



1042THV-1

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE BLIDA 1

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES DE BLIDA



*Projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de
Docteur Vétérinaire*

Thème :

*Pathologies des Carnivores Sauvages en Captivité
(Étude parasitologique).*

Présenté par :

Mkonda Msimuko

Promoteur : Dr. Djoudi Mustapha Maitre-Assistant Classe A

Devant le jury :

Président : Dr. Ouakli. N Maitre-Assistant

Examineur : Dr. Kelanamer.R Maitre-Assistant

Année universitaire : 2014-2015

Remerciements

A DR Djoudi Mustapha,

Qui a accepté d'être mon directeur de thèse. Pour sa disponibilité et sa patience au cours de l'écriture de cette thèse,

Sincères remerciements.

A Dr R. Triki- Yamani,

Pour ses conseils bienveillants et pour le partage de ses connaissances,

Sincères remerciements.

Aux membres du jury :

Dr. Ouakli, qui m'a fait l'honneur de présider mon jury de thèse

Dr. Kelanamer.R, mon examinateur de thèse,

Hommages respectueux.

A Dr. Slahdji, directrice du Parc Zoologique de Ben Aknoun,
Pour m'avoir permis l'accès au parc,

Sincères remerciements.

A Dr. Baba-Moussa et le personnel soignant au Parc Zoologique de Ben Aknoun
Pour leur temps et leur aide avec la réalisation des prélèvements,

Sincères remerciements.

Je dédie ce modeste travail

A mes parents, mes sœurs et mon frère ; pour leur patience et leur confiance en moi.

*A Evans, mon rocher ;
Pour ton présence auprès de moi depuis tant d'années, pour croire en moi.
Pour avoir grandi et appris tant à tes côtés, je t'aime.*

*A mes chères amies avec qui j'ai passé les plus belles années de ma vie ;
Sandra, Adriana, Chola, Mambwe, Fred, Trinidad & Lillian.*

Et surtout, Je remercie Dieu qui m'a guidé et m'a donné le courage durant ces années d'études.

-Mkonda-

PATHOLOGIES PARASITAIRE DES CARNIVORES SAUVAGES EN CAPTIVITE (ETUDE PARASITOLOGIQUE).

RESUME :

Les carnivores sont parmi les nombreuses espèces exotiques enrichissent les collections de parcs ou réserves zoologiques et ils peuvent souffrir d'une grande variété de maladies infectieuses et parasitaires. Malheureusement, rares sont les études approfondies portant sur les maladies des espèces non domestiques de carnivores. Les principales maladies des carnivores sont la rage, la maladie de Carré et les infections dues à des parvovirus, des Coronavirus et des herpesvirus. Les maladies parasitaires ou bactériennes ne présentent guère de danger pour les populations élevées en captivité, et un élevage correctement mené, l'application de médicaments, la vaccination et la quarantaine suffisent à réduire le risque de maladie. Ces espèces sont également porteuses et parfois vectrices de zoonoses telles que les leptospiroses, la rage, les salmonelloses, la toxoplasmose ou la tuberculose. Toutes ces caractéristiques en font des spécimens délicats à garder en captivité et qui nécessitent des mesures sanitaires particulières, notamment une protection contre le contact avec les Carnivores errants. S'agissant de la susceptibilité à l'égard des agents pathogènes, la connaissance que l'on a d'une espèce peut induire en erreur lorsqu'on l'applique à une autre espèce. Certaines maladies sont prévisibles tandis que d'autres ne peuvent l'être à partir de la seule connaissance des maladies des autres carnivores. Ceci souligne le besoin de mieux comprendre l'histoire naturelle de chaque espèce maintenue en captivité.

MOTS-CLES : Carnivores, Maladies infectieuses, Maladies parasitaires, Zoonoses.

PATHOLOGIES OF WILD CARNIVORES IN CAPTIVITY (A PARASITOLOGIQUE STUDY).

SUMMARY:

Carnivores are among the many exotic species found in animal reserves and national parks and they are susceptible to a wide array of infectious and parasitic diseases. Unfortunately, relatively few in-depth studies have been conducted on diseases of non-domestic carnivores. The most important infectious diseases of carnivores include rabies, canine distemper, and diseases caused by parvoviruses, coronaviruses and herpesviruses. Few parasitic or bacterial pathogens are significant in captive populations, and appropriate husbandry, therapy, vaccines and quarantine minimize the risk of disease. Canidae and Felidae may also act as carriers or even vectors of zoonoses, such as leptospirosis, rabies, salmonellosis, toxoplasmosis and tuberculosis. These characteristics mean that Canidae and Felidae are difficult to keep in captivity, and require special health precautions, particularly protection from contact with stray carnivores. Extrapolations from one species to another regarding disease susceptibility may be incorrect. Certain diseases are expected while others could not have been predicted from generalized knowledge of diseases of other carnivores. This highlights the need to understand the natural history of each species maintained in captivity.

KEYWORDS: Carnivores, Canidae, Felidae, Infectious diseases, Parasitic diseases, Zoonoses.

الأمراض للحيوانات الطفيلية المتوحشة

ملخص :

الحيوانات آكلة اللحوم هي من بين العديد من الأنواع الغريبة إثراء مجموعات من حدائق الحيوان أو الاحتياطيات، وأنها قد تعاني من مجموعة واسعة من الأمراض المعدية والطفيلية. للأسف، عدد قليل من الدراسات الشاملة عن أمراض الأنواع غير المحلية من الحيوانات آكلة اللحوم. أمراض الحيوانات آكلة اللحوم الرئيسية هي داء الكلب، ونكد والبارفو الالتهابات، وفيروس الهربس الفيروسة المكلفة. الأمراض الطفيلية أو البكتيرية هي الخطر القليل من السكان عالية في الاسر والمزارع التي أجريت بشكل صحيح، وتطبيق الأدوية واللقاحات والحجر الصحي كافية للحد من مخاطر المرض. هذه الأنواع هي أيضا الناقلين وأحيانا ناقلات الأمراض الحيوانية المنشأ مثل داء اللولبية النحيفة، داء الكلب، السالمونيلا، داء المقوسات أو تييركيلوز هذه الميزات تجعل عينات حساسة أبقى في الأسر وتتطلب تدابير صحية خاصة، بما في ذلك الحماية ضد اتصال مع الحيوانات آكلة اللحوم الضالة.

وفيما يتعلق الحساسية ضد مسببات الأمراض، واحد لديه المعرفة من الأنواع يمكن أن يكون مضللا عندما يطبق على غيرها من الأمراض في بعض المجموعات ، يمكن التنبؤ بها في حين أن البعض الآخر يمكن أن تنتج من المعرفة الوحيدة لأمراض الحيوانات آكلة اللحوم الأخرى. وهذا يؤكد الحاجة إلى فهم أفضل للتاريخ الطبيعي لكل الأنواع يوضع في الاسر.

كلمات البحث: آكلات اللحوم، المعدية، الأمراض الطفيلية، الأمراض الحيوانية المنشأ.

Table des matières

PAGE DE GARDE

REMERCIEMENTS

RESUME

TABLE DE MATIERE

INTRODUCTION 1

CHAPITRE 1 : CLASSIFICATION DES CARNIVORES ET GENERALITES SUR LES PARCS ZOOLOGIQUES

1.1. Caractéristiques et Classification des Carnivores..... 3

1.1.1. Caractéristiques..... 3

1.1.2. Alimentation..... 3

1.1.3. Système dentaire.....3

1.1.4. Système de décence.....5

1.1.5. Répartition géographique.....5

1.1.6. Classification.....5

1.2. Généralités sur les Parcs Zoologiques.....6

1.2.1. Le rôle des parcs zoologiques.....6

1.2.2. Origine des animaux dans les parcs zoologiques.....7

1.2.3. Besoins biologiques fondamentaux.....8

CHAPITRE 2 : ETUDE ANALYTIQUE DES PATHOLOGIES DES CARNIVORES SUAVAGES

2.1. Maladies Virales.....10

2.1.1. Adénovirus Canine (Infectious Canine Hepatitis).....10

2.1.2. Maladie d'Aujeszky (Pseudo-rage).....11

2.1.3. Maladie de Carré.....	12
2.1.4. Coronavirose.....	13
2.1.5. Peritonitis Infectieuse Feline (FIP).....	14
2.1.6. Coryza.....	15
2.1.7. Herpesvirose Canine (CHV)	16
2.1.8. Leucose (Leucémie Feline).....	17
2.1.9. Parvovirose.....	19
2.1.10. Panleucopénie Infectieuse Feline (PIF) ou Typhus.....	21
2.1.11. Immunodéficience Feline.....	21
2.1.12. Rage.....	23
2.2. Maladies Bactériennes.....	25
2.2.1. Les Micrococies.....	25
2.2.2. Botulisme.....	26
2.2.3. Brucellose Canine.....	27
2.2.4. Fièvre Charbonneuse.....	28
2.2.5. Chlamydirose Feline.....	29
2.2.6. Leptospirose.....	29
2.2.7. Tuberculose.....	30
2.2.8. Salmonellose.....	31
2.3. Maladies Parasitaires.....	32
2.4. Maladies Provoquées par des Ectoparasites.....	33
2.4.1. Les Gales.....	33
2.4.2. Les Dermatophyties.....	34
2.5. Maladies Provoquées par des Protozoaires.....	35
2.5.1. Les Coccidioses.....	35
2.5.2. Leishmaniose.....	36
2.5.3. Toxoplasmose.....	37

CHAPITRE 3 : ETUDE EXPERIMENTALE.....	38
3.1. Importance de l'étude de maladies des carnivores en captivité.....	39
3.2. Etude Expérimentale.....	40
3.2.1. Matériel et Méthode.....	40
3.2.1.1. Objectifs de l'étude.....	40
3.2.1.2. Zone de l'étude.....	40
3.2.1.3. Réalisation des Prélèvements.....	43
3.2.1.4. Analyses Coprologiques.....	44
3.3.2. Résultats.....	45
3.3. Discussion.....	45
3.3.1. Interprétation des résultats.....	45
3.3.2. Limites de l'étude.....	45
3.3.2.1. Manque de Recherche Adéquate	45
3.3.2.2. Méthode de Diagnostic.....	46
3.4. Recommandations.....	46
3.4.1. Face aux Agents Pathogènes.....	46
3.4.2. Face à la Population Hôte.....	46
3.4.2.1. Choix des Animaux et Contrôle Sanitaire.....	46
3.4.2.2. Programme de Vaccination.....	47
3.4.2.3. Alimentation.....	48
3.4.3. Face à l'Habitat de l'Hôte.....	49
3.4.4 Face aux Activités Humaine.....	49
CONCLUSION	50
REFERENCES	51

TABLEAUX

Tableau 1 : Classification des Carnivores.....	5
Tableau 2 : Principaux métazoaires parasites internes.....	32
Tableau 3 : Résultats.....	45
Tableau 4 : Vaccins recommandés.....	48

LES ABREVIATIONS

- ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay
- PCR : Polymerase Chain Reaction

INTRODUCTION

Le cadre des maladies parasitaires des carnivores sauvage est un territoire peu étudié. Ce revers en médecine vétérinaire peut être attribué à la nature de prédateur des carnivores; ce qui rend un contact étroit avec ces animaux très dangereux et donc presque impossible.

Au fil des années, on a noté une hausse significative du nombre des parcs zoologiques abritant un grand nombre de faune sauvage d'origine variable; les carnivores sauvages peuvent être des hôtes des parasites transmetteurs des maladies graves aux autres animaux ainsi qu'entre eux. Les vétérinaires sont censé de reconnaître les maladies fréquent ; Il est donc utile d'établir une connaissance des maladies qui affecte la faune sauvage ainsi que des bonnes moyennes de gestion pour les combattre.

CHAPITRE 1 :
CLASSIFICATION DES CARNIVORES
&
GENERALITES DES PARCS ZOOLOGIQUES.

1.1. CARACTERISTIQUES ET CLASSIFICATION DES CARNIVORES

1.1.1. CARACTERISTIQUES

Les carnivores forment un ordre des mammifères placentaires, réunion des deux anciens ordres des **Fissipèdes** et des **Pinnipèdes**. Ils sont onguiculés, terrestres, n'ayant pas de pouce opposable aux autres doigts. Leur cerveau est de type gyrencephale, bien développé et pourvu de circonvolutions plus ou moins nombreuses. Ils ont un canal intestinal court et un placenta zonaire.

1.1.2. ALIMENTATION

Les carnivores sont des carnassiers par excellence ; une des synamorphies qui leur caractérisent est la présence d'une carnassière et les canines sont transformés en crocs donc ils se nourrissent de préférence ou exclusivement des matières animale (viande crue), le plus souvent de proies vivants.

Il existe certaines membres qui n'ont pas ce régime; tels que le Panda Géant ou le Panda Roux qui sont herbivores. D'autre part, tous les mammifères carnassiers ne sont pas forcément membres de cet ordre. On peut ainsi citer, par exemple, le Dasyure, le Thylacine ou le Diable de Tasmanie, qui sont tous trois des marsupiaux ; ou bien certains cétacés tels que l'Orque ou le Grand Cachalot. (JODRA.2004-2005).

