



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**Non-vaccination chez le chien et le chat : impacts sanitaires et
risques zoonotiques – Etude bibliographique –**

Présenté par

MANSOURI Asma

et

MAKRELOUF FettoumaWissem

Devant le jury :

Président :	Menoueri N.	Professeur	ISV--Univ-BLIDA 1
Examinatrice :	Bettahar S.	MCA	ISV--Univ-BLIDA 1
Promotrice:	Afraoucene I.	Doctorante	ISV--Univ-BLIDA 1
Co- Promoteur :	Yahia A.	MCA	ISV--Univ-BLIDA 1

Année : 2024-2025

Remerciements :

Tout d'abord nous remercions **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné le courage, la santé et la volonté pour réaliser ce travail.

Nous remercions **Mr. Abdel.D** le directeur de l'institut de science vétérinaire Blida.

Mme. SELLALI.S notre cheffe de département.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements pour notre promotrice **Mlle Afraoucene**. Id'avoir accepté de nous encadrer dans notre projet ainsi que pour son soutien, remarques et conseils donnés lors des moments de doutes tout au long de la rédaction de ce mémoire.

A monsieur le président Dr Menouari N. ainsi que **l'examinatrice Dr. Bettahar S.**

Pour nous avoir fait l'honneur de juger ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de notre profond respect

A tous les enseignants de l'ISV pour toutes les informations qu'ils nous ont données durant nos 5 ans de formation.

A toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin dans la réalisation de ce travail

Merci.

Dédicace

Je dédie ce mémoire :

A mes parents, pour vos sacrifices, votre patience. Une phrase ne suffira pas à vous dire toute ma reconnaissance, et tout ce que je vous dois. Merci du fond du cœur.

A ma famille...pour être là, depuis... tellement longtemps.

A mon frère Ghano, merci de m'avoir accompagné, écouté et soutenu, merci d'être avec moi dans tous les moments difficiles de ma vie.

A mes chères copines Salma, Dounia, Asma et Ahlem, merci d'avoir été présentes et à l'écoute et de m'avoir encouragé durant toutes ces années et surtout pour tous nos débats malgré la distance.

Merci aussi ***à mon binôme Asma*** d'avoir été présente tout au long de ces années d'étude.

Enfin ***à tous mes collègues*** avec qui j'ai partagé les meilleurs moments, qui m'ont marqué les meilleurs de rencontre surtout : ***Yousra et Rania***

wissem

Le long périple touche à sa fin. Ce n'était ni un chemin court, ni un parcours aisé, ni un rêve facilement accessible. Quelle qu'ait été sa durée, il s'est écoulé avec ses hauts et ses bas, ses épreuves et ses moments de répit.

Et en cet instant empreint de fierté, il me revient l'honneur de dédier le fruit de mon travail à celles et ceux qui ont rendu cette réussite possible :

À mon vénéré père

Toi qui m'as élevé avec amour et détermination, qui m'as offert les moyens de grandir et m'as donné l'opportunité d'apprendre, je t'adresse ma gratitude la plus profonde pour ton soutien inlassable et ta confiance indéfectible en mes capacités.

Qu'Allah te prolonge la vie pour que tu sois témoin de mes succès à venir.

À ma bien-aimée mère

Mon ange dans la vie, source d'amour inconditionnel et refuge de mon âme, celle qui m'a accompagné et guidé dans tous les moments de ma vie, qui a facilité les conditions autour de moi et adouci mes épreuves.

À celle dont les prières sont le secret de ma réussite : que Dieu te protège.

À ma sœur précieuse,

Ma complice de toujours, mon pilier inébranlable dans les instants de doute, véritable amie et confidente, tu m'as redonné courage quand tout semblait s'effondrer.

Tu as su éclairer mes jours les plus sombres.

À mon frère et à ma sœur

Merci pour votre soutien, aussi bien moral que matériel. Vous avez partagé mes peines, encouragé mes rêves et adouci mes moments les plus difficiles.

À mes camarades d'études, pour leur esprit de solidarité ;

À ma collègue de travail, Wissem, qui m'a accompagné durant ces cinq années de cheminement : merci pour ta patience, ta compréhension et ta bienveillance.

À toutes celles et ceux – proches ou lointains – qui ont cru en moi, prié pour moi ou simplement offert un mot d'encouragement : je vous exprime ma plus sincère gratitude.

Alhamdulillah pour la beauté du commencement et la félicité de ce dénouement.

Puisse Allah nous accorder à tous l'réussite ici-bas et dans l'au-delà.

Wa al-salâmu alaykum waraḥmatullâhî wabarakâtuḥ.

Asma

Résumé

La vaccination chez les animaux de compagnie (chien et chat) constitue aujourd'hui un moyen essentiel de prévention contre de nombreuses maladies infectieuses. Cette étude, de nature bibliographique, présente les principaux vaccins utilisés en médecine vétérinaire, les maladies infectieuses évitables par la vaccination, ainsi que les conséquences potentielles de la non-vaccination sur la santé animale. Une attention particulière est portée aux risques zoonotiques, en lien avec certaines pathologies transmissibles à l'humain, telles que la rage. Ce travail vise ainsi à sensibiliser aux enjeux de la prévention vaccinale, dans une optique de santé animale et publique, en s'inscrivant dans le cadre du concept « Une seule santé ».

Mots-clés : non-vaccination, animaux de compagnie, zoonoses, santé publique, vaccination.

ملخص

تعتبر اليوم التلقيحات لدى الحيوانات الأليفة (القطط و الكلاب) وسيلة أساسية للوقاية من الأمراض المعدية تعرض هذه الدراسة، ذات الطابع الببليوغرافي، أهم اللقاحات الرئيسية المستخدمة في الطب البيطري، والأمراض المعدية التي يمكن الوقاية منها بالتطعيم، بالإضافة إلى العواقب المحتملة على صحة الحيوانات لعدم تلقيحها.

ويؤلى اهتمام خاص بالمخاطر المشتركة بين الحيوان والإنسان (الأمراض حيوانية المنشأ)، لاسيما تلك المرتبطة بأمراض قابلة للانتقال إلى الإنسان، مثل داء الكلب.

يهدف هذا العمل إلى التوعية بأهمية الوقاية عبر التلقيح، في إطار تعزيز الصحة الحيوانية و الصحة العامة، وذلك في سياق مفهوم «الصحة الواحدة».

الكلمات المفتاحية : عدم التطعيم، الحيوانات الأليفة، الأمراض الحيوانية المنشأ، الصحة العامة، التطعيم

Abstract

Vaccination in pets (dogs and cats) is nowadays an essential means of preventing many infectious diseases.

This bibliographic study presents the main vaccines used in veterinary medicine, the infectious diseases that can be prevented by vaccination, as well as the potential consequences of not vaccinating on animal health.

Particular attention is given to zoonotic risks related to certain diseases transmissible to humans, such as rabies.

This work aims to raise awareness of the importance of vaccination as a preventive measure, both for animal and public health, in line with the "One Health" concept.

Keywords: non-vaccination, companion animals, zoonoses, public health, vaccination.

SOMMAIRE

Remerciements.

Résumé français.

Résumé en arabe.

Résumé en anglais.

Sommaire.

Liste des tableaux.

Liste des figures.

Lister des abréviations.

Introduction 1

Chapitre I :La vaccination.

1.	Définition	2
1.1.	La vaccination	2
1.2.	Le vaccin	2
2.	Critères de fonction de la vaccination	2
3.	Catégories des vaccins	3
3.1.	Vaccin vivant atténué	3
a.	Avantages des vaccins vivants atténués	4
b.	Inconvénients des vaccins vivants atténués	4
3.2.	Les vaccins inertes	5
a.	Avantages de vaccin inerte	5
b.	Inconvénients de vaccin inerte	6
3.3.	Les vaccins issus de plateformes technologiques ou transformer	6
3.3.1.	Vaccins combinés	7
a.	Avantages de vaccin combinés	7
b.	Inconvénients de vaccin combinés	7
4.	Voies d'administration des vaccins	7
5.	Calendrier de vaccination (chat, chien)	8
5.1.	Calendrier de vaccination chez les chats	8
5.2.	Calendrier de vaccination chez les chiens	9

6.	Effets secondaires du vaccin	10
6.1.	Échecs de la vaccination	11

Chapitre II : Impacts sanitaires liés à la non-vaccination des animaux de compagnie (chats, chiens).

I.	Impacts sanitaires liés à la non-vaccination des chats	12
1.	Coryza contagieux féline	12
1.1.	Agent pathogène	12
1.1.1.	Herpès virus félin 1 (HVF-1)	12
1.1.1.1.	Mode de transmission	13
1.1.1.2.	Propriétés physico-chimiques	13
1.1.1.3.	Pouvoir pathogène	14
1.1.2.	Calicivirus félin (FCV)	14
1.1.2.1.	Mode de Transmission	15
1.1.2.2.	Propriétés physico-chimiques	15
1.1.2.3.	Pouvoir pathogène	16
1.2.	Conséquences sur l'animal	16
1.2.1.	Symptômes associés aux infections par	16
1.2.2.	Les lésions associées aux infections par FEHV et FCV	20
2.	Leucose féline	21
2.1.	Agent pathogène	22
2.1.1.	Mode de transmission	22
2.1.2.	Propriétés physico-chimiques	22
2.1.3.	Pouvoir pathogène	23
2.2.	Conséquences sur l'animal	23
2.2.1.	Symptômes	23
2.2.2.	Les lésions	24
3.	Panleucopénie infectieuse (typhus)	25
3.1.	Agent pathogène	25
3.1.1.	Mode de transmission	26
3.1.2.	Propriétés physico-chimiques	26
3.1.3.	Pouvoir pathogène	27
3.2.	Conséquence sur l'animal	27

3.2.1.	Symptômes	27
3.2.2.	Les lésions	28
4.	Chlamidophilose	28
4.1.	Agent pathogène	29
4.1.1.	Mode de transmission	29
4.1.2.	Propriétés physico-chimiques	29
4.1.3.	Pouvoir pathogène	29
4.2.	Conséquences sur l'animal	30
4.2.1.	Symptômes	30
4.2.2.	Les lésions	30
II.	Impacts sanitaires liés à la non-vaccination des chiens	31
1.	Maladie de carré	31
1.1.	Agent pathogène	31
1.1.1.	Mode de transmission	31
1.1.2.	Physico-chimiques	31
1.1.3.	Pouvoir pathogène	32
1.2.	Conséquence sur l'animal	33
1.2.1.	Symptômes	33
1.1.2.	Les lésions	34
2.	Hépatite de Rubarth	35
2.1.	Agent pathogène	35
2.1.1.	Mode de transmission	35
2.1.2.	Propriétés physico-chimiques	35
2.1.3.	Pouvoir pathogène	36
2.2.	Conséquence sur l'animal	36
2.2.1.	Symptômes	36
2.2.2.	Les lésions	37
3.	Leptospirose (L4)	37
3.1.	Agent pathogène	37
3.1.1.	Mode de transmission	38
3.1.2.	Propriétés physico-chimiques	38
3.1.3.	Pouvoir pathogène	39

3.2.	Conséquence sur l'animal	39
3.2.1.	Symptômes	39
3.2.2.	Les lésions	40
4.	Parvirose	42
4.1.	Agent pathogène	42
4.1.1.	Mode de transmission	42
4.1.2.	Propriétés physico-chimiques	42
4.1.3.	Pouvoir pathogène	43
4.2.	Conséquence sur l'animal	43
4.2.1.	Symptômes	43
4.2.2.	Les lésions	44

Chapitre III :Les maladies zoonotiques des animaux de compagnie.

1.	Définition	45
2.	Le mode de transmission des zoonoses	45
3.	Liste des zoonoses transmissibles du chat et/ ou chien à l'homme	46
4.	Quelques zoonoses transmissibles	48
4.1.	Zoonoses bactériennes	48
4.1.1.	Chlamydiose	48
4.1.1.1.	Définition	48
4.1.1.2.	Mode de contamination chez l'homme	49
4.1.1.3.	Symptômes	49
4.1.2.	Leptospirose	49
4.1.2.1.	Définition	49
4.1.2.2.	Mode de contamination chez l'homme	49
4.1.2.3.	Symptômes chez l'homme	50
4.2.	Zoonoses virales.....	51
4.2.1.	La rage	51
4.2.1.1.	Définition	51
4.2.1.2.	Mode de contamination chez l'homme	51
4.2.1.3.	Symptômes	52
	Conclusion	54
	Références Bibliographiques.....	55

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 :	Lésions par virus Fehv et Fcv	21
Tableau 2:	Récapitulatif des modes d'infection par le FeLV	23
Tableau 3 :	Lésions par virus FeLV	24
Tableau 4:	Symptômes de typhus	27
Tableau 5 :	Lésions macroscopiques et microscopiques suite à l'infection par Panleucopéniefelis.....	28
Tableau 6 :	Symptômes de maladie de carrée	34
Tableau 7 :	Lésions virus de l'hépatite canine	37
Tableau 8:	Différentes formes aiguë de leptospirose	40

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Les différents types des vaccins -vaccin vivant-	4
Figure 2 : Les différents types des vaccins -vaccin inerte-	5
Figure 3 : Cycle de transmission du FeHV-1	13
Figure 4 : Cycle de transmission du FCV au sein de l'espèce féline.	15
Figure 5: Rhinite mucopurulente chez un chat atteint de rhinotrachéite virale féline).	17
Figure 6 : Stade précoce de l'infection par le FeHV-1 : conjonctivite bilatérale séreuse.	17
Figure 7 : Kératite stromale chez un chat atteint par le FeHV-1.	18
Figure 8 : Dermatitis causées par le FeHV-1. A. Chat présentant une dermatite nasale et faciale étendue du côté gauche. B. Chat présentant une dermatite nasale ulcéralive	18
Figure 9 : Gingivo-stomatite chronique proliférativeulcéralive chez un chat atteint par le FCV.	19
Figure 10 : Œdème de la face avec jetage oculo-nasal purulent et croûtes chez un chat atteint de calicivirus FCV	19
Figure 11 : Lésions ulcéralives et croûtes suite à une infection au <i>FeHV-1</i> .	21
Figure 12: Ulcéralion sur la partie crâniale de la langue d'un chat positif au calicivirus	21
Figure 13 : Ulcéralion étendue sur la langue d'un chat positif au calicivirus	21
Figure 14 : Chat atteint d'un fibrosarcome dans la zone interscapulaireissue	25
Figure 15 : Hyperhémie conjonctivale et chemosis associés à <i>Chlamydomphila felis</i> .	30
Figure 16 : Pathogénie du virus de la maladie de Carré.	33
Figure 17 : une conjonctivite et un jetage nasale mucopurulent sont observés chez un chien en forme aigue de maladie de carré	34
Figure 18 : Étapes de l'infection par des leptospires	39
Figure 19 : Ictère de la muqueuse buccale chez un chien atteint de leptospirose aiguë.	40
Figure 20 : Forme pulmonaire d'une leptospirose	41
Figure 21: Résumé des différentes zoonoses	48
Figure 22: Diaphragme de transmissions de la rage du chien à l'homme	52
Figure 23: Cheminement du virus rabique dans l'organisme	53

LISTE DES ABREVIATIONS :

AOM : anticorps d'origine maternelle.

CAV-1 : Canine Adenovirus type 1.

CE : Le corps élémentaire.

CPV-2 : parvovirus canin de type 2.

CR : Le corps réticulé.

FCV : Calicivirus félin.

FeHV-1 : Herpesvirus félin de type 1.

FeLV : Leucose féline.

FHV : Herpèsvirus félin.

FIV : SIDA du chat.

f-JAM-1 ou f-JAM-A : Feline junctional adhesion molecule A.

HIV : SIDA de l'homme.

HVF-1 : Herpès virus félin 1.

LB : Lymphocyte B.

LT : Lymphocyte T.

OIE : Organisation mondiale de la santé animale.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

VS-FCV : Infection systémique par le calicivirus félin hypervirulent

VVA : Vaccin vivant atténué.

Introduction

Les animaux de compagnie, en particulier les chiens et les chats, occupent une place de plus en plus importante au sein des foyers, devenant de véritables membres de la famille. Leur bien-être est donc au cœur des préoccupations de leurs propriétaires. Parmi les mesures de prévention indispensables à leur santé figure la vaccination. La vaccination est l'une des découvertes les plus importantes de la médecine. Elle constitue un progrès considérable dans la lutte contre les maladies infectieuses (Canouï et Launay, 2019) Elle demeure un outil de prévention essentiel pour les animaux, garantissant la meilleure protection possible contre des maladies potentiellement mortelles ou graves (Siegrist, 2024). Cela est d'autant plus crucial dans les cas où il n'existe pas de traitement disponible ou lorsque celui-ci ne s'avère pas toujours pleinement efficace.

Certaines de ces maladies représentent également un danger pour l'homme en raison de leur potentiel zoonotique, c'est-à-dire leur capacité à se transmettre à l'être humain (OMS, 2020).

Cependant, on observe aujourd'hui une recrudescence de cas de non-vaccination, résultat d'un manque d'information (Moradel, 2019), de convictions personnelles (environ 60 % des propriétaires d'animaux de compagnie pensaient que les animaux de compagnie recevaient trop de vaccins) ou de contraintes économiques. (Haeder, 2025)

Le présent travail a pour objectif de présenter les connaissances bibliographiques disponibles à ce sujet et de sensibiliser aux enjeux de la prévention vaccinale.

Aussi, notre étude permet de faire le point sur l'impact de la non-vaccination sur la santé des chiens et des chats, en mettant en évidence sur les risques encourus, ainsi que sur les maladies ré émergentes. Elle s'attache à préciser la pathogénie du virus, les signes cliniques de la maladie, son épidémiologie, son diagnostic, sa prophylaxie et le traitement. L'étude aborde également les répercussions de ces maladies sur la santé publique et sur la relation entre l'homme et l'animal.

