



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's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 27308

To cite this version:

Pouille-Vidal, Mathilde . *Synthèse de la littérature sur les risques de maladies virales inter-espèces en élevage canin en France*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2020, 132 p.

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

ANNEE 2020 THESE : 2020 – TOU 3 – 4079

SYNTHESE DE LA LITTERATURE SUR LES RISQUES DE MALADIES VIRALES INTER-ESPECES EN ELEVAGE CANIN EN FRANCE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

POUILLE-VIDAL Mathilde
Née le 30/09/1995 à LILLE (59)

Directeur de thèse : Mme Hanna MILA

JURY

PRESIDENT :
M. Pierre DELOBEL

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
Mme Hanna MILA
M. Stéphane BERTAGNOLI

Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur : Professeur Pierre SANS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie - Thérapeutique*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **PETIT Claude**, (Emérite) - *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*

- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
 M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
 Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
 M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
 Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
 M. **RABOISSON Didier**, *Médecine de population et Économie de la santé animale*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
 Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
 M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
 M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
 M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
 Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
 M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
 Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
 Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
 Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
 M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
 M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
 Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie- Bactériologie-Pathologie infectieuse*
 Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*
 Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
 M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et Industrie des aliments*
 M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
 Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
 Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*
 Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie - Analgésie*
 Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
 Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
 M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
 M. **LHERMIE Guillaume**, *Economie de la santé animale*
 M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
 Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
 Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
 M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
 Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales réglementées*

Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

CHARGES D'ENSEIGNEMENT CONTRACTUELS

M. **BOLON Pierrick**, *Production et pathologie aviaire*

M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*

Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophtalmologie*

Mme **TOUSSAIN Marion**, *Pathologie des équidés*

ENSEIGNANT DE PREMIERE ANNEE COMMUNE AUX ETUDES VETERINAIRES

Mme **GAUCHARD Cécile**, *Biologie-écologie-santé*

ASSITANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mme **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*

M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*

M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*

M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*

M. **LESUEUR Jérémy**, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*

M. **TOUITOU Florian**, *Alimentation animale*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Pierre Delobel

Professeur à l'Université Toulouse III Paul-Sabatier
Praticien hospitalier
Maladies Infectieuses et tropicales

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

A Madame le Docteur Hanna Mila

Maître de Conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Elevage des carnivores domestiques

Merci d'avoir accepté d'encadrer cette thèse, de m'avoir aidé et guidé tout au long de sa réalisation. Merci pour votre investissement et votre gentillesse.

A Monsieur le Professeur Stéphane Bertagnoli

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie Infectieuse

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

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	11
Liste des figures.....	11
Liste des tableaux.....	11
LISTE DES ABREVIATIONS.....	13
INTRODUCTION.....	15
PARTIE I : MATERIEL ET METHODE.....	17
1. Méthodologie et démarches de l'étude.....	17
2. Recherche de références.....	18
2.1. Recherche de livres de référence.....	18
2.2. Recherches sur les transmissions inter-espèces des virus canins.....	18
2.3. Recherches sur les moyens de prophylaxie médicale et sanitaire.....	21
3. Critères de classification des risques de transmissions inter-espèces en élevage canin en France.....	22
PARTIE II : RESULTATS.....	25
1. Résultats généraux.....	25
1.1. Répartition des références bibliographiques en fonction de leur nature, langue de rédaction et date de publication.....	25
1.2. Répartition des références bibliographiques en fonction des virus étudiés.....	28
1.3. Répartition des articles scientifiques en fonction des espèces animales étudiées.....	29
2. Panorama des maladies virales chez le chien en France.....	32
2.1. Synthèse des maladies virales du chien en France.....	32
2.2. Monographie des maladies virales du chien en France.....	34
2.2.1. Maladie de Carré.....	34
2.2.2. Hépatite de Rubarth.....	36
2.2.3. Herpès-virose canine.....	38
2.2.4. Trachéo-bronchite infectieuse canine ou toux des chenils.....	40
2.2.5. Parvovirose.....	42
2.2.6. Autres entérites virales canines.....	44
2.2.7. Maladie d'Aujeszky ou pseudorage.....	46
2.2.8. Rage.....	48
2.2.9. Infection au virus West Nile.....	49
2.2.10. Infection au virus de l'encéphalite à tique.....	51
2.3. Conclusion : les principales maladies virales en élevage canin en France.....	52

3. Transmissions inter-espèces des virus canins.....	53
3.1. La faune sauvage, réservoir important des virus pour le chien.....	53
3.1.1. Les canidés sauvages : le renard roux (<i>Vulpes vulpes</i>) et le loup gris (<i>Canis lupus</i>).....	53
3.1.2. Les petits carnivores sauvages : le raton laveur (<i>Procyon lotor</i>) et les mustélinés.....	62
3.1.3. Le sanglier, réservoir de la maladie d'Aujeszky.....	65
3.2. Les animaux domestiques, source possible d'infection virale pour le chien.....	69
3.2.1. Parvovirus canin (CPV-2).....	69
3.2.2. Virus parainfluenza canin (CPIV).....	70
3.3. Espèces nuisibles / indésirables en élevage canin.....	71
3.3.1. Les rongeurs, vecteurs de virus.....	71
3.3.2. La rage des chiroptères (EBLV-1).....	74
3.3.3. Les oiseaux, réservoirs du virus West Nile (WNV).....	76
3.4. Maladies aux multiples espèces hôtes contaminant le chien.....	78
3.4.1. Rage classique (<i>Lyssavirus</i> RABV).....	78
3.4.2. Influenza virus (IAVs).....	80
3.4.3. Rotavirus canins (CRVs).....	84
3.4.3. Réovirus des mammifères (MRVs).....	85
3.5. Synthèse sur les risques de transmissions inter-espèces en élevage canin en France.....	87
 PARTIE III : PROPHYLAXIE EN ELEVAGE CANIN.....	 91
1. Adaptation des mesures prophylactiques aux risques spécifiques présents dans l'élevage.....	91
2. Prophylaxie médicale.....	92
2.1. Vaccins essentiels pour l'espèce canine.....	92
2.1.1. Protocoles vaccinaux standards.....	92
2.1.2. Adaptation du protocole vaccinal en fonction de la pression d'infection.....	95
2.2. Vaccins non essentiels pour l'espèce canine.....	99
2.2.1. Intérêt en élevage pour lutter contre les transmissions inter-spécifiques.....	99
2.2.2. Protocoles vaccinaux.....	101
2.3. Importance de la lutte contre les ectoparasites.....	103
3. Prophylaxie sanitaire.....	105
3.1. Séparation avec la faune sauvage.....	105
3.2. Bonnes pratiques d'hygiène en élevage canin.....	107
3.3. Séparation des activités : principe de sectorisation.....	110
3.4. Mesures de lutte contre les nuisibles vivants.....	111
3.4.1. Mesures de lutte contre les parasites externes.....	111
3.4.2. Mesures de lutte contre les rongeurs.....	112
4. Synthèse sur les mesures de préventions.....	113

DISCUSSION.....	115
CONCLUSION.....	117
BIBLIOGRAPHIE.....	119
ANNEXES.....	129
1. Répartition des mustélidés en France.....	129
2. Différents anti-parasitaires externes disponibles en France.....	130

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des références bibliographiques en fonction de leur nature.....	25
Figure 2 : Pourcentage de sources en anglais (bleue) et français (orange) pour chaque type de référence bibliographique.....	26
Figure 3 : Répartition du nombre de sources en fonction de leur année de publication pour chaque type de référence bibliographique.....	27
Figure 4 : Nombre d'articles scientifiques portant sur les espèces animales énoncées pour les différents virus.....	29-31
Image 1 : Séroprévalence de la maladie d'Aujeszky chez les sangliers de plus d'un an et présence d'un foyer domestique d'origine sauvage dans le Loir-et-Cher	67
Image 2 : Niveau de risque lié au statut sanitaire du sanglier et présence de cas de maladie d'Aujeszky chez le chien de chasse.....	67
Image 3 : Distribution géographique des cas de pseudorage chez les chiens en France entre novembre 2006 et juin 2018.....	68
Image 4 : Distribution géographique des cas de rage chez les chiroptères de 1989 à 2017.....	75
Image 5 : Recombinaisons de différents sous-types d'IAVs chez les animaux de compagnie suite à des transmissions inter-espèces.....	83
Image 6 : Cartes de la densité relative par région de 6 espèces de mustélidés communs en France.....	129

Liste des tableaux

Tableau 1 : Liste des mots-clés utilisés pour chaque virus recherché.....	20
Tableau 2 : Liste des mots-clés utilisés pour chaque espèce recherchée.....	20
Tableau 3 : Nombre de références traitant de chaque virus.....	28
Tableau 4 : Nombre de références traitant de plusieurs virus.....	29
Tableau 5 : Tableau de synthèse des maladies virales les plus fréquentes chez le chien en France.....	33
Tableau 6 : Tableau de synthèse des maladies virales les plus rares chez le chien en France.....	34
Tableau 7 : Données sur l'infection par le CDV et sensibilité du virus aux désinfectants.....	35
Tableau 8 : Récapitulatif des signes cliniques lors de l'infection par le CDV.....	35
Tableau 9 : Données sur l'infection par le CAV-1 et sensibilité du virus aux désinfectants.....	36
Tableau 10 : Récapitulatif des signes cliniques lors de l'infection par le CAV-1.....	37
Tableau 11 : Récapitulatif des signes cliniques lors de l'infection par le CHV-1.....	39

Tableau 12 : Caractéristiques des différents virus impliqués dans la toux des chenils.....	40
Tableau 13 : Récapitulatif des signes cliniques lors du syndrome de la toux des chenils.....	41
Tableau 14 : Données sur l'infection par les parvovirus et sensibilité aux désinfectants.....	42
Tableau 15 : Récapitulatif des signes cliniques lors de la parvovirose canine.....	43
Tableau 16 : Caractéristiques des différents virus à l'origine d'entérites virales canines.....	44
Tableau 17 : Récapitulatif des signes cliniques lors d'entérites virales canine dues au coronavirus entérique canin ou aux rotavirus canins.....	45
Tableau 18 : Récapitulatif des signes cliniques lors de la maladie d'Aujeszky.....	47
Tableau 19 : Données sur l'infection par le virus de la rage et sensibilité du virus aux désinfectants.....	48
Tableau 20 : Récapitulatif des signes cliniques chez un chien atteint de rage.....	48
Tableau 21: Séroprévalences du CDV chez 5 espèces de mustélidés dans le Sud-Ouest de la France, 1996-2003.....	63
Tableau 22 : Etudes de la prévalence du TBEV chez 6 espèces de rongeurs communs en Allemagne et en Suisse.....	73
Tableau 23 : Infections naturelles par les IAVs et recombinaisons virales reportées chez les chiens dans le monde.....	82
Tableau 24 : Niveau de risque des différentes maladies virales canines en élevage canin en France en fonction de l'espèce contaminante.....	88
Tableau 25 : Modes de contamination des maladies virales canines à transmission interspécifique en France.....	89
Tableau 26 : Tableau récapitulatif des différents vaccins essentiels qui existent en France.....	93-94
Tableau 27 : Protocole des vaccins essentiels (valences contre la maladie de Carrée C, l'hépatite de Rubarth H et la parvovirose canine P).....	94
Tableau 28 : Exemples de calendriers de primovaccination pour les vaccins essentiels du chiot en fonction de la pression d'infection du milieu.....	96
Tableau 29 : Tableau récapitulatif des différents vaccins non essentiels qui existent en France (en plus de ceux présentés dans le tableau 28 en association avec des valences essentielles).....	101
Tableau 30 : Protocoles des vaccins non essentiels (valences contre le virus parainfluenza CPiV et le virus de la rage RABV).....	102
Tableau 31 : Action des désinfectants sur les différents types de virus.....	109
Tableau 32 : Tableau récapitulatif des mesures de prévention contre les maladies virales canines à transmission interspécifique.....	114
Tableau 33 : Tableau récapitulatif des principales spécialités insecticides et acaricides actives contre les tiques, vecteurs du virus de l'encéphalite à tique, et moustiques, vecteurs du virus West Nile, chez les chiens en France d'après les RCP.....	130-131
Tableau 34 : Tableau récapitulatif des molécules, spectres d'activité et précautions d'emploi des traitements antiparasitaires externes en élevage canin.....	132

LISTE DES ABREVIATIONS :

ADN : Acide Désoxyribonucléique
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
AOM : Anticorps d'Origine Maternelle
APE : Antiparasitaires externes
ARN : Acide Ribonucléique
CAV-1 : *Canine Adenovirus type 1*, Adénovirus canin de type 1
CAV-2 : *Canine Adenovirus type 2*, Adénovirus canin de type 2
CCV : *Canine Coronavirus*, Coronavirus canin
CDV : *Canine Distemper Virus*, virus de la maladie de Carré
CECoV : *Canine Enteric Coronavirus*, Coronavirus entérique canin
CHV-1 : *Canine Herpesvirus type 1*, Herpesvirus canin de type 1
CIV(s) : *Canine Influenza Virus*, virus de l'Influenza canin
CnPnV : *Canine Pneumovirus*, Pneumovirus canin
CPiV : *Canine Parainfluenza Virus*, virus Parainfluenza canin
CPV-2 : *Canine Parvovirus type 2*, Parvovirus canin de type 2
CRCoV : *Canine Respiratory Coronavirus*, Coronavirus respiratoire canin
CRV : *Canine Rotavirus*, Rotavirus canin
DDPP : Direction Départementale de la Protection des Populations
EBLV-1 et -2 : *European Bat Lyssavirus type 1 or 2*
EIV : *Equine Influenza Virus*, virus Influenza des équidés
F : protéine de fusion
h. : heure
H : protéine de l'hémagglutinine
HPAIV : *High Pathogenic Avian Influenza Virus*, virus Influenza aviaire hautement pathogène
IAV : *Influenza A Virus*, Influenza virus de type A
IV : voie intraveineuse
J. : jour
MARC : Maladie animale réputée contagieuse
MRVs : *Mammalian Reoviruses*, Réovirus des mammifères
NAC : Nouveaux Animaux de Compagnie
PO : per os, voie orale
RABV : *rabies Lyssavirus genotype 1*, Virus rabique
RCP : Résumé des Caractéristiques du Produit
SCC : Société Centrale Canine

Sem. : semaine

SuHV-1 : *Suid Herpesvirus-1*, Herpesvirus des suidés de type 1

T° : température

TBEV : *Tick-Borne Encephalitis Viruses*, virus de l'encéphalite à tique

VAV : virus atténué vivant

WNV : *West Nile Virus*, virus West Nile

WSAVA : *World Small Animal Veterinary Association*

ZPP : Zone de Présence Permanente

INTRODUCTION :

Depuis l'ordonnance 2015-1243 du 7 octobre 2015, est considéré comme élevage de chiens, toute « *activité consistant à détenir au moins une femelle reproductrice dont au moins un chien [...] est cédé à titre onéreux* ». Aujourd'hui en France, 105 090 éleveurs sont inscrits à la Société Centrale Canine (SCC)⁽¹⁾, faisant de l'élevage canin une profession non négligeable.

Cette activité professionnelle nécessite de combiner le bien-être animal, des considérations économiques pour les éleveurs et des enjeux de santé publique. En effet, il est nécessaire de protéger la société vis-à-vis des maladies contagieuses telles les zoonoses transmises par les chiens, certaines pouvant être mortelles pour l'Homme comme la rage. De plus, le bien être et la bonne santé des chiens sont une préoccupation constante en élevage. L'absence de douleur, blessure et de maladie est l'une des 5 libertés fondamentales qui définissent le bien être animale, véritable enjeu de société aujourd'hui. Au delà des considérations éthiques, le bien-être animal a des répercussions directes sur la productivité et les finances de l'éleveur.

Les maladies collectives sont de véritables fléaux, le taux de morbidité tout âge confondu en élevage canin en France est cependant difficile à évaluer. Les causes de ces troubles sont multifactorielles et en grande partie dues aux maladies infectieuses. En effet, en raison de la densité de population et la diversité des stades physiologiques présents en élevage, les maladies infectieuses engendrent généralement une forte morbidité et mortalité. Les agents pathogènes sont variés mais les infections virales et parasitaires dominant largement lors de maladies digestives et respiratoires, qui représentent respectivement 40 % et 51 % des affections en élevage^(2,3). Par ailleurs, les jeunes chiots sont particulièrement sensibles aux infections, notamment virales. De nos jours, la valeur moyenne de la mortalité pré-sevrage (de 0 à 60 jours) dans les élevages canins en France est élevée (de 13,4 à 22,8 %)^(2,4). L'impact de ces pathologies peut être considérable pour l'éleveur, d'un point de vue économique avec les coûts de traitements, les pertes de production (décès d'animaux, avortements etc.), le retour de chiots dû aux vices rédhibitoires, etc., mais aussi psychologique en raison du stress engendré. Cependant, l'origine de ces maladies n'est pas toujours facile à déterminer, les réservoirs de pathogènes étant multiples⁽⁵⁾.

En effet, la transmission des différentes maladies virales entre les chiens peut avoir lieu lors des sorties en expositions, les salons, les saillies à l'extérieur etc. D'autres sources de virus existent,

puisque les nuisibles, les animaux sauvages ou encore les espèces domestiques peuvent représenter un réservoir pour les chiens. Afin de lutter contre les maladies infectieuses en élevage, il est donc nécessaire de connaître les risques épidémiologiques de contamination via les autres espèces présentes dans l'élevage ou dans son voisinage.

Cette étude a pour objectif de déterminer quelles sont les autres espèces animales qui peuvent transmettre des agents viraux aux chiens et être ainsi à l'origine de maladies dans l'élevage. La connaissance des risques de maladies virales inter-espèces permet d'adapter les mesures de prophylaxie pour limiter ce mode de contamination. Chaque élevage pourra alors définir des programmes prophylactiques sanitaires et médicaux spécifiques aux risques contagieux inter-espèces.

Pour répondre à cette interrogation, nous dresserons tout d'abord un panorama des différentes maladies virales qui affectent les chiens en France. Puis, nous déterminerons quelles sont les risques de transmissions inter-espèces de ces maladies virales canines. Enfin, nous donnerons des éléments afin d'adapter les mesures de prophylaxie aux risques ainsi définis.

PARTIE I : MATERIEL ET METHODE

1. Méthodologie et démarches de l'étude

Afin de mener à bien cette étude, il a fallu tout d'abord récapituler toutes les maladies virales canines qui touchaient les chiens en France en se basant sur des livres de références sur les maladies infectieuses des animaux de compagnie. A partir de ces livres, les viroses canines impactant l'état général des animaux et ayant un spectre d'hôtes élargie à d'autres espèces que le chien domestique ont été sélectionnées. En effet, ces virus qui affectent à la fois les chiens et d'autres espèces animales, sont susceptibles d'être transmis entre des individus de différentes espèces. Pour chaque virus ainsi sélectionné, les espèces qui y sont sensibles et que l'on retrouve en France sont celles qui peuvent éventuellement transmettre le virus au chien. C'est de cette manière que les différentes espèces animales pour chaque virus ont été choisies.

Ensuite, des preuves de transmissions entre les chiens et les espèces choisies pour chaque virus ont été cherchées dans la littérature scientifique. Des données pertinentes, telles que la prévalence des virus dans chaque espèce animale, les analyses phylogénétiques entre les souches virales isolées chez les différentes espèces, les caractéristiques cliniques chez les animaux sensibles, des cas avérés de transmissions inter-espèces naturelles ou expérimentales etc. ont été ciblées et retenues afin de documenter les risques que ces transmissions représentent pour les chiens et élevages canins en France.

Enfin, pour clôturer cette étude, des moyens de prévention ont été recherchés pour limiter les risques que ces transmissions inter-espèces peuvent générer pour les élevages canins. Ainsi, je me suis focalisée sur les mesures de prophylaxie médicale contre les virus sélectionnés, et les mesures de prophylaxie sanitaire permettant de limiter les contacts, directs et indirects, entre les différentes espèces animales qui peuvent représenter un danger en élevage canin.

2. Recherche de références

2.1. Recherche de livres de référence

La première étape du travail de recherche a consisté à trouver des livres de références sur les maladies infectieuses canines. Pour cela, j'ai utilisé le catalogue informatisé des bibliothèques universitaires de Toulouse, nommé « Archipel », disponible en ligne, en me connectant à l'INP Toulouse ENVT (Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse).

Les mots-clé utilisés furent : « *infectious diseases* », « *contagious diseases* », « *dog* » et « *canine* ». Ils ont été combinés grâce à l'opérateur logique « *AND* ».

Les livres sélectionnés ont été empruntés à la bibliothèque universitaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

2.2. Recherches sur les transmissions inter-espèces des virus canins

La seconde étape des recherches fut de documenter les transmissions inter-espèces de virus canins. Pour cela, des articles scientifiques sur de telles transmissions ont été recherchés en utilisant la base de données « PubMed ».

Les données de la littérature sur les possibilités de transmissions interspécifiques des viroses canines ont été recherchées en associant des mots-clés sur chaque virus canin avec les espèces animales de leur spectre d'hôte susceptibles d'entrer en contact avec les chiens en France. Par exemple pour le virus de la maladie de Carré, les coyotes ont été exclus puisque cette espèce n'est pas présente sur le territoire français.

D'autres mots-clés ont été rajoutés afin d'affiner les recherches et filtrer les articles pour sélectionner ceux apportant des éléments sur les transmissions interspécifiques et pour trouver des données sur de telles transmissions dans les pays Européens dont la France.

Pour combiner tous ces mots-clés, l'opérateur logique « *AND* » a été utilisé.

Les mots-clés utilisés dans la base de données sont récapitulés en fonction des virus recherchés et des espèces animales sélectionnées dans les tableaux 1 et 2.

Les mots-clés utilisés afin de cibler les transmissions inter-espèces furent les suivants :

- « *transmission* »,
- « *interspecies* », « *interspecies transmission* »,
- « *cross-species* », « *cross-species transmission* »,
- « *contamination* », « *interspecies contamination* ».

Les prévalences des virus au sein des espèces hôtes, y compris les chiens domestiques, ont été recherchées en utilisant les mots-clé « *prevalence* » ou « *seroprevalence* ».

Un dernier filtre a été instauré pour limiter la recherche aux articles en France, ou en Europe dans le cas où il n'y avait pas de données dans notre pays :

- « *France* », « *French* »,
- « *Europe* », « *European countries* »
- « *Spain* »,
- « *Portugal* »,
- « *Italy* »,
- « *Germany* »
- « *Belgium* »
- « *Switzerland* »
- « *United-Kingdom* », « *England* ».

Tableau 1 : Liste des mots-clés utilisés pour chaque virus recherché.

<i>Virus recherchés</i>	<i>Mots-clé utilisés</i>
Virus de la maladie de Carré	CDV, <i>Distemper</i> , <i>Distemper disease</i>
Adénovirus canin de type 1	CAV-1, <i>Infectious canine hepatitis</i>
Parvovirus canin	CPV, CPV-2, <i>Parvovirus</i>
Adénovirus canin de type 2	CAV-2, <i>Canine adenovirus type 2</i>
Virus parainfluenza canin	CPiV, <i>Canine parainfluenza virus</i>
Influenza virus	CIV, CIV-H3N8, CIV-H3N2, IAV, IAVs
Pneumovirus canin	CnPnV, <i>Canine pneumovirus</i>
Herpesvirus canin	CHV-1, CHV, <i>Canine herpesvirus</i>
Réovirus des mammifères	MRV, MRVs, <i>Reovirus</i>
Coronavirus entérique canin	CECoV, CCoV, <i>Canine coronavirus</i> , <i>Canine enteric coronavirus</i>
Rotavirus canin	CRV, CRVs, <i>Canine rotavirus</i>
Virus de la maladie d'Aujeszky	<i>Aujeszky diseases</i> , <i>Pseudorange</i> , SuHV-1
Virus de la rage classique	<i>Rabies</i> , <i>Lyssavirus</i> , RABV
Virus de la rage des chiroptères	EBLV, <i>Rabies</i>
Virus West Nile	WNV, <i>West Nile</i> , <i>West Nile virus</i> , <i>Flavivirus</i>
Virus de l'encéphalite à tique	TBEV, <i>Flavivirus</i>

Tableau 2 : Liste des mots-clés utilisés pour chaque espèce recherchée.

<i>Espèces animales pouvant être à l'origine de transmissions interspécifiques des virus canins</i>	<i>Mot-clé utilisé</i>	
Sauvages	Canidés sauvages	<i>Wolf</i> , <i>Wolves</i> , <i>Fox</i> , <i>Foxes</i>
	Mustélidés	<i>Mink</i> , <i>Mustelidae</i>
	Raton laveur	<i>Raccoon</i>
	Sanglier	<i>Boar</i> , <i>Suidae</i>
	Rongeurs	<i>Rodent</i> , <i>Rat</i> , <i>Mouse</i>
	Chauves-souris	<i>Bats</i>
Domestiques	Animaux de compagnie	<i>Dog</i> , <i>Dogs</i> , <i>Cat</i> , <i>Cats</i> , <i>Feline</i> , <i>Ferret</i> ,
	Animaux de rente	<i>Bovine</i> , <i>Catle</i> , <i>Swine</i> , <i>Poultry</i> , <i>Livestock</i>
	Animaux de sport et de loisir	<i>Horse</i> , <i>Horses</i> , <i>equine</i>

Des informations complémentaires ont été recherchées sur des sites internet à l'aide du moteur de recherche « Google » et du navigateur « Google Chrome », notamment sur des sites d'organismes officiels :

- Des données (caractère zoonotique, mode de transmission, moyens de prévention et de contrôle) sur les agents infectieux chez le chien sur le site du *NC State College of Veterinary Medicine*, « *Infectious disease control resources* »⁽⁶⁾,

- Des renseignements sur les cas de rage en France sur le site de l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire, de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail, « *ANSES - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail* »⁽⁷⁾,
- Le suivi des cas de rage en France sur le site de l'Organisation Mondiale de la Santé, « *WHO - Rabies – Bulletin – Europe* »⁽⁸⁾,
- Des informations sur la maladie d'Aujeszky sur le site de l'Agence Fédérale pour la Sécurité de la Chaîne Alimentaire, « *FAVV-AFSCA, Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire* »⁽⁹⁾,
- La répartition des loups en France sur le site de l'Office Français de la Biodiversité, « *Office français de la biodiversité* »⁽¹⁰⁾,
- Le nombre d'élevages canins inscrits à la SCC sur le site de la Société Centrale Canine, « *Société Centrale Canine* »⁽¹⁾.

2.3. Recherches sur les moyens de prophylaxie médicale et sanitaire

Enfin, des données sur les moyens de prophylaxie médicale et sanitaire ont été recherchées directement sur le moteur de recherche avec les mots-clés suivants :

- « Vaccins chiens »,
- « ESCAP »
- « Prévention Peste Porcine Africaine »,
- « Protection chauves-souris ».

Les références ainsi sélectionnées furent deux thèses d'exercice de médecine vétérinaire de 2012 (« *Facteurs de variation du transfert passif de l'immunité chez le chiot en élevage* », L. GARRIER)⁽¹¹⁾ et 2014 (« *Gestion des maladies infectieuses du chiot* », J. CADIER)⁽¹²⁾, et des sites internet officiels :

- Les vaccins et protocoles vaccinaux chez les chiens sur le site de la *World Small Animal Veterinary Association*, « *WSAVA - World small animal veterinary association* »⁽¹³⁾,
- Les anti-parasitaires externes disponibles en France et leur RCP sur le site français de l'*European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*, « *ESCAP - European Scientific Counsel Companion Animal Parasites France* »⁽¹⁴⁾,

- Les moyens de prévention contre les sangliers sur le site du Ministère de l'Agriculture et le l'Alimentation, « *Ministère de l'agriculture et de l'Alimentation – Liberté, Egalité, Fraternité* »⁽¹⁵⁾,
- La réglementation pour la protection des chauves-souris sur le site des Conservatoires d'Espaces Naturels, « *Plan National d'Action Chiroptères – La protection des chauves-souris, l'enjeu d'un réseau* »⁽¹⁶⁾.

La gestion des références a été réalisée grâce aux logiciels « Excel 2013 », développé par l'éditeur Microsoft (Redmond, Etats-Unis), et « Zotéro 5.0 », développé par le *Center for History and New Media* (Université George-Mason, Fairfax, États-Unis).

3. Critères de classification des risques de transmissions inter-espèces en élevage canin en France

Les risques de transmissions inter-espèces ont été évalués en se basant sur différents critères : l'importance (clinique et fréquence) de la maladie chez le chien, l'existence de preuves et de cas de transmissions inter-espèces vers le chien, et la probabilité de telles transmissions en France de nos jours.

Ainsi, été classé, comme « Risque important à moyen de transmissions inter-espèces en élevage canin », les virus qui présentaient un ou plusieurs des critères suivant :

- responsable d'une maladie grave (forte morbidité et/ou mortalité) chez le chien et dont un réservoir animal autre que l'espèce canine est avéré,
- responsable d'une maladie grave chez le chien avec des preuves dans la littérature de transmissions d'une autre espèce animale vers ce dernier (cas de transmission avéré),
- co-facteur ou agissant en synergie avec d'autres agents pathogènes, étant ainsi responsable d'une maladie fortement handicapante en élevage (forte morbidité) et dont un réservoir animal autre que l'espèce canine est avéré.

On distingue ici, un réservoir animal d'un cas de transmission avéré entre deux espèces (sans qu'il y ait forcément une espèce réservoir parmi elles). En effet, en plus d'être à l'origine d'une contamination sporadique d'autres espèces, une espèce réservoir participe majoritairement au cycle de reproduction de l'agent pathogène en question, soit, dans notre étude, à la multiplication virale⁽¹⁷⁾.

A été classé, comme « Risque faible à rare de transmissions inter-espèces en élevage canin », les virus qui présentaient un ou plusieurs des critères suivant :

- cas avérés de telles transmissions, mais probabilité d'occurrence faible, rares cas décrits dans la littérature, ou maladie extrêmement rare chez le chien,
- responsable d'une maladie bénigne chez le chien, ou d'une infection le plus souvent asymptomatique, et dont un réservoir animal autre que l'espèce canine est avéré,
- responsable d'une maladie bénigne chez le chien, ou d'une infection le plus souvent asymptomatique, avec des cas avérés de telles transmissions.

A été classé, comme « Risque incertain de transmissions inter-espèces en élevage canin », les virus dont la transmission d'un animal autre que le chien vers ce dernier est suspectée mais non prouvée dans la littérature, ou qu'une telle hypothèse ne peut pas être exclue bien qu'elle ne soit pas étudiée de nos jours.

Enfin, a été considéré, comme « Ne représentant pas de risque de transmission inter-espèce en élevage canin », ou « risque nul », chaque virus qui présentait un ou plusieurs des critères suivant :

- cas avérés de transmissions inter-espèces mais maladie virale actuellement absente ou très peu présente en Europe et en France,
- cas avérés ou possible de transmissions inter-espèces mais n'allant que du chien vers d'autres espèces animales.

PARTIE II : RESULTATS

1. Résultats généraux

1.1. Répartition des références bibliographiques en fonction de leur nature, langue de rédaction et date de publication

Un total de 125 références bibliographiques ont été sélectionnées pour réaliser cette étude. Elles ont été publiées sur une période allant de 1991 à 2020. La répartition des références en fonction de leur type, de la langue de rédaction et de l'année de publication (ou de dernière mise à jour pour les sites internet), est répertoriés dans les figures 1, 2 et 3 ci-dessous.

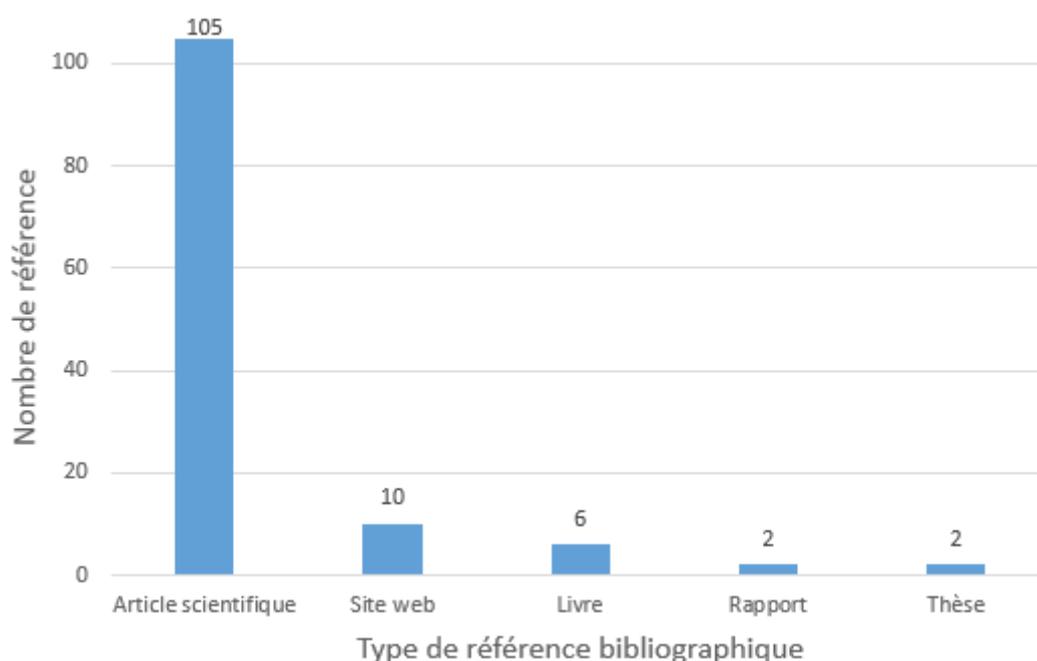


Figure 1 : Répartition des références bibliographiques en fonction de leur nature.

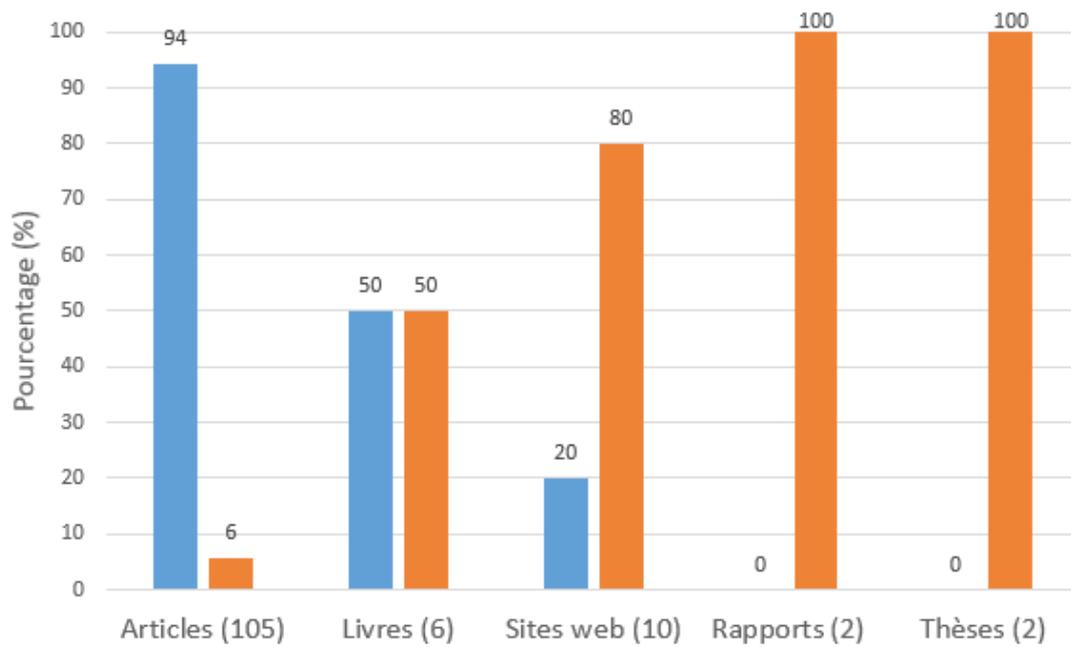


Figure 2 : Pourcentage de sources en anglais (bleue) et en français (orange) pour chaque type de référence bibliographique.

Légende : bleu : sources rédigées en anglais

orange : sources rédigées en français

Axe de abscisses : nature des références avec, entre parenthèse, le nombre total de documents pour chaque type de source.

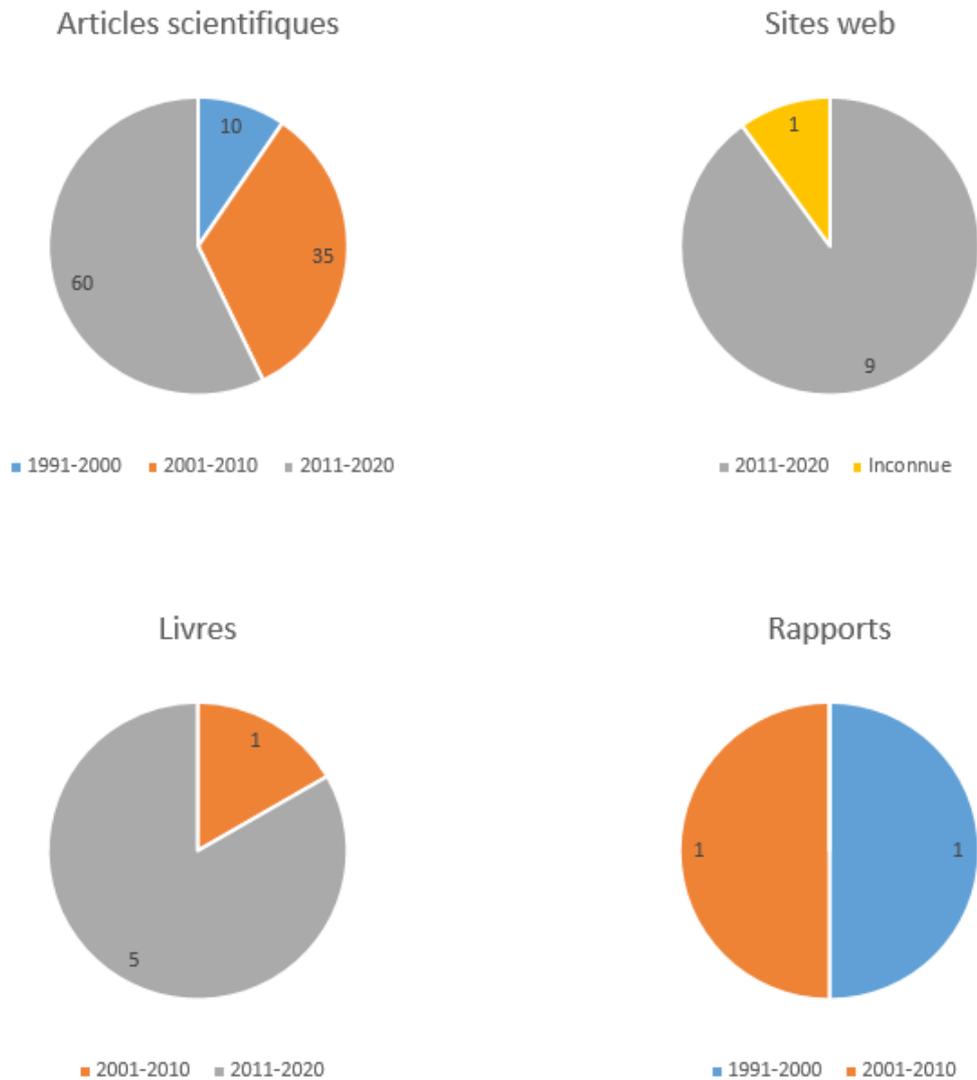


Figure 3 : Répartition du nombre de sources en fonction de l'année de publication pour chaque type de référence bibliographique.