1.1.3. SYSTEME DENTAIRE

Tous les carnivores possèdent trois sortes des dents (à savoir trois paires d'incisives, une paire des canines et de molaires en nombre variables) destinées à découper et à broyer la chair crue, dont ils se nourrissent.

Les incisives sont petites et au nombre de six à chaque mâchoire.

Les canines sont extrêmement fortes, coniques et constituent les crocs ; elles glissent de chaque côté l'une contre l'autre et servent à diviser la chair en lanières.

Les prémolaires possèdent une couronne très comprimée latéralement et pourvues de crêtes tranchantes capables de découper la chair. Enfin, les grosses molaires possèdent une couronne plus large parsemée de pointes en tubercules destinées au broyage.

On divise les carnivores en deux groupes d'après les dimensions de la tête :

- Les vraies carnivores qui comprennent principalement la famille des Félidés ; possèdent une tête arrondie et des mâchoires courtes ne laissant de place qu'à un petit nombre de dents. Etant essentiellement carnassières ce sont les canines et les prémolaires tranchantes qui dominent, tandis que les molaires broyeuses qui n'ont qu'un rôle secondaire à jouer ne sont guère qu'au nombre d'une ou deux, de taille réduite avec des tubercules peu accentués et même caduques. Leur formule dentaire est la suivante :

½ mâchoire : $i \frac{3}{3}$; $c \frac{1}{1}$; $pm \frac{3}{2}$; $m \frac{1}{1}$ Exemple: Tigre

- Les autres carnivores qui comprennent principalement les canidés et les mustélidés; ne se nourrissent pas exclusivement de chair, ils ont la tête allongée et par suite des maxillaires plus étendues donnant insertion à des dents plus nombreuses et particulièrement à des molaires broyeuses.

Toutefois entre les prémolaires tranchantes et les molaires broyeuses il y a toujours une dent à caractère mixte : la première partie de couronne est comprimée et tranchante tandis que la seconde est aplatie en talon et couverte de petits tubercules broyeurs; cette dent mixte s'appelle la carnassière. C'est toujours la dernière prémolaire supérieure et la première molaire inférieure. Toutes les prémolaires qui la précèdent sont tranchantes et toutes les molaires qui la suivent sont broyeuses.

La formule dentaire est la suivante :

½ mâchoire : $i \frac{3}{3}$; $c \frac{1}{1}$; $pm \frac{4}{4}$; $m \frac{2}{3}$ Exemple: Hyène

Les pinnipèdes sont des carnivores qui se sont adaptés à la vie marine et se nourrissent des poissons ; aussi possèdent-ils une denture de carnassière. Celle du Phoque est voisine de celle du Chat. Chez les Morses, les deux canines supérieures sont extrêmement développées et prolongées en défenses, elles fournissent un ivoire estimé. Les canines inférieures n'existent pas.

La mâchoire inférieure des carnivores ne se déplace que de bas en haut pour inciser ; mouvements comparables à ceux d'une paire de ciseaux. (JODRA.2004-2005).

1.1.4. SYSTEME DE DEFENCE

Les carnivores sont les mieux armés de tous les mammifères; leurs fortes canines, leurs griffes pointues et souvent rétractiles font des blessures redoutables. Leur force est considérable et leur taille est généralement grande ou moyenne, rarement petite, comprise entre celle des Ours et des Lions et celle des Belettes qui sont les plus petites de tous les carnivores.

1.1.5. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Ces animaux sont répandus sur tous les continents et dans toutes les régions zoologiques du globe, à l'exception (avant leur introduction par les humains) de l'Australie et de la Polynésie ; en Australie, ils sont remplacés par des animaux également carnivores de l'ordre des Marsupiaux. (JODRA.2004-2005).

1.1.6 CLASSIFICATION

	Nom latin	Nom français
Règne	<i>Animalia</i>	Animaux
Embranchement	<i>Chordata</i>	Chordés ou Cordés
Sous - embranchement	<i>Craniata</i>	Craniates
Classe	<i>Mammalia</i>	Mammifères
Sous-classe	<i>Theria</i>	Thériens
Clade	<i>Eutheria</i>	Euthériens
Infra - classe	<i>Placentalia</i>	Placentaires
Super - ordre	<i>Laurasiatheria</i>	Laurasiatheriens
Ordre	<i>Carnivora</i>	Carnivores
Sous- ordre(s)	<i>Caniformia</i> <i>Feliformia</i>	

Famille (par sous ordre)

- *Caniformes (9)*
 - *Canidés (chien, loup)*
 - *Mustélidés (loutre, furet)*
 - *Procyonidés (ratton laveur)*
 - *Siluridés (petit panda)*
 - *Ursidés (ours)*
 - *Otaries (otaries)*
 - *Odobenides (morse)*
 - *Phocidés (phoque)*
 - *Memphites (moufette)*

- *Feliformes (7)*

- *Félinés (chat, lion)*
- *Viverrinés (civette)*
- *Hyéninés (hyène)*
- *Euplerinés (civette malgache)*
- *Hempestinés (suricate, mangouste)*
- *Nandininés (civette palmiste africaine)*
- *Prionodontinés (linsang)*

Tableau 1 : Classification des carnivores

Source : www.wikipedia/carnivora.com

1.2 GENERALITES SUR LES PARCS ZOOLOGIQUES

1.2.1. LE ROLE DES PARCS ZOOLOGIQUES

Parallèlement à l'intérêt croissant pour la protection de la nature, les zoos ont évolué en se dotant de nouveaux rôles. Au-delà du divertissement, ils intègrent des objectifs de sensibilisation, d'éducation, de recherche et de conservation. Les moyens et les contacts dont ils disposent leur permettent de s'impliquer dans les actions de soutien concrètes.

Des programmes d'élevage internationaux gèrent de manière raisonnée les populations captives : c'est la **conservation ex-situ**. Ce travail prend toute sa valeur grâce aux parcs zoologiques qui s'investissent dans la conservation des espèces animales dans leurs milieux naturels en finançant ou initiant des projets de conservation : c'est la **conservation in-situ**.

En parc, la proximité des animaux facilite la mise en place d'études scientifiques et la conservation in-situ bénéficie directement des nouvelles connaissances. L'établissement du lien entre l'ex-situ et l'in-situ est à privilégier pour favoriser la création de réseaux et l'efficacité d'action.

Aujourd'hui, la protection de la nature est la raison d'être des zoos, elle guide de manière cohérente et naturelle toutes les activités d'un parc, qu'elles soient de loisir, de sensibilisation, d'éducation, de recherche et de conservation. La conservation des espèces et de leurs milieux ne peut se faire sans une pédagogie appropriée et associée permettant la prise de conscience générale. La pédagogie et l'éducation font donc partie des grandes missions des parcs zoologiques. (AFDPZ.2010)

1.2.2. ORIGINE DES ANIMAUX DANS LES PARCS ZOOLOGIQUES

o Elevage, échanges et programmes d'élevage :

La plupart des animaux sauvages détenus en parc zoologique sont nés en captivité sur place ou dans d'autres établissements zoologiques. La majorité des zoos participent désormais à des programmes d'élevage (soit mondial, soit dans un pays) conduisant à des échanges rationnels de spécimens.

Un certain nombre d'espèces gardées, plus rares que d'autres, particulièrement chez les félins, bénéficient d'un suivi génétique. L'origine géographique des fondateurs, puis la généalogie de la descendance sont consignées et suivies dans des livres d'origine (studbooks), afin d'assurer un maximum de diversité génétique aux populations captives (HUTCHINS et al.1991).

o Prélèvements dans la nature :

Les individus issus de la nature sont rares et leur acquisition n'est possible que dans le cadre des réglementations nationales et internationales en vigueur. En particulier, la convention de Washington (Convention on International Trade in Endangered Species : CITES), dont l'application est confiée aux organismes gouvernementaux compétents, réglemente le commerce des espèces menacées d'extinction entre les pays signataires.

o Trafic :

Certains particuliers ou trafiquants font cependant entrer en fraude des animaux qui échappent à tout contrôle sanitaire et quarantaine. En cas de saisie, ou de donation, ces animaux sont souvent accueillis en parc zoologique car leur retour dans la nature, si tant est que l'on connaisse leur origine géographique exacte, est problématique voire impossible en raison de l'imprégnation des animaux.

Les risques sanitaires liés aux transferts de ces animaux sont plus importants lorsque l'origine de ceux-ci est incertaine.

1.2.3. BESOINS BIOLOGIQUES FONDAMENTAUX

Les Carnivores exotiques ont des exigences biologiques particulières qui tiennent au climat de leur aire naturelle d'origine, à leur comportement prédateur et à leur vie sociale.

Plutôt que de reconstituer une apparence de décor naturel qui ne satisfait que les goûts d'exotisme du visiteur, la tendance dans les parcs zoologiques modernes est de fournir aux animaux des aménagements qui leur permettent d'occuper leur temps, notamment pour se déplacer, avoir des interactions sociales ou chercher leur nourriture (HANNIER I. 1995) .

Les aménagements réalisés en matériaux non poreux, ni pulvérulents sont préférables pour des raisons sanitaires. Les animaux grégaires, tels que les loups et les lions, doivent disposer de surfaces suffisantes et de refuges pour permettre aux individus « dominés » d'éviter les contacts agressifs avec leurs congénères. Cependant, beaucoup de petits Carnivores sont solitaires, et la présence de congénères est pour eux un facteur permanent de stress.

Les densités fortement exagérées dans les enclos favorisent grandement la transmission des maladies contagieuses. Les contacts avec le public ou les soigneurs, particulièrement dans le cas de jeunes animaux orphelins dépourvus de la protection immunitaire conférée par les anticorps d'origine maternelle, sont également des sources de contagion par divers agents pathogènes.

Les surfaces disponibles, les hauteurs et types de clôture, les infrastructures liées à la sécurité telles que les trappes et les couloirs grillagés, sont réglementés dans beaucoup de pays par des dispositions contraignantes. Des locaux isolés du public et des espaces de quarantaine doivent être accessibles aux animaux au moment de la reproduction ou en cas de maladie.

La nourriture, notamment les protéines d'origine animale, doit être d'une parfaite qualité sanitaire. Il ne faut pas proscrire la fourniture de carcasses d'animaux dont l'origine est douteuse ou dont la cause de la mort est inconnue, particulièrement s'il s'agit d'animaux sauvages ou provenant du parc zoologique lui-même. (ARTOIS et al.1996.)

CHAPITRE 2 :
ETUDE ANALYTIQUE DES
PATHOLOGIES DES
CARNIVORES SAUVAGES.

2.1. MALADIES VIRALES

2.1.1. ADENOVIRUS CANINE (INFECTIOUS CANINE HEPATITIS)

Agent pathogène:

Selon Ettinger, cette maladie est provoquée par une **Adénovirus Type 1 (CAV-1)**. Le virus est excrété dans les fèces, les urines, la salive, le sang, et jetage nasal des animaux infecté.

Pathogénie :

Après inhalation du virus par la bouche ou le nez, le virus gagne les ganglions de porte d'entrée (surtout de la tête) pour se répliquer dans ces dernières. Le virus est ensuite transporté, par le sang, vers le foie et les reins.

Symptômes :

Après une incubation de 4 – 7 jours, on va observer les signes cliniques suivants :

- Syndrome de gastro-entérite hémorragique
- Œdème sous cutané avec épistaxis et ecchymoses (troubles sanguins)
- Hépatomégalie et splénomégalie : ce qui provoque un ictère, les vomissements et une encéphalopathie hépatique chez les Ursidés et le Renard.
- L'atteinte du foie peut évoluer vers hépatite chronique nécrosante.
- Ecoulements nasale
- Kératite
- Convulsions toniques et cloniques
- Paralysie (dans les cas sévère)

*La mort est provoquée le plus souvent par l'atteinte du foie ou due à des troubles sanguins.

La guérison est possible mais il y'aura une persistance de quelques symptômes qui vont aller vers la chronicité comme la kératite et les lithiases.

Diagnostic :

Diagnostic clinique est fait par la reconnaissance de la combinaison des symptômes.

Diagnostic du laboratoire, va montrer un bilan sanguin anormale ; en particulier un taux anormalement basse des globules blancs. Il y a aussi présence des anticorps Anti-CAV-1 dans le sang.

Il faut faire un diagnostic différentiel avec la Parvovirus canine (due au taux bas des globules rouges et la diarrhée sanguinolente qui est observé dans les deux cas).

Traitement :

Le traitement est purement symptomatique. La plupart des animaux guérissent spontanément.

Prophylaxie :

Un vaccin est disponible, (**ACTvet CODE Q10 7AA05**) avec une durée de l'immunité pendant au moins 4 ans. (ETTINGER.1995)

2.1.2. MALADIE D'AUJESZKY (PSEUDO-RAGE)

Agent pathogène :

La maladie d'Aujeszky est due à un herpesvirus neurotrope, le **Herpesvirus Porcin Type 1 ou Pseudo-rabies virus**, qui atteint les Suidés et peut entraîner des encéphalites mortelles chez les Carnivores.

C'est une maladie courante dans le monde et presque toujours mortelle. Les carnivores sont affectés que accidentellement.