Chapitre I

La vaccination

1. Définition :

1.1. La vaccination :

La vaccination est une méthode de prévention de certaines maladies humaines ou animales, de nature bactérienne, virale ou parasitaire (Sournia, et *al.*, 1997–2007), qui consiste à introduire dans l'organisme des préparations antigéniques (vaccins) dans le but de provoquer une réponse immunitaire (Ministère de la Santé et des Services sociaux , 2024) et développer une immunité adaptative contre des agents infectieux spécifiques et de créer une mémoire immunitaire (immunité acquise) afin de prévenir contre des maladies infectieuses (Alinea Plus, 2023; OMS, 2016).

1.2. Le vaccin :

Le vaccin est une préparation antigénique immunogène, utilisée dans la prévention ou le traitement de maladies infectieuses qui mettent en jeu le système immunitaire (Jenner, 1798; Guignon, 2025), Il contient généralement des agents pathogènes atténués ou inactivés, des fragments de ces agents, des protéines, des acides nucléiques ou encore des toxines produites par les agents pathogènes (Grimaldi, et *al.*, 2023). L'objectif principal des vaccins est de favoriser la production d'anticorps et l'activation de cellules T (lymphocytes B ou T à mémoire) spécifiques à l'antigène ciblé. Une immunisation réussie doit donc offrir une protection efficace contre une éventuelle infection future par ces agents pathogènes. Chaque vaccin est spécifique à une maladie donnée et ne protège pas contre d'autres pathologies (OMS, 2016; Alinea Plus, 2023).

2. Critères de fonction de la vaccination :

Selon des critères de fonction, on peut distinguer ; trois significations du Vaccination :

- **La vaccination-assurance :**

La vaccination assurant une protection vise à limiter, voire supprimer, l'apparition d'une maladie sur un cheptel individuel ou régional. Elle protège les individus contre une maladie infectieuse en leur fournissant une immunité qui réduit le risque de contracter la maladie

(Brémaud et Vindrinet, 1994). Toutefois, lorsqu'elle est appliquée à des effectifs trop restreints, elle permet seulement de minimiser l'impact de la maladie sur la santé individuelle et de réduire la transmission au sein de la communauté. Cependant, elle ne permet pas de rompre complètement le cycle épidémiologique (Ridremont, 2023).

- **La vaccination-éradication :**

La vaccination-éradication, quant à elle, vise à interrompre le cycle épidémiologique, donc à entraîner la disparition de l'agent pathogène (éliminer complètement une maladie d'une population ou d'une région) grâce à une immunisation systématique. Cela nécessite un taux de vaccination suffisamment élevée pour interrompre la transmission du virus ou de la bactérie, conduisant à l'éradication de la maladie (Brémaud et Vindrin, 1994; Ridremont, 2023).

- **La vaccination post-exposition (thérapeutique) :**

Un vaccin post-exposition est un vaccin administré après qu'un animal a été exposé à un agent pathogène (virus, bactérie, etc.) dans le but de prévenir le développement de la maladie. Ces vaccins sont conçus pour agir rapidement en stimulant une réponse immunitaire avant que l'agent pathogène ne cause des dommages significatifs ou atteins un stade avancé (Leprêtre, 2009; Elsan, 2024).

- **La rage post-exposition** : Vaccin administré après une morsure suspecte pour bloquer la progression du virus.
- **Cancers (vaccins thérapeutiques)** : Les dernières avancées de la recherche montrent que certains vaccins expérimentaux peuvent lutter contre certaines maladies présentes chez les patients, essentiellement les cancers (Floret, 2012). (le cas des mélanomes chez les chiens, conçus pour stimuler une réponse immunitaire contre des cellules malades).

3. Catégories des vaccins :

3.1. Vaccin vivant atténué :

Un vaccin vivant atténué est un type de vaccin qui contient des agents pathogènes vivants, comme des virus ou des bactéries, mais ces agents ont été modifiés (atténués) par une série de traitements (Muraille, 2019), pour ne pas provoquer la maladie chez les animaux en

bonne santé, ils sont classiquement obtenus le plus souvent par passages successifs de souches bactériennes ou virales sur cultures cellulaires ou tissulaires, mais aussi parfois sur œufs embryonnés ou sur animaux de laboratoire (hôtes non-cibles) (Ridremont, 2023) ; L'atténuation permet à ces agents pathogènes d'induire une « infection », mais sans causer de dommages graves. L'objectif est d'entraîner le système immunitaire à reconnaître et à combattre le pathogène si celui-ci rencontre à nouveau l'organisme dans le futur (Lefevre et Mahlaoui, 2016).

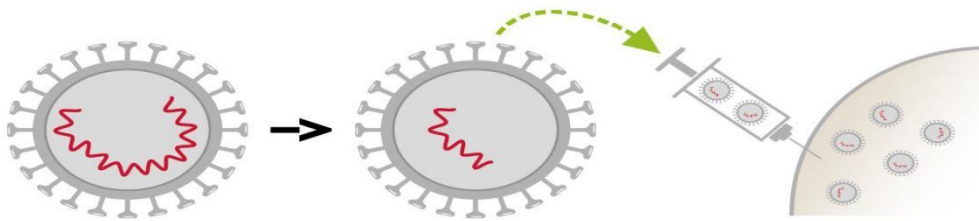


Figure 1 : Les différents types des vaccins -vaccin vivant- (Siegrist, 2024)

a. Avantages des vaccins vivants atténués :

Les vaccins vivants atténués imitent étroitement une infection naturelle, ce qui induit une réponse immunitaire puissante, durable et complète, activant à la fois l'immunité humorale et cellulaire. Leur efficacité permet une protection à long terme avec peu ou pas de rappels nécessaires (Feroul, 2006)

Ces vaccins peuvent être administrés de manière pratique par diverses voies : intramusculaire, intradermique, intranasale, par os, intraoculaire, ... Etc. (Ridremont, 2023)

b. Inconvénients des vaccins vivants atténués :

Les vaccins vivants atténués chez les animaux présentent plusieurs inconvénients, notamment :

- Le risque de réversion de virulence, où l'agent pathogène peut redevenir virulent et provoquer la maladie surtout chez les animaux immunodéprimés, aussi que la

transmission secondaire est un risque, surtout si l'agent pathogène revient à une forme plus virulente (Boullier, et *al.*, 2024).

- Ces vaccins nécessitent une chaîne de froid stricte pour maintenir leur efficacité, ce qui peut être difficile à garantir dans certaines régions (Helali, 2018).
- Ils sont limités à certaines espèces microbiennes qu'on arrive à atténuer : vaccins viraux pour la plupart (Grézel, 2011)

3.2. Les vaccins inertes :

Les vaccins inactivés (ou vaccins tués) sont des vaccins qui contiennent des agents infectieux ou leurs toxines inactivées par un processus chimique ou thermique, de sorte qu'ils ne peuvent pas provoquer la maladie (Sournia, et *al.*, 1997–2007). Ils peuvent contenir soit des fragments de l'agent infectieux, soit des particules virales ou la totalité des corps bactériens et en l'appelle un vaccin « complet » (Lefevre et Mahlaoui, 2016). Ces vaccins sont conçus pour stimuler le système immunitaire de l'animal sans entraîner d'infection, ils ne peuvent pas se multiplier ou provoquer la maladie (Helali, 2018). Les vaccins inactivés sont utilisés pour protéger contre une grande variété de maladies notamment la leptospirose chez les chiens (Bouvier, 2018).

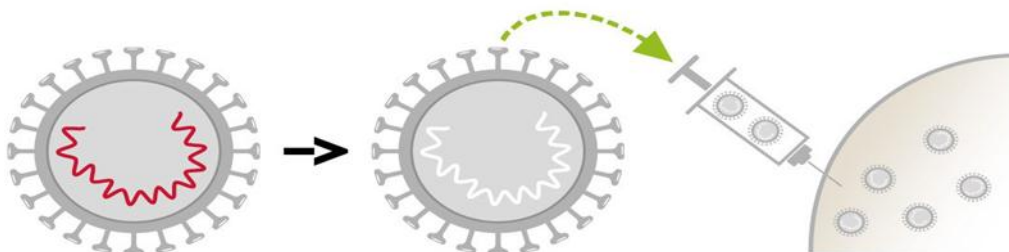


Figure 2 : Les différents types des vaccins -vaccin inerte- (Siegrist, 2024)

a. Avantages de vaccin inerte :

Les vaccins inactivés ou inerte, présentent de nombreux avantages, notamment une sécurité élevée car ils ne contiennent pas de microorganismes vivants, éliminant ainsi le risque de réversion de virulence (Helali, 2018).

Ces vaccins peuvent être administrés en toute sécurité aux animaux immunodéprimés, car ils ne présentent pas de risque d'infection (Feroul, 2006).

Les vaccins inactivés ont aussi une meilleure stabilité et une durée de conservation plus longue, ce qui facilite leur stockage et leur distribution (Helali, 2018).

b. Inconvénients de vaccin inerte :

Les vaccins inertes induisent généralement une réponse immunitaire moins forte et plus courte que les vaccins vivants, nécessitant donc des doses de rappel plus fréquentes pour maintenir une réponse satisfaisante (Helali, 2018)

De plus, la stimulation de l'immunité est souvent limitée à la production d'anticorps, par les lymphocytes B et spécifiques d'un pathogène donné sans activation significative de l'immunité cellulaire, ce qui peut réduire la protection contre certaines infections (Feroul, 2006).

Les vaccins inertes peuvent également contenir des adjuvants pour renforcer la réponse immunitaire, mais ceux-ci peuvent parfois causer des effets secondaires tels que des réactions inflammatoires ou des douleurs au site d'injection (OMS, 2016).

Enfin, la production de vaccins inertes est souvent plus coûteuse et nécessite des étapes supplémentaires pour inactiver l'agent pathogène et garantir sa sécurité, ce qui peut augmenter leur prix et leur complexité de fabrication (Ridremont, 2023).

3.3. Les vaccins issus de plateformes technologiques ou transformées :

Il s'agit de vaccins de deuxième et troisième générations qui n'utilisent qu'un fragment du matériel génétique ou une protéine spécifique de l'agent pathogène, plutôt que la totalité de son génome, comme le font les vaccins traditionnels (Anses, 2025).

- Les vaccins de deuxième génération comprennent des composants sous-unitaires, des antigènes conjugués/recombinants ou des protéines synthétiques (Ridremont, 2023).
- Les vaccins de troisième génération comprennent les vaccins à base de gènes (ADN et ARN), les plateformes de vecteurs viraux et les vaccins chimériques vivants ou inactivés (Aynaud, 1991).

3.3.1. Vaccins combinés :

Un vaccin combiné est un type de vaccin qui associe plusieurs valences, offrant ainsi une protection contre plusieurs maladies en une seule injection (Cornec, 2022; Ansm, 2021)

Exemple :

- CHPPi : Vaccin combiné pour les chiens qui protègent contre la maladie de Carré, hépatite de Rubarth, la parovirose, la parainfluenza.
- CRP : Vaccin combiné pour les chats contre la Rhinotrachéite virale, la Calicivirose, et la Panleucopénie féline.

a. Avantages de vaccin combinés :

Les vaccins combinés facilitent la vaccination en réduisant le nombre d'injections nécessaires, ce qui améliore l'adhésion au calendrier vaccinal et augmente la couverture immunitaire (Zurich et al., 2003). De plus, ces vaccins sont souvent plus pratiques en termes de stockage et de gestion, car ils nécessitent moins de rendez-vous médicaux et de temps pour l'administration. Ils sont également rigoureusement évalués pour leur sécurité et leur efficacité, garantissant que les combinaisons d'antigènes sont sûres pour les patients (OMS, 2016)

b. Inconvénients de vaccin combinés :

Les vaccins combinés incluent la difficulté à identifier quel antigène est responsable d'une réaction indésirable en cas d'effets secondaires ; De plus, certains vaccins combinés peuvent entraîner l'administration d'antigènes superflus, exposant ainsi les patients à des composants non nécessaires (Geddes, 2025). Enfin, bien que l'efficacité des vaccins combinés soit généralement comparable à celle des vaccins isolés, il existe des préoccupations concernant une réponse immunitaire potentiellement moins forte pour certains antigènes lorsqu'ils sont administrés ensemble (OMS, 2016).

4. Voies d'administration des vaccins :

Les voies d'administration des vaccins chez les animaux de compagnie sont essentielles pour garantir une vaccination efficace. Les principales méthodes utilisées sont :

- **Injection sous-cutanée (SC) :** C'est la méthode la plus courante pour administrer des vaccins chez les chiens et les chats, elle est facile et bien tolérée. Le vaccin est injecté sous la peau, généralement dans la région du cou ou entre les omoplates, utilisé pour les vaccins aqueux (vivants ou non), mais elle présente une dispersion rapide de l'antigène (réservé aux vaccins de bonne efficacité) (Grézel, 2011).
- **Injection intramusculaire (IM) :** cette méthode consiste à injecter le vaccin directement dans un muscle, souvent dans la cuisse ; elle donne une bonne efficacité et une action prolongée. Elle est indiquée pour les vaccins aqueux ou huileux, qu'ils soient vivants ou inactivés, ainsi que pour ceux associés à un adjuvant (Grézel, 2011).
- **Voie intranasale :** Cette méthode est principalement utilisée pour le vaccin contre la toux de chenil (*Bordetella*). Le vaccin est administré par le nez, ce qui permet une réponse immunitaire rapide dans les voies respiratoires (Ridremont, 2023).
- **Voie orale :** Bien que moins courante, certains vaccins peuvent être administrés par voie orale, permettant une vaccination sans injection. Cela peut être utilisé pour des vaccins spécifiques chez certains animaux (Grézel, 2011).

5. Calendrier de vaccination (chat, chien) :

- **La primovaccination :**

La primovaccination désigne la première série de vaccinations administrée à un individu, qu'il s'agisse d'un humain ou d'un animal, afin de lui conférer une protection contre une ou plusieurs maladies infectieuses. Elle consiste généralement en une série de doses de vaccins administrées sur une période de temps spécifique. Cette étape est cruciale pour "initier" la réponse immunitaire de l'organisme et établir une protection de base contre les pathogènes ciblés (Marchal, 2022).

5.1. Calendrier de vaccination chez les chats :

- **Chez les chatons :**

Dès l'âge de deux mois, les chatons peuvent recevoir leurs premières vaccinations, car ils ne bénéficient plus de la protection des anticorps maternels (AOM). À ce stade, ils deviennent particulièrement vulnérables, surtout s'ils ont accès à l'extérieur ou proviennent d'un refuge

(Bercker, 2019). Il est important de noter qu'il n'est jamais trop tard pour vacciner un chaton ou un chat adulte, conformément au tableau de vaccination suivant :

- **À 2 mois et plus:** la primovaccination vaccin contre le Coryza, le Typhus et leucose (CRP) ; ± vaccin de Chlamydiae féline.
- **A 3 mois** (après 20j) : Rappel du CRP et vaccin antirabique.
- **Après 1 an** : Rappel du CRP et vaccin antirabique + vaccin de *Chlamydiae féline*.
- **Après** un rappel pour tous les vaccins chaque 3ans (Famose, 2019).

- **Chez les chats adultes non vaccinés ou avec vaccination incomplète :**

Pour les chats adultes n'ayant pas été vaccinés ou dont l'historique vaccinal est incertain, un protocole de rattrapage peut- être appliqué :

- **Première injection** : Vaccin contre le Coryza et le Typhus (± Leucose).
- **Deuxième injection** : Administrée 3 à 4 semaines après la première.
- **Rappels réguliers** : Selon le protocole standard, soit annuels, soit tous les 3 ans (Bercker, 2019).

NB : pour le vaccin de la rage est essentiel (obligatoire) si le chat voyage à l'étranger. Il doit être administré au moins 21 jours avant le voyage. Le protocole de vaccination exact peut varier selon le mode de vie du chat (intérieur ou extérieur) comme le vaccin de Leucose et Chlamydiae, et la marque de vaccin utilisé (Marchal, 2022).

5.2. Calendrier de vaccination chez les chiens :

- **À partir de 45J (entre 6 à 8 semaines):**
 - Vaccin Polyvalent (CHPPi + L) contre la maladie de carré, hépatite de rubarth, parvirose parainfluenza ou toux de chenil, leptospirose.
 - Rappel : 3 à 4 semaines après la première injection.
 - **À partir de 12 semaines (3mois) :**
 - Vaccin contre la Rage avec un rappel chaque 1 an ou 3ans selon le type de vaccin (avec une semaine d'espace au minimum entre le rappel de CHPPIL et l'antirabique)

- Chaque 1 an : vaccin Polyvalent (CHPPi + L) pour maintenir l'immunité (Stéphane, 2019).
 - **D'autres vaccins selon l'habitat du chien :**
- Vaccin contre herpes virus : chien d'élevage
- Vaccin contre piroplasmose (babésiose) et maladie de Lyme : chien vivre dans une zone infestée par les tiques.
- Vaccin contre le tétanos : chien en contact avec les chevaux (Djouidi, 2023).

6. Effets secondaires du vaccin :

- **Réaction générale bénigne :**

Elle se traduit par un ensemble de symptômes généraux non spécifique comme : anorexie, léthargie, hyperthermie, lymphadénopathie régionale, immunodépression...ect, ils apparaissent après quelques heures de la vaccination au maximum dans les premières 24h. Ces symptômes sont plus fréquents lors de l'utilisation d'un vaccin multivalent chez les animaux de plus de un an (Leclerc, 2020).

