



Institut des
Sciences
Vétérinaires-

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**Etude bibliographique des pathologies des
carnivores domestiques en générale**

Présenté par

Labidi Amine & Belkacem Laid

Devant le jury :

Président :KABOUB.E.	MAB	UNIV-MEDEA
Examinatrice :AIZA .A.	MAA	UNIV-KHEMIS. M
Promotrice :GHAZALI.K.	MAB	ISV-Blida

Année : 2019/2020

Remerciements

Nos gracieux remerciements s'adressent à DIEU, notre créateur tout puissant qui nous a donné la volonté, la patience et fourni l'énergie nécessaire pour mener à bien ce travail.

Nos remerciements les plus sincères et nos reconnaissances éternelles vont à notre promotrice Mme .Ghazali kahina Maître assistant l'institut des sciences vétérinaires université de Saad Dahleb Blida 1 nous la remercions d'abord pour nous avoir fait confiance, en acceptant de nous encadrer et de nous diriger ensuite pour ses orientations judicieuses. Sa passion, sa patience, son professionnalisme, ces précieux conseils et ses encouragements tout au long de la réalisation de ce travail.

Mes vifs remerciements vont à :Mr.Kaaboub et Mme aiza

Qui ont participé avec joie à l'examen et l'évaluation de ce travail, mes respects.

Dédicace

Aux plus chères personnes du monde, à mes parents, à qui je dois mon éducation et ma réussite. De tout temps, leur affection a été ma plus grande joie qui me rappelle que je dois travailler et faire profit même des jours de tristesse. Je leur devrai de les aimer encore plus, quoi que rien ne puisse égaler leur amour, leur tendresse et leur encouragement. Que dieu les gardent pour moi en bonne santé

A mes frères "" et mes sœurs " ".

A mes oncles et mes tantes

A mes cousins et cousines

A toute ma famille

A tous mes amis

A tous ceux qui me sont chers, en témoignage de ma

profonde affection.

L A I D

DEDICACE

Je dédie ce mémoire à :

Ma mère **Razika** qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices, conseils, consentis, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père **MOHAMED** qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi

A mes grands-parents **HOUCINE** et **FATMA** que Dieu les garde.

A mes grands-parents **BOUALAM** et **OUANASSA** que Dieu les garde.

A mes tantes et mes oncles.

A toute ma famille « **LABIDI** et **BOUROUIS** » sans exception.

A tous mes amis : **KAIDI DJAMAEL. EDDINE.FERIH HOUCINE**
ET Surtout : Wafa Lebdjiri

amine

ملخص

يتمثل هذا العمل في دراسة مكتبية للأمراض الأكثر انتشارا الخاصة بالقطط والكلاب و منها ما يصيب الانسان .عموما تتمثل في الأمراض الطفيلية ، الأمراض البكتيرية والأمراض الفيروسية.
نوضح في ما يلي:

الامراض الطفيلية مثل : الكيس المائي والجرب القارمي وداء الليشمانيات
الامراض البكتيرية مثل :داء البروسيلات وداء البريميات ومرض الليم
الامراض الفيروسيةمثل : داء الكلب ومرض البارفو ومرض كاري
ونظرا للخطورة التي تمثلها هاته الامراض على صحة الانسان يتوجب عليه الاخذ بالتدابير الوقائية المنصوص عليها.

Résumé

Ce travail consiste en une étude de bureau des maladies les plus courantes des chats et des chiens, y compris les infections humaines, généralement composées de maladies parasitaires, les maladies bactériennes et les maladies virales.

Nous expliquons dans ce qui suit:

Maladies parasitaires telles que : sac d'eau, gale et leishmaniose

Maladies bactériennes telles que la brucellose, le prémitisme et la maladie de Lyme

Maladies virales telles que la rage, le parfum et la maladie de Carrie

Compte tenu de la gravité de ces maladies sur la santé humaine, il doit prendre les mesures préventives prescrites.

abstract

This work consists of an office study of the most common diseases of cats and dogs, including human infections, generally consisting of parasitic diseases, bacterial diseases and viral diseases.

We explain in the following:

Parasitic diseases such as: water bag, scabies and leishmaniasis

Bacterial diseases such as brucellosis, premitism and lyme disease

Viral diseases such as rabies, parfum and Carrie's disease

In view of the seriousness of these diseases on human health, he must take the preventive measures prescribed.

Sommaire

Sommaire

1	Chapitre 01 : généralités sur les carnivores domestiques:	2
1.1	Les races:.....	2
1.1.1	Races du chien les plus connus:	2
1.1.1.1	Berger allemand:	2
1.1.1.2	Rottweiler.....	2
1.1.1.3	Doberman.....	3
1.1.2	Races des chats les plus connus:	3
1.1.2.1	Siamois:	3
1.1.2.2	Chartreux :.....	4
1.1.2.3	Persan :.....	4
1.2	Rôle et place des chiens et des chats dans la société humaine:	4
1.3	Classification zoologique :	4
1.3.1	Classification zoologique du chien :.....	4
1.3.2	Classification zoologique du chat :	5
1.4	Domestication:	5
1.4.1	Chien:	5
1.4.2	Chat:.....	6
2	Chapitre 02 : Anatomie et physiologie des animaux domestiques	7
2.1	Anatomie :.....	7
2.1.1	Chien :	7
b.	Types morphologiques :	9
2.1.2	Chat :	10
2.1.2.1	Description générale :.....	10
2.1.2.1.1	Cavités :.....	10
2.1.2.1.2	Orientation :.....	10
2.1.2.1.3	Squelette :.....	11
2.1.2.1.4	Appareil digestif :	11
2.1.2.1.5	glandes annexes :.....	12
2.1.2.1.6	Appareil respiratoire:	13
2.1.2.1.7	appareil urinaire:.....	13
2.1.2.1.8	appareil reproducteur :	13
2.2	Il physiologie de chien et chat:.....	14

2.2.1	Chien:	14
2.2.2	Chat :	15
3	Chapitre : 03 maladies des carnivores en général.....	16
3.1	maladie bactérienne:.....	16
3.1.1	brucellose :	16
3.1.1.1	Définition :.....	16
3.1.1.2	Agent étiologie :.....	16
3.1.1.3	Épidémiologie:.....	16
3.1.1.4	Mode de transmission:	17
3.1.1.5	symptôme:	17
3.1.1.6	Diagnostic :.....	18
3.1.2	Leptospirose :	18
3.1.2.1	Définition:.....	18
3.1.2.2	Agent étiologique:	19
3.1.2.3	Épidémiologie:.....	19
3.1.2.4	Mode de transmission :	20
3.1.2.5	Symptômes:.....	20
3.1.2.6	Diagnostic:.....	22
3.1.2.7	TRAITEMENT :.....	22
3.1.2.8	PROPHYLAXIE :.....	22
3.1.3	maladie de Lyme:.....	23
3.1.3.1	Définition:.....	23
3.1.3.2	Agent étiologique:	23
3.1.3.3	Épidémiologie:.....	24
3.1.3.4	Mode de transmission :	24
3.1.3.5	Symptômes:.....	24
3.1.3.6	Diagnostic :.....	26
3.1.3.7	TRAITEMENT :.....	26
3.1.3.8	PROPHYLAXIE :.....	26
3.2	Maladies parasitaires chez les carnivores domestiques:	28
3.2.1	gale sarcoptique (dermatozoonose):.....	28
3.2.1.1	Définition:.....	28
3.2.1.2	Agent etiologique:	28
3.2.1.3	Epédimiologie:.....	28
3.2.1.4	Mode de transmission:	29
3.2.1.5	Symptômes:.....	29

3.2.1.6	Diagnostique:.....	30
3.2.1.7	Traitement:.....	30
3.2.2	Hydatidose:.....	30
3.2.2.1	. Définition:.....	30
3.2.2.2	Agent étiologique:	30
3.2.2.3	Cycle évolutif:	31
3.2.2.4	Epidémiologie:.....	31
3.2.2.5	Mode de transmission:	32
3.2.2.6	Symptômes:.....	32
3.2.2.7	Diagnostique:.....	32
3.2.2.8	Traitement:.....	33
3.2.3	Les leishmanioses :	33
3.2.3.1	. Définition:.....	33
3.2.3.2	Taxonomie:.....	33
Figure 1	: taxonomie des Leishmanies.....	34
3.2.3.3	Cycle parasitaire:	34
Figure 5	: un phlébotome adulte (Ph. G.Bourdoiseau)	36
3.2.3.4	Le diagnostic:.....	36
3.2.3.5	Epidémiologie:.....	37
3.2.3.6	Clinique:	37
3.2.3.7	Prophylaxie:.....	39
3.2.3.8	Traitement :.....	39
3.3	Maladies virales chez les carnivores domestiques:	42
3.3.1	La maladie de carré:.....	42
3.3.1.1	Définition:.....	42
3.3.1.2	Historique:.....	42
3.3.1.3	Répartition chez l'animal sauvage:.....	42
3.3.1.4	Epidémiologie:.....	42
3.3.1.5	Physiopathologie:	43
3.3.1.6	Diagnostic et lésions:	43
3.3.1.7	Symptomes:.....	43
3.3.1.8	Examens complémentaires:.....	44
3.3.1.9	Prise en charge:	44
3.3.1.10	Prévention:	44
3.3.2	Parvovirus canine:.....	44
3.3.2.1	2.1. Description et propriétés du parvovirus:	44

3.3.2.2	Evolution:	45
3.3.2.3	Epidémiologie:	45
3.3.2.4	Vaccination et protection maternelle:.....	46
3.3.2.5	Pathogénie et mortalité:	46
3.3.2.6	Diagnostique clinique:	46
3.3.2.7	Traitement:.....	47
3.3.3	La rage:	47
3.3.3.1	Définition:.....	47
3.3.3.2	Agent en étiologique:.....	47
3.3.3.3	Epidémiologie:	48
3.3.3.4	Mode de Transmission:.....	48
3.3.3.5	Pathogénie:	48
3.3.3.6	Symptômes:.....	49
3.3.3.7	Le diagnostic de la rage:.....	50
3.3.3.8	La prévention pour le chien :	50

Sommaire des tableaux :

Tableau 01 : Carte d'identification d'un chien berger allemand (Eymar ;1885).....	p2
Tableau 02 : Carte d'identification d'un chien rottweiler (Eymar-Dauphin, 1885).....	p3
Tableau 03 : Carte d'identification d'un chien doberman (Atalah, 2016)	p3
Tableau 04 : les maladies bactériennes chez les carnivores domestiques	p27
Tableau 05 : taxonomie des Leishmanies.....	p34
Tableau 06 : les maladies parasitaires chez les carnivores domestiques	p41
Tableau 07 : les maladies virales chez les carnivores domestiques	p51

Sommaire des images

Figure 01 : Squelette d'un chien (Robert Kainer., 2002).....	p08
Figure 02 : Morphologie externe d'un chien (Klaus Dieter Budras., 2007).....	p09
Figure 03 : Description anatomique du chat.....	p10
Figure 04 : le cycle parasitaire (d'après G.Bourdoiseau).....	p35
Figure 05 : un phlébotome adulte (Ph. G.Bourdoiseau)	p36
Figure 06 : Nécrose et croûtes sur les pavillons auriculaires et la truffe d'un Epagneul (Ph. G. Bourdoiseau).....	p37
Figure 07 : Aspect général d'un Dogue Allemand leishmanien(Ph. G. Bourdoiseau).....	p38
Figure 08 : Uvéite chez le Briard dont l'examen de moelle osseuse est présentée en fig.8 (Ph. G. Bourdoiseau).....	p39

Les abréviations :

WHO : World Health Organization

MDO : Maladie à Déclaration Obligatoire

MLRC : Maladie Légalement Réputée Contagieuse

MGC : Maladie du Griffon du Chat

ARN : virus à acide ribonucléique

ADN : Acide désoxyribonucléique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

CDIA : Centre de Documentation et d'Information de l'Assurance

OPV : Orthopoxvirus

CPXV : Cowpoxvirus

MPXV : Monkeypoxvirus

P.spp : Pasteurella sans précisé l'espèce

P : Pasteurella

B : Bartonella

Y : Yersinia

Introduction:

Les carnivores domestiques sont des carnivores de domestication ancienne utilisés comme animaux de compagnie.