Transmission :

Le réservoir du virus est le porc adulte et transmission se fait par ingestion de viande de porc contaminée ; les Carnivores atteints n'excrètent pas le virus à un titre permettant la transmission.

Symptômes :

- Prurit incoercible d'évolution très rapide
- Méningo-encéphalite
- Ganglionévrise
- Œdème sous cutané avec congestion
- Œdème pulmonaire
- Hémorragie au niveau du péricarde

*Les symptômes sont évoquant parfois ceux de la rage.

Diagnostic :

Le diagnostic du laboratoire est réalisé par isolement du virus et immunofluorescence (ELISA). Les tests virologiques par la technique PCR (Polymerase Chain Reaction) sont possibles.

Le diagnostic différentiel doit se faire avec la Rage, la Listériose, la Nécrose du Cortex Cérébrale, le Louping-ill et la Maladie de Borne.

Traitement et Prophylaxie :

Il n'y a pas de traitement pour la maladie d'Aujeszky et la seule mesure de prévention réside dans le choix des sources de protéines destinées à l'alimentation.

Les vaccins atténués, voire délétés, destinés au porc, peuvent avoir une pathogénicité résiduelle pour les Carnivores exotiques ou sauvages, notamment le renard roux.

2.1.3. MALADIE DE CARRE

Agent pathogène :

La maladie de Carré est due à un **Morbillivirus** (famille de **Paramyxoviridés**) ubiquiste, spécifique des Canidés, des Mustélinés et des Procyonidés.

Le virus a été isolé chez certains Phocidés et Félinés en parc zoologique (APPEL et al.1994), et chez des lions dans le Parc national du Serengeti (MORRELL.V.1994).

Transmission :

Le chien joue un rôle de réservoir ; il est le principal facteur de risque de contamination. La transmission a lieu par voie aérienne et par contact direct, « nez à nez », avec les animaux infectés.

Pathogénie : La maladie affecte principalement les jeunes, car la guérison procure une immunité durable (« maladie du jeune âge »).

Après pénétration du virus dans l'organisme, il est transporté par des macrophages, à l'intérieur des quels il se réplique, pour gagner les organes. Il colonise la rate, le thymus et la moelle osseuse.

En l'absence de protection immunitaire le virus colonise l'épithélium, des organes respiratoires, digestifs et nerveux ; déclenchant une symptomatologie caractéristique et un taux de mortalité élevée ; surtout si d'autres agents opportunistes viennent compliquer l'infection.

Symptômes :

- Troubles nerveux (encéphalomyélite dé-myélinisante)
- Ecoulement oculo-nasal
- Erythème cutané, avec dermatite pustuleuse dans la région inguinale ou les zones palmaires des membres, et hyperkératose digitale
- Troubles gastro-intestinal (diarrhée severe)
- Atteinte respiratoire

Les lésions macroscopiques ne sont pas pathognomoniques ; on observe :

- des inclusions acidophiles intra-cytoplasmiques ou nucléaires de l'épithélium des conjonctives, de l'appareil respiratoire et de la vessie
- une lymphopénie
- une défectuosité de l'émail dentaire.

Diagnostic :

Le diagnostic clinique est fait par l'association des symptômes & la saison ; la maladie de Carré est fréquente pendant l'automne et l'hiver.

Le diagnostic du laboratoire se base sur les tests sérologiques et immunofluorescence spécifiques.

Traitement :

Le traitement dans ce cas est symptomatique, avec perfusion et administration des antibiotiques pour lutter contre les surinfections.

Prophylaxie :

L'injection préventive de vaccins commerciaux destinés aux chiens comporte des risques pour certains autres Canidés.

En théorie, on recommande pour les Carnivores exotiques une primo-vaccination, à l'aide de vaccins à virus inactivé, suivie de rappels avec des souches atténuées ; Il n'est pas toujours possible de se procurer ces derniers vaccins dans le commerce. Il est en outre nécessaire de réaliser une séparation sanitaire vis-à-vis des chiens, et de séparer les espèces sensibles les unes des autres. (FOWLER.M.E.1986)

2.1.4. CORONAVIROSE

Agent pathogène :

Plusieurs Coronavirus apparentés peuvent être échangés entre Carnivores et être à l'origine de signes cliniques variés. La plus souvent, l'agent causal est l'**Alpha Coronavirus1**.

Transmission : le virus se trouve dans les fèces ; les animaux infectés peuvent excréter le virus pendant 6 – 9 jours et parfois jusqu'à 6 mois après l'infection. (PRATELLI.A.2005)

Pathogénie :

Les virus se répliquent au niveau des vili de l'intestin grêle ; Ces virus ont un tropisme entérique ou respiratoire, et provoquent des conversions sérologiques croisées.

Symptômes :

Après une période d'incubation de 1 – 3 jours, les signes cliniques apparaissent :

- diarrhée et vomissements
- anorexie

* Le Coronavirus canin provoque une entérite hémorragique aiguë, engendrant une immunité peu durable. Certains individus sont porteurs sains.

Traitement & Prophylaxie :

Le traitement réside dans l'élimination de la diarrhée et la réhydratation de l'animal. Il existe un vaccin commercialisé, l'ATCvet CODE Q107AD11.

2.1.5. PERITONITIS INFECTIEUSE FELINE (FIP)

De nombreuses espèces de félins sauvages sont sensibles à ce **Coronavirus**. Il s'agit typiquement d'une infection des colonies denses (chatteries). La maladie est introduite par un individu infecté ; elle est très contagieuse à l'intérieur du groupe mais diffuse mal à l'extérieur.

Symptômes :

- Douleur abdominal
- Dépression et léthargie marquée
- Vomissement et diarrhée
- Anorexie
- Une hypotension qui entraîne un choc septique due à l'effusion des liquides dans le péritoine et à la vasodilatation systémique.
- Hypothermie ou hyperthermie

Diagnostic :

- Une hématologie révèle : une leucocytose, une hypo-protéïnémie et une hypoglycémie
- La radiologie révèle du gaz abdominal avec du fluide (on peut effectuer un ultrason pour confirmer la présence du liquide).

Traitement :

Le traitement réside dans la perfusion importante (du glucose et des électrolytes) avec administration des antibiotiques.

2.1.6. CORYZA

Synonymes : **Viral Rhino-tracheitis ; Feline Influenza ; Feline Pneumonia.**

Agent pathogène :

L'agent causal est le **Feline Herpes virus 1 (FHV-1).**

Chez les félins, le coryza est souvent associé à des autres maladies respiratoires principalement dues à des **herpèsvirus, calicivirus et réovirus, ou à Chlamydia psittaci.** D'après Povey (1990), d'autres agents sont possibles comme sources primaires d'infection ou de complication : **virus parainfluenza, virus syncytial félin, mycoplasmes ; pasteurelles.**

Chez le chien et les Canidés en colonies existe le syndrome multifactoriel appelé « **toux des chenils** » (FORD & VADEN.1990).

La maladie affecte plus gravement les très jeunes individus.

Transmission & Pathogénie :

La transmission se fait par contacte directe seulement.

Le virus se réplique dans les tissus nasal et naso-pharyngiennes et les ganglions. L'infection se traduit comme atteinte de voies respiratoires supérieures et le virus est excrété dans la salive et les écoulements nasals & oculaires et l'excrétion peut aller de 1 à 3 semaines post-infection (ETTINGER et al.1995).

Les animaux atteints par le coryza latent vont excréter le virus toute leur vie de façon intermittente avec persistance du virus dans les ganglions. L'excrétion est précipitée par de stress et la prise des corticostéroïdes

La virémie (présence du virus dans le sang) est rare.

Symptômes :

La période d'incubation est de 2 à 5 jours puis on note :

- Toux et éternuements
- Jetage
- Conjonctivite
- Fièvre

Après 4 à 7 jours :

- Sinusite avec empyème
- Ulcères de la peau

*le virus FHV-1 a une affinité pour l'épithélium oculaire ou il va provoquer une kératite, épiphora excessive et des ulcères cornéens. (HOLLAND et al.2006).

Il peut exister un portage asymptomatique des individus guéris, avec des épisodes de ré-excrétion du virus (herpèsvirus) ou une longue période d'excrétion virale oro-pharyngée (calicivirus). Le calicivirus peut être ré-excrété par des animaux apparemment guéris puis vaccinés.

Diagnostic :

Le diagnostic se base sur les signes cliniques, surtout l'ulcération corneale.

Traitement et Prophylaxie :

Le traitement est symptomatique.

On doit assurer le maintien de la condition physique des animaux, si besoin par une alimentation forcée. (FOWLER M.E.1986).

La toux des chenils est difficile à éradiquer. La vaccination est efficace contre la calicivirose chez les grands félins.

2.1.7. HERPESVIROSE CANINE (CHV)

Agent pathogène :

L'agent causal est le **Canine Herpesvirus 1 (CHV-1)** ; il appartient à la famille de Herpesviridae. Ce virus est apparenté à celui de la rhinotrachéite du chat.

L'herpèsvirus canine se traduit par des signes cliniques souvent frustes chez l'adulte (rhinites, lésions vésiculaires de l'appareil génital).

L'infection est souvent grave pour les chiots nouveau-nés (septicémie mortelle) et les femelles gravides (avortements, mortinatalité). Une certaine protection peut être conférée par les anticorps maternels (mères anciennement infectées).

L'herpèsvirus canin semble spécifique des Canidés. Il a été signalé chez des coyotes (*Canis latrans*) en captivité.

Transmission :

La transmission se fait in-utero et par contacte directe avec des sécrétions nasale ou oral provenant d'un animal infecté.

Pathogénie :

La réplication du virus se fait dans les cellules des muqueuses nasales, les ganglions et le pharynx. Une température corporelle basse permet la propagation du virus vers le reste du corps. (MERCK.2006)

Les animaux infectés restent porteurs du virus toute leur vie et, à l'occasion de stress, ils deviennent probablement excréteurs.

Symptômes :

La période d'incubation est de 6 à 10 jours.

- Léthargie et dépression
- Fèces mous et jaunâtres
- Jetage nasale
- Les chiots perdent le réflexe de sucer
- Nécrose des vaisseaux sanguins ce qui entraîne une hémorragie et des ecchymoses (bien visible sur l'abdomen)
- Affection des yeux : kératite, uvéite, rétinite...

Selon Ettinger, le taux de mortalité est souvent élevé avec mort en 1 à 2 jours (ETTINGER.1995).

*chez les chiots ayant plus de 5 semaines, la maladie est moins sévère car ils peuvent maintenir leur température corporelle sans problème (réponse fébrile).

Diagnostic :

Le diagnostic se fait par la recherche des anticorps neutralisants, ou l'isolement viral, ou encore la recherche des inclusions virales en histologie.

On peut aussi faire une autopsie pour rechercher des lésions : hémorragies dans les reins, le foie et le tracte gastro-intestinal.

Traitement et Prophylaxie :

Le traitement est difficile.

Aucun vaccin n'est disponible actuellement. Il convient d'examiner les animaux reproducteurs afin de rechercher d'éventuelles lésions génitales.

*il existe un vaccin pour les chiens domestiques et il est commercialisé en Europe seulement.

2.1.8. LEUCOSE (LEUCEMIE FELINE)

Agent pathogène :

Le virus leucémogène félin (**FeLV**) est un oncornavirus (Rétroviridés) proche des virus de la leucémie des cellules T humaines (HTLV), mais non transmissible à l'homme.

Cette maladie peut être due à des maladies prolifératives, maladies dégénératives ou d'une immunodépression.

Transmission :

Le virus se propage par la transmission de liquides corporel (sang, salive, mucus...) d'un animal a un autre ; lors d'un combat ou parfois d'un accouplement ; le virus ne peut survivre durablement dans l'environnement. En effet, la salive est très concentrée en particules virales dans le cas de la leucose.

Pathogénie :

Chez les jeunes animaux, leur sensibilité est très élevée puis il diminue avec l'âge. Le virus touche souvent les males.

Il infecte de nombreuses espèces de félins (FOWLER.1986) et a été trouvé en nature chez le chat forestier européen (ARTOIS et al.1994) et (McORIST et al.1991)

Symptômes :

La période d'incubation asymptomatique dure environ deux ans.

- Anémie
- Tumeurs (notamment des lymphomes)
- Déficience immunitaire profonde conduisant à des infections opportunistes.
- Baisse de l'appétit allant vers l'anorexie et une perte de poids
- Léthargie, apathie
- Fièvre
- Diarrhée
- Difficultés respiratoire
- Conjonctivites répétées
- Affections de la cavité buccale (stomatite, gingivite)
- Hypertrophie des ganglions
- Présence d'un ou plusieurs abcès qui ont mal à guérir

*ces signes cliniques dépendent de l'organe atteint par le virus et la présence ou non des maladies secondaires.

Les différentes possibilités de réponse immunitaire d'un animal contaminé par le virus de la leucose sont :

- La neutralisation du virus
- La latence
- La virémie
- Le statut de porteur sain

Diagnostic :

Le diagnostic est pratiqué par titrage immuno-enzymatique (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay : ELISA) ou immunofluorescence.

On peut aussi rechercher l'ADN ou l'ARN du virus comme on peut chercher son antigène.