- **Réaction générale sévères :**

- Hypersensibilité de type 1 : choc anaphylactique (15 à 30 min). C'est une réaction d'hypersensibilité qui apparaît souvent lors de la première injection vaccinale, Elle se traduit généralement chez les carnivores domestiques par l'urticaire au niveau de la face et des oreilles, prurit, détresse respiratoire et œdème de Quincke, dans les cas les plus graves ils peuvent évoluer vers un collapsus vasculaire fulminant (anaphylaxie) (Leprêtre, 2009 ; Cohen, 2019).
- Troubles gastro-intestinaux sévères : accompagnés de vomissements et de diarrhée hémorragique, Une hospitalisation peut être nécessaire afin de réhydrater l'animal par perfusion et d'administrer les traitements par voie intraveineuse (Pradel, 2025)
- Virulence : peut-être observée lors de l'utilisation de vaccins vivants modifiés pour des animaux jeunes ou immunodéprimés se traduisant par des symptômes plus ou moins graves de la maladie. Par ailleurs, ces vaccins peuvent aussi être à l'origine d'avortements chez les femelles gestantes ou de malformations fœtales (Leprêtre, 2009 ; Cohen, 2019).

- **Réaction locale :**

- La douleur : immédiate, peut apparaître au moment de l'administration liée à une injection près d'une structure nerveuse ou aux propriétés de la préparation vaccinale. Après la vaccination, une douleur localisée liée à la réponse inflammatoire au niveau du site d'injection peut survenir. Dans le cas d'une injection au niveau d'un membre postérieur, une boiterie importante peut persister pendant plusieurs semaines (Leprêtre, 2009).
- Gonflement, nodules et masses bénignes : Un gonflement correspondant à un afflux de liquide interstitiel et des cellules inflammatoires peuvent apparaître dans les 24 heures suivants l'injection et persister pendant environ une semaine. De même, un nodule ou une masse peuvent fréquemment être observés. Enfin, un granulome peut se développer lors de l'utilisation de vaccin contenant un adjuvant à effet « dépôt » de nature généralement stérile et non douloureux, il disparaît normalement en quelques semaines (Pradel, 2025).
- Abscesses : peuvent survenir au site d'injection suite d'une contamination bactérienne ou fongique du produit ou d'une contamination introduite au moment de l'administration (Monier, 2020).

6.1. Échecs de la vaccination :

L'efficacité du vaccin peut être compromise par un mauvais stockage s'il s'agit de vaccin à agent vivant, par l'utilisation excessive d'alcool au point d'injection, l'emploi de produits chimiques pour stériliser la seringue, traitement antibiotique de l'animal dans le cas des vaccins antibactériens vivants ou simplement par non-respect de la voie d'administration recommandée (Monier, 2024), ou La présence des anticorps maternels chez le jeune animal entraînent la destruction et la neutralisation des antigènes avant que l'animal n'ait eu le temps de développer sa propre immunité (Ridremont, 2023)

En effet, la réaction immunitaire est influencée par des facteurs environnementaux et génétiques ; aussi lors de parasitisme important, de malnutrition, d'infection virale, de maladie intercurrente, d'hyperthermie ou de stress (gestation, fatigue, températures extrêmes) (Leclerc, 2024).

Chapitre II

Impacts sanitaires liés à la non-vaccination des animaux de compagnie (chats, chiens)

I. Impacts sanitaires liés à la non-vaccination des chats

1. Coryza contagieux féline :

Le coryza ou rhinotrachéite virale féline, également connu sous le nom de rhume ou grippe du chat, est un ensemble des maladies respiratoires infectieuses extrêmement contagieuses qui touchent fréquemment les chats. Cette affection est particulièrement redoutée chez les chats adultes et les chatons, surtout s'ils ne sont pas protégés par la vaccination (Garnodier, 2024; Gorzkowski, 2019).

1.1. Agent pathogène :

Le syndrome de coryza est dû à l'un des virus suivants, seuls ou associés : *Herpès virus félin 1* (HVF-1) et *Calicivirus félin* (FCV).

Des bactéries peuvent aussi être impliquées dans la maladie comme *Chlamydomophilafelis* (*C. felis*) et *Bordetellabronchiseptica* (*B. bronchiseptica*) (Stevenin, 2009).

1.1.1. Herpès virus félin 1 (HVF-1) :

Le *FeHV-1* (*herpesvirus félin de type 1*) est l'agent de la rhinotrachéite infectieuse féline. Il s'agit d'un virus appartenant à l'ordre des *Herpesviridae*, à la famille des *Herpesviridae*, à la sous famille des *Alphaherpesviridae* et au genre *Varicellovirus* (Rachel, 2022). C'est un virus enveloppé à ADN génomique double brin (Quinn, 2011 ; Thiry, 2015). Cette famille des *herpesviridae* comprend actuellement 110 entités distinctes, composé d'un « core », contenant une molécule d'ADN double brin linéaire ainsi que quelques molécules d'ARN (Bresnahan et Shenk, 2000). Le *FeHV-1* a été classé dès 1973 au sein du genre *varicellovirus* des *Alphaherpesvirinae* (Largeau, 2015). Ces derniers se caractérisent généralement par un spectre d'hôtes large, un cycle de multiplication court, une croissance rapide en culture cellulaire, la lyse des cellules infectées et la capacité d'établir après la phase d'infection primaire des affections latentes typiques entre autres dans les ganglions neurosensoriels (James, 2019).

1.1.1.1. Mode de transmission :

Transmission directe : Deux transmissions directes, la première consiste au passage direct du virus présent dans les sécrétions conjonctivales et oro-nasales ou les éternuements jusqu'à 1 à 2 mètres. La seconde consiste au passage direct du virus présent dans les sécrétions respiratoires et/ou oculaires d'un animal en phase de réactivation vers un hôte sensible (Klein, 2013).

Transmission indirecte : une transmission indirecte peut être envisagée via la contamination du logement, du matériel d'alimentation et de nettoyage, ainsi que du personnel. Le virus est sensible à la plupart des désinfectants, antiseptiques et détergents. (Gaskell, 2007 ; Greene, 2012).

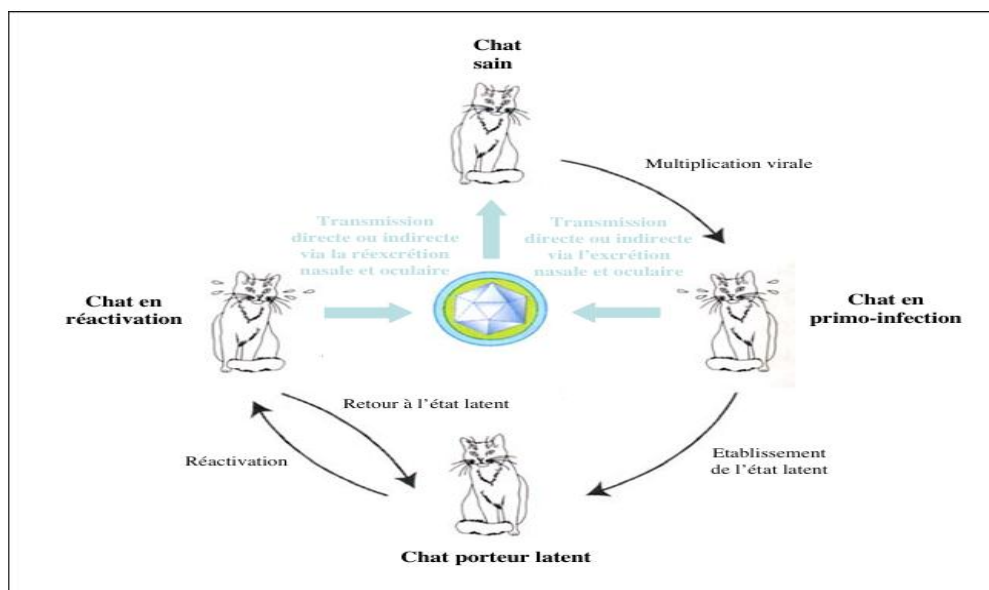


Figure 3 : Cycle de transmission du FeHV-1 (Rachel, 2022).

1.1.1.2. Propriétés physico-chimiques :

Propriétés physiques :

L'*herpèsvirus* est sensible à la chaleur, il résiste seulement six heures à 37°C et six jours à 25°C, jusqu'à trois mois à 4°C, leur stabilité au pH est plus importante à pH=6 à 4 °C, ou le virus perd sa viabilité en 49 jours. Sa résistance dans l'environnement est donc assez faible (Delphine, M., 2008).

Propriétés chimiques :

Les *Herbesvirus* sont très sensibles aux solvants des lipides qui détruisent leur enveloppe constituée de lipides. L'infectiosité du virus est nettement réduite voire annihilée par l'action de l'éther, du chloroforme ou du desoxycholate de sodium. Il est détruit par les concentrations usuelles de dérivées phénols, de chloramine, d'hypochlorite de sodium, d'ammoniums quaternaires et de biguanidine (Espinasse, 2016; Greene, 2012).

1.1.1.3. Pouvoir pathogène :

Les infections naturelles au HVF-1 n'ont été observées que chez le chat domestique (*Feliscatus*). Le *HVF-1* a une spécificité marquée pour les tissus félins, aussi bien in vitro qu'in vivo (Stiles, 2003). Les voies de pénétration du virus dans l'organisme sont au nombre de trois : la voie orale, nasale et conjonctivale; vu le tropisme du *HVF-1* pour les épithéliums et la multiplication du virus possible qu'à une température inférieure à 37°C. Les sites primaires de réplication sont l'épithélium pharyngé et nasal, l'épithélium de la conjonctive et de la cornée ainsi que les amygdales (Aline, 2010). Donc les principaux symptômes se situent au niveau du nez et des yeux. Lors d'infections précoces, des corps d'inclusion intranucléaires peuvent être observés. Par contre, chez le nouveau-né en hypothermie, une virémie peut se dérouler et entraîner des hépatites, des pneumonies et une mortalité beaucoup plus élevée que chez les adultes (Alexia, 2013).

1.1.2. Calicivirus félin (FCV) :

Le *calicivirus félin*, ou le *FCV* appartient à la famille des *Caliciviridae* et au genre *Vesivirus*. C'est un virus non enveloppé, composé d'ARN simple brin positif et d'une capside icosaédrique, caractérisée par les nombreuses dépressions en forme de coupole sur sa surface et composée d'un seul type de protéine de structure (Vinjé et *al.*, 2019).

On retrouve d'autres virus pathogènes majeurs de l'espèce humaine et animale dans cette famille. Le FCV a une hétérogénéité génomique importante, ce qui lui permet de s'adapter à de nouvelles conditions environnementales et d'échapper à la réponse immunitaire de l'hôte. Il y a donc une grande variabilité de virulence et de protection vaccinale entre les différentes souches du FCV, dont la plus virulente est la souche FCV-VSD (Radford et *al.*, 2007 ; Greene, 2012).

1.1.2.1. Mode de Transmission :

Transmission directe : généralement, le *Calicivirus* est secrété par les sécrétions nasales et oculaires. La salive d'un chat infecté par la maladie est également vectrice du virus (Thiry, 2015).

Transmission indirecte : Le virus peut être retrouvé également dans le sang, l'urine et les fèces des animaux porteurs. Les chats guéris de l'infection par le FCV continuent à être excréteurs du virus pendant les 30 jours suivant l'infection. D'autres chats peuvent être excréteurs (15 à 20% des chats) et donc être une source de contamination pour leurs congénères les années suivantes, voire à vie (Baelde, 2020 ; Jolivet, 2017).

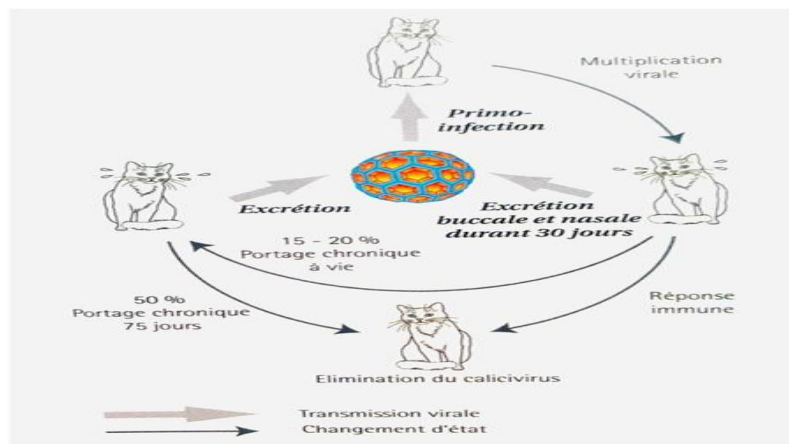


Figure 4 : Cycle de transmission du FCV au sein de l'espèce féline (Rachel, 2022).

1.1.2.2. Propriétés physico-chimiques :

Le *calicivirus*, plus résistant, reste relativement stable en milieu humide, jusqu'à dix jours (Storey et *al.*, 2002). Il est résistant à la chaleur et à de nombreux désinfectants classiques comme la chlorhexidine et les ammoniums quaternaires mais pas à l'hypochlorite de sodium 5% (eau de javel) (Ramsey, 2000 ; Duizer et *al.*, 2004). Une étude montre que le calicivirus pourrait résister une semaine dans les solutions de nettoyage oculaires et dans les solutions de fluorescéine (NimsetPlavsic, 2013).

1.1.2.3. Pouvoir pathogène :

Le virus pénètre par voie orale, nasale et conjonctivale. Il se réplique principalement dans l'oropharynx. Il peut alors être retrouvé dans les cellules épithéliales respiratoires et amygdaliennes. Au sein de la cellule hôte, le virus inhibe la synthèse de protéines, ce qui permet de favoriser la production d'énergie par la respiration mitochondriale afin de répliquer de nouveaux brins d'ARN viral (Sykes et *al.* 2001). Au niveau de la jonction entre les cellules épithéliales et endothéliales se trouve une protéine nommée *FelinejunctionaladhesionmoleculeA*. Celle-ci, de même que l'*acide α -2,6 sialique*, est le récepteur de l'entrée du FCV dans les cellules hôtes et est présente au niveau des cellules épithéliales et endothéliales de la langue et de la peau (Jamet, 2022). Cette fixation aboutit à l'endocytose du virus dans la cellule, puis à l'acidification des vésicules d'endocytose ce qui détruit la capside du virus et entraîne la libération du génome dans le cytoplasme (Pesavento et *al.*, 2008). L'*acide α 2, 6 sialique* serait la cause du tropisme du FCV, présent dans les cellules épithéliales de l'oropharynx (Stevenin, 2009).

1.2. Conséquences sur l'animal :

1.2.1. Symptômes associés aux infections par :

- **L'Herpèsvirusfélin 1 :**

La rhinotrachéite virale féline : La rhinotrachéite virale classique se présente avec des signes cliniques généraux, signes respiratoires et oculaires (James, 2019). L'atteinte respiratoire se marque par du jetage nasal, d'abord séreux puis muqueux et rapidement mucopurulent, accompagné de toux et d'éternuements. Enfin, la rhinotrachéite virale féline s'accompagne dans une grande majorité de cas de conjonctivite (Ramsey, 2000).



Figure 5: Rhinite mucopurulente chez un chat atteint de rhinotrachéite virale féline (Costes et *al.*, 2007).

Conjonctivite : La conjonctivite est le signe oculaire prédominant de l'infection par le *FeHV-1*, aussi bien en cas de primo infection que lors des réactivations (Caillon, 2018). Généralement bilatérale, elle se révèle par une hyperémie accompagnée de chemosis, d'une décharge oculaire séreuse à purulente (Baelde, 2020).



Figure 6 : Stade précoce de l'infection par le *FeHV-1* : conjonctivite bilatérale séreuse (Stevenin, 2009).

Kératite : Le *FeHV-1* est la seule cause virale de kératite connue chez le chat. Elle est caractérisée par des signes inflammatoires tels que la néo vascularisation, l'œdème et l'infiltration cellulaire au niveau de la cornée. La kératite peut être uni- ou bilatérale, ulcéreuse ou non (Marion, 2013).

- **Kératite stromale :** Il s'agit d'une réaction secondaire à médiation immune suite à la présence du virus dans le stroma ou l'épithélium oculaire (Greene, 2012). Il apparaît



Figure 7 : Kératite stromale chez un chat atteint par le FeHV-1 (Bouhanna, 2004.)

- chez les chats dont la cornée est ulcérée et où le virus atteint les couches stromales profondes (Andrew, 2001).

Autres syndromes associés au FeHV-1 : Des dermatites faciales et nasales ainsi que des stomatites et glossite ulcéraire ont été identifiées chez des chats infectés par le *FeHV-1* (Munson et al, 2004). Des signes neurologiques ont été décrits mais ils ne semblent apparaître que très rarement comme séquelle de l'infection (Gaskell et Wardley, 1978).



Figure 8 : Dermatites causées par le FeHV-1. A. Chat présentant une dermatite nasale et faciale étendue du côté gauche. B. Chat présentant une dermatite nasale ulcéraire (Cohn, 2011).

- **Calicivirus Felin :**

Gingivostomatite chronique féline : Se caractérise par une inflammation qui s'étend au-delà de la jonction muco-gingivale. Il s'agit plus d'un mode de réaction de la cavité buccale plus que d'une maladie spécifique. Le calicivirus a été reconnu comme jouant un rôle majeur dans le développement de la GSCF, même si de nombreux chats sont porteurs sains de ce virus (Jolivet, 2017).



Figure 9 : Gingivo-stomatite chronique proliférative ulcéreuse chez un chat atteint par le FCV (Berlemont, 2022)

Boiterie : Ces difficultés locomotrices sont parfois visibles dès le deuxième jour après la contamination, avec une fièvre transitoire le plus fréquemment chez les chatons. La boiterie peut passer d'un membre à un autre. Elle disparaît dans les 24 à 48h sans traitement (Thiry, 2015).