Légende : bleu : nombre de références bibliographiques publiées ou mises à jour (site internet) entre 1991 et 200, orange : nombre de références bibliographiques publiées ou mises à jour entre 2001 et 2010, gris : nombre de références bibliographiques publiées ou mises à jour entre 2011 et 2020, jaune : nombre de références bibliographiques dont la date de publication ou de mise à jour est inconnue, Données réalisées sur un total de 105 articles scientifiques (en haut à gauche), 10 sites web (en haut à droite), 6 livres (en bas à gauche) et 2 rapports (en bas à droite). Deux thèses ont été utilisées dans cette étude et ont été rédigées entre 2011 et 2020.

1.2. Répartition des références bibliographiques en fonction des virus étudiés

Le nombre de références sélectionnées sur chaque virus est donné dans le tableau 3 ci-dessous. Les virus les plus étudiés sont le virus de la maladie de Carré, de l'Hépatite de Rubarth et le parvovirus canin. En revanche, les contaminations croisées entre les chiens et d'autres espèces sont peu étudiées pour l'adénovirus canin de type 2.

Tableau 3 : Nombre de références traitant de chaque virus

<i>Virus</i>	<i>Nb. d'articles</i>	<i>Nb. de livre</i>	<i>Nb. de Sites web</i>	<i>Nb.de rapport</i>
Virus de la maladie de Carré (CDV)	25	-	-	-
Virus de l'Hépatite de Rubarth (CAV-1)	13	-	-	-
Herpesvirus canin (CHV-1)	9	-	-	-
Adénovirus canin de type 2 (CAV-2)	5	-	-	-
Virus canin parainfluenza (CPiV)	6	-	-	-
Influenza virus canin (CIV)	9	-	-	-
Coronavirus respiratoire canin (CRCoV)	3	-	-	-
Réovirus de mammifères (MRVs)	7	-	-	-
Pneumovirus canin (CnPnV)	3	-	-	-
Parvovirus canin (CPV)	21	-	-	-
Coronavirus entérique canin (CECoV)	8	-	-	-
Rotavirus canins (CRVs)	8	-	-	-
Virus de la maladie d'Aujeszky (SuHV-1)	6	-	-	-
Virus de la rage classique (RABV)	3	1	2	-
Virus de la rage des chiroptères (EBLV)	6	-	1	1
West Nile virus (WNV)	8	-	-	-
Virus de l'encéphalite à tique (TBEV)	4	-	-	-

Légende : - : absence de ce type de référence sur le virus en question ; Nb. : Nombre

Par ailleurs, dans le tableau 4 figure le nombre de références qui ont étudié plusieurs virus simultanément (les articles ont d'ores et déjà été inclus dans le tableau 3 ci-dessus). Les références qui n'apparaissent pas dans ce tableau portent sur d'autres types de données (ex : moyens de prophylaxie, situation actuelle du loup en France, législation etc.).

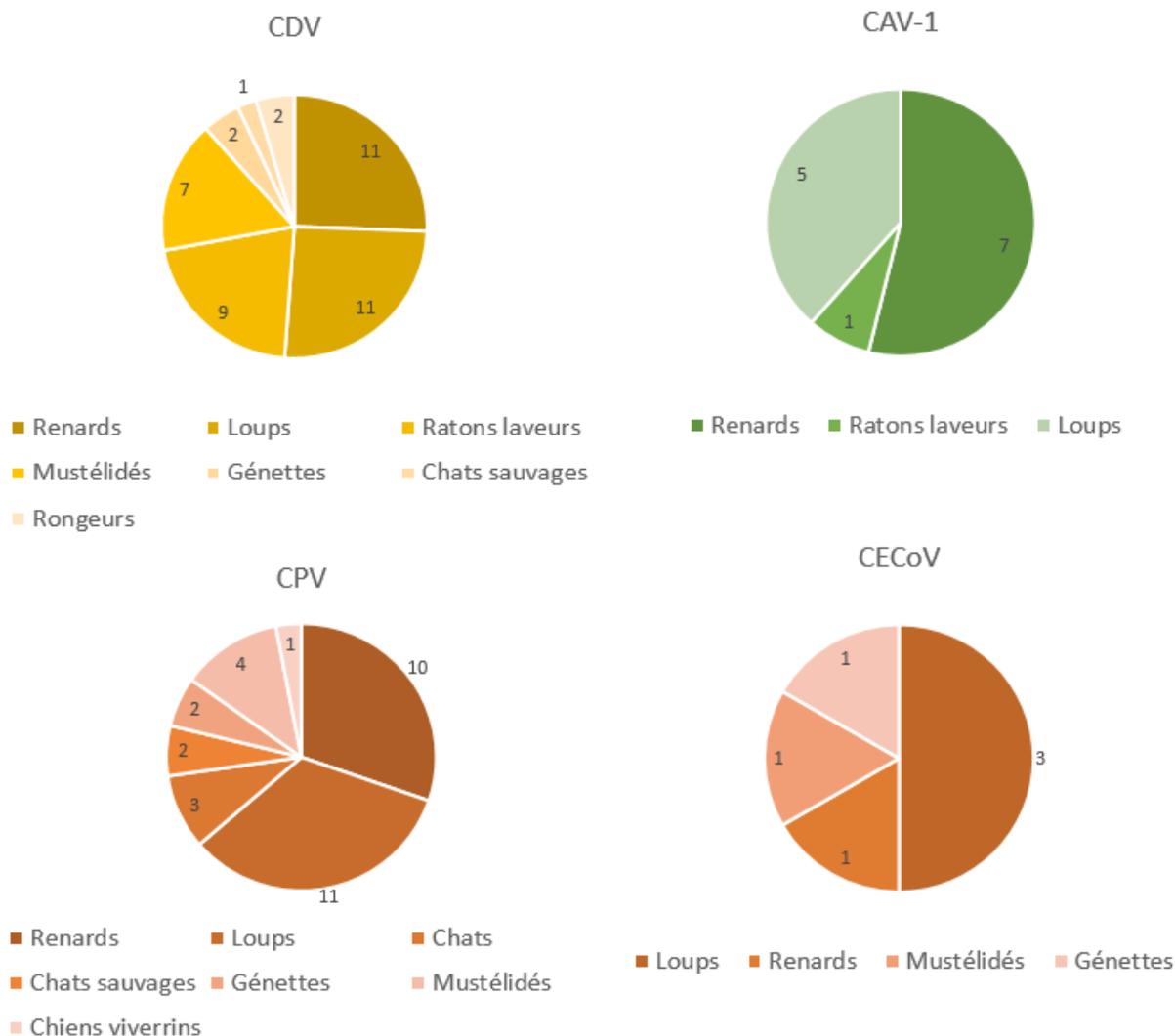
Tableau 4 : Nombre de références traitant de plusieurs virus.

<i>Virus étudiés dans la même référence</i>	<i>Nb. d'articles</i>	<i>Nb. de livres</i>	<i>Nb. de sites web</i>	<i>Nb. de thèse</i>	<i>Nb. de rapport</i>
CDV + CPV	2	-	-	-	-
CAV-1 + CAV-2	2	-	-	-	-
CDV + CAV + CPV + CHV-1	3	-	-	-	-
CAV + CHV-1	1	-	-	-	-
CDV + CPV + CECoV	2	-	-	-	-
CDV + CAV + CPV + CHV + CECoV + CPiV	1	-	-	-	-
Agents viraux de la toux des chenils	2	-	-	-	-
Tous les virus de cette étude	-	2	-	1	-
CRVs + Agents de la toux des chenils + CHV-1 + RABV + CPV-2 + CECoV	-	-	1	-	-

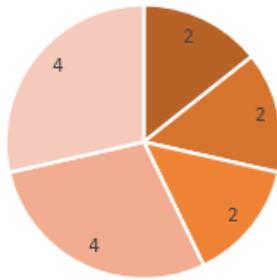
Légende : - : absence de ce type de référence sur les virus en question ; Nb. : Nombre

1.3. Répartition des articles scientifiques en fonction des espèces animales étudiées

Les diagrammes de la figure 4 ci-dessous, donnent le nombre d'articles dans cette étude qui ont porté, pour chaque virus, sur d'autres espèces animales que le chien.

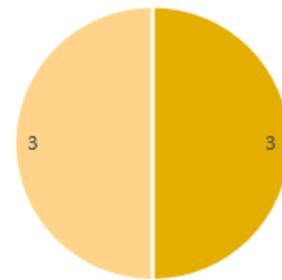


CRV



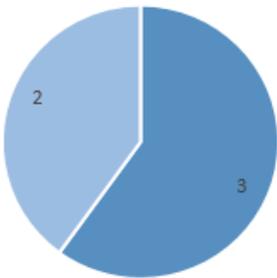
■ Bovins ■ Porcs ■ Chevaux ■ Chats ■ Hommes

CHV-1



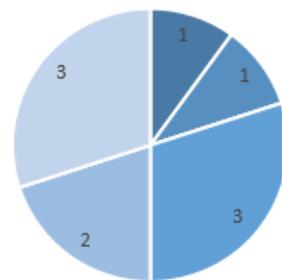
■ Renards ■ Loups

CAV-2



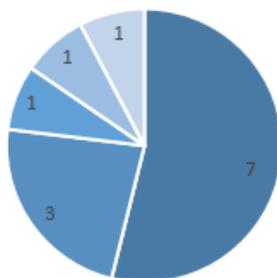
■ Renards ■ Loups

CPiV



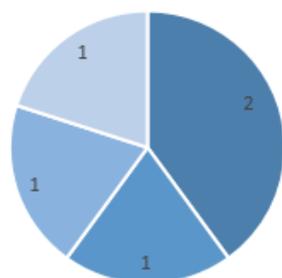
■ Chats ■ Mustélidés ■ Furets ■ Renards ■ Loups

IAV



■ Chevaux ■ Volaille ■ Hommes ■ Porc ■ Chats

MRVs



■ Chauves-souris ■ Chats ■ Chamois Alpins ■ Porcs

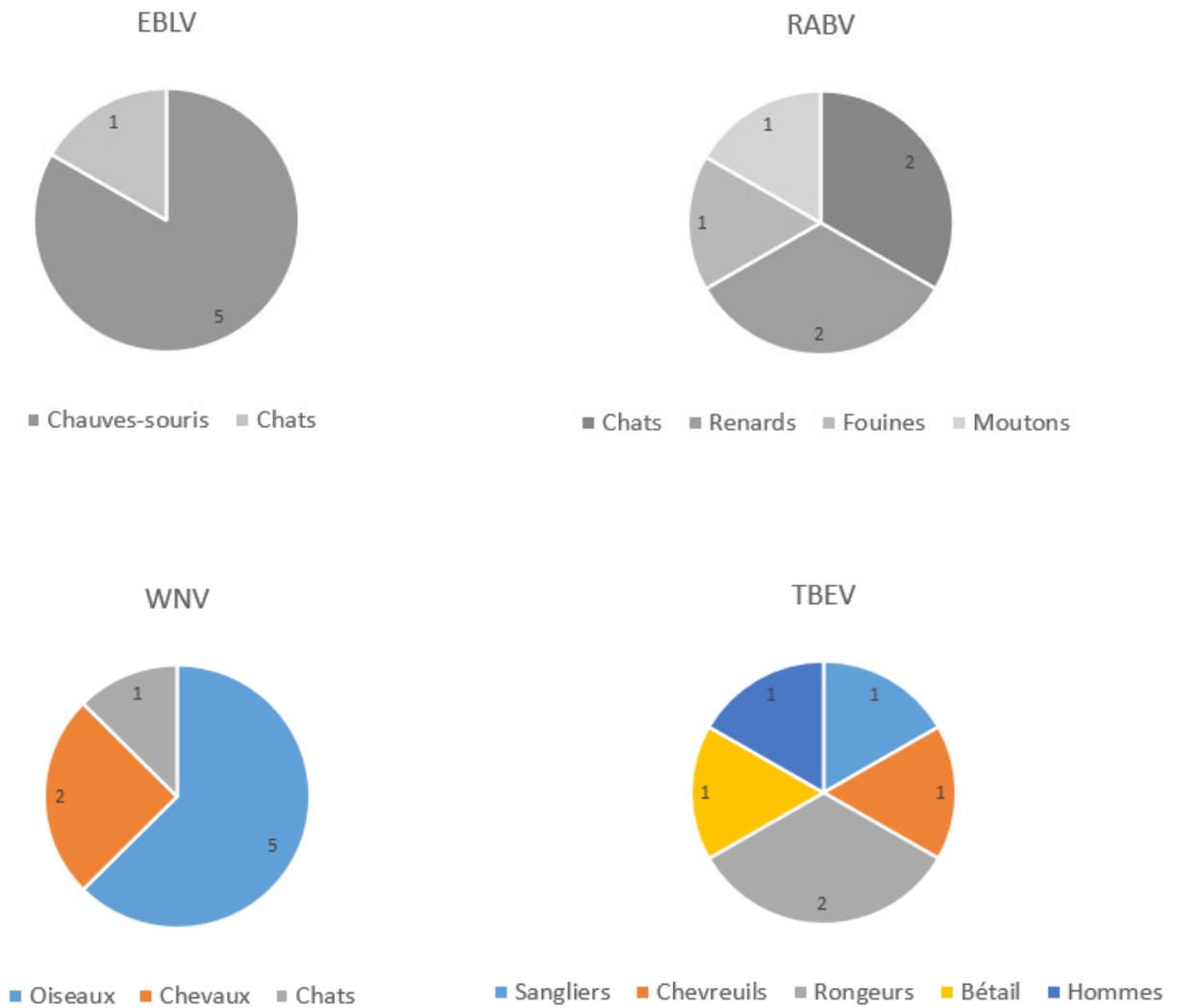


Figure 4 : Nombre d'articles scientifiques portant sur les espèces animales énoncées pour les différents virus.

Légende : virus de la maladie de Carré (CDV), virus de l'hépatite de Rubarth (CAV-1), parvovirus canin (CPV), coronavirus entérique canin (CECoV), rotavirus canin (CRV), herpes virus canin (CHV-1), adénovirus canin de type 2 (CAV-2), virus parainfluenza canin (CPiV), l'Influenza virus A (IAV), réovirus des mammifères (MRVs), virus de la rage des chiroptères (EBLV), virus de la rage classique (RABV) virus West Nile (WNV) et virus de l'Encéphalite à tique (TBEV).

2. Panorama des maladies virales chez le chien en France

2.1. Synthèse des maladies virales du chien en France

Les chiens sont sensibles à de nombreux virus qui circulent en France. Certaines maladies virales ont une prévalence élevée, d'autres sont très rares mais leur probabilité d'occurrence n'est pas nulle. Les tableaux 5 et 6, résument les différentes maladies virales impactant l'état général que les chiens sont susceptibles de développer en France. Les fourchettes de séroprévalences indiquées sont celles retrouvées en Europe (France et pays voisins dans la plupart des cas).

Tableau 5 : Tableau de synthèse des maladies virales les plus fréquentes chez le chien en France.

Maladie virale canine	Virus / Groupe de virus	Clinique	Fourchette de séroprévalences (%)	Mode de contamination		Résistance dans l'environnement
				Direct	Indirect	
Maladie de Carré	Morbillivirus (CDV)	Fièvre, atteinte état général, vomissement, diarrhée, signes neurologiques, toux, conjonctivite, hyperkératose planum nasale et coussinets, avortement, infertilité, immunosuppression	0,5 - 56,6	Oui	Oui	Faible (quelques heures)
Hépatite de Rubarth	Adénovirus canin de type 1 (CAV-1)	Fièvre, atteinte état général, vomissement, diarrhée hémorragique, abdomen aiguë, déshydratation, conjonctivite, œdème cornée, pétéchies, tachypnée, toux	1,6 – 8 Cas occasionnels	Oui	Oui	Forte (semaines à mois)
Herpèsvirose canine	Herpesvirus canin-1 (CHV-1)	Avortement, maladie de l'arbre respiratoire haut, kératite, inappétence, retard de croissance, Chiots néonatales : vocalise, tachypnée, diarrhée, signes neurologiques, douleur abdominale, écoulement nasal, perte de poids, pétéchies des muqueuses, mort	9,6 - 100	Oui	Non	Faible (quelques heures)
Trachéo-bronchite infectieuse canine ou Toux des chenils	Adénovirus canins de type 2 (CAV-2)		1,1 - 63,2	Oui	Oui	Forte (semaines à mois)
	Parainfluenza virus canin (CPiV)		6,5 – 67,5	Oui	-	Faible (quelques heures)
	Influenza virus canin (CIV)	Toux sèche, écoulement nasal séreux, conjonctivite, fièvre	0,4 – 37,9	Oui	Oui	Faible (quelques heures)
	Coronavirus respiratoire canin (CRCoV)	Complications : fièvre, léthargie, abattement, inappétence, anorexie, tachypnée, toux productive, écoulement mucopurulent nasal et oculaire, mort (rare)	0,92 -90	Oui	Oui	Faible (quelques heures)
	Réovirus des mammifères (MRVs)		Rare (quelques cas)	Oui	Oui	Forte (semaines à mois)
	Pneumovirus canin (CnPnV)		6,4 – 93,5	Oui	Oui	Faible (quelques heures)
Parvovirose	Parvovirus canin-2 (CPV-2, -2a, -2b, 2-c)	Fièvre, abattement, vomissement, diarrhée hémorragique, déshydratation, leucopénie, mort soudaine, tachypnée, myocardite (rare)	28 – 91	Oui	Oui	Très forte (mois à années)
Autres entérites virales canines	Coronavirus entérique canin (CECoV)	Fièvre, atteinte état général, vomissement, diarrhée, déshydratation, gastro-entérite	12 - 80	-	Oui	Moyenne (quelques heures à jours)
	Rotavirus (CRVs)	légère à sévère, possible mort	11 - 91	Oui	Oui	Forte (semaines à mois)

Légende : Fourchettes de séroprévalences : les données sur les séroprévalences proviennent d'études réalisées en France ou dans les pays voisins, sur des chiens présentés en cliniques vétérinaires, en chenils ou en élevages canins (prévalence inter-élevages).

- : absence de données dans la littérature sur un tel mode de contamination

Tableau 6 : Tableau de synthèse des maladies virales les plus rares chez le chien en France.

Maladie virale canine	Virus / Groupe de virus	Clinique	Fourchette de prévalences (%)	Mode de contamination		Résistance dans l'environnement
				Direct	Indirect	
Maladie d'Aujeszky ou Pseudorage	Herpesvirus des suidés de type 1 (SuHV-1)	Fièvre, léthargie, hypersalivation, raideur musculaire, prurit facial, ataxie, changement de comportement, vomissement, diarrhée, détresse respiratoire, mort	0,43 - 40	Oui	Oui	Forte (semaines à mois)
Rage	<i>Lyssavirus</i> génotype 1 (RABV)	Fièvre, léthargie, changement de comportement, dilatation pupillaire, ataxie, parésie, paralysie, signes vestibulaires (tête penchée), dysphagie, dysphonie, tremblements, crises d'épilepsie, ptyalisme, mort	Rare (0 cas autochtone depuis 2008)	Oui	Non	Moyenne (quelques heures à jours)
	<i>Lyssavirus</i> génotype 5 : <i>European bat lyssavirus type 1</i> (EBLV-1)		Rare (0 cas reporté chez chien, 2 cas chez chats)	Oui	Non	Moyenne (quelques heures à jours)
Infection au virus West Nile	Flavivirus West Nile (WNV)	Fièvre, léthargie, signes neurologiques, signes systémiques (anorexie, diarrhée) Souvent asymptomatique	1,3 – 56 Maladie rare	Non	Oui	Faible (quelques heures)
Encéphalite à tique	Flavivirus de l'encéphalite à tique (TBEV)	Fièvre, léthargie, signes neurologiques, signes systémiques (anorexie, diarrhée) Souvent asymptomatique	0,1 – 16,4 Maladie rare	Non	Oui	Faible (quelques heures)

Légende : Fourchettes de séroprévalences : les données sur les séroprévalences proviennent d'études réalisées en France ou dans les pays voisins, sur des chiens présentés en cliniques vétérinaires, en chenils ou en élevages canins (prévalence inter-élevages).

2.2. Monographie des maladies virales du chien en France

2.2.1. Maladie de Carré

2.2.1.1. Etiologie

Le virus de la maladie de Carré (CDV) est un virus à ARN simple brin négatif, enveloppé, du genre *Morbillivirus*, de la famille *Paramyxoviridae*. L'enveloppe externe contient les protéines d'hémagglutinine (H) et de fusion (F) qui permettent l'attachement et l'entrée dans les cellules de l'hôte. Le virus est peu résistant dans l'environnement (moins d'un jour à température ambiante), et rapidement inactivé par la chaleur, la sécheresse et les désinfectants usuels^(18,19).

Tableau 7 : Données sur l'infection par le CDV et sensibilité du virus aux désinfectants.

Incubation (jours)	Début excrétion virale	Durée excrétion virale	Sensibilité aux désinfectants
3-6	J 5 post infection	3-4 mois (moyenne 1-2 sem.)	Phénol (0,75%), ammonium quaternaire (0,3%), autres désinfectants usuels

Outre les différentes espèces de canidés, la virus de la maladie de Carré touche également les familles de mustélidés (martre (*Martes martes*), fouine (*Martes foina*), putois (*Mustela putorius*), furet (*Mustela putorius furo*), vison d'Europe et d'Amérique (*Mustela letreola* et *Mustela vison*), belette (*Mustela nivalis*), hermine (*Mustela ermina*) blaireau (*Meles meles*), loutre (*Lutra lutra*) etc.), procyonidés (raton laveur (*Procyon lotor*)), ursidés, ailuridés (panda roux (*Ailurus fulgens*), viverridés (genette (*Genetta genetta*), hyénidés, félidés (lion (*Panthera leo*), lynx (*Lynx lynx*), etc.), suidés, éléphantidés, les rongeurs, et même certains mammifères aquatiques tels que les phoques et otaries⁽¹⁸⁻²¹⁾.

2.2.1.2. Clinique

L'infection chez le chien conduit à une maladie multi-systémique sévère touchant principalement les systèmes gastro-intestinal, respiratoire et neurologique. Le virus induit une immunosuppression et des infections opportunistes peuvent aggraver les signes cliniques. Les symptômes sont variés, allant de l'infection subclinique à la mort, et dépendent de la virulence de la souche virale, de l'âge et du statut immunitaire de l'hôte^(18,19).

Tableau 8 : Récapitulatif des signes cliniques lors de l'infection par le CDV.

Atteinte	Respiratoire	Digestive	Neurologique	Cutanée	Oculaire	Autre
Signes cliniques	Écoulement séreux nasal et oculaire, conjonctivite, fièvre, toux non reproductible, dyspnée	Inappétence, adipsie, vomissements, diarrhée, ténésme, désordres électrolytiques déshydratation	Encéphalite par démyélinisation progressive, polioencéphalomyélite, hyperesthésie, rigidité cervicales/paraspinale, crise épilepsie, paraparesie, tétraparesie, ataxie, myoclonie	Hyperkératose planum nasale et des coussinets, rash cutanés, dermatite pustulaire et vésiculaire	Conjonctivite, uvéite, chorioretinite, kératoconjonctivite sèche, kératite, neurite optique, ulcère cornéen	Avortement, infertilité, mortinatalité, rétention et éruption partielle de dents, hypoplasie de l'émaille et dentine, ostéosclérose des métaphyses, douleur osseuse, boiterie
Infection opportuniste	Bronchopneumonie bactérienne, Salmonellose, Toxoplasmose, Démodécie généralisée, Nocardiose					

2.2.1.3. Prévalence

La maladie de Carré touche les chiens partout dans le monde. Bien que la vaccination ait réduit son incidence, elle reste une maladie importante chez les jeunes chiens avec une immunité insuffisante et logés en groupe (chenils, refuges, élevages). Les chiots, lors de la baisse des anticorps maternels sanguins, sont particulièrement à risque, mais la maladie peut également se déclarer chez les individus âgés vaccinés^(18,19). En Europe, la maladie de Carré reste rarement diagnostiquée. La prévalence du CDV chez les chiens sains ou avec une atteinte pulmonaire est de 0 % en Allemagne et Finlande, alors qu'en Italie chez des chiens avec des signes respiratoires et neurologiques/gastro-intestinaux, elle est de 56,6 %⁽²²⁾.

2.2.1.4. Mode de contamination

Les chiens se contaminent à partir de contacts oro-nasal avec un animal récemment infecté, des gouttelettes, aérosols et sécrétions (exsudats respiratoires, urines, fèces) contenant des particules virales, ainsi qu'à partir de l'environnement et matériel contaminé (eau, nourriture, détrit, composte, autres matériel organique)^(18,19).

2.2.2. Hépatite de Rubarth

2.2.2.1. Etiologie

L'hépatite infectieuse canine, ou hépatite de Rubarth, est causée par l'adénovirus canin de type 1 (CAV-1), virus à ADN double brin, non enveloppé, à symétrie icosaédrique, du genre *Mastadenovirus*, et de la famille de *Adenoviridae*⁽²³⁾. Le virus peu survivre plusieurs mois dans l'environnement. Il est résistant aux désinfectants usuels mais est sensibles à ceux inactivant le parvovirus canin et à la chaleur (5 minutes à 50-60°C)^(18,19,24).

Tableau 9 : Données sur l'infection par le CAV-1 et sensibilité du virus aux désinfectants.

Incubation (jours)	Début excrétion virale	Durée excrétion virale	Sensibilité aux désinfectants
4-9	10-15 j post infection	6-9 mois dans urines	Hypochlorite de sodium (javel), glutaraldéhyde, composés iodés, phénol, hydroxyde de sodium (soude)

Le spectre d'hôte du CAV-1 s'étend aux canidés sauvages (renards (*Vulpes vulpes*), loups (*Canis lupus lupus*), etc.), mais ce virus affecte également les ours et quelques miphitidés et mustélidés (moufettes (*Mephitis mephitis*), loutre (*Lutra lutra*))^(18,19).

2.2.2.2. Clinique

Le virus infecte les hépatocytes et cellules endothéliales de nombreux organes (poumons, foie, reins, rate et yeux) conduisant à de la nécrose et de l'inflammation (hépatite nécrotico-hémorragique). Les signes cliniques sont variés et la mortalité atteint 10 à 30 % des animaux après une durée d'évolution de 2 semaines lors d'un syndrome aiguë. Il est probable que les infections subcliniques soient fréquentes^(18,19).

Tableau 10 : Récapitulatif des signes cliniques lors de l'infection par le CAV-1.

<i>Atteinte</i>	<i>Suraiguë</i>	<i>Aiguë (plus fréquente)</i>	<i>Chronique</i>
Signes cliniques	Collapsus cardiovasculaire, coma, mort en 24-48h	Fièvre, amygdalite, conjonctivite, œdème cornéen, uvéite, inappétence, léthargie, polydipsie, vomissement, hématurie, toux, tachypnée, dyspnée, ictère, signes neurologiques (ataxie, crise d'épilepsie, cécité, nystagmus)	Mort dû à insuffisance hépatique après plusieurs mois

2.2.2.3. Prévalence

L'hépatite de Rubarth touche les chiens du monde entier. La vaccination a largement réduit son incidence. La maladie se produit malgré tout chez les jeunes chiens (moins d'un an) et peut affecter les individus de tout âge non ou mal vaccinés, elle reste cependant très rarement reporté en Europe^(18,19,25). En Italie, 4 épidémies ont été reportées entre 2001 et 2006 chez des jeunes chiens de refuges ou d'animalerie non vaccinés touchant entre 1,6 % et 8 % des animaux⁽²⁵⁾. En 2014, la prévalence du CAV-1 (recherché par PCR) était de 8 % chez des chiens présentés en clinique vétérinaire pour toute autre raison⁽²⁴⁾. Le virus est donc toujours présent et circule au sein de la population des chiens domestiques en Europe. Il est occasionnellement responsable de maladies sévères, et souvent fatales, lors d'un défaut de vaccination, et tout particulièrement dans les chenils où les chiens sont logés en groupe et sont en contact proche les uns des autres^(24,25).

2.2.2.4. **Mode de contamination**

Les chiens se contaminent au contact des sécrétions (urines, fèces, salive) d'un individu infecté, ainsi qu'à partir de matériel contaminé (mains, gamelles, vêtements, ustensiles etc.). Les insectes comme les puces et tiques sont également un vecteur mécanique potentiel^(18,19).

2.2.3. **Herpès virose canine**

2.2.3.1. **Etiologie**

L'herpesvirus canin (CHV-1) est un virus à ADN double brin contenu dans une capside à symétrie icosaédrique, enveloppé, de la famille des *Herpesviridae*. Il affecte tous les canidés sauvages et domestiques. Le virus n'est pas résistant dans l'environnement, il est sensible à la chaleur (inactivation à 5-10 minutes à 56°C, 22 heures à 37°C), et est rapidement inactivé par les désinfectants usuels (ex : solvants lipidiques tels que l'éther). La période d'incubation est de 6 à 10 jours^(18,19).

2.2.3.2. **Clinique**

L'infection engendre de la nécrose tissulaire et est responsable d'une maladie systémique généralisée chez les jeunes animaux et individus immunodéprimés. Une infection au CHV-1 non traitée chez les nouveau-nés engendre une très forte mortalité (jusqu'à 100% dans la portée). La récupération après la maladie est suivie d'une infection latente dans les ganglions neuraxiaux, avec des périodes de réactivation et d'excrétion suite à un stress ou une immunosuppression (sur-population, gestation etc.)^(18,19).

Tableau 11 : Récapitulatif des signes cliniques lors de l'infection par le CHV-1.

<i>Age</i>	<i>Chiots (< 3-5 sem)</i>		<i>Adulte</i>	
<i>Infection</i>	<i>In-utéro (milieu – fin gestation)</i>	<i>Systémique néonatale</i>	<i>Génitale</i>	<i>Respiratoire</i>
Signes cliniques	Avortement, chiots momifiés, mort fœtale, prématuré, mortinatalité, nouveau-nés faibles et chétifs, mortalité néonatale (chiots âgés d'une semaine ou moins)	Maladie aiguë et fatale, abattement, perte d'intérêt pour le nursing, anorexie, perte de poids, retard de croissance, diarrhée jaune-verdâtre, vocalisations, inconfort abdominale, agitation, frisson, écoulement nasal séreux-mucopurulent-hémorragique, pétéchies, rash érythémateux, papule, vésicule, œdème sous-cutané région abdominale ventrale et inguinale, coma, opisthotonose, crise d'épilepsie, hypothermie, mort 24-48 h après début signes cliniques. Possible maladie légère et récupération complète ou persistance signes neurologiques (ataxie, cécité, surdité, déficit vestibulaire)	Souvent asymptomatique, hyperhémie muqueuse vaginale, hyperplasie follicules lymphoïdes, pétéchies, ecchymoses de la sous-muqueuse, lésions vésiculaires base du pénis et prépuce	Infection légère ou inapparente de l'arbre respiratoire haut, éternuement, écoulement sérieux oculo-nasal, conjonctivite, kératite,

2.2.3.3. Prévalence

Le CHV-1 est très fréquent au sein de la population canine, la séroprévalence peut aller jusqu'à 100 % dans certains chenils^(18,19,26). En Europe, la séroprévalence du CHV-1 chez les chiens adultes sains est de 0 à 30 % en Allemagne et Italie ; 78 % au Royaume-Uni ; 50 % à 79 % en Belgique et va jusqu'à 80 % en Norvège^(22,26).

2.2.3.4. Mode de contamination

La transmission du virus chez les chiots se produit de façon trans-placentaire ou au moment de la mise-bas suite au contact avec les fluides vaginaux infectieux (voie oro-nasale). Ils peuvent également s'infecter à partir de matériel contaminé, mais cela reste rare. De manière générale, les animaux se contaminent par contact direct avec les sécrétions vulvaires (transmission vénérienne possible) et oronasales d'un individu infecté^(18,19).

2.2.4. Trachéo-bronchite infectieuse canine ou toux des chenils

2.2.4.1. Etiologie

De nombreux agents pathogènes infectent le tractus respiratoire des chiens et sont responsables du syndrome de la toux des chenils, ou trachéo-bronchite infectieuse canine. Les co-infections entre de multiples virus et bactéries sont fréquentes et augmentent la sévérité de la maladie. Le tableau 12 ci-dessous résume les agents viraux à l'origine de l'infection^(18,19,27).

Tableau 12 : Caractéristiques des différents virus impliqués dans la toux des chenils.

<i>Virus</i>	<i>Caractéristiques</i>	<i>Incubation</i>	<i>Durée excrétion</i>	<i>Rôle pathogène</i>	<i>Sensibilité aux désinfectants</i>
CAV-2	Adénovirus canin type 2 ADN double brin Symétrie icosaédrique Non enveloppé Famille <i>Adenoviridae</i>	3-6 jours	1-2 sem.	Primaire Maladie des voies respiratoires supérieures légères et auto-résolutive	cf. CAV-1
CPiV	ARN simple brin négatif Enveloppé Famille <i>Paramyxoviridae</i> Genre <i>Rubulavirus</i>	3-10 jours	8-10 jours	Primaire Asymptomatique ou légère maladie respiratoire Plus sévère avec co-infection bactérienne	Désinfectants usuels
CIV (États-Unis, Australie, Chine, Asie, Royaume-Unis)	ARN simple brin Enveloppé Famille <i>Orthomyxoviridae</i> Genre <i>Influenzavirus A</i> H3N8 et H3N2	2-4 jours	7-10 jours	Primaire Légère maladie des voies respiratoires supérieures, Pneumonie hémorragique et forte mortalité possible, Greyhound +++	Désinfectants usuels
CRCoV	ARN simple brin positif Enveloppé Famille <i>Coronaviridae</i> Genre <i>Coronavirus</i> Groupe 2a	Plusieurs jours	6-8 jours	Primaire Infection subclinique ou légère maladie respiratoire, cause lésions prédisposant à infections secondaires	Désinfectants usuels
MRVs	ARN double brin Non enveloppé Symétrie icosaédrique Famille <i>Reoviridae</i> Genre <i>Orthoreovirus</i> 3 sérotypes	Quelques jours (< 10 jours)	?	Incertain, probablement mineur, rarement cause pneumonie, (agit en synergie avec autres pathogènes respiratoires et co-infections)	Ammonium quaternaire, éthanol, aldéhyde, peroxyde d'hydrogène 5 %, iode organique 0,5 %
CnPnV	ARN simple brin négatif Enveloppé Famille <i>Paramyxoviridae</i> Genre <i>Pneumovirus</i>	< 7 jours (2-5 j ??)	< 10 jours (5-10 j ??)	Incertains, fort potentiel pathogène, agit en synergie avec autres pathogènes respiratoires et co-infection	Désinfectants usuels
CHV-1		Cf. CHV-1		Mineur (réactivation virale)	Cf. CHV-1
CDV		Cf. CDV		Maladie prédisposant aux infections respiratoires	Cf. CDV

Légende : CAV-2 : Adénovirus canin de type 2 ; CPiV : Parainfluenza virus canin ; CIV : Influenza virus canin ; CRCoV : Coronavirus respiratoire canin ; MRVs : Réovirus des mammifères ; CnPnV : Pneumovirus canin
CHV-1 : Herpèsvirus canin de type 1 ; CDV : Virus de la maladie de Carré
+++ : sensibilité accrue, cas sur-représentés dans la littérature ; ? : donnée inconnue ; (?) : donnée incertaine

Les CIV, CRCoV, et CnPnV sont spécifiques aux chiens. Le CAV-2, quant à lui, a un spectre d'hôte qui s'étend aux différentes espèces de canidés sauvages et domestiques. Le CPiV affecte de nombreuses espèces (canidés, mustélinés et félinés) mais son spectre d'hôte n'est pas bien défini. Enfin, les MRVs touchent tous les mammifères y compris l'Homme^(18,19).

2.2.4.2. Clinique

Les infections par des virus respiratoires peuvent être subcliniques ou engendrer des pneumonies compliquées par des surinfections entraînant la mort. De manière générale, la morbidité est élevée mais la mortalité reste faible. Les très jeunes chiots, animaux aux prédispositions génétiques (exemple : Boxer), ou victimes de stress et multiples co-infections avec des pathogènes viraux et bactériens, sont plus à risques de présenter de sévères signes cliniques^(18,19).

Tableau 13 : Récapitulatif des signes cliniques lors du syndrome de la toux des chenils.

<i>Atteinte</i>	<i>Aiguë</i>
<i>Signes cliniques</i>	Fièvre, toux sèche rauque possiblement suivi de bâillement et vomissement produisant du mucus écumeux, déclenchable à la palpation, écoulement nasal séreux, éternuement, possibilité de non atteinte de l'état général, altération de la voie et stridor (laryngite/pharyngite), conjonctivite, kératite.
<i>Infections opportunistes</i>	Sur-infections bactériennes

2.2.4.3. Prévalence

La toux des chenils est le syndrome respiratoire le plus fréquent chez les chiens logés en groupe (refuge, animalerie, élevage). Un chien de compagnie isolé peut également s'infecter au contact d'un groupe d'individus (parc, événements sportifs, concours, clubs canins, pension pour chiens, après une visite dans un hôpital vétérinaire). En raison de la grande variabilité d'agents pathogènes à l'origine de la maladie, des individus vaccinés contre le CDV et CAV-2 peuvent tout de même développer des signes cliniques^(18,19). Au Royaume-Unis, entre 0,64 et 1,7 % des chiens présentés chaque année en cliniques vétérinaires sont atteints de la toux des chenils. D'autres études dans divers pays européens montrent des prévalences allant de 0,26 % à 7,8 %. Enfin, en chenils, la prévalence est beaucoup plus élevée et va jusqu'à 66 %⁽²²⁾.

2.2.4.4. Mode de contamination

La transmission des agents viraux se fait par les aérosols et via le contact direct et proche entre les individus. Certains virus peuvent également contaminer les matériaux (mains, vêtements, gamelles de nourriture et d'eau, pièces commune et aire d'exercice) qui deviennent vecteurs de ces pathogènes et sources de transmission^(18,19).