En cas de résultat positif il faut renouveler le diagnostic au moins trois semaines plus tard pour écarter la possibilité d'une virémie transitoire.

Traitement et Prophylaxie :

Il n'y a pas de traitement spécifique.

Les vaccins à virus modifié destinés au chat peuvent s'avérer inoffensifs ou au contraire avoir un effet désastreux, particulièrement en cas de gestation.

Les vaccins à virus inactivé ou obtenus par recombinaison génétique sont sans danger (vaccinations aux huitième, douzième et seizième semaines, suivies de rappels annuels).

Le test de dépistage est indispensable avant toute introduction d'un nouvel individu ; si un individu d'un groupe est atteint, il y a une forte probabilité que tous les autres membres soient ou aient été infectés ; il convient de rechercher les individus ayant quitté la colonie pour un autre parc zoologique au cours des cinq années précédentes et de les soumettre également à des tests.

2.1.9. PARVOVIROSES

Agent pathogène :

Deux virus sont connus chez les Canidés (**parvovirus canins [CPV] 1 et 2**), et un chez les félins. Des infections croisées sont possibles (CHAPPUIS et al.1987).

- **Parvovirus Canine Type 1**

Appelle aussi **Virus Minute de Canines (MVC)**. Il est responsable d'avortement (mortalité embryonnaire) et de mortalité néo-natale.

- **Parvovirus Canine Type 2**

Le CPV2 est responsable d'une panzootie apparue en 1976 et qui s'est répandue sur toute la planète en quelques années. Le CPV2 pourrait avoir comme origine un virus félin modifié (PARRISH.1994).

Ce virus a constitué une menace pour des populations isolées de loups en liberté (MECH et al.1993). Selon Pollock, Il affecte le Chien de brousse, le Loup à crinière, le Renard crabier (*Cerdocyon thous*), le Coyote et probablement les autres Canidés (POLLOCK et al.1990).

Le tableau clinique est dominé par une entérite mortelle, voisine de la parvovirose féline.

Transmission

La transmission se fait par contact indirect, facilitée par l'élimination du virus dans les fèces et sa longue survie à l'extérieur.

Pathogénie :

Les parvovirus se multiplient dans les cellules en division (épithélium intestinal et médullaire). Plus rarement, l'atteinte cardiaque est possible, dont l'issue peut être fatale.

Symptômes :

La période d'incubation est de 3 à 7 jours :

- Diarrhée sanglantes et vomissements
- Fièvre et léthargie
- Déshydratation marqué
- Anémie
- Endotoxémie
- Diminution du taux des globules blancs
- Odeur particulier de la parvovirose

*les surinfections peuvent se produire.

La guérison est durable ; le virus est éliminé après production d'anticorps protégeant contre une réinfection. La mort est provoquée par un choc circulatoire.

Diagnostic :

Le diagnostic se fait par observation du virus dans les excréments, soit par Méthode immuno-enzymatique (ELISA) ou hemagglutination.

La PCR est maintenant disponible pour la recherche de la CPV-2 à un stade plus tardif, quand la quantité de virus dans les excréments peut être retombée à une concentration non-délectable par ELISA (SILVERSTEIN.2003)

Le diagnostic différentiel se fait avec la Coronavirose et entérite. La combinaison de la diarrhée sanglante, taux de globules blancs réduite et nécrose de la paroi intestinale nous fait penser automatiquement de le parvovirose.

Traitement :

Le traitement idéal consiste à apporter par voie intraveineuse des cristalloïdes ou des colloïdes et à injecter, des antiémétiques, ainsi que des antibiotiques à large spectre.

2.1.10. PANLEUCOPENIE INFECTIEUSE FELINE (PIF) OU TYPHUS

Agent pathogène :

Provoquer par le **Parvovirus féline** ; il est très pathogène pour la plupart des félins. On constate une forte mortalité, même chez les adultes.

Transmission :

Le virus se trouve dans la gorge et dans les excréments des animaux infectés donc la contamination se fait généralement par voie orale ou nasale.

Chez les femelles portant, le virus peut être transmis aux foetus. Dans ce cas, les petits n'arrivent pas à terme ou naissent avec des malformations du cervelet.

Symptômes :

- leucopénie très importante (50 à 3 000 cellules par μ l) c.à.d. diminution de taux de tous les leucocytes
- Etat de typhos (abattement profond)
- Gastro-entérite
- Douleurs abdominales
- Déshydratation
- Diarrhée sévère et vomissements

Prophylaxie :

La vaccination est efficace et toujours recommandé. Par contre, un parc contaminé est difficilement désinfectable, il convient donc de changer de groupe taxinomique.

2.1.11. IMMUNODEFICIENCE FELINE

Agent pathogène :

L'agent causal est le **Virus d'Immuno-déficience Feline (FIV)**. Il est très proche du virus du syndrome d'immuno-déficience acquise (SIDA) humain, mais il n'est pas transmissible à l'homme ni aux autres animaux, c.à.d. il attaque que les félinés.

C'est un rétrovirus de la famille des Lentiviridés, découvert par Pedersen et coll. (1987).

Il existerait plusieurs lentivirus félinés, isolés de divers grands félinés sauvages en Amérique et en Afrique. Certaines colonies de lions en captivité ou en semi-captivité peuvent être sévèrement infectées (ARTOIS et coll.1994).

Transmission :

Le virus est présent dans le sang et la salive donc la transmission se fait par morsure lors de bagarres ; c'est pourquoi ce sont principalement des mâles non-stériles qui sont porteurs de ce virus.

La transmission peut se faire aussi par léchage mutuel ou par voie sexuelle.

*le virus ne peut se transmettre que de sang à sang ou de salive à sang, et non pas de salive à salive, le virus étant très fragile et se détruit sous quelques secondes.

Symptômes :

L'incubation dure de six à sept ans chez le chat. On observe ensuite un affaiblissement de l'animal par développement d'une immunodéficience conduisant inéluctablement à la mort

Les symptômes se déroulent sous trois phases ; selon Pederson et collègues (1987) :

- Phase 1

Cette phase dure environ 2 mois et passe souvent inaperçue. On note quelques signes comme la fièvre, une diminution du taux des globules blancs et une hypertrophie légère des ganglions lymphatiques.

- Phase 2

L'animal ne présente aucun symptôme, le virus 'sommeille' dans l'organisme mais il est par contre contagieux pour les autres animaux. Cette phase dure entre 5 à 10 ans, environ.

- Phase 3

Due à une immunodépression ou stress important, le virus se réveille, il se multiplie et détruit des globules blancs ce qui entraîne une diminution des défenses immunitaires. L'animal devient très sensible aux microbes et il est donc atteint par des maladies opportunistes (ce sont des maladies qui profitent de l'affaiblissement de l'animal pour se développer) ou maladies classiques.

Quelques symptômes généraux sont :

- Fièvre
- Amaigrissement
- Hypertrophie des ganglions
- Affections buccales (stomatite, gingivite...)
- Diarrhée chronique et rebelle au traitement
- Conjonctivite
- Rhinites et trachéites
- Abscesses cutanés récidivants
- Troubles nerveux (encéphalite, convulsions) et troubles comportementaux
- Cancers du sang (leucémies) surtout en phase terminale de la maladie.

Diagnostic :

Il existe des tests de dépistage par recherche d'anticorps spécifiques par la méthode ELISA. Les trousseaux de diagnostic du commerce semblent donner des résultats acceptables pour les félins exotiques, même lorsque ceux-ci sont infectés avec un lentivirus hétérologue.

Traitement et Prophylaxie :

Il n'y a pas de traitement pour cette maladie. Comme chez l'homme, un animal possédant des anticorps est porteur du virus. Seules des mesures sanitaires classiques (isolement, dépistage avant introduction d'un nouvel individu) permettent de contrôler l'infection. Un porteur de virus peut vivre en apparence bonne santé pendant des années. Chez le lion par exemple, l'effet léthal de l'infection n'a pas été observé en nature.

2.1.12. LA RAGE

Agent pathogène :

D'après Baer (1991), la rage est due à un **Lyssavirus (Rhabdovirus)** qui affecte principalement les Carnivores et les Chiroptères, avec des biotypes spécifiques du chien ou du renard. Tous les Mammifères sont sensibles à des degrés divers.

Transmission :

La transmission se fait essentiellement par morsure. Les distributeurs primaires sont les réservoirs du virus : en fin de maladie, ces animaux sauvages deviennent excréteurs de virus dans la salive et le transmettent par morsure, soit à leurs congénères (ce qui entretient le réservoir) soit à d'autres animaux qu'ils rencontrent.

Les autres modes de contamination possible (respiratoire, digestif, contamination indirecte par objets souillés) demeurent exceptionnels.

Pathogénie :

Le virus pénètre (directement ou indirectement) le système nerveux périphérique. Il voyage alors le long des nerfs vers le système nerveux central ; il atteint le cerveau et provoque rapidement une encéphalite. Il peut aussi infecter la moelle épinière, provoquant une myélite.

Plus le point d'entrée du virus est proche du cerveau, plus l'évolution sera rapide. Le virus a un tropisme nerveux, en particulier le système nerveux central.

Symptômes :

La multiplication du virus de la rage dans le cerveau déclenche inexorablement une encéphalite mortelle dont l'expression clinique est variable :

- **La forme furieuse** : animal agressif, hurlements rauques traduisant des signes laryngés.....
- **La forme paralytique (rage mue)** : atteinte d'emblée du train postérieur, salivation permanente, déglutition difficile.....
- **La forme spastique** : se traduit par l'hydrophobie.

Quelques signes cliniques sont :

- Ataxie généralisée
- L'hyperesthésie
- Douleurs cervicales
- Hyper salivation marquée
- Convulsions des muscles faciaux (en particulier des masséters)
- Agressivité anormale (fréquent mais pas systématique)

L'évolution de la maladie est inéluctablement mortelle lorsque les symptômes apparaissent ; l'incubation varie de quelques semaines à plusieurs mois. L'excrétion du virus dans la salive précède de plusieurs jours l'apparition de signes nerveux, peu caractéristiques en début d'évolution. (CAMPBELL & CHARLTON.1988).

Diagnostic :

Il existe un diagnostic spécifique par immunofluorescence et inoculation en culture de neuroblastomes à l'aide de prélèvement d'encéphale non fixé, ni congelé, gardé sous froid.

Traitement :

La rage est une zoonose majeure donc il faut signaler immédiatement tout cas de rage au chef technique ou à l'autorité administrative locale.

Garder l'animal en observation pendant au moins 15 jours. Si l'animal est enragé, il mourra dans les 10 jours après les premiers symptômes. Au cours de cette période d'observation, si les signes de la maladie apparaissent, la rapide évolution du caractère fatale de la maladie permet d'établir le diagnostic.

La quarantaine, qui ne se justifie que pour des animaux qui n'ont pas été correctement vaccinés, varie de trois mois à un an selon les législations nationales.

Prophylaxie :

La vaccination, utilisant un vaccin à virus inactivé et additionné d'adjuvant, est efficace.

Il existe de très nombreux exemples de rage vaccinale après emploi de virus vaccins modifiés hétérologues. La vaccination orale est à l'étude avec des vaccins atténués ou obtenus par recombinaison génétique. L'innocuité, de virus vivant modifié, ainsi que l'efficacité ne sont pas absolues, ce qui pour le moment interdit un emploi en parc zoologique. Il convient de proscrire toute introduction de Carnivores sauvages en provenance des zones d'endémie et d'éloigner les animaux errants.

2.2. MALADIES BACTERIENNES

2.2.1. LES MICROCOCCIES

On peut ranger dans cette catégorie un grand nombre d'infections dues à des streptocoques ou staphylocoques qui occasionnent des troubles généraux ou locaux (GREENE.1990).

Certaines espèces ou souches, occasionnent une symptomatologie particulière exprimée à la faveur d'une blessure ou d'une morsure entre différents hôtes. Le renard roux (*Vulpes vulpes*) a été trouvé particulièrement sensible à une souche de streptocoque bêta-hémolytique provoquant un ictère et une septicémie mortelle (BARRAT et coll.1985).

Mais de nombreuses espèces appartiennent simplement à la microflore commensale de la fourrure, des tractus digestif et uro-génital ou des cavités oro-nasales. Les staphylocoques font partie des bactéries les plus résistantes aux conditions environnementales telles que la dessiccation ou l'action des désinfectants. L'apparition de la maladie résulte alors d'une immunodéficience permanente ou simplement temporaire, provoquée par une infection

virale ou une agression biologique, chimique ou physique. Ces agents sont sensibles à divers antibiotiques mais les cas de résistance ne sont pas rares.

• Les Infections Streptococciques

Cette infection se réfère à une infection bactérienne causée par streptococcus. Les animaux jeunes et les âgés sont les plus susceptibles de développer cette maladie, que leur système immunitaire n'est pas complètement développé ou ont diminué.

Certains des symptômes communs de cette infection sont : Certaines des causes de l'infection, appart de l'Age, sont des virus, bactéries, champignons et les protozoaires souvent due à une exposition récente à travers une blessure ou une intervention chirurgicale.