Maladie de la patte et de la bouche : Elle se caractérise par un œdème cutané, localisé principalement sur la tête et les membres, ainsi que des lésions ulcéreuses sur la peau des pattes et sur la tête, dans et autour de la bouche et en région périnéale (Stevenin, 2009).



Figure 10 : Œdème de la face avec jetage oculo-nasal purulent et croûtes chez un chat atteint de calicivirus FCV (Cohn, 2011).

Infection systémique par le calicivirus félin hyper-virulent : L'infection par le virus *FCV* provoque une maladie systémique caractérisée par une réponse inflammatoire systémique sévère, une coagulation intravasculaire disséminée, une atteinte de multiples organes

conduisant fréquemment à la mort de l'animal. Les chats affectés ne présentent pas tous les mêmes signes cliniques, ce qui rend le diagnostic de la maladie difficile (Radford et *al.*, 2007 ; Ventura, 2018).

1.2.2. Les lésions associées aux infections par FEHV et FCV :

Lésions	FEHV	FCV
Lésions de l'appareil respiratoire	-Des croûtes d'exsudat séreux. -Congestion modérée des muqueuses nasales et des cornets nasaux. -Un exsudat légèrement hémorragique dans la lumière de la trachée - Des pétéchies -Les ganglions lymphatiques mandibulaires, pharyngés, médiastinaux et bronchiques peuvent être modérément hypertrophiés. -Une bronchiolite suppurative et une pneumonie interstitielle	- Des pneumonies -Des dommages alvéolaires sont diffus avec exsudation de fibrine, aussi présente sur la plèvre.
Les lésions oculaires	-Une hyperhémie conjonctivale avec larmolement séreux puis muqueux ou mucopurulent - Quelques érosion épithéliale. -Sur la cornée, quelques ulcérations peuvent se développer d'abord ponctuéés puis micro-dendritiques Puis un ulcère dendritique chronique linéaire.	- Des érosions conjonctivales
Autres lésions	Lesions cutanées : -Des vésicules, des croûtes et d'ulcères, ulcérations des coussinets, de la région périanale, de l'ombilic et des marges de la bouche Lésions hépatiques : -Multiples points de décolorations en tête -Lésions multiples de nécrose.	

Tableau 1 : Lésions par virus *Fehv* et *Fcv* (Jolivet, 2017)



Figure 11 : Lésions ulcératives et croûtes suite à une infection au *FeHV-1* (Scherk et *al.*, 2013)



Figure 12 Ulcération étendue sur la langue d'un chat positif au calicivirus (Marinkov, 2018)



Figure 13: Ulcération sur la partie crâniale de la langue d'un chat positif au calicivirus (Marinkov, 2018)

2. Leucose féline :

La leucose du chat est une maladie grave et très contagieuse qui se présente dans le monde entier et peut impacter la santé des chats de toutes races et de tous âges, en particulier les mâles et les chatons (Garnodier, 2025), qui est compté parmi les virus oncogènes qui ont une propriété cancérigène, il s'attaque le système immunitaire de l'animal et contribuant au développement d'un cancer par production excessive de globules blancs immatures et altérés leucocytes (Franziska , 2025).

2.1. Agent pathogène :

Le virus *Leucémogène félin*, appartient à la famille des *Retroviridae*, genre *Gammaretrovirus*¹. Le *FeLV* est un rétrovirus typique dont le génome est constitué d'un brin d'ARN monocaténaire positif. Cet ARN est transcrit en ADN par l'enzyme *transcriptase inverse* ; il forme alors un *provirus* qui sera intégré au génome de la cellule-hôte (Delphine, 2008). L'enveloppe se compose d'une bicouche lipidique dans laquelle sont ancrées des glycoprotéines virales. Le virion comprend aussi une matrice et une capside virales. Cependant, ce virus possède des protéines virales différentes sur leur capside. Il s'agit de la p24 pour le FIV et la p27 pour le *FeLV*. Or ces protéines sont primordiales dans la détection du virus (Hosie et *al.*, 2009).

2.1.1. Mode de transmission :

Transmission horizontale : La principale sécrétion mise en cause est la salive des chats virémiques. En effet, il apparaît que son titre en matière virulente, en moyenne $2,2 \times 10^5$ 18 unités infectieuses de *FeLV*/ml de salive, est très supérieur à ceux retrouvés dans les urines ou les excréments, et peut même être supérieur à celui du plasma (Keller et *al.*, 2006 ; Zinsstag et *al.*, 2020).

Transmission verticale : La transmission directe du virus via les gamètes in utero n'est pas documentée à l'heure actuelle. La transmission à travers le placenta se produit dans de rares cas (Caney, 2000).

Transmission vectorielle : L'étude de ce mode de transmission est encore très limitée. Une étude a montré que le virus peut être acheminé entre individus via la puce, ses pièces buccales ou ses excréments. Toutefois, elle n'informe pas sur la capacité du virus à rester infectant in vivo suite à sa transmission via ce vecteur (Vobis et *al.*, 2003).

2.1.2. Propriétés physico-chimiques :

En milieu sec, le virus est inactivé en quelques minutes (deux à trois), et il a été montré que les titres infectieux de *FeLV* dans la salive décroissent rapidement à température ambiante. En milieu humide, le virus peut résister deux à trois jours. D'un point de vue chimique, le

virus est également très sensible en raison de son enveloppe lipidique qui peut être facilement dissoute (Addie et *al.*, 2000).

2.1.3. Pouvoir pathogène :

Mode d'infection	Détection dans le sang	Détection dans les tissus	Portage du virus	Déclaration de leucose féline
Progressif	Antigène p27, Isolement viral, ARN viral, ADN proviral	Isolement viral	Positif	Probable
Régressif	ADN proviral et/ou ARN viral à bas bruit	Non	Négatif	Peu probable
Abortif	Non	Non	Négatif	Peu probable
Latent	Antigène p27 transitoire, ADN proviral et/ou ARN viral à bas bruit	Isolement dans la moelle	Variable	Peu probable

Tableau 2: récapitulatif des modes d'infection par le FeLV (Levy et *al.*, 2008)

Le *FeLV* se réplique in-vivo chez le chat et chez le chiot (infection expérimentale) et son pouvoir pathogène s'exprime pleinement sur les cellules hématopoïétiques qui peuvent être détruites ou subir une transformation tumorale. Une nouvelle classification est établie et les stades d'infection par le FeLV sont décrits comme : infection abortive (élimination complète), régressive (ou transitoire), latente, progressive (ou persistante) ou focale (Levy et *al.*, 2008 ; Hartmann, 2012).

2.2. Conséquences sur l'animal :

2.2.1. Symptômes :

En dépit de son nom, la plupart des chats infectés par le Virus Leucémogène Félin ne sont pas présentés chez le vétérinaire pour des tumeurs, mais pour une anémie ou une immunosuppression (Hartmann, 2011). Tels que :

Troubles neurologiques et de la reproduction : Peuvent être reliés à la présence de lymphomes ou d'infiltrations lymphomatoses du cerveau ou des tissus nerveux, à l'origine de compressions. D'autres signes neurologiques tels que des vocalisations anormales, de l'hyperesthésie et une parésie progressive ou de l'incontinence urinaire sont décrits chez des chats infectés de façon persistante par le FeLV (Carmichael et *al.*, 2002).

Syndrome de dépérissement du chaton : Chez certains chatons nés de femelles infectées, une infection progressive se développe. Ces chatons présentent une incapacité à se nourrir, déshydratation, hypothermie, atrophie thymique. Ils meurent généralement dans les deux semaines suivant la naissance (Hartmann, 2012).

2.2.2. Les lésions :

Lésionstumorales	Lésions non tumorales	Autre lésions
-Tumeurslymphoïdessolides (Lymphomes) : -lymphomethymiqueoumédiastinal - lymphomemésentérique -lymphomemulticentrique - lymphomeneurologique -lymphomeoculaire -lymphomesrénal et cutané -Tumeurs lymphoïdes diffuses (leucémies et myélodysplasies) : -Dysérythro-poïèses et/ou dysmyélo-poïèses -Fibrosarcomes : -Tumeurs multiples ulcéreuses ou nodulaires -Tumeur isolée. -Ostéochondromes : peuvent être à l'origine de mortalité, si leur localisation provoque des troubles graves	-Syndrome myélodysplasique : - Anémies - Leucopénies ou thrombopénies	Lésions de l'appareil digestif : -Entérite chronique associée à une dégénérescence des cellules de l'épithélium intestinal -Une nécrose des cryptes intestinales -Des maladies inflammatoires et dégénératives du foie ont également été décrites en association avec le <i>FeLV</i>.

Tableau 3 : Lésions par virus FeLV (Hisasue et *al.*, 2009 ; Espinasse, 2016)



Figure 14 : Chat atteint d'un fibrosarcome dans la zone interscapulaire issue (Scherk et *al.*, 2013)

3. Panleucopénie infectieuse (typhus) :

La panleucopénie féline, également connue sous le nom de typhus félin ou parovirose féline est une maladie infectieuse grave et hautement contagieuse qui affecte principalement les chatons et les jeunes chats surtout non vaccinés (Djemai, 2021).

À une certaine époque, la panleucopénie féline était plus commune et s'appelait alors le « distemper félin » en raison de sa dangerosité et de sa forte mortalité, mais grâce à des vaccins très efficaces, elle est maintenant un peu plus rare (Cavanagh et Beth Hanselman, 2017). Néanmoins, cette maladie demeure un risque important pour les chats de moins de 12 mois et non vaccinés, les chats vivant en collectivités, tels que les refuges ou les granges, les chats errants, aussi que les chats adultes immunodéprimés et les chats âgés (Bauduin, 2024).

3.1. Agent pathogène :

La panleucopénie infectieuse féline est causée par un virus appartenant à la famille des *Parvoviridae*, sous-famille des *Parvovirinae* du genre *Parvovirus* (Marion, 2013).

C'est un petit virus nu à ADN simple brin, qui affecte les chats domestiques, mais aussi les animaux appartenant à la famille des *Mustelidae*, des *Procyonidae* et des *Viverridae* (ce qui inclut les renards, les rats-laveurs, les visons) (Stuetzer et Hartmann, 2014).

3.1.1. Mode de transmission :

Transmission directe :

- Transmission horizontale :

La transmission vers un chat sain se fait de manière directe par voie féco-orale (Baelde,C.,2020). En effet les animaux infectés peuvent excréter le virus jusqu'à 6 semaines après l'infection, cela rend plus difficile l'élimination du virus de l'environnement. De plus, l'excrétion virale se fait à très hauts titres pouvant aller jusqu'à 10⁹ particules virales par gramme de fèces (Truyen et *al.*, 2009).

- Transmission verticale :

La transmission verticale de la mère au fœtus par voie transplacentaire (Bradley, 2012).

Transmission indirecte :

La transmission du FPV est majoritairement indirecte, en particulier via les vêtements et les chaussures contaminées. Les chats vivants seuls peuvent alors y être exposés (Stuetzer et Hartmann, 2014). Les humains en contact avec des animaux excréteurs, ainsi que les insectes notamment les puces peuvent également jouer le rôle de vecteur passif du virus et donc participer à la transmission de la maladie (Vitoux, 2014).

3.1.2. Propriétés physico-chimiques :

Propriétés physiques :

L'absence d'enveloppe rend le parvovirus félin (FPV) très résistant dans l'environnement. En effet, celui-ci peut survivre jusqu'à un an au sein de la matière organique infectée (Baude, 2020).

Propriétés chimiques :

Les désinfectants et détergents classiques comme l'alcool, les acides, les ammoniums quaternaires, les phénols, l'éther et le chloroforme, sont inefficaces sur le FPV. Il est par contre sensible au formol à 2%, qui peut être utilisé sous forme de gaz pour désinfecter les

locaux, ainsi qu'à l'hypochlorite de sodium à 3% (eau de Javel), qui permet de désinfecter le matériel, les litières (Barrs, 2019).

3.1.3. Pouvoir pathogène :

Pour sa réplication, le virus nécessite une cellule capable de synthétiser son matériel génétique. C'est pourquoi il n'infecte que des cellules en phase S de mitose (phase de réplication de l'ADN cellulaire), au sein de tissus où les cellules sont en division active (Parrish, 1995). Le virus peut se multiplier dans les cellules des tissus lymphoïdes, de l'épithélium intestinal chez les chatons et les adultes. La virémie a lieu en moyenne entre le 2ème et le 7ème jour après l'infection (Vrain, 2004). Le virus se réplique aussi au sein de la moelle osseuse entraînant une neutropénie, et lors d'atteinte sévère toutes les colonies de cellules (*érythroïdes et myéloïdes*) peuvent être atteintes et entraîner une panleucopénie (Truyen et al., 2009).

3.2. Conséquence sur l'animal :

3.2.1. Symptômes :

Forme classique			Forme atypique nerveuse
Forme suraiguë	Forme aiguë	Autre signes	-Une ataxie -Les chatons atteints ont un manque de coordination et des mouvements exagérés -D'autres atteintes du système nerveux central ont été mises en évidence, avec parfois des hydrocéphalies
-Dépression marquée -Une position en décubitus sternal avec -Une position caractéristique -La tête posée sur les membres antérieurs étendus -La mort survient entre douze et vingt-quatre heures	-Atteinte du système digestif -Lymphoïde et myéloïde après deux à dix jours d'incubation	-Signes généraux (un abattement, une prostration, un poil terne et piqué, une anorexie, une adipsie et une déshydratation très marquée et l'animal en hyperthermie 39,5 °C à 42,5 °C)	

Tableau 4: Symptômes de typhus (Tilley, 2010 ; Thiry, 2015 ; Berlemont, 2022).

3.2.2. Les lésions :

Tissus cibles	Lésions macroscopiques	Lésions microscopiques
Système digestif	-Anses intestinales jéjunales et iléales congestionnées. -Des intestins épaissis. -Une perte d'élasticité et une apparence granuleuse de la séreuse.	-les villosités sont émoussées. -les cryptes dilatées. -l'épithélium perd sa structure.
Moelle osseuse	-Des lésions vasculaires : une congestion et une hyperhémie peuvent être consécutives, causées par la septicémie ou l'endotoxémie.	-Réduction des lignées cellulaires myéloïdes puis érythroïdes.
Système lymphoïde	-Des nœuds lymphatiques congestionnés, hypertrophiés, parfois hyperhémies -le thymus est atrophié	-Réduction du centre germinal. -Apoptose des lymphocytes. -Le thymus, la rate et les plaques de Peyer présentent une déplétion des follicules lymphoïdes.
Système nerveux	-Une ataxie associée à une hypoplasie cérébelleuse peut se manifester chez les chatons infectés peu après la naissance.	-la couche moléculaire du cortex est plus fine. -la structure de la couche granulaire disparaît

Tableau 5 : Lésions macroscopiques et microscopiques suite à l'infection par *Panleucopéniefelis* (Scherk et *al.*, 2013).

4. Chlamidophilose :

La chlamydophilose féline est une infection respiratoire qui affecte les chats du monde entier, en particulier les jeunes chatons (entre 5 semaines et 3 mois) et les chats vivant en collectivité (élevages, pensions...) et qui ne sont pas vaccinés, elle peut être extrêmement difficile à éradiquer, car même après guérison, l'organisme du chat reste porteur de la bactérie (Franziska , 2025; Diedrichs, 2024). La Chlamydophilose est rarement mortelle, mais sa nature chronique peut poser des problèmes dans les foyers avec plusieurs chats (Diedrichs, 2024), surtout lorsqu'elle est présente avec d'autres agents pathogènes (*calicivirus*, *herpèsvirus*).

4.1. Agent pathogène :

L'agent pathogène responsable de la chlamydiose féline est *Chlamidia.felis* appartenant anciennement à *Chlamidia.psittaci*. Elle appartient à La famille des *Chlamydiaceae*, l'espèce *Chlamydophila* et l'ordre des *Chlamydiales*. Il s'agit de bactéries à Gram négative, à multiplication intracellulaire obligatoire. Les Chlamydia sont de petites bactéries coccoïdes, immobiles, contiennent à la fois de l'ADN et de l'ARN, synthétisent leur propres protéines, acides nucléiques et lipides, dont la paroi est composée de peptidoglycanes (Ventura, 2018).

- **Le corps élémentaire** : c'est la forme infectieuse extracellulaire et métaboliquement inactive que l'on retrouve dans le milieu extérieur (André, 1994).
- **Le corps réticulé** : c'est la forme non infectieuse, intracellulaire et métaboliquement active. Cette forme permet la synthèse de l'ADN, l'ARN et de ses protéines (Wyrick, 1989).

4.1.1. Mode de transmission :

Contact étroit entre chats : La transmission naturelle de *C. felis*, comme celle des autres germes respiratoires, s'effectue essentiellement par contact direct avec d'autres chats infectés, par l'intermédiaire de sécrétions oculonasales (Browning, 2004).

Contact indirect : avec des objets souillés par les sécrétions des chats infectés.

4.1.2. Propriétés physico-chimiques :

Dans le milieu extérieur, les Chlamydia sont sensibles à la chaleur, aux variations de pH, à la plupart des désinfectants, ainsi que les procédés de stérilisation par chaleur sèche ou humide. Elles sont résistantes plusieurs mois dans les selles et les sécrétions diverses (Quinn, 2011).

4.1.3. Pouvoir pathogène :

Chlamydia félis cible les tissus muqueux, en particulier la conjonctive. Elle infecte de façon persistante les cellules épithéliales des appareils oculaire, respiratoire, gastro-intestinal et / ou reproducteur (Alcaraz, 2009). Bactérie intracellulaire obligatoire, elle se fixe aux

récepteurs de l'acide sialique des cellules puis pénètre la cellule où a lieu sa réplication. Cette dernière nécessite le passage de l'état de corps réticulés aux corps élémentaires qui représentent les formes infectieuses de la bactérie et qui seront libérées suite à la lyse de la cellule. La période d'incubation est de 2 à 5 jours (Poutignat, 2024).