Les chiens et les chats sont susceptibles de transmettre à l'homme de nombreux agents pathogènes. Cette transmission s'effectue le plus souvent par morsures ou griffures. Les morsures ont de fortes chances d'être infectées par des Pasteurella, par des bactéries diverses aérobies et anaérobies et par Bartonella henselae, agent de la maladie des griffes du chat. Ces morsures peuvent également être la porte d'entrée du virus de la rage et de la bactérie du tétanos, dont le risque doit toujours être pris en compte sur le plan prophylactique. Les griffures de chat, quant à elles, sont souvent susceptibles de transmettre Bartonella henselae.

En Europe, ces animaux doivent posséder un passeport européen pour voyager à l'international et pour cela être vaccinés contre la rage et identifiés. Cette identification se fait obligatoirement à l'aide d'une puce électronique sous-cutanée depuis le 4 juillet 2011. Ce circuit intégré basé sur le principe de la radio-identification est généralement insérée au niveau de la gouttière jugulaire gauche de l'animal. Auparavant l'identification était faite par tatouage.

La présentation de ce travail s'articule autour de trois chapitres :

Le premier chapitre traite des généralités sur les carnivores domestiques. Le second, présente, l'anatomie et physiologie des carnivores domestiques. Enfin le 3^{ème} détaille les différentes affections bactériennes, parasitaires, et virales qui peuvent affecter les carnivores domestiques.

Les chiens et les chats sont susceptibles de transmettre à l'homme de nombreux agents pathogènes. Cette transmission s'effectue le plus souvent par morsures ou griffures. Les morsures ont de fortes chances d'être infectées par des Pasteurella, par des bactéries diverses aérobies et anaérobies et par Bartonella henselae, agent de la maladie des griffes du chat. Ces morsures peuvent également être la porte d'entrée du virus de la rage et de la bactérie du tétanos, dont le risque doit toujours être pris en compte sur le plan prophylactique. Les griffures de chat, quant à elles, sont souvent susceptibles de transmettre Bartonella henselae.

1 Chapitre 01 : généralités sur les carnivores domestiques:

1.1 Les races:

1.1.1 Races du chien les plus connus:

1.1.1.1 Berger allemand:

Le berger allemand résulte d'un croisement entre les Bergers de Württemberg et de Thuringe (**Eymar-Dauphin, 1885**). Cet animal est très réceptif au dressage, excelle aujourd'hui comme chien de garde, chien pour handicapé, chien policier et chien sauveteur. Il est très utilisé dans l'armée. Il possède des oreilles pointues au part dressée. La tête est une et ciselée, L'arrière main est puissante, le membre antérieur est long et bien droits (**Dennis-Bryan, 2012**).les caractéristiques physique d'un chien berger allemand sont consignés dans le **tableau 01**.

Tableau 01 :Carte d'identification d'un chien berger allemand (**Eymar ; dauphin, 1885**).

Autres noms	Berger alsacien, Deutscher Schäferhund, German Shepherd Dog
Origine	Allemagne
Taille	60 à 65 cm pour le mâle et 55 à 60 cm pour la femelle
Poids	30 à 40 kg pour le mâle et 22 à 32 kg pour la femelle
Esperance de vie	Plus de 10 ans

1.1.1.2 Rottweiler

Dennis-Bryan en 2012 signale que le Rottweiler est un chien solide et robuste il est utilisé autrefois pour conduire et surveiller les troupeaux de bovins. Le Rottweiler a développé l'image négative d'un chien de garde méchant et intimidant malgré sa puissance son assurance et son instinct de protection facilement éveillé, le même auteur ajoute aussi que ce chien n'a pas un mauvais caractère.Le Rottweiler est un chien supérieur à la moyenne. Son corps est bien musclé, La tête est imposante, de longueur moyenne. Le dos est droit, robuste et tendu, Les membres sont bien d'aplomb (**Eymar-Dauphin, 1885**). Les caractéristiques physiques d'un chien Rottweiler sont signalées dans tableau 02.

Tableau 02 : Carte d'identification d'un chien rottweiler (**Eymar-Dauphin, 1885**)

Autres noms	Bouvier allemand, Chien de boucher de Rottweil, Rott
Origine	Allemagne
Taille	60 à 68 cm pour le mâle et 55 à 65 cm pour la femelle
Poids	42 à 50 kg
Esperance de vie	Environ 12 ans

1.1.1.3 Doberman

Le Doberman est un chien de compagnie fondamentalement doux et loyal. Il est très attaché à son maître, tellement qu'il ne supporte pas d'être séparé de lui (**Robert, 2017**). Eymar-Dauphin en 1885 a déclaré que, le Doberman possède une tête en forme de coin allongé et émoussé. Les oreilles sont habituellement coupées. Ils sont attachées haut et portées dressées. Le dos est court et solide. Les membres sont parfaitement droits et d'aplomb (Fig.3). La queue est raccourcie jusqu'à la deuxième vertèbre. Les membres sont bien d'aplomb. Les caractéristiques physiques d'un chien Rottweiler sont motionnée dans le **tableau 03**

Tableau 03 : Carte d'identification d'un chien doberman (**Atalah, 2016**)

Autre nom	Doberman, doberman pinscher
Origine	Allemagne
taille	68 à 72 cm pour le mâle et 63 à 68 cm pour la femelle
Poids	de 40 à 45 kg pour le mâle, de 32 à 35 kg pour la femelle
Espérance de vie	11 à 13 ans

1.1.2 Races des chats les plus connus:

1.1.2.1 Siamois:

L'origine du chat Siamois remonterait en 1350 en Siam (**L'actuelle Thaïlande**). Contrairement à ce que plusieurs croient, il n'est pas originaire d'Égypte (**Robert, 2017**).

Selon Pautet, 1901, le Siamois est un chat d'une grande élégance, svelte et musclé. La tête est triangulaire vue de face. Les oreilles sont grandes et larges à la base, prolongent le triangle formé par la tête. La ligne de profil est droite depuis le sommet du crâne jusqu'au bout du nez. Les yeux sont en amande et placés de biais pour donner ce regard oriental que l'on aime tant chez le Siamois, Les pattes sont longues et hautes.

1.1.2.2 Chartreux :

Le Chartreux est également appelé chat des Chartreux. C'est une race forte ancienne d'origine Française (**Laurent, 2013**). Le Chartreux est un chat massif au corps solidement charpenté porté par des membres musclés pars trop haut et terminées par un large pieds et poitrine. Les oreilles coiffent un crane bien développée non bombé, les yeux sont pas grands et légèrement élevés vers l'extérieure (**Hubert et Klein, 2002**).

1.1.2.3 Persan :

Le chat Persan est la race la plus représentée dans les expositions félines. Il serait issu des contrées du Moyen Orient. Déjà célèbre en Europe au 18^{ème} siècle (**Battaglia, 2005**). Pautet en 1901 a ajouté que le Persan est un chat court et massif, sa tête est ronde avec une expression douce, crâne est large et en forme de dôme, les oreilles petites et bien espacées. Les yeux sont ronds, grands, bien ouverts, très expressifs. L'encolure est épaisse. La poitrine bien ouverte, les pattes fortes et courtes.

1.2 Rôle et place des chiens et des chats dans la société humaine:

D'après Kris-Hirst, 2017, le rôle le plus général semble bien d'être avec l'homme. L'homme aime bien avoir des chats et des chiens au près de lui. Ceci est probablement du à la fois à la psychologie humaine et à la psychologie canine. Également, le besoin des aptitudes naturelles des chiens dans des activités nourricières, de garde, de chasse, de rechercher sont incontournables.

1.3 Classification zoologique :

1.3.1 Classification zoologique du chien :

Le Chien (***Canis lupus familiaris***) est la sous-espèce domestique de *Canis lupus*, un mammifère de la famille des Canidés (Canidae), laquelle comprend également le Loup gris et le dingo, chien domestique retourné à l'état sauvage. Le Loup est la première espèce animale à avoir été domestiquée par l'Homme pour l'usage de la chasse dans une société humaine paléolithique qui ne maîtrise alors ni l'agriculture ni l'élevage. La lignée du chien s'est différenciée génétiquement de celle du Loup gris il y a environ 100 000 ans, et les plus anciens restes confirmés de canidé différencié de la lignée du Loup sont vieux, selon les sources, de 33 000 ans(**M. Germonpré egt al., 2009 ; A.S. Druzhkova et al.,(2013** Depuis la Préhistoire, le chien a accompagné l'être humain durant toute sa phase de sédentarisation, marquée par l'apparition des premières civilisations agricoles. C'est à ce moment qu'il a acquis la capacité de digérer l'amidon (Erik Axelsson et al., 2013), et que ses fonctions d'auxiliaire d'*Homo sapiens* se sont étendues. Ces nouvelles fonctions ont entraîné une différenciation accrue de la sous-espèce et l'apparition progressive de races canines identifiables. Le chien est aujourd'hui utilisé à la fois comme animal de travail et comme animal de compagnie. Son instinct de meute, sa domestication précoce et les caractéristiques comportementales qui en découlent lui valent familièrement le surnom

de « meilleur ami de l'Homme » **M. Germonpré et al., 2009 ; A.S. Druzhkova et al., (2013** Cette place particulière dans la société humaine a conduit à l'élaboration d'une réglementation spécifique. Ainsi, là où les critères de la Fédération cynologique internationale ont une reconnaissance légale, l'appellation chien de race est conditionnée à l'enregistrement du chien dans les livres des origines de son pays de naissance **Journal of Comparative Pathology 117 (4): 311-28. 3) AFFSAPS** Selon le pays, des vaccins peuvent être obligatoires et certains types de chien, jugés dangereux, sont soumis à des restrictions. Le chien est généralement soumis aux différentes législations sur les carnivores domestiques. C'est notamment le cas en Europe, où sa circulation est facilitée grâce à l'instauration du passeport européen pour animal de compagnie.

1.3.2 Classification zoologique du chat :

Le Chat domestique (*Felis silvestris catus*) est la sous-espèce issue de la domestication du Chat sauvage, mammifère carnivore de la famille des Félidés. Il est l'un des principaux animaux de compagnie et compte aujourd'hui une cinquantaine de races différentes reconnues par les instances de certification. Dans de très nombreux pays, le chat entre dans le cadre de la législation sur les carnivores domestiques à l'instar du chien et du furet. Essentiellement territorial, le chat est un prédateur de petites proies comme les rongeurs ou les oiseaux. Les chats ont diverses vocalisations dont les ronronnements, les miaulements, les feulements ou les grognements, bien qu'ils communiquent principalement par des positions faciales et corporelles et des phéromones. Selon les résultats de travaux menés en 2006 et 2007 (**Carlos A et al., 2007**). Le chat domestique est une sous-espèce du chat sauvage (*Felis silvestris*) issue d'ancêtres appartenant à la sous-espèce du chat sauvage d'Afrique (*Felis silvestris lybica*). Les premières domestications auraient eu lieu il y a 8 000 à 10 000 ans au Néolithique dans le Croissant fertile, époque correspondant au début de la culture de céréales et à l'engrangement de réserves susceptibles d'être attaquées par des rongeurs, le chat devenant alors pour l'Homme un auxiliaire utile se prêtant à la domestication.

Tout d'abord vénéré par les Égyptiens, il fut diabolisé en Europe au Moyen Âge et ne retrouva ses lettres de noblesse qu'au XVIII^e siècle. En Asie, le chat reste synonyme de chance, de richesse ou de longévité. Ce félin a laissé son empreinte dans la culture populaire et artistique, tant au travers d'expressions populaires que de représentations diverses au sein de la littérature, de la peinture ou encore de la musique.