Le traitement se base sur une antibiothérapie et une hydratation du malade.

• Les Infections Staphylococciques

Les staphylocoques peuvent vivre libres dans l'environnement, sur la peau et dans les voies respiratoires supérieures des animaux. Les bactéries peuvent se transmettre facilement d'un animal à l'autre.

Certains des symptômes communs de cette infection sont :

- Fièvre
- Douleur
- Perte d'appétit (anorexie)
- Abscesses de la peau
- Infections des yeux, les oreilles et les voies respiratoires
- Démangeaisons (prurit) avec inflammation marquée par du pus (pyodermite)

Pour faire un diagnostic, il faut effectuer un bilan sanguin complet, y compris un profil chimique du sang, une numération formule sanguine complète et une analyse d'urine. Un diagnostic correct est souvent un test cutané.

Une variété de médicaments est disponible pour traiter cette condition médicale, mais certaines souches sont résistantes aux médicaments. Dans certains cas, les antibiotiques classiques ne sont pas efficaces à guérir cette maladie et un autre cours devra être prescrit.

2.2.2. BOTULISME

Agent pathogène :

La maladie est provoquée par **Clostridium botulinum** qui comporte sept types différents d'antigènes botuliniques (A à G) ; la plupart des cas de botulisme chez l'animal sont dus aux toxines du type C ou D.

Le botulisme est une cause de mortalité massive dans les élevages de visons ; il est également signalé chez le lion (GREENWOOD.1985).

Transmission :

Il est transmis aux animaux sauvages par l'ingestion de la viande crue qui contient la bactérie. L'ingestion de la toxine (produit par la bactérie) bloque les jonctions neuromusculaires.

Symptômes :

Après une période de quelques heures à 6 jours, les signes cliniques apparaissent :

Léthargie (ataxie) avec paralysie ascendante c.à.d. de les membres postérieurs, le tronc puis les membres antérieurs et enfin le cou. Il finit par une paralysie de quatre membres.

La mort peut résulter de la paralysie respiratoire ou d'infections secondaires.

Diagnostic :

Le diagnostic de certitude est porté par identification de la toxine dans le sérum, les fèces ou l'aliment suspect.

Traitement et Prophylaxie :

Le traitement symptomatique est essentiel (assistance respiratoire et alimentaire, sondage, etc.). Les antibiotiques sont d'une efficacité douteuse puisque normalement la bactérie ne se développe pas : les antitoxines n'agissent plus après le blocage rapide des connexions neuromusculaires.

La prévention fait appel au chauffage à 100 °C pendant 10 mn des aliments suspects, mais surtout à la surveillance des approvisionnements de nourriture (BARSNATI.1990).

2.2.3. BRUCELLOSE CANINE

Agent pathogène :

Cette maladie est due à la localisation intracellulaire de **Brucella canis**. C'est une infection rare, systémique et génitale, spécifique, le plus souvent chronique.

Les chiens sont également (et plus fréquemment) sensibles à d'autres brucelles infectant les ruminants ; les félins seraient moins sensibles (BERTHELOT et coll.1993).

Transmission :

La transmission par voie orale se fait par ingestion de matières contaminants : avortons, placenta ou liquide amniotique. L'infection des muqueuses vaginales se fait par voie sexuelle.

La transmission feoto-maternelle est aussi possible.

Symptômes :

Les symptômes sont souvent inaperçu mais donne lieu à des atteintes de l'appareil génitale, avec avortement (à un stade avancé de gestation) chez les femelles et lésions testiculaires chez les males (épididymite).

Diagnostic :

Les tests sérologiques applicables au diagnostic sont l'épreuve de séro-agglutination rapide sur lame ou en tube, et la méthode ELISA ; recherche des anticorps spécifiques. On observe de faux résultats positifs et certaines techniques sont peu sensibles ; il convient donc, selon le cas, de les combiner.

On peut également procéder à l'isolement bactérien (bactériologie par hémoculture).

Traitement :

B. canis est sensible à plusieurs antibiotiques in vitro, mais le traitement est long et décevant. Il existe un risque de contamination du personnel soignant, mais cette zoonose est toutefois moins sévère que la brucellose des ruminants.

2.2.4. LA FIEVRE CHARBONNEUSE

Agent pathogène :

L'agent de la fièvre charbonneuse est **Bacillus anthracis** (Bacillaceae), bactérie à Gram positif saprophyte, anaérobie facultative.

Transmission :

La maladie résulte de la consommation de carcasses d'animaux infectés, de blessures ou d'une inhalation.

Symptômes :

- Adénopathie lymphatique
- Septicémie
- Nausée et vomissements
- Diarrhée sanguinolents due à la perforation des intestines
- Ascite massive

La mort est brutale et sans prodrome.

Diagnostic :

Le diagnostic est possible par PCR ; la sérologie n'est positive que tardivement et la mise en culture est long.

Traitement :

Le traitement réside dans l'administration têt de l'antibiothérapie. Cette maladie est souvent mortelle. (FOWLER.1986)

2.2.5. CHLAMYDIOSE FELINE

Agent pathogène :

La chlamydie est bien connue chez les Félidés et dans une moindre mesure chez les Canidés domestiques. Chez les félidés, il est provoqué par **Chlamydia felis**.

Transmission :

La transmission se fait de façon directe par contact avec les sécrétions lacrymales ou nasales d'un animal infecté.

Symptômes :

- Troubles oculaires (conjonctivite)
- Troubles respiratoires ; éternuements en début d'évolution, pouvant s'aggraver avec le temps.
- Fièvre
- Anorexie et amaigrissement

Il peut y avoir un portage asymptomatique ou symptomatique chez d'autres espèces de Canidés, et éventuellement de Félidés sauvages.

Traitement :

Administration des antibiotiques locales (en collyre pour les yeux) et générales.

(Source : www.infoveto.com)

2.2.6. LEPTOSPIROSE

Agent pathogène :

Plus de 200 sérovars de **Leptospira pathogènes** sont regroupés en 23 sérogroupes différents. Ils infectent de nombreuses espèces, mais l'infection est particulièrement problématique chez les Canidés (renards gris [*Urocyon cinereoargenteus*] et roux, coyote). On a signalé des infections chez le lynx roux américain (*Lynx rufus*). (ANDRE-FONTAINE et coll.1994)

Transmission :

Les réservoirs sont les rongeurs ; il excrète la bactérie dans leur urine et la transmission aux carnivores se fait par voie orale ou voie cutanée par intermédiaire d'une blessure.

Pathogénie et Symptômes :

Une fois dans le sang la bactérie se multiplie et gagne nombreux organes ; principalement le foie, la rate et le cerveau. Ceci explique la multiplicité des symptômes observés :

- Ictère
- Insuffisance rénale avec des urines très sombres
- Vomissements sanguinolents et diarrhée hémorragiques
- Troubles de coagulation
- Leucocytose importante (plus de 20 000 cellules neutrophiles par mm³)

Il existe une forme suraiguë entraînant le mort en quelques heures.

Traitement et Prophylaxie :

Traitement purement symptomatique avec antibiothérapie.

La vaccination est très spécifique vis-à-vis de certains sérogroupes, avec une protection croisée faible. En phase septicémique, un animal malade peut contaminer le personnel de soin par un contact direct avec les sécrétions et excréments. La prévention fait appel à la surveillance des plans d'eau (les eaux stagnantes, à faible débit et ombragées sont favorables au développement des leptospires), à l'assèchement et à la dératisation. Certains médecins recommandent la vaccination préventive du personnel soignant.

2.2.7. TUBERCULOSE

Agent pathogène :

La tuberculose est une infection systémique provoquée par des mycobactéries, principalement **Mycobacteria bovis** signalée dans un nombre important de parcs zoologiques chez de nombreuses espèces sauvages gardées en captivité.

On peut avoir infection par la bactérie de la tuberculose humaine, **Mycobacterium tuberculosis**.

Les félins sont très sensibles à M. bovis mais moins sensibles à d'autres mycobactéries.

Transmission :

Les sources de contamination sont le lait, la nourriture, un contact oro-nasal avec des personnes malades, la prédation de campagnols ou d'oiseaux atteints par des mycobactéries spécifiques, enfin les morsures ou griffades par des animaux s'étant nourris de matières contaminées.

Symptômes : (Selon la localisation) ;

- Pulmonaire : toux, bronchite
- Abdominale : vomissement, diarrhée
- Osseuse ou cutané : ulcères rebelles

Les symptômes généraux : faiblesse, poils ternes, plaies qui ne guérissent pas, adénopathies.

* On observe une perte progressive de poids, évoluant vers la cachexie et conduisant à la mort.

Diagnostic :

L'identification des mycobactéries se fait principalement sur des exsudats ou des biopsies, au terme d'une culture qui est longue et difficile.

Le test d'intradermo-réaction peut être pratiqué à l'oreille, avec une mesure précise de la réaction au moyen d'un pied à coulisse. L'injection intraveineuse de tuberculine provoque une très forte réaction, parfois létale.

Malheureusement, la suspicion clinique est généralement confirmée seulement lors de l'autopsie. Il arrive également que l'infection soit découverte sans suspicion préalable. Le diagnostic est généralement porté trop tard pour initier un traitement, dont l'opportunité est d'ailleurs discutable en raison des risques qu'il présente pour la santé publique. Le contact avec l'haleine, les fèces et les lésions cutanées est potentiellement dangereux pour le personnel.

Prophylaxie :

La prévention repose sur des mesures d'hygiène générale ; il convient également de ne permettre l'introduction d'animaux que lorsque ceux-ci proviennent de parcs où l'effectif global est reconnu indemne.

2.2.8. SALMONELLOSES.

Selon Fowler (1986), des cas de portage asymptomatique ou symptomatique de salmonelles sont souvent observés en parc zoologique.

Symptômes :

La gravité de la maladie permet souvent de déterminer les signes cliniques :

- gastro-entérites
- omphalo-phlébite
- septicémies
- déshydratation
- maladie de la peau
- mucus dans les selles
- tachycardie
- hypertrophie des ganglions
- avortement spontané

*une forme chronique peut se manifester avec certaines de ces mêmes symptômes ; cependant, ils seront plus sévères. (FOWLER M.E.1986).

Diagnostic :

Se base sur les signes cliniques et le bilan sanguin va montrer des taux faible d'albumine, de plaquettes et de globules blancs avec une anémie non-régénérative.

Traitement et Prophylaxie :

Le traitement est symptomatique. Pour prévenir la maladie, il faut contrôler les animaux à intervalles réguliers et avant tout transfert.

2.3. MALADIES PARASITAIRES

Les Carnivores de parcs zoologiques sont sensibles à un grand nombre d'infestations parasitaires, mais compte tenu de leur mode de vie, ils ne sont généralement que faiblement infestés par des helminthes digestifs ou respiratoires. Des animaux bien nourris et en bonne santé supportent facilement la plupart des parasites internes, qui passent donc inaperçus.

Les ascaridioses et autres infestations par des nématodes sont particulièrement fréquentes.

Les félins sont infestés par *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina* et *Toxocara canis*.

Les Canidés sont parfois infestés par des cestodes, ascaris dont *Toxocara canis* et *Toxascaris leonina*, ou par *Ancylostoma caninum*.

Le traitement et la prévention font appel à divers anthelminthiques qui doivent être changés régulièrement en raison des résistances développées par les ascaris. La fréquence des administrations est fonction de la période de prépotence (généralement un mois).

(ROKEN B.O.1993)

Le **Tableau 2** présente les infestations parasitaires les plus communes des Félidés et Canidés.

Parasites	Organes	Espèces affectées	Dichlorvos(a)	Diso-phénol(b)	Glyco-biarsol	Ivermectine	Levamisole	Mebendazole	Niclosamide	Pipérazine(c)	Prazi-quantel	Thiabendazole(d)
• Nématodes												
Toxocara/Toxascaris	Intestin grêle	C,F	+			+		+				+
Ancylostoma/Uncinaria	Intestin	C,F	+	+		+		+				
Trichuris	Côlon	C	+		+			+				
Physaloptera/Spirura/Spirocerca	Estomac	C										
Dirofilaria	Cœur	C										
Capillaria/Filaroides/Crenosoma	Trachée,poumon	C				+	+					
Dictyophyma	Rein	C										
Trichinella	Muscle	C										
• Cestodes												
Mesocestoides	Intestin	C, F				-			+		+	
Dipylidium	Intestin	C				-		+	+		+	
Taenia	Intestin	C, F										
Echinococcus	Intestin	C										
• Trematodes												
	Intestin, pancréas, poumon, voies biliaires	C, F										
• Linguatula	Fosses nasales	C										

a) Toxique ; ne pas associer à d'autres organo- -phosphores

b) Ne pas répéter le traitement pendant 21 jours ; ne pas appliquer à des animaux de plus de 50 kg

c) Toxique chez le guépard, le lion, le puma

d) Toxique chez les félins

+ : efficace

- : non efficace

C : Canidés

F : Félidés

*** TABLEAU 2 : Principaux métrazoaires parasites internes des Canidés et des Félidés, avec leur localisation et les produits anthelminthiques recommandés pour chacun d'eux (d'après Fowler, Zajac et J. Blancou, rapport interne).**

2.4. MALADIES PROVOQUEES PAR DES ECTOPARASITES

2.4.1. LES GALES

Agent causal :

Les gales sont des acarioses cutanées dues à la présence, à la surface ou dans l'épiderme, d'acariens microscopiques. Les gales sont principalement sarcoptiques chez les Canidés, provoqué par **Sarcoptes scabiei** ; et plus rarement notoédriques chez les Félidés.