2.2.5. Parvovirose :

2.2.5.1. Etiologie

Les parvovirus canins (CPV-2 et ses variants, CPV-2a, b, c) sont des virus à ADN simple brin, non enveloppés, du genre *Parvovirus*, de la famille des *Parvoviridae*. Ces virus sont très stables et résistants dans l'environnement (plus d'un an à température ambiante), et la plupart des désinfectants usuels ne permettent pas de les inactiver^(18,19).

Tableau 14 : Données sur l'infection par les parvovirus et sensibilité aux désinfectants.

Incubation (j)	Début excrétion virale	Durée excrétion virale	Sensibilité aux désinfectants
7-14	J 3-4 post infection (quelques j avant début signes cliniques)	7 à 12 jours	Hypochlorite de sodium, soude, glutaraldéhyde

Les CPV, affectent les canidés domestiques et sauvages tels que les renards roux et loups gris, ainsi que les félidés comme les chats domestiques^(18,19,28,29). Des preuves d'infections naturelles ont également été trouvées chez des mustélidés (blaireaux, martes, fouines et loutres) et des viverridés (genettes)⁽³⁰⁻³³⁾. Il a également été détecté chez des ours en Italie⁽³⁴⁾. Des infections expérimentales ont été réalisées chez les furets domestiques, les visons et les chats⁽²⁹⁾.

2.2.5.2. Clinique

Le virus infecte les cellules du tractus gastro-intestinal, du thymus, des nœuds lymphatiques et de la moelle épinière, causant une malabsorption, une augmentation de la perméabilité intestinale, et une leucopénie. La sévérité des signes cliniques dépend de la souche virale, de l'âge et du statut immunitaire de l'hôte (notamment, de la prise colostrale chez les chiots et de la qualité et quantité des anticorps maternels), des facteurs de stress (sevrage, sur-population etc.) et de la présence d'infections opportunistes^(18,19). La parvovirose est caractérisée par une haute morbidité (100 %) et une importante mortalité pouvant aller jusqu'à 91 % (le taux s'étend de 10 à 91 %)^(5,19). Les infections subcliniques sont également fréquentes^(18,19).

Tableau 15 : Récapitulatif des signes cliniques lors de la parvovirose canine.

<i>Atteinte</i>	<i>Générale</i>	<i>Digestive</i>	<i>Autre</i>
<i>Signes cliniques</i>	Fièvre, léthargie, inappétence, trouble de la coagulation, Mortalité au bout de 2 jours	Vomissements, anorexie, diarrhée liquide, nauséabonde hémorragique, déshydratation, douleur abdominale	Femelle gestante : Infertilité, avortement, résorption fœtale, Infection in-utero : myocardite, mort soudaine, hypoplasie cérébrale, hémorragie, nécrose multi-organique, signes neurologiques
<i>Infections opportunistes</i>		Translocation bactérienne, bactériémie, endotoxémie	

2.2.5.3. Prévalence

La parvovirose est la diarrhée virale contagieuse la plus fréquente chez les chiens. Elle fait partie des maladies infectieuses les plus communes chez le chien partout dans le monde. Les jeunes animaux (chiots entre 6 semaines et 6 mois, inférieur à 1 an), sont plus susceptibles de développer une maladie sévère, mais les chiens adultes non ou mal vaccinés sont également à risque. Grâce à la vaccination, l'incidence de la maladie a grandement diminué, mais des épidémies continuent de se déclarer^(18,19). La prévalence de CPV chez des chiots et chiens adultes présentés en cliniques vétérinaires pour une gastro-entérite aiguë est de 28 % en Espagne, 54 % en Italie, 62 % en France, 71 % en Allemagne, 88 % au Royaume-Uni et 40 % en Belgique⁽³⁵⁾. Au Pays-Bas, la séroprévalence du CPV chez des chiens de refuge avec des troubles gastro-intestinaux atteint 91 %, et chez les chiens cliniquement sains elle va jusqu'à 79 %⁽³⁶⁾. En Italie, le parvovirus canin a été identifié chez 77,5 % des jeunes chiens décédés de causes infectieuses. Il est reconnu comme étant le principal agent pathogène mortel chez les jeunes chiens de moins d'un an⁽⁵⁾.

2.2.5.4. Mode de contamination

Les chiens se contaminent par voie oro-fécale suite à un contact direct avec un animal infecté, mais surtout indirect avec les excréments d'un malade (fèces, vomissures), ainsi qu'à partir de l'environnement et matériel contaminé. Les insectes, rongeurs, et mains de l'Homme peuvent être vecteur du virus et infecter un animal sensible^(18,19).

2.2.6. Autres entérites virales canines

2.2.6.1. Etiologie

Plusieurs virus, autres que les parvovirus canins, sont identifiés chez des chiens présentant des entérites et de la diarrhée. Le coronavirus entérique canin (CECoV) et les rotavirus, sont, avec les parvovirus, les premiers virus incriminés. D'autres virus (*Astrovirus*, *Calicivirus*, *Norovirus*, *Kobuvirus*, *Sapovirus*, *Circovirus*) sont également retrouvés dans les fèces de chiens atteints de diarrhée ou sains, mais leur rôle pathogène demeure incertain. Le tableau 16 ci-dessous résume les agents viraux retrouvés lors d'entérites chez le chien^(18,19,37).

Tableau 16 : Caractéristiques des différents virus à l'origine d'entérites virales canines.

<i>Virus</i>	<i>Caractéristiques</i>	<i>Incubation</i>	<i>Excrétion</i>	<i>Rôle pathogène</i>	<i>Sensibilité aux désinfectants</i>
<i>CDV</i>			Cf. CDV		
<i>CECoV</i>	ARN simple brin positif Enveloppé Famille <i>Coronaviridae</i> Genre <i>Coronavirus</i> Groupe 1a	1-4 jours	De 3 à 14 j post infection Durée : 6-9 j	Primaire Diarrhée légère chez chiots (âge : < 6 semaines) Co-infection avec autres virus lors gastro-entérites	Désinfectants usuels
<i>CAV-1 et -2</i>			Cf. CAV-1 et Toux des chenils		
<i>CRVs</i>	ARN double brin Non enveloppé Symétrie icosaédrique Famille <i>Reoviridae</i> Groupes A et C	1-3 jours	Quelques j avant début symptômes jusqu'à 8-10 j après fin symptômes	Primaire Infection subclinique ou Diarrhée néonatale légère à sévère, Gastro-entérite aiguë	Ethanol à 95 %, hypochlorite de sodium à 2 %, besoin exposition prolongée

Légende : *CDV* : virus de la maladie de Carré ; *CECoV* : Coronavirus entérique canin ;

CAV-1 et -2 : Adénovirus canin de type 1 et 2 ; *CRVs* : Rotavirus canins

Les CRVs sont spécifiques à l'espèce canine. Le spectre d'hôte du CECoV quant à lui, s'étend aux canidés sauvages et à certains mustélidés, viverridés et herpestidés (mangouste (*Herpestes ichneumon*))(18,19).

2.2.6.2. Clinique

Les virus infectent les cellules du tractus gastro-intestinal, causant une maldigestion, malabsorption et de la diarrhée. La sévérité des signes cliniques dépend des virus incriminés et est souvent plus grave en cas de co-infections qui peuvent être multiples. Les infections subcliniques sont fréquentes(18,19).

Tableau 17 : Récapitulatif des signes cliniques lors d'entérites virales canines dues au coronavirus entérique canin ou aux rotavirus canins.

<i>Virus</i>	<i>CECoV</i>	<i>CRVs</i>
Signes cliniques	Fonction âge, race, sexe Diarrhée soudaine, parfois précédée de vomissement, fèces orange malodorants avec parfois sang en nature, inappétence, léthargie, possible fièvre Cas sévère (chiots) lors d'infection par des souches hypervirulentes : diarrhée liquide et hémorragique, déshydratation, désordre électrolytiques, signes neurologiques, possible mort en 2 jours	Chiots inférieur à 12 semaines d'âge Légère diarrhée mucoïde à liquide pendant 8-10 jours, vomissements, anorexie, déshydratation, résolution spontanée, Sévère entérite fatale possible chez chiots de moins de 2 semaines
Co-infection	CPV, CDV, CAV-1, <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Campylobacter</i> spp., <i>Helicobacter</i> spp., <i>Salmonella</i> spp.	

2.2.6.3. Prévalence

Les entérites virales sont une des causes les plus fréquentes de diarrhée infectieuse des jeunes chiens de moins de 6 mois(18,19). La prévalence de CECoV chez des chiots et chiens adultes présentés en cliniques vétérinaires pour des gastro-entérite aiguë est en moyenne de 38,5 % en Europe de l'Ouest (37 % en Espagne, 31,1 à 63 % en Italie, 12 % en France, 38 % en Allemagne, 13 % au Royaume-Uni, 60 % aux Pays-Bas et 80 % en Belgique)(5,35-37). Chez des chiens cliniquement sains, la séroprévalence du CECoV au Pays-Bas est de 45 %⁽³⁶⁾. Les rotavirus, quant à eux, sont retrouvés dans les fèces de chiens diarrhéiques avec une prévalence de 43,3 % en Allemagne et 11 % au Pays-Bas^(36,38). La séroprévalence des CRVs chez les chiens adultes est haute (jusqu'à 81 - 91 % au Pays-Bas)⁽³⁶⁾.

2.2.6.4. Mode de contamination

Les chiens se contaminent par voie oro-fécale suite à un contact direct avec un animal infecté, les excréments d'un malade (fèces, vomissements), ainsi qu'à partir de l'environnement, l'eau et le matériel contaminé^(18,19).

2.2.7. Maladie d'Aujeszky ou pseudorage

2.2.7.1. Etiologie

La maladie d'Aujeszky, aussi appelée pseudorage, est dû à l'alphaherpesvirus des suidés de type 1 (SuHV-1), un virus à ADN double brin, enveloppé, du genre *Varicellovirus*, de la famille des *Herpesviridae*. Ce virus est résistant dans l'environnement pendant plusieurs mois à la bonne température (10 jours à 37°C et 40 jours à 25°C), mais est rapidement inactivé par la sécheresse, les ultraviolets et est sensible aux désinfectants usuels (ammonium quaternaire, chloramine, hypochlorite de sodium, dérivés phénolés). La période d'incubation est de 1 à 9 jours^(18,19,39).

Le spectre d'hôtes du virus comprend les animaux de production (bovins, ovins, caprins, équins, porcs, volaille, lapins), les animaux de compagnie (chats, chiens, cochons d'Inde) et de nombreuses espèces sauvages (mammifères : sangliers, renards, hérissons, blaireaux, raton laveur, cervidés, ours, rongeurs et même primates non humaines (macaques, ouistitis) ; oiseaux : pigeons, rapaces tels buses et éperviers)^(18,19).

2.2.7.2. Clinique

Le virus gagne le système nerveux centrale où il engendre une ganglioneurite et une encéphalite. Il peut également causer une dégénérescence du myocarde et du système nerveux entérique. Les signes cliniques sont donc variés, mais principalement neurologiques et entraînent indubitablement la mort du chien infecté^(18,19).

Tableau 18 : Récapitulatif des signes cliniques lors de la maladie d'Aujeszky.

<i>Système</i>	<i>Neurologique</i>	<i>Cardio-respiratoire</i>	<i>Gastro-intestinal</i>
<i>Signes cliniques</i>	Hypersalivation, léthargie, fièvre, raideur musculaire, ataxie, poussée au mur, signes vestibulaires (marche en cercle, tête penchée, nystagmus), décubitus, prurit intense et auto-mutilation principalement de la face et possible aux épaules, cou et membres antérieurs, vocalisations, changement de comportement (agressivité, hyperactivité, inactivité ou calme anormal), hyperesthésie, cécité, paralysie faciale, ptose des paupières, anisocorie, mydriase, perte des réflexes pupillaires direct et indirect, photophobie, sensibilité faciale anormale, larmoiement, crise d'épilepsie, parésie et paralysie des membres, coma	tachypnée, détresse respiratoire, arythmie cardiaque	dysphagie, anorexie, vomissement, diarrhée, hématomèse, méléna
<i>Durée d'évolution</i>	6 – 96 h, mort généralement dans les 48 h		

2.2.7.3. Prévalence

La pseudorage infecte les animaux dans le monde entier à l'exception de l'Australie. La maladie chez le chien est peu fréquente, et touche davantage les chiens de chasse qui sont régulièrement en contact avec la faune sauvage, à partir de laquelle ils se contaminent. Quelques clusters chez des chiens de chasses sont reportés ces deux dernières décennies en Europe (France, Allemagne, Belgique)^(18,19). La prévalence du SuHV-1 est très étudié dans la population de sangliers en Europe, cependant elle est très peu recherchée chez le chien. En Espagne, la prévalence chez des chiens de chasse sans signes cliniques est de 0,43 %⁽³⁹⁾. En France, le virus a été recherché chez 138 chiens de chasses décédés de symptômes neurologiques caractérisés par un prurit intense et de l'auto-mutilation. 55 individus étaient positifs, soit une prévalence de 40 %⁽⁴⁰⁾.

2.2.7.4. Mode de contamination

Les chiens se contaminent par contact direct ou indirect avec un animal infecté (suidés principalement et faune sauvage) et ses excréments oro-nasales. Les carcasses et viscères d'autres espèces contaminées peuvent également transmettre la maladie au chien. La transmission de chien à chien n'a pas lieu^(18,19).

2.2.8. Rage

2.2.8.1. Etiologie

La rage est une maladie neurologique mortelle et zoonotique, causée par un virus à ARN simple brin, enveloppé, appartenant au genre des *Lyssavirus*. Il existe 7 génotypes : la rage classique provient du génotype 1 (RABV) et affecte la plupart des mammifères y compris l'Homme, les 6 autres génotypes affectent en priorité les chauves-souris et peuvent toucher les autres mammifères entraînant des signes cliniques identiques au RABV. En France, on retrouve le génotype 1, 5 et 6 (*European bat lyssavirus type 1 et 2 (EBLV-1 et 2)*) Le virus est fragile dans l'environnement, il peut survivre 3 à 4 jours dans une carcasse à 20°C, et est rapidement désactivé par de nombreux désinfectants, savons et ultra-violets^(18,19).

Tableau 19 : Données sur l'infection par le virus de la rage et sensibilité du virus aux désinfectants.

Incubation	Début excrétion virale	Sensibilité aux désinfectants
1 semaine à 6 mois	Quelques heures à 13 jours avant les 1 ^{er} symptômes	Alcool, halogènes, acide minérale, autres désinfectants usuels

2.2.8.2. Clinique

L'infection chez le chien conduit à une encéphalomyélite mortelle⁽⁴¹⁾. Le virus envahit le système nerveux centrale avant de se répandre via le système nerveux périphérique dans de nombreux autres tissus (cœur, muscles squelettiques, yeux, reins, pancréas, nerfs autour des follicules pileux, glandes salivaires). Les signes cliniques sont donc variés, bien qu'ils soient majoritairement d'origine neurologique^(18,19).

Tableau 20 : Récapitulatif des signes cliniques chez un chien atteint de rage.

Phases	Prodrome	Furieuse	Paralytique
Durée	2 - 3 jours	0-7 jours	1 à 10 jours après début signes cliniques
Signes cliniques	Fièvre variable, léchage et mordillement/grattage du site de morsure, changement de comportement (docilité ou affection excessive, agressivité etc.), léthargie, anorexie, appréhension, agitation ou isolement, vomissements, dilatation pupillaire, diminution du réflexe pupillaire possible	Irritabilité, anxiété, excitabilité, hyperesthésie, hypersalivation, vocalisations, errance, agression, réaction excessive aux stimuli auditifs et visuels de l'environnement, aboiement contre objets invisibles, pica, ataxie, signes vestibulaires, crises d'épilepsie, tremblements	Paralysie flasque ascendante, absence de réflexes segmentaires, paralysie laryngée entraîne absence ou changement aboiement, paralysie pharyngée cause hypersalivation, paralysie muscles masticateurs entraîne faciès de « mâchoire tombée », coma, mort une semaine (max 10 j.) après début signes cliniques

2.2.8.3. Prévalence

Les cas de rage canine en France sont extrêmement rares et depuis 2008, aucun cas autochtone ne s'est produit. Les seuls cas rapportés épisodiquement sont des cas d'animaux illégalement importés en France à partir d'un pays où la rage est endémique, ce qui se produit moins d'une fois par an en moyenne depuis les années 2 000^(7,8,41).

2.2.8.4. Mode de contamination

Les chiens se contaminent à partir de la salive contenant du virus d'un animal infecté. Le plus souvent, cela se produit suite à une morsure. Cependant, toute morsure d'un animal enragé n'entraîne pas le développement de la maladie, plusieurs facteurs entrent en compte (proximité du site de morsure au système nerveux central, degrés d'innervation, âge de l'hôte (jeunes plus sensibles), la quantité de charge virale transmise, la capacité neuroinvasive de la souche virale incriminée, etc.)^(18,19).

2.2.9. Infection au virus West Nile

2.2.9.1. Etiologie

Le virus West Nile (WNV) est un virus à ARN, enveloppé, du genre *Flavivirus*, de la famille de *Flaviviridae*. Ce virus est instable dans l'environnement et est rapidement inactivé par les désinfectants usuels^(18,19). Il infecte les oiseaux et de nombreux mammifères (chevaux, moutons, alpagas, écureuils, rongeurs, chauves-souris, loups, chats, rats laveurs, mouffettes, lapins) y compris l'Homme^(18,19,42,43).

2.2.9.2. Clinique

La maladie chez les chiens est rare, bien que le virus circule au sein de la population canine. L'infection expérimentale de chien par des moustiques a conduit à des infections subclinique ou à une légère pyrexie transitoire chez un individu⁽⁴⁴⁾. Plusieurs cas cliniques suite à des infections

naturelles sont décrits dans la littérature et proviennent d'Afrique et des États-Unis. Les chiens qui ont développé une maladie ont présenté des signes cliniques neurologiques (tremblements généralisés, ataxie, inclinaison de la tête, cécité, mouvements de balancement, douleur cervicale, défaut de proprioception, tétraparésie) et systémiques (diarrhée, douleur abdominale, écoulement séreux oculo-nasal, conjonctivite, arythmie cardiaque, myocardite, tachypnée, tachycardie et une démarche raide due à une légère polyarthrite neutrophilique). Le diagnostic de la maladie a, dans chacun des cas, été réalisé post-mortem. Des lésions d'encéphalite, de myélite et de myocardites ont été mises en évidence^(18,19).

2.2.9.3. Prévalence

La séroprévalence du WNV chez les chiens en Europe s'étend de 1,3 % - 1,6 % en Espagne, jusqu'à 56 % en Italie. En France, la séroprévalence va de 6,7 % à 8 %. Les zones où le virus est endémique au sein de la faune sauvage se situe au niveau de côte Méditerranéenne, notamment en Camargue, zone humide propice au développement des insectes vecteur de la maladie⁽⁴⁵⁾.

2.2.9.4. Mode de contamination

Les chiens se contaminent suite à la piqûre d'un arthropode, vecteur du virus : les moustiques tels *Aedes albopictus*⁽⁴⁴⁾. La transmission via ces insectes piqueurs augmente pendant l'été, avec un pic de juillet à octobre. Les chiens sont un cul de sac épidémiologique. En effet, ils ne produisent pas une virémie suffisante pour infecter de nouveaux moustiques. D'autres modes de contamination sont possibles : l'ingestion par la prédation d'oiseaux ou rongeurs infectés, les transfusions sanguines, suite à une blessure par une aiguille contaminée, ou encore, par voie transplacentaire^(18,19).

2.2.10. Infection au virus de l'encéphalite à tique

2.2.10.1. Etiologie

Le virus de l'encéphalite à tique (TBEV) est un virus à ARN simple brin, enveloppé, du genre *Flavivirus*, de la famille de *Flaviviridae*. Ce virus est instable dans l'environnement et est rapidement inactivé par les désinfectants usuels. La période d'incubation chez le chien est de 1 à 2 semaines. Le TBEV affecte les rongeurs, les oiseaux, les ongulés et canidés sauvages et domestiques, ainsi que l'Homme^(18,19).

2.2.10.2. Clinique

Les infections subcliniques au TBEV sont rependues dans la population canine. Les chiens déclenchent rarement des signes cliniques. Quelques cas sont reportés en Suisse, Suède, Autriche, Allemagne et Italie, plusieurs chez des rottweilers, mais le doute persiste quant au fait qu'il s'agisse d'une réelle prédisposition raciale. Dans les rares cas où le TBEV engendre une maladie, il est responsable d'une encéphalite sévère. Les signes cliniques chez le chien sont systémiques (fièvre importante (41,4°C), anorexie) et neurologiques (diminution des capacités mentales, apathie, changement de comportement, agressivité, défaut de proprioception, ataxie, paralysie flasque, diminution des réflexes segmentaires, douleur de la nuque, hyperesthésie, signes vestibulaires, tremblements, myoclonies, tétraparésie, perte de la sensibilité faciale, strabisme, nystagmus, myosis, anisocorie, perte du réflexe cornéen, neurite optique, crise d'épilepsie généralisée). Les symptômes progressent rapidement pendant 4 à 7 jours jusqu'à la mort de l'animal ou l'euthanasie. La guérison est décrite dans de rares cas^(18,19).

2.2.10.3. Prévalence

La séroprévalence du TBEV chez les chiens en Europe s'élève à 0,1 % en Belgique, 1,7-1,8 % en Espagne, 2,1 % en Allemagne, 3,3 % en République-Tchèque, 4,8 % au Danemark, 6,7 % en Finlande et va jusqu'à 16,4 % en Norvège. La séroprévalence en France n'a pas été étudiée mais

des cas cliniques chez l'Homme sont reporté dans l'Est et le Centre. Le virus circule au sein de la faune sauvage et peut contaminer les hôtes accidentels (chiens, bétail, Homme). Dans les régions endémiques, l'infection du chien est fréquente et même si les manifestations cliniques sont rares, cette maladie fait partie du diagnostic différentiel des désordres neurologiques et des changements de comportements⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾.

2.2.10.4. Mode de contamination

Les chiens se contaminent suite à la piqûre d'un arthropode qui est le vecteur du virus : la tique du genre *Ixodes ricinus*^(18,19).

2.3. Conclusion : les principales maladies virales du chien en élevage en France

Parmi les principales maladies virales canines en France (avec une prévalence supérieure à 30 %) on retrouve la maladie de Carré, l'herpès-virose, la trachéo-bronchite infectieuse canine et la parvovirose. L'hépatite de Rubarth (avec une faible prévalence) mais également la maladie de Carré (avec une prévalence élevée) sont aujourd'hui peu diagnostiquées, mais restent des maladies importantes sur lesquelles il est nécessaire de ne pas relâcher les efforts de vaccination. La trachéo-bronchite infectieuse canine, très fréquente dans les chenils, engendre très peu de mortalité lorsqu'elle n'est pas compliquée par des sur-infections, mais une forte morbidité. La rage, quant à elle, ne représente un risque qu'en cas d'importation illégale de carnivores domestiques.

L'infection virale la plus fréquente, avec la prévalence la plus élevée, notamment en élevage puisqu'elle peut atteindre 100% dans certains chenils, est l'herpès-virose canine. Pour autant, le taux de morbidité de ce virus est faible pour les chiens âgés de plus de 3 semaines, ou alors le taux réel n'est pas connu car l'infection est souvent asymptomatique ou passe inaperçue. Cependant chez les chiennes gestantes, la morbidité peut atteindre 35 % à 46 %⁽⁴⁸⁾. Ainsi, l'impact dans les élevages peut être dévastateur, puisqu'il engendre d'importants troubles de la reproduction (infertilité, avortement, mortinatalité, mortalité néonatale etc.).

Enfin, les maladies virales les plus graves chez les chiots, sont les entérites virales dues aux parvovirus canins. Elles sont fréquentes malgré la vaccination et sont responsables d'une importante morbidité et mortalité, ce qui représente des pertes économiques considérables en élevage canin.

3. Transmissions inter-espèces des virus canins

La plupart des virus canins qui circulent en France sont capables d'infecter de nombreuses espèces animales, notamment des mammifères, aussi bien sauvages que domestiques, et certains touchent également les oiseaux. Cette variété d'hôtes sensibles à ces virus a amené la communauté scientifique à s'interroger sur les risques de transmissions inter-espèces. Ainsi, 14 virus canins sont susceptibles d'être transmis entre les différentes espèces hôtes de ces agents pathogènes. Il semble que 11 d'entre eux puissent être responsables de transmissions interspécifiques vers le chien^(18,19). Les données de la littérature n'apportent pas toujours des preuves de ces transmissions interspécifiques en France, mais il y en a souvent dans les pays européens voisins.

3.1. La faune sauvage, réservoir important des virus pour le chien

3.1.1. Les canidés sauvages : le renard roux (*Vulpes vulpes*) et le loup gris (*Canis lupus lupus*)

De nombreux virus responsables de maladies chez le chien touchent d'autres espèces de canidés. Deux espèces de canidés sauvages sont présentes en France : le loup gris (*Canis lupus lupus*) et le renard roux (*Vulpes vulpes*). Le réseau Loup-Lynx estime qu'à la sortie de l'hiver 2018-2019, la population de loups en France comptait environ 530 individus et 80 meutes sur 97 zones dites de « présence permanente » (ZPP) dans l'Est du pays. La distribution spatiale des loups en France est disponible sur le site de l'Office Français de la Biodiversité (<https://www.loupfrance.fr/suivi-du-loup/situation-du-loup-en-france/>)⁽¹⁰⁾. Les renards quant à eux sont largement distribués sur l'ensemble du territoire. Bien que la densité des renards ne soit pas précisément connue, entre 600 000 et 1 million d'individus sont tués chaque année en France⁽⁴⁹⁾.

Ces deux espèces peuvent avoir des contacts directs ou indirects avec l'Homme et les chiens de compagnie. En zone pastorale, les interactions entre le loup et les éleveurs de bétail, et donc les chiens domestiques de types bergers, sont fréquentes. Les renards roux quant à eux, s'adaptent très bien aux zones urbaines et colonisent les villes et villages, partageant ainsi l'habitat des chiens de compagnie. Ces deux canidés sauvages peuvent être porteurs d'agents pathogènes contagieux et risquent alors de les transmettre aux chiens. De nombreuses études en Europe se sont penchées sur les différents virus que partagent ces trois espèces, permettant ainsi de déterminer quels sont les risques pour les chiens de compagnie de se contaminer auprès de ces canidés sauvages.

3.1.1.1. Hépatite de Rubarth (CAV-1)

Prévalence au sein de la faune sauvage

L'adénovirus canine de type 1 (CAV-1), responsable de l'hépatite de Rubarth chez le chien, est répandu dans la faune sauvage dans le monde entier, causant surtout des infections subcliniques, et est responsable d'épizooties chez les carnivores sauvages^(50,51). Les canidés sauvages peuvent cependant présenter des signes cliniques identiques à ceux des chiens, après une incubation de 2 à 6 jours. Le taux de mortalité est élevé. La mort peut survenir soudainement ou après une phase clinique courte⁽⁵¹⁻⁵³⁾.

Plusieurs études sérologiques ont été menées en Europe afin de déterminer l'importance de ce virus au sein des canidés sauvages et le risque qu'ils représentent pour les chiens domestiques. Ainsi, la séroprévalence du CAV-1 chez les renards roux va de 19 % à 64,4 % au Royaume-Uni^(51,54), 6 % en Italie⁽⁵⁰⁾ et 11 % en Allemagne⁽²³⁾. La très forte séroprévalence du CAV-1 dans cette espèce place le renard roux comme réservoir potentiel de CAV-1⁽⁵⁴⁾. Enfin, la prévalence du CAV-1 chez les loups Ibériques des régions de Galice et des Asturies s'élève à 70 % (identification par PCR)⁽⁵⁵⁾.

Risques de transmissions inter-espèces

Les renards roux se sont très bien adaptés à la vie urbaine. Ils partagent alors le même habitat que les chiens domestiques. Les contacts entre les deux espèces ont lieu régulièrement, de manière directe, bien que rare, et indirecte via les excréments, matériaux et objets de l'environnement contaminés. En effet, le CAV-1 peut être excrété dans les urines et fèces de renards infectés^(50,54), et peut résister plusieurs mois dans l'environnement^(19,52). De plus, des séquençages génétiques de souches isolées chez des renards infectés montrent que ces dernières étaient identiques ou très similaires à d'autres souches référencées ces 20 dernières années chez le chien domestique. Le virus peut donc être facilement transmis du renards roux au chien domestique⁽⁵⁰⁾.

En Espagne, Millán *et al.* (2016) ont montré que le CAV-1 semble se maintenir au sein de la population des loups ibériques et être enzootique chez cette espèce. Aucun lien entre la prévalence du virus et les paramètres indiquant l'anthropisation de l'environnement n'a pu être déterminé⁽⁵⁵⁾. Une étude de 2018 a documenté la circulation d'adénovirus au sein des carnivores sauvages dans le

parc animalier de Sainte-Croix, à Rhodes en France. Une louve européenne âgée de 5 ans a été retrouvée comateuse en mai 2015 et est morte rapidement d'une infection au CAV-1⁽⁵³⁾. Les analyses phylogénétiques ont révélé que la souche incriminée était génétiquement apparentée à celles de chiens domestiques, renards et loups sauvages d'Italie^(53,56). L'origine de l'infection n'a pas été identifiée⁽⁵³⁾. Il n'existe actuellement aucune preuve de contamination allant du loup vers le chien. Bien que l'hypothèse inverse soit davantage évoquée dans la littérature scientifique, cela reste théoriquement possible.

Conclusion

Le renard roux est l'espèce de canidés sauvages libres la plus importante en Europe, à l'interface entre l'Homme et la faune sauvage. Elle et le chien domestique sont deux espèces sympatriques. De par la haute densité de population des renards et leur comportement intrusif, ils peuvent jouer un rôle important dans l'épidémiologie du CAV-1^(24,53). La présence de renards infectés vivants en marge de la société humaine et venant au contact des chiens domestiques peut augmenter le risque d'introduction virale et engendrer l'apparition de la maladie chez le chien et autres animaux de compagnie. Le risque est d'autant plus élevé s'il y a un défaut de vaccination dans la population canine. Le renard peut donc jouer un rôle dans la maintenance du CAV-1 et être la source de la transmission du virus aux chiens domestiques^(50,54).

3.1.1.2. Adénovirus canin de type 2 (CAV-2)

Prévalence au sein de la faune sauvage

L'adénovirus canin de type 2 (CAV-2), est responsable d'infections du tractus respiratoire chez les chiens et autres canidés sauvages, dont le loup gris et le renard roux^(50,53,55). Il fait partie des agents étiologiques du syndrome respiratoire de la toux des chenils^(18,19). Plusieurs études européennes ont cherché à documenter l'importance des infections aux adénovirus chez les canidés sauvages. Cependant, beaucoup d'entre elles ont utilisé des tests sérologiques ne permettant pas de différencier le CAV-1 et le CAV-2. Les chercheurs se sont plus intéressés à la transmission du CAV-1 dans la population sauvage. Il y a donc peu d'informations précises concernant l'infection par le CAV-2 chez les canidés sauvages en Europe⁽⁵⁰⁾.

Les rares études différenciant l'infection par les deux virus ont montré une prévalence du

CAV-2 chez les renards roux de 3 % en Italie⁽⁵⁰⁾ et 0,2 % en Allemagne⁽⁵⁷⁾. En Espagne, la prévalence du CAV-2 chez les loups est de 6 %⁽⁵⁵⁾. Dowgier *et al.* (2018), ont seulement montré la circulation de CAV-2 dans la population de carnivores sauvages du parc animalier de Sainte-Croix, à Rhodes en France (chez 2 renards roux, un loup et un raton laveur)⁽⁵³⁾.

Risques de transmissions inter-espèces

Le rôle du renard dans l'épidémiologie du CAV-2 est incertain. Il est évident que ce dernier circule au sein des populations sauvages^(50,53,57). Néanmoins, il y a peu de données sur l'impact que cela peut avoir chez cette espèce (manifestation clinique, morbidité, mortalité) et aucune sur la possible transmission inter-espèces. Les individus testés positifs et excréteurs de CAV-2 étaient cliniquement sains et ne présentaient aucune lésion, ce qui suggère que le virus peut se propager chez les animaux sauvages sans induire de maladie^(50,53). Le virus peut être excrété dans les urines d'individus infectés⁽⁵³⁾. Il peut survivre plusieurs semaines à quelques mois dans l'environnement et sur le matériel^(18,19). Le renard pourrait jouer un rôle dans la maintenance du virus dans certains territoires et être une source de contamination pour les chiens domestiques⁽⁵⁰⁾. Cependant, cette hypothèse n'a pas été évaluée dans la littérature. Pour Truyen *et al.* (1998), le CAV-2 ne semble pas être un pathogène significatif chez les renards⁽⁵⁷⁾. Enfin, l'infection des loups ibériques par le CAV-2 semble venir d'une transmission inter-espèces à partir des chiens domestiques⁽⁵⁵⁾. D'autres études telles que des analyses phylogénétiques de souches virales isolées chez les canidés sauvages, sont nécessaires pour déterminer la menace que ce virus dans la faune sauvage peut représenter pour les chiens domestiques⁽⁵⁰⁾.

3.1.1.3. Maladie de Carré (*Morbillivirus*)

Sensibilité des canidés sauvages et prévalence

Le renard roux et le loup gris sont sensibles au virus de la maladie de Carré (CDV) et peuvent développer des signes cliniques⁽¹⁸⁻²⁰⁾. Les renards infectés peuvent présenter un comportement anormal (perte de la peur de l'Homme) et de la désorientation, une détresse respiratoire suite à une pneumonie bronchointerstitielle, une encéphalite, une conjonctivite, ou encore, une dermatite pustulaire⁽⁵⁸⁾.

Des infections par le CDV ont été reportées chez ces deux espèces dans plusieurs pays

d'Europe, frontaliers de la France⁽⁵⁸⁾. Depuis ces dix dernières années, l'émergence de maladie de Carré a causé de la mortalité dans des espèces communes telles que le renard roux, et a menacé la conservation d'espèces en danger, comme le loup gris en Italie⁽⁵⁹⁾.

Les données épidémiologiques révèlent des séroprévalences du CDV allant de 4 % à 73 % dans la faune sauvage d'Europe^(17,30,31,60,61). En effet, la prévalence du virus chez les renards roux en Allemagne va de 4,4 % à 17 %⁽⁶⁰⁾. En Espagne, la séroprévalence s'élève à 24,3 % chez les loups et 17,1 % chez les renards⁽⁶¹⁾. Au Portugal, 62 % (26/42) des loups et 73 % (8/11) des renards retrouvés morts entre 1995 et 2011 (principalement victimes d'accidents de la voie publique et de la chasse) se révèlent séropositifs. Des particules virales ont été détectées par RT-PCR dans les échantillons de poumons, foie et rate chez 7 % (3/42) de ces loups et 8 % (1/12) de ces renards. L'ARN viral n'a été détecté qu'entre 2005 et 2008, avec un pic la première année chez les loups (67 % (2/3)) suivie d'une chute en 2008 (20 % (1/5)), ce qui suggère une épizootie au sein de la population⁽³⁰⁾. Une circulation du virus est donc suspectée parmi les carnivores sauvages de la péninsule ibérique^(30,31,61).

Évidences de transmissions inter-espèces

Des analyses phylogénétiques révèlent une parenté entre les souches virales isolées chez les renards et les chiens domestiques en Allemagne, ce qui étaye l'hypothèse de transmissions inter-espèces. Par ailleurs, il existe une différence significative entre les séroprévalences des renards en zone urbaine (10 % (22/204)), suburbaine (3,5 % (8/225)) et rurale (0/162) en Allemagne⁽⁶⁰⁾. Le nombre de renards séropositifs semble être corrélé à la densité humaine, et donc à celle des chiens domestiques. Ces derniers, lorsqu'ils sont infectés, contaminent l'habitat qu'ils partagent avec les carnivores sauvages. Ce résultat suggère que la transmission inter-espèce a plutôt lieu dans le sens du chien domestique vers le renard⁽⁶⁰⁾.

Durant l'hiver 2013, le virus de la maladie de Carré a été à l'origine d'une épidémie parmi les loups gris dans le centre de l'Italie (région Abruzzi), tuant 20 individus d'âges variés, ainsi que deux renards roux dans la même zone géographique⁽⁶²⁾. Les analyses de séquences des souches isolées des carcasses de loups et d'individus présentant des signes cliniques ont démontré une forte parenté génétique avec des souches de virus circulant parmi chez les chiens italiens. Cette découverte est en faveur d'une transmission du virus entre les canidés sauvages et domestiques. En effet, dans la région Abruzzi, les loups sont souvent aperçus à proximité des villages, des zones urbaines et des

fermes. De plus, la transhumance des moutons, accompagnés des chiens de bergers, facilite les contacts avec la faune sauvage. Durant cette épizootie, des cas cliniques de maladie de Carré chez des chiens non vaccinés ont été rapportés par les cliniques vétérinaires. Il est probable que cette souche circulait chez les chiens naïfs avant d'atteindre la faune sauvage, même si le scénario inverse ne peut être exclu^(59,62).

Enfin, une étude du gène H de 3 souches virales isolées chez 2 loups gris et un chien domestique au Portugal en 2011 a montrée une haute similarité génétique entre ces souches, ce qui est en faveur d'une infection des loups par les chiens domestiques⁽⁶³⁾.

Conclusion

La diffusion du CDV des animaux sauvages aux chiens domestiques est possible^(17,59,60). Le chien domestique reste cependant le principal hôte réservoir pour le virus et le sens de la transmission inter-espèce semble davantage dirigé du chien vers la faune sauvage. Le risque pour cette dernière est accrue avec le manque de vaccination de la population des chiens domestiques, surtout en zone rurale^(60,64). Afin de contrôler la propagation de la maladie chez les animaux de compagnie, et par conséquent, chez la faune sauvage, la couverture vaccinale chez les chiens domestiques doit s'élever à 95 %, et les déplacements et interactions libres avec les animaux sauvages susceptibles d'héberger le virus doivent être limités au maximum⁽⁶⁵⁾.

3.1.1.4. Parvovirus canin (CPV)

Infection au sein de la faune sauvage

Le parvovirus canin (CPV), responsable de sévères gastro-entérites chez les chiots, a un spectre d'hôte qui s'étend aux canidés sauvages (renards roux et loups gris), et félidés tels que les chats domestiques^(18,19,28,29). Des preuves d'infections naturelles ont également été trouvées chez des mustélidés (6/68 blaireaux, 1/23 martes, 2/9, 2/2 et 3/17 fouines et 2 loutres) et des viverridés (3/27 et 17/18 genettes) en Espagne et au Portugal⁽³⁰⁻³²⁾, ainsi qu'en Allemagne (1/2 marte et 4/13 fouines)⁽³³⁾. Il a également été détecté chez des ours en Italie⁽³⁴⁾. Des infections expérimentales ont été réalisées chez les furets domestiques, les visons et les chats⁽²⁹⁾.