1.4 Domestication:

1.4.1 Chien:

Le chien domestique (**Canis lupus familiaris**) est une espèce qui comprend près de 400 races et est un exemple évident de diversification phénotypique importante ayant pris place sous l'effet du syndrome de domestication²². Certains aspects de la domestication du chien sont généralement admis, comme le fait que l'ancêtre commun de tous les chiens est le loup gris (*Canis lupus*). Par contre, l'origine et le moment de la domestication du chien restent encore méconnus et controversés. Il y a des évidences que des traits apparentés aux chiens étaient présents au sein de fossiles qui datent

d'avant le maximum de la dernière période glaciaire^{23,24,25,26} ce qui entre en contradiction avec les estimés basés sur la génétique, qui eux supportent une divergence plus récente entre les chiens et les loups^{27,28,29}. Une étude récente³⁰ a tenté d'apporter un éclairage nouveau à cette question : À quand remonte la divergence des ancêtres du chien domestique avec les loups? Les estimés génétiques et moléculaires datent l'origine de la lignée de chiens à une période comprise entre il y a 16 000 à 11 000 ans, bien que les taux de mutations étaient inconnus^{27,28,29}. Ces estimations entrent en contradiction avec les évidences archéologiques indiquant l'existence de canidés apparentés aux chiens avant le dernier maximum glaciaire, il y a environ 36 000 ans^{24,23,25,26}. Pour répondre à cette question, le génome mitochondrial d'un loup vieux de 35 000 ans provenant de la Sibérie du Nord, plus particulièrement de la péninsule de Taïmyr, a été séquencé. Pour examiner les possibles origines communes entre le loup de Taïmyr et les chiens modernes, des données génétiques provenant de 48 races de chiens modernes ont été utilisées à des fins de comparaison. Il a été déterminé que l'individu vieux de 35 000 ans appartenait à une population ayant divergé de l'ancêtre commun des loups modernes et des chiens. Peu de temps après cette divergence, il y a eu l'apparition de la lignée des chiens domestiques.

De plus, il a été possible de déterminer que le taux de mutation est substantiellement plus lent que ce qui avait été pris en compte dans les estimations génétiques précédentes, ce qui suggère que les ancêtres des chiens et des loups modernes ont divergé avant le dernier maximum glaciaire.

Finalement, l'étude a pu démontrer des évidences d'interrogations provenant de la lignée de loups de Taïmyr chez les races de chiens modernes provenant du nord-est de la Sibérie (Husky de Sibérie) et du Groenland (Chien du Groenland). Cela pourrait être expliqué par une présence hâtive des chiens dans le nord de l'Eurasie, ou par une préservation du patrimoine génétique du loup de Taïmyr jusqu'à l'arrivée des chiens à des altitudes plus élevées.

En somme, la divergence des lignées de chiens et de loups semble s'être produite sur une plus grande échelle de temps que ce qui a été assumé auparavant et donc l'origine des chiens remonterait plus loin dans le temps que ce qui est généralement admis. Une divergence plus hâtive concorderait avec les évidences paléontologiques indiquant la présence de canidés apparentés aux chiens il y a de cela 36 000 ans et celles indiquant que les chiens domestiques auraient accompagné les premiers colonisateurs en Amérique. L'origine des races de chiens modernes serait due à plus d'un événement de domestication, l'origine des races de chiens arctiques pouvant être en partie retracée jusqu'aux loups de Taïmyr. **Chanourdie E, 2001, les tiques relation morsure rôle vecteur,**

1.4.2 Chat:

Les premières découvertes paléontologiques situaient les premiers foyers de domestication du chat en Égypte, vers 2000 av. J.-C., mais la découverte en 2004 par une équipe du CNRS dirigée par Jean Guilaine en 2004 des restes d'un chat aux côtés de ceux d'un humain dans une sépulture à Chypre repousse le début de cette relation (processus biocénotique de commensalisme) entre 7 500 à 7 000 ans av. J.-C. Le chat découvert présente une morphologie très proche du chat sauvage d'Afrique, sans les

modifications du squelette dues à la domestication : il s'agissait d'un chat apprivoisé plutôt que domestiqué (Busserias J. Chermette R, 1991,)). La cohabitation des chats et des hommes est probablement arrivée avec le début de l'agriculture : le stockage du grain a attiré les souris et les rats, qui ont attiré les chats, leurs prédateurs naturels (Anonyme 03). L'étude menée par Carlos Driscoll sur l'ADN mitochondrial de 979 chats a permis de déterminer l'origine probable du chat domestique : c'est dans le Croissant fertile que félins et hommes auraient noué contact. La mise en évidence de cinq lignées maternelles des chats domestiques actuels suggère que cinq domestications différentes de *Felis silvestris lybica* eurent lieu, il y a 8 000 à 10 000 ans (Stephen O et Warren J., 2008). Il est largement admis que les interactions entre les chats et les humains ont commencé comme une relation commensale. La synanthropisation du chat sauvage s'est développée à partir d'un commensalisme occasionnel, initié par la disponibilité de rongeurs dans les paysages agricoles. À travers les temps, cela a conduit à une dépendance quasi totale des ressources anthropiques et à une adaptation comportementale à l'environnement artificiel et à la proximité des humains, et finalement au mutualisme qui a abouti à la domestication. Cependant, en raison du comportement solitaire et territorial des chats, même les chats domestiques modernes vivent quelque part le long d'un continuum allant de relations étroites avec des personnes à des animaux sauvages. Des preuves archéologiques directes d'une relation commensale entre les éleveurs de mil et les petits félinés se nourrissant dans le réseau trophique humain ont été documentées à Quanhucan en Chine (Michel A., 2014). (~5 560 à 5 280 ans), où les chats-léopards (*Prionailurus bengalensis*) ont chassé des rongeurs dans un village agricole et pourraient même avoir été nourris. Cependant, cette relation n'a pas conduit à une domestication complète. Les restes de chats de Pologne datés de 4 200 à 2 300 ans avant notre ère sont actuellement les premières preuves de la migration du chat sauvage du Proche-Orient vers l'Europe centrale. L'étude de la paléodiète révèle que l'équilibre écologique de ces chats était déjà modifié en raison de l'expansion des terres agricoles néolithiques. Les auteurs de l'étude concluent que parmi les chats sauvages du Proche-Orient néolithique tardif de Pologne se trouvaient des individus vivant en liberté, qui se nourrissaient de rongeurs nuisibles et partageaient des niches écologiques avec des chats sauvages européens indigènes. Le chat domestique n'est pas la seule espèce parmi les Felinae utilisée comme animal de compagnie, le Chat ganté et le Jaguarondi sont ou ont été apprivoisés eux.

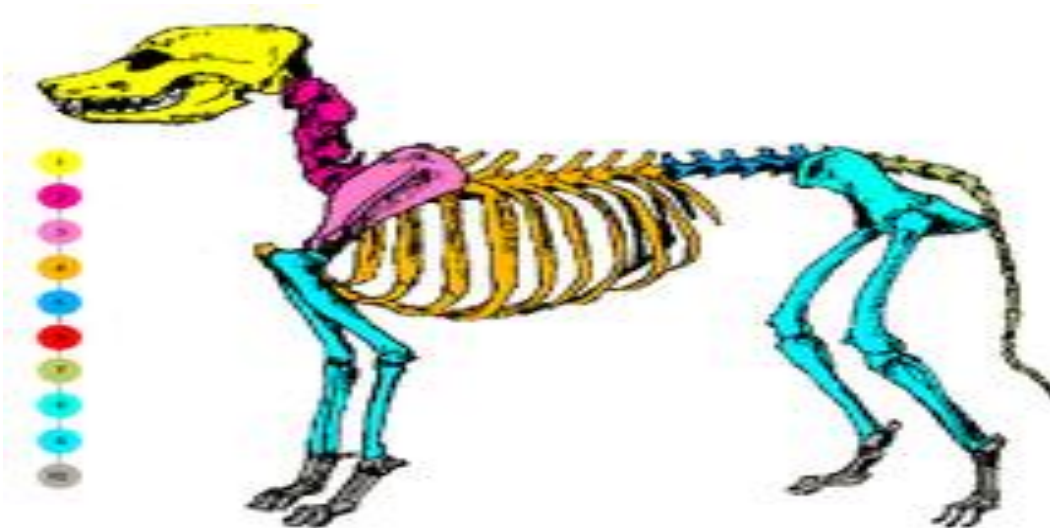
2 Chapitre 02 : Anatomie et physiologie des animaux domestiques

2.1 Anatomie :

2.1.1 Chien :

L'**anatomie du chien** décrit la morphologie des structures externes et internes du chien et les principales propriétés de ces structures. La domestication du chien en a multiplié le nombre de races dont la morphologie externe diffère fortement, depuis le plus petit chien au monde, le chihuahua, au plus grand, l'Irish wolfhound, cette variabilité phénotypique morphologique externe étant la plus importante dans le monde des animaux sauvages et domestiques (**Robert Kainer., 2002**). À l'inverse, l'anatomie interne reste sensiblement la même pour toutes les races. Les juges prennent notamment en compte ces critères morphologiques faisant partie du standard des races lors des concours canins.

Figure 01 : Squelette d'un chien (Robert Kainer., 2002).

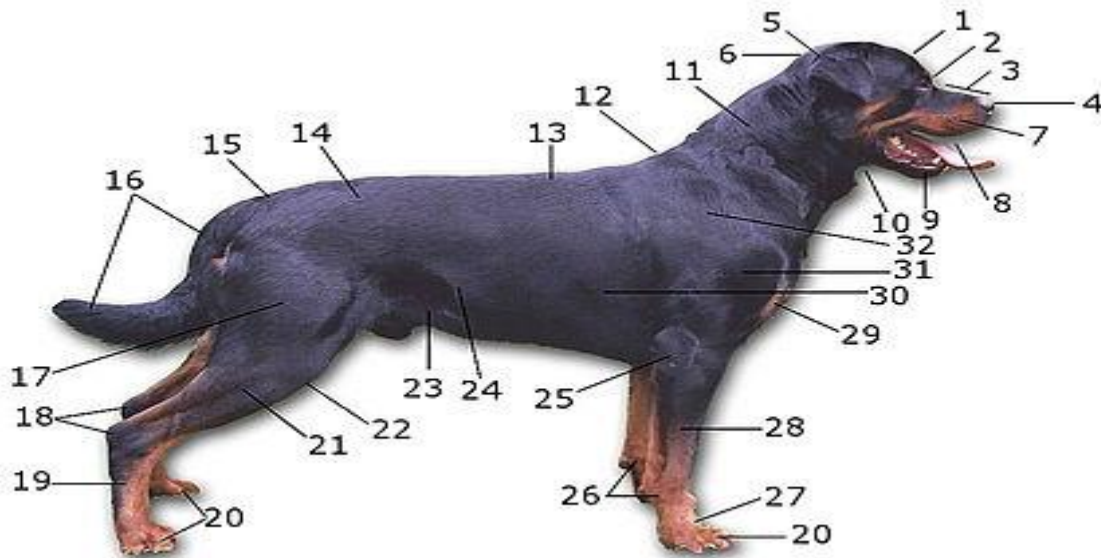


Squelette du chien : (1) Crâne, (2) vertèbres cervicales, (3) omoplate, (4) cage thoracique, (5) vertèbres lombaires , (6), sacrum, (7) vertèbres caudales, (8) bassin osseux, (9) radius et cubitus (pattes avant), tibia et péroné (pattes arrière), (10) carpe et métacarpe (pattes avant), tarse et métatarse (pattes arrière).

a. Morphologie externe (topographie) d'un chien :

Le corps du chien est découpé en trois régions, l'avant-train (tête, encolure, membres antérieurs), le corps (dos, rein, cage thoracique, abdomen) et l'arrière-train (croupe, membres postérieurs, queue), régions elles-mêmes divisées en (**Klaus Dieter Budras., 2007**) :