4.2. Conséquences sur l'animal :

4.2.1. Symptômes :

Symptômes conjonctivaux : *C. felis* est considéré aujourd'hui, d'abord comme un agent pathogène de la conjonctive, entraînent l'apparition d'une conjonctivite sévère unilatérale puis bilatérale qui débute 4 à 10 jours après l'inoculation (Verstegen, 2003).

Symptômes respiratoires : rhinites et pharyngites. Les chats se rétablissent en 2 à 4 semaines après infection, mais restent souvent des porteurs asymptomatiques (Raffi, 2003).

4.2.2. Les lésions :

Lésions oculaires : On observe communément un chémosis, une hyperhémie de la membrane nictitante et, ainsi qu'un ulcère cornéen et des kératites ont été décrits (Scherk et *al.*, 2013).

Lésions pulmonaires : L'exposition aux aérosols entraîne des lésions pulmonaires modérées. Une pneumonie chlamydienne éternuent, toussent (Lauren, 2010).



Figure 15 : Hyperhémie conjonctivale et chemosis associés à *Chlamydia felis* (Sykes, 2005).

II. Impacts sanitaires liés à la non-vaccination des chiens :

1. Maladie de carré :

La maladie de Carré ou "*Canine distemperdisease*" elle est également appelée "la maladie du jeune chiot" est une infection virale hautement contagieuse et souvent mortelle (Djemai, 2021). Elle a été décrite pour la première fois en 1905 par le vétérinaire français Henri Carré, qui lui a donné son nom (Gorzowski, 2025). Dans les années 1970, cette maladie, très grave, a entraîné la mort de milliers d'animaux à travers le monde. Aujourd'hui, grâce à l'introduction de programmes de vaccination efficace, l'affection est désormais bien contrôlée, ce qui permet de prévenir les épidémies et de protéger les populations animales (Stéphane, 2021). Cette maladie touche principalement les chiots âgés de trois à six mois et les chiens non vaccinés quel que soit leur âge (Franziska, 2025)

1.1. Agent pathogène :

Le virus de la maladie de Carré appartient à la famille des *Paramyxoviridae*, sous-famille des *Paramyxovirinae* et au genre *Morbillivirus* (Meulemans, 2000). Les paramyxovirus sont des virus à ARN d'assez grande taille et enveloppés. Les particules virales sont très polymorphes, globuleuses ou filamenteuses, et mesurent 100 à 700 nm. L'enveloppe lipoprotéique renferme la nucléocapside à symétrie hélicoïdale. Cette nucléocapside renferme et protège le génome viral constitué d'ARN simple brin non segmenté à polarité négative (Ronsse, 2003).

1.1.1. Mode de transmission :

Transmission directe : S'effectue principalement par voie aérienne ou par contact avec de la salive, des écoulements nasaux ou oculaires ou encore tout autre excrétion corporelle contenant le virus (Greene, 2012).

Transmission indirecte : est, également, possible mais a peu d'importance (Lauren, J., 2010).

1.1.2. Physico-chimiques :

Propriétés physiques :

Le virus de la maladie de Carré est très fragile, il est rapidement inactivé dans le milieu extérieur. Il est sensible à la lumière UV, à la chaleur et à la dessiccation. Il est détruit aux températures supérieures à 50-60°C en moins de 30 minutes, mais il peut survivre aux températures basses (Greene et Appel, 1998).

Propriétés chimiques :

Les désinfectants classiques détruisent le virus dans les chenils.

Il est sensible aux solvants des lipides (chloroforme et éther), aux solutions formolées diluées (0,05%), au phénol (0,75%) et aux désinfectants contenant de l'ammonium quaternaire (0,3%) (Appel, 1987).

1.1.3. Pouvoir pathogène :

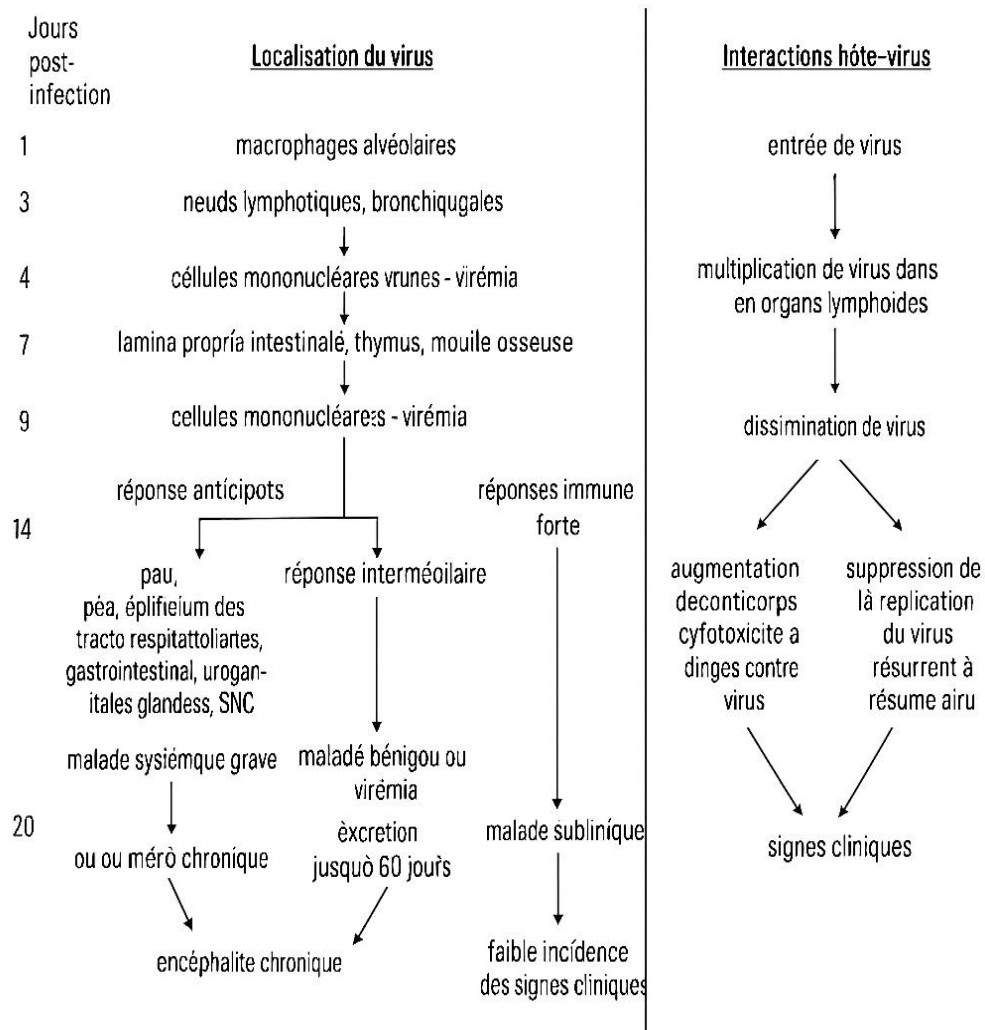


Figure 16 : Pathogénie du virus de la maladie de Carré. (Greene et Appel, 1998).

1.2. Conséquence sur l'animal :

1.2.1. Symptômes:

Forme bénigne	Forme aiguë généralisée	Manifestations neurologiques
-Un abattement non spécifique -Une anorexie partielle -Une hyperthermie -Une atteinte du tractus respiratoire supérieur -Jetage nasal et oculaire bilatéral séreux	-Mortalité élevée chez les chiens domestiques -Une conjonctivite bénigne -Un jetage oculo-nasal séreux à mucopurulent suivis d'une toux sèche -Une pneumonie	-Une hyperesthésie -Une rigidité cervicale peut -Des convulsions -Des atteintes vestibulaires ou cérébelleuses -Une paraparésie ou tétraparésie ou paralysie

Tableau 6 : Symptômes de maladie de carrée (Moraillon, 2002 ; Dupont, 2021).



Figure 17 : une conjonctivite et un jetage nasale mucopurulent sont observés chez un chien en forme aiguë de maladie de carrée (Ramsey, 2000).

1.1.2. Les lésions :

L'encéphalite aiguë : L'encéphalite aiguë, qui se produit précocement chez les animaux jeunes ou immunodéprimés, est caractérisée par des lésions directes. Le virus cause des lésions multifocales dans la matière blanche et la matière grise (Dupont, 2021).

L'encéphalite chronique : correspond à une encéphalomyélite progressive démyélinisante. Elle est associée à la présence d'anticorps dirigés contre le virus de la maladie de Carré interagissant avec les macrophages infectés dans les lésions du système nerveux central. L'activation des macrophages infectés entraîne alors la libération de radicaux libres et la destruction des oligodendrocytes et de la myéline (Cordier, 2024).

2. Hépatite de Rubarth :

L'hépatite de Rubarth, également connue sous le nom de maladie de Rubarth, hépatite contagieuse canine (HCC) ou adénovirose canine, est surtout rencontrée chez les chiots de moins d'un an, non vaccinés. Cette affection est spécifique aux canidés, touchant principalement les chiens, mais elle peut également affecter d'autres espèces comme les Coyote, Renard, Loup, Ours, Moufette (Boedec, 2025). Cette infection se manifeste selon plusieurs formes, et elle peut également se traduire par des symptômes généraux très polymorphes d'évolution rapide (Nazelle, 2017).

2.1. Agent pathogène :

C'est une maladie infectieuse grave chez les chiens, causée par le virus de l'hépatite canin (CAV-1, *Canine Adenovirus type 1*). Ce virus appartient à la famille des *Adenoviridae* et au genre *Mastadenovirus* (Greene et Hand, 2012), a un tropisme pour les cellules endothéliales et hépatiques, conduisant à un tableau clinique varié et souvent peu spécifique (Lavergne, Boucraut-Baralon et Museux, 2024),

2.1.1. Mode de transmission :

A l'opposé de la maladie de Carré, le CAV-1 n'est pas transporté par l'air. La voie d'entrée du virus dans l'organisme se fait par voie oro-nasale. La contagion se fait par voie directe ; elle est possible par voie indirecte. Le virus peut traverser de la mère au fœtus par le placenta. L'urine est la source la plus importante de virus (Caillon, 2018).

2.1.2. Propriétés physico-chimiques :

Le CAV-1 est relativement stable dans l'environnement et peut survivre plusieurs jours dans des conditions fraîches et humides mais peut être inactivé à des températures plus élevées (autour de 56°C). Le virus est généralement stable dans un pH neutre à légèrement acide. Il est sensible à des conditions très acides ou très basiques. En vue chimique, Il est sensible aux détergentes aux désinfectants à base de chlore (hypochlorite de sodium) (Constance, 1988).

2.1.3. Pouvoir pathogène :

Après une exposition oronasale, le cheminement du virus dans l'organisme peut être divisé en 3 trois phases successives :

- **Première phase** : Réplifications primaires locales : Le virus se multiplie dans les cellules épithéliales, ainsi que dans les macrophages des amygdales et les nœuds lymphatiques locaux (Savey, 2004).
- **Deuxième phase** : Dissémination virale: A partir du 4ème jour, le virus atteint le sang par le canal thoracique par l'intermédiaire des lymphocytes. Le passage de la phase 1 à la phase 2 n'est pas systématique, et semble même assez rare, ce qui expliquerait le grand nombre de formes inapparentes cliniquement ou localisées (Greene, 2012).
- **Troisième phase** : Réplication secondaire : La virémie, qui dure 4 à 8 jours, entraîne la réplication secondaire des virions dans l'endothélium vasculaire de nombreux organes cibles (Barbara, 2004).

2.2. Conséquence sur l'animal :

2.2.1. Symptômes :

Forme suraigüe : très brutale, apparaît-le plus souvent chez les chiots, exceptionnellement, chez le chien adulte. L'animal meurt en quelques heures sans prodrome ni tableau clinique caractéristique suite à une atteinte hépatique sévère (hépatite) et un état de collapsus (Aline, 2010).

Forme aigue : la forme aigue évolue en 6 à 10 jours. La mortalité de 10-30% en 2 semaines. On peut avoir une guérison après une convalescence après une quinzaine de jours (Franck, 1969)

Phase d'invasion : des signes généraux, consiste en hyperthermie intense (40°C à 41°C). L'animal présente un état léthargique et un état d'abattement profond, une conjonctivite séreuse traduit l'inflammation des muqueuses (Greene, 2012).

Phase d'état : des symptômes oculaires sont particulièrement évocateurs de l'atteinte par le virus. Œdème important de la conjonctive (chemosis), larmoiement, blépharospasme, une opacification cornéenne bleutée (kératite bleue) (Gordon, 2005).

2.2.2. Les lésions :

Les lésionsmacroscopiques	Les lésionsmicroscopiques
-Œdème -congestion -hémorragie diverse sous formes de pétéchies - Le foieapparaîttrèsmodifié	-Hépatite séreuse congestive et nécrosante. -La présenced'inclusionsintranucléaire

Tableau 7 : Lésions virus de l'hépatite canine (Greene, 2012).

3. Leptospirose (L4) :

La leptospirose est une maladie infectieuse bactérienne présente dans le monde entier assez courant et grave qui touche à la fois les chiens et les humains (en plus d'autres espèces), (Garnodier, 2024), elle est connue par plusieurs appellations tell que Maladie de Weil, Maladie du rat, Maladie des égoutiers, Maladie des porchers, Maladie des rizières...etc. (Adler, 2014), leur principaux réservoirs animaux sont les rats mais tous les mammifères peuvent être porteurs de la bactérie, Elle peut toucher, dans les régions les plus sensibles avec un climat humide et chaud (Guignon, 2024).

3.1. Agent pathogène :

Les leptospires sont des bactéries à Gram négatif spiralées, mobiles, extracellulaires, appartenant à l'ordre des *Spirochaetales*, cet ordre a longtemps été assimilé aux

protozoaires. Il est désormais considéré comme un ordre à part depuis le milieu du 20ème siècle (Bharti et *al.*, 2003). Le genre *Leptospira* comprend trois espèces : *Leptospira interrogans* regroupant les souches pathogènes pour l'homme et/ou l'animal, *Leptospira biflexa* rassemblant les souches non pathogènes isolées de l'eau, de la boue et parfois de l'homme ou de l'animal et *Leptospira parva* non pathogène et isolée de l'eau (Andre-Fontaine et Ganiere, 1992).

3.1.1. Mode de transmission :

La contamination du chien se fait, soit directement au contact de l'animal excréteur, soit indirectement à partir des matières virulentes présentes dans l'environnement (Andre-Fontaine et Ganiere, 1992 ; Andre-Fontaine et *al.*, 2001).

3.1.2. Propriétés physico-chimiques :

Propriétés physiques : Un milieu favorable au développement des leptospires aura: un pH alcalin (de 7,2 à 7,6), une protection vis-à-vis de la lumière, une température de 28°C avec un intervalle allant de 10 à 37°C, une source de carbone : des acides gras, une source d'azote : des sels d'ammonium - de l'albumine (Ellis, 1992).

Propriétés chimiques : Les leptospires ont des propriétés chimiques particulières : Ce sont des bactéries chimio-organotrophes qui utilisent les acides gras à longue chaîne comme seule source d'énergie et de carbone. Les hydrates de carbone et les acides aminés ne sont pas indispensables à leur métabolisme (Berche, 1989).

3.1.3. Pouvoir pathogène :

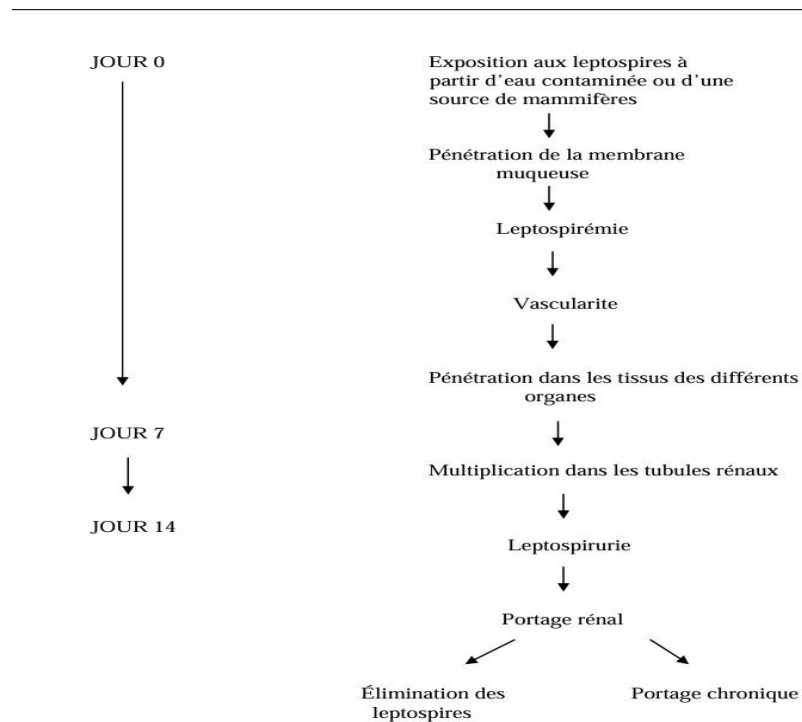


Figure 18 : Étapes de l'infection par des leptospires (Wohl, 1996)

3.2. Conséquence sur l'animal :

3.2.1. Symptômes :

La leptospirose peut prendre quatre grandes formes d'expression clinique : suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique (Jamet, 2022) :

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

Formes aiguës : En général, on décrit deux types de formes aiguës. La première se traduit sous la forme d'une gastro-entérite hémorragique et la deuxième sous une forme ictérohémorragique (Andre Fontaine et Ganiere, 1990 ; Kalin et *al.* 1999 ; Andre-Fontaine, 2002) :

	Symptômes généraux	Symptômes digestifs	Autres symptômes
Forme d'une gastro-entérite hémorragique (typhus)	-Une hyperthermie sévère (supérieure à 40°C) -Un état de prostration intense en relation avec une flaccidité musculaire.	-Des vomissements et des diarrhées hémorragiques -Des douleurs abdominales -Insuffisance hépatique sévère aiguë ou subaiguë.	-Symptômes rénaux (Dysfonctionnement total des reins, Les urines sont colorées et très foncées) -Signes hémorragiques.
Forme ictéro-hémorragique ou maladie de WEIL	-Une hyperthermie moins sévère et un abattement moins prononcé.	-Des vomissements incoercibles -Un état de déshydratation.	-Atteinte hépatique (un ictère flamboyant ou capucine).