Comme chez les chiens domestiques, l'infection naturelle par le CPV chez les canidés sauvages cause de sévères entérites hémorragiques. Il peut également être responsable de myocardites lors d'infections fœtales et néonatales. Le CPV peut engendrer une forte mortalité chez les jeunes individus^(34,55,57). Les renards semblent cependant plus résistants à l'infection que les loups gris⁽⁶¹⁾.

Prévalence chez les canidés sauvages

La séroprévalence du parvovirus canin a été étudiée dans les populations de canidés sauvages d'Europe. Chez les renards roux, elle va de 2 % à 5 % en Espagne^(32,61), 14 % à 18 % au Portugal^(30,31), 5 % en France et de 9 % à 13 % en Allemagne^(33,57). Il ne semble pas y avoir de différence dans la prévalence du CPV chez les renards en fonction des zones urbaines ou rurales (6-8 %) en Allemagne, à l'exception de Berlin (13%) où la plus grande densité de renards est rapportée et les contacts avec les chiens domestiques sont plus fréquents⁽³³⁾.

L'épidémiologie du CPV chez les loups en Europe varie suivant les pays. Le CPV est endémique dans la population de loups gris ibériques. En Espagne, la prévalence va de 62 % à 76 %^(32,55,61) et atteint 98 % au Portugal. En Italie, la prévalence du CPV va de 3,5 % à 15 %. Dans le Parc National Lasio e Molise, le CPV est enzootique, il est détecté dans les fèces d'individus des 5 meutes du parc. Dans le sud-est de la France, la prévalence chez les loups du Parc National du Mercantour est de 12 % et le virus est présent dans 2 meutes sur 4⁽³⁴⁾.

Risques de transmissions inter-espèces

Les caractéristiques épidémiologiques de cette infection rendent les risques de contamination inter-espèces fortement probables, même si il n'existe pas de preuve indubitable dans la littérature scientifique^(28,30,57,66). En effet, le CPV est excrété avec des titres forts dans les fèces et vomissures durant la phase aiguë de l'infection, le virus est très stable dans l'environnement et reste infectieux pendant plusieurs mois⁽⁵⁷⁾. Les chiens en contact avec des excréments de canidés sauvages infectés peuvent très bien se contaminer. Les chiens, les loups et les renards sauvages en liberté peuvent tous se transmettre le virus les uns aux autres, soit de manière directe par des contacts rapprochés, soit indirecte via la contamination de l'environnement^(30,55,57,66). Les analyses phylogénétiques sur les souches virales isolées des différentes espèces démontrent que les canidés

sauvages et domestiques partagent les mêmes virus ou des souches très proches^(32,61). Les espèces sauvages sont donc susceptibles d'agir comme réservoir d'infection au CPV pour la population de chiens domestiques^(66,67).

Néanmoins, il est plus probable que les loups se contaminent au contact des chiens ou des renards sauvages, même si l'inverse n'est pas exclu^(34,55,61). En effet, Millán *et al.* (2016) ont démontré que la probabilité qu'un loup soit infecté est corrélée à la densité des fermes sur un territoire, et donc par là, à celle des chiens de troupeau. Ce constat suggère que les loups s'infectent lorsqu'ils cherchent à s'approcher du bétail et entrent en contact avec les chiens de ferme (indirect avec le marquage territoriale par les fèces et la coprophagie ; ou direct en cas d'attaque, de prédation etc.)⁽⁵⁵⁾. Des analyses phylogénétiques ont montrées des séquences identiques entre les souches virales isolées chez les loups et des chiens domestiques d'Europe, ce qui soutient l'hypothèse de cette transmission⁽³²⁾.

3.1.1.5. Herpès virus canin (CHV)

Prévalence au sein de la faune sauvage

L'herpesvirus canin de type-1 (CHV), affecte les canidés domestiques et sauvages^(18,19). Les deux espèces de canidés sauvages présentes en France, les renards roux et loups gris, peuvent donc être sensibles au CHV. Plusieurs études dans quelques pays européens voisins de la France se sont intéressées à l'importance de l'infection chez ces deux espèces et au risque que cela peut représenter pour les chiens domestiques. Cette question se pose d'autant plus pour les élevages canins, au vu des problèmes de reproduction encourus en cas de contamination des chiennes reproductrices.

La séroprévalence de l'infection au CHV chez les renards en zone rurale et suburbaine s'élevait à peine à 0,4 % (2/485) en Allemagne dans les années 90 (Truyen *et al.*). Les deux seuls échantillons trouvés positifs par immunofluorescence indirecte venaient d'individus de zone suburbaine. Cette étude a conclu que le CHV n'était pas un pathogène majeur pour les renards⁽⁵⁷⁾.

Une seule étude a porté sur le CHV chez les loups en Europe. Alors qu'il a été montré que le CHV était enzootique chez les loups du Parc National de Yellowstone et en Alaska (séroprévalence de 87 % (n = 209) et 93 % (n = 85) resp.)^(68,69), aucune preuve d'infection chez les loups du Nord Est de l'Espagne n'a pu être trouvée par Millán *et al.* (2016)⁽⁵⁵⁾.

Infection expérimentale de renards roux

Afin de documenter davantage la pathogénie et la transmission du CHV chez les renards roux, Reubel *et al.* (2001) ont réalisé des infections expérimentales chez des individus adultes⁽⁷⁰⁾.

Cette expérience a ainsi pu mettre en évidence que les renards européens adultes sont sensibles à l'infection et peuvent développer une maladie. L'inoculation par voie intraveineuse (IV) est à l'origine d'une maladie suraiguë avec une excrétion virale dans la salive et les sécrétions génitales. A l'inverse, lors d'une inoculation par voie orale (PO), mimant ainsi une contamination naturelle, l'infection n'engendre ni de maladie ni d'excrétion virale. Les renards ainsi infectés ne sont donc pas contagieux pour les autres individus⁽⁷⁰⁾.

Conclusion

Les renards sont donc une espèce sensible au CHV mais la séroconversion est très faible et ils ne semblent pas se contaminer les uns les autres^(57,70). Ainsi, ils ne sont pas considérés comme une source de contamination pour le chien domestique⁽⁷⁰⁾.

La prévalence, la pathogénie et les effets du CHV dans les populations de canidés sauvages sont peu documentées dans la littérature scientifique⁽⁶⁸⁾. D'après les rares études qui ont porté sur la séroprévalence du CHV chez les renards et loups d'Europe, l'infection des canidés sauvages ne représente pas un risque pour les chiens domestiques^(55,57,70). Les chiens semblent être le réservoir du CHV et ils ne peuvent pas se contaminer à partir des canidés sauvages⁽⁷¹⁾.

3.1.1.6. Coronavirus entérique canin (CECoV)

Le coronavirus entérique canin (CECoV), responsable de légères gastro-entérites dans l'espèce canine, touche également les autres canidés sauvages. L'impact de l'infection et la maladie chez les populations sauvages n'est pas connu, mais le CECoV ne semble pas être associé à des maladies graves, causant plutôt de légères entérites auto-résolutives. Néanmoins, en cas de co-infections avec des virus de forte pathogénicité (CPV et/ou CDV), il est possible d'observer de la mortalité^(30,72).

La prévalence du CECoV chez les loups gris et renards roux est peu étudiée dans la littérature. En Europe, seules deux études conduites dans trois pays différents se sont intéressées à l'importance de l'infection chez les canidés sauvages.

Au Portugal, la prévalence du virus (analysée sur les échantillons de rate et d'intestins grêles d'animaux trouvés morts) est de 31 % (13/42) chez les loups et de 33 % (4/12) chez les renards⁽³⁰⁾. En Italie, dans le Parc National Lasio e Molise, le virus a été identifié dans les fèces de loups provenant de 2 des 5 meutes présentes, avec une prévalence de 9 %. Enfin en France, dans le Parc National du Mercantour, la prévalence s'élevait à 6 % et le virus a été isolé dans les fèces d'individus d'une seule des 4 meutes et chez 2 loups solitaires⁽³⁴⁾. Le CECoV est donc épisodique dans ces populations de loups, et semble davantage se maintenir dans des zones de forte densité de chiens⁽³⁴⁾.

La prévalence est plus basse lorsque la recherche virale est réalisée à partir d'échantillons fécaux, ce qui peut être dû à la faible stabilité du virus dans des déjections^(30,34). Le CECoV est enzootique chez les chiens et l'excrétion virale dans les fèces est longue (jusqu'à plusieurs semaines à mois)^(18,30,34). Les chiens semblent être le réservoir du CECoV. Ils peuvent alors contaminer l'environnement, introduire ou maintenir l'infection chez les populations de canidés sauvages^(30,34).

3.1.2. Les petits carnivores sauvages : le raton laveur (*Procyon lotor*) et les mustélidés

De nombreuses espèces de mustélidés, procyonidés et viverridés, tout comme les canidés sauvages, voient leur milieu de vie se réduire face à l'anthropisation progressive du territoire. La densité relative de 6 mustélidés communs en France est illustrée par l'image 6 en annexe 1⁽⁷³⁾. Plus de 6 000 putois sont tués au cours de la chasse chaque année. En 2007-2008, 14 938 fouines, le mustélidé à l'habitat le plus anthropophile, ont été pris dans des pièges. Enfin, la densité de population des ratons laveurs varient entre 0,5 et 2 individus par km² en Europe, et environ 1 500 animaux sont tués chaque année en France⁽⁴⁹⁾.

Ces petits carnivores sauvages entrent en contact avec l'Homme lors de ses activités professionnelles (agriculture, élevage) et de loisir (balade en forêt etc.). Les chiens domestiques peuvent ainsi interagir avec ces animaux sauvages et partager un même environnement. Ce phénomène peut engendrer un risque sanitaire et des transmissions interspécifiques d'agents pathogènes.

3.1.2.1. Maladie de Carré (*Morbillivirus*)

Prévalence chez les mustélidés

Des études pour déterminer la prévalence de l'infection chez certaines espèces de mustélidés ont été réalisées en Europe. En Allemagne, le virus a été détecté chez 19 à 39 % des mustélidés (fouines, putois, blaireaux, belettes). La séroprévalence s'élevait à 20 % chez les fouines. La prévalence était de 15 % chez 13 fouines et 33 % chez 6 blaireaux (RT-PCR sur des échantillons de poumons et de rates)⁽⁶⁰⁾.

De plus, des preuves de l'infection par le CDV (particules virales et anticorps) ont également été détectées chez diverses espèces de mustélidés et viverridés (chez 1/1 blaireaux, 2/2 fouines, 1/2 martes, 1/1 loutres, 1/2 genettes) dans la péninsule ibérique et en Italie^(30,62).

Enfin, la séroprévalence du virus chez des mustélidés sauvages a été déterminée dans le sud-ouest de la France, comme précisé dans le tableau 21. Les plus hautes séroprévalences sont retrouvées chez des espèces aux aires de répartition qui chevauchent plus étroitement celles de l'Homme, les contacts avec les chiens domestiques ont donc plus de probabilité d'avoir lieu⁽⁷⁴⁾.

Tableau 21 : Séroprévalences du CDV chez 5 espèces de mustélidés dans le Sud-Ouest de la France, 1996-2003⁽⁷⁴⁾.

Espèces	Nb. d'individus	Nb. de séropositif	Séroprévalence
Vison d'Europe	127	11	9 %
Vison d'Amérique	112	6	5 %
Putois	210	42	20 %
Martre	20	1	5 %
Fouine	21	7	33 %

Le raton laveur, second réservoir de CDV

Le raton laveur, espèce originaire d'Amérique du Nord et introduite en Europe, colonise les milieux urbains et suburbains aux États-Unis, où il est en contact permanent avec les animaux domestiques. Il peut alors se contaminer auprès de chiens domestiques infectés, et propager l'infection aux autres espèces sauvages sensibles et aux chiens sains⁽¹⁷⁾. La maladie de Carré est enzootique chez les ratons laveurs aux États-Unis, et représente une source d'infection pour les chiens de compagnie. Les ratons laveurs sont considérés comme le second réservoir du virus en Amérique du Nord^(65,75,76).

En 2007, la première épidémie de maladie de Carré chez des rats laveurs en Europe a été décrite dans le parc National de Müritz en Allemagne du nord-est. De décembre 2012 à mai 2013, une épidémie a touché les carnivores sauvages (renards et rats laveurs) dans la région de Berlin. Des recherches de virus sur 97 carcasses de rats laveurs ont permis de mettre en évidence le CDV chez 74 d'entre elles. Des analyses phylogénétiques du gène H ont révélé que la souche de cette épidémie était similaire à celles isolées précédemment chez des renards et des chiens domestiques.

Les interactions entre les différentes espèces de carnivores (renard, raton laveur et chien) peuvent être à l'origine de cluster en Europe. Il est probable que l'épidémie de 2012-2013 provienne de renards circulants dans la zone urbaine de Berlin. Les habitats des 2 espèces sauvages se recoupent, ce qui facilite les contacts et la transmission virale. Le raton laveur représente alors une menace potentielle pour les chiens domestiques non vaccinés, comme aux États-Unis où il est un réservoir de la maladie⁽⁷⁶⁾.

Conclusion

Les mustélidés et les rats laveurs peuvent être considérés comme réservoirs du CDV^(17,58,65,75,76). Or, certaines espèces de ces mammifères peuvent se rapprocher des habitations et aménagements urbains, surtout dans les zones rurales et boisées. Les interactions directes, bien que rares, et indirectes avec les animaux de compagnie sont donc possibles. Les carnivores sauvages, tels les fouines, putois et rats laveurs infectés, peuvent excréter sur CDV et ainsi contaminer l'environnement qu'ils partagent avec les chiens domestiques. Ces espèces sauvages peuvent donc potentiellement être à l'origine de transmission du virus aux autres espèces sensibles, ce qui inclut les chiens de compagnie⁽⁵⁸⁾. Des études supplémentaires sont cependant nécessaires afin de décrire davantage la dynamique du CDV au sein de la faune sauvage et définir précisément les risques d'inter-transmissions.

3.1.2.2. **Coronavirus entérique canin (CECoV)**

Les connaissances sur le coronavirus entérique canin chez les carnivores sauvages sont extrêmement limitées^(18,19,30). De rares études moléculaires et sérologiques ont montré que certaines espèces de mustélidés, de viverridés et herpestidés (mangouste (*Herpestes ichneumon*)) servaient d'hôte pour le virus. Au Portugal, Rosa *et al.* (2020) ont été les seuls en Europe à mettre en évidence le virus dans des échantillons d'intestins grêle d'une loutre et de deux genettes, mais pas chez les autres espèces étudiées (fouines, martes et blaireaux)⁽³⁰⁾. Le CECov étant enzootique chez les chiens domestiques partout dans le monde, il est possible que ces derniers soient à l'origine de la transmission du virus aux carnivores sauvages.

Très peu de données sont disponibles sur les espèces sensibles au CECov, la transmission inter-espèce n'est pas encore étudiée et si elle est possible, elle semble être dirigée du chien vers les la faune sauvage⁽³⁰⁾.

3.1.3. **Le sanglier, réservoir de la maladie d'Aujeszky**

La population de sangliers sauvages (*Sus scrofa scrofa*) en France connaît une forte et constante augmentation depuis ces 30 dernières années. Cette espèce est considérée comme nuisible du fait du comportement destructeur et envahissant de ces animaux qui se rapprochent des cultures, habitations et élevages pour se nourrir. Les contacts avec les animaux domestiques, aussi bien de production que de compagnie, peuvent alors se produire. Or, les sangliers sont porteurs d'agents pathogènes d'importance majeure, parfois à l'origine de maladies animales réputées contagieuses (MARC) où de zoonoses. Cette espèce représente un véritable risque sanitaire pour les animaux domestiques et l'Homme, qui augmente d'autant plus avec la croissance démographique des sangliers⁽⁷⁷⁾.

3.1.3.1. **Infections chez les espèces sensibles**

Le virus de la maladie d'Aujeszky, ou pseudorage (SuHV-1), est responsable d'encéphalites chez de nombreux animaux sauvages et domestiques. Le réservoir du virus reste cependant les suidés (cochons d'élevages, porcs sauvages (*Sus scrofa domesticus*) et sangliers)^(18,19).

Le SuHV-1 est excrété par les suidés dans la salive et les sécrétions nasales et vaginales. La transmission du virus peut se produire par contact direct avec un animal infecté (possible, par

exemple, lorsqu'un chien mord un cochon), les écoulements oraux-nasales contenant des particules infectantes d'un porc, les aérosols et le matériel infecté. Un autre mode de contamination est la consommation de carcasse d'un animal infecté (surtout de la faune sauvage), ou de viscères et viande crue de suidés infectés^(9,18,19).

Chez les suidés, les signes cliniques de la pseudorage sont variés, allant de l'infection subclinique à l'encéphalite fatale, et dépend de l'âge de l'animal et de la virulence de la souche virale^(9,19,40). Chez les truies de production, le SuHV-1 peut engendrer des problèmes de reproduction et des avortements fœtaux⁽¹⁹⁾. Les animaux présentent ensuite une infection latente dans les tissus neuronaux. La réactivation du virus et son excrétion dans les sécrétions nasales, orales, vaginales et le sperme, sont possible à la faveur d'un stress ou d'une baisse de l'immunité⁽¹⁹⁾.

3.1.3.2. Situation actuelle en France

De nombreux pays d'Europe ont pu éradiquer le SuHV-1 des populations de porcs domestiques grâce à un large programme de vaccination⁽¹⁸⁾. C'est notamment le cas de la France, indemne de pseudorage depuis 2008, suite à la campagne de vaccination de 1990 à 2006⁽⁴⁰⁾. Néanmoins, le virus continue de circuler parmi les sangliers et porcs sauvages, véritables réservoir de virus et source potentiel de contamination pour les animaux de production et de compagnie^(19,40).

Des études sérologiques chez les sangliers (cf. Image 1 ci-dessous), dévoilent des niveaux de séroprévalence variés suivant les régions (de 1 à 54 %, moyenne de 6 %) et pouvant être très élevés dans les zones de forte densité (20 à 50 %)^(40,78-80). Les zones les plus à risque se situent dans le Nord-Est (les Ardennes, la Meurthe-et-Moselle, la Meuse), le centre de la France (le Loir-et-Cher, le Loiret), ainsi que la Corse^(79,80). Trois épidémies ont été détectées dans des élevages de porcs plein air où des contacts avec les sangliers sauvages se produisent, en 2010, 2018 (Pyrénées-Atlantiques) et 2019 (Alpes-de-Haute-Provence)⁽⁴⁰⁾.

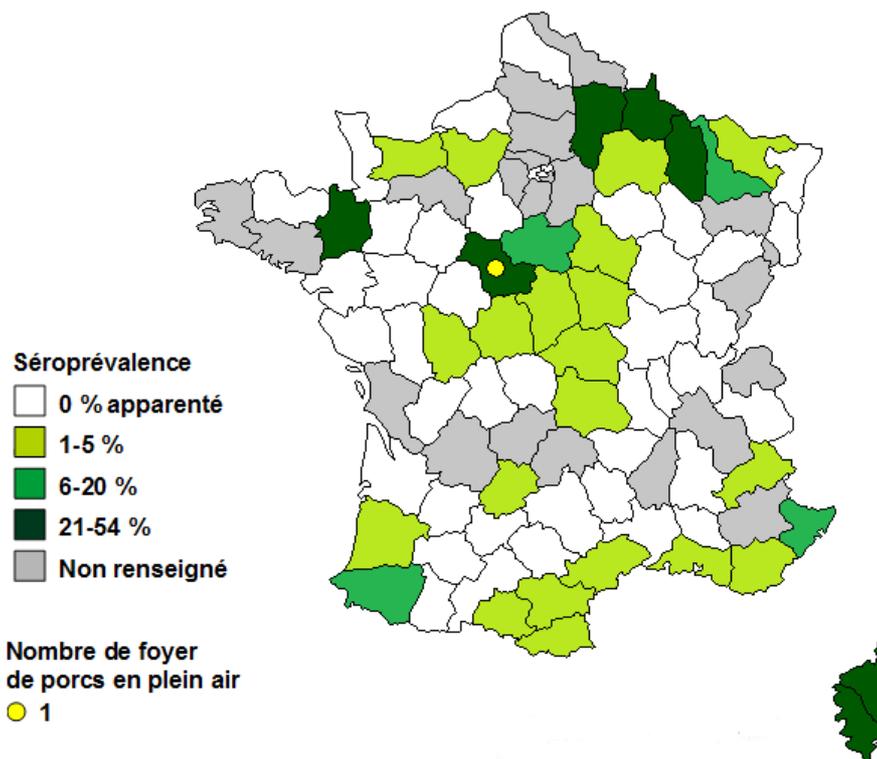


Image 1 : Séroprévalence de la maladie d'Aujeszky chez les sangliers de plus d'un an et présence d'un foyer domestique d'origine sauvage dans le Loir-et-Cher.

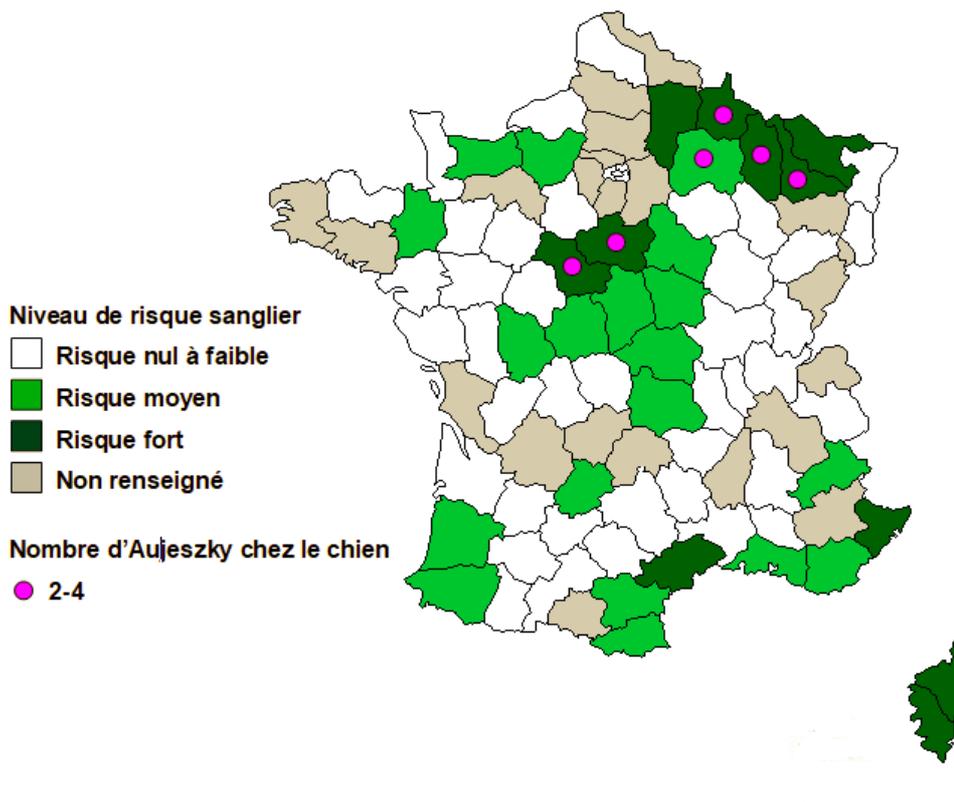


Image 2 : Niveau de risque lié au statut sanitaire du sanglier et présence de cas de maladie d'Aujeszky chez le chien de chasse.

Images 1 et 2 réalisées par Mathilde POUILLE-VIDAL à partir de : Rossi et al. Résultats de l'enquête nationale sérologique menée chez le sanglier sauvage (2000-2004).⁽⁷⁹⁾

3.1.3.3. Conclusion sur les risques pour les chiens domestiques

Le SuHV-1 circule au sein de la faune sauvage en France, notamment chez les sangliers, qui peuvent alors être la source de contamination pour les chiens domestiques. En effet, plusieurs cas chez des chiens de chasse sont rapportés (cf. Images 2 et 3)^(40,77). Cinquante-cinq souches virales ont été isolées à partir de 138 cerveaux de chiens de chasses morts suite de maladies neurologiques (cf. Image 3). Trente-deux provenaient de chiens ayant été en contact avec des sangliers et 2 avec des renards et blaireaux, aucune donnée épidémiologique n'a été rapportée pour les 21 autres chiens positifs⁽⁴⁰⁾. Bien que ce soient les chiens de chasses qui présentent le plus de risques de contamination, les chiens résidant à proximité d'élevages de porcs, et notamment de porcs plein air, peuvent également s'infecter. La maladie chez le chien a une plus grande probabilité d'occurrence dans les régions où la densité de population des sangliers et élevage de suidés est la plus élevée^(18,19,40). La proximité avec des suidés sauvages et domestiques représente un réel risque d'infection pour les chiens domestiques.

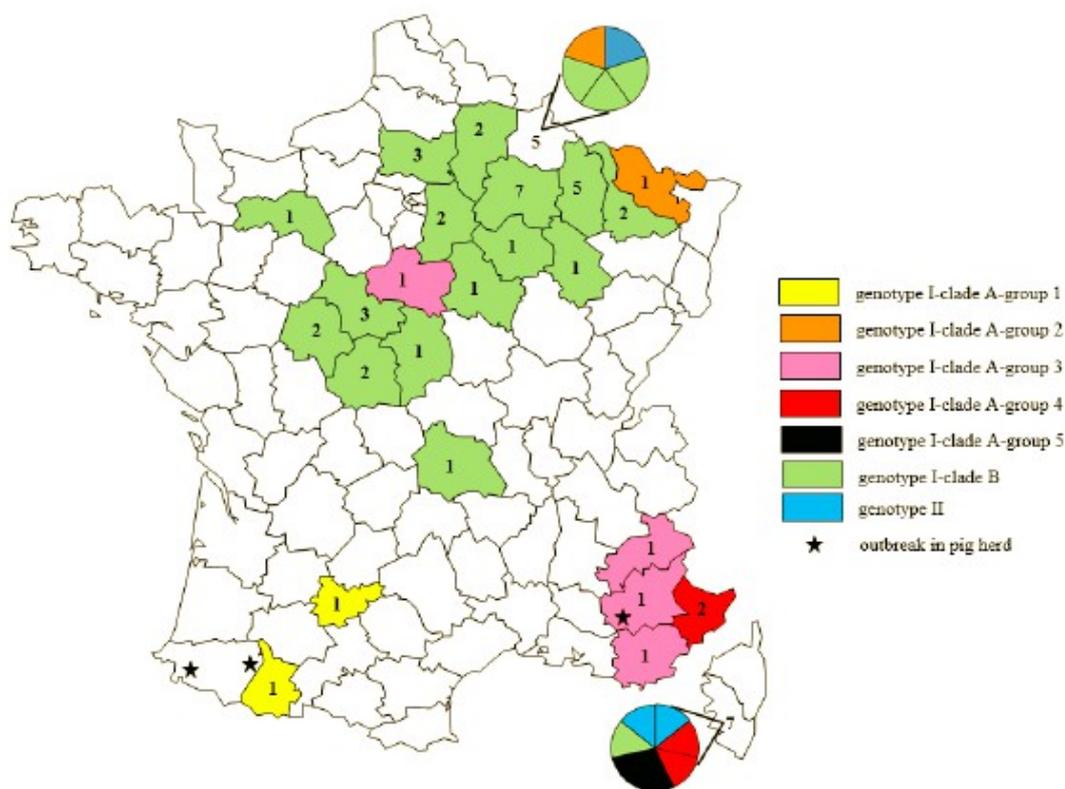


Image 3 : Distribution géographique des cas de pseudorabies chez les chiens en France entre novembre 2006 et juin 2018.

Légende : nombre de souches virales isolées des chiens dans chaque département coloré ; les couleurs indiquent le génotype, la clade et le groupe auquel chaque souche appartient (cf. légende sur le côté) ; les diagrammes en secteur indiquent la répartition des différentes souches virales isolées chez des chiens dans 2 départements ; étoile noire : épidémie chez les porcs domestiques en 2010, 2018 et 2019.

Extrait de : Deblanc et al. Genetic diversity among pseudorabies viruses isolated from dogs in France from 2006 to 2018.⁽⁴⁰⁾

3.2. Les animaux domestiques, source possible d'infection virale pour le chien

Les chiens côtoient régulièrement les autres espèces domestiques, aussi bien les animaux de rente, de sport et de loisir, surtout dans les élevages (ruminants, équidés, suidés, volaille etc.), que les animaux de compagnie, notamment au sein d'un même foyer et dans les chenils mixtes (chats, nouveaux animaux de compagnie (NAC)). Ces contacts entre ces différentes espèces peuvent être à l'origine de la transmission interspécifique de viroses canines.

3.2.1. Parvovirus canin (CPV)

Comme nous l'avons vu précédemment, le parvovirus canin touche un large spectre d'hôte qui s'étend au félins^(18,19). La première souche de parvovirus canine (CPV type 2 (CPV-2)) dérive du parvovirus félin (FPV) en ayant gagné la capacité d'infecter les canidés et perdu celle d'infecter les chats domestiques (*Felis catus*). De 1979 à 1980, le CPV-2 a été remplacé par un variant génétique et antigénique, le CPV-2a, qui a regagné la capacité d'infecter les chats, tout en restant une sévère menace pour les chiens. D'autres variants, CPV-2b et CPV-2c, sont apparus depuis, et les 3 variants sont aujourd'hui responsables d'entérites chez les carnivores de compagnie (chats et chiens)^(18,19,29,81). En effet, approximativement 5 % des cas d'infection par les parvovirus chez les chats domestiques sont dues au CPV-2a ou CPV-2b⁽²⁹⁾. L'infection des chats par le CPV soulève des questions quant à la capacité de cet animal à jouer un rôle de réservoir du virus pour les chiens domestiques⁽⁸¹⁾.

Les parvovirus sont extrêmement stables dans l'environnement et contaminent les refuges, chenils, chatteries, cliniques vétérinaires etc.⁽²⁹⁾. Au Royaume-Uni, les variants CPV-2a et 2b ont été mis en évidence dans 32 % (11/50) fèces de félins d'un refuge pour chats et 33,9 % (61/180) échantillons fécaux de 74 chats d'un refuge mixte félin/canin. Une haute prévalence (37 %) de CPV a été identifiée chez 124 chats cliniquement sains dans ces refuges. Certains chats ont excrété du virus pendant des périodes allant jusqu'à 6 semaines. Les analyses génétiques ont montré des similarités avec des séquences virales de chiens malades au Royaume-Uni. Cette étude révèle que les chats peuvent, dans certaines circonstances, représenter un important réservoir pour la maintenance de l'infection chez les animaux de compagnie⁽⁸²⁾. Il faut donc être vigilant lors de forte concentration de chats et de chiens domestiques dans une même habitation.

3.2.2. Virus parainfluenza canin (CPiV)

Le virus parainfluenza canin (CPiV) est l'un des pathogènes majeurs responsable du syndrome de la toux des chenils^(18,19). Le spectre d'hôte de ce virus est supposé être large⁽⁸³⁾. Cependant, les données dans la littérature sur les espèces sensibles sont limitées et la transmission inter-espèce n'est pas documentée^(18,19,83). Les canidés semblent être les seules espèces sensibles à l'infection qui développent des signes cliniques⁽⁸³⁾.

3.2.2.1. Autres espèces sensibles au CPiV et importance de l'infection

Quelques rares études ont rapporté la présence d'anticorps contre le CPiV chez des coyotes et des renards aux États-Unis. 7 coyotes sur 12 et 31 renards roux sur 42, vendus illégalement pour des enclos de chasse aux renards, présentaient des anticorps neutralisant contre le CPiV⁽⁸³⁾. Aucune donnée sur la prévalence de l'infection chez les canidés sauvages en Europe n'est disponible.

Plusieurs études d'infections expérimentales chez le furet domestique (*Mustela putorius furo*) ont été réalisées. Elles ont démontrées que cette espèce peut développer une légère maladie respiratoire auto-résolutive (signe clinique : toux) et des lésions similaires à celles chez le chien (trachéite) après inoculation intra-nasale^(21,57,83,84). Par voie intra-cérébrale, le virus peut également causer une encéphalite⁽⁸³⁾. Néanmoins, aucune étude n'a cherché à explorer la transmission du virus chez cette espèce. La prévalence du virus chez les furets est également inconnue. Dans leur étude sérologique chez 5 espèces de mustélidés sauvages dans le sud-ouest de la France, Philippa *et al.* (2008) ont découvert des anticorps contre le CPiV chez 5 % des putois, 1/127 vison d'Europe et 1/112 vison d'Amérique⁽⁷⁴⁾. La prévalence de l'infection et l'exposition au virus chez les mustélidés sauvages est basse, aucune investigation n'a porté sur la prévalence chez les furets domestiques. Considérant le manque de données dans la littérature, il est difficile de s'avancer sur le risque de transmission du CPiV au chien par les mustélidés, et plus particulièrement, les furets domestiques.

Il est également connu que les chats peuvent être infectés par le CPiV et excréter du virus dans leurs sécrétions respiratoires jusqu'à 10 jours après l'infection. Aucun signe clinique n'a été reporté dans cette espèce et le rôle du chat comme potentiel réservoir de virus pour le chien n'a pas été étudié^(18,19,83).

3.2.2.2. Conclusion sur les risques pour les chiens domestiques

Les données de la littérature sur le CPiV ne sont pas complètes et ne renseignent pas sur les risques de transmissions inter-espèces. Il est possible que des félifformes, tels que les chats, qui ne développent probablement que des infections subcliniques, puissent représenter un réservoir pour ce virus. Cette hypothèse n'a cependant pas été examinée dans le monde scientifique. Les mustélidés peuvent être infectés expérimentalement et naturellement, mais il n'y a pas d'étude sur la prévalence du virus chez les furets domestiques⁽⁸³⁾. Les mustélidés sauvages ne semblent pas, quant à eux, représenter une menace pour les chiens domestiques en raison de la faible séroprévalence rapportée en France⁽⁷⁴⁾.

3.3. Espèces nuisibles / indésirables en élevage canin

De nombreux petits animaux, mammifères (rongeurs, chauves-souris), oiseaux, acariens et insectes, ont tendance à se réfugier dans les infrastructures humaines, y trouvant un abri et une source de nourriture. Ces espèces sont indésirables dans les bâtiments d'élevages, car ils représentent un risque sanitaire pour les animaux domestiques.

3.3.1. Les rongeurs, vecteurs de virus

Les rongeurs sont considérés comme des espèces nuisibles en élevage canin. En effet, ils ont tendance à envahir les habitations à la recherche d'une source de nourriture abondante, ce que peut leur procurer les zones de stockage de croquettes. C'est le cas des rats ou souris communes, aussi appelées souris grises ou domestiques (*Mus musculus*). D'autres espèces de rongeurs s'approchent des habitations, notamment en zone rurale, mais n'y élisent pas forcements domicile. Différentes espèces de rongeurs sont alors en contact direct et indirect avec les chiens domestiques et d'élevages. Ces petits mammifères sauvages peuvent contaminer le matériel, l'eau, la nourriture et l'environnement par leurs excréments. Ils peuvent donc être une source de maladies pour les chiens et autres mammifères, et être à l'origine de zoonoses. Enfin, les rongeurs peuvent également être vecteurs de parasites et autres agents pathogènes sur leur pelage. Ainsi, ils peuvent transporter les parvovirus (CPV-2) et donc être de véritables vecteurs mécaniques pour les chiens à leur contact^(18,19).

3.3.1.1. Infections expérimentales et naturelles par le CDV

Les rongeurs sont sensibles au virus de la maladie de Carré (CDV). En effet, quatre espèces de rongeurs ont présentées des signes cliniques neurologiques ou de la mortalité après des infections expérimentales ou naturelles par le CDV^(18-20,85). Ainsi, la souris, le hamster doré et le cochon d'Inde (familles des Muridés (*Mus musculus*), Cricetidés (*Meocricelus auatus*) et Caviidés (*Cavia porcellus*)) ont été utilisés comme modèle animal afin d'étudier l'infection par ce virus de manière expérimentale. Les risques d'infections naturelles de ces rongeurs et des possibilités de transmissions n'ont pas été documentés^(18,20,86). Enfin, en Suisse, 7 marmottes en captivité (famille des Sciuridés, espèce *Marmota caudata*) ont été retrouvées mortes en hibernation sans signe clinique préalable, et les analyses moléculaires par RT-PCR ont révélées une infection par le CDV. Les analyses phylogénétiques ont montrées que les souches virales étaient semblables à celles mises en évidence lors d'épidémies au sein de la faune sauvage. L'origine de l'infection pourrait donc provenir de petits carnivores sauvages (mustélidés) qui se seraient introduits dans l'enclos⁽⁸⁵⁾.

En conclusion, bien que les rongeurs soient sensibles au CDV, seules des infections expérimentales ont été documentées chez les espèces pouvant être en contact avec les chiens domestiques. Les rongeurs ne semblent donc pas représenter un risque aussi important que les carnivores sauvages pour les chiens. Des études supplémentaires, notamment sur la prévalence du virus chez les petits rongeurs sauvages seraient nécessaires afin de pouvoir déterminer quels sont les risques de transmissions interspécifiques entre eux et les autres espèces telle que le chien.

3.3.1.2. Réservoirs de l'encéphalite à tique (TBEV)

En Europe de l'Ouest, et notamment en France, les vecteurs du virus de l'encéphalite à tique (TBEV) sont les tiques *Ixodes ricinus*. Le virus est transmis au sein de la population des tiques de manière trans-stadiale et trans-ovarienne⁽¹⁹⁾. Les principales espèces réservoirs du virus sont les tiques, les rongeurs (campagnols, mulots) et les oiseaux sauvages, qui représentent alors un risque pour les autres espèces sensibles telles que les ongulés (sauvages et domestiques), les chiens et les Hommes^(18,19,46). Les chiens et les ongulés s'infectent lorsqu'une tique contaminée se nourrit sur ces hôtes.

Très peu d'études scientifiques portent sur le taux d'infection par le TBEV des petits mammifères sauvages en Europe de l'Ouest, ce virus n'étant pas un pathogène fréquent (les cas chez

les Hommes et les animaux sont rares). Le tableau 22 ci-dessous renseigne les quelques données connues dans les pays voisins de la France sur la prévalence du TBEV au sein des petits vertébrés (souris du genre *Apodemus* et campagnols du genre *Myodes* et *Microtus*)⁽⁸⁷⁾.