Figure 02 : Morphologie externe d'un chien (Klaus Dieter Budras., 2007)



1/ Front2/ Stop3/ Museau ou chanfrein4/ Truffe5/ Oreille6/ Nuque7/ Babines (lèvres)8/ Gueule9/ Mandibule10/ Gorge11/ Cou ou encolure12/ Garrot13/ Dos14/ Rein15/ Croupe16/ Queue ou fouet17/ Cuisse18/ Pointe de jarret19/ Jarret20/ Doigts21/ Jambe22/ Grasset (genou)23/ Aine24/ Abdomen25/ Coude26/ Carpe (poignet)27/ Métacarpe28/ Avant-bras29/ Poitrail (poitrine)30/ Flanc31/ Épaule32/ Pointe de l'épaule (omoplate)

b. Types morphologiques :

Une classification morphologique se fonde sur les proportions corporelles (**Maurice Luquet et al., 1971**) : type médioligne : formes équilibrées, stop marqué, lignes de chanfrein et de front égales et parallèles (Setter, Épagneul, Malinois, berger de Beauce ou de Brie). Type bréviligne ou brachymorphe : proportions trapues, stop très marqué, ligne de chanfrein plus courte que celle du front (molosses, Pékinois, Bouledogue français). type longiligne : formes étirées et sveltes avec de longues pattes, stop effacé, ligne de chanfrein très longue (Colleys, terriers) Une autre classification prend en compte les profils de la tête^{4,5} : profils rectilignes : front et chanfrein parallèles, stop plus ou moins marqué (Setters, Braques, Malinois, Épagneuls). Profils convexilignes : front plus ou moins convexe, chanfrein abaissé dans son prolongement, stop très effacé (Bull terrier, Bedlington terrier). Profils concavilignes : stop très prononcé, face plus ou moins refoulée, crâne bombé (Boxer, Bouledogues). En 1817, Georges Cuvier établit une classification⁶ dont le cynologue Jean Pierre Mégnin conserve les grandes lignes en adoptant les termes suivants sur les caractères morphologiques de la tête et du corps⁷ :

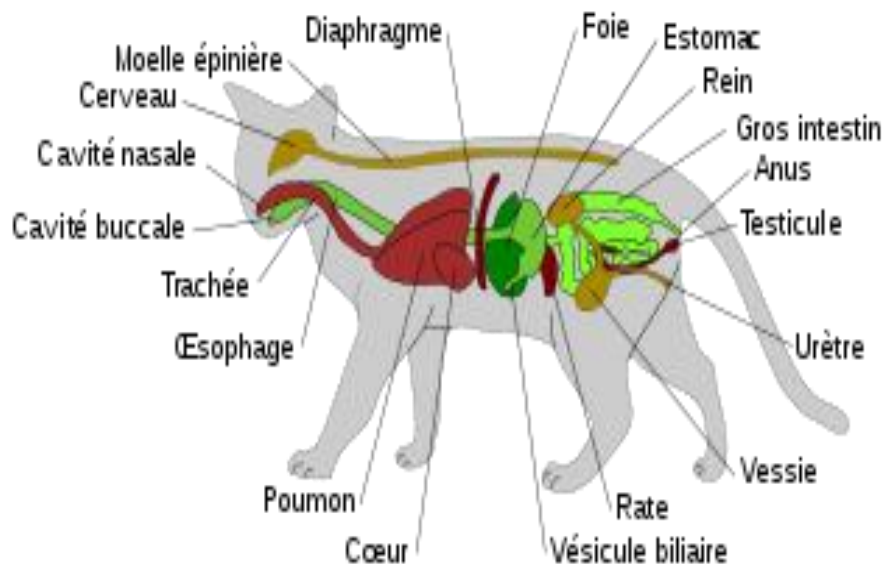
- ✓ Chien braccoïde
- ✓ Chien graïoïde
- ✓ Chien lupoïde
- ✓ Chien molossoïde

2.1.2 Chat :

2.1.2.1 Description générale :

Le corps du chat est généralement divisé en plusieurs régions distinctes du chat. On distingue une région axiale, comprenant d'avant en arrière, la tête, le cou, le thorax, l'abdomen, le pelvis et la queue. On distingue également une région appendiculaire, constituée des deux membres antérieurs (ou thoraciques), reliés au thorax, et des deux membres postérieurs (ou pelviens), reliés au pelvis. Les membres sont également divisés en régions. Pour les membres thoraciques, on distingue, de haut en bas : l'épaule, le bras, le coude, l'avant-bras, le carpe et la main. Pour les membres pelviens, on distingue, de haut en bas : la hanche, la cuisse, le genou, la jambe, le tarse et le pied.

Figure 03 : Description anatomique du chat



2.1.2.1.1 Cavités :

La partie axiale contient plusieurs cavités. On distingue ainsi la cavité thoracique, en avant, séparée de la cavité abdominopelvienne, en arrière, par le diaphragme. La cavité thoracique est elle-même composée de deux cavités pleurales, gauche et droite, contenant chacune un poumon. Ces deux cavités sont séparées par un espace intermédiaire, le médiastin, qui contient la cavité péricardique, l'œsophage et la trachée. La cavité péricardique contient le cœur. La cavité abdominopelvienne (ou péritonéale) est divisée par convention par un plan imaginaire entre cavité abdominale, en avant, et cavité pelvienne, en arrière. La cavité abdominale contient essentiellement des organes digestifs, tandis que la cavité pelvienne contient essentiellement des organes urinaires et génitaux. Les cavités pleurales, péricardiques et péritonéales disposent d'un espace virtuel entre leur paroi et les organes qu'ils contiennent. **ADAMUS, C., BUGGIN-DAUBIÉ M., IZEMBART A.,**

2.1.2.1.2 Orientation :

Par convention, on distingue pour la partie axiale, une extrémité craniale (ou antérieure) et une extrémité caudale (ou postérieure). On distingue également une face ventrale (ou

inférieure) et une face dorsale (ou supérieure). Enfin, on distingue les côtés gauche et droit du corps, séparés par un plan de symétrie dit médian. Concernant les membres, on distingue une extrémité proximale (ou supérieure), et une extrémité distale (ou inférieure) ; une face antérieure et une face postérieure ; enfin, un bord médial (ou interne) et un bord latéral (ou externe).

2.1.2.1.3 Squelette :

Le squelette du chat est constitué de nombreux os. On distingue une partie axiale et une partie appendiculaire.

✓ **Squelette axial :**

Le squelette axial comprend le crâne, la mandibule, le complexe hyoïde, la colonne vertébrale, les côtes et le sternum. Le crâne constitue la majeure partie du squelette de la tête. Il est composé de l'assemblage de os : les prémaxillaires, les maxillaires, les nasaux, l'ethmoïde, le vomer, les palatins, les lacrymaux, les frontaux, les os zygomatiques, les pariétaux, l'interpariétal, l'occipital, le sphénoïde, le présphénoïde et les temporaux. Sous le crâne se situent d'autres os : la mandibule et ceux du complexe hyoïde. En arrière du crâne se trouve la colonne vertébrale, qui s'étend du cou à la queue, constituée de vertèbres. On peut individualiser cinq régions : cervicale, composée de sept vertèbres ; thoracique, composée de treize vertèbres ; lombaire, composée de sept vertèbres ; sacrée, composée d'un seul os, le sacrum ; et caudale, composée d'un nombre variable de vertèbres. Le squelette du thorax est composé de la partie thoracique de la colonne, à laquelle sont associées treize paires de côtes et le sternum, composé de huit os : le manubrium, six sternèbres et le xiphoïde. (en) A.S. Druzhkova, O. Thalmann, V.A. Trifonov, J.A

✓ **Squelette appendiculaire :**

Le squelette de chaque membre thoracique se compose de 31 os : la clavicule et la scapula au niveau de l'épaule ; l'humérus au niveau du bras ; le radius et l'ulna au niveau de l'avant-bras : les sept os du carpe (scapholunatum, cunéiforme, pisiforme, trapèze, trapézoïde, capitatum et hamatum) ; cinq métacarpiens et quatorze phalanges au niveau de la main. Le squelette de chaque membre pelvien se compose de 29 os : l'os coxal au niveau de la hanche ; le fémur au niveau de la cuisse ; la patella au niveau du genou ; le tibia et la fibula au niveau de la jambe ; les sept os du tarse (talus, calcaneus, naviculaire, cunéiforme médial, cunéiforme intermédiaire, cunéiforme latéral et cuboïde) ; cinq métatarsiens et douze phalanges au niveau du pied.

2.1.2.1.4 Appareil digestif :

L'appareil digestif du chat peut être vu comme un conduit parcourant le corps de l'animal, ouvert en avant au niveau de la bouche, et en arrière au niveau de l'anus. Ce tube digestif peut être subdivisé en plusieurs portions distinctes, et plusieurs glandes y sont reliées.

✓ **Tube digestif :**

Le tube digestif du chat est constitué, en allant de l'extrémité antérieure à l'extrémité postérieure, de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin grêle, du gros intestin et de l'anus. La bouche contient notamment les dents et la partie libre de la langue. Elle est limitée en avant par les lèvres, qui limitent avec les dents un espace appelé le vestibule. Les dents délimitent la cavité orale proprement dite. On dénombre trente dents au total : douze incisives, quatre canines, dix prémolaires et quatre molaires. La langue mobile est principalement recouverte de papilles filiformes. La bouche s'ouvre en arrière sur le pharynx, et plus précisément l'oropharynx, qui se continue par le laryngo pharynx. L'oropharynx comporte la base de la langue en bas, et les tonsilles palatines sur les côtés. L'œsophage fait suite au pharynx, c'est un tube situé dans le médiastin, allant du cou vers l'abdomen après avoir traversé le diaphragme. En arrière, Il se termine en s'ouvrant dans l'estomac au niveau du cardia. L'estomac est une portion dilatée du tube digestif, en forme de J, dont les parties supérieure et inférieure sont appelées respectivement le fundus et le corps. Son extrémité inférieure est le pylore. Le pylore débouche sur l'intestin grêle, un long tube grossièrement enroulé dans la cavité abdominale. On lui distingue trois parties successives : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. L'iléon s'ouvre dans le gros intestin au niveau de la valvule iléocœcale. Le gros intestin dessine un cadre qui se compose successivement du cæcum, du côlon ascendant, du côlon transverse, du côlon descendant et du rectum. Le rectum se termine en arrière par l'anus. **Dennis-Brayan K, 2012,**

2.1.2.1.5 glandes annexes :

Les organes annexes du tube digestif sont les glandes salivaires, le foie, le pancréas et les glandes anales, Les glandes salivaires sont au nombre de cinq paires :

parotides, mandibulaires, sublinguales, molaires et zygomatiques. Les glandes parotides sont situées en avant des oreilles, les glandes mandibulaires sont situées sous les parotides en arrière de la mandibule, et les glandes sublinguales sont situées en avant des mandibulaires. Les glands molaires sont situées à proximité de l'angle de la mâchoire, et les glandes zygomatiques sont situées au niveau du plancher des orbites. Chacune est reliée à la bouche par un canal dédié . Le foie est le plus large des viscères, situé dans l'abdomen contre le diaphragme. Le ligament falciforme délimite une partie gauche et une partie droite. Le foie se compose de six lobes : latéral gauche, médial gauche, carré, médial droit, latéral droit et caudé. Entre les lobes carré et médial droit se trouve la fosse cystique, où se trouve la vésicule biliaire. Le foie et la vésicule biliaire son reliés par deux conduits hépatiques et un conduit cystique. Leur réunion forme le conduit cholédoque. Ce conduit rejoint l'ampoule hépato pancréatique qui s'ouvre dans le duodénum. Le pancréas est situé au-dessus de la partie initiale du tube digestif abdominal. Il se compose de deux parties : la tête, à proximité du duodénum, et la queue, proche de l'estomac. Deux conduits le relie au tube digestif. Le conduit pancréatique principal se jette dans l'ampoule hépato pancréatique. Le conduit pancréatique accessoire s'abouche directement dans le duodénum.