Tableau 8: Différentes formes aiguë de leptospirose (Higgins, 1981 ; Schoenaers et Kaeckenbeeck, 1971)



Figure 19 : Ictère de la muqueuse buccale chez un chien atteint de leptospirose aiguë (Burr *et al.*, 2009)

3.2.2. Les lésions :

Lésions macroscopiques :

- **Lésions générales :** l'examen nécropsique peut mettre en évidence un ictère généralisé, des hémorragies multiples et des pétéchies ou ecchymoses localisées à la

peau, aux muqueuses, aux séreuses et aux parenchymes (Schoenaers et Kaeckenbeec, 1971).

- **Lésions hépatiques** : Le foie peut apparaître hypertrophié, décoloré et friable (Baldwin et Atkins, 1987).
- **Lésions rénales** : des lésions congestives prédominent dans les formes aiguës (Osborne et *al.*, 1976).
- **Lésions pulmonaires** : de nombreuses pétéchies sont retrouvées sur des poumons de chiens (Greenlee et *al.*, 2004).

Lésions microscopiques :

- **Lésions hépatiques** : dans des cas avancés de leptospirose canine une fibrose étendue est visible avec une désorganisation de l'architecture lobulaire, une nécrose hépatocellulaire et souvent une accumulation de cuivre intra cellulaire (Adamus et *al.*, 1997).
- **Lésions rénales** : une néphrite interstitielle aiguë ou subaiguë est visible. Lésions rénales Une néphrite interstitielle aiguë ou subaiguë est visible (monocytes, des macrophages, des plasmocytes et des lymphocytes).
- **Lésions pulmonaires** : des lésions hémorragiques, des lésions congestives, de l'œdème et une infiltration tissulaire par les neutrophiles ou des lymphocytes ont été relevées (Langston et Heuter, 2003 ; Greenlee *et al.*, 2004).



Figure 20 : Forme pulmonaire d'une leptospirose (Burr et *al.*, 2009).

4. Parvirose :

La Parvovirose est une maladie très contagieuse également désignée sous le terme de gastro-entérite du chien (connue chez le chat sous le nom de typhus ou Panleucopénie féline) (Gorzowski, 2024), est une maladie virale infectieuse identifiée pour la première chez le chien fois aux États-Unis en 1978, et elle s'est rapidement propagée à travers le monde (Pradel, 2025). Cette affection se caractérise par un taux de morbidité et de mortalité élevé, se révélant extrêmement contagieuse et souvent fatale, en particulier chez les chiots et les jeunes chiens âgés de moins d'un an, surtout s'ils ne sont pas vaccinés (Trénel, 2025).

4.1. Agent pathogène :

Le *Parvoviruscanin* fait partie de la famille des *Parvoviridae*, le genre *Parvovirus* appartient à la sous famille des *Parvovirinae*. En 2014 est proposée une autre classification transformelle genre *Parvovirus* en *Proto Parvovirus* (Cotmore et *al.*, 2014). Le virus responsable de la parvovirose canine est appelé *parvovirus canin de type 2 (CPV-2)*. Il est fortement apparenté au virus de la panleucopénie féline et au virus de l'entérite du vison (Thiry, 2002). Les parvovirus sont des virus de petite taille (du latin parvus = petit) (diamètre de 25 nm) à ADN simple brin linéaire non enveloppé, à ARN monobrin.

4.1.1. Mode de transmission :

Transmission directe : le *CPV-2* se transmet rapidement entre les chiens via la voie oro-fécale. Cette transmission est quasi-exclusivement horizontale et peut dans de rares cas être verticale sous la forme d'une transmission in utero. En effet le parvovirus canin passe très difficilement la barrière placentaire. (Ikeda et *al.*, 2002).

Transmission indirecte : est courante et elle met en jeu tout objet ou surface ayant été contaminé par des selles de chiens à parvovirose (Delsarte, 2009).

4.1.2. Propriétés physico-chimiques :

Propriétés physiques : les parvovirus résistent facilement à des variations de pH et de température. L'absence d'enveloppe explique en grande partie leur résistance aux agents physico-chimiques (Vellaet, 1985).

Propriétés chimiques : La plupart des désinfectants habituels sont complètement inefficaces sur le parvovirus canin. Seul le formol à 1%, la soude et l'hypochlorite de sodium (eau de Javel) dilué au 1/30ème peuvent détruire le parvovirus, les conditions étant que l'exposition au produit soit prolongée (environ 1 heure) (Delsarte, 2009).

4.1.3. Pouvoir pathogène :

Le parvovirus canin choisit les cellules en division pour se multiplier : le myocarde, l'épithélium intestinal, la moelle osseuse et les organes lymphatiques. La réplication virale débute au niveau de l'oropharynx pendant les deux premiers jours de l'infection. Une virémie précoce est détectable un jour après le début de l'infection et le reste jusqu'au cinquième jour (Barbara, 2004). Chez le nouveau-né, durant les deux premières semaines de vie, les cardiomyocytes sont en division actives et au contraire le cycle de renouvellement des cellules intestinales est lent. Les cardiomyocytes sont donc une cible prioritaire pour le parvovirus canin lorsque celui-ci infecte un chiot nouveau-né dépourvu d'anticorps maternels (Goddard, 2010).

4.2. Conséquence sur l'animal :

4.2.1. Symptômes :

Forme intestinale : une forte diarrhée est la plus fréquente manifestation de la maladie. Des signes cliniques initiaux non spécifiques (Leisewitz, 2010). Une déshydratation et un choc hypovolémique se mettent rapidement en place. Une douleur abdominale marquée est également souvent rapportée et peut entraîner soit une forte gastro-entérite soit une intussusception (Nelson, et *al.*, 2008).

Forme cardiaque : Les chiots atteints in utero ou avant l'âge de 8 semaines peuvent développer une myocardite primitive non suppurative. Ces chiots peuvent mourir

subitement ou après avoir exprimé des signes de gastro-entérite, ceux qui survivent peuvent succomber plus tard d'un arrêt cardiaque (Nelson, et *al.*, 2008 ; Ettinger, 2009).

4.2.2. Les lésions :

Lésions macroscopiques : Les lésions les plus marquées sont dans la portion proximale de l'intestin grêle et jéjunum : congestion, hémorragie, abrasion des villosités (Moon et *al.*, 2008).

Lésions microscopiques : La lésion dominante est la nécrose extensive des cellules des cryptes intestinales, les villosités disparaissent et dans la paroi intestinale, des pétéchies peuvent être remarquées. On observe un amincissement du cortex thymique (Mochizuki et *al.*, 1996)

Chapitre III

Les maladies zoonotiques des animaux de compagnie

1. Définition :

Une zoonose (ou maladie zoonotique) est une maladie infectieuse ; qui se transmet naturellement entre les humains et les animaux (Vourc'h, et al., 2021). Les agents pathogènes zoonotiques en cause sont des micro-organismes invisibles à l'œil nu tels que les bactéries 50 %, virus 80 % ou les champignons 40 %, des protozoaires 70 %, ou de parasites de plus grande taille (tels que des vers helminthes 95 % ou des arthropodes parasites), qui se propagent à l'homme par contact direct ou par les aliments, l'eau ou l'environnement (Morse et al., 2012). Ils représentent un problème majeur de santé publique dans le monde entier en raison de notre relation étroite avec les animaux dans différents contextes (agriculture, animaux domestique et environnement naturel). Les zoonoses peuvent également perturber la production et le commerce des produits d'origine animale pour l'alimentation ou à d'autres fins (OMS, 2020). Cependant, ces maladies ne sont réellement combattues que depuis le XIXe siècle grâce à l'évolution des connaissances scientifiques (Blancou et Meslin, 2000).

2. Le mode de transmission des zoonoses :

Transmission directe :

Lors d'un contact direct entre un animal et un être humain comme c'est le cas avec le virus de la rage, elle peut être par :

- Morsures : les blessures par morsure sont courantes. Un animal peut mordre s'il a peur, s'il ressent de la douleur ou s'il se sent menacé sur son territoire. Il est donc essentiel de rester attentif à son comportement, même s'il s'agit d'un animal familier.

Les chiens sont responsables de la majorité des morsures (environ 70 %), suivis des chats (environ 20 %). (Courtioux, 2022):

- Caresses et contacts étroits : Certains pathogènes présents sur le pelage des chats et des chiens peuvent être transmis à ceux qui les caressent ou vivent en

contact étroit avec eux (zoonoses dites de cohabitation) en générale les caresses présentent deux types de risques potentiels, les infections parasitaires et les infections fongiques

- Griffures, léchage et baisers (Troillet, 2014).

Transmission indirecte : (Dollé, 2024)

- Par consommation de produits d'origine animale tels que les œufs, le lait ou la viande (comme c'est le cas avec les salmonelles, toxoplasme, ver parasite anisakis, etc.).
- Par l'intermédiaire d'un vecteur : insecte, arachnides, etc.
- Par l'intermédiaire de l'environnement : eaux, sols, etc. ;
- D'un individu infecté à un autre.

3. Liste des zoonoses transmissibles du chat et/ ou chien à l'homme :

À travers le monde, on estime qu'il existe plus de 200 zoonoses, certaines étant d'une grande importance en santé publique. Les chats et chiens, en tant qu'animaux de compagnie les plus répandus, jouent un rôle important dans la transmission de certaines de ces maladies. Les zoonoses transmissibles par ces animaux peuvent être classées selon l'agent pathogène en cause (Dollé, 2024):

- **Zoonoses Bactériennes :**

Maladie	Agent	Transmise par	Importance
Leptospirose	<i>Leptospira spp.</i>	Chien	Majeure
Pasteurellose	<i>Pasteurella multocida</i>	Chien, Chat (morsures, griffures)	Mineure
Campylobactériose	<i>Campylobacter jejuni</i>	Chien, Chat	Mineure à modérée
Salmonellose	<i>Salmonella spp.</i>	Chien, Chat	Mineure
Bartonellose (maladie des griffes du chat)	<i>Bartonella henselae</i>	Chat	Majeure
Brucellose canine	<i>Brucella canis</i>	Chien	Mineure à modérée
Rickettsioses	<i>Rickettsia spp.</i>	Chien/Chat	Mineure
Peste	<i>Yersinia pestis</i>	Chat	Majeure
Fièvre Q	<i>Coxiella burnetii</i>	Chien/Chat	Mineure

- Zoonoses Virales :

Maladie	Agent	Transmise par	Importance
Rage	<i>Lyssavirus</i>	Chien, Chat	Majeure
Grippe zoonotique	<i>Virus Influenza (H5N1, H7N9)</i>	Chien/Chat	Majeure

- Zoonoses Parasitaires :

Maladie	Agent	Transmise par	Importance
Toxoplasmose	<i>Toxoplasma gondii</i>	Chat (fèces)	Majeure (chez femmes enceintes, immunodéprimés)
Teigne (dermatophytose)	<i>Microsporum canis</i>	Chien, chat	Majeure
Ascaridiose (toxocarose)	<i>Toxocara canis / cati</i>	Chien, chat	Majeure
Echinococcose	<i>Echinococcus spp.</i>	Chien/Chat	Majeure
Giardiase	<i>Giardia intestinalis</i>	Chien/Chat	Majeure
Cheyletiellose	<i>Cheyletiella spp.</i>	Chien/Chat	Mineure
Gale (Sarcoptes, Notoedres)	<i>Sarcoptes scabiei, Notoedres cati</i>	Chien/Chat	Mineure

Types de zoonose	Maladies et/ou agents	Chat	Chien
Bactérienne	Anthrax	X	X
	Maladie des griffures de chat (<i>Bartonella henselae</i>)	X	
	Brucellose	X	X
	<i>Campylobacter</i> spp	X	X
	<i>Capnocytophaga</i> spp		X
	<i>Escherichia coli</i> O157-H7	X	X
	Fièvre Q (<i>Coxiella burnetii</i>)	X	X
	Leptospirose	X	X
	Listériose		X
	<i>Pasteurella</i> spp	X	X
	Rickettsies		X
	Salmonellose	X	X
	<i>S. aureus</i> résistant à la méticilline (MRSA)		X
	Tularémie	X	X
	Yersiniose		X
Virale	Rage	X	X
Parasitaire	Cryptosporidiose	X	X
	Gale (<i>Sarcoptes scabiei</i>)	X	X
	Giardiase	X	X
	Echinococcose		X
	Larve cutanée migrante (<i>Ancylostoma</i> spp)	X	X
	Larve viscérale migrante (<i>Toxocara</i> spp)	X	X
	Larve oculaire migrante (<i>Toxocara</i> spp)	X	X
	Leishmaniose viscérale		X
	Toxoplasmose	X	
Fongique	Teignes	X	X

Figure 21: Résumé des différentes zoonoses (Troillet, 2014).

4. Quelques zoonoses transmissibles :

4.1. Zoonoses bactériennes :

4.1.1. Chlamydiose :

4.1.1.1. Définition :

La chlamydiose est une maladie causée par des bactéries intracellulaires obligatoires appartenant à la famille des *Chlamydiaceae*, aujourd'hui bien caractérisé sur le plan taxonomique, regroupe actuellement 14 espèces reconnues, parmi lesquelles *Chlamydia felis* (ou *C. felis*) est spécifiquement impliquée dans les infections félines, qui présente également un potentiel zoonotique. Le premier cas de transmission zoonotique documenté a été rapporté en 1969 : un propriétaire de chat avait contracté une kératoconjonctivite folliculaire après avoir été en contact étroit avec son chat infecté (Albin, et al., 2023).

4.1.1.2. Mode de contamination chez l'homme :

La transmission de *Chlamydia felis* à l'homme est possible, notamment aux enfants, les femmes enceintes et les personnes malades qui ont un système immunitaire affaibli, elle peut se produire par :

Contact direct : manipulation de chats infectés, en particulier lors de contacts avec leurs sécrétions oculaires ou nasales (Taphaléchat, 2024).

Contact indirect : exposition à des objets contaminés (fomites) tels que la literie, les gamelles ou les ustensiles de toilettage ayant été en contact avec des sécrétions infectieuses (Gruffydd-Jones et Tasker, 2024).

Aérosols : inhalation de gouttelettes contenant la bactérie, émises lors d'éternuements ou de toux d'un chat infecté (Edling, 2023).

4.1.1.3. Symptômes :

La chlamydiose féline peut causer chez les être humain des symptômes respiratoires, comme un rhume, ou des problèmes aux yeux, comme une conjonctivite(Defer, 2023; Gruffydd-Jones et Tasker, 2024).

4.1.2. Leptospirose :

4.1.2.1. Définition :

La leptospirose est une zoonose potentiellement grave affecte de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages (en particulier les chiens et les rats); alors que certains professionnels sont plus exposés que d'autres à la contamination par la leptospirose : il s'agit des personnes qui évoluent au contact des animaux (Elsan, 2025).

4.1.2.2. Mode de contamination chez l'homme :

Contamination directe : L'infection se fait directement par contact direct avec l'urine ou les sécrétions des animaux infectés quelle que soit des animaux domestiques telle que rongeurs, chiens, bétail, porcs, chevaux, ou des animaux sauvages (Ganière et *al.*, 2001).

Contamination indirecte : se fait par contact avec l'eau contaminée par les sécrétions et excréments des animaux infectés, et le sol humide. Alors que les animaux porteurs asymptomatiques excrètent la bactérie dans leurs urines pendant plusieurs mois, ce qui contamine le milieu extérieur à partir desquels l'homme peuvent se contaminer (Ganière et *al.*, 2001 ; Burr et *al.*, 2009).

4.1.2.3. Symptômes chez l'homme :

La forme bénigne :

Il y a deux phases au cours de la leptospirose bénins (Palmer et *al.*, 2011) :

- **Première phase (phase septicémique):** Environ 5 à 14 jours après la contamination,

-Syndrome pseudo-grippal

-Tableau septicémique (fièvre élevée, céphalées, prostration, troubles de la conscience) avec atteintes multiviscérales (reins, foie)

- Douleurs musculaires sévères au niveau des mollets et du dos

- Des frissons apparaissent brutalement

- Les yeux deviennent en général très rouges le troisième ou quatrième jour

-Insuffisancerénale

- Certains patients toussent, avec occasionnellement du sang dans les expectorations et ont une douleur thoracique. La plupart récupèrent en une semaine environ.

- **Seconde phase (immune) :**

Les symptômes réapparaissent quelques jours plus tard environ le 6e et le 12e jour. Ils sont dus à une inflammation causée par le système immunitaire au cours de sa lutte contre les bactéries. La fièvre réapparaît, et il peut se développer une inflammation au niveau des tissus qui recouvrent le cerveau et la moelle épinière (méninges) (Bush , 2022).