Tableau 22 : Etudes de la prévalence du TBEV chez 6 espèces de rongeurs communs en Allemagne et en Suisse.⁽⁸⁷⁾

Etude	<i>Apodemus</i>			<i>Myodes</i>	<i>Microtus</i>	
	<i>A. flavicollis</i>	<i>A. sylvaticus</i>	<i>A. agrarius</i>	<i>My. glareolus</i>	<i>M. arvalis</i>	<i>M. agretis</i>
Prévalence (PCR) en Allemagne	8,1 % (10/123)	29 % (2/7)	13 % (3/24)	12,9 % (21/163)	10 % (2/21)	6,9 % (7/101)
Séroprévalence en Allemagne	13,6 % (14/103)	5 % (1/19)	-	15 % (14/91)	50 % (1/2)	-
Séroprévalence en Suisse	1 % (1/77)	2,9 % (3/104)	-	5,3 % (8/152)	-	-

Légende : - : espèce non étudiée

Dans certaines régions de l'Est de la France, le TBEV est présent et circule parmi les rongeurs, l'espèce hôte principale, et les hôtes accidentels comme les ongulés et canidés sauvages et domestiques, ou encore l'Homme (quelques cas sont rapportés chaque année en en Alsace Lorraine, Haute-Savoie, Loire, Haute-Loire, en Bourgogne, Franche-Comté et Ardennes)⁽⁴⁶⁾. Les larves et nymphes d'*Ixodes ricinus* peuvent se contaminer au cours d'un repas de sang sur leurs hôtes, les petits mammifères, réservoirs du virus. Une fois devenues adultes, les tiques peuvent transmettre le virus aux hôtes accidentels (chiens, Hommes et bétail)^(18,19,47). Les chiens de ces régions qui rencontrent ce parasite peuvent donc être contaminés, et la proximité des rongeurs augmente les risques de contamination. Des études supplémentaires sont nécessaires pour explorer davantage la distribution et les risques engendrés par les *Flavivirus* en France.

3.3.2. La rage des chiroptères (ELBV-1)

Les chauves souris sont les vertébrés les plus abondants et variés dans le monde. En France, 34 espèces insectivores sont présentes. Ces petits animaux sont connus pour être le réservoir de nombreux virus capables de traverser les barrières d'espèces et être transmis à l'Homme et à d'autres mammifères⁽⁸⁸⁾. Les chauves-souris peuvent nicher dans les habitations telles que les infrastructures des élevages canins, et être ainsi en contact direct et indirect avec les chiens. Elles risquent alors de leur transmettre des agents pathogènes.

3.3.2.1. Situation actuelle en France

Bien que la France soit indemne de rage pour l'OIE, elle n'est pas considérée comme tel par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), qui prend également en compte les cas de rage chez les chiroptères⁽⁴¹⁾. En Europe, la majorité des cas de rage chez les chiroptères sont dus aux *Lyssavirus* de génotype 5 et 6, EBLV-1 et EBLV-2 (*European bat lyssavirus type 1* et *type 2*). En France, l'EBLV-1 est le principal virus responsable de la rage chez ces petits mammifères. Il est enzootique chez les chauves-souris (séroprévalence de 10 à 50% en fonction des espèces et des régions) et est largement distribué sur l'ensemble du territoire^(41,89,90). L'espèce la plus touchée (95 % des cas) est la sérotine commune (*Eptesicus serotinus*). Des infections à de nouveaux virus ont été reportées en France dans les années 2000. En 2012 (Moselle) et 2013 (Savoie), le *Lyssavirus* BBLV (*Bokeloh bat lyssavirus*) a été identifié chez des chauves-souris arboricoles, de l'espèce Vespertilion de Natterer (*Myotis nattereri*), et en 2017 (Jura), le *Lyssavirus* LLEBV (*Lleida bat lyssavirus*) a été mis en évidence chez une Minioptère de Schreibers (*Miniopterus schreibersii*)^(7,41,89,91,92).

La rage chez les chauves-souris est surveillée en France depuis 1989 (cf. Image 4 ci-dessous). Jusqu'à maintenant, 103 cas cliniques ont été reportés (quelques cas chaque années)^(8,41,89). La plupart des cas sont diagnostiqués entre juin et octobre, lors de la période d'activité des chauves souris après l'hibernation et pendant la période de reproduction (août-octobre). Les contacts inter- et intra-espèces sont alors favorisés^(41,91).

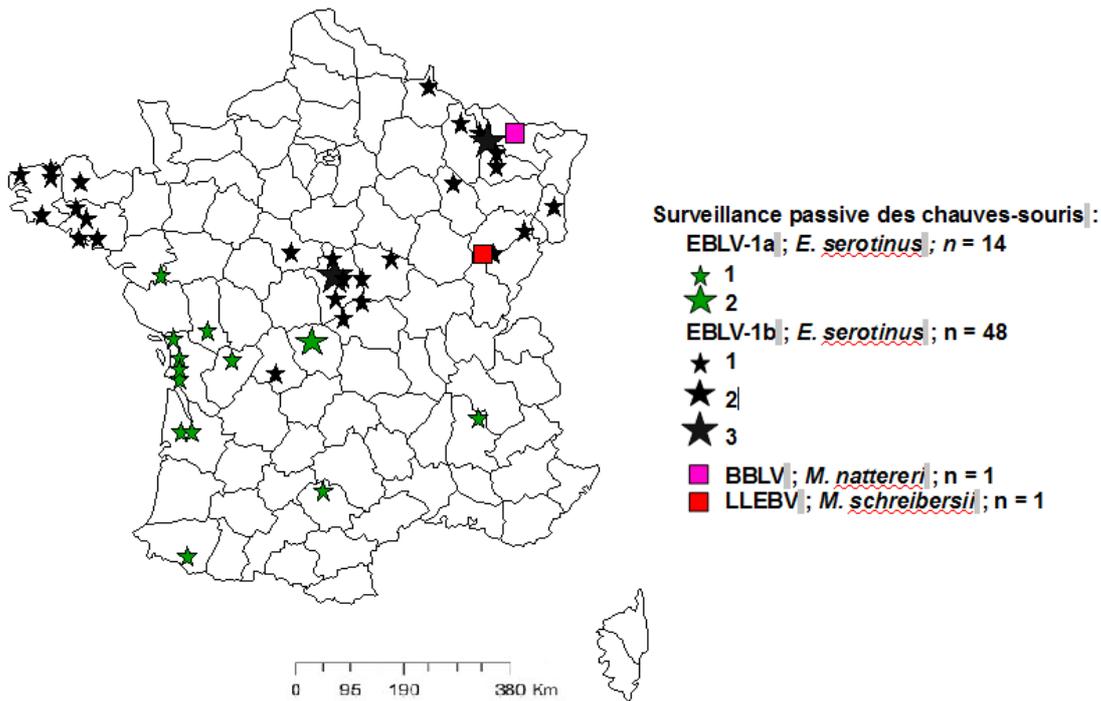


Image 4 : Distribution géographique des cas de rage chez les chiroptères de 1989 à 2017.

Réalisée par Mathilde POUILLE-VIDAL à partir de : Picard-Meyer et al. Lleida bat *Lyssavirus* isolation in *Miniopterus schreibersii* in France.⁽⁹²⁾

3.3.2.2. Possibilités de transmissions inter-espèces

Chez les chauves-souris, l'infection peut rester cliniquement silencieuse pendant de nombreuses années⁽⁴¹⁾. Ces petits mammifères peuvent également développer des anticorps neutralisants et une immunité contre la rage suite à de fréquentes expositions à de petites charges virales lors des contacts sociaux entre individus (morsures, grattage, toilettage, nursing, allaitement, contacts olfactifs et linguales)⁽⁹⁰⁾. La maladie cause des encéphalites et est mortelle chez les juvéniles. Occasionnellement, elle peut affecter les mammifères terrestres qui sont sensibles à l'infection mais sont des cul-de-sac épidémiologiques. Ils ne peuvent pas, à leur tour transmettre le virus^(19,89,93).

La transmission de virus des chiroptères aux mammifères terrestres par morsure est rare mais pas impossible, quelques cas sont rapportés : 4 chez l'homme, 5 chez des moutons au Danemark (1998 et 2002), une fouine en Allemagne (2001) et 2 cas d'infections au EBLV-1 chez des chats en France en 2003 (Morbihan) et 2007 (Vendée)^(41,93,94). Les deux chats présentaient des signes neurologiques avant de mourir subitement (comportement anormal, agressivité, convulsions etc.)⁽⁹³⁾.

3.3.2.3. Conclusion sur les risques pour les animaux de compagnie

Les risques de transmission inter-espèces d'EBLV-1 sont négligeables en raison des faibles interactions entre les chauves-souris et les autres mammifères^(7,41). Les chats, par leur comportement de chasseur, ont plus de risque que les chiens de se faire mordre par un individu infecté⁽⁹³⁾. Enfin, la probabilité d'exposition aux *Lyssavirus* des chauves-souris, même si elle reste faible, augmente dans les zones où ces petits mammifères sont en plus forte densité (milieu rurale, habitations servant de niche et perchoir, centre de soins des chiroptères, grottes etc.)⁽⁴¹⁾.

3.3.3. Les oiseaux, réservoirs du virus West Nile

Les oiseaux sauvages sont fréquemment en contact avec les Hommes et animaux de compagnie, que se soit en milieu urbain ou rurale. Les aménagements des être humains (bâtiments, habitations, rangées d'arbres, parcs et jardins), deviennent des lieux de vie et de chasse pour de nombreuses espèces d'oiseaux. Or, ces animaux peuvent être porteur de maladies et partagent des agents pathogènes avec différentes espèces de mammifères. Ils peuvent alors représenter un risque sanitaire pour les élevages canins.

3.3.3.1. Circulation du virus chez les oiseaux sauvages en France

Le virus West Nile (WNV) peut infecter le chien comme de nombreux autres mammifères (chevaux, moutons, alpagas, écureuils, rongeurs, chauves-souris, loups, chats, rats laveurs, mouffettes, lapins) y compris l'Homme^(18,19,42,43). Les oiseaux ; surtout les passereaux (corbeaux, moineaux, gaies, pies), oiseaux de rivages, hiboux et faucons ; restent cependant la source directe de l'expansion du virus West Nile^(18,19). Ce dernier est excrété dans leur salive et déjections cloacales. Les oiseaux servent de réservoir pour le virus. Contrairement aux mammifères, hôtes accidentels et cul de sac épidémiologique, ils produisent une forte virémie qui permet d'infecter les moustiques qui servent de vecteurs⁽¹⁸⁾.

En France, le WNV est enzootique en zone méditerranéenne en Camargue, carrefour de plusieurs routes d'oiseaux migrateurs. Des épizooties se sont produites de manière récurrente ces dix dernières années et des cas de maladies ont été rapportés chez les chevaux et les Hommes^(46,95-98). Quelques études sur la prévalence du virus chez les oiseaux sauvages ont été réalisées dans les

départements du Bouche-du-Rhône et de l'Hérault afin de documenter la circulation du virus dans la région méditerranéenne. Ainsi la séroprévalence du WNV chez les pies adultes (*Pica pica*), est de 3 à 6 % hors période d'épizootie⁽⁹⁵⁻⁹⁷⁾ et peut aller jusqu'à 34 % lors d'épizootie⁽⁹⁸⁾. Chez les moineaux domestiques (*Passer domesticus*), la séroprévalence est plus basse, autour de 1 à 2 %, mais des individus séropositifs sont détectés chaque année^(96,97). La détection de cas de séroconversions après recapture d'oiseaux et la mise en évidence d'individus séropositifs de tous âges, y compris des juvéniles, indique une circulation constante du WNV à faible niveau dans cette région. Le virus circule donc chez les oiseaux sauvages chaque année en Camargue (réintroduction chaque année par les oiseaux migrateurs et/ou persistance du virus dans la population de moustiques)⁽⁹⁶⁾.

3.3.3.2. Transmissions inter-espèces vers le chien

Bien que l'infection par le virus West Nile soit, dans la plupart des cas, asymptomatique chez les chiens et qu'aucun cas de maladie dans cette espèce ne soit rapporté en France, la prévalence n'est pas nulle (6,7 – 8 %) ^(42,45). Le virus West Nile est endémique en France sur la côte méditerranéenne, plus spécifiquement en Corse et en Camargue, une zone humide naturelle propice à la multiplication des insectes vecteurs (*Culex* spp.) et à l'habitat d'oiseaux (ex : oiseaux migrateurs). En effet, les chiens domestiques, peuvent être contaminés par les vecteurs (surtout les moustiques tels que *Culex* spp.) ou par l'ingestion de carcasses d'oiseaux ou de rongeurs contaminés^(18,19,44).

3.3.3.3. Risques pour les chiens en France méditerranéenne

Les chiens de compagnie et de travail (chiens de chasse ou de troupeau) passent souvent beaucoup de temps à l'extérieur et sont exposés aux insectes hématophages vecteurs de maladie comme le virus West Nile⁽⁴⁵⁾. C'est également le cas des chiens d'élevages lors de leur sorties en parc d'exercice par exemple. Par ailleurs, en temps que carnivores, ils peuvent également se contaminer en consommant des carcasses de petits mammifères (rongeurs) et d'oiseaux qui contiennent, au cours de l'infection, une importante quantité de virus dans leur organisme⁽⁴⁴⁾.

Des épizooties ont été reportées en France en 2000, 2003-2004, 2015 et 2018-2019, affectant des chevaux et des Hommes. Entre deux épizooties, le virus circule silencieusement à bas bruit dans la population d'oiseaux sauvages⁽⁴⁶⁾. Les risques que les chiens s'infectent à partir des oiseaux, des petits mammifères et des insectes vecteurs ne sont donc pas nuls dans les zones endémiques du

virus (région méditerranéenne).

3.4. Maladies aux multiples espèces hôtes contaminant le chien

3.4.1. Rage classique (*Lyssavirus* RABV)

3.4.1.1. Sensibilité et transmission

La rage vulpine, ou dite classique, causée par le *Lyssavirus* de génotype 1 (RABV), responsable d'encéphalomyélites mortelles, est une maladie commune à la plupart des mammifères y compris l'Homme^(18,19,41). Les canidés (chiens, renards, loups etc.), bovins, rats laveurs, mouffettes et chauves-souris sont très sensibles au virus de la rage. Les chats, furets, primates, ovins, caprins et équins sont, quant à eux, modérément sensibles. Les chiens, carnivores sauvages et chauves-souris sont considérés comme le principal réservoir du virus⁽¹⁹⁾. La transmission du virus de la rage se produit, dans la plupart des cas, à partir de la salive d'un animal infecté lors d'une morsure.

Dans un pays, l'animal vecteur essentiel de la rage est, en général, l'espèce la plus sensible et la plus abondante, engendrant une forte probabilité de transmission virale. En Europe, le renard roux joue ce rôle car il est très sensible au virus rabique et constitue l'espèce de carnivore sauvage la plus abondante, s'adaptant à de nombreux biotopes. Pour que la transmission du virus ait lieu, il faut qu'un individu excréteur du virus dans sa salive morde un animal sain (renard ou autre)⁽⁴¹⁾. Des analyses phylogénétiques réalisées sur des souches virales isolées chez des renards et des chiens suggèrent que le virus se transmet entre ces deux espèces⁽⁹⁹⁾. Par ailleurs, la comparaison de souches isolées chez des renards, des chats, un mouton et des fouines en France en 1990 a montré très peu de différences génétiques, ce qui a confirmé que le renard était responsable de la transmission du virus aux autres espèces⁽¹⁰⁰⁾. Les campagnes de vaccinations orales contre la rage chez renards roux ont d'ailleurs largement diminué, si ce n'est supprimées, les cas de rage dans les pays où elles ont été mises en place (Suisse, Belgique, Allemagne, Italie, France, Autriche et Luxembourg)^(41,100). La distribution spatio-temporelle du virus rabique en Europe dépend pour beaucoup du comportement (déplacements, cycle de reproduction, sociabilité etc.) et de la densité des renards (la densité permettant la transmission du virus étant estimée à 0,2 renard par km²)⁽⁴¹⁾.

3.4.1.2. Situation actuelle en France

En France, la rage vulpine a sévi jusqu'en 1998. Cependant, aucun cas de rage chez les carnivores sauvages n'a été reporté depuis cette année, grâce à une large campagne de vaccination des renards, principal réservoir⁽⁴¹⁾. Le virus de la rage reste néanmoins une menace pour le territoire français en raison de cas sporadiques de rage canine suite à l'introduction illégale d'animaux de compagnie en période d'incubation provenant de pays d'enzootie de rage^(7,41). La France est officiellement indemne de rage depuis février 2010 selon l'OIE (Organisation Internationale des Épizooties). Elle avait perdu son statut en 2008 pour deux ans suite à deux cas de rage autochtone chez des chiens, des contaminations successives après un cas d'importation illégale. En mai 2015, elle a également perdu provisoirement son statut pour 6 mois suite à un cas de rage canine importé d'Algérie^(41,94). Le dernier cas de rage remonte au 13 février 2020 à Saint-Martin-de-Ré en Charente-Maritime, chez un chiot de 3 mois importé illégalement d'Espagne, la source de l'infection restant à ce jour inconnue⁽⁸⁾. En fonction des résultats de l'enquête épidémiologique et si des cas autochtones se déclarent dans l'avenir, le statut indemne de rage pourra être retiré pour plus de 6 mois.

3.4.1.3. Conclusion sur les risques pour les chiens domestiques

L'importation illégale d'animaux de compagnie infectés en France, depuis des pays d'enzootie de rage, reste une préoccupation constante⁽⁷⁾. Depuis 2001, un total de 12 cas sont rapportés, dont un cas d'un chaton provenant du Maroc en 2013 qui a séjourné dans 3 maisons différentes avant d'être abandonné dans la rue. Il a pu griffer et mordre plusieurs personnes avant sa mort^(7,8,41).

Les chiens de compagnie ne peuvent pas s'infecter à partir de la faune sauvage aujourd'hui en France. Le risque de contamination autochtone survient si un chien est en contact avec un autre animal de compagnie (chien, chat, furet) infecté introduit illégalement en France^(8,41). En raison des différents cas reportés ces 20 dernières années, ce risque n'est pas nul. Il concerne également les chiens d'élevage dans le cas d'introduction de nouveaux reproducteurs, ou si un animal infecté et/ou importé illégalement (ex : chat) se déplace jusqu'au contact des individus de la structure.

3.4.2. Influenza virus (IAV)

3.4.2.1. Introduction

L'Influenza virus de type A (IAV) est responsable de maladies respiratoires aiguës chez de nombreuses espèces animales, y compris l'Homme. Les oiseaux migrateurs sauvages et les chauves souris sont les principaux hôtes réservoirs à partir desquels le virus peut traverser les barrières d'espèces grâce à d'importantes capacités de recombinaisons et mutations génétiques. Ce phénomène est à l'origine de nombreux sous-types d'IAV, caractérisés notamment par des variations génétiques des gènes codants les protéines de surface d'hémagglutinine (H : de 1 à 16) et neuraminidase (N : de 1 à 9) (H1N1, H5N1, H3N8, H3N2 etc.). Ces virus ont tendance à avoir un spectre d'hôte réduit, mais peuvent occasionnellement être transmis d'une espèce à une autre, ce qui peut entraîner l'émergence de nouveaux sous-types. Ainsi, 4 sous-types d'IAVs sont décrits chez le chien et deux lui sont spécifiques^(19,101,102).

3.4.2.2. Évidences de transmissions inter-espèces

Le virus influenza canin (CIV) H3N8 est répandu en Amérique du Nord. Il a émergé aux États-Unis en 1999 et est responsable d'une importante épidémie de maladies respiratoires sévères chez les lévriers de courses en 2004. Le virus est moyennement contagieux au sein de la population canine et se transmet par contact direct. Il est aujourd'hui endémique chez les chiens aux États-Unis (séroprévalence proche de 50%) et représente une menace pour les animaux logés en groupe (chenils, refuges, élevages etc.) ou qui ont de fréquents contacts avec de nombreux individus. Des épidémies de CIV-H3N8 ont été sporadiquement reportées dans le monde, notamment au Royaume-Unis (2002)⁽¹⁰³⁾, en Australie et en Chine mais le virus n'a pas continué à circuler dans ces pays. Depuis 2016, aucune infection au CIV-H3N8 n'est reportée^(19,101,102,104).

Le CIV-H3N8 est apparu suite à la transmission inter-espèce d'un IAV équin (EIV-H3N8), via le contact direct entre des chiens et des chevaux affectés. Il a ensuite évolué et divergé en de multiples lignages au sein de la population canine, qui sont aujourd'hui spécifiques de cette espèce. Les analyses phylogénétiques prouvent que toutes les séquences de CIV-H3N8 isolées chez les chiens forment un unique groupe monophylétique distinct de l'EIV. De plus, il n'y aucune preuve de recombinaison avec d'autre sous-types^(101,102,104,105). Expérimentalement, le CIV-H3N8 ne peut pas être transmis du chien au cheval⁽¹⁰⁶⁾.

L'EIV H3N8 est un agent pathogène important chez les équidés. Il est responsable de

maladies respiratoires aiguës. Il a été démontré expérimentalement que ce virus est toujours transmissible aux chiens via des contacts proches avec des chevaux infectés. Cependant, l'infection est asymptomatique et l'excrétion virale n'est pas systématique. La transmission interspécifique de l'EIV ne représente donc pas une menace pour les chiens. Il convient tout de même d'éviter les contacts entre les deux espèces en cas d'épidémie d'EIV chez les équidés⁽¹⁰⁷⁾.

Le CIV-H3N2 touche la population des chiens en Chine et Corée du Sud. Il est apparu vers 2006 et est aujourd'hui endémique chez les chiens en Asie du Sud-Est. Il a été identifié à Chicago, aux États-Unis, en 2015, comme responsable d'une épidémie massive de maladies respiratoires sévères. Il s'est ensuite répandu au reste de l'Amérique du Nord et continue aujourd'hui de circuler au sein de la population de chiens malgré les mesures de contrôle. Des cas de transmissions naturelles inter-espèces du chien vers le chat sont occasionnellement reportés.

Les analyses génétiques des souches de CIV-H3N2 montrent qu'elles dérivent toutes d'un virus aviaire H3N2. Ces données suggèrent qu'un génome entier d'IAV aviaire a été transmis aux chiens sans réassortiment génétique suite au contact d'individus avec des volailles infectées. Le virus aviaire a ensuite subi des mutations au sein de l'espèce canine pour aboutir au CIV-H3N2, spécifique du chien. Ce virus est aujourd'hui en constante évolution dans la population canine (cf. Image 5)^(19,101,102,104).

Le virus Influenza aviaire hautement pathogène (HPAIV) H5N1 est initialement originaire de Chine (1996) et s'est rapidement répandu dans le monde entier en causant des infections chez de nombreuses espèces d'oiseaux. Les animaux de compagnie, y compris les chiens, peuvent être infectés par contact direct avec un oiseau contaminé, plus particulièrement en mangeant de la viande de volaille crue infectée. Quelques cas sont décrits en Asie, Autriche et Allemagne. Toutes les infections fatales chez les chiens sont documentées en Thaïlande. Ce virus ne cause pas seulement des signes respiratoires chez le chien, mais est également responsable d'atteintes hépatiques, gastro-intestinales et systémiques. Les chats peuvent être des porteurs asymptomatiques suite à un contact avec un oiseau infecté ou ses excréments, et peuvent donc servir de réservoir du virus^(101,104).

En 2009 en Italie, le virus pandémique H1N1 saisonnier (A(H1N1)pdm09) fut responsable d'une épidémie de maladie respiratoire sévère chez des chats de refuges, par une transmission directe entre les chats. Des chats domestiques furent également affectés. Enfin, quelques rares cas d'infections naturelles chez des chiens sont décrits, avec des symptômes très légers et sans

possibilité de transmission chien à chien (cf. tableau 23). Les animaux de compagnie peuvent s'infecter au contact de leur propriétaire contaminé^(101,102).

Tableau 23 : Infections naturelles par les IAVs et recombinaisons virales reportées chez les chiens dans le monde.

<i>Sous-type d'IAV</i>	<i>Origine</i>	<i>Espèces hôtes (Origine)</i>	<i>Distribution géographique</i>	<i>Sévérité de la maladie</i>	<i>Contagiosité chez les chiens</i>
CIV-H3N8	États-Unis, 2004	Chiens (Chevaux)	Amérique du Nord, Royaume-unis,	+	++
CIV-H3N2	Chine, 2006	Chiens et Chats (Volaille)	Asie du Sud-Est, Amérique du Nord	++	+
HPAIV-H5N1	Thaïlande, 2009	Chiens et Chats (Volaille)	Thaïlande, Chine, Autriche, Allemagne	+++	-/+
A(H1N1)pdm09	Italie, 2009	Chiens et Chats (Homme)	États-Unis, Chine, Mexique, Italie	+	-
CIV-H3N1*	Corée du Sud, 2010	Chiens (Homme)	Inconnue	-	-
CIV-H3N2*	Corée du Sud, 2012	Chiens (Homme)	Inconnue	++	+
CIV-H1N1r*	Chine, 2015	Chiens (Porcs)	Chine	++	Inconnue
CIV-H1N2r*	Chine, 2014	Chiens (Porcs)	Chine	+	Inconnue
CIV-H3N2r*	Chine, 2015	Chiens (Porcs)	Chine	+	Inconnue

*Légende : r et * : sous-types recombinées (cf. Image 5) ;*

Sévérité de la maladie : + légers symptômes respiratoires, ++ sévères symptômes respiratoires, +++ infection systémique ;

Contagiosité au sein de l'espèce canine : - absence de preuve de transmission chien à chien, +/- transmission limitée, ++ forte contagiosité.

Extrait de : Borland et al. Influenza A virus infection in cats and dogs : a literature review in the light of the « one health » concept⁽¹⁰¹⁾

Les chiens et chats domestiques peuvent donc servir d'hôtes, de manière conjointe ou successive, à différents IAV aviaires et de mammifères, rendant possible les recombinaisons entre les virus et l'apparition de nouveaux sous-types au potentiel épidémique et/ou pandémique, et peut être même zoonotique. Ainsi, différents IAV au génome recombiné avec des virus aviaires, humains, porcins et canins sont décrits chez les chiens en Asie du Sud-Est (cf. Tableau 23 et Image 5 ci-dessous)^(101,102).

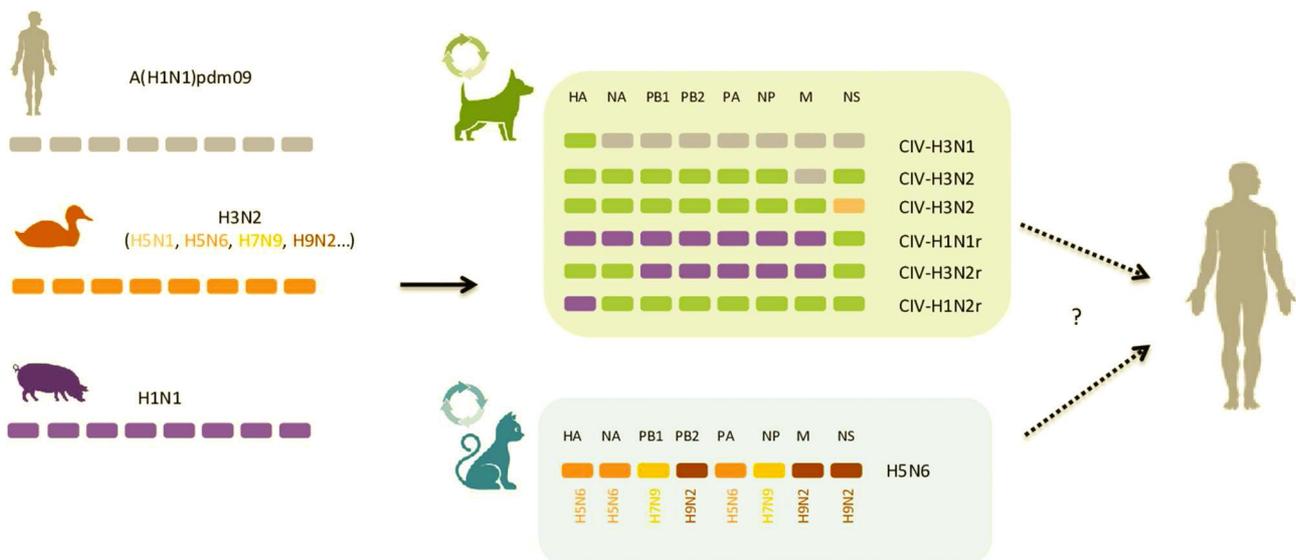


Image 5 : Recombinaisons de différents sous-types d'IAVs chez les animaux de compagnie suite à des transmissions inter-espèces.

Légende : Boîtes verte (Chien) et bleue (Chat) : structure du génome des sous-types recombinaison détectés chez les animaux de compagnie ;

Origine des 8 segments de l'ARN viral : gris = Homme, orange = aviaire, violet = porc, vert = chien ;

Flèche pleine : transmission interspécifique décrite ;

Flèches circulaires : recombinaisons génétiques aux seins des animaux de compagnie ;

Flèche en pointillés : potentiel zoonotique des nouveaux virus recombinaison, bien qu'aucun cas n'ait encore été décrit.

Extrait de : Borland et al. Influenza A virus infection in cats and dogs : a literature review in the light of the « one health » concept. (101)

3.4.2.3. Risque actuel et considération pour l'avenir

En conclusion, les infections chez les chiens par les IAVs sont répandus en Asie du Sud Est (Chine, Corée du Sud) et en Amérique du Nord (États-Unis). Des transmissions inter-espèces avec les animaux domestiques (volaille, chevaux, porcs, chats) et l'Homme sont toujours possibles et occasionnellement décrits. Cependant, ces virus apparaissent comme des agents pathogènes insignifiants pour la population de chiens en Europe aujourd'hui. Néanmoins, compte tenu de la rapidité avec laquelle les CIVs se sont répandus à travers l'Amérique du Nord et l'Asie, le nombre croissant de sous-types détectés chez les chiens partout dans le monde et l'augmentation des mouvements de chiens au sein de l'Europe et hors de ses frontières, ce n'est probablement qu'une question de temps avant que ces virus prennent de l'importance dans nos pays et deviennent des agents étiologiques majeurs de trachéo-bronchites infectieuses canines⁽¹⁰⁸⁾.

3.4.3. Rotavirus canins (CRVs)

Les rotavirus canins (CRVs) sont des agents pathogènes intestinaux responsables de légères gastro-entérites chez les chiots. Les rotavirus sont normalement spécifiques de leur hôte. Néanmoins, des transmissions inter-espèces de certains virus se produisent naturellement, bien que cela demeure des phénomènes rares. De plus, des recombinaisons entre les génomes de virus animaux (chats, chiens, bovins, porcs) et humains peuvent se produire, ce qui est à l'origine de nouvelles souches de rotavirus chez l'Homme⁽¹⁰⁹⁻¹¹¹⁾.

Ces cas de transmissions interspécifiques ne sont pas documentés directement, mais à travers l'analyse génétique des souches animales et humaines. Ainsi, il est reconnu que des CRVs peuvent infecter l'Homme, surtout dans les pays en voie de développement, pouvant être parfois à l'origine de sévères gastro-entérites nécessitant une hospitalisation. En effet, des souches virales d'origine canine et féline ont été identifiées lors d'infections symptomatiques ou asymptomatiques chez des jeunes enfants dans divers pays^(109,112,113). En Italie par exemple, les analyses génétiques d'un rotavirus responsable d'une sévère gastro-entérite aiguë chez un enfant âgé de 2 ans en 1997 a montré qu'il provenait d'un ré-assemblage de souches humaines et canines déjà répertoriées⁽¹¹²⁾. Les chiens sont donc une source potentielle d'infection pour l'Homme. Les virus d'origine canine sont alors capables de traverser les barrières d'espèces et de provoquer de sévères maladies chez les enfants⁽¹¹²⁾.

Pour conclure, la transmission interspécifique de rotavirus est un réel enjeu pour l'Homme, car ces virus peuvent engendrer de graves maladies entériques, plus particulièrement chez les nouveau-nés et jeunes enfants (âgés de moins de 5 ans). Bien que de tels cas soient rares, la forte séroprévalence de CRVs chez les chiens nous empêche de minimiser le risque sanitaire pour l'Homme⁽¹¹²⁾. Cependant, les chiens ne semblent pas se contaminer à partir d'autres espèces, bien que les CRVs puissent être responsables de zoonoses. Les transmissions interspécifiques de CRVs ne paraissent donc pas être aujourd'hui un danger pour l'espèce canine. Il est nécessaire d'améliorer la surveillance des rotavirus chez les carnivores domestiques afin d'augmenter nos connaissances sur les possibilités de transmissions inter-espèces et l'évolution virale^(38,109-114).

3.4.4. Réovirus des mammifères (MRVs)

3.4.4.1. Infections chez les animaux sensibles

Les réovirus des mammifères (MRVs) affectent des nombreuses espèces partout dans le monde (chevaux, bovins, porcs, chamois des Alpes (*Rupicapra r. rupicapra*), visons, souris, chats, chauves souris et primates, y compris l'Homme)^(88,115-118). Les trois sérotypes de MRVs (MRV-1, -2 et -3) sont capables d'infecter les chiens domestiques^(18,19,115). Les virus semblent se transmettre de manière oro-fécale chez les chiroptères⁽¹¹⁸⁾. Des études conduites sur des fèces ou des carcasses de nombreuses espèces de chauves souris en Italie et Allemagne ont montré que les chiroptères étaient assez fréquemment infectés par les MRVs (1 chauve-souris sur 15 ne présentant aucun signe clinique en Italie et 8 sur 120 retrouvées mortes, blessées ou moribonde en Allemagne, soit environ 7 %)^(88,118). Alors que les chauves souris peuvent souvent être infectées sans montrer de signes cliniques⁽⁸⁸⁾, de sévères maladies respiratoires et gastroentérites ont été observées chez le chien^(115,119).

3.4.4.2. Possibilités de transmissions inter-espèces

Des analyses phylogénétiques montrent des similitudes dans les génomes de souches retrouvés chez différents hôtes, soulignant le manque de barrière d'espèces de ces virus^(88,116,118,119). Par exemple, une étroite relation génétique est montrée entre des souches isolées chez des chamois alpins, des porcs atteints de diarrhée et des chiens italiens, des chauves souris d'Allemagne et d'Italie et un homme en Slovénie^(115,116,118).

De plus, la prévalence du MRV-3 chez les chamois des Alpes est évaluée à 57 %, ce qui montre que l'infection est endémique dans cette population d'ongulés sauvages et suggère une possible transmission continue de réovirus entre les différentes espèces animales sensibles⁽¹¹⁶⁾. La transmission inter-espèce et zoonotique est fortement suspectée dans la communauté scientifique mais il n'y a cependant aucune certitude^(88,116,118,119). Des études supplémentaires sont nécessaires afin d'apporter davantage de preuves et justifier cette hypothèse.

3.4.4.3. Quelle menace pour les élevages canins ?

La transmission de réovirus d'un hôte à l'autre ne se produit pas uniquement par contact direct mais également via la contamination fécale de l'environnement. En effet, des particules virales infectieuses ont été retrouvées dans l'environnement. Un animal peut donc se contaminer à partir d'eau, de nourriture et d'autres matériaux et objets infectés, ce qui permet une propagation virale très efficace^(88,116). Les MRVs pourraient également se transmettre de manière vectorielle en étant transportés mécaniquement par les insectes. Néanmoins, il n'y a pas encore de preuve de ce mode de transmission dans la littérature⁽⁸⁸⁾.

Tous les mammifères sont sensibles au MRVs et peuvent donc excréter du virus dans leur déjection^(18,19,88,115-119). Il est possible que les chiens domestiques s'infectent à partir de l'environnement contaminé par un animal infecté (chat de compagnie, bétail, faune sauvage) même si aucune preuve n'est clairement rapportée dans la littérature. Le risque le plus important pour les chiens d'élevage semble alors provenir des chauves-souris, abondante sur l'ensemble du territoire. En effet, elles ont tendance à se regrouper et nicher dans les habitations humaines. Elles défèquent ensuite au même endroit et la probabilité de contaminer l'environnement est accrue^(88,118). Ainsi, dans les élevages canins, il est possible que les chiroptères puissent être à l'origine de transmission de réovirus aux chiens, même si cela n'a jamais été clairement démontré.

3.5. Synthèse sur les risques de transmissions inter-espèces en élevage canin en France

Cette étude se base sur plusieurs critères afin de classer, en différents niveaux (« important à moyen », « faible à rare », « incertain » et « nul »), le risque épidémiologique que représente les espèces animales sauvages et domestiques étudiées. Il a ainsi été pris en compte l'importance (clinique et fréquence) de la maladie chez le chien avec l'existence de preuves et de cas de transmissions inter-espèces vers le chiens dans la littérature scientifique. La probabilité de telles transmissions en France de nos jours (ex : faible probabilité pour le virus de la rage ou le TBEV), et l'étendue de la zone spatiale où elles sont possibles (ex : zone méditerranéenne pour le WNV), ont également contribué à l'attribution des niveaux de risques.

Les animaux sauvages et domestiques peuvent transmettre des virus aux chiens. Les tableaux 24 et 25 suivants, récapitulent les maladies virales dont la transmission interspécifique est possible. Le tableau 24 met en avant les espèces qui représentent une source d'infection pour les chiens et caractérise le risque en élevages canins (et autres structures professionnelles comme les refuges, ou pour les particuliers qui possèdent un chien). Le tableau 25 illustre les modes de transmissions de ces maladies virales canines inter-espèces.

Tableau 24 : Niveau de risque des différentes maladies virales canines en élevage en France en fonction de l'espèce contaminante.