2.1.2.1.6 Appareil respiratoire:

L'appareil respiratoire du chat est constitué des voies aériennes et des poumons. Les voies aériennes sont composées des cavités nasales, du pharynx, du larynx, de la trachée et des bronches. Les cavités nasales sont deux cavités situées au-dessus de la cavité orale, séparées de celle-ci par le palais. Elles s'ouvrent en avant sur l'extérieur par les narines, et en arrière sur le pharynx par les choanes, au niveau du nasopharynx. Le pharynx, constitué de deux autres étages (oropharynx et laryngopharynx) s'ouvre au niveau du laryngopharynx sur le larynx, en dessous. Le larynx est composé de plusieurs cartilages, les principaux étant, en avant, le cartilage épiglottique en haut et le cartilage thyroïde en bas, et en arrière, le cartilage cricoïde, en forme d'anneau. Il existe également des petits cartilages pairs, les cartilages aryténoïdes, situés contre le cartilage cricoïde. Le relief interne du larynx est marqué par deux paires de plis, les plis antérieurs ou fausses cordes vocales, entre les cartilages aryténoïdes et épiglottique, et les plis postérieurs ou vraies cordes vocales, entre les cartilages aryténoïdes et thyroïde. La trachée fait suite au larynx. Elle se dirige en arrière et passe du cou au thorax, au sein du médiastin. La trachée donne deux bronches principales gauche et droite, chacune se divisant au sein du poumon correspondant. Après plusieurs divisions, elles donnent les bronchioles qui se divisent à leur tour, donnant les conduits alvéolaires se terminant par les alvéoles. Les poumons sont des organes pairs, composé chacun de trois lobes ; antérieur, médial et postérieur. Le poumon droit possède en outre un lobe accessoire, subdivision du lobe postérieur. **Doumenc D, Grasse P, 1998,**

2.1.2.1.7 appareil urinaire:

L'appareil urinaire du chat se compose de deux reins, deux uretères, la vessie et l'urètre. Ce dernier diffère entre le mâle et la femelle. Les reins sont des organes rétropéritonéaux (situés sous le péritoine), dans la région lombaire, en forme de haricot et dont le bord latéral est convexe et le bord médial est concave. Le hile est situé du côté médial. On différencie une zone corticale, granuleuse, et une zone médullaire, striée. La région médullaire forme une pyramide creuse dont le sommet, médial, se jette dans le bassinet. Les uretères sont deux conduits essentiellement rétropéritonéaux qui relient chaque bassinet à la vessie. La vessie est un organe creux dont la dimension varie avec son contenu. De l'extrémité postérieure de la vessie naît l'urètre, un conduit qui la relie à l'extérieur. Ce conduit pelvien se jette dans le vestibule vulvaire chez la femelle, et se prolonge par une partie pénienne chez le mâle.

2.1.2.1.8 appareil reproducteur :

L'appareil reproducteur du chat diffère totalement entre la femelle et le mâle.

✓ Femelle:

L'appareil reproducteur femelle se compose des ovaires, des trompes utérines, de l'utérus, du vagin et de la vulve. Les ovaires sont des organes ovalaires situés à proximité des trompes utérines, des conduits reliés à l'utérus. L'utérus est un organe en forme de Y, composé de deux cornes qui reçoivent les trompes, d'un corps et d'un col qui s'ouvre dans le vagin. Le vagin se termine en bas sur le vestibule, qui le fait communiquer avec

l'extérieur. La vulve comprend les lèvres de chaque côté et la partie émergée du clitoris en bas, seul organe destiné uniquement au plaisir chez toutes les femelles mammifères.

✓ **Male :**

L'appareil reproducteur mâle se compose des testicules, des épидидymes, des conduits déférents, de la prostate et du pénis. Les testicules sont des organes ovoïdes contenus dans le scrotum, une excroissance cutanée située sous l'anus. Ils sont situés chacun dans une cavité indépendante appelée vaginale, analogue à la cavité péritonéale. Accolé au testicule, l'épididyme communique avec lui via les conduits efférents. Il est constitué d'un tête, d'un corps et d'une queue. La queue se continue avec le conduit déférent qui emprunte le cordon spermatique pour quitter le scrotum.

Le cordon spermatique traverse le canal inguinal, puis le conduit déférent se dirige en haut, en contournant la vessie. Les deux conduits déférents se terminent dans la prostate, où ils se jettent dans l'urètre. L'urètre se poursuit au sein du pénis et termine son trajet à son sommet, où il s'ouvre sur l'extérieur par le méat urétral. Le pénis se compose d'un corps spongieux, inférieur, et de deux corps caverneux, supérieurs. Le corps spongieux contient l'urètre et se termine au sommet par le gland. Ce dernier est recouvert par une bande de peau, le prépuce. Les extrémités proximales des corps caverneux se prolongent par les piliers du pénis, reliés aux os coxaux.

2.2 II physiologie de chien et chat:

2.2.1 Chien:

Comme chez les chats, les chiens présentent les valeurs physiologiques plus ou moins proche de celles des ce dernière. Néanmoins, ces données varient suivant le format et l'âge de l'animal

CONSTANTES PHYSIOLOGIQUES:

Température rectale : 38 à 39°C

Fréquence respiratoire: 10 à 30 mouvements par minute

Fréquence cardiaque: 70 à 120 battements par minute

✓ **Cardiaque:**

L'auscultation cardiaque réalisée de manière attentive est toujours associée A la palpation du pouls, afin de détecter un éventuel trouble du rythme qui se traduit par une différence entre la fréquence du pouls et la fréquence cardiaque(**Jul Masson, 2008; Chris C. Pinney, 2004**)

Plus un chien n'est jeune, plus son cœur bat vite :

Chiot: environ 120 pulsations/minute.

Adulte : environ 100

Vieillard: environ 80

Plus un chien est grand, plus son cœur bat lentement:

St-Bernard: 70 pulsation/minute

Cannich: 90

Yorkshire: 120

2.2.2 Chat :

La physiologie de chat nous enseigne les valeurs quand le chat est à l'état normal (physiologique)Celles-ci, va aider le processus de diagnostic en voire les modifications des ces valeurs. Il existe des variations des valeurs physiologiques en fonction de la race et l'âge de l'animal (**Chris C. Pinney, 2004**)Quelque des ces valeurs physiologiques sont les suivantes : Température rectale : entre 38 et 39°C Fréquence respiratoire : 10 à 20 mouvements par minute Fréquence cardiaque: 100 à 140 battements par minutes chez l'adulte et 180 à 200 battements chez le chaton (**Emilie, Marie, Joséphine SOUPLET, 2006**).

3 Chapitre : 03 maladies des carnivores en général

3.1 maladie bactérienne:

3.1.1 brucellose :

3.1.1.1 Définition :

La brucellose aussi appelée fièvre de malte, fièvre ondulante ou fièvre méditerranéenne est une anthroponose due à des bactéries du genre *Brucella*. La maladie est mondialement répandue. Les espèces animales les plus touchées sont les bovins, les ovins, les caprins et toutes les autres espèces ne sont pas écartées du risque de contamination. La brucellose humaine est une maladie à déclaration obligatoire (ALTON, 1990).

3.1.1.2 Agent étiologie :

L'agent responsable de la brucellose est une bactérie de petite taille de 0,6 à 1,5 µm de long sur 0,4 µm d'épaisseur qui se présente sous forme de coccobacille Gram négatif, sa paroi est riche en lipides et il prend mal la coloration de Gram, immobile, non capsulée et non sporulée mis en évidence par la coloration de Stamp, Les brucelles peuvent rester infectieuses pendant plusieurs mois lorsque les conditions de température, de pH (> 4) et de luminosité sont adéquates. Elles persistent ainsi aussi bien dans l'eau, les enveloppes fœtales, les avortons, les fèces, la laine, la paille, sur les barrières ou les vêtements. La survie est encore plus longue si la température est inférieure à 0°C. Elles sont sensibles à la chaleur et aux désinfectants usuels (DESACHY, 2005)Le genre *Brucella* renferme plusieurs espèces, chacune ayant son hôte de prédilection : *B. abortus* (bovins), *B. canis* (chien), *B. ovis* (mouton), *B. suis* (porc, sanglier, lièvre), *B. melitensis* (mouton, chèvre) et *B. neotomae* (chez le néotoma du désert). Outre ces espèces hôtes préférentielles, cette bactérie est capable d'infecter de nombreuses espèces domestiques et sauvages (GANIERE, 2009).

3.1.1.3 Épidémiologie:

L'agent responsable de la brucellose est une bactérie de petite taille de 0,6 à 1,5 µm de long sur 0,4 µm d'épaisseur qui se présente sous forme de coccobacille Gram négatif, sa paroi est riche en lipides et il prend mal la coloration de Gram, immobile, non capsulée et non sporulée mis en évidence par la coloration de Stamp, Les brucelles peuvent rester infectieuses pendant plusieurs mois lorsque les conditions de température, de pH>4 et de luminosité sont adéquates. Elles persistent ainsi aussi bien dans l'eau, les enveloppes fœtales, les avortons, les fèces, la laine, la paille, sur les barrières ou les vêtements. La survie est encore plus longue si la température est inférieure à 0°C. Elles sont sensibles à la chaleur et aux désinfectants usuels (DESACHY, 2005)Le genre *Brucella* renferme plusieurs espèces, chacune ayant son hôte de prédilection : *B. abortus* (bovins), *B. canis* chien, *B. ovis* mouton, *B. suis* porc, sanglier, lièvre, *B. melitensis* (mouton, chèvre) et *B. neotomae* (chez le néotoma du désert). Outre ces espèces hôtes préférentielles, cette bactérie est capable d'infecter de nombreuses espèces domestiques et sauvages (GANIERE, 2009).

3.1.1.4 Mode de transmission:

✓ Chez l'animale:

Les animaux peuvent être porteurs asymptomatiques et excréteurs de *B. canis* dans les urines et dans le sperme. L'excrétion est très longue et peut atteindre 6 mois. La transmission se fait directement par contact ou par voie vénérienne, ou indirectement à partir du milieu extérieur contaminé par les urines. Les matières virulentes sont essentiellement constituées par tous les produits de l'avortement (placentas ou avortons). Les chiens vivant en promiscuité avec les ruminants peuvent être exposés à *B. abortus* et *B. melitensis*. Le germe pénètre par voie cutanéomuqueuse : tégument, muqueuse respiratoire, oculaire, oropharyngée, génitale et surtout digestive (**GREENE, 2012 ; DESACHY, 2005**).

✓ Chez l'homme:

L'Homme est généralement contaminé par contact direct avec les chiens atteints ou leurs déjections soit par voie cutanée, respiratoire, digestive ou conjonctivale ce qui constitue un risque pour les vétérinaires, les éleveurs canins et même pour les propriétaires. L'animal est la seule source de brucelles pour l'Homme et la transmission inter-humaine est exceptionnelle (**RUBEN et al., 1991 ; GREENE, 2012**).

3.1.1.5 symptôme:

✓ Chez l'animal

Les symptômes sont identiques quel que soit la brucella impliquée. En dehors de la gestation les formes inapparentes sont fréquentes. Bien que l'infection se caractérise par une bactériémie de très longue durée (débutant 1 à 3 semaines après la contamination et se prolongeant deux ans ou plus).