Forme sévère :

Est une forme potentiellement grave et mortelle de la leptospirose, elle est appelée :

- **Maladie de Weil ou forme ictérohémorragique :** peut survenir au cours de la seconde phase. Il est responsable d'un ictère à bilirubine conjuguée parfois majeur, des

manifestations hémorragiques avec hémoptysies et saignements digestifs mettant en jeu le pronostic vital et une insuffisance rénale pouvant être sévère. Le taux de mortalité peut alors atteindre 15 à 40 % (Shah, 2012) (Bush, 2022).

- **Leptospirosis-associated severe pulmonary hemorrhage syndrome (SPHS) :**

C'est un syndrome de défaillance respiratoire peut s'intégrer dans la continuité de la forme sévère ictérohémorragique (maladie de Weil) ou survenir de façon indépendante. Son pronostic est dramatique a une mortalité jusqu'à 75%, associé à des complications oculaires (uvéite, irido-cyclite, kératite, rétinite hémorragique) peuvent provoquer une cécité (Hartskeerl et *al.*, 2011).

4.2. Zoonoses virales:

4.2.1. La rage :

4.2.1.1. Définition :

La rage est une zoonose virale, connue depuis l'Antiquité, et toujours redoutée car elle est constamment mortelle dès lors que les signes cliniques apparaissent. Cette maladie à déclaration obligatoire affecte tous les mammifères et est répandue dans le monde entier. Après la variole, la rage a été la deuxième maladie humaine bénéficiant d'une prévention vaccinale. En 1885, Joseph Meister fut le premier patient traité grâce au vaccin développé par Louis Pasteur et ses collaborateurs. C'est en 1887 que fut créé l'Institut Pasteur dédié au traitement contre la rage et à l'étude de la science pasteurienne (Institut Pasteur, 2009).

4.2.1.2. Mode de contamination chez l'homme :

Contamination par voie cutanée : La rage est une zoonose d'inoculation, dont la porte d'entrée est transcutanée. Le virus se transmet par la salive d'un animal atteint, au cours d'une morsure, d'une griffure ou d'un léchage sur une peau lésée ou au niveau des muqueuses (œil, bouche, narine) (Haddad et Eloit, 2012).

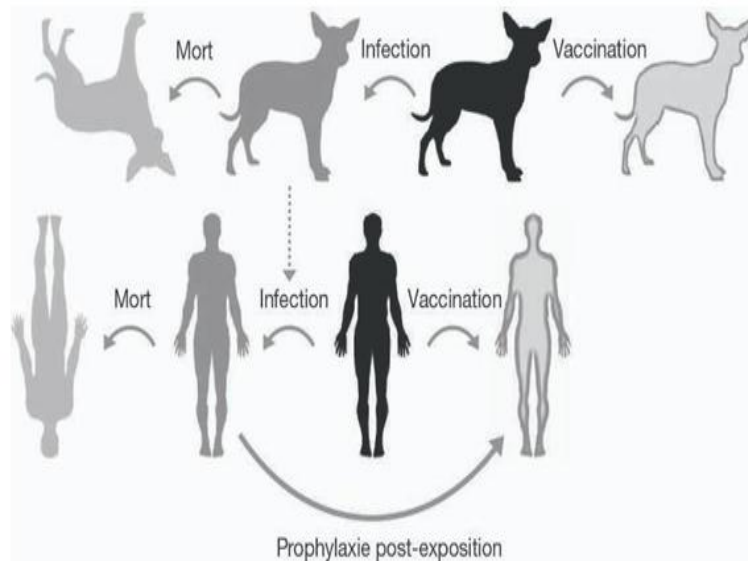


Figure 22: Diaphragme de transmissions de la rage du chien à l'homme (Dupont, 2021)

4.2.1.3. Symptômes :

La période d'incubation et la phase prodromique : La rage de l'Homme se présente comme une méningo-encéphalite aiguë, dont la durée d'incubation varie entre 20 et 90 jours, avec des extrêmes de sept jours à plus d'un an (voire jusqu'à six ans) (Cordier, 2024). La durée d'incubation peut être plus courte. La phase prodromique, qui correspond à l'atteinte de la moelle épinière associe divers symptômes : des douleurs et des paresthésies de la blessure, une fièvre inconstante, des troubles digestifs, des signes neurologiques, ainsi que des sensations insolites. La période d'état qui suit est courte et on distingue plusieurs formes cliniques (Dacheux et *al.*, 2009).

La phase d'état : correspond à l'atteinte du SNC : les symptômes sont ceux d'une encéphalite qui conduira à la mort en quelques jours (Dupont, 2021).

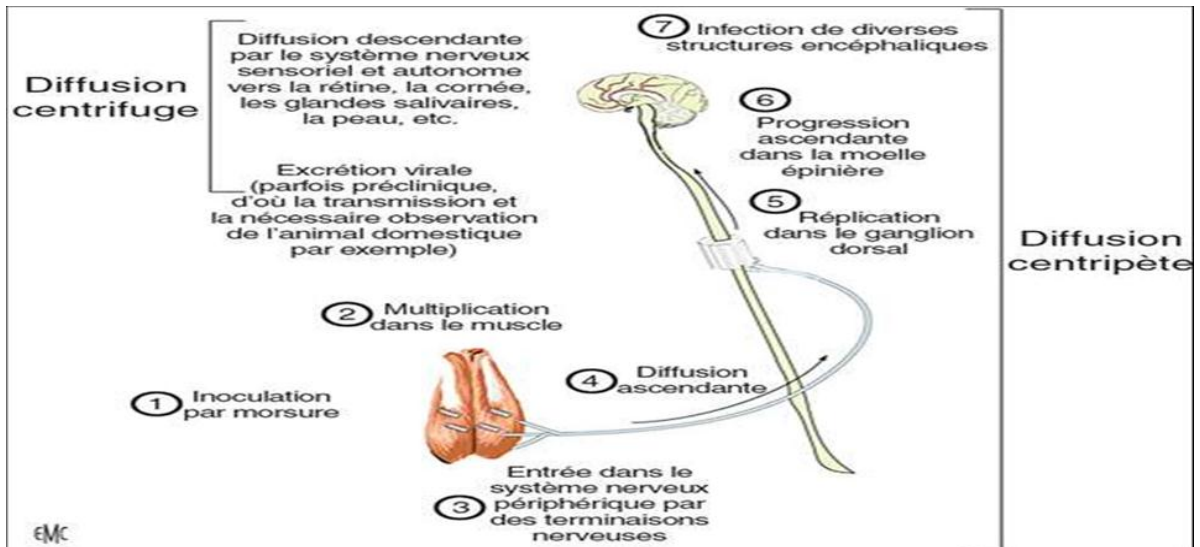


Figure 23: Cheminement du virus rabique dans l'organisme (Dacheux et al., 2009)

Conclusion

Cette étude bibliographique a permis de présenter les principales conséquences de la non-vaccination chez les animaux de compagnie, notamment chez les chiens et les chats. L'absence de couverture vaccinale les expose à un risque accru de maladies infectieuses (coryza, leucose, parvovirose...), pouvant compromettre leur santé et leur bien-être, et parfois entraîner la mort. Certaines de ces maladies, comme la rage ou la toxoplasmose, peuvent également représenter un risque pour la santé publique.

En marge de ce travail bibliographique, la vaccination constitue un outil de prévention essentiel, à la fois pour la protection individuelle des animaux et pour la sécurité sanitaire collective. Il est essentiel de renforcer la sensibilisation des propriétaires aux enjeux de la vaccination, notamment dans les régions où l'accès aux soins est limité. Une meilleure coordination entre vétérinaires, autorités sanitaires et associations permettrait d'améliorer la couverture vaccinale.

Bien que ce travail se limite à une revue descriptive de la littérature, il permet de rassembler des informations clés sur la prévention vaccinale, en lien avec la santé animale et publique, dans l'esprit du concept « Une seule santé ».

Références

Bibliographiques

1. Adler, B., 2014. *Leptospira and leptospirosis*. Springer.
2. Albin, S., Imkamp, F., Preiswerk, B., 2023. Les chlamydies en tant qu'agents pathogènes zoonotiques. *Forum Médical Suisse – SwissMedical Forum*.
3. Alcaraz, C., 2009. La Panleucopénie Féline : Données actuelles et diagnostic moléculaire. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Médecine – Pharmacie, Université Claude-Bernard - Lyon I, 141p.
4. Aline, P., 201. La démarche diagnostique de l'infection par le *FeLV* : synthèse et conseils aux praticiens .Thèse de doctorat, École Nationale Vétérinaire de Lyon.
5. Alinea, P., 2023. Vaccinations : item 146 à l'EDN. *ExternatMedecine.fr*. <https://externat-medecine.fr/items/146-vaccinations/#> (consulté le 10 mars 2025).
6. Allard, C., Pernot, M., 2025. La toux du chenil. Vetup.https://veterinaire-laguepie.fr/!chien_la-toux-du-chenil (consulté le 02 mars 2025).
7. Alnot, M. 2021. Chlamydiose de chat. La Compagnie des Animaux. <https://www.lacompaniedesanimaux.com/conseil-veterinaire/la-chlamydiose-du-chat.html>(consulté le 05 mars 2025).
8. Anses. 2024. Les zoonoses, quand les animaux contaminent les humains. <https://www.anses.fr/fr/content/les-zoonoses-quand-les-animaux-contaminent-les-humains?utm.com> (consulté le 16 mars 2025)
9. Anses. 2025. Vaccins vétérinaires : le point sur leur évaluation et leur autorisation. <https://www.anses.fr/fr/content/vaccins-veterinaires-le-point-sur-leur-evaluation-et-leur-autorisation> (consulté le 20 mars 2025)
10. Ansm. 2021. Généralités sur les vaccins. <https://ansm.sante.fr/dossiers-thematiques/generalites-sur-les-vaccins>
11. Aynaud, J., 1991. Les vaccins vétérinaires de nouvelle génération. INRA Département de Pathologie Animale.
12. Ayral, F., 2024. Épidémiologie de la leptospirose canine en France métropolitaine. *Virbac*. <https://pro-fr.virbac.com/home/sante/vaccination/epidemiologie-leptospirose-canine.html> (consulté le 15 février 2025)
13. Baelde, C., 2020. Étude bibliographique du syndrome d'infection respiratoire supérieur et oculaire félin chez le chat et les félins sauvages. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Médecine - Pharmacie, Université Claude-Bernard - Lyon I ,109p.
14. Barichard, A. 2022. Le coryza du chat : symptômes et traitement. Chatdoc. <https://chatdoc.fr/fr/2022/07/20/le-coryza-du-chat-symptomes-et-traitement/>
15. Bauduin, C., 2024. Le typhus du chat. Vetocanis. <https://www.vetocanis.com/blogs/maladies-chez-le-chat/le-typhus-du-chat> (consulté le 17 mars 2025)

16. Baude, C., 2020. Pathologies du chat et du chien fréquemment rencontrées en officine : Solutions thérapeutiques et conseils associés. Thèse pour le diplôme de docteur en pharmacie. Institut des sciences pharmaceutiques et biologiques, Faculté de Pharmacie, Université Claude Bernard – Lyon I, 139p.
17. Bercker, C., 2019. Recommandation vaccinale chez le chien et le chat. *La DépecheTechnique* - Virbac.<https://www.depecheveterinaire.com/lecture.html?67A051813362934473A6589563B27BCFA476B78766AB7FC0842A5C8F4C9A69B286478A539F61B68665A972987EE2D28032699A8E72D1C4A99576E4CDB09374EAC9BCAA998276D7BBA98A77E4D3B69B8D4AAF9C7DEBCAAF9B846A90497AAA5C8B7EE3CFB29B8F816>.
18. Berlemont, L., 2022. LA Prévention sanitaire des maladies virales chez le chat en refuge. Thèse pour le doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Créteil (UPEC), 1651p.
19. Boullier, S., Hugnet, C., Millemann, Y., Sauzea, X., Salandre, O., Rougier, S., et al. 2024. Quels risques liés à l'usage des vaccins vivants. HAL Id: anses-04268187.8p
20. Bouvier, V. 2018. Gamme de médicament SPIROLEPT. Vidal.
<https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/spirolept-13536.html#38990>
(consulté le 13 mars 2025)
21. Brémaud, O., Vindrinet, R., 1994. La "vaccination assurance" et la "vaccination éradication" : deux conceptions opposées. I - Définitions. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 147(3), 269-274.
22. Bush, L., 2022. Leptospirose. *Manuels MSD pour le Grand Public*.
<https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/infections/infections-bact%C3%A9riennes-spiroch%C3%A8tes/leptospirose> (consulté le 16 mars 2025)
23. Caillon, A., 2018. Les stomatites caudales du chat. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Médecine - Pharmacie, Université Claude-Bernard - Lyon I, 106p.
24. Canouï, E., Launay, O., 2018. *Histoire et principes de la vaccination*. Revue des Maladies Respiratoires, 36(1), 74–81p.
25. Cavanagh, K., Hanselman, B., 2017. Panleucopénie féline (parvovirus). Association Canadienne des Médecins Vétérinaires.
26. Charline, D., 2021. Rage. *Santé sur le Net*. <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/maladies-infectieuses/rage/>(consulté le 16 mars 2025)
27. Pressanti, C., husson J-C., Les formes cutanées des virus félins.
<https://www.lapvso.com/wp-content/uploads/DT-2021-Dermatoses-virales-CT.pdf>.(consulté le 16 mars 2025)
28. Choutet, P ; Lévesque, B; André- Fantaine, G; Couillard, M; Raffi, F, 2003. Animaux sauvages et domestiques : zoonoses. IN : Environnement et santé public - Fondements et pratiques, pp. 537-563.

29. Clarac, F., Faure, E., Tachoire, H., Henri, Clarac, Tachoire, et al. 2012. Une polémique scientifique sur la vaccination contre la rage, Pierre-Victor Galtier et Louis Pasteur. Academie SLA Marseille.
30. Cohen, R., Vié Le Sage, F. 2019. Effets indésirables et réactions secondaires aux vaccins. Infovac. <https://www.infovac.fr/docman-marc/public/fiches/1628-article-effets-indesirables-des-vaccins/file>(consulté le 18 mars 2025)
31. Constance, T. 1988. Les principales zoonoses transmises à l'homme par les carnivores domestiques. Thèse de doctorat, Université de Caen Normandie.
32. Cordier, C., 2024. Infections à *Toxoplasma Gondii* : Mécanismes physiopathologiques de l'infection aiguë et des récurrences. Thèse pour obtenir le Diplôme d'Assistant Hospitalier Universitaire. Laboratoire de Parasitologie-Mycologie – CHU de Lille, Université de Lille, 65p.
33. Cornec, S.2022. Les vaccins en un coup d'oeil : vaccins et pathologies à prévention vaccinale. E. Masson.
34. Courtioux, B.2022. Les zoonoses transmises par le chien et le chat. *Actualités Pharmaceutiques*, 61(614), 49-52p.
35. Creevy, K. E., & Evans, J. 2024. Canine distemper. MSD Manual Veterinary Manual. <https://www.msdvetmanual.com/infectious-diseases/canine-distemper/canine-distemper>
36. Delphine, M., 2008. Méthodes de dépistage et de diagnostic de la leucose féline. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort, La Faculté de médecine de créteil, 107p.
37. Diedrichs, C. 2024. La chlamydiose féline : causes, symptômes, traitement et prévention. *Jardiner avec Binette Jardin*. <https://jardinage.lemonde.fr/dossier-2575-chlamydiose-feline.html>(consulté le 10 mars 2025)
38. Diedrichs, C.2024. Le typhus du chat : symptômes, traitement et prévention. *Binette Jardin*. <https://jardinage.lemonde.fr/dossier-1789-typhus-chat.html>(consulté le 14 mars 2025)
39. Djemai, S. 2021. Maladie de Carré. Cours *Path.carnivores_A5*. Université Constantine 1 Institut des Sciences Vétérinaires. Algérie
40. Djemai, S. 2021. Panleucopénie féline. Cours *Path.carnivores_A5*. Université Constantine 1 Institut des Sciences Vétérinaires. Algérie
41. Djemai, S. 2021. Rage canine et féline. Cours *Path.carnivores_A5*. Université Constantine 1 Institut des Sciences Vétérinaires. Algérie
42. Djoudi, M. 2023. La vaccination chez le chine. Cours *Path.carnivores_A4*. Université de Blida 1 Science Vétérinaire. Algérie.
43. Dollé, V. 2024. Zoonoses : toutes les maladies transmises par l'animal. *Passport Sante*. <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=zoonoses-toutes-maladies-transmises-animal>(consulté le 16 mars 2025)

44. Dupont, D., 2021. *Toxoplasma gondii* : Aspects cliniques et élaboration d'un modèle animal expérimental pour l'étude du sommeil et du comportement. Thèse de Doctorat en Neurosciences. Ecole Doctorale Neurosciences et Cognition, Université Claude Bernard Lyon 1, 184p.
45. Edling, T. 2023. Chlamydiosis in animals. Merck Veterinary Manual. <https://www.merckvetmanual.com/infectious-diseases/chlamydiosis/chlamydiosis-in-animals>(consulté le 12 mars 2025)
46. Elsan. 2024. Rage. <https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/maladies-infectieuses-et-tropicales/rage>(consulté le 19 mars 2025)
47. Espinasse, F., 2016. Détermination des critères d'efficacité des vaccins contre la leucose féline. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse, 79p.
48. Famose, F. 2019. L'équipe de la clinique vétérinaire des Acacias – COVS. <https://clinique-veterinaire-des-acacias.fr/calendrier-des-vaccinations/?cn-reloaded=1>(consulté le 14 mars 2025).
49. Feroul, M. 2006. Le coryza du chat : essai de traitement homéopathique .Thèse de doctorat de l'école nationale vétérinaire de Lyon. https://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/th_pdf/2006lyon064.pdf
50. Floret, D. 2012. Un vaccin préventif peut-il avoir des vertus thérapeutiques ? *Futura-Sciences*. <https://www.futura-sciences.com/sante/questions-reponses/corps-humain-vaccin-preventif-peut-il-avoir-vertus-therapeutiques-3947/>(consulté le 16 mars 2025).
51. Franck, J., 1969. Diagnostic de la Chlamydiose Feline par Pcr. Thèse pour le doctorat vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort. Faculté de médecine de Creteil, 63p.
52. Franziska, G. 2025. La chlamydiose du chat. *Zooplus Magazine*.<https://www.zooplus.fr/magazine/chat/sante-et-bien-etre-du-chat/chlamydiose-chat>(consulté le 13 mars 2025)
53. Franziska, G. 2025. La leucose féline (FeLV). *Zooplus Magazine*.<https://www.zooplus.fr/magazine/chat/sante-et-bien-etre-du-chat/la-leucose-feline-felv>. (consulté le 5 mars 2025).
54. Franziska, G. 2025. La maladie de Carré chez le chien. *Zooplus Magazine*.<https://www.zooplus.fr/magazine/chien/sante-et-bien-etre-du-chien/maladie-de-carre-chien>. (consulté le 3 mars 2025).
55. Garnodier, J. 2024. La parvovirose chez le chien. *Bulle Bleue*. <https://www.bullebleue.fr/articles/parvovirose-chez-chien>.(consulté le 20 fevrier2025).