Espèce contaminante	Zone de contact possible	Maladie transmissible possible		Virus responsable	Fourchette de séroprévalences ou prévalences (PCR) en Europe (%)	Risque important > faible > incertain en élevage canin	
		Avérée	Possible				
Renard	Territoire national	Hépatite de Rubarth		CAV-1	6 – 64,4	Important à moyen	
					CAV-2	0,2 – 3	Incertain
	Zone urbaine > suburbaine > rurale		Toux des chenils (?)	MRVs	Inconnue	Incertain	
			Maladie de Carré	CDV	4,4 – 73	Important à moyen	
Loup	Territoire national	Hépatite de Rubarth		CPV-2	2 – 18	Important à moyen	
					CAV-1	70	Incertain
				Toux des chenils (?)	MRVs	Inconnue	Incertain
				Maladie de Carré	CDV	24,3 – 62	Important à moyen
Mustélidés sauvages	Territoire national	Toux des chenils (?)		CPV-2	3,5 – 98	Important à moyen	
					MRVs	Inconnue	Incertain
					CDV	5 – 39	Important à moyen
Raton laveur	Territoire national	Toux des chenils (?)		MRVs	Inconnue	Incertain	
					CDV	76	Important à moyen
Furet domestique	Territoire national	Toux des chenils (?)		MRVs	Inconnue	Incertain	
					Rage classique	RABV	Rare cas
Chat	Territoire national	Parvovirose		CPiV	Inconnue	Incertain	
					MRVs	Inconnue	Incertain
					CPV-2	37	Important à moyen
					Rage classique	RABV	Rare cas
Sanglier	Territoire national	Toux des chenils (?)		MRVs	Inconnue	Incertain	
					SuHV-1	1 – 54	Important à moyen
Cheval	Territoire national	Toux des chenils (?)		MRVs	Inconnue	Incertain	
					IAVs	-	Nul
Rongeurs	Territoire national	Parvovirose		MRVs	Inconnue	Incertain	
					CPV-2	-	Important à moyen
					TBEV	1 – 50	Faible à rare
Chiroptères	Territoire national	Toux des chenils		WNV	Inconnue	Faible à rare	
					MRVs	7	Important à moyen
Oiseaux	Zone méditerranéenne	Infection au virus West Nile		EBLV-1	Inconnue	Faible à rare	
					WNV	1 – 34	Faible à rare
					IAVs	-	Nul
Homme	Territoire national	Toux des chenils		MRVs	Inconnue	Incertain	
					IAVs	-	Nul
					CPV-2	-	Important à moyen
					CAV-1	-	Faible à rare
Autres mammifères	Territoire national	Toux des chenils (?)		MRVs	Inconnue	Incertain	

Légende : (?) : possibilité / suspicion avec manque de preuves, données et d'études dans la littérature scientifique ;
 - : non pertinent (virus transporté de manière mécanique (sur les mains, pelage, insecte etc.) ou pas de transmission en France)

Tableau 25 : Modes de contamination des maladies virales canines à transmission interspécifique en France.

Maladie virale canine	Virus	Mode de transmission		Résistance dans l'environnement
		Direct	Indirect	
Hépatite de Rubarth	CAV-1	Non	Environnement infecté Excrétions infectées (urine, fèces, salive) Vectorel (sur les insectes et les mains)	Forte (semaines à mois)
Toux des chenils	CAV-2	-	Environnement infecté Excrétions infectées (urine)	Forte (semaines à mois)
	CPiV	Contact Aérosols	-	Faible (quelques heures)
	MRVs	Contact	Environnement infecté Excrétions infectées (fèces) Vectorel (sur les insectes) ?	Forte (semaines à mois)
Maladie de Carré	CDV	Contact Aérosols	Environnement infecté Excrétions infectées (urine, fèces) Vectorel (sur les puces)	Faible (quelques heures)
Parvovirose	CPV-2	Contact Morsure	Environnement infecté Excrétions infectées (fèces, vomissures) Vectorel (sur les insectes, les mains et les rongeurs)	Très forte (mois à années)
Herpès virose	CHV	Contact	Non	Faible (quelques heures)
Entérite à coronavirus	CECoV	-	Environnement infecté Excrétions infectées (fèces)	Moyenne (quelques heures à jours)
Maladie d'Aujeszky	SuHV-1	Contact Aérosols Morsure	Environnement infecté Excrétions infectées (salive, sécrétion nasale vaginale) Consommation de viande de porcs et sangliers	Forte (semaines à mois)
Rage classique	RABV	Morsure	Non	Moyenne (quelques heures à jours)
Rage des chiroptères	EBLV-1	Morsure	Non	Moyenne (quelques heures à jours)
Encéphalite à tique	TBEV	Non	Vectorel (morsure de <i>Ixodes ricinus</i>)	Faible (quelques heures)
West Nile	WNV	Non	Vectorel (piqûre de moustique) Consommation d'oiseaux et de rongeurs	Faible (quelques heures)

Légende : - : absence de donnée dans la littérature

? : possibilité sans preuve ni étude dans la littérature scientifique

Ainsi, actuellement en élevage canin, la parvovirose, la maladie de Carré et l'hépatite de Rubarth sont les maladies pour lesquelles le risque de transmissions inter-espèces est le plus fort et se répartit sur l'ensemble du territoire français. Les carnivores sauvages, surtout les renards roux, sont les animaux qui représentent le plus gros risque sanitaire. Le risque d'inter-transmission est d'autant plus élevé en zone rurale du fait de la forte densité de renards et de la proximité accrue entre les deux espèces qui partagent un même habitat. De plus, il faut également se méfier des autres animaux de compagnie, notamment les chats, qui peuvent, dans certains cas, jouer le rôle de réservoir de virus, comme pour le CPV-2. Enfin, la transmission de ces maladies ne nécessite pas forcément de contact direct entre les animaux puisque les chiens peuvent se contaminer via les

urines, les fèces, l'environnement infectés ; ou encore à partir des vecteurs comme les insectes et les nuisibles qui peuvent transporter les virus à leur surface.

Le virus de la Maladie d'Aujeszky, qui circule au sein de la population de sangliers sur l'ensemble du territoire, présente également un important risque pour les chiens, quoique moindre car les contacts entre les deux espèces concernent davantage les chiens de chasse.

Par ailleurs, le risque de transmissions inter-espèces de réovirus est constant car ils affectent tous les mammifères sur l'ensemble du territoire et que la contamination a aussi bien lieu de manière directe qu'indirecte. L'environnement, y compris l'eau de boisson, contaminé par n'importe quel animal excréant du virus, peut être à l'origine d'infection chez le chien. Les chiroptères semblent alors représenter la plus grosse menace de par leur tendance à s'installer dans les habitations humaines.

Enfin, la rage (classique et des chiroptères), l'encéphalite à tique et l'infection par le virus West Nile, sont des maladies pour lesquelles le risque de transmissions inter-espèces est considéré comme faible. En effet, le risque est presque nul pour les virus des rages (RABV et EBLV) actuellement en France. Le TBEV et le WNV quant à eux, circulent à bas bruit au sein de la faune sauvage, limitant très fortement les risques de transmissions entre les rongeurs, oiseaux et chiens.

L'herpèsvirose quant à elle, est une maladie catastrophique en élevage, néanmoins le risque de transmission inter-espèce à partir de la faune sauvage est considéré comme nul.

Pour conclure, la connaissance de la part des éleveurs et des vétérinaires de ces probabilités de transmissions inter-espèces, permettrait à ces derniers d'adapter le protocole de prophylaxie en élevage afin de diminuer au maximum ces risques d'infections.

PARTIE III : PROPHYLAXIE EN ELEVAGE CANIN

1. Adaptation des mesures prophylactiques aux risques spécifiques présents dans l'élevage

Les mesures de prophylaxie mises en place au sein d'un élevage canin rassemblent l'ensemble des moyens de prévention utilisés pour limiter au maximum les risques de maladies infectieuses et permettent une gestion optimale des épidémies. La prophylaxie se décline en deux systèmes complémentaires et indispensables afin d'optimiser la lutte contre les agents infectieux : la prophylaxie médicale et la prophylaxie sanitaire.

Il convient de raisonner les mesures de prophylaxie médicale et sanitaire en fonction des risques de contamination (relations avec l'extérieur, autres activités dans l'élevage, etc.) et des maladies connues pour circuler dans l'élevage⁽²⁾. Ainsi, nous nous intéresserons dans cette étude aux différentes mesures prophylactiques qui permettent de diminuer les risques de transmission inter-espèce des maladies virales exposées précédemment (cf. partie II, paragraphe 3.).

Les protocoles et pratiques proposées ici sont donc à adapter suivant les menaces présentes sur l'élevage. En fonction des contacts possibles, directs et indirects, avec d'autres espèces animales domestiques (animaux de rentes, de sport et de loisir, et de compagnie) et sauvages (mammifères terrestres, chiroptères, oiseaux, rongeurs et autres nuisibles), il faudra éventuellement mettre en place des mesures supplémentaires de lutte contre ces animaux, ou des systèmes d'éloignement et de séparation avec les chiens et zones clés de l'élevage (ex : stockage du matériel et de l'alimentation). Il conviendra aussi de réviser les protocoles de vaccination et de traitements anti-parasitaires en fonction des risques encourus, la pression d'infection dans l'élevage étant impactée par la diversité des interactions interspécifiques possibles avec les êtres vivants évoluant sur le site.

Dans cette troisième partie de notre étude, nous allons proposer des mesures de prophylaxie adaptées à l'élevage canin en fonction des risques épidémiologiques existants. Chaque élevage pourra déterminer les risques spécifiques engendrés par les animaux extérieurs en se référant aux tableaux 24 et 25 de synthèse du paragraphe 3.5. et la partie II.

2. Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale consiste principalement en la vaccination, qui protège non seulement l'individu, mais confère également une immunité de groupe optimale afin de limiter les risques d'apparition d'épidémie de maladie infectieuse. En fonction du risque épidémiologique existant dans l'élevage, certains vaccins peuvent se révéler essentiels.

Les traitements antiparasitaires externes (APE) prodiguent également une protection partielle contre certaines maladies virales en limitant leur transmission à partir des ectoparasites⁽¹⁹⁾.

2.1. Vaccins essentiels pour l'espèce canine

Divers vaccins sont disponibles sur le marché français. Parmi ces vaccins, on distingue les vaccins essentiels, autrement nommés « *CORE vaccines* ». L'usage des vaccins essentiels est recommandé pour tous les chiens du monde entier, quel que soit la probabilité de rencontre avec les agents infectieux, la zone géographique, le mode de vie du chien etc., en raison de la gravité des maladies contre lesquels ils protègent⁽¹³⁾. Parmi les vaccins « *CORE* », on retrouve les valences CHP qui protègent contre la maladie de Carré, l'hépatite de Rubarth (mais aussi contre un agent étiologique de la toux des chenils) et la parvovirose. D'autres vaccins, notamment contre le virus de la rage canine, l'herpesvirus canin ou encore certains agents de la toux des chenils tels le virus parainfluenza canin, ne font pas partie des vaccins essentiels. Ils peuvent cependant se révéler nécessaires, voire indispensables, dans certaines situations avec un risque épidémiologique plus important⁽¹³⁾. Notre étude a globalement révélé que ces agents pathogènes circulent majoritairement au sein de la faune sauvage et plus particulièrement chez le renard roux. Il est donc important de s'assurer d'une bonne vaccination chez les chiens, même pour la maladie de Carré qui a une faible morbidité, afin de limiter les risques de contaminations inter-espèces.

2.1.1. Protocoles vaccinaux standards

Les tableau 26 et 27 résument les différents vaccins « *CORE* » ainsi que les protocoles vaccinaux recommandés par les RCP (Résumé des Caractéristiques du Produit) et les directives de la WSAVA (*World Small Animal Veterinary Association*)^(13,120).

Tableau 26 : Tableau récapitulatif des différents vaccins essentiels qui existent en France.

Vaccin	Protection contre maladie virale	Souche virale vaccinale
EURICAN CHL (Merial) voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth + Toux des chenils (protection partielle)	CDV souche BA3 VAV CAV-2 souche DK13 VAV
EURICAN CHPL (Merial) voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth + Toux des chenils (protection partielle) Parvovirose canine	CDV souche BA3 VAV CAV-2 souche DK13 VAV CPV-2 souche CAG VAV
EURICAN CHPLR (Merial) voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth + Toux des chenils (protection partielle) Parvovirose canine Rage classique	CDV souche BA3 VAV CAV-2 souche DK13 VAV CPV-2 souche CAG VAV RABV souche G52 inactivée
EURICAN CHPPi2 (Merial) voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth Toux des chenils (protection partielle) Parvovirose canine	CDV souche BA3 VAV CAV-2 souche DK13 VAV CPV-2 souche CAG VAV CPiV souche CGF 2004/75 VAV
EURICAN CHPPi2-LR (Merial) voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth Toux des chenils (protection partielle) Parvovirose canine Rage classique	CDV souche BA5 VAV CAV-2 souche DK13 VAV CPV-2 souche CAG VAV CPiV souche CGF 2004/75 VAV RABV souche G52 inactivée
EURICAN CHP (Merial) voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth + Toux des chenils (protection partielle) Parvovirose canine	CDV souche BA5 VAV CAV-2 souche DK13 VAV CPV-2 souche CAG VAV
EURICAN P (Merial) voie parentérale	Parvovirose canine	CPV-2 souche CAG VAV
CANIGEN CH (Virbac) Voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth + Toux des chenils (protection partielle)	CDV souche Lederle VAV CAV-2 souche Manhattan VAV
CANIGEN CH(A2)LR (Virbac) Voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth + Toux des chenils (protection partielle) Rage classique	CDV souche Lederle VAV CAV-2 souche Manhattan VAV RABV souche VP12 inactivée
CANIGEN CHPPi ou CHPPi/L (Virbac) Voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth Toux des chenils (protection partielle) Parvovirose canine	CDV souche Lederle VAV CAV-2 souche Manhattan VAV CPV-2 souche CPV780916 VAV CPiV souche Manhattan VAV
CANIGEN CHPPi/LR (Virbac) Voie parentérale	Idem et Rage classique	Idem et RABV souche VP12 inactivée
DURAMUNE CHP (Zoetis) Voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth Toux des chenils (protection partielle) Parvovirose canine	CDV souche Onderstepoort VAV CAV-2 souche V197 VAV CPV-2 souche SAH VAV
DURAMUNE CHPPi+L (Zoetis) Voie parentérale	Idem précédemment	Idem et CPiV souche FDL VAV
NOBIVAC CHP (MSD) Voie parentérale	Idem précédemment	CDV souche Onderstepoort VAV CAV-2 souche Manhattan VAV CPV-2 souche INT 154 VAV
NOBIVAC CHPPi (MSD) Voie parentérale	Idem précédemment	Idem et CPiV souche Cornell Hull
NOBIVAC PARVO (MSD) Voie parentérale	Parvovirose canine	CPV-2 souche INT 154 VAV
NOBIVAC PUPPY CP (MSD) Voie parentérale	Maladie de Carrée Parvovirose canine	CDV souche Onderstepoort VAV CPV-2 souche INT 154 VAV
ENDURACELL 7 (Zoétis) Voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth Toux des chenils (protection partielle) Parvovirose canine	CDV souche N-CDV VAV CAV-2 souche Manhattan VAV CPV-2 souche NL 35D VAV CPiV type 5 VAV

ENDURACELL 7 + R Mono (Zoétis) Voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth Toux des chenils (protection partielle)	CDV souche N-CDV VAV CAV-2 souche Manhattan VAV CPV-2 souche NL 35D VAV
ENDURACELL 8 (Zoétis) Voie parentérale	Parvovirose canine Rage classique	CPiV type 5 ou NL-CPi5 VAV RABV souche LEP Flury inactivée
ENDURACELL DA2P Parvo (Zoétis) Voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth Toux des chenils (protection partielle) Parvovirose canine	CDV souche N-CDV VAV CAV-2 souche Manhattan VAV CPV-2 souche NL 35D VAV CPiV type 5 VAV
VANGUARD 7 (Zoétis) Voie parentérale	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth Toux des chenils (protection partielle) Parvovirose canine	CDV souche N-CDV VAV CAV-2 souche Manhattan VAV CPV-2 souche NL 35D VAV CPiV souche NL-CPi5 VAV
VANGUARD CPV (Zoétis) Voie parentérale	Parvovirose canine	CPV-2 souche NL 35D VAV
PARVIGEN (Virbac) Voie parentérale	Parvovirose canine	CPV-2 souche CPV780916 VAV
PRIMODOG (Merial) Voie parentérale	Parvovirose canine	CPV-2 souche CPV780916 VAV

Légende : VAV : virus atténué vivant,

Valences vaccins essentiels : C = maladie de Carrée ; H = hépatite de Rubarth ; P = parvovirose canine,

Valences vaccins non essentiels : Pi = parainfluenza canin ; L = Leptospirose ; R = rage

Tableau 27 : Protocole des vaccins essentiels (valences contre la maladie de Carrée C, l'hépatite de Rubarth H et la parvovirose canine P).

Primovaccination chiot	Primovaccination adulte	Recommandation de suivi vaccinal
Première administration : à partir de 6 – 8 semaines d'âge ;	RCP : souvent recommandation de 2 injections à 2 à 4 semaines d'intervalles.	Premier rappel de vaccination : possible dès 6 mois, ou premier rappel à 1 an.
Puis, une injection toutes les 2 à 4 semaines, jusqu'à la dernière administration après 16 semaines d'âge (ou plus).	Directives WSAVA : 1 seule administration suffit.	Suite du protocole vaccinal : rappel tous les 3 ans suffisant.

Les vaccins contenant du VAV (CPV-2, CDV et CAV-2), sont souvent commercialisés sous forme de vaccins multivalents (cf. tableau 26). Les trois valences sont alors réunies, et contiennent également parfois la valence contre le CPiV. Ces vaccins assurent une très bonne protection contre les signes cliniques, la mortalité, et l'excrétion virale^(12,13).

La vaccination qui confère une protection efficace contre le CAV-1, responsable de l'hépatite de Rubarth, est le vaccin contenant le VAV CAV-2. En effet, il existe des vaccins à partir de CAV-1 cependant ils sont plus dangereux (le vaccin au VAV CAV-1 protège pendant plusieurs années mais peut engendrer des uvéites ou de néphrites interstitielles avec excrétion de la souche vaccinale dans

les urines) ou moins efficaces (le vaccin au virus inactivé conduit à une protection limitée). Ainsi, le vaccin utilisé en France est à base de VAV CAV-2 et confère une protection croisée contre les deux sérotypes de l'adénovirus canin, responsable de l'hépatite de Rubarth et de la toux des chenils^(12,13).

En ce qui concerne les vaccins contre le parvovirus canin, les avis divergent quant à la protection croisée entre le CPV-2 et ses trois variants. Pour certains auteurs, les vaccins à base de CPV-2 confèrent une protection contre les trois variants, qui circulent tous en France. A l'inverse, d'autres membres de la communauté scientifique pensent que la protection croisée n'est pas efficace, ce qui pourrait être à l'origine d'infections cliniques chez certains chiots vaccinés^(12,13,121). En France, seul le Canigen Puppy 2b® (Virbac) contient le CPV-2b^(12,13).

Enfin, l'usage du vaccin à base de virus inactivé n'est pas recommandé s'il est possible d'utiliser celui avec le VAV, car ce dernier est plus efficace pour engendrer rapidement une réponse immunitaire. Cependant, il est interdit d'utiliser un vaccin à base de VAV chez une chienne en gestation, sous peine de causer la maladie chez les fœtus^(13,18).

2.1.2. Adaptation du protocole vaccinal en fonction de la pression d'infection

2.1.2.1. Primovaccination du chiot

L'immunité passive, conférée au chiot par l'absorption des anticorps d'origine maternelle (AOM) présents dans le colostrum, protège la majorité des petits d'une portée jusqu'à l'âge de 8 – 12 semaines contre la plupart des maladies virales canines. Le relais de l'immunité active, par la vaccination, est alors nécessaire afin de prolonger cette protection contre les maladies graves (maladie de Carré, hépatite de Rubarth, parvovirose).

Certains chiots, présentant un déficit de transfert d'immunité passive via le colostrum, ont des taux d'AOM sanguins faibles et sont vulnérables à un âge plus jeune. A l'inverse, d'autres individus qui ont absorbés une plus grande quantité de colostrum peuvent présenter des titres d'AOM forts jusqu'à l'âge de 12 semaines voire plus, interférant avec la vaccination qui devient inefficace.

Pour toutes ces situations, il n'existe pas un protocole unique de primovaccination. Les directives à respecter concernant les vaccins essentiels portent sur l'âge initial à partir duquel il est nécessaire de commencer la vaccination (6 à 8 semaine), l'intervalle entre chaque injection (2-4

semaines) et l'âge de la dernière administration (après 16 semaines), afin de s'assurer d'une vaccination efficace pour tous les chiots. Ainsi, en fonctions de l'âge de la première injection et de l'intervalle choisit entre chaque vaccination, le nombre d'injections pour la primovaccination peut varier⁽¹³⁾.

Le protocole de primovaccination commencera donc tôt (4-6 semaines) lorsque le risque épidémiologique présent dans l'élevage est élevé, alors que s'il n'y pas de situation particulièrement à risque, on débutera vers l'âge de 7-8 semaines. De même, on choisira un intervalle de vaccination plus court en fonction de ce risque. Il faudra, dans tous les cas, s'assurer que la dernière injection de primovaccination soit réalisée vers 16 semaines d'âge.

Afin de déterminer l'importance de ce risque au sein de l'élevage (« Très élevé », « Elevé », « Moyen » et « Normal »), on prendra en compte les 3 critères suivant : la fréquence des contacts avec les autres espèces animales qui peuvent transmettre les virus aux chiens et ainsi les risques de transmissions inter-espèces présentés dans le tableau 24 ; la situation sanitaire de l'élevage (maladies qui circulent dans l'élevage) ; et la qualité de la protection colostrale.

Par exemple, si les chiens de l'élevage se trouvent dans un environnement où les contacts avec la faune sauvage, notamment les renards, sont fréquents, les risques d'infection par le CAV-1, le CDV et CPV-2 sont augmentés, et il faudra être d'autant plus vigilant sur la vaccination, quitte à débiter la primovaccination des chiots plus tôt et faire d'avantage d'injections.

Le tableau 28 résume quelques exemples de calendrier de primovaccination en fonction de situations plus ou moins risquées :

Tableau 28 : Exemples de calendriers de primovaccination pour les vaccins essentiels du chiots en fonction de la pression d'infection du milieu.⁽¹³⁾

Situation à risque	Âge de la 1 ^{ère} injection	Intervalles entre chaque injection	Calendrier des injections de primovaccinations essentielles
Elevé	6 semaines	3 semaines	6 sem., 9 sem., 12 sem., 16 sem.
		4 semaines	6 sem., 10 sem., 14 sem., 18 sem.
Moyen	7 semaines	3 semaines	7 sem., 10 sem., 13 sem., 16 sem.
		4 semaines	7 sem., 11 sem., 15 sem., 19 sem.
Normal (situation « classique »)	8 semaines	3 semaines	8 sem., 11 sem., 14 sem., 17 sem.
		4 semaines	8 sem., 12 sem., 16 sem.

Légende : le niveau de risque est déterminé sur la base de 3 critères : la fréquence des contacts avec les autres espèces animales qui peuvent transmettre les virus, la situation sanitaire de l'élevage (maladies qui circulent dans l'élevage) et la qualité de la protection colostrale ; un risque élevé correspond, par exemple, à une situation où les contacts avec la faune sauvage sont fréquent et/ou l'élevage est atteint et il y a une mauvaise protection colostrale

D'autres possibilités de protocoles, avec un intervalle de 2 semaines entre chaque injection, sont également possibles lorsque le risque est « très élevé », en cas de pression d'infection particulièrement importante dans certaines zones géographiques, dans les élevages avec une forte circulation de virus, ou encore, chez les individus à risque (déficit du transfert de l'immunité passive, mauvaise prise colostrale) alors que le virus circule dans l'élevage⁽¹³⁾. Pour cette dernière situation, un suivi de poids est nécessaire pour détecter ces chiots qui sont alors en déficit de croissance⁽¹²²⁾.

Dans le cas particulier de la parvovirose, qui sévit encore en élevage, le protocole de vaccination peut être adapté en fonction du statut immunitaire de l'exploitation. Le protocole est alors considéré comme étant efficace en l'absence de parvovirose clinique^(2,123).

Ainsi, dans un élevage exempt de cas clinique, il est tout de même conseillé de démarrer le protocole de primovaccination dès 6 semaines d'âge avec un vaccin monovalent surtitré, et de réaliser une seconde injection à 8 semaines avec un multivalent. Ensuite, 2 injections avec le vaccin multivalent peuvent être administrées à 12 et 16 semaines pour compléter la primovaccination^(2,13,123).

Enfin, dans le cas d'un élevage contaminé avec des épisodes récents de parvovirose, il est nécessaire d'adopter un intervalle resserré entre les injections (tous les 7 à 10 jours). La première injection est réalisée une semaine avant la fenêtre de susceptibilité présumée (en pratique elle est déterminée par l'âge des chiots précédemment infectés). Un chiot peut donc recevoir la première injection dès 3 semaines d'âge si nécessaire. Tant que le chiot vit dans un milieu infecté, il est préférable d'utiliser des vaccins monovalents surtitrés pour éviter de surcharger son système immunitaire. La première injection avec un vaccin multivalent normotitré se fera alors vers l'âge de 9-10 semaines, et la suite du protocole de primovaccination se fera comme décrit précédemment^(2,12,123).

2.1.2.2. Premier rappel chez les futurs reproducteurs

Le premier rappel de vaccination du jeune chien, gardé en élevage comme futur reproducteur, se produit traditionnellement à l'âge de 1 an ou 12 mois après la dernière injection de primovaccination. Or, l'objectif de cette injection est de garantir qu'une réponse immunitaire

protectrice s'est bien mise en place chez chaque chien correctement vacciné mais qui n'aurait pas répondu au terme du protocole de primovaccination. Ainsi, un chiot qui n'a pas développé une immunité active suffisante suite à aucune injection de primo-vaccination, n'est pas correctement protégé jusqu'au premier rappel à 12 mois. Ceci peut expliquer qu'il se produise encore des cas de maladie infectieuse, comme la parvovirose, chez des chiots vaccinés avant l'âge d'un an.

Le Comité de Directives de la Vaccination de la WSAVA propose donc la possibilité d'avancer l'âge du premier rappel pour réduire la fenêtre de susceptibilité : entre 6 mois (26 semaines) et 12 mois (52 semaines). Ainsi, dans des situations particulièrement à risque, avec une pression d'infection élevée, il est possible d'envisager un protocole de vaccination d'un chiot qui débiterait à 6 ou 7 semaines d'âge et comprendrait 5 injections de vaccins dans les 6 premiers mois de vie. Suite à la dernière administration à 6 mois, l'animal serait alors correctement protégé vis-vis des maladies graves (vaccins essentiels)⁽¹³⁾.

2.1.2.3. Rappel annuel chez les adultes

En élevage, les chiens vivent en collectivité ce qui a pour conséquence d'augmenter la pression d'infection et le risque épidémiologique. Bien que les experts indiquent aujourd'hui que, suite au premier rappel à 6 ou 12 mois, les rappels des vaccins essentiels peuvent être réalisés tous les 2 ou 3 ans suivant les RCP, il est nécessaire de vacciner les reproducteurs tous les ans. Une alternative à cette vaccination annuelle nécessaire pour s'assurer une bonne protection, serait la réalisation de tests sérologiques individuels et d'adapter le protocole en fonction. En effet, il existe des kits de tests sérologiques rapides et simples, à faire en cabinet vétérinaire, et qui sont capables de détecter les anticorps protecteurs spécifiques contre la maladie de Carré, l'hépatite de Rubarth et la parvovirose. Un résultat négatif, sauf cas de faux négatifs difficiles à détecter, prouve que le chien n'a pas un taux d'anticorps protecteurs suffisant et que la revaccination est indispensable. Un résultat positif quant à lui permet d'éviter une vaccination inutile. Cependant aujourd'hui, ces kits qui n'existent que pour les virus de la maladie de Carré, l'hépatite de Rubarth et la parvovirose canine, sont relativement chers et leur coût dépasse celui d'une dose vaccinale⁽¹³⁾.

Pour les femelles reproductrices, il est d'ailleurs recommandé de réaliser un rappel de vaccination avant la mise à la reproduction (ce qui revient en pratique, à des rappels annuels) afin de booster leur immunité et optimiser le transfert d'immunité passive chez le chiot. Il est reconnu

que 95 % des anticorps protecteurs transmis aux chiots le sont par le colostrum au cours des 24 premières heures après la mise bas, le reste étant transmis par voie placentaire au cours de la gestation. La mère transmet en moyenne 50 % de son titre sérique dans le colostrum aux chiots, en fonction de sa production lactée. Il est donc important que les taux d'anticorps spécifiques vis à vis de la maladie de Carré, l'hépatite de Rubarth et la parvovirose soient maximales durant la gestation et au moment de la mise bas^(2,11,122). Cette proposition de rappels de vaccin chez les femelles reproductrices est plus coûteuse pour les éleveurs, mais elle permet une protection optimale des chiots dès la naissance si on s'assure de la bonne prise colostrale⁽²⁾.

2.2. Vaccins non essentiels pour l'espèce canine

Parmi les différents vaccins « non CORE » en France, les vétérinaires ont à leur disposition les vaccins contre la toux des chenils (CPiV), l'herpèsvirose (CHV-1) et la rage (RABV). L'usage de ces vaccins non essentiels dépend du risque d'exposition du chien à l'agent infectieux (zone géographique, mode de vie de l'animal, etc.) ainsi que de la balance bénéfices-risques (exemple : le risque de ne pas être vacciné, ou de l'être et de développer des effets indésirables, versus les bénéfices d'être protégé contre la maladie en question)⁽¹³⁾.

2.2.1. Intérêt en élevage pour lutter contre les transmissions inter-spécifiques

Vaccin contre la toux des chenils

La vaccination qui existe contre certains agents infectieux de la toux des chenils peut se révéler particulièrement intéressante pour les structures comme les élevages canins qui hébergent de nombreux individus. En effet, la déclaration de foyers de trachéo-bronchite infectieuse canine est très courante. Le risque de déclencher une épidémie au sein de l'élevage est élevé en cas de sorties d'individus en collectivité (lors d'exposition, de salons etc.) ou lorsqu'il existe une autre activité faisant entrer des animaux étrangers sur le site, comme un service de pension, de toilettage ou d'éducation canine par exemple. Par ailleurs, d'autres espèces animales peuvent représenter un risque pour les chiens. Ainsi il est possible que des chats soient un réservoir de CPiV et que les renards roux puissent transmettre le CAV-2. Cependant, le principal danger de transmission inter-

espèce semble provenir de la proximité avec les chiroptères qui peuvent contaminer l'environnement de réovirus par leurs déjections. La vaccination contre les quelques agents étiologiques de la toux des chenils qui existent (CAV-2 et CPiV), devient d'autant plus utile car le risque d'exposition à la maladie peut alors augmenter. Néanmoins, elle ne confère qu'une protection partielle contre ce syndrome. Enfin, l'immunité mise en place suite à la vaccination contre ces quelques agents pathogènes permet de diminuer la sévérité des signes cliniques, l'excrétion virale et semble limiter les risques de développer une pneumonie sévère, parfois fatale^(12,13,19).

Vaccin contre la rage

La vaccination antirabique, quant à elle, est conseillée chez les animaux de compagnie pour diverses raisons. Tout d'abord, le vaccin est extrêmement efficace, il protège contre l'infection. Or, la rage est une zoonose mortelle et dans le contexte de « *One health* », la vaccination de tous les chiens domestiques est importante afin d'éviter les contaminations humaines. Ensuite, lors de voyage à l'étranger, la vaccination est obligatoire d'un point de vue légale. Elle est également systématiquement demandée lors de rassemblement comme en exposition canine. Par ailleurs, bien que le risque de transmission à partir de la faune sauvage et des nuisibles soit considéré comme nul en France, il continue d'y avoir épisodiquement des cas de rage chez des carnivores domestiques importés illégalement de pays étrangers (cf. Partie II, paragraphe 3.4.1.). La proximité avec de tels animaux malades (chats, chiens et furets domestiques) est extrêmement risqué. En effet, un chien en contact avec un tel individu, dit « Enragé », sera alors considéré comme « Contaminé de rage » et risque, si il n'est pas vacciné, d'être euthanasié. Une dérogation de l'abattage peut avoir lieu si le propriétaire en fait la demande écrite auprès de la DDPP (Direction Départementale de la Protection des Populations) : l'animal doit être correctement vacciné et recevoir un rappel dans les 48 heures suivant le contact avec l'animal enragé (arrêté du 9 août 2011)^(12,41).

Vaccin contre l'herpès-virose

Bien que l'herpès-virose canine soit une maladie importante en élevage, les risques de contamination à partir d'autres espèces en France (renards roux, loups gris) est considéré comme nul (cf. partie II, paragraphe 3.1.1.5.). Par conséquent, il n'y a pas d'intérêt particulier à vacciner contre l'herpès-virose dans le cas de contacts fréquents avec la faune sauvage.

Conclusion

Pour conclure, en raison du fait que les transmissions inter-spécifiques de ces virus sont soit incertaines (syndrome de la toux des chenils), soit rares (rage) ou inexistantes (herpès-virose), ces différents vaccins non essentiels n'ont pas une importance capitale en élevage canin pour limiter le risque de contaminations entre espèces.

2.2.2. Protocoles vaccinaux

Les tableaux 29 et 30 résument les différents vaccins non essentiels ainsi que les protocoles vaccinaux recommandés par les RCP et les directives de la WSAVA⁽¹³⁾.

Tableau 29 : Tableau récapitulatif des différents vaccins non essentiels qui existent en France (en plus de ceux présentés dans le tableau 28 en association avec des valences essentielles).

Vaccin	Protection contre maladie virale	Souche virale vaccinale
PNEUMODOG (Merial) Voie parentérale	Toux des chenils (protection partielle)	CPiV souche inactivée
NOBIVAC KC (MSD) Voie intranasale	Toux des chenils (protection partielle)	CPiV souche Cornell VAV
DURAMUNE Pi + L (Zoétis) Voie parentérale	Toux des chenils (protection partielle)	CPiV souche FDL VAV
VERSICAN Pi/L4R (Zoétis) Voie parentérale	Toux des chenils (protection partielle) Rage classique	CPiV-2 souche Bio 15 VAV RABV souche SAD Vnukovo-32 inactivée
EURICAN LR (Merial) voie parentérale	Rage classique	RABV souche G52 inactivée
CANIGEN LR (Virbac) Voie parentérale	Rage classique	RABV souche VP12 inactivée
NOBIVAC RAGE (MSD) Voie parentérale	Rage classique	RABV souche Pasteur inactivée
ENDURACELL LR ou R Mono (Zoétis) Voie parentérale	Rage classique	RABV souche LEP Flury inactivée
RABIGEN MONO ou MULTI (Virbac) Voie parentérale	Rage classique	RABV souche VP12 inactivée
RABISIN MONO ou MULTI (Merial) Voie parentérale	Rage classique	RABV souche G52 inactivée
VANGUARD R (Zoétis) Voie parentérale	Rage classique	RABV souche SAD Vnukovo-32 inactivée
VERSICAN L3R (Zoétis) Voie parentérale	Rage classique	RABV souche SAD Vnukovo-32 inactivée

Légende : VAV : virus atténué vivant, Valences vaccins non essentiels : Pi = parainfluenza canin ; L = Leptospirose ; R = rage

Tableau 30 : Protocoles des vaccins non essentiels (valences contre le virus parainfluenza canin CPiV et le virus de la rage

RABV

Vaccin	Primovaccination chiot	Primovaccination adulte	Recommandation de suivi vaccinal
CPiV (VAV ou inactivé) Voie parentérale	Dès 6-8 semaines d'âge, puis toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à l'âge de 16 semaines ou plus.	2 doses à 2 à 4 semaines d'intervalles sont recommandées mais 1 seule suffit.	1 ^{er} rappel : à 1 an (possible 6 mois) d'âge, puis rappel annuel.
CPiV (VAV) Voie intranasale	A partir de 3 semaines d'âge. Une administration unique. Injection 7 à 14 jours avant la situation à risque (ex : exposition, concours, saillie à l'extérieur, chenil, hospitalisation etc.)	Une administration unique.	Rappel annuel, possible rappel plus fréquent pour les animaux à très haut risque.
RABV (inactivé +/- adjuvé) Voie parentérale	A partir de 12 semaines d'âge, une administration unique.	Une administration unique.	Premier rappel obligatoire 1 an jour pour jour après la primovaccination, puis, rappel tous les 1 à 3 ans en fonction du RCP.

La toux des chenils

L'utilisation de vaccins par voie intranasale présente des avantages par rapport à la voie parentérale pour ce qui est de la vaccination contre certains agents de la toux des chenils (CPiV), surtout en situation de risque fort (foyer infectieux, avant l'entrée en chenil ou à l'hôpital). En effet, la voie d'entrée et le premier site d'infection est l'appareil respiratoire supérieur. Or, la voie intranasale prodigue une protection locale. Ce type de vaccin permet de renforcer l'immunité des muqueuses avant une situation à risque (injection 7 à 14 jours avant). Par ailleurs, les chiots peuvent être vaccinés très tôt (dès 3 semaines d'âge) car il n'y a pas d'interférence avec les AOM. Enfin, la mise en place de l'immunité locale est rapide (dès 72 heures après instillation) mais elle dure moins longtemps (entre 3 et 12 mois). Lors de situation à risque, il est conseillé de réaliser une administration tous les 6 mois^(12,13). Néanmoins, pour une protection plus complète contre la toux des chenils, les vaccins parentérales essentiels contre le CDV et le CAV-2 (protection vis à vis de la maladie de Carré, et les deux sérotypes de l'adénovirus canin) sont également nécessaires^(12,13,19).

La rage

La vaccination contre la rage ne confère pas de protection contre les génotypes 5 et 6 (EBLV-1 et -2) qui affectent les chauves-souris (cf. partie II, paragraphe 3.3.2.). Il n'existe pas de moyen de contrôler le virus chez les chiroptères.

La vaccination antirabique des carnivores domestiques protège contre l'infection du RABV

et se fait uniquement à partir de vaccins inactivés. Elle est réglementée (arrêté du 10 octobre 2008) et indispensable pour voyager à l'étranger, y compris au sein des pays membres de l'Union Européenne. Elle est également obligatoire pour les chiens de deuxième catégorie. Elle ne peut être effectuée que par un vétérinaire titulaire d'un mandat sanitaire, nécessite un passeport pour animal de compagnie et que l'animal soit identifié. Le protocole dépend du RCP (pour certains vaccins, après le premier rappel, les autres peuvent se faire tous les 2 ou 3 ans), mais le premier rappel ne peut en aucun cas dépassé un an jour pour jour la date de la primovaccination, auquel cas il faudra reprendre un protocole depuis le début. Par ailleurs, d'un point de vue légal, la primovaccination est considérée valable que 21 jours après l'injection^(2,12,13,41).

2.3. Importance de la lutte contre les ectoparasites

Plusieurs virus qui infectent le chien sont transmis par les ectoparasites, tels le TBEV via la morsure des tiques *Ixodes ricinus*, le WNV suite à la piqûre de moustiques, ou encore le CDV, le CAV-1 et le CPV-2 qui sont peuvent être transportés à la surface des insectes notamment les puces (cf. tableau 25). Un moyen de limiter ces maladies virales canines est de lutter contre les infestations par les ectoparasites vecteurs, en passant par diverses mesures de prévention. L'usage des antiparasitaires externes (APE) est essentiel afin de protéger correctement les chiens de compagnie contre ces ectoparasites et les maladies qu'ils transmettent. Il est conseillé de mettre en place des mesures de lutte contre les puces durant toute l'année et d'utiliser un traitement régulier contre les tiques, au moins durant les périodes d'activité de celles-ci (printemps et automne). Enfin, il est également conseillé d'utiliser des traitements répulsifs contre les moustiques 24 heures à 7 jours avant le début de la saison d'activité des moustiques en fonction de la spécialité choisit (se référer aux RCP), et pendant toute la période à risque⁽²⁾.