Chez la femelle, des avortements surviennent tardivement et dans certains cas, les chiots

sont morts nés ou meurent rapidement après la mise-bas. Généralement, les animaux réussissent à

Donner naissance à une descendance vivante après un premier avortement, mais ils peuvent continuer à excréter la bactérie. Chez le mâle, on observe une baisse des performances sexuelles associée à l'évolution d'orchite, d'épididymite ou de prostatite (**JOHNSON WALKER, 1992 ; DESACHY, 2005 ; GREENE, 2012**)

✓ Chez l'homme

Très peu de cas de brucellose humaine à *B. canis* ont été rapportés, et cela à cause de sa virulence visiblement inférieure à celle de *B. abortus* et *B. melitensis*. La brucellose humaine à *B. abortus* ou *B. melitensis* transmise par le chien évolue en 2 stades :

- **La phase aiguë** : après une période d'incubation, ou la bactérie se multiplie dans les ganglions lymphatiques, les premiers signes cliniques septicémiques apparaissent : une fièvre ondulante, sudoro-algique, plutôt nocturne, avec une odeur caractéristique de sueur « odeur d'étable ». A cela s'ajoutent des malaises, une asthénie, ainsi que des myalgies, des arthralgies, des céphalées et une possibilité d'orchite chez l'Homme.

- **La phase subaiguë** : en l'absence de traitement efficace, on a une évolution vers une brucellose subaiguë caractérisée par des symptômes atténués avec des localisations (arthrites, spondylodiscites, ostéomyélites), ostéoarticulaires secondaire neuroméningées, cardiaques (endocardites), hépatiques ou spléniques.

3.1.1.6 Diagnostic :

Comme la bactérie pénètre dans les cellules, le diagnostic de la brucellose est difficile. Le test le plus spécifique est le test d'immunodiffusion sur gel agar (AGID). Si nous avons de forte suspicion de brucellose, il faut procéder à trois tests espacés d'un mois entre chaque. Si les trois sont négatifs, l'animal est considéré comme non infecté. Les deux buts principaux du traitement visent à minimiser la propagation de la maladie à travers la population et arrêter la progression de la maladie chez l'animal infecté. La maladie est considérée comme incurable. Donc un animal ayant la brucellose sera considéré positif à vie, même si celui-ci a reçu un traitement avec un antibiotique ou bien ou a été stérilisé.

- 1) La stérilisation castration et ovariohystérectomie l'animal restera tout de même porteur; diminue l'excrétion de la bactérie mais
- 2) Antibiothérapie : il n'y a aucun traitement antibiotique qui est efficace à 100%. Un animal ne devra donc jamais être considéré guéri après un ou plusieurs traitements;
- 3) Les animaux ne devraient pas être gardés avec des personnes susceptibles de contracter l'infection (immunosuppresseurs);
- 4) En ce qui concerne les élevages contaminés : il faut tester tous les animaux et faire adopter ou euthanasier ceux qui ont un résultat positif à la brucellose. Il faut tester mensuellement durant trois mois et retirer de l'élevage tous ceux qui auront un résultat positif. Par la suite, pour éviter une nouvelle contamination de l'élevage, les animaux nouvellement adoptés pour la reproduction devront être mis en quarantaine pour 8 à 12 semaines et testés à la fin de cette période. Pour prévenir la contamination de l'élevage, les femelles et les mâles reproducteurs devraient être testés à tous les 3 à 6 mois à l'aide d'un test rapide à l'agglutination rapide (RSAT).

3.1.2 Leptospirose :

3.1.2.1 Définition:

La leptospirose est une maladie zoonotique, résultant d'une infection par des leptospires appartenant à l'ordre des spirochètes, à la famille des Leptospiraceae et au genre *Leptospira*. Leur nom provient du Grec Leptos = mince et Spire = torsade. C'est une anthroozoonose ubiquitaire dont les rongeurs sont le principal réservoir. Elle est

transmise accidentellement à l'Homme ainsi qu'à tous les animaux domestiques et sauvages. **(MEYER, 2009; EUZEBY, 1999).**

3.1.2.2 Agent étiologique:

Les agents responsables de la leptospirose sont les leptospires. Des bactéries flexibles et souples, hélicoidales, à spires très serrées et régulières, dont les extrémités sont recourbées en crochets. Leur diamètre est de 0,1 µm et la longueur varie de 6 à 12 µm. Mobiles grâce à un appareil locomoteur (Les filaments axiaux ou flagelles), elles sont capables d'exécuter trois types de mouvements: rotation autour de leur grand axe, flexion et traduction **(LEFEBVRE, 2004; TURNER, 1974; EUZEBY, 1999)**. En raison de leur faible diamètre, elles sont difficiles à observer par coloration de Gram. Leur visualisation n'est possible qu'après imprégnation métallique (coloration argentique), ou après épaissement artificiel par «coloration» immuno-peroxydase ou immunofluorescente sous microscope à fond noir. Ce sont des bactéries Gram-négatives, aérobies stricts. Les conditions optimales à la survie de la bactérie sont: un environnement tempéré dans une zone ombragée, humide, une température moyenne de 28 °C avec un intervalle allant de 10 à 37 °C et un PH neutre ou légèrement alcalin soit de 6,8 à 7,4. Bien que les leptospires ont pu survivre dans un environnement tempéré et humide, leur multiplication n'est possible que dans un organisme hôte **(LEFEBVRE, 2004; TURNER, 1974; ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992)**. Le genre *Leptospira* comprend trois espèces: *Leptospira interrogans* regroupant les souches pathogènes pour l'Homme et l'animal, *Leptospira biflexa* rassemblant les souches non pathogènes isolés et *Leptospira parva* non pathogènes. Le chien est sensible aux *Licthero hemorrhagiae*, *L. grippotyphosa* et *L. canicola* qui font partie des *L. interrogans* **(ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992)**

3.1.2.3 Épidémiologie:

De distribution mondiale, la leptospirose est responsable de près de 100 000 cas et 1 000 décès chaque année dans le monde. Elle est particulièrement répandue dans les régions tropicales et subtropicales à forte pluviosité avec un sol neutre ou alcalin. Le pic d'incidence se produit à la fin de l'été et à l'automne, les périodes durant lesquelles les leptospires survivent plus longtemps dans l'environnement. Les leptospires peuvent contaminer de très nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages, vertébrées ou non vertébrées **(ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992; PALMER et al., 2011)**. L'épidémiologie des leptospiroses humaines est conditionnée par celle des infections animales. Chez l'Homme, la leptospirose canine est principalement une zoonose professionnelle observée chez les éleveurs canins, les vétérinaires pour les animaux de compagnie. C'est aussi une zoonose de loisir résultant principalement de la pratique d'activités aquatiques, de chasse et de pêche en eau douce **(HARTSKEERL et al., 2011)**. La leptospirose canine existe dans tous les continents. Les chiens sont généralement contaminés par les urines de rats qui peuvent rester infectés de long mois voir toute la vie en ne présentant aucun signe clinique **(ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992; ANDRE-FONTAINE, 2002)**.

3.1.2.4 Mode de transmission :

La transmission de la leptospirose se fait par voie muqueuse orale, respiratoire, oculaire, vaginale ou par voie cutanée peau même saine. Les animaux porteurs excrètent la bactérie dans leurs urines, contaminant l'environnement eaux douces stagnantes, boues, vases, eaux usées, étangs, rivières. L'Homme et le chien sont contaminés 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**). Chez l'Homme, la contamination directe concerne essentiellement les personnes manipulant des chiens infectés, leurs excréments ou leurs organes (vétérinaires, éleveur). Et la contamination indirecte se fait par contact avec l'eau, le sol ou par ingestion d'aliments contaminés par l'urine d'animaux infectés. Les voies d'entrées des leptospires sont les mêmes que celles du chien par voie cutanée et muqueuses. La contamination interhumaine est exceptionnelle voire inexistante (**HARTSKEERL et al. 2011 ; LANGSTON et al. 2003**)

3.1.2.5 Symptômes:

Chez l'animal L'expression clinique dépend des caractères de la souche infectante selon la bactérie mise en cause et de la réponse immunitaire de l'animal infecté. La forme asymptomatique est la plus fréquente, où les animaux infectés ne présentent pas de signes cliniques tout en restant excréteurs de leptospires (**ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992**). Après une période d'incubation de 1 à 2 semaines, les leptospires circulent et se multiplient dans le sang. La phase initiale dite septicémique est une phase brutale qui se manifeste par des signes pseudo-grippaux associées à une fièvre atteignant les 40°C, tachycardie, hypotension, une prostration intense, des céphalées, des myalgies et parfois même des atteintes rénales ou hépatiques. Une seconde phase apparaît généralement de manière aiguë, et se caractérise par une atteinte multisystémique. On distingue deux formes, une forme de gastro - entérite hémorragique et une forme ictéro-hémorragique.

La forme gastro-entérite hémorragique: typhus du chien ou maladie de Stuttgart. C'est la forme d'évolution la plus rapide. Caractérisée par des vomissements et des diarrhées hémorragiques. Les douleurs abdominales associées rendent l'animal très rapidement anorexique. Des pétéchies, méléna, épistaxis et hématémèse dominent le tableau des symptômes hémorragiques. Des hémorragies sont visibles sur les muqueuses cutanée, intestinale et rétinienne (**ANDRE-FONTAINE, 2002 ; ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992; KALIN et al., 1999**). Il y a un dysfonctionnement total des reins qui entraîne une oligurie génératrice d'urémie et de créatinémie. Les urines sont colorées et très foncées. Atteinte de l'appareil cardiorespiratoire. Dans certains cas, une tachypnée, une tachycardie et une augmentation du temps de recoloration capillaire sont également notées. La fulgurance de cette forme ne laisse pas le temps à une atteinte hépatique ou rénale de s'installer. Cette forme de létalité est extrêmement rapide est actuellement

beaucoup plus rare que la forme ictéro-hémorragique classique (**ANDRE-FONTAINE, 2002 ; ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992 ; KALIN et al., 1999**).

La Forme ictéro-hémorragique ou maladie de WEIL: cette forme a pour agent habituel *Leptospira ictéro haemorrhagiae*. Cependant d'autres leptospires peuvent conduire à cette maladie. Cette forme moins fulgurante que la forme précédente a un tropisme essentiellement hépatique. Une hyperthermie et un abattement moins sévère que dans la gastro-entérite hémorragique. L'animal présente un ictère franc qui a une coloration très vive et qui est communément nommé ictère flamboyant ou capucine. L'urine émise sera très colorée du fait de sa richesse en bilirubine. Quelquefois, la choléstase intra hépatique sera suffisamment importante pour colorer les selles en gris. Des hémorragiques tels que des pétéchies, du méléna, de l'hématurie, de l'épistaxis et de l'hématémèse peuvent apparaître. Très fréquemment une néphrite tubulaire aiguë est rencontrée lors d'atteinte rénale (**SCHOENAERS et al.,1971; MASTRORILL et al., 2007**). Les chiens ayant survécu aux formes aiguës de leptospirose rencontrent une évolution vers une forme subaigüe ou chronique qui va conduire à l'apparition d'une néphrite tubulo- interstitielle chronique conduisant à un syndrome urémique. L'un des premiers signes cliniques est une polyuro-polypsie qui s'accompagne de vomissements et de diarrhées pouvant être fatales à l'animal après installation d'un coma urémique. Une hépatite chronique active apparaît et va progressivement altérer la santé du chien (**SCHULLER et al., 2015 ; ADAMUS et al., 1997 ; BISHOP et al., 1979**). La leptospirose peut se présenter sous d'autres formes provoquant ainsi des troubles ophtalmiques, respiratoires, neuromusculaires, cutanés et parfois même des troubles de la reproduction.

✓ **Chez l'Homme:**

Tous les sérovars pathogènes peuvent être à l'origine de symptômes, bénins ou graves. Les signes cliniques sont non spécifiques d'où la difficulté du diagnostic. Comme chez le chien l'Homme présente un syndrome pseudo-grippal. Après une période d'incubation de 7 à 14 jours, on observe un tableau septicémique qui se présente sous forme de fièvre élevée, céphalées, prostration, troubles de la conscience avec atteintes du rein et du foie, syndrome hémorragique, atteinte neuro-méningée, insuffisance rénale, atteinte respiratoire avec hémorragies pulmonaires. L'évolution peut être bénigne ou conduire à la mort. La forme la plus sévère de la leptospirose appelée maladie de Weil ou forme ictéro-hémorragique est relativement rare. Des complications oculaires peuvent provoquer une cécité (**PALMER et al., 2011; HARTSKEERL et al.,2011; SHAH, 2012; DESACHY, 2005**).