La gale des oreilles, provoquée par **Otodectes cynotis**, est assez commune. Ces gales passent souvent inaperçues.

Diverses épidémies de gale affectent des populations sauvages de Canidés, notamment des renards qui sont connus depuis longtemps pour leur grande sensibilité à cette affection.

Transmission :

Les sources principale de l'infection sont les animaux parasités (avec ou sans lésions) et le milieu extérieur ou les acaridiens peuvent survivre. La transmission est favorisée par des rassemblements et la promiscuité. Les gales sont très contagieuses, pouvant rapidement s'étendre à tout un groupe.

Symptômes :

Les symptômes principaux sont : prurit, les croûtes et dépilation. La localisation des lésions est en fonction de l'agent causal ; on peut noter : gale des oreilles, gale extensives (couvre le corps) ou gale localisées.

- Chez les canidés : affection très prurigineuse atteignant l'ensemble du corps
- Chez les félidés : affectant principalement la tête, surtout les oreilles et provoque une otite erythemato-ceramineuse.

Diagnostic :

Le diagnostic est le plus souvent clinique. Dans les cas rare, on peut effectuer un raclage des régions atteint.

Le diagnostic différentiel se faire avec d'autres dermatoses prurigineuses d'origine parasitaires et l'hypersensibilité.

Traitement :

Le traitement traditionnel, faisant appel à des bains de Lindane (hexachlorocyclohexane : HCH) en solution tensio-active est désormais abandonné en raison de sa toxicité. L'Amitraze est efficace lors de gale auriculaire. L'Ivermectine remplace le lindane en une seule injection.

Il faut traiter l'animal atteint et ses congénères et une désinfection de l'environnement est recommandée.

❖ Démodicie.

La démodécie est une affection cutanée d'apparence voisine de la gale, mais non prurigineuse. Elle est occasionnée par un acarien vermiforme du genre Demodex (**Demodex canis**) vivant dans les follicules pileux et les glandes sébacées.

Les symptômes caractéristiques de cette affection sont : une inflammation chronique de la peau, chute de poils et formation de nodules qui peuvent souvent donner des abcès.

Elle peut être traitée par aspersion ou bain d'Amitraze.

2.4.2. LES DERMATOPHYTIES

Agent causal :

La fourrure des Carnivores, notamment des félins, est le refuge de champignons saprophytes qui peuvent parfois provoquer des lésions plus ou moins typiques telles que la teigne. Divers champignons peuvent être mis en cause, **Trichophyton mentagrophytes** et **Microsporum canis** étant le plus souvent cités.

Transmission :

La teigne est très contagieuse. Les spores du champignon passent d'un animal à l'autre soit par contact direct avec la peau ou les poils d'un animal porteur ou champignon, soit indirectement par contact avec une surface auquel les spores se sont accrochées. Les spores sont très résistantes dans le milieu extérieur ; elles peuvent conserver leur pouvoir infectant jusqu'à 1 an.

Symptômes :

On observe le plus souvent des lésions grossièrement circulaires, assez bien délimitées et ne contiennent plus de poils et desquamation de la peau.

Une teigne plus évoluée peut s'étendre à tout le corps, avec des lésions croûteuses, s'accompagnant alors de démangeaisons. Au contraire, certains animaux peuvent être porteurs de teigne, et contagieux, sans présenter la moindre lésion.

Diagnostic :

Diagnostic direct se faire par un examen microscopique des poils.

Le diagnostic étiologique est délicat en raison des exigences particulières de culture des divers champignons. (MORIELLO K.A.1991).

Un examen du pelage avec une lampe spéciale (lampe de Wood) émettant une lumière ultraviolette est possible car certains métabolites produits par *M. canis* sont fluorescents en lumière ultraviolette.

Traitement et Prophylaxie :

Les teignes rétrocedent facilement à l'exposition aux ultra-violets. Elles sont curables par administration orale prolongée de griséofulvine. Cet antibiotique a toutefois une action myélotoxique chez certains chats et potentiellement chez le guépard (WACK et coll.1992).

Une désinfection de l'habitat doit obligatoirement être associée au traitement des animaux.

2.5. MALADIES PROVOQUEES PAR DES PROTOZOAIRES

2.5.1. LES COCCIDIOSES

Agent causal :

Les coccidies sont des êtres unicellulaires qui parasitent les cellules des animaux. Un très grand nombre de coccidies appartenant aux espèces **Eimeria** ou **Isospora** contaminent les Carnivores en captivité.

Transmission :

Les parasites se localisent dans les cellules épithéliales de la tube digestive et ils sont présente dans les selles des animaux infectés donc la contamination se fait par voie orale.

Symptômes :

- Diarrhée sanguinolente
- Hypertrophie de l'intestin et parfois du foie
- Anémie et amaigrissement

Diagnostic :

La coproscopie est la meilleure méthode. Cependant, beaucoup d'animaux étant naturellement porteurs de coccidies, la découverte d'oocystes dans les fèces ne suffit pas à établir le diagnostic. Il faut donc un certain nombre d'oocystes pour engendre la maladie.

Traitement et Prophylaxie:

Le traitement fait appel à l'administration orale de sulfamides, mais une guérison absolue est impossible en raison de la réinfection quasi certaine et la résistance de certaines coccidies aux anticoccidiens.

Une chimio-prévention est souvent bénéfique lors du sevrage des jeunes ou en situation de stress comme par exemple au moment de l'adaptation à un nouvel enclos.

2.5.2. LA LEISHMANIOSE

Agent causal :

Les leishmanioses sont des proto-zoonoses des zones tropicales et méditerranéennes provoqué par un flagelle du genre *Leishmania* qui parasite les cellules du système réticulo-histocytaire. Il y a trois variétés de la leishmaniose :

- Leishmaniose cutanée provoqué par *L. tropica* et *L. major*
- Leishmaniose viscérale provoqué par *L. donovani* et *L. infantum*
- Leishmaniose cutano-américaines provoqué par *L. mexicana* et *L. braziliensis*

Transmission :

Le réservoir des *Leishmania* est le plus souvent un rongeur, le chien ou un Canidé sauvage, et leur vecteur un diptère piqueur (*Phlebotomus spp.* dans l'Ancien Monde et *Lutzomyia spp.* dans le Nouveau Monde).

Certains autres Carnivores, dont le chat, peuvent héberger le parasite.

Symptômes :

- Forme cutané :
 - Dépilation hyper-kératosique, non prurigineuse
 - Desquamation excessive de l'épiderme, particulièrement au niveau du museau.
 - Onychogryphose (croissance anormale des griffes) : signe pathogonique mais peu fréquent.
- Forme viscérale :
 - Amaigrissement et une fonte musculaire.
 - Polyadenomegalie
 - Hépatosplénomégalie

Diagnostic :

Les *Leishmania* sont identifiables sous une forme non flagellée sur des frottis colorés au Giemsa à partir du sang ou de biopsies ganglionnaire ou médullaire.

Traitement :

Le traitement chez l'animal est décevant et n'empêche pas les récives.

Les mesures de prévention sont réduites en zone d'endémie : elles consistent éventuellement à limiter les contacts avec les vecteurs en rentrant les animaux, soir et matin aux heures d'activité du diptère. Les autres mesures sont la démoustication classique, associée aux dispositifs défensifs par moustiquaire et à l'emploi de procédés répulsifs. Les trois formes classiques de leishmaniose, viscérale, cutanée et cutanéomuqueuse, sont des zoonoses majeures.

(ACHA P.N. & SZYFRES B.1989)

2.5.3. LA TOXOPLASMOSE

Agent causal :

C'est une maladie parasitaire infectieuse inoculable due à la présence d'un protozoaire **Toxoplasma gondii** qui est très fréquent chez les félins. De nombreux Félinés sauvages ont été trouvés porteurs au même titre que le chat. Cette parasitose est une zoonose à effet tératogène.

Transmission :

La contamination a le plus souvent pour origine l'ingestion de viande parasitée ou la prédation d'un hôte secondaire. La transmission verticale (trans-placentaire) est aussi possible.

Symptômes :

- Fièvre
- Adénopathies cervicales
- Asthénie
- Troubles nerveux, digestive et oculaires

* Une infestation aiguë peut occasionner des troubles résultant de la localisation tissulaire du parasite. Le plus souvent, le portage est asymptomatique. Lorsque le parasite atteint sa localisation tissulaire (cerveau, foie, poumons et muscles), les anticorps peuvent être identifiés dans le sérum. A ce moment l'animal n'est plus contagieux Diagnostic :

Le diagnostic s'établit soit par la mise en évidence du parasite (Giemsa, PCR, culture cellulaire), soit par sérologie (agglutination, ELISA).

Le diagnostic différentiel se fait avec la Brucellose et la Listériose.

Traitement : Si elle est détectée, l'infection entérale peut être traitée par un coccidiostatique ; la toxoplasmose tissulaire peut être traitée par une association de Sulfamérazine et Pyriméthamine.

CHAPITRE 3 :

ETUDE EXPERIMENTALE

3.1. IMPORTANCE ET INTERET DE L'ETUDE DES MALADIES DES CARNIVORES EN CAPTIVITE.

LA PREVISION DU RISQUE SANITAIRE

Notre connaissance de l'état sanitaire des populations naturelles de Carnivores est très incomplète. Des virus ou infections parfaitement banals, dont la prévalence est importante, n'ont simplement jamais été décrits, faute d'avoir été recherchés. L'influence qu'exerce cette pathologie sur la biologie des populations de Carnivores reste largement incertaine.

De plus, la circulation des agents pathogènes au sein des peuplements sauvages est presque totalement inconnue. Dans ces conditions, il est aléatoire de prétendre protéger les animaux gardés en captivité contre toutes les agressions bactériennes, parasitaires ou virales auxquelles ils pourraient être confrontés. Il est incontestablement utile de dépister ces infections et de vacciner contre celles pour lesquelles cela est possible ; mais les mesures d'isolement et de vigilance sanitaires restent toujours recommandées pour faire face à une agression imprévisible.

Pour les Carnivores, les modèles domestiques du chien et du chat sont fort utiles lors de la préparation d'un plan de prophylaxie. Mais la question de la spécificité des affections contagieuses doit être posée. Les méthodes d'investigation virologique ne permettent pas toujours d'identifier avec assez de précision un agent pour savoir s'il sera pathogène pour une espèce en particulier. Dans le cas de la rage par exemple, des variantes du virus (appelés biotypes n'ont pas la même virulence pour l'espèce homologue (faible dose létale 50 % du virus d'origine vulpine pour le renard) et pour une espèce hétérologue : le chien est au moins trois mille fois moins sensible que le renard au virus d'origine vulpine ; la réciproque est vraie avec le virus d'origine canine, plus virulent pour le chien que pour le renard. Par conséquent, la transmission d'espèce à espèce d'une infection à la faveur de contacts directs ou indirects dans une collection zoologique, réserve souvent des surprises

De même, lorsqu'un hôte et un parasite ne se sont jamais rencontrés, l'effet de cette rencontre à l'échelle de l'individu et de la population est imprévisible. Les parcs zoologiques sont des lieux particulièrement favorables à ce genre d'événement. On y rassemble des phylums taxinomiques qui se sont séparés quelques millions d'années auparavant. Les populations de parasites spécifiques ont donc évolué de façon indépendante. Des infections banales pour certaines espèces, donc facilement transmissibles, peuvent se révéler meurtrières pour d'autres et initier des épidémies aux conséquences potentiellement désastreuses.

*Les colonies de parcs zoologiques se comportent comme des populations insulaires : d'un côté, leur isolement les empêche d'acquérir une immunité naturelle au contact d'infections banales qui ne peuvent se perpétuer qu'à l'intérieur des grandes populations mono-spécifiques. D'un autre côté, les mouvements d'animaux introduits dans un parc zoologique créent un flux d'agents pathogènes potentiellement dangereux pour beaucoup d'espèces présentes. Une fois introduits dans un groupe mono-spécifique d'animaux, qui vivent beaucoup plus proches les uns des autres

en captivité que dans la nature, ces agents peuvent contaminer rapidement la totalité du groupe et l'éliminer.

(Source: ARTOIS et coll. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 1996)

Donc, le premier aspect caractéristique de la pathologie des Canidés et Félidés gardés en captivité réside dans l'imprévisibilité du risque sanitaire encouru, tant pour les espèces étudiées ici que pour les autres animaux gardés dans le même parc ou pour les êtres humains.

Il est donc nécessaire de prendre certaines précautions générales pour réduire les risques et prévenir l'infection. La première des précautions à prendre pour prévenir les maladies des Carnivores en captivité consiste à effectuer des tests systématiques pour rechercher des parasites, surtout par coproculture et hématologie.