Le choix des protocoles de traitements antiparasitaires externes adaptés aux différents chiens de l'élevage doit tenir compte des données épidémiologiques et des risques d'infestations (quelles espèces d'acariens et d'insectes et quelles risques de maladies infectieuses encourues), de l'environnement et de la conduite de l'élevage, de l'impact économique des traitements, des besoins et possibilités de l'éleveur, du spectre d'activité, formes galéniques et durée d'action des traitements, ainsi que de l'âge, du poids et du stade physiologique (gestation, lactation) des animaux à traiter⁽²⁾.

Les différentes spécialités d'APE présentes sur le marché en France qui ont une activité contre les tiques, protègent également contre les puces et parfois également contre d'autres acariens

et insectes (moustiques, poux). Il convient de choisir un traitement APE en fonction des espèces présentes dans l'environnement et qui infectent les chiens. Le traitement est très souvent mensuel, sauf exception de certaines spécialités, et la posologie est fonction du poids et de l'âge de l'individu à traiter (cf. Annexe 2 tableaux 33 et 34)⁽¹⁴⁾.

Quatre familles d'antiparasitaires ont une activité contre les tiques : les amidines (amitraz), les pyréthrinoïdes (perméthrine, pyréthrine, ectofenprox, deltaméthrine, fluméthrine), les phénylpyrazolés (fipronil, pyriposole) et les isoxazolines (afoxolaner, fluralaner, sarolaner, lotilaner). Les traitements à base de perméthrine, deltaméthrine et amitraz sont déconseillés chez les chiens qui cohabitent avec des chats en raison de la toxicité de ces produits chez ces félins⁽¹⁹⁾.

Les traitements antiparasitaires externes de surface (Spot-on avec diffusion sur la peau, shampoings, collier) contre les tiques tuent généralement l'acarien dans les 48 heures qui suivent l'infestation, avant même que la tique ait réalisé le repas de sang sur l'hôte. Néanmoins, la fixation de tiques isolées est toujours possible, le traitement ne peut donc pas garantir l'absence de transmission de maladies infectieuses (ex : virus de l'encéphalite à tique) bien qu'il en limite fortement la probabilité. Les traitements à effet systémique (Spot-on à diffusion systémique, comprimés) nécessitent que le parasite commence à se nourrir. Le délai d'action est court et minimise les risques de transmission de maladies⁽¹⁴⁾.

Les produits avec une activité répulsive, et donc anti-gorgement, contre les moustiques, empêchent le repas de sang. Cependant, dans des conditions défavorables (nombre de moustiques trop important), la transmission potentielle de maladies infectieuses (ex : virus West Nile) par la piqûre d'insectes ne peut pas être exclue⁽¹⁴⁾.

Afin d'optimiser la protection des chiens contre les ectoparasites, il est nécessaire de suivre un protocole rigoureux de traitement APE adéquate et de le compléter avec des mesures sanitaires supplémentaires souvent simples.

3. Prophylaxie sanitaire

Les mesures de prophylaxie sanitaire sont primordiales en élevage canin. En effet, elles sont le seul moyen de lutte contre les maladies infectieuses pour lesquelles il n'existe aucun moyen de prévention médicale. Elles permettent également de compléter les mesures de prophylaxie médicale en limitant la pression d'infection et donc le risque de transmission de maladies et d'épidémie.

La prophylaxie sanitaire passe tout d'abord par les bonnes pratiques d'hygiène au sein de l'élevage, du personnel, du matériel et des locaux, notamment le nettoyage et la désinfection de tous ce à quoi les chiens ont accès (biosécurité interne). Elle comprend également toutes les mesures de lutte contre les nuisibles vivants (ectoparasites, rongeurs), et la séparation avec les animaux extérieurs à l'élevage canin (biosécurité externe). Cela permet de diminuer au maximum les sources d'infection possibles pour les chiens.

Les principes fondamentaux d'hygiène sont les suivants⁽²⁾:

- respecter une période de quarantaine de 2 à 4 semaines lors d'introduction ou réintroduction d'animaux (après un concours, une saillie etc.),
- respecter le vide sanitaire après un épisode de maladie contagieuse,
- respecter le principe de la marche en avant pour tout déplacement (soin aux animaux, nettoyage-désinfection des locaux etc.) : commencer par le nettoyage et la désinfection des locaux des animaux les plus sensibles (maternité → nurserie → hébergement et locaux des adultes → infirmerie → quarantaine),
- respecter la sectorisation et contrôler les mouvements,
- seules les surfaces propres peuvent être désinfectées.

3.1. Séparation avec la faune sauvage

Les risques de transmissions inter-espèces de maladies virales canines semblent les plus forts à partir de la faune sauvage (cf. tableau 24). En effet, comme nous avons pu le voir précédemment, le risque de transmissions par les carnivores sauvages (renards roux, loups gris, mustélidés et rats laveurs) du CDV, CAV-1 et CPV-2 est important. Par ailleurs, le virus de la maladie d'Aujeszky, transmis par les sangliers, et les MRVs, par les chiroptères sont également préoccupants. Il est donc fondamental de diminuer au maximum les contacts avec la faune sauvage

en élevage.

Il est possible de diminuer les risques de contacts entre les chiens et les mammifères sauvages terrestres par la mise en place de systèmes isolants l'élevage, surtout en milieu rural et péri-urbain, ou lorsqu'il se situe à proximité d'une zone boisée ou de prairies. En effet, la mise en place d'un périmètre de sécurité avec des clôtures ou des murs permet de limiter le passage d'animaux sauvages et de protéger le territoire de l'élevage, notamment les zones d'exercice, les parcs et terrains de jeux des chiens. Afin d'empêcher l'entrée des sangliers, les clôtures mises en place doivent être enfouies jusqu'à 50 centimètres de profondeur et la hauteur recommandée est de 1,8 mètres. Pour empêcher le passage des renards et mustélidés capables de grimper le long du grillage, il est recommandé de recourber son extrémité vers l'extérieur avec un angle de 30°C environ. Il est également possible d'installer un système de double clôture, et même de les électrifier. Enfin, pour rendre plus efficace cette séparation physique, il est également conseillé d'éliminer la végétation au voisinage des clôtures. Cela diminue l'attrait des animaux sauvages et contribue à limiter leur entrée dans l'élevage^(15,79,124).

Il est plus délicat d'éloigner les chiroptères qui ont tendance à nicher dans les habitations humaines. Effectivement, toutes les espèces de chauves-souris en France sont protégées à l'échelle nationale (arrêté ministériel du 17 avril 1981, du 23 avril 2007, modifié le 15 septembre 2012), européenne et internationale⁽¹²⁵⁾. Ainsi, il est interdit sur tout le territoire métropolitain de détruire, mutiler, capturer ou enlever, perturber intentionnellement les chauves-souris dans leur milieu naturel, de les transporter, les déplacer, les naturaliser, les vendre ou les acheter, les utiliser de manière commerciale ou non. Il est également interdit d'altérer ou de dégrader les sites de reproduction, les gîtes, les habitats et les aires de repos des chiroptères⁽¹⁶⁾. Les seules mesures de prévention contre les maladies dont ces animaux sont porteurs, consistent donc à limiter au maximum la nidification des chauves-souris dans les locaux de l'élevage, surtout durant leurs périodes d'activité (été et automne). Pour cela, il est nécessaire de fermer autant que possible les bâtiments, tout en s'assurant d'une ambiance correcte pour les chiens. Par ailleurs, il est possible de leur aménager des gîtes et des endroits calmes pour leur installation, à l'écart du matériel et des zones de stockage des aliments de l'élevage. Enfin, il est nécessaire d'être très rigoureux sur le nettoyage et la désinfection des sols dans les espaces où elles se seront installées, pour éviter la contamination du milieu par leurs déjections.

Ensuite, l'application des mesures d'hygiène permet de diminuer les risques sanitaires engendrés par la circulation des animaux sauvages sur le site de l'élevage. Il est essentiel de retirer systématiquement les carcasses de rongeurs, oiseaux et autres animaux, surtout dans les zones accessibles aux chiens, pour empêcher qu'ils aient des contacts avec et qu'ils les consomment. Il convient également de ne donner aucune viande crue d'origine inconnue ou à base de carcasses d'animaux sauvages (viande de sanglier) à manger aux chiens.

De plus, il est préférable d'éviter de stocker à l'extérieur et à l'air libre les déchets, restes, poubelles, litières, carcasses d'animaux qui pourraient attirer les espèces sauvages telles que les sangliers, les renards et autres carnivores et charognards.

Enfin, il est nécessaire de retirer quotidiennement les déjections de la faune sauvage (renards, mustélidés, chauves-souris), des autres animaux domestiques (chats), des nuisibles (rongeurs), et des oiseaux. Il est également important de nettoyer et désinfecter les zones où se trouvaient ces déjections. Le type de sol est alors déterminant. Effectivement, les parcours à l'extérieur en terre ou avec de l'herbe sont très difficiles à désinfecter⁽¹²⁾. C'est pourquoi il est important de bien clôturer ces espaces pour éviter le passage d'animaux sauvages et domestiques qui peuvent contaminer les parcs d'exercice (ex : urine, fèces, vomissures, salive de renards).

3.2. Bonnes pratiques d'hygiène en élevage canin

Les règles de bonnes pratiques d'hygiène et le plan de nettoyage et désinfection dans un élevage sont très stricts et doivent être soigneusement consignés et affichés dans les locaux. Les principes fondamentaux d'hygiène à respecter permettent la prévention et la gestion des maladies infectieuses en collectivité⁽²⁾. Ces mesures doivent être systématiquement appliquées, et il convient de souligner certains points essentiels pour contrôler les risques de transmissions inter-espèces des maladies virales précédemment présentées.

En effet, l'Homme peut être un vecteur passif d'agents pathogènes, sur ses mains et ses vêtements, c'est pourquoi il est important de former correctement le personnel aux bonnes pratiques d'hygiène⁽¹²⁾.

Les mesures de biosécurité du personnel passent par :

- une douche éventuelle au moment de rentrer dans les locaux de l'élevage (dans les vestiaires à l'entrée),

- le port de chaussures et d'une tenue spécifiques à l'élevage et propres, désinfectés par des cycles de lavage en machine de 25 minutes à 70 °C ou 10 minutes à 90°C,
- l'utilisation possible de sur-blouses et sur-chaussures dans les zones contaminées (infirmierie),
- le lavage régulier des mains, au minimum entre chaque secteur,
- le port de gants, surtout lorsque le personnel manipule des objets et matières organiques fortement contaminés (diarrhée, vomissements etc.),
- idéalement, l'utilisation correcte de pédiluves entre chaque secteurs.

Le nettoyage et la désinfection s'organisent de la manière suivante⁽²⁾ :

- ramassage des déchets organiques (excréments, litières),
- nettoyage (détersion physique à l'aide d'eau sous pression de balais brosses et application de détergents) de tous les boxes (sols, murs, lieux de couchage), le matériel, les gamelles,
- rinçage et séchage après nettoyage, puis désinfection en appliquant bien les consignes d'utilisation du produit choisit,
- fréquence du protocole de nettoyage-désinfection :
 - de la maternité : tous les jours,
 - des locaux des adultes : 1 à 2 fois par semaine,
 - de l'infirmierie occupée : tous les jours et vide sanitaire en fin d'utilisation,
 - de la quarantaine et de la nurserie : tous les 2-3 jours et vide sanitaire en fin d'utilisation,
- nettoyage et désinfection des boxes à diarrhée en dernier de manière séparée des autres,
- lavage des mains entre chaque box et port de gans changés entre chaque box.

Le logement et matériel auxquels les animaux ont accès doivent être propres et sec. L'eau de boisson et l'alimentation doivent être contrôlés. Les gamelles sont vidées et nettoyées régulièrement. Si des espèces animales indésirables (chauves-souris, rongeurs, oiseaux) peuvent contaminer le matériel et les surfaces dédiés aux chiens, il faudra porter une attention particulière à leur nettoyage et désinfection, en choisissant convenablement les produits utilisés⁽¹²⁾. De même, si des animaux errants tels que des chats, peuvent se déplacer au sein des aires d'exercices, parcs, jardins auxquels les chiens ont accès, il convient de retirer leurs éventuelles déjections et de nettoyer et désinfecter la zone autant que possible.

Le tableau 31 résume les différents produits désinfectants en fonction de leur activité sur les germes ciblés. Parmi les désinfectants qui existent sur le marché, l'hypochlorite de sodium (Javel®) ou le monopersulfate de potassium (Virkon®), semblent les plus adaptés afin de lutter contre les maladies virales en élevage car leur spectre d'action est large, étant actifs y compris sur le parvovirus, un virus non enveloppé très résistant. De plus, il s'agit de solutions peu coûteuses, ce qui est un véritable avantage en élevage. Au contraire, l'ammonium quaternaire est plutôt déconseillé car il ne sera pas efficace contre ce virus.

Il convient de choisir un désinfectant suivant les risques de maladies virale inter-espèces présents sur l'élevage que nous avons mis en évidence précédemment (cf. tableau 24).

Le désinfectant utilisé doit être adapté à la surface sur laquelle il sera appliqué et compatible avec le détergent préalablement appliqué. Il est important de suivre les consignes d'utilisation et les doses prescrites par le fabricant pour éviter l'inefficacité et la toxicité pour le personnel et les animaux. Après application du désinfectant sur toutes les surfaces, respect du temps de contact, rinçage soigneux et séchage, les chiens pourront être réintroduit^(2,6).

Tableau 31 : Action des désinfectants sur les différents types de virus^(2,12,19)

Désinfectants		Virus enveloppés	Virus non enveloppés
Alcool	<i>Ethyl</i>	+	+
	<i>Isopropyl</i>	+	-
Halogénés	<i>Hypochlorite de sodium (Eau de Javel®)</i>	+	+
	<i>Iode</i>	+	+/-
	<i>Dioxyde de chlore</i>	+	+
Aldéhydes	<i>Formaldéhyde</i>	+	+
	<i>Glutaraldéhyde</i>	+	+
	<i>Orthophtaldéhyde</i>	+	+
	<i>Phénols</i>	+	+/-
	<i>Monopersulfate de potassium (Virkon®)</i>	+	+
Composés tensio-actifs	<i>Ammonium quaternaires (cationiques)</i>	+	-
	<i>Amphotère (cationiques)</i>	+/-	-
	<i>Biguanides</i>	+/-	+/-
	<i>Oxyde d'éthylène</i>	+	+

Légende : + : efficace ; +/- : peu efficace ; - : pas efficace

Virus enveloppés : CDV, CHV-1, CPiV, CIV, CRCoV et CECoV, SuHV-1, RABV, EBLV-1, WNV et TBEV

Virus non enveloppés : CAV-1 et 2, MRVs, CPV-2 et CRVs

3.3. Séparation des activités : principe de sectorisation

Le principe de sectorisation dans un élevage permet de délimiter la zone propre et sale, séparer les populations les plus sensibles (femelles à la reproduction, chiots) des individus à risque (adultes à l'entretien, animaux malades) et de limiter le contact des chiens avec des sources extérieures qui peuvent leur transmettre des agents infectieux (ex : autre espèce domestique présente sur le site).

Si d'autres activités ont lieu au sein de l'établissement de l'élevage canin ; telles que d'autres activités d'élevages (animaux de rente (porc, ruminants), animaux de sport et de loisirs (équidés) ou animaux de compagnie (élevage de chats domestiques)), une activité de pension ou de refuge pour animaux de compagnie, une activité d'éducation/agility canine, ou encore une activité de toilettage ouvert au public ; les différents ateliers devront être physiquement séparés (arrêté du 3 avril 2014). Il en va de même s'il y a des zones de pâturage ou de logement d'autres espèces animales dans le voisinage de l'élevage canin. Les chiens de l'élevage ne devront pas avoir de contact, qu'il soit direct ou indirect (via l'environnement immédiat, le matériel et l'Homme), avec les animaux de ces différentes activités.

Cette séparation physique passe tout d'abord par le territoire alloué à chaque activité : chaque atelier possède sa zone consacrée, sans possibilité d'interaction entre les chiens et les animaux extérieurs à l'élevage canin. Les autres ateliers d'élevage (porcs, ruminants, chevaux, chats etc.), seront éloignés des établissements de l'élevage canin et clôturés de manière à prévenir tout contact physique.

Par ailleurs, chaque atelier possède son propre matériel qui ne sera pas mélangé et utilisé avec celui de l'élevage canin, y compris en ce qui concerne le matériel et les produits de nettoyage et désinfection.

Ensuite, les êtres humains (agents du personnel) devront suivre des procédures d'hygiène strictes s'ils souhaitent circuler entre les différentes zones d'activité (lavage des mains, voire douche complète, changement de gants, changement de tenue et de chaussure, surchaussures etc.). De plus, ils devront suivre le même principe de marche en avant qu'au sein des locaux de l'élevage. Ainsi, le travail du personnel débutera par les tâches à réaliser en élevage canin avant de se diriger vers les activités ouvertes au public.

Enfin, un chien de l'élevage correctement sociabilisé, servant d'exemple ou de médiateur lors d'une séance d'éducation canine, ne sera remis au contact des autres chiens de l'élevage qu'après une

période de quarantaine adaptée. Dans le cas où l'établissement possède un salon de toilettage ouvert au public, les chiens de l'élevage ne pourront pas le fréquenter. Ils seront toilettés dans un espace qui leur sera dédié au sein des structures de l'élevage canin, et non dans un espace consacré aux autres activités⁽²⁾.

3.4. Mesures de lutte contre les nuisibles vivants

3.4.1. Mesures de lutte contre les parasites externes

L'usage des APE permet de limiter grandement les risques de transmission de maladies virales par les tiques, moustiques et autres insectes. Cependant, elles ne sont pas suffisantes si elles ne sont pas accompagnées de mesures sanitaires de lutte contre ces parasites, notamment dans l'environnement et les logements des animaux. Enfin, certains insectes, comme les puces, très fréquentes chez les animaux de compagnie, peuvent porter sur leur exosquelette des particules virales infectieuses (CDV, CAV-1 et CPV-2). Il convient de limiter au maximum l'infestation de ces parasites et leur contact avec les chiens de l'élevage pour réduire les risques de transmission de maladies infectieuses. Il en va de même au sein des autres activités présentes dans l'établissement (refuge, élevage de chats, salon de toilettage etc.) afin de limiter la prolifération de ces parasites sur le site.

Mesures de lutte contre les tiques⁽¹⁹⁾ :

- éviter les sorties dans les zones connues pour être infestées de tiques,
- inspection de routine des chiens après une activité à l'extérieur, notamment si elle a lieu dans les bois, hautes herbes, près, fougères etc.,
- retrait systématique et précoce des tiques présentes sur le pelage, quelles soient accrochées ou non,
- suite au retrait d'une tique implantée, désinfection de la zone de morsure à base d'iode (Vetedine® solution) ou chlorhexidine (Hibitane® 5 %),
- entretien des zones auxquelles les chiens ont accès (désherbage, tonte des pelouses, plantes répulsives, pièges à tiques),
- choix de surfaces inadéquates au refuge des tiques dans les infrastructures (béton dans les chenils, parois lisses).

Mesures de lutte contre les puces⁽²⁾ :

- aspiration et nettoyage mécanique quotidien des lieux de vie,
- lavage régulier des couchages,
- élimination des formes immatures présentes dans l'environnement en utilisant des molécules insecticides actives sur les différents stades afin de prévenir à long terme les ré-infestations,
- possibilité de blanchir les murs et les plafonds avec une peinture insecticide,
- traitement direct de l'habitat avec des sprays ou *foggers* en l'absence des animaux si besoin,
- désinsectisation des locaux obligatoire tous les mois (arrêté du 30 juin 1992)⁽²⁾.

Mesure de lutte contre les moustiques⁽²⁾ :

- installation de moustiquaires sur les ouvertures, utilisation d'autres systèmes répulsifs pour empêcher l'entrée des moustiques dans les locaux ou les éloigner des chiens (spray, diffuseurs anti-moustiques, pièges à moustiques (ex : lampe actinique), etc.),
- garder les chiens en intérieur à l'aube et au crépuscule,
- retrait des eaux stagnantes : drainage des eaux stagnantes et retrait des contenants d'eaux stagnantes (pot de fleur, boîtes de conserve, vieux pneus, gouttières obstruées, bâches groupées etc.).

3.4.2. Mesures de lutte contre les rongeurs

De nombreuses dispositions permettent de limiter l'infestation des locaux par les rongeurs⁽²⁾ :

- installation de grillage sur les ouvertures avec un maillage métallique de moins de 15 mm,
- bouchage des trous dans les murs à double paroi,
- installation de siphons dans les canalisations pour éviter la remontée des rongeurs,
- fermeture hermétique des portes,
- obturation des trous autour des tuyaux et des câbles,
- stockage des aliments répondant à des consignes sanitaires strictes : nettoyage intégrale de la pièce avant le rangement d'une nouvelle livraison, les sacs ne doivent avoir aucun contact direct avec le sol, rangement des sacs ouverts dans des containers étanches à l'épreuve des rongeurs,
- protection des poubelles stockées dans des contenants hermétiques, ainsi que des zones de recueil des déjections,

- lutte active contre les rongeurs : toxiques anticoagulants dans les milieux inaccessibles aux animaux et manipulés avec précaution par le personnel, appâts de rodenticides adaptés aux rongeurs ciblés (blé pour les rats, fruits pour les lérots, fromage pour les souris, carotte pour les rats musqués), pièges mécaniques ; recours à des entreprises spécialisées pour les élevages de grande taille ou en cas d'infestation massive. La loi impose une dératisation par an dans les élevages canins (arrêté du 30 juin 1992).

4. Synthèse sur les mesures de préventions contre les maladies virales canines à transmission interspécifique

Le tableau 32 rassemble les différentes mesures de prévention médicales et sanitaires à mettre en place en élevage canin pour lutter contre les viroses dont la transmission est possible à partir des autres espèces animales.

Tableau 32 : Tableau récapitulatif des mesures de prévention contre les maladies virales canines à transmission interspécifique.

Maladie	Mesures de Prévention
Parvovirose canine	<ul style="list-style-type: none"> - Vaccination - Isolation des individus avant la primovaccination et des malades - Contrôle des sorties dans des zones contaminées - Quarantaine (2 sem.) - Nettoyage-désinfection - Mesures d'hygiène (professionnels, locaux, matériels) - Contrôle des rongeurs et des insectes vecteurs - Diminution des facteurs de risques (stress, transport, surpopulation, sous alimentation, infections intercurrentes tel parasitisme) - Séparation des ateliers (ex : si activité élevage/refuge de chats) - Isolement de la faune sauvage
Maladie de Carré	<ul style="list-style-type: none"> - Vaccination - Isolation des individus avant la primovaccination et des malades - Nettoyage-désinfection - Diminution des facteurs de risques (stress, transport, surpopulation, sous alimentation) - Isolement de la faune sauvage - Contrôle des insectes vecteurs
Hépatite de Rubarth	<ul style="list-style-type: none"> - Vaccination - Isolation des individus avant primovaccination et des malades - Nettoyage-désinfection - Mesures d'hygiène (professionnels, locaux, matériels) - Diminution des facteurs de risques (stress, transport, surpopulation, sous alimentation, infections intercurrentes tel parasitisme) - Isolement de la faune sauvage - Contrôle des insectes vecteurs
Toux des chenils	<ul style="list-style-type: none"> - Vaccination - Nettoyage-désinfection - Quarantaine - Isolation précoce des malades - Marche en avant (chiens sains → chiens en quarantaine → chiens isolés) - Diminution des facteurs de risques (stress, transport, surpopulation, sous alimentation, infections intercurrentes tel parasitisme) - Contrôle des facteurs d'ambiance : ventilation adéquate (12 à 20 échanges d'air par h.), humidité entre 50 et 65 %, T° ambiante entre 21 et 23,8°C - Séparation des ateliers (ex : si activité élevage/refuge de chats) - Isolement de la faune sauvage - Eloignement des chiroptères
Rage	<ul style="list-style-type: none"> - Vaccination - Isolement des animaux de compagnie errants - Eloignement des chiroptères
Maladie d'Aujeszky	<ul style="list-style-type: none"> - Isolement de la faune sauvage - Séparation des ateliers (ex : si activité élevage de porcs), - Ne pas nourrir les chiens avec de la viande/sous produit de porc/sanglier crue
Encéphalite à tique	<ul style="list-style-type: none"> - Lutte contre les tiques (APE, retrait des tiques précocement après une exposition) - Contrôle des rongeurs
West Nile	<ul style="list-style-type: none"> - Lutte contre les moustiques : APE, garder les chiens en intérieur à l'aube et au crépuscule si usage de moustiquaires ou autre systèmes empêchant l'entrée des insectes, drainage des eaux stagnantes, retrait des contenants d'eau stagnante (pot de fleur, boîtes de conserve, vieux pneus, gouttières obstruées, bâches groupées etc.) - Prévention de la prédation des oiseaux et rongeurs et de la consommation de carcasses - Contrôle des rongeurs

DISCUSSION

Les chiens en France sont susceptibles de développer de nombreuses maladies virales. Certaines sont très graves et mortelles, telles que la maladie de Carré, l'hépatite de Rubarth ou la parvovirose ; d'autres sont particulièrement handicapantes en élevage car elles sont responsables de troubles de la reproduction, comme l'herpès-virose canine, ou d'une très forte morbidité, comme la toux des chenils. D'autres encore sont plus anecdotiques puisqu'elles sont plus rares (maladie d'Aujeszky qui affecte plutôt les chiens de chasses ; infection au virus West Nile ou de l'encéphalite à tique ; rage). Toutes ces maladies virales affectent d'autres espèces animales et sont donc susceptibles d'engendrer des transmissions inter-espèces.

La faune sauvage représente un important réservoir de virus canins. Ainsi, les renards roux, les loups gris, les ratons-laveurs et les mustélidés sont les carnivores sauvages qui représentent le plus grand risque de transmissions inter-espèces de viroses canines. La prophylaxie médicale et sanitaire devraient donc être renforcées dans les élevages qui ont des contacts proches et fréquents avec les espèces citées. Par ailleurs, il est important de ne pas négliger ces moyens de prophylaxie en zone urbaine. En effet, les renards roux, souvent séropositifs aux CAV, CDV et CPV-2, sont très présents dans les milieux anthropisés où ils sont davantage porteurs de virus canins qu'en zone rurale, plus particulièrement du CDV, du fait de leur proximité avec les chiens domestiques avec lesquels ils partagent le même habitat⁽⁶⁰⁾. Les sangliers peuvent également transmettre aux chiens le virus de la maladie d'Aujeszky. Ils représentent donc une menace pour ces derniers, surtout en milieu rural ou suburbain et plus particulièrement pour les chiens de chasse. Les rongeurs, chauves-souris et oiseaux, qui ont tendance à s'inviter dans les infrastructures humaines, peuvent également devenir une source d'infection pour le chien, soit directement, soit par la contamination de l'environnement. Enfin, les autres espèces domestiques, de rente ou de compagnie, notamment le chat, peuvent être à l'origine de maladies virales canines.

Cette étude avait pour but d'estimer le risque de maladies virales inter-espèces en élevage canin en France, afin de pouvoir proposer des mesures de prophylaxie adaptées. Ce risque a été classé en différents niveaux - « Important à moyen », « Faible à rare », « Incertain » et « Nul » - en fonction de plusieurs critères (importance (clinique et fréquence) de la maladie chez le chien, existence de preuves et de cas de transmissions inter-espèces vers le chien dans la littérature scientifique, probabilité de telles transmissions en France de nos jours, et l'étendue de la zone spatiale où elles sont possibles). Néanmoins, nous nous sommes heurtés à plusieurs limites pour

déterminer ce risque. En effet, il nous a été impossible de connaître exactement l'importance respective des maladies en élevage français, en raison du manque de centres de surveillance des maladies contagieuses canines. Nous nous sommes donc basés sur des études ponctuelles en Europe sans pouvoir nous référer à des enquêtes épidémiologiques nationales françaises. De tels centres d'épidémiosurveillance existent pour les animaux de rente (ruminants, porcs, volailles, abeilles, mollusques), telle la « plateforme nationale d'épidémiosurveillance en santé animale » (ESA, disponible sur le lien <https://www.plateforme-esa.fr/>), qui met en œuvre des protocoles de surveillance de maladies contagieuses et analyse des données sanitaires provenant de divers réseaux de veille sanitaire en métropole et Territoires d'Outre-mer (RESAVIP : réseau national de surveillance des virus Influenza chez le porc ; REPAMO : réseau de surveillance des pathologies des mollusques ; SYLVATUB : dispositif national de surveillance de la tuberculose dans la faune sauvage non captive, etc.).

De plus, très peu d'études en France ont cherché à documenter les possibilités de transmissions virales entre les chiens et les autres espèces. La plupart des références ont été trouvées dans les pays frontaliers tels que l'Espagne, l'Allemagne, l'Italie, le Royaume-Unis etc. Par ailleurs, pour beaucoup d'espèces étudiées, le manque de données sur les transmissions inter-espèces ne permettait pas de déterminer avec précision le sens de la contamination. La littérature scientifique nous a finalement apporté peu de preuves indubitables de transmissions inter-espèces vers le chien.

Dans cette étude, nous avons proposé des mesures de prophylaxie pour lutter contre les transmissions interspécifiques. Ces mesures, indispensables pour diminuer au maximum le risque épidémiologique en élevage, ne sont pas infaillibles. Ainsi, la prophylaxie médicale permet de protéger efficacement les chiens contre les principales viroses canines via la vaccination. Pour autant, il n'existe pas de vaccins pour toutes les maladies à transmissions inter-espèces décrites dans notre étude. Certains, comme la vaccination contre le coronavirus entérique canin (CECoV), ne sont, à ce jour, pas disponibles en France. Afin de limiter les risques de contamination via ces transmissions interspécifiques, il convient donc d'adopter des mesures prophylactiques variées et complémentaires. Un protocole de traitements antiparasitaires externes rigoureux permet de réduire les risques d'infection par des virus vectorisés et il est indispensable de moduler les mesures de prophylaxie sanitaire en fonction des risques spécifiques à chaque élevage (tout particulièrement les mesures de séparation avec la faune sauvage).

CONCLUSION

Cette étude a mis en évidence l'importance de la prophylaxie médicale et sanitaire en élevage canin dans la lutte contre les maladies virales canines à transmission inter-espèce toujours présentes en France, telles que la parvovirose canine, l'hépatite de Rubarth, la maladie de Carré, ou encore, la maladie d'Aujeszky. Les virus ne sont pas les seuls agents pathogènes responsables de maladies contagieuses en élevage canin. Pour compléter cette étude, il serait utile de s'intéresser aux risques de transmissions inter-espèces des bactérioses, parasitoses, protozooses et mycoses canines.

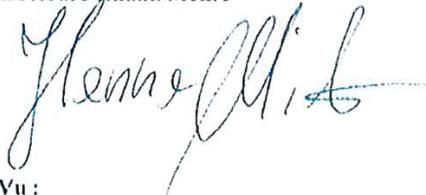
Ces cas de contaminations entre différentes espèces représentent un risque pour les chiens d'élevage ou de propriétaires particuliers, mais de nombreuses études ont surtout avancé le danger engendré pour la faune sauvage. En effet, en raison de leur omniprésence mondiale, les chiens deviennent de véritables réservoirs de virus pour les animaux sauvages et peuvent contribuer à mettre en danger des espèces en voie de disparition (grands félins, loups, ours etc.). La prophylaxie des chiens, et notamment la vaccination, est donc aussi essentielle pour protéger les espèces fragiles, telles que les loups gris ou les ours en France.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

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

Je soussignée, Hanna MILA, Enseignant-chercheur, de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, directrice de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Mathilde POUILLE-VIDAL** intitulée « *Synthèse de la littérature sur les risques de maladies virales inter-espèces en élevage canin en France* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 29/10/2020
Enseignant-chercheur de l'École Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Docteure Hanna MILA



Vu :
Le Président du jury
Professeur Pierre DELOBEL



Vu :
Le Directeur de l'École Nationale
Vétérinaire de Toulouse
M. Pierre SANS



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université Paul Sabatier
M. Jean-Marc BOUTO

Le Président
La Vice
FAS



Mme Mathilde POUILLE-VIDAL
a été admis(e) sur concours en : 2015
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le: 09/07/2019
a validé son année d'approfondissement le: 04/06/2020
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

BIBLIOGRAPHIE:

1. Société Centrale Canine [Internet]. SCC. 2020 [cité 18 août 2020]. Disponible sur : <https://www.centrale-canine.fr/>
2. Outters-Boillin G, Thébault A. Guide pratique des élevages canin et félin. Puteaux : Les Éditions du Point vétérinaire ; 2018.
3. Fontbonne A. Etude sanitaire de l'élevage canin et félin et contrôle de la socialisation du chien. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon : Ministère de l'Agriculture et de la Pêche ; 2000 mars p. 130.
4. Chastant-Maillard S, Guillemot C, Feugier A, Mariani C, Grellet A, Mila H. Reproductive performance and pre-weaning mortality : Preliminary analysis of 27,221 purebred female dogs and 204,537 puppies in France. *Reprod Domest Anim*. Avr 2017 ; 52 Suppl 2 : 158-62.
5. Cardillo L, Piegari G, Iovane V, Viscardi M, Alfano F, Cerrone A, et al. Lifestyle as Risk Factor for Infectious Causes of Death in Young Dogs: A Retrospective Study in Southern Italy (2015–2017). *Veterinary Medicine International*. 5 juin 2020 ; 2020 : 1-10.
6. Canine and Feline Suspect Infectious Diseases Chart - Infectious Disease Control Resources : North Carolina State University [Internet]. Infectious Disease Control Resources. [cité 17 juin 2020]. Disponible sur: <https://legacy.cvm.ncsu.edu/c/idm/sa35-idc.php>
7. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cité 25 juin 2020]. Disponible sur : <https://www.anses.fr/fr>
8. Rabies - Bulletin - Europe | Rabies Information System of the WHO [Internet]. 2020 [cité 16 juill 2020]. Disponible sur : <https://www.who-rabies-bulletin.org/>
9. AFSCA - Maladie d'Aujeszky [Internet]. Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire. [cité 16 juill 2020]. Disponible sur : <http://www.afsca.be/professionnels/productionanimale/santeanimale/aujeszky/#situation>
10. Situation loup sur le territoire français | OFB | Le loup en France [Internet]. Office français de la biodiversité. [cité 15 août 2020]. Disponible sur : <https://www.loupfrance.fr/suivi-du-loup/situation-du-loup-en-france/>
11. Garrier L. Facteur de variation du transfert passif de l'immunité chez le chiot en élevage [Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire]. [Toulouse] : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT ; 2012.
12. Cadier J. Gestion des maladies infectieuses du chiot [Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire]. [Toulouse] : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT ; 2014.
13. Vaccination Guidelines [Internet]. WSAVA. [cité 6 août 2020]. Disponible sur : <https://wsava.org/global-guidelines/vaccination-guidelines/>
14. ESCCAP France - Parasitologie vétérinaire - Chien, chat, NAC - ESCCAP France [Internet]. ESCAP France. [cité 8 août 2020]. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/>

15. Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation | [Internet]. 2020 [cité 12 août 2020]. Disponible sur : <https://agriculture.gouv.fr/>
16. Plan National d'Actions Chiroptères - La protection des chauves-souris, l'enjeu d'un réseau [Internet]. Conservatoires d'espaces naturels. 2020 [cité 12 août 2020]. Disponible sur : <https://plan-actions-chiropteres.fr/>
17. Duque-Valencia J, Sarute N, Olarte-Castillo XA, Ruíz-Sáenz J. Evolution and Interspecies Transmission of Canine Distemper Virus—An Outlook of the Diverse Evolutionary Landscapes of a Multi-Host Virus. *Viruses*. 26 juin 2019 ; 11(7) : 582.
18. Greene CE, éditeur. *Infectious diseases of the dog and cat*. 3rd ed. St. Louis, Mo : Saunders/Elsevier ; 2006. 1387 p.
19. Sykes JE. *Canine and feline infectious diseases*. St. Louis, Mo : Elsevier/Saunders ; 2014. 915 p.
20. Martinez-Gutierrez M, Ruiz-Saenz J. Diversity of susceptible hosts in canine distemper virus infection : a systematic review and data synthesis. *BMC Vet Res*. Déc 2016 ; 12(1) : 78.
21. Enkirch T, von Messling V. Ferret models of viral pathogenesis. *Virology*. mai 2015;479-480:259-70.
22. Day MJ, Carey S, Clercx C, Kohn B, Marsillo F, Thiry E, et al. Aetiology of Canine Infectious Respiratory Disease Complex and Prevalence of its Pathogens in Europe. *Journal of Comparative Pathology*. Avr 2020 ; 176 : 86-108.
23. Hechinger S, Scheffold S, Hamann H-P, Zschöck M. Detection of canine adenovirus 1 in red foxes (*Vulpes vulpes*) and raccoons (*Procyon lotor*) in Germany with a TaqMan real-time PCR assay. *J VET Diagn Invest*. Sept 2017 ; 29(5) : 741-6.
24. Balboni A, Mollace C, Giunti M, Dondi F, Prospero S, Battilani M. Investigation of the presence of canine adenovirus (CAV) in owned dogs in Northern Italy. *Res Vet Sci*. Déc 2014 ; 97(3) : 631-6.
25. Decaro N, Campolo M, Elia G, Buonavoglia D, Colaianni ML, Lorusso A, et al. Infectious canine hepatitis : An "old" disease reemerging in Italy. *Research in Veterinary Science*. Oct 2007 ; 83(2) : 269-73.
26. Dahlbom M, Johnsson M, Myllys V, Taponen J, Andersson M. Seroprevalence of Canine Herpesvirus-1 and *Brucella canis* in Finnish Breeding Kennels with and without Reproductive Problems. *Reproduction in Domestic Animals*. Févr 2009 ; 44(1) : 128-31.
27. Erles K, Brownlie J. Canine Respiratory Coronavirus: An Emerging Pathogen in the Canine Infectious Respiratory Disease Complex. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*. Juill 2008 ; 38(4) : 815-25.
28. Calatayud O, Esperón F, Cleaveland S, Biek R, Keyyu J, Eblate E, et al. Carnivore Parvovirus Ecology in the Serengeti Ecosystem : Vaccine Strains Circulating and New Host Species Identified.

Shisler JL, éditeur. *J Virol*. 17 avr 2019 ; 93(13) : e02220-18, /jvi/93/13/JVI.02220-18.atom.

29. Steinel A, Parrish CR, Bloom ME, Truyen U. Parvovirus Infections in Wild Carnivores. *Journal of Wildlife Diseases*. Juill 2001 ; 37(3) : 594-607.