56. Garnodier, J. 2024. Leptospirose chez le chien. Santevet.
<https://www.santevet.com/articles/la-leptospirose-le-typhus-du-chien>.(consulté le 2 mars 2025).
57. Garnodier, J. 2024. Le typhus chez le chat. Bulle Bleue.
<https://www.bullebleue.fr/articles/typhus-chez-chat>.(consulté le 2 mars 2025).
58. Garnodier, J. 2024. Le coryza du chat : une maladie très contagieuse. Santevet.
<https://www.santevet.com/articles/le-coryza-du-chat-une-maladie-tres-contagieuse>.(consulté le 21fevrier 2025).
59. Garnodier, J. 2025. La maladie de Carré chez le chien.
<https://www.santevet.com/articles/la-maladie-de-carre-chez-le-chien>.(consulté le 3 mars 2025).
60. Garnodier, J. 2025. Vaccination contre la rage chez le chat : questions réponses. Santevet. <https://www.santevet.com/articles/vaccin-rage-chez-le-chat>.(consulté le 5 mars 2025).
61. Garnodier, J. 2025. Transmission et pronostic de la leucose féline. *Bulle Bleue*.
<https://www.bullebleue.fr/articles/transmission-pronostic-leucose-feline>.(consulté le 5 mars 2025).
62. Geddes, L. 2025. Comment vaccins combinés permettent sauver vies faire économies. Gavi. <https://www.gavi.org/fr/vaccineswork/comment-vaccins-combines-permettent-sauver-vies-faire-economies>.(consulté le 20 novembre 2024)
63. Gorzkowski, M. 2019. Coryza du chat : symptômes, traitements et prévention. *Pharma-GDD*. <https://www.pharma-gdd.com/fr/coryza-du-chat-symptomes-traitements-et-prevention>
64. Gorzkowski, M. 2024. Parvovirose du chien : causes, symptômes, traitement et prévention. Pharmagdd. <https://www.pharma-gdd.com/fr/parvovirose-du-chien-causes-symptomes-traitement-et-prevention>.(consulté le 20 fevrier2025)
65. Gorzkowski, M. 2025. La leucose du chat : symptômes et prévention. *Pharma-GDD*.
<https://www.pharma-gdd.com/fr/la-leucose-du-chat-symptomes-et-prevention>
66. Gorzkowski, M. 2025. Maladie de Carré : causes, symptômes et prévention. Pharmagdd.
<https://www.pharma-gdd.com/fr/maladie-de-carre-causes-symptomes-et-prevention>.(consulté le 3 mars 2025).
67. Gorzkowski, M. 2025. Rage : symptômes et transmission chez l'animal et l'homme. Pharmagdd. <https://www.pharma-gdd.com/fr/rage-symptomes-et-transmission-chez-lanimal-et-lhomme>.(consulté le 5 mars 2025).
68. Grézel, D. 2011. Objectifs de la vaccination; types de vaccins - composition et considérations pratiques. Vetagro. https://immunoveto.vetagro-sup.fr/ENV_immuno_2A/immun2-02.htm. (Consulté 5 janvier 2025).

69. Grimaldi, L., Ben Ghezala, I., Coquerel. 2023. Vaccins : les points essentiels.
Pharmacologie Médicale – Collège National de Pharmacologie Médicale (CNPM).
<https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/vaccins-les-points-essentiels>
70. Gruffydd-Jones, T., & Tasker, S. 2024, octobre 7). Guideline for Chlamydia felis. *ABCD, (Advisory Board on Cat Diseases), Virbac and MSD Animal Health*.
<https://www.abcdcatsvets.org/guideline-for-chlamydia-felis/>
71. Guignon, R. 2024. Leptospirose canine. Vetocanis: Provéto.
https://www.vetocanis.com/blogs/maladies-chez-le-chien/leptospirose-canine?_pos=1&_sid=51eb65e86&_ss=r
72. Guignon, R. 2025. Vaccins chez le chien. ProVéto.
https://www.vetocanis.com/blogs/adoption-chien/vaccins-chien?_pos=1&_sid=378a2d609&_ss=r
73. Haeder, S. F. (2025). Vaccine Hesitancy Among Pet Owners Is Growing: Public Health Expert On Why That Matters. Récupéré sur Texas A&M Stories:
<https://stories.tamu.edu/news/2025/01/14/vaccine-hesitancy-among-pet-owners-is-growing-public-health-expert-on-why-that-matters/?utm.com>
74. Helali, A. 2018. Informations générales sur la vaccinologie. Centre National de Pharmacovigilance et de Matéiovigilance (CNPM) – Algérie.
<https://www.cnpm.org.dz/index.php/d%C3%A9claration/vaccinovigilance/229-informations-g%C3%A9n%C3%A9rales-sur-la-vaccinologie.html#>
75. James, S. 2019. Herpèsvirus de primates et de chauves-souris du Nouveau Monde : modèles d'étude des relations évolutives hôtes-virus. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur, spécialité : physiologies et biologies des organismes-populations-interaction, Université de Guyane, 121p.
76. Jamet, L., 2022. Maladies infectieuses du chat. Thèse d'exercice pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université Clermont Auvergne UFR de pharmacie, 117p.
77. Jenner, E. (1798). Vaccin. *Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine version 2020*.
<https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=vaccin>
78. Jolivet, S., 2017. Calicivirus félin et immunité : Intérêt et perspectives d'une vaccination muqueuse. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse, 112p.
79. Klein, A., 2013. Approches thérapeutiques des principales viroses félines. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort, La Faculté de médecine de créteil, 137p.
80. Largeau, M., 2015. La vaccination des nouveaux animaux de compagnie. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire diplôme d'état, Université Paul-Sabatier de Toulouse, 114p.

81. Lauren, J., 2010. Les maladies générales à expression cutanée chez le chat. Thèse pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Médecine – Pharmacie, Université Claude Bernard Lyon I, 98p.
82. Lavergne, E., Boucraut-Baralon, C., & Museux, K. 2024. Hépatite de Rubarth : une maladie du passé ? *Revue Veterinaire Clinique*, 59(4), 157-206.
83. Leclerc, M. (2024). Enjeux et avenir de la vaccination essentielle en médecine vétérinaire chez le chien [Thèse de doctorat, École Nationale Vétérinaire d'Alfort]. HAL Id: dumas-04832926.
84. Lefevre, G., & Mahlaoui, N. 2016. DIP & Vaccination Éclairages, enjeux et recommandations. Association IRIS .https://associationiris.org/wp-content/uploads/2021/02/DIP-Vaccination_compressed.pdf
85. Lemonnier, R. 2022. Prévention et prise en charge du coryza du chat dans les refuges de France Thèse de doctorat, Oniris – École Nationale Vétérinaire de Nantes. HAL Id: dumas-03936428.
86. Leprêtre, C. 2009. La vaccination des carnivores domestique en 2008 Thèse de doctorat, École Nationale Vétérinaire d'Alfort. France. 90p
87. LOOF. Mise au point relative à « La panleucopénie infectieuse féline & au Typhus félin ». <https://loof.asso.fr/sites/default/download/fiche-cs-panleucopenie-201812.pdf> (consulté le 20 mars 2025).
88. Marc, S., & Barbara, D. 2004. Diversité des zoonoses définitions et conséquences pour la surveillance et la lutte. Général de Gaulle.
89. Marchal, M. 2022. Calendrier vaccination chat : le guide. Vétérinaire de Maurin. <https://www.veterinairemaurin.fr/actualites/article-27-calendrier-vaccination-chat> (consulté le 21 mars 2025).
90. Marion, L., 2013. Principales zoonoses bactériennes transmises par le chien et le chat à l'homme et les méthodes de prévention associées. Thèse d'exercice pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Faculté de Pharmacie de Grenoble, Université Joseph Fourier, 117p.
91. Menecier, I. 2020. Le typhus du chat. Clinique Vétérinaire des Rochette.
92. Ministère de la Santé et des Services Sociaux, D. (2024). Immunologie de la vaccination. *Protocole d'immunisation du Québec (PIQ)*. <https://www.msss.gouv.qc.ca/professionnels/vaccination/piq%E2%80%91immunologie%E2%80%91de%E2%80%91la%E2%80%91vaccination/>
93. Monier, M. 2024. Les effets indésirables graves des vaccins chez le chat : étude rétrospective des déclarations de pharmacovigilance Thèse de doctorat, École Nationale Vétérinaire de Toulouse. HAL Id: dumas-04533124.
94. Moradel, M. I. (2019). Vaccination : un scepticisme contagieux ? . *Le Point Vétérinaire*. La Semaine Vétérinaire (n° 1810): <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/la->

- semaine-veterinaire/article/n-1810/vaccination-un-scepticisme-contagieux.html?utm.com
95. Muraille, E. 2019. Vaccins vivants atténués : pourquoi il ne faut pas renoncer à les utiliser. *The Conversation*. <https://theconversation.com/vaccins-vivants-attenues-pourquoi-il-ne-faut-pas-renoncer-a-les-utiliser-120064>
 96. Nazelle, A. D. 2017. Vaccin contre l'hépatite de Rubarth. *Vet 4 Care*. <https://vet4care.com/chien-conseil-veterinaire-medecine/les-vaccins-de-votre-chien/vaccin-contre-lhepatite-de-rubarth/>
 97. OIE. 2025. Rage. *WOAH*. https://www.woah.org/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/RABIES-FR.pdf
 98. OMS. 2016. Manuel mondial pour la surveillance des manifestations post vaccinales indésirables (MPVI). https://www.cnpm.org.dz/images/Manuel_mondial_pour_la_surveillance_des_MPVI.pdf
 99. OMS. 2017. One health. <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/one-health?utm.com>
 100. OMS. 2020. Zoonoses. *WHO*. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/zoonoses>
 101. OMS. 2024. Rage. *WHO*. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/rabies>
 102. OMSA. 2025. Une seule santé. *Organisation Mondiale de la Santé Animale*. <https://www.woah.org/fr/ce-que-nous-faisons/initiatives-mondiales/une-seule-sante/?utm.com>
 103. Pfister, A., 2010. La démarche diagnostique de l'infection par le felv : Synthèse et conseils aux praticiens. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. École nationale vétérinaire de Lyon. Médecine - Pharmacie, Université Claude-Bernard - Lyon I, 129p.
 104. Poutignat, P., 2024. Les tumeurs cutanées chez le chat : Bibliographie et étude rétrospective de 226 cas présentés au chuvac entre 2013 et 2022. Thèse pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire. Campus Vétérinaire de Lyon, Médecine – Pharmacie, Université Claude Bernard Lyon I, 161p.
 105. Pradel, T. 2025. La parvovirose canine : symptômes, traitement et prévention. *Goodbro*. <https://www.goodbro.fr/conseils-veterinaires/parvovirose-symptomes-traitement/>
 106. Pradel, T. 2025. Les effets indésirables des vaccins chez le chat. *Goodbro*. <https://www.goodbro.fr/conseils-veterinaires/effets-indesirables-vaccins-chat/>
 107. Rachel, S., 2022. Prévention et prise en charge du coryza du chat dans les refuges de France. Thèse pour l'obtention du diplôme d'Etat de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, Agroalimentaire et de l'Alimentation, Faculté de Médecine de Nantes, 195p.

108. Richard, C. 2025. Le vaccin contre la parvovirose chez le chien. *Conseilsveto*.
<https://conseils-veto.com/vaccin-parvovirose-chien/>
109. Ridremont, B. 2023. Les vaccins aujourd’hui chez l’animal : 1. Bases technologiques, pratiques et sociologiques. *Bulletin de l’Académie Vétérinaire de France*, 176(1), 302–311p. <https://doi.org/10.3406/bavf.2023.18298>
110. Ridremont, B. 2023. Les vaccins aujourd’hui chez l’animal : 2. Adaptation aux enjeux sanitaires et défis sociétaux. *Bulletin de l’Académie vétérinaire de France*, 176(1), 312–325p. <https://doi.org/10.3406/bavf.2023.18298>.
111. Ronsse, V; Poulet, H; Verstegen, J; Thiry, E, 2003. L’herpèsvirose canine. Formation continue – Article de synthèse 147, 65-76p.
112. Rousselle, A., Parvovirus canin : un défi vaccinal.
https://matheo.uliege.be/bitstream/2268.2/12703/7/ROUSSELLE_Ambre_TFE_FM_V_aout2021_provisoire.pdf.(consulté le 05 mars 2025).
113. Ryser-Degioris, M; Pewsner, C. Haas. Fiche Technique maladie de carré.
https://www.fwi.vetsuisse.unibe.ch/unibe/portal/fak_vetmedizin/b_dept_infdispath/inst_fwi/content/e277476/e941290/files1079106/MerkblattzurStaupeMaladie_Carr_francai_NAWUS_ger.pdf (consulté le 17 mars 2025).
114. Salvat, G. 2022. Les zoonoses, quand les animaux contaminent les humains.
https://www.anses.fr/fr/content/les-zoonoses-quand-les-animaux-contaminent-les-humains?utm_source=chatgpt.com
115. Savey M., et Barbara, D., 2004. Diversité des zoonoses Définitions et conséquences pour la surveillance et la lutte. IN : Général de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort, France, 46-50.
116. Sournia, J.-C., Ambroise-Thomas, P., Auquier, L., Benhamou, J., Biquet, D., Blondeau, P., et al. (1997–2007). Vaccination. *Dictionnaire de l’Académie Nationale de Médecine*.
<https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=vaccination>
117. Soyer, C. 2024. Parvovirose chez le chien : causes, symptômes et traitements. *Agros*.
<https://www.argos-veterinaire.com/blog/nos-conseils-veterinaires-3/parvovirose-chez-le-chien-causes-symptomes-et-traitements-69>
118. Spengler, E. 2024. Toux du chenil du chien : une maladie à connaître. Goodflair.
<https://goodflair.com/conseils-veto/toux-du-chenil-chien/>
119. Spengler, E. 2025. Coryza chez le chat. Goodflair. <https://goodflair.com/conseils-veto/coryza-chat/>
120. Stéphane. 2021. Protéger votre chien contre la maladie de Carré. Vetostore.
<https://www.vetostore.com/nos-conseils/protger-votre-chien-contre-la-maladie-de-carre.html>
121. Stevenin, C., 2009. Étude d’une série d’infections nosocomiales par une souche hypervirulente de Calicivirus felin. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse, 74p.

122. Stroppa, P. 2020. L'essentiel sur les vaccins. CEA.
<https://www.cea.fr/comprendre/Pages/sante-sciences-du-vivant/essentiel-sur-vaccins.aspx>
123. Trénel, E. 2025. Parvovirose canine : symptômes, traitement et prévention.
Conseilsveto. <https://conseils-veto.com/parvovirose-du-chien/>
124. Trénel, E. 2025. Toux du chenil : une trachéo-bronchite du chien très contagieuse.
Conseilsveto. <https://conseils-veto.com/toux-du-chenil-symptomes-traitement-vaccin/>
125. Troillet, N. 2014. Infections transmises par les chats et les chiens. *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2014/revue-medicale-suisse-445/infections-transmises-par-les-chats-et-les-chiens>
126. Ventura, L., 2018. Étude rétrospective des cas de Panleucopénie Féline hospitalisés au chuva : Éléments épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort, Faculté de médecine de Créteil, 165p.
127. Vitoux, A., 2014. Le chat : un vecteur de zoonoses. Thèse pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie. Faculté de pharmacie, Université de Lorraine, 120p.
128. Vourc'h, G., Moutou, F., Morand, S., Jourdain, E., Vourc'h, G., François, et al. (2021). *Les zoonoses – Ces maladies qui nous lient aux animaux*. Éditions Qua.
129. Vrain, K., 2004. LA Leptospirose Canine : Revue bibliographique. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort, Faculté de médecine de Créteil, 127p.
130. Zilber, A.-L. 2016. Rôle du rat brun (*Rattus norvegicus*) dans la persistance des leptospires en conditions naturelles. Thèse de doctorat, Université Claude Bernard Lyon 1. <https://theses.hal.science/tel-01316231v1>
131. Zinsstag, J., et al, 2020. Modèles de transmission animaux-humains. One health, une seule santé. Édité par Jakob Zinsstag et al, Éditions Quæ, 2020, pp 67-78.
<https://books.openedition.org/quae/36075>
132. Zurich, B., & all. 2003. Les vaccinations: recommandations générales.
<https://www.infovac.fr/docman/21-recommandations-vaccinations-en-general-2003/file>