3.2. ETUDE EXPERIMENTALE

Au-dessus, nous avons évoqué l'importance de la transmission de maladies des carnivores sauvages aux autres espèces ainsi qu'entre eux ; c'est pourquoi une étude expérimentale a été initiée chez certains carnivores dans le Parc Zoologique de Ben Aknoun afin d'évaluer le risque de transmission de maladies et l'efficacité de bonnes moyennes de gestion dans le parc.

Compte tenu de danger qui se pose face aux animaux sauvages, nous nous intéresserons ici à la partie de ces travaux en effectuant une étude coprologique afin de savoir si oui ou non ces animaux sont porteurs de certains endoparasites susceptibles de provoquer les maladies.

3.2.1. MATERIEL ET METHODE

3.2.1.1. Objectifs de l'étude

Les objectifs de l'étude sont les suivants :

- Recueillir des prélèvements fécaux des populations canines et félines
- Effectuer une anamnèse rigoureuse avec le personnel soignant et les vétérinaires du parc
- Faire des hypothèses sur les résultats

3.2.1.2. Zone de l'étude

L'étude a été réalisée dans le Parc Zoologique de Ben Aknoun qui est situé au Sud-Ouest d'Alger, en Algérie dans le quartier Saïd Hamdine ; entre Ben Aknoun et Hydra. Il a ouvert ses portes en 1982. Sa superficie est de 304 hectares qui sont répartie en plusieurs zones dont 40 hectares est réservés aux animaux. Le parc dispose d'une variété d'animaux sauvages parmi lesquels cinq espèces sont des carnivores : Chacal, Coati roux, Fennec, Lion et Tigre de Bengale.

❖ **Animaux concernés :**

1. Coati roux (*Nasua nasua*)

Ordre : Carnivore

Famille : Procyonidé

Genre : Nasua

Poids : 4 à 5 kg

Taille : 80 à 140 cm

Régime alimentaire : Omnivore

Longévité : 8 ans



Originaire du nouveau monde, c'est une animale abricole et grégaire (vit en groupe ou en communauté mais sans structure sociale). Il est à la fois diurne et nocturne.

2. Chacal (*Canis aureus*)

Ordre : Carnivore

Famille : Canidé

Genre : Canis

Poids : 7 à 14 kg

Taille : 95 à 110 cm

Hauteur au garrot : 38 à 50 cm

Régime alimentaire : Omnivore

Longévité : 10 à 15 ans



Le chacal commun, aussi appelé le chacal doré ou Dhib est rencontré dans le nord et l'est de l'Afrique (particulièrement en Algérie et en Tunisie). C'est un animal qui est bien adapté au désert et il s'agit d'une espèce sociale.

3. Fennec (*Vulpes zerda*)

Ordre : Carnivore

Famille : Canidé

Genre : *Vulpes*

Poids : 0.68 à 1.59 kg

Taille : 24 à 41 cm

Hauteur au garrot : 20.3 cm

Régime alimentaire : Omnivore

Longévité : 10 ans



Le Fennec ou Renard des sables du Sahara est un petit renard nocturne qui est adapté à la vie dans le désert. Il est la plus petite espèce de canidés au monde.

4. Lion (*Panthera leo*)

Ordre : Carnivore

Famille : Félidé

Genre : *Panthera*

Poids : 250 kg

Taille : 2.5 m

Hauteur au garrot : 1m

Régime alimentaire : Carnivore

Longévité : 15 ans



Le lion est le deuxième plus grand félidé ; c'est un animal grégaire qui possède la répartition géographique la plus étendue de tous les mammifères terrestres.

5. Tigre du Bengale (*Panthera tigris tigris*)

Ordre : Carnivore

Famille : Félidé

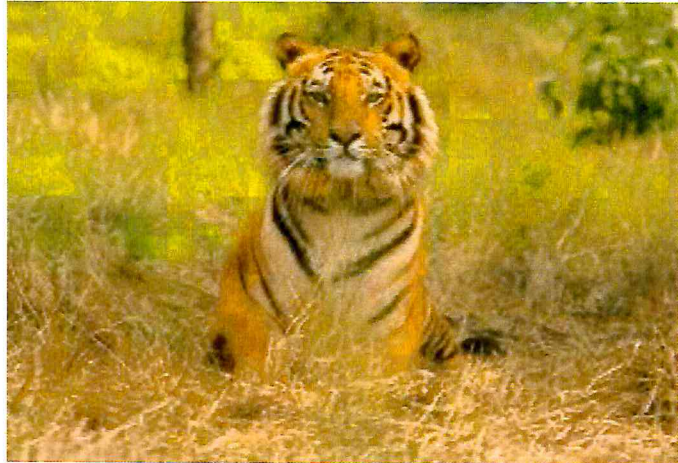
Poids : 135 à 225 kg

Taille : 2.7 à 3.1 m

Hauteur au garrot : 100 à 110 cm

Régime alimentaire : Carnivore

Longévité : 15 ans



Inscrit sur la liste des espèces menacées d'extinction.

❖ Anamnèse

Selon l'anamnèse, les animaux sont :

- abrités dans des enclos bien délimité qui sont nettoyé chaque matin
- nourris une fois par jour avec, soit la viande d'âne, soit du bœuf congelé.
- déparasités (contre les endoparasites digestive) avec une molécule d'Albendazole chaque 3 mois. Ce protocole de déparasitage est si rigoureux parce que la viande d'âne est une viande hautement parasité.
- vacciné contre la rage chaque année (rappels annuels).

La plupart de maladies observées sont des maladies digestives d'origine alimentaire. Il y a aussi un problème de consanguinité, un facteur qui entraine une baisse du système immunitaire des animaux.

3.2.1.3. Réalisation des prélèvements

Les matières fécales fraîches ont été récupérées de la terre, en veillant à recueillir la couche superficielle pour éviter les éventuelles contaminations. Gardés dans des boîtes hermétiquement fermés, les prélèvements ont été envoyés au laboratoire et conservés dans un réfrigérateur à 4°C.

3.2.1.4. Analyses Coprologique

- **Examen macroscopique :**

Les échantillons ont été observé à l'œil nu pour noter la consistance, la couleur et la présence ou absence de mucus.

- **Examen microscopique :**

La méthode coprologique utilisé été la **Flottaison simple** ; une méthode qualitative qui permet de séparer, de concentrer et de quantifier les éléments de reproductions (œufs, larves, coccidies) dans les prélèvements fécaux.

Matériels :

- Balance	- Lames et lamelles
- Spatule	- Tube à essai
- Eprouvette gradué	
- Tamis	
- Pipette	

Méthode (pour chaque prélèvement) :

- Dans un premier temps, on a pesé 5g de la matière fécale qui a été délayé avec 70ml de la solution de flottaison en assurant que le délitement est bien fait.
- Ensuite, la solution obtenue été filtrée à l'aide d'un tamis et le filtrat a été versé dans un tube à essai qui doit être remplir jusqu'au bout.
- Une lamelle a été placée à l'embouchure du tube à essai en veillant un bon contact avec la solution.
- Après une attente de 10 à 15 minutes, la lamelle été récupéré et placée immédiatement sur une lame et observer au microscope au grossissement 10*4 ou 10*10 pour rechercher la présence des kystes, des larves des ou œufs des parasites.

3.2.2. RESULTATS

Le tableau ci-dessous présent les résultats trouvés après examen au microscope de chaque prélèvement.

• ANIMAL	• RESULTAT
1. COATI ROUX	NEGATIVE
2. CHACAL	NEGATIVE
3. FENNEC	NEGATIVE
4. LION	NEGATIVE
5. TIGRE DU BENGALE	NEGATIVE

TABLEAU 2 : Résultats

3.3. DISCUSSION

3.3.1. INTERPRETATION DES RESULTATS

Selon l'anamnèse, les animaux sont déparasités chaque trois mois avec l'Albendazole qui est un médicament antiparasitaire antihelminthique à large spectre et administré par voie orale ; il est utilisé dans le traitement de nombreuses parasitoses telles que l'ascaridiose, l'ankylostomose, la trichinellose, l'échinococcose et l'hydatidose, pour ne citer que quelques-uns.

Nous pouvons donc conclure que le déparasitage a été efficace.

3.3.2. LIMITES DE L'ETUDE DES MALADIES PARASITAIRE CHEZ LES CARNIVORES SAUVAGE

3.3.2.1. Manque de recherche adéquate

Un problème important lors d'étude de la faune sauvage est la connaissance de cette faune sauvage. L'étude des maladies parasitaires chez les carnivores sauvages nécessite de connaître l'inventaire des espèces présentes (sensibles et/ou réceptives), leurs aires de répartition et les effectifs que l'on peut rencontrer chez les carnivores sauvages.

Il faut alors trouver les outils adaptés, les équipes compétentes et les moyens, y compris en temps, nécessaire à l'étude ou enquête.

3.3.2.2. Méthode de diagnostic

La qualité des prélèvements et les outils de laboratoire, souvent élaborés pour une utilisation chez les espèces domestiques, peuvent également être source de biais de mesure lors de leur utilisation chez des espèces sauvages. Les outils de laboratoire sont standardisés pour certaines souches virales et certaines espèces d'hôtes. Ainsi il est important de s'assurer que les souches virales en cause sont bien les mêmes que celles connues chez les animaux domestiques et que leur comportement (croissance, pathogénie, réactions immunitaires...) sont bien très proches des souches virales utilisées dans les tests de diagnostic. De plus, les outils et les méthodes de laboratoire sont généralement spécifiques de l'espèce domestique pour laquelle ces tests ont été développés. L'usage de tests non spécifiques chez les espèces sauvages peut alors entraîner des réactions atypiques.

3.4. RECOMMANDATIONS

Selon un compte rendu par l'O.I.E, (G.WOBESER.2002), il existe trois grandes stratégies de gestion des maladies de la faune sauvage : **la prévention, la lutte contre les maladies existantes et l'éradication.**

Les mesures de gestion peuvent s'appliquer à l'agent pathogène, à la population hôte, à l'habitat de l'hôte ou aux activités humaines.

3.4.1. FACE AUX AGENTS PATHOGENES :

La désinfection de l'environnement et traitement de l'hôte en utilisant des pesticides pour détruire les agents ou vecteurs à condition que ces substances chimiques ne sont pas nocive pour l'environnement, ni susceptible de provoquer des résistances chez les animaux. Pour lutter contre ce dernier, il faut changer de produits à chaque application.

3.4.2. FACE A LA POPULATION HOTE :

3.4.2.1. Choix des animaux et contrôle sanitaire :

La première des précautions à prendre pour prévenir les maladies des Carnivores en captivité consiste à procéder à un rigoureux contrôle de l'origine des animaux de collection et à un contrôle sanitaire également rigoureux à l'arrivée. La durée réglementaire de la quarantaine varie selon les pays. A leur arrivée, les animaux introduits doivent généralement répondre à un certain nombre d'exigences, exposées ci-dessous.

a) Pour les Canidés :

- vaccination « **CHLP** » (c'est-à-dire contre le virus de la maladie de Carré, le virus de l'hépatite, les leptospires et les parvovirus) des animaux âgés de plus de quatre semaines et de moins d'un an ;
- vaccination contre la rage selon la réglementation en vigueur, les risques dans le pays ou la région et le mode de détention (les animaux présentés dans des réserves ou en extérieur de façon permanente sont plus exposés que ceux qui sont tenus en cages intérieures fermées) ;
- recherche de salmonelles systématique par coproculture ;
- vérification du traitement anthelminthique et ectoparasitaire, datant de moins d'un mois, qui doit être exigé pour les nouveaux arrivants.

b) Pour les Félidés :

- vaccination contre les virus du coryza (herpèsvirus et calicivirus) et du typhus (parvovirus) ;
- vérification des tests vis-à-vis des virus d'immunodéficience et leucémogène félines (rétrovirus) et du virus de la péritonite infectieuse féline (Coronavirus), datant de moins d'un mois, pour les nouveaux arrivants ;
- recherche de salmonelles ;
- traitement anthelminthique et ectoparasitaire : il doit avoir été réalisé moins d'un mois avant le transfert.

3.4.2.2. Programme de vaccination

Les protocoles de vaccination pour les Félidés et les Canidés sont les mêmes que pour les animaux domestiques. D'après Bittle, des cas de maladie de Carré vaccinale ayant été rapportés chez plusieurs espèces de Canidés exotiques, il est prudent de pratiquer un choix documenté de vaccin. Chez les Félidés, y compris les guépards, la réponse immunitaire est meilleure et plus sûre lorsqu'on utilise des vaccins à virus vivants modifiés (POLLOCK et CARMICHEAL.1990).