30. Rosa GM, Santos N, Grøndahl-Rosado R, Fonseca FP, Tavares L, Neto I, et al. Unveiling patterns of viral pathogen infection in free-ranging carnivores of northern Portugal using a complementary methodological approach. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. Avr 2020 ; 69 : 101432.

31. Santos N, Almendra C, Tavares L. Serologic Survey for Canine Distemper Virus and Canine Parvovirus in Free-ranging Wild Carnivores from Portugal. *Journal of Wildlife Diseases*. Janv 2009 ; 45(1) : 221-6.

32. Calatayud O, Esperón F, Velarde R, Oleaga Á, Llaneza L, Ribas A, et al. Genetic characterization of Carnivore Parvoviruses in Spanish wildlife reveals domestic dog and cat-related sequences. *Transbound Emerg Dis*. Mars 2020 ; 67(2) : 626-34.

33. Frölich K, Streich WJ, Fickel J, Jung S, Truyen U, Hentschke J, et al. Epizootiologic Investigations of Parvovirus Infections in Free-ranging Carnivores from Germany. *Journal of Wildlife Diseases*. Janv 2005 ; 41(1) : 231-5.

34. Molnar B, Duchamp C, Möstl K, Diehl P-A, Betschart B. Comparative survey of canine parvovirus, canine distemper virus and canine enteric coronavirus infection in free-ranging wolves of central Italy and south-eastern France. *Eur J Wildl Res*. Août 2014 ; 60(4) : 613-24.

35. Decaro N, Desario C, Billi M, Mari V, Elia G, Cavalli A, et al. Western European epidemiological survey for parvovirus and coronavirus infections in dogs. *The Veterinary Journal*. Févr 2011 ; 187(2) : 195-9.

36. Rimmelzwaan GF, Groen J, Egberink H, Borst GHA, UytdeHaag FGCM, Osterhaus ADME. The use of enzyme-linked immunosorbent assay systems for serology and antigen detection in parvovirus, coronavirus and rotavirus infections in dogs in The Netherlands. *Veterinary Microbiology*. Janv 1991 ; 26(1-2) : 25-40.

37. Decaro N, Pratelli A, Campolo M, Elia G, Martella V, Tempesta M, et al. Quantitation of canine coronavirus RNA in the faeces of dogs by TaqMan RT-PCR. *Journal of Virological Methods*. Août 2004 ; 119(2) : 145-50.

38. Otto PH, Rosenhain S, Elschner MC, Hotzel H, Machnowska P, Trojnar E, et al. Detection of rotavirus species A, B and C in domestic mammalian animals with diarrhoea and genotyping of bovine species A rotavirus strains. *Veterinary Microbiology*. Sept 2015 ; 179(3-4) : 168-76.

39. Cano-Terriza D, Martínez R, Moreno A, Pérez-Marín JE, Jiménez-Ruiz S, Paniagua J, et al. Survey of Aujeszky's Disease Virus in Hunting Dogs from Spain. *EcoHealth*. Juin 2019 ; 16(2) : 351-5.

40. Deblanc C, Oger A, Simon G, Le Potier M-F. Genetic Diversity among Pseudorabies Viruses Isolated from Dogs in France from 2006 to 2018. *Pathogens*. 26 nov 2019 ; 8(4) : 266.

41. Dufour B, Tome B, et al. La rage, Polycopié des Unités de maladie contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises. Mérial. Lyon ; 2016. 65 p.
42. Maquart M, Dahmani M, Marié J-L, Gravier P, Leparç-Goffart I, Davoust B. First Serological Evidence of West Nile Virus in Horses and Dogs from Corsica Island, France. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. Avr 2017 ; 17(4) : 275-7.
43. Bosco-Lauth AM, Bowen RA. West Nile Virus: Veterinary Health and Vaccine Development. Reisen W, éditeur. *Journal of Medical Entomology*. 28 oct 2019 ; 56(6) : 1463-6.
44. Austgen LE, Bowen RA, Bunning ML, Davis BS, Mitchell CJ, Chang G-JJ. Experimental Infection of Cats and Dogs with West Nile Virus. *Emerg Infect Dis*. Janv 2004 ; 10(1) : 82-8.
45. García-Bocanegra I, Jurado-Tarifa E, Cano-Terriza D, Martínez R, Pérez-Marín JE, Lecollinet S. Exposure to West Nile virus and tick-borne encephalitis virus in dogs in Spain. *Transbound Emerg Dis*. Juin 2018 ; 65(3) : 765-72.
46. Bournez L, Umhang G, Faure E, Boucher J-M, Boué F, Jourdain E, et al. Exposure of Wild Ungulates to the Usutu and Tick-Borne Encephalitis Viruses in France in 2009–2014 : Evidence of Undetected Flavivirus Circulation a Decade Ago. *Viruses*. 19 déc 2019 ; 12(1) : 10.
47. Salat J, Ruzek D. Tick-borne encephalitis in domestic animals. av. 2020 ; 64(02) : 226-32.
48. Fontbonne A, Académie vétérinaire de France P-V FRA (meeting organiser). L'herpès-virose canine. *Bul de l'Ac Vét de France*. 2011 ; (1) : 331.
49. Animal cross (Jurançon Pyrénées-Atlantiques). Vocation : l'animal sujet de droit, propositions pour de nouveaux horizons. Jurançon : Animal cross ; 2019. 192 p.
50. Balboni A, Verin R, Morandi F, Poli A, Prosperi S, Battilani M. Molecular epidemiology of canine adenovirus type 1 and type 2 in free-ranging red foxes (*Vulpes vulpes*) in Italy. *Veterinary Microbiology*. Mars 2013 ; 162(2-4) : 551-7.
51. Thompson H, O'Keeffe AM, Lewis JCM, Stocker LR, Laurenson MK, Philbey AW. Infectious canine hepatitis in red foxes (*Vulpes vulpes*) in the United Kingdom. *Veterinary Record*. 23 janv 2010 ; 166(4) : 111-4.
52. Walker D, Abbondati E, Cox AL, Mitchell GBB, Pizzi R, Sharp CP, et al. Infectious canine hepatitis in red foxes (*Vulpes vulpes*) in wildlife rescue centres in the UK. *Veterinary Record*. 23 avr 2016 ; 178(17) : 421-421.
53. Dowgier G, Lahoreau J, Lanave G, Losurdo M, Varello K, Lucente MS, et al. Sequential circulation of canine adenoviruses 1 and 2 in captive wild carnivores, France. *Veterinary Microbiology*. Juill 2018 ; 221 : 67-73.
54. Walker D, Fee SA, Hartley G, Learmount J, O'Hagan MJH, Meredith AL, et al. Serological and molecular epidemiology of canine adenovirus type 1 in red foxes (*Vulpes vulpes*) in the United Kingdom. *Sci Rep*. Déc 2016 ; 6(1) : 36051.
55. Millán J, López-Bao JV, García EJ, Oleaga Á, Llana L, Palacios V, et al. Patterns of

- Exposure of Iberian Wolves (*Canis lupus*) to Canine Viruses in Human-Dominated Landscapes. *EcoHealth*. Mars 2016 ; 13(1) : 123-34.
56. Pizzurro F, Marcacci M, Zaccaria G, Orsini M, Cito F, Rosamilia A, et al. Genome Sequence of Canine Adenovirus Type 1 Isolated from a Wolf (*Canis lupus*) in Southern Italy. *Genome Announc*. 20 avr 2017 ; 5(16) : e00225-17, e00225-17.
57. Truyen U, Müller T, Heidrich R, Tackmann K, Carmichael LE. Survey on viral pathogens in wild red foxes (*Vulpes vulpes*) in Germany with emphasis on parvoviruses and analysis of a DNA sequence from a red fox parvovirus. *Epidemiol Infect*. Oct 1998 ; 121(2) : 433-40.
58. Beineke A, Baumgärtner W, Wohlsein P. Cross-species transmission of canine distemper virus —an update. *One Health*. Déc 2015 ; 1 : 49-59.
59. Yon L, Duff JP, Ågren EO, Erdélyi K, Ferroglio E, Godfroid J, et al. Recent changes in infectious diseases in european wildlife. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 janv 2019 ; 55(1) : 3.
60. Frölich K, Czupalla O, Haas L, Hentschke J, Dedek J, Fickel J. Epizootiological investigations of canine distemper virus in free-ranging carnivores from Germany. *Veterinary Microbiology*. Juin 2000 ; 74(4) : 283-92.
61. Sobrino R, Arnal MC, Luco DF, Gortázar C. Prevalence of antibodies against canine distemper virus and canine parvovirus among foxes and wolves from Spain. *Veterinary Microbiology*. Janv 2008 ; 126(1-3) : 251-6.
62. Di Sabatino D, Lorusso A, Di Francesco CE, Gentile L, Di Pirro V, Bellacicco AL, et al. Arctic Lineage-Canine Distemper Virus as a Cause of Death in Apennine Wolves (*Canis lupus*) in Italy. Kolokotronis S-O, éditeur. *PLoS ONE*. 20 janv 2014 ; 9(1) : e82356.
63. Müller A, Silva E, Santos N, Thompson G. Domestic Dog Origin of Canine Distemper Virus in Free-ranging Wolves in Portugal as Revealed by Hemagglutinin Gene Characterization. *Journal of Wildlife Diseases*. Juill 2011 ; 47(3) : 725-9.
64. Loots AK, Mitchell E, Dalton DL, Kotzé A, Venter EH. Advances in canine distemper virus pathogenesis research : a wildlife perspective. *J Gen Virol*. Mars 2017 ; 98(3) : 311-21.
65. Kapil S, Yeary TJ. Canine Distemper Spillover in Domestic Dogs from Urban Wildlife. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*. Nov 2011 ; 41(6) : 1069-86.
66. Hoelzer K, Parrish CR. The emergence of parvoviruses of carnivores. *Vet Res*. Nov 2010 ; 41(6) : 39.
67. Allison AB, Harbison CE, Pagan I, Stucker KM, Kaelber JT, Brown JD, et al. Role of Multiple Hosts in the Cross-Species Transmission and Emergence of a Pandemic Parvovirus. *Journal of Virology*. 15 janv 2012 ; 86(2) : 865-72.
68. Watts DE, Benson A-M. Prevalence of antibodies for selected canine pathogens among wolves (*Canis lupus*) from the Alaska peninsula, USA. *Journal of Wildlife Diseases*. Juill 2016 ; 52(3) : 506-15.

69. Almberg ES, Mech LD, Smith DW, Sheldon JW, Crabtree RL. A Serological Survey of Infectious Disease in Yellowstone National Park's Canid Community. Brown J, éditeur. PLoS ONE. 16 sept 2009 ; 4(9) : e7042.
70. Reubel GH, Pekin J, Venables D, Wright J, Zabar S, Leslie K, et al. Experimental infection of European red foxes (*Vulpes vulpes*) with canine herpesvirus. Vet Microbiol. 26 nov 2001 ; 83(3) : 217-33.
71. Decaro N, Martella V, Buonavoglia C. Canine Adenoviruses and Herpesvirus. Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice. Juill 2008 ; 38(4) : 799-814.
72. Decaro N, Buonavoglia C. An update on canine coronaviruses: Viral evolution and pathobiology. Veterinary Microbiology. Déc 2008 ; 132(3-4) : 221-34.
73. Calenge C, Chadoeuf J, Giraud C, Huet S, Julliard R, Monestiez P, et al. The Spatial Distribution of Mustelidae in France. PLoS One [Internet]. 26 mars 2015 [cité 2 déc 2020] ; 10(3). Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4374970/>
74. Philippa J, Fournier-Chambrillon C, Fournier P, Schaftenaar W, van de Bildt M, van Herweijnen R, et al. Serologic survey for selected viral pathogens in free-ranging endangered european mink (*Mustela lutreola*) and other mustelids from South-western France. Journal of Wildlife Diseases. Oct 2008 ; 44(4) : 791-801.
75. Deem SL, Spelman LH, Yates RA, Montali RJ. Canine distemper in terrestrial carnivores : a review. J Zoo Wildl Med. Déc 2000 ; 31(4) : 441-51.
76. Rentería-Solís Z, Förster C, Aue A, Wittstatt U, Wibbelt G, König M. Canine distemper outbreak in raccoons suggests pathogen interspecies transmission amongst alien and native carnivores in urban areas from Germany. Veterinary Microbiology. Nov 2014 ; 174(1-2) : 50-9.
77. Hars J, Rossi S. Évaluation des risques sanitaires liés à l'augmentation des effectifs de sangliers en France. Revue ONCFS Faune Sauvage. 2010 ; 288 : 23-8.
78. Albina E. A serological survey on classical swine fever (CSF), Aujeszky's disease (AD) and porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infections in French wild boars from 1991 to 1998. Veterinary Microbiology. 15 nov 2000 ; 77(1-2) : 43-57.
79. Rossi S, Jean H, Bruno G-B, Marie-Frédérique LP, Pascal B, Philippe A, et al. Résultats de l'enquête nationale sérologique menée chez le sanglier sauvage (2000-2004). Bulletin Epidémiologique. 2008 ; 29 : 5-7.
80. Payne A, Hervé S, Pavio N, Richomme C, Dunoyer C, Bronner A, et al. Bilan sanitaire du sanglier vis-à-vis de la trichinellose, de la maladie d'Aujeszky, de la brucellose, de l'hépatite E et des virus influenza porcins en France. Bulletin Epidémiologique. 2011 ; 44 : 2-8.
81. Byrne P, Beatty JA, Šlapeta J, Corley SW, Lyons RE, McMichael L, et al. Shelter-housed cats show no evidence of faecal shedding of canine parvovirus DNA. The Veterinary Journal. Sept 2018 ; 239 : 54-8.
82. Clegg SR, Coyne KP, Dawson S, Spibey N, Gaskell RM, Radford AD. Canine parvovirus in

- asymptomatic feline carriers. *Veterinary Microbiology*. Mai 2012 ; 157(1-2) : 78-85.
83. Ellis JA, Krakowka GS. A review of canine parainfluenza virus infection in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Févr 2012 ; 240(3) : 273-84.
84. Durchfeld B, Baumgärtner W, Krakowka S. Intranasal Infection of Ferrets (*Mustela putorius furo*) with Canine Parainfluenza Virus. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*. 12 janv 1991 ; 38(1-10) : 505-12.
85. Origgi FC, Sattler U, Pilo P, Waldvogel AS. Fatal Combined Infection With Canine Distemper Virus and Orthopoxvirus in a Group of Asian Marmots (*Marmota caudata*). *Vet Pathol*. Sept 2013 ; 50(5) : 914-20.
86. Bencsik A, Malcus C, Akaoka H, Giraudon P, Belin M-F, Bernard A. Selective induction of cytokines in mouse brain infected with canine distemper virus: structural, cellular and temporal expression. *Journal of Neuroimmunology*. Mars 1996 ; 65(1) : 1-9.
87. Michelitsch A, Wernike K, Klaus C, Dobler G, Beer M. Exploring the Reservoir Hosts of Tick-Borne Encephalitis Virus. *Viruses* [Internet]. 22 juill 2019 [cité 30 nov 2020] ; 11(7). Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6669706/>
88. Lelli D, Moreno A, Steyer A, Naglič T, Chiapponi C, Prosperi A, et al. Detection and Characterization of a Novel Reassortant Mammalian Orthoreovirus in Bats in Europe. *Viruses*. 11 nov 2015 ; 7(11) : 5844-54.
89. Picard-Meyer E, Servat A, Wasniewski M, Gaillard M, Borel C, Cliquet F. Bat rabies surveillance in France : first report of unusual mortality among serotine bats. *BMC Vet Res*. Déc 2017 ; 13(1) : 387.
90. Picard-Meyer E, Dubourg-Savage M-J, Arthur L, Barataud M, Bécu D, Bracco S, et al. Active surveillance of bat rabies in France: A 5-year study (2004–2009). *Veterinary Microbiology*. Août 2011 ; 151(3-4) : 390-5.
91. Picard-Meyer E, Robardet E, Arthur L, Larcher G, Harbusch C, Servat A, et al. Bat Rabies in France: A 24-Year Retrospective Epidemiological Study. Forrester N, éditeur. *PLoS ONE*. 3 juin 2014 ; 9(6) : e98622.
92. Picard-Meyer E, Beven V, Hirchaud E, Guillaume C, Larcher G, Robardet E, et al. Lleida Bat Lyssavirus isolation in *Miniopterus schreibersii* in France. *Zoonoses Public Health*. Mars 2019 ; 66(2) : 254-8.
93. Dacheux L, Larrous F, Mailles A, Boisseleau D, Delmas O, Biron C, et al. European Bat Lyssavirus Transmission among Cats, Europe. *Emerg Infect Dis*. Févr 2009 ; 15(2) : 280-4.
94. Stahl J-P, Gautret P, Ribadeau-Dumas F, Strady C, Le Moal G, Souala F, et al. Update on human rabies in a dog- and fox-rabies-free country. *Médecine et Maladies Infectieuses*. Juill 2014 ; 44(7) : 292-301.
95. Vittecoq M, Lecollinet S, Jourdain E, Thomas F, Blanchon T, Arnal A, et al. Recent circulation of West Nile virus and potentially other closely related flaviviruses in Southern France. *Vector*

Borne Zoonotic Dis. Août 2013 ; 13(8) : 610-3.

96. Balança G, Gaidet N, Savini G, Vollot B, Foucart A, Reiter P, et al. Low West Nile virus circulation in wild birds in an area of recurring outbreaks in Southern France. *Vector Borne Zoonotic Dis.* Déc 2009 ; 9(6) : 737-41.
97. Jourdain E, Schuffenecker I, Korimbocus J, Reynard S, Murri S, Kayser Y, et al. West Nile virus in wild resident birds, Southern France, 2004. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2007 ; 7(3) : 448-52.
98. Jourdain E, Gauthier-Clerc M, Sabatier P, Grège O, Greenland T, Leblond A, et al. Magpies as hosts for West Nile virus, southern France. *Emerg Infect Dis.* Janv 2008 ; 14(1) : 158-60.
99. Johnson N, Black C, Smith J, Un H, McElhinney LM, Aylan O, et al. Rabies emergence among foxes in Turkey. *J Wildl Dis.* Avr 2003 ; 39(2) : 262-70.
100. Sacramento D, Badrane H, Bourhy H, Tordo N. Molecular epidemiology of rabies virus in France: comparison with vaccine strains. *J Gen Virol.* Mai 1992 ; 73 (Pt 5) : 1149-58.
101. Borland S, Gracieux P, Jones M, Mallet F, Yugueros-Marcos J. Influenza A Virus Infection in Cats and Dogs : A Literature Review in the Light of the “One Health” Concept. *Front Public Health.* 20 mars 2020 ; 8 : 83.
102. Parrish CR, Voorhees IEH. H3N8 and H3N2 Canine Influenza Viruses. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* Juill 2019 ; 49(4) : 643-9.
103. Daly JM, Blunden AS, MacRae S, Miller J, Bowman SJ, Kolodziejek J, et al. Transmission of Equine Influenza Virus to English Foxhounds. *Emerg Infect Dis.* Mars 2008 ; 14(3) : 461-4.
104. Harder TC, Vahlenkamp TW. Influenza virus infections in dogs and cats. *Veterinary Immunology and Immunopathology.* Mars 2010 ; 134(1-2) : 54-60.
105. Crawford PC. Transmission of Equine Influenza Virus to Dogs. *Science.* 21 oct 2005 ; 310(5747) : 482-5.
106. Yamanaka T, Nemoto M, Bannai H, Tsujimura K, Kondo T, Matsumura T, et al. No evidence of horizontal infection in horses kept in close contact with dogs experimentally infected with canine influenza A virus (H3N8). *Acta Vet Scand.* Déc 2012 ; 54(1) : 25.
107. Yamanaka T, Nemoto M, Tsujimura K, Kondo T, Matsumura T. Interspecies transmission of equine influenza virus (H3N8) to dogs by close contact with experimentally infected horses. *Veterinary Microbiology.* Nov 2009 ; 139(3-4) : 351-5.
108. Mitchell JA, Cardwell JM, Leach H, Walker CA, Le Poder S, Decaro N, et al. European surveillance of emerging pathogens associated with canine infectious respiratory disease. *Veterinary Microbiology.* Déc 2017 ; 212 : 31-8.
109. Martella V, Bányai K, Matthijnsens J, Buonavoglia C, Ciarlet M. Zoonotic aspects of rotaviruses. *Veterinary Microbiology.* Janv 2010 ; 140(3-4) : 246-55.

110. Matthijnssens J, De Grazia S, Piessens J, Heylen E, Zeller M, Giammanco GM, et al. Multiple reassortment and interspecies transmission events contribute to the diversity of feline, canine and feline/canine-like human group A rotavirus strains. *Infection, Genetics and Evolution*. Août 2011 ; 11(6) : 1396-406.
111. Palombo EA. Genetic analysis of group A rotavirus : evidence for interspecies transmission of rotavirus genes. *Virus Genes*. 2002 ; 24(01) : 11-20.
112. De Grazia S, Martella V, Giammanco GM, Gòmara MI, Ramirez S, Cascio A, et al. Canine-Origin G3P[3] Rotavirus Strain in Child with Acute Gastroenteritis. *Emerg Infect Dis*. Juill 2007 ; 13(7) : 1091-3.
113. Martella V, Pratelli A, Elia G, Decaro N, Tempesta M, Buonavoglia C. Isolation and genetic characterization of two G3P5A[3] canine rotavirus strains in Italy. *Journal of Virological Methods*. Juill 2001 ; 96(1) : 43-9.
114. German AC, Iturriza-Gómara M, Dove W, Sandrasegaram M, Nakagomi T, Nakagomi O, et al. Molecular Epidemiology of Rotavirus in Cats in the United Kingdom. Fenwick BW, éditeur. *J Clin Microbiol*. Févr 2015 ; 53(2) : 455-64.
115. Decaro N, Campolo M, Desario C, Ricci D, Camero M, Lorusso E, et al. Virological and molecular characterization of a mammalian orthoreovirus type 3 strain isolated from a dog in Italy. *Veterinary Microbiology*. Août 2005 ; 109(1-2) : 19-27.
116. Besozzi M, Lauzi S, Lelli D, Lavazza A, Chiapponi C, Pisoni G, et al. Host range of mammalian orthoreovirus type 3 widening to alpine chamois. *Veterinary Microbiology*. Mars 2019 ; 230 : 72-7.
117. Muir P, Harbour DA, Gruffydd-Jones TJ. Reovirus type 2 in domestic cats : isolation and experimental transmission. *Veterinary Microbiology*. Mars 1992 ; 30(4) : 309-16.
118. Kohl C, Lesnik R, Brinkmann A, Ebinger A, Radonić A, Nitsche A, et al. Isolation and Characterization of Three Mammalian Orthoreoviruses from European Bats. Brown EG, éditeur. *PLoS ONE*. 14 août 2012 ; 7(8) : e43106.
119. Qin P, Li H, Wang J-W, Wang B, Xie R-H, Xu H, et al. Genetic and pathogenic characterization of a novel reassortant mammalian orthoreovirus 3 (MRV3) from a diarrheic piglet and seroepidemiological survey of MRV3 in diarrheic pigs from east China. *Veterinary Microbiology*. Sept 2017 ; 208 : 126-36.
120. Carmichael LE. Canine viral vaccines at a turning point--a personal perspective. *Adv Vet Med*. 1999 ; 41 : 289-307.
121. Davies M. Canine parvovirus strains identified from clinically ill dogs in the United Kingdom. *Veterinary Record*. 1 nov 2008 ; 163(18) : 543-4.
122. Chastant S, Mila H. Passive immune transfer in puppies. *Anim Reprod Sci*. Août 2019 ; 207 : 162-70.
123. Cassaleux G, Fontaine E. Gestion de la parvovirose en élevage canin. In : Le point

vétérinaire. Le point vétérinaire. 2006 ; 262 : 42-6.

124. Beltran-Alcrudo D, Arias M, Gallardo C, Kramer SA, Penrith M-L, Food and Agriculture Organization of the United Nations. African swine fever : detection and diagnosis : a manual for veterinarians [Internet]. 2017 [cité 2 sept 2020]. Disponible sur : <http://www.fao.org/3/a-i7228e.pdf>

125. Lafeuille H, Lerasle S. Recommandations relatives à la vaccination antirabique préventive, au traitement post-exposition et au suivi sérologique des personnes régulièrement exposées aux virus de la rage des chauves-souris en France métropolitaine. Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF) ; 2005 janv p. 54. (Groupe de travail du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France).

ANNEXES :

1. Répartition des mustélidés en France

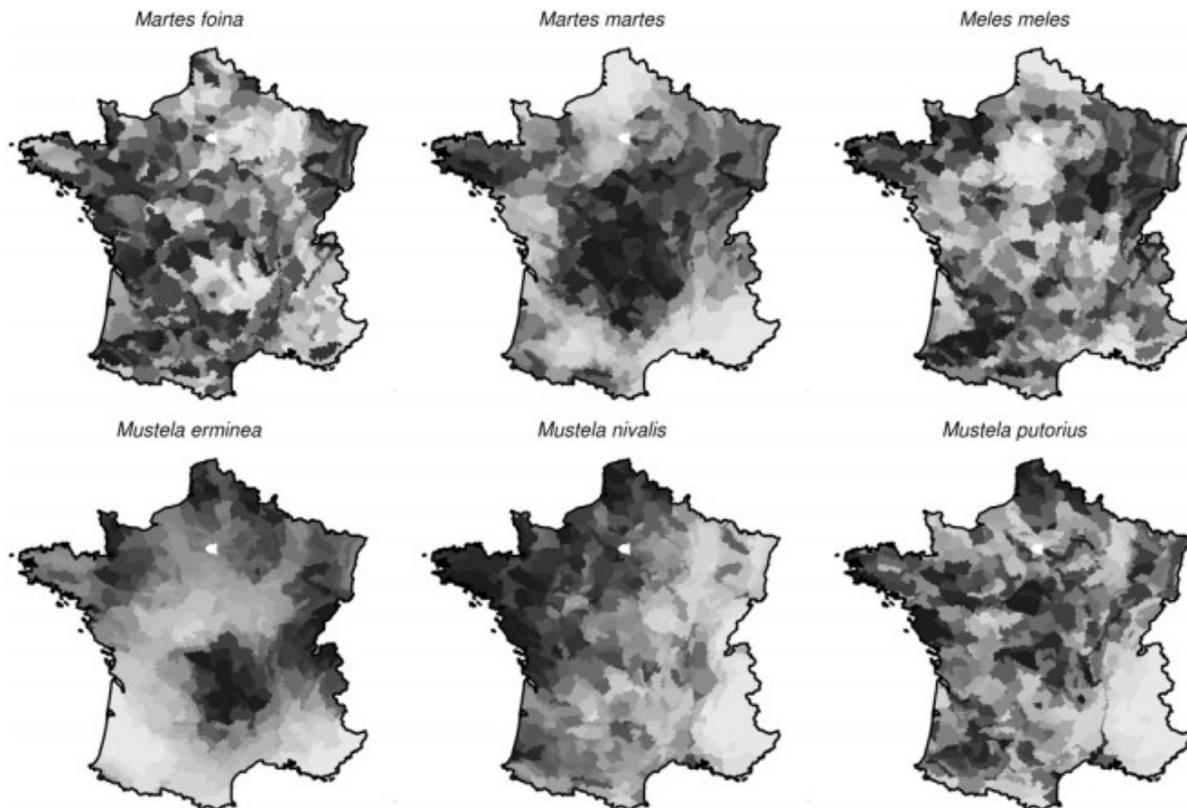


Image 6 : Cartes de la densité relative par région de 6 espèces de mustélidés communs en France .

Légende : les zones les plus foncées correspondent à des densités plus fortes

Martes foina : fouine ; *Martes martes* : marte ; *Meles meles* : blaireau ; *Mustela erminea* : hermine ;

Mustela nivalis : belette ; *Mustela putorius* : putois

Extrait de : Calenge et al. The spatial distribution of *Mustelidae* in France.⁽⁷³⁾

2. Différents anti-parasitaires externes disponibles en France

Tableau 33 : Tableau récapitulatif des principales spécialités insecticides et acaricides actives contre les tiques, vecteurs du virus de l'encéphalite à tique, et moustiques, vecteurs du virus West Nile, chez les chiens en France d'après les RCP⁽¹⁴⁾

<i>Spécialité</i>	<i>Principe actif</i>	<i>Famille</i>	<i>Formulation</i>	<i>Âge / poids minimal</i>	<i>Gestation Lactation</i>	<i>Rémanence</i>	<i>AMM vis-à-vis des parasites</i>
Activyl Tick Plus®	Indoxacarb, Perméthrine	Oxadiazines Pyréthroïdes	Spot on (diffusion surface peau)	8 semaines 1,2 kg	Usage interdit	1 mois 3 semaines	Puces, tiques , Phlébotomes
Advantix®	Imidaclopride, Perméthrine	Néonicotinoïdes Pyréthroïdes	Spot on (diffusion surface peau)	7 semaines 4 kg	Usage autorisé	1 mois 2-4 semaines	Puces, tiques , Phlébotomes, culicidés , stomoxes
Bravecto®	Fluralaner	Isoxazolines	Comprimés, Spot on (diffusion systémique)	8 semaines 2 kg	Usage autorisé	2-3 mois	Puces, tiques , sarcoptes, démodex
Crédelio®	Lotilaner	Isoxazolines	Comprimés	8 semaines 1,3 kg	Fonction bénéfique / risque	1 mois	Puces, tiques
Duowin®	Perméthrine , Pyriproxyfène	Pyréthroïdes Analogue d'hormone de croissance	Spray	8 semaines 2 kg	Usage déconseillé	1 mois	Puces, tiques
Effitix®	Fipronil , Perméthrine	Phénylpyrazolés Pyréthroïdes	Spot on (diffusion surface peau)	12 semaines 1,5 kg	Fonction bénéfique / risque	1 mois	Puces, tiques , phlébotomes, culicidés
Frontline combo®	Fipronil , S-méthoprène	Phénylpyrazolés Analogue d'hormone de croissance	Spot on (diffusion surface peau)	8 semaines 2 kg	Usage autorisé	1 mois	Puces, tiques , poux
Frontline® + génériques de fipronil	Fipronil	Phénylpyrazolés	Spot on (diffusion surface peau) Spray	8 semaines 2 kg	Usage autorisé	1 mois	Puces, tiques , poux (forme spray)
Frontline tri-act®	Fipronil , Perméthrine	Phénylpyrazolés Pyréthroïdes	Spot on (diffusion surface peau)	8 semaines 2 kg	Fonction bénéfique / risque	1 mois 3-5 semaines	Puces, tiques , Phlébotomes, culicidés , stomoxes
Nexgard®	Afoxolaner	Isoxazolines	Comprimés	8 semaines 2 kg	Fonction bénéfique / risque	1 mois	Puces, tiques , sarcoptes, démodex
Nexgard spectra®	Afoxolaner , Milbémycine oxime	Isoxazolines Lactones macrocycliques	Comprimés	8 semaines 2 kg	Fonction bénéfique / risque	1 mois	Puces, tiques , sarcoptes, démodex ; Nématodes intestinaux, larves d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> , <i>Dirofilaria immitis</i> , <i>Thelazia callipaeda</i>
Prac-tic®	Pyripole	Phénylpyrazolés	Spot on (diffusion surface peau)	8 semaines 2 kg	Fonction bénéfique / risque	1 mois	Puces, tiques

<i>Spécialité</i>	<i>Principe actif</i>	<i>Famille</i>	<i>Formulation</i>	<i>Âge / poids minimal</i>	<i>Gestation Lactation</i>	<i>Rémanence</i>	<i>AMM vis-à-vis des parasites</i>
Pulvex®	Perméthrine	Pyréthroïdes	Spot on (diffusion surface peau) Shampooing	8 semaines 2 kg (Spot on)	Spot on, Usage déconseillé Shampooing, Usage autorisé	1 mois 8 jours	Puces, tiques , poux, aoûtats (pour le shampooing) Phlébotomes
Scalibor®	Deltaméthrine	Pyréthroïdes	Collier	7 semaines	Gestation : Déconseillé Lactation : Autorisé	6 mois 12 mois	Tiques, culicidés Phlébotomes
Seresto®	Imidaclopride, Fluméthrine	Néonicotinoïdes Pyréthroïdes	Collier	7 semaines	Usage déconseillé	8 mois	Puces, tiques , poux, phlébotomes
Simparica®	Sarolaner	Isoxazolines	Comprimés	8 semaines 1,3 kg	Fonction bénéfice / risque	5 semaines	Puces, tiques , otodectes, sarcoptes, démodex
Vectra 3D®	Dinotéfurane, Perméthrine , Pyriproxyfène	Néonicotinoïdes Pyréthroïdes Analogue d'hormone de croissance	Sport on (diffusion surface peau)	7 semaines 1,5 kg	Fonction bénéfice / risque	1 mois	Puces, tiques , phlébotomes, culicidés , stomoxes

Légende : En gras : Principes actifs et familles avec une action contre les tiques,

Tiques Ixodes ricinus : vecteurs du virus de l'encéphalite à tique,

Moustiques : vecteurs du virus West Nile,

Insectes surtout puces : vecteurs des virus de la maladie de Carré, hépatite de Rubarth et parvovirose canine

Tableau 34 : Tableau récapitulatif des molécules, spectres d'activité et précautions d'emploi des traitements antiparasitaires externes en élevage canin.⁽²⁾

Molécules (contre-indication)	Mode d'action	Parasites ciblés (RCP)	Voie	Innocuité chez les femelles gestantes et allaitantes
Tétraméthrine Deltaméthrine Perméthrine (ne pas utiliser chez le chat) Fluméthrine Bioalléthrine	Liaison aux canaux Na voltage- dépendants	Puces Poux Tiques Moustiques Phlébotomes	Cutanée (action de surface)	Deltaméthrine : innocuité non établie : usage non recommandé Pour les autres, pas de recommandation
Amitraze Ne pas utiliser chez le chihuahua et les animaux diabétiques	Liaison aux récepteurs octopaminergiques	Tiques	Cutanée (action de surface)	Innocuité démontrée
Dimpylate	Inhibition irréversible de l'acétylcholinestérase	Puces Tiques	Cutanée (action de surface)	Innocuité non établie : utilisation déconseillée
Fipronil Pyriprole	Liaison aux récepteurs glutamate et GABA	Puces Tiques Poux	Cutanée (action de surface)	Fipronil formes spot-on seulement : innocuité démontrée
Méthoprène Pyriproxifène	Blocage de la mue larvaire	Larves de puces	Cutanée (action de surface)	Innocuité démontrée
Imidaclopride Ne pas utiliser chez le chiot de moins de 7 semaines Dinotéfurane Non testé en dessous de 7 semaines et 1,5 kg Nitenpyram Non testé en dessous de 4 semaines et 1 kg	Agonistes des récepteurs nicotiniques postsynaptiques à l'acétylcholine	Puces	Cutanée (action de surface) Orale	Nitenpyram : innocuité démontrée Imidaclopride : innocuité non établie, pas de recommandation particulière
Indoxacarbe Non testé en dessous de 8 semaines et 1,5 kg (chien)	Blocage des canaux Na voltage- dépendants	Puces	Cutanée (action de surface)	Innocuité non établie, ne pas utiliser
Lufénuron	Inhibition de la synthèse de la chitine dans l'œuf	Œufs de puce	Orale Injectable	Innocuité démontrée
Afoxolaner Fluralaner Non testés en dessous de 8 semaines et 2 kg Sarolaner Non testé en dessous de 8 semaines et 1,3 kg	Liaison non compétitive aux récepteurs GABA	Puces Tiques Demodex* Gales* Aoûtat*	Orale	Fluralaner Chien : innocuité démontrée Autres : innocuité non démontrée, usage après évaluation du rapport bénéfice/risque par le vétérinaire
Spinosad À partir de 14 semaines	Stimulation des récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine	Puces	Orale	Innocuité non établie, usage après évaluation du rapport bénéfice/risque par le vétérinaire
Éprinomectine Non testé en dessous de 7 semaines et 0,6 kg (chat) Sélamectine À partir de 6 semaines Milbémycine oxime Ne pas utiliser chez le chiot de moins de 2 semaines	Liaison aux canaux chlorures glutamate- dépendants	Puces Gales Poux Nématodes Demodex (Milbémycine)	Topique (systémique) Orale	Milbémycine (Interceptor®), Sélamectine : innocuité démontrée Éprinomectine (Chat) : innocuité non démontrée, usage après évaluation du rapport bénéfice/risque par le vétérinaire

Légende : * : Résultats issus d'études, hors AMM

Liste non exhaustive

Tiques Ixodes ricinus : vecteurs du virus de l'encéphalite à tique ; Moustiques : vecteurs du virus West Nile,

Insectes surtout puces : vecteurs des virus de la maladie de Carré, hépatite de Rubarth et parvovirose canine

TOULOUSE, 2020

NOM : POUILLE-VIDAL

PRENOM : Mathilde

TITRE : SYNTHÈSE DE LA LITTÉRATURE SUR LES RISQUES DE MALADIES VIRALES INTER-ESPECES EN ELEVAGE CANIN EN FRANCE

RESUME

La mortalité pré-sevrage en élevage canin est élevée. Les maladies infectieuses, notamment virales, en sont en grande partie responsable. Ces infections peuvent être transmises aux chiens suite au contact direct ou indirect avec d'autres espèces animales. Après avoir dressé un panorama des différentes maladies virales du chien en France, cette thèse cherche à déterminer les espèces sauvages et domestiques qui peuvent transmettre ces virus aux chiens dans l'élevage. Des mesures prophylactiques médicales et sanitaires, essentielles pour réduire au maximum la probabilité d'infection, sont également évoquées et sont à adapter en fonction des risques contagieux.

MOTS-CLES : VIRUS CANIN, MALADIE INFECTIEUSE, TRANSMISSION INTER-ESPECES, CHIEN, ELEVAGE CANIN

TITLE : SYNTHESIS OF THE LITERATURE ON THE RISKS OF INTERSPECIES VIRAL DISEASES IN DOG BREEDING IN FRANCE

ABSTRACT

The pre-weaning mortality is high in breeding kennels. Infectious diseases, especially virosis, are largely responsible. These infections could be transmitted to dogs from other animal species by direct or indirect contacts. After drawing up an overview of the different canine viral diseases in France, the goal of this thesis is to identify which of the wild and domesticated species are able to transmit these viruses to dogs housed in breeding kennels. Medical and sanitary prophylactic measures, essential in order to minimize the probability of infection, are also evoked and have to be adapted depending on the risk of contagion.

KEY WORDS : CANINE VIRUSES, INFECTIOUS DISEASES, INTERSPECIES TRANSMISSION, CROSS-SPECIES TRANSMISSION, DOG, DOG BREEDING