3.1.2.6 Diagnostic:

Le diagnostic bactériologique de la maladie se fait de manière direct ou indirect.

✓ Le diagnostic direct

Il met directement en évidence le germe par isolement, après une période silencieuse, la bactérie ne peut pas être mise en évidence dans les prélèvements cliniques. Chez le chien, les bactéries peuvent être isolées dans un prélèvement sanguin à partir du 4ème jour après le début de la fièvre puis ultérieurement dans les urines, 10 jours après le début de l'épisode fébrile. Chez l'Homme, les leptospires sont recherchés dans le sang et le liquide céphalo-rachidien lors des 10 premiers jours suivant l'apparition de la fièvre. A partir du 12ème jour on peut les rechercher dans les urines. L'élimination des bactéries étant intermittente, les prélèvements doivent être répétés (**ANDRE-FONTAINE, 2002 ; ACHA et SZYFRES, 1989**).

✓ Le diagnostic indirect

Il repose sur des examens sérologiques qui permettent de mettre en évidence les anticorps dirigés contre les leptospires. Ces anticorps sont détectables après l'apparition des premiers symptômes mais ils le sont moins lors d'administration d'antibiotique. Les différentes techniques de diagnostic indirect le test de Micro-Agglutination Microscopique (MAT), des méthodes immuno enzymatiques (ELISA), et la réaction de fixation du complément (**SESSIONS et GREENE, 2004 ; FRENEY et al., 2007 ; HARTSKEERL et al., 2011**).

3.1.2.7 TRAITEMENT :

Le traitement est constitué d'une antibiothérapie utilisant de la pénicilline G à la dose de 2 millions U.I. toutes les 8 heures par voie intra veineuse et pendant 7 à 8 jours. La pénicilline est active dans le cas de traitements précoces et de traitements tardifs. L'ampicilline par voie orale est également une bonne thérapie pour les formes mineures ou pour les traitements précoces (**PEROLAT P et BARANTON G, 2000**). WOHL JS, 1996, a montré que la doxycycline est active contre les leptospiroses humaines. Une rééquilibration hydro électrolytique et une transfusion peuvent être nécessaires selon les cas.

3.1.2.8 PROPHYLAXIE :

Action contre les réservoirs (**TOMA B et al., 2002 ; ACHA PN et SZYFRES B, 1989**)

L'action contre les réservoirs englobe :

- La décontamination du milieu extérieur. Elle comprend le nettoyage des sols souillés par les urines à l'aide d'un désinfectant iodé et le drainage des terrains marécageux aux abords des locaux d'élevage. - La lutte contre les rongeurs sauvages. - Le contrôle de

l'infection chez les chiens. La vaccination des chiens se fait selon le protocole présenté dans la partie prophylaxie médicale de cette thèse. Elle consiste en un rappel annuel pour les chiens ne présentant pas de risques d'exposition accrue et un rappel semestriel pour les chiens présentant des risques particuliers.

-L'hygiène personnelle qui regroupe le port de gants et de bottes pour éviter le contact de la peau avec la boue et l'eau douce des lacs, l'utilisation de gants par les vétérinaires lors de sondage urinaire, le drainage des terrains marécageux et enfin, elle consiste à limiter l'entrée de rongeurs par la construction de bâtiments, par la protection des aliments et l'élimination rationnelle des ordures.

3.1.3 maladie de Lyme:

3.1.3.1 Définition:

La leptospirose est une maladie zoonotique, résultant d'une infection par des leptospires appartenant à l'ordre des spirochètes, à la famille des Leptospiraceae et au genre *Leptospira*. Leur nom provient du Grec Leptos = mince et Spire = torsade. C'est une anthroponose ubiquitaire dont les rongeurs sont le principal réservoir. Elle est transmise accidentellement à l'Homme ainsi qu'à tous les animaux domestiques et sauvages. **(MEYER, 2009; EUZEBY, 1999).**

3.1.3.2 Agent étiologique:

Les agents responsables de la leptospirose sont les leptospires. Des bactéries flexibles et souples, hélicoidales, à spires très serrées et régulières, dont les extrémités sont recourbées en crochets. Leur diamètre est de 0,1 µm et la longueur varie de 6 à 12 µm. Mobiles grâce à un appareil locomoteur (Les filaments axiaux ou flagelles), elles sont capables d'exécuter trois types de mouvements: rotation autour de leur grand ax, flexion et traduction **(LEFEBVRE, 2004; TURNER, 1974; EUZEBY, 1999)**. En raison de leur faible diamètre, elles sont difficiles à observer par coloration de Gram. Leur visualisation n'est possible qu'après imprégnation métallique (coloration argentique), ou après épaissement artificiel par «coloration» immuno peroxydas que ou immunofluorescente sous microscope à fond noir. Ce sont des bactéries Gram-négatives, aérobies stricts. Les conditions optimales à la survie de la bactérie sont: un environnement tempéré dans une zone ombragée, humide, une température moyenne de 28 ° C avec un intervalle allant de 10 à 37 ° C et un PH neutre ou légèrement alcalin soit de 6,8 à 7,4. Bien que les leptospires ont pu survivre dans un environnement tempéré et humide, leur multiplication n'est possible que dans un organisme hôte **(LEFEBVRE, 2004; TURNER, 1974; ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992)**. Le genre *Leptospira* comprend trois espèces: *Leptospira interrogans* regroupant les souches pathogènes pour l'Homme et l'animal, *Leptospira biflexa* rassemblant les souches non pathogènes isolées et *Leptospira parva* non pathogènes. Le chien est sensible aux *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippityphosa* et *L. canicola* qui font partie des *L. interrogans* **(ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992)**.

3.1.3.3 Épidémiologie:

De distribution mondiale, la leptospirose est responsable de près de 100 000 cas et 1 000 décès chaque année dans le monde. Elle est particulièrement répandue dans les régions tropicales et subtropicales à forte pluviosité avec un sol neutre ou alcalin. Le pic d'incidence se produit à la fin de l'été et à l'automne, les périodes durant lesquelles les leptospires survivent plus longtemps dans l'environnement. Les leptospires peuvent contaminer de très nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages, vertébrées ou non vertébrées (**ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992; PALMER et al., 2011**). L'épidémiologie des leptospiroses humaines est conditionnée par celle des infections animales. Chez l'Homme, la leptospirose canine est principalement une zoonose professionnelle observée chez les éleveurs canins, les vétérinaires pour les animaux de compagnie. C'est aussi une zoonose de loisir résultant principalement de la pratique d'activités aquatiques, de chasse et de pêche en eau douce (**HARTSKEERL et al. 2011**). La leptospirose canine existe dans tous les continents. Les chiens sont généralement contaminés par les urines de rats qui peuvent rester infectés de long mois voir toute la vie en ne présentant aucun signe clinique (**ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992; ANDRE-FONTAINE, 2002**).

3.1.3.4 Mode de transmission :

La transmission de la leptospirose se fait par voie muqueuse (orale, respiratoire, oculaire, vaginale) ou par voie cutanée (peau même saine). Les animaux porteurs excrètent la bactérie dans leurs urines, contaminant l'environnement (eaux douces stagnantes, boues, vases, eaux usées, étangs, rivières). L'Homme et le chien sont contaminés 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**). Chez l'Homme, la contamination directe concerne essentiellement les personnes manipulant des chiens infectés, leurs excréments ou leurs organes (vétérinaires, éleveur). Et la contamination indirecte se fait par contact avec l'eau, le sol ou par ingestion d'aliments contaminés par l'urine d'animaux infectés. Les voies d'entrées des leptospires sont les mêmes que celles du chien (par voie cutanée et muqueuses). La contamination interhumaine est exceptionnelle voire inexistante (**HARTSKEERL et al. 2011 ; LANGSTON et al. 2003**)

3.1.3.5 Symptômes:

Chez l'animal l'expression clinique dépend des caractères de la souche infectante selon la bactérie mise en cause et de la réponse immunitaire de l'animal infecté. La forme asymptomatique est la plus fréquente, où les animaux infectés ne présentent pas de signes cliniques tout en restant excréteurs de leptospires (**ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992**).

Après une période d'incubation de 1 à 2 semaines, les leptospires circulent et se multiplient dans le sang. La phase initiale dite septicémique est une phase brutale qui se manifeste par des signes pseudo-grippaux associées à une fièvre atteignant les 40°C, tachycardie, hypotension, une prostration intense, des céphalées, des myalgies et parfois même des atteintes rénales ou hépatiques. Une seconde phase apparaît généralement de manière aigue, et se caractérise par une atteinte multisystémique. On distingue deux formes, une forme de gastro-entérite hémorragique et une forme ictéro-hémorragique. La forme gastro-entérite hémorragique: typhus du chien ou maladie de Stuttgart. C'est la forme d'évolution la plus rapide. Caractérisée par des vomissements et des diarrhées hémorragiques. Les douleurs abdominales associées rendent l'animal très rapidement anorexique. Des pétéchies, méléna, épistaxis et hématémèse dominant le tableau des symptômes hémorragiques. Des hémorragies sont visibles sur les muqueuses cutanée, intestinale et rétinienne (**ANDRE-FONTAINE, 2002 ; ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992; KALIN et al., 1999**). Il y a un dysfonctionnement total des reins qui entraîne une oligurie génératrice d'urémie et de créatinémie. Les urines sont colorées et très foncées. Atteinte de l'appareil cardiorespiratoire. Dans certains cas, une tachypnée, une tachycardie et une augmentation du temps de recoloration capillaire sont également notées. La fulgurance de cette forme ne laisse pas le temps à une atteinte hépatique ou rénale de s'installer. Cette forme de létalité est extrêmement rapide est actuellement beaucoup plus rare que la forme ictéro-hémorragique classique (**ANDRE-FONTAINE, 2002 ; ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992 ; KALIN et al., 1999**). La Forme ictéro-hémorragique ou maladie de WEIL : cette forme a pour agent habituel *Leptospira icterohaemorrhagiae*. Cependant d'autres leptospires peuvent conduire à cette maladie. Cette forme moins fulgurante que la forme précédente a un tropisme essentiellement hépatique. Une hyperthermie et un abattement moins sévère que dans la gastro-entérite hémorragique. L'animal présente un ictère franc qui a une coloration très vive et qui est communément nommé ictère flamboyant ou capucine. L'urine émise sera très colorée du fait de sa richesse en bilirubine. Quelquefois, la choléstase intra hépatique sera suffisamment importante pour colorer les selles en gris. Des hémorragies tels que des pétéchies, du méléna, de l'hématurie, de l'épistaxis et de l'hématémèse peuvent apparaître. Très fréquemment une néphrite tubulaire aigue est rencontrée lors d'atteinte rénale (**SCHOENAERS et al., 1971; MASTRORILL et al., 2007**). Les chiens ayant survécu aux formes aigues de leptospirose rencontrent une évolution vers une forme subaigüe ou chronique qui va conduire à l'apparition d'une néphrite tubulo-interstitielle chronique conduisant à un syndrome urémique. L'un des premiers signes cliniques est une polyuro-polypsie qui s'accompagne de vomissements et de diarrhées pouvant être fatales à l'animal après installation d'un coma urémique. Une hépatite chronique active apparaît et va progressivement altérer la santé du chien (**SCHULLER et al., 2015 ; ADAMUS et al., 1997 ; BISHOP et al., 1979**). La leptospirose peut se présenter sous d'autres formes provoquant ainsi des troubles ophtalmiques, respiratoires, neuromusculaires, cutanés et parfois même des troubles de la reproduction.