* proscrire les vaccins à virus modifié, particulièrement ceux à faible passage (de type LEP)

TABLEAU 4 : Vaccins recommandés pour les Félidés et les Canidés exotiques (d'après Bittle)

<i>Maladies</i>	<i>Type de vaccin</i>	<i>Rappels</i>
✚ Maladies des Félidés		Annuels
- Panleucopénie (parvovirus)	- Vaccin à virus inactivé ou modifié	Annuels
- Rhinotrachéite (herpèsvirus)	- Vaccin à virus inactivé ou modifié	Annuels
- Infections à calicivirus	- Vaccin à virus inactivé ou modifié	Annuels
✚ Maladies des Canidés		
- Maladie de Carré	- Vaccin à virus inactivé ou modifié	Annuels
- Infection à adénovirus 2	- Vaccin à virus modifié	Annuels
- Infection à parvovirus	- Vaccin à virus inactivé	Annuels
- Parainfluenza	- Vaccin à virus modifié	Annuels
- Leptospirose	- Vaccin à virus inactivé	Biannuels
- Rage	- Vaccin à virus inactivé * - Vaccin à virus inactivé (adjuvé)	Annuels Tous les 2 à 3 ans

3.4.2.3. Alimentation

Une nourriture de bonne qualité et bien adaptée aux exigences physiologiques de l'espèce est un garant de bonne santé et d'une bonne protection immunitaire. La qualité de la viande doit particulièrement faire l'objet d'une bonne surveillance, en raison du risque de contamination par des salmonelles. La grande taille des animaux détenus ainsi que leur taux de croissance élevé les prédisposent aux dystrophies, aux fractures et à un hyper-parathyroïdisme secondaire.

Il convient de veiller à fournir aux félins un supplément minéral vitaminé ainsi que des acides gras insaturés, ces animaux étant incapables de synthétiser les acides linoléiques et linoléique (huile de tournesol ou de foie de morue). Pour les Canidés, il faut apporter un supplément en calcium et en phosphore au ratio de 1,2.

3.4.3. FACE A L'HABITAT DE L'HOTE

Eloignement des autres animaux : Il est nécessaire de pratiquer une dératisation périodique et de garantir un environnement sec (prévention de la leptospirose). Les enclos doivent être inviolables. En cas de risque naturel majeur, une double clôture de sécurité est nécessaire ; les clôtures doivent être bordées de murets pénétrant le sol en profondeur (ces précautions sont de toute façon indispensables pour la plupart des espèces de Carnivores, afin de garantir la sécurité des visiteurs). Les clôtures doivent être infranchissables par les animaux errants.

3.4.4. FACE AUX ACTIVITES HUMAINE

- 1) La gestion des maladies des animaux sauvage implique habituellement une modification des activités humaines. Les dangers spécifiques présentés par les Carnivores en captivité sont leur force physique (un loup peut peser de 40 à 50 kg, un tigre 300 kg) et la conservation de l'instinct prédateur. Les morsures et griffures, même bénignes en apparence, peuvent occasionner des problèmes médicaux pour le personnel soignant. La cavité buccale, la salive et, de façon passive, les griffes portent des bactéries, streptocoques, staphylocoques ou pasteurelles, des champignons ou des virus pathogènes pour l'homme.

Le fait qu'un animal mordeur ou griffeur soit, et reste en bonne santé, ne dispense absolument pas de traiter toute morsure ou griffure, même bénigne, avec le plus grand soin. Le lavage soigneux avec de l'eau et du savon est nécessaire, suivi d'une antiseptie appropriée utilisant un produit iodé. Les animaux mordeurs doivent faire également l'objet d'une surveillance vétérinaire afin de détecter l'apparition de symptômes de rage pendant 15 jours suivant la morsure. Les complications les plus graves des infections humaines dues à des morsures comprennent des arthrites et endocardites infectieuses, pouvant entraîner des incapacités de travail de plusieurs mois.

- 2) Certaines maladies peuvent être transmises par des litières souillées et par les déjections donc les soigneurs doivent prendre des précautions élémentaires lors des changements des litières, telles que le port de gants et de masques à usage unique.
- 3) La prévention générale des risques sanitaires passe par une vaccination antitétanique et antirabique du personnel soignant. Le titrage des anticorps rabiques est conseillé, les rappels de vaccination doivent évidemment être faits régulièrement, tous les cinq ans pour la rage et tous les dix ans pour le tétanos.

3.5. CONCLUSION

Dans les cabinets vétérinaires et même dans la clinique de l'institut à l'université de Blida, la majorité des cas rencontrés concernent principalement des chiens et des chats domestiques. C'est pourquoi de nombreux vétérinaires manquent d'expérience adéquate face à des cas cliniques concernant la faune sauvage.

Cependant, la plupart des maladies des carnivores sauvages fréquent ont été déjà décrites en relation avec les carnivores domestiques et les études post-mortem montre que la majorité des agents pathogènes, surtout des infections virales, sont les même pour les carnivores domestiques et les carnivores sauvages. Ce fait est un avantage pour les vétérinaires car le diagnostic et le traitement de certaines maladies sera facilité par leur connaissance des maladies touchant les carnivores domestiques.

En général, c'est toujours plus facile à prévenir l'introduction des maladies que d'essayer de les éradiquer une fois qu'ils s'installent donc il faut privilégier la prophylaxie avant le traitement.

REFERENCES

✦ BIBLIOGRAPHIE :

- ACHA P.N. & SZYFRES B. (1989). - **Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, 2e éd.** Office international des epizooties, Paris, 1065 pp.
- ANDRE-FONTAINE G., RUVOEN-CLOUET N. & GANIERE J.P. (1994). - **Données récentes sur la leptospirose canine.** Rec. Méd. vét., 170 (10/11), (pages 663-668)
- APPEL M.J.G., YATES R.A., FOLEY G.L., BERNSTEIN J.J., SANTINELLI S., SPELMAN L.H., MILLER L.D., ARP L.H., ANDERSON M., BARR M., PEARCE-KELLING S. & SUMMERS B.A. (1994). - **Canine distemper epizootic in lions, tigers, and leopards in North America.** J. vet. Diagn. Invest. (Chapter 6, pages 277-288).
- ARTOIS M., CLARO.F., RÉMOND., et BLANCOU.J. **Rev. Sci.tech. Off. int. Epiz.**1996, 15 (1), (pages 115-140)
- ARTOIS M. & REMOND M. (1994). - **Viral diseases as a threat to free-living wild cats (*Felis silvestris*) in Continental Europe.** Vet. Rec., 134 (25), (pages 651-652).
- ARTOIS M., COURCHAMP F., FROMONT E. & PONTIER D. (1994). - **L'Épidémiologie des lentiviroses dans les populations naturelles de félins.** Point vét., 26 (163), (pages 689-694).
- ASSOCIATION FRANCAISE DES PARCS ZOOLOGIQUES. (2010). **Les rôles des parcs zoologiques.**
- BAER G.M. (édit.) (1991). - **The natural history of rabies, 2e éd.** CRC Press Inc., Boca Raton, 620 pp.
- BARRAT J., BLANCOU J., DEMANTKE C. & GERARD Y. (1985). - **β Hemolytic streptococcal infection in red foxes (*Vulpes vulpes L.*) in France: the natural disease and experimental studies.** J. Wildl. Dis., 21 (2); (pages 141-143).
- BARSANTI J.A. (1990). - **Botulism. In Infectious diseases of the dog and cat** (C.E. Greene, édit.). W.B. Saunders Company, Philadelphie, (pages 515-520).
- BERTHELOT X. & GARIN-BASTUJI B. (1993). - **Brucelloses canines.** Point vét. 25 (152), (pages 125-129).
- BITTLE J.L. (1993). - **Use of vaccines in exotic animals.** J. Zoo Wildl. Med., 24 (3), (pages 352-356).
- BLANCOU J., AUBERT M.F.A. & SOULEBOT J.P. (1983). - **Différences dans le pouvoir pathogène de souches de vims rabique adaptées au renard ou au chien.** Ann. Inst. Pasteur/Virol., 134E, (pages 523-531).
- CAMPBELL J.B. & CHARLTON K.M. (édit.) (1988). - **Rabies.** Kluwer Academic Publishers, Boston, 431 pp.
- CHAPPUIS G. & LERNOULD J.M. (1987). - **Infection à parvovirus félin chez le chien de forêt (*Speothos venaticus*), canidé d'Amérique du Sud.** Verhandl.ber. Erkg. Zootiere, 29, (pages 293-297).

- ETTINGER; STEPHEN J; FELDMAN; EDWARD.C. (1995). – **Textbook of Veterinary Internal Medicine (4th Ed)**. W.B. Saunders Company. ISBN 0-72166795-3.
- FORD R.B. & VADEN S.L. (1990). - **Canine infectious tracheobronchitis. In Infectious diseases of the dog and cat** (C.E. Greene, édit.). W.B. Saunders Company, Philadelphie, (pages 259-265).
- FOWLER M.E. (1986). - **Carnivora. In Zoo and wild animal medicine** (M.E. Fowler, édit.), 2e éd. W.B. Saunders Company, Philadelphie, (pages 800-807).
- FOWLER M.E. (1986). - **Felidae. In Zoo and wild animal medicine** (M.E. Fowler, édit.), 2e éd. W.B. Saunders Company, Philadelphie, (pages 831-841).
- GREENE C.E. (1990). - **Groups A, B, and C streptococcal infections of dogs and cats. In Infectious diseases of the dog and cat** (C.E. Greene, édit.). W.B. Saunders Company, Philadelphie, (pages 599-602).
- GREENWOOD A.G. (1985). - **Diagnosis and treatment of botulism in lions. Vet. Rec.**, 117 (3), (pages 58-60).
- HANNIER I. (1995). - **Le bien-être des animaux en parcs zoologiques : influence de l'enrichissement du milieu. Point vét.**, 26 (165), (pages 1035-1042).
- HOLLAND J; OUTERBRIDGE C.A; AFFOLTER V; MAGGS D.J. (2006). - **Detection of Feline Herpesvirus1 DNA in Skin-biopsy Specimens from Cats With or Without Dermatitis. Journal of the American Veterinary Medical Association** 229.
- HUTCHINS M., FOOSE T. & SEAL U.S. (1991). - **The role of veterinary medicine in endangered species conservation. J. Zoo Wildl. Med.**, 22 (3), (pages 277-281).
- JODRA.S. (2004-2005). – **Encyclopedie gratuite en ligne; Imago mundi/les carnivores.**
- MCORIST S., BORO R., JONES T.W., EASTERBEE N., HUBBARD A.L. & JARRETT O. (1991). - **Some viral and protozoal diseases in the European wildcat (*Felis silvestris*). J. Wildl. Dis.**, 27 (4), (pages 693-696).
- MECH L.D. & GOYAL S.M. (1993). - **Canine parvovirus effect on wolf population change and pup survival. J. Wildl. Dis.**, 29 (2), (pages 330-333).
- MORELL V. (1994). - **Canine distemper virus: Serengeti's big cats going to the dogs. Science**, 264, 1664.
- MORIELLO K.A. (1991). - **Management of dermatophytosis in catteries. In Consultation in feline internal medicine** (J.R. August, édit.). W.B. Saunders Company, Philadelphie, (pages 89-94).
- PARRISH C.R. (1994). - **The emergence and evolution of canine parvovirus - an example of recent host range mutation. Sem. Virol.**, 5, (pages 121-132).
- PEDERSEN N.C., Ho E.W., BROWN M.L. & YAMAMOTO J.K. (1987). - **Isolation of a T-lymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency-like syndrome. Science**, 235 (4790), (pages 790-793).
- POLLOCK R.V.H. & CARMICHAEL L.E. (1990). - **Canine viral enteritis. In Infectious diseases of the dog and cat** (C.E. Greene, édit.). W.B. Saunders Company, Philadelphie, (pages 268-279).

- POVEY R.C. (1990). - **Feline respiratory diseases. In Infectious diseases of the dog and cat** (C.E. Greene, édit.). W.B. Saunders Company, Philadelphie, (pages 346-357).
- PRATELLI.A; MARTELLA.V; DECARO.N; TINELLI.A; CAMERO.M; CIRONE.F et al. (2005) – **Genetic diversity of Canine Coronavirus detected in pups with diarrhea in Italy.** J Virol Methods.
- ROKEN B.O. (1993). - **Parasitic diseases of carnivores. In Zoo and wild animal medicine, 3e éd.** (M.E. Fowler, édit.). W.B. Saunders Company, Philadelphie, (pages 399-404).
- SILVERSTEIN D. - **Intensive Care Treatment of Severe Parvovirus enteritis.** Interaction Emergency and Critical Care Symposium.2003.
- WACK R.F., KRAMER L.W. & CUPPS W. (1992). - **Griseofulvin toxicity in four cheetahs (*Acinonyx jubatus*).** J. Zoo Wildl. Med., 23 (4), (pages 442-446).
- WOBESER.G. - **Rev. Sci.tech. Off. int. Epiz.2002**, 21 (1), (pages 159-178).
- ZAJAC A. (1991). - **Treatment of gastrointestinal parasitic infections.** In Consultations in feline internal medicine (J.R. August, édit.). W.B. Saunders Company, Philadelphie, (pages 425-433).

✚ CYBERGRAPHIE

- w.w.w.afdpz.org
- w.w.w.cliniqueveterinairecalvisson/lateigne.com
- w.w.w.doctissimo/laleptospirosechezlechien.com
- w.w.w.imagomundi/lescarnivores.com
- w.w.w.infoveto/chlamydiose.com
- w.w.w.oie.int.>doc>ged
- w.w.w.spodan/infectionstaphylococcique.com
- w.w.w.spodan/infectionàsalmonella.com
- w.w.w.wikipedia/carnivora.com