3.1.3.6 Diagnostic :

Le diagnostic bactériologique de la maladie se fait de manière direct ou indirect.

✓ Le diagnostic direct:

Il met directement en évidence le germe par isolement, après une période silencieuse, la bactérie ne peut pas être mise en évidence dans les prélèvements cliniques. Chez le chien, les bactéries peuvent être isolées dans un prélèvement sanguin à partir du 4ème jour après le début de la fièvre puis ultérieurement dans les urines, 10 jours après le début de l'épisode fébrile. Chez l'Homme, les leptospires sont recherchés dans le sang et le liquide céphalo-rachidien lors des 10 premiers jours suivant l'apparition de la fièvre. A partir du 12ème jour on peut les rechercher dans les urines. L'élimination des bactéries étant intermittente, les prélèvements doivent être répétés (**ANDRE-FONTAINE, 2002 ; ACHA et SZYFRES, 1989**).

✓ Le diagnostic indirect:

Il repose sur des examens sérologiques qui permettent de mettre en évidence les anticorps dirigés contre les leptospires. Ces anticorps sont détectables après l'apparition des premiers symptômes mais ils le sont moins lors d'administration d'antibiotique. Les différentes techniques de diagnostic indirect le test de Micro-Agglutination Microscopique (MAT), des méthodes immunoenzymatiques (ELISA), et la réaction de fixation du complément (**SESSIONS et GREENE, 2004 ; FRENEY et al., 2007 ; HARTSKEERL et al., 2011**)

3.1.3.7 TRAITEMENT :

Le traitement est constitué d'une antibiothérapie utilisant de la pénicilline G à la dose de 2 millions U.I. toutes les 8 heures par voie intra veineuse et pendant 7 à 8 jours. La pénicilline est active dans le cas de traitements précoces et de traitements tardifs. L'ampicilline par voie orale est également une bonne thérapie pour les formes mineures ou pour les traitements précoces (**PEROLAT P et BARANTON G, 2000**). WOHL JS, 1996, a montré que la doxycycline est active contre les leptospiroses humaines. Une rééquilibration hydroélectrolytique et une transfusion peuvent être nécessaires selon les cas.

3.1.3.8 PROPHYLAXIE :

Action contre les réservoirs (**TOMA B et al., 2002 ; ACHA PN et SZYFRES B, 1989**)

L'action contre les réservoirs englobe :

- La décontamination du milieu extérieur. Elle comprend le nettoyage des sols souillés par les urines à l'aide d'un désinfectant iodé et le drainage des terrains marécageux aux abords des locaux d'élevage. - La lutte contre les rongeurs sauvages. - Le contrôle de l'infection chez les chiens. La vaccination des chiens se fait selon le protocole présenté dans la partie prophylaxie médicale de cette thèse. Elle consiste en un rappel annuel pour

les chiens ne présentant pas de risques d'exposition accrue et un rappel semestriel pour les chiens présentant des risques particuliers.

-L'hygiène personnelle qui regroupe le port de gants et de bottes pour éviter le contact de la peau avec la boue et l'eau douce des lacs, l'utilisation de gants par les vétérinaires lors de sondage urinaire, le drainage des terrains marécageux et enfin, elle consiste à limiter l'entrée de rongeurs par la construction de bâtiments, par la protection des aliments et l'élimination rationnelle des ordures.

Tableau 04: les maladies bactériennes chez les carnivores domestiques :

Maladie	Etiologie	Mode de transmission	Symptomes	Diagnostique	Traitement	Prévention
La colibacillose chez le chien	Escherichia coli ou l'entérocoque	par le léchage de leur anus ou par la consommation d'eau souillée	des infections urinaires douloureuses diarrhée vomissements méningite du chiot	analyse des urines ou des selles un antibiogramme (test de résistance)	le traitement antibiotique dure entre dix jours et trois semaines.	l'hygiène les gamelles de votre chien et ses couchages doivent toujours rester propre
La salmonellose du chien	Salmonella spp	La consommation de viande de volaille crue ou un contact avec les fiente	diarrhée légère fièvre gastro-entérite'abcès		Antibiotiques	
Le staphylocoque chez le chien	Staphylococcus	Les bactries aiment particulièrement se nicher dans les muqueuses ou dans les plaies ouvertes	démangeaisons rougeurs inflammations purulentes de la peau pertes de poils abcès et des furoncles		shampooing antibiotique pommade antibiotique	règles d'hygiène strictes un soin de son pelage

3.2 Maladies parasitaires chez les carnivores domestiques:

3.2.1 gale sarcoptique (dermatozoonose):

3.2.1.1 Définition:

La gale sarcoptique est une maladie cutanée parasitaire très prurigineuse due à un acarien : *Sarcoptes scabiei*, qui engendre des lésions profondes dans la peau. Elle se transmet par contact direct avec un animal atteint, ou indirectement dans un environnement contaminé. (CASTOR et BERNADOU, 2008).

3.2.1.2 Agent etiologique:

✓ **Systematique et morphologie:**

La gale sarcoptique canine est causée par un acarien microscopique, du sous-ordre Sarcoptoidea (Astigmata), ce dernier comprend de nombreuses familles. L'importance réelle de ce groupe, en médecine vétérinaire, est due à l'unique espèce *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. Le sarcopte (adulte) est de petite taille, mesurant 250 um pour le mâle et entre 350 um et 500 um pour la femelle. Il est caractérisé par un corps globuleux, un rostre carré court, quatre paires de pattes courtes et les deux paires de pattes postérieures ne dépassent pas le bord postérieur du corps. Il est reconnu par des épines et écailles triangulaires en rangées transversales sur la face dorsale et un anus terminal (BOWMAN, 2009).

✓ **Milieu de vie, alimentation et cycle évolutive:**

Le parasite est cosmopolite, il s'accommode donc à des climats et géographies différents très facilement, à condition de sa présence sur son hôte. En effet, il est difficile pour le Sarcopte de vivre en dehors de son hôte (1 à 4 jours). Une température basse et un degré d'humidité élevée favorisent sa survie. Il se nourrit essentiellement de débris cellulaires et de lymphe. La durée du cycle biologique, est d'environ 2 semaines, La femelle adulte creuse un sillon dans la couche cornée de l'épiderme après l'accouplement qui a lieu à la surface de la peau. Elle s'enfouit entièrement en l'espace d'une heure. Elle progresse de deux à trois millimètres par jour. L'orientation des ornements tégumentaires de la femelle sarcopte lui interdit tout mouvement de recul : elle est condamnée à avancer dans une galerie qui reste béante derrière elle et qui ne contient que des excréments noirâtres ou des œufs. Des larves histophages naissent en 2 jours. Le plus souvent les larves gagnent la surface de la peau afin de creuser un nouveau « puits de mue ». Parfois elles restent dans les tunnels où elles sont nées. Elles muent ensuite en protonymphes en 4 à 6 jours puis en tritonymphes. (CASTOR et BERNADOU, 2008 ; COULLIoud, 1974).

3.2.1.3 Epépidémiologie:

La gale sarcoptique reste une acariose sous-évaluée, négligée alors que des cas de gale sont très régulièrement diagnostiqués, d'où son importance dans l'établissement du diagnostic différentiel des dermatoses prurigineuses du chien. Les animaux déjà infestés, atteints cliniquement ou infestés latents constituent la principale source de parasites. Des chiens parasités, mais bien entretenus, peuvent paraître sains, tout en contaminant leurs congénères. Chez les carnivores, contrairement aux grands animaux, il n'y a pas d'effet de saison bien marqué. La gale sarcoptique représenterait entre 1% et 4% des consultations

de dermatologie vétérinaire. Néanmoins il s'agit d'une dermatose largement sous diagnostiquée qui serait en recrudescence(BENSIGNOR, 1988 ; BENSIGNOR, 2000).

3.2.1.4 Mode de transmission:

✓ **Chez le chien:**

La contagion se fait principalement par le contact avec d'autres congénères infestés. La transmission peut aussi avoir lieu dans l'environnement du chenil, salons de toilettage, clinique vétérinaire, bien que le *Sarcoptes scabiei* soit un parasite obligatoire, ce qui signifie qu'il meurt très rapidement s'il n'est pas au contact d'un hôte (ANONYME 2015).

- ✓ **Chez L'homme:** La contagion n'est pas systématique chez l'Homme. Elle se fait à 95% par contact direct, «peau contre peau », par la transmission de larves, de nymphes vivant à la surface de la peau (très rare), ou d'adultes femelles récemment fécondées n'ayant pas encore pénétré l'épiderme (CASTOR et BERNADOU, 2008).

3.2.1.5 Symptômes:

✓ **Chez l'animal:**

Le chien infesté aura un prurit intense, constant, d'apparition brutale. Les zones habituellement touchées sont les coudes, les tarse, l'abdomen et les pavillons des oreilles. Le dos demeure relativement épargné. On peut souvent aussi voir des rougeurs, une perte de pelage, des excoriations, des petits boutons rouges papules et des croûtes. À l'occasion, les lésions cutanées seront subtiles et le symptôme principal sera simplement la démangeaison, qui pourrait passer à tort pour une allergie. Plus rarement, des chiens peuvent être porteurs asymptomatiques (PAGE, DE JAHAM, S.D).

✓ **Chez L'homme:**

Les lésions cutanées, encore appelées prurigo, se caractérisent par l'apparition de papules et de petites croûtes prurigineuses. La distribution des lésions se limite aux zones de contact prolongé avec l'animal : avant-bras, abdomen, torse, cuisse, visage et mains. Ces lésions apparaissent dans les 24 heures suivant l'exposition à un animal infesté et rétrocedent rapidement après le traitement du chien malade (EUZEBY, 1999). L'Homme est une impasse parasitaire, les sarcoptes du chien ne se reproduisant pas dans la peau humaine, ils ne peuvent que vivre à la surface de l'épiderme, 2 à 3 semaines, sans jamais creuser de galeries. A l'inverse des sillons galeux, dont la longueur varie de quelques millimètres à 2 cm, sont observés lors de la gale sarcoptique humaine due à *Sarcoptes scabieivar. hominis*(EUZEBY, 1984).

3.2.1.6 Diagnostique:

L'anamnèse et la clinique permettent dans un premier temps de nous orienter. Un prurit violent, des lésions cutanées à localisation élective doivent nous faire penser à une gale (NOXON, 1997). Afin d'établir un diagnostic de certitude, on réalise un raclage cutané jusqu'à la rosée sanguine à la périphérie des lésions, notamment sur la pointe de l'olécrane ou du jarret, puis on examine le prélèvement au microscope après ajout de la ctophénol. On peut observer des parasites ou des œufs, mais dans moins de 50% des cas. Ce qui signifie que l'absence d'observation de parasites ou d'œufs ne permet pas d'exclure une gale (PETIT, 2009). Un diagnostic sérologique est également possible, en recherchant la présence d'immunoglobulines G. Ces anticorps sont détectables dès deux semaines après le début de l'infestation.

3.2.1.7 Traitement:

Différentes options de traitement antiparasitaire sont disponibles sous prescription vétérinaire, certains appliqués sur la peau de la nuque Revolution® ou Advantage multi® ou administrés par voie orale. Le choix dépendra du cas particulier. Lorsque les lésions seront surinfectées, il faudra aussi administrer un traitement antibiotique oral. La diminution des démangeaisons n'est souvent pas immédiate, il faut faire preuve de patience, et attendre généralement 1-2 semaine(s) avant de constater une différence. À noter que si plusieurs chiens vivent dans la même maisonnée, il faudra les traiter simultanément, même s'ils n'ont pas tous des démangeaisons, certains pouvant être porteurs asymptomatiques.

3.2.2 Hydatidose:

3.2.2.1 . Définition:

L'hydatidose, le kyste hydatique ou appelé échinococcose est une anthroponose transmise à l'Homme par ingestion d'aliments contaminés par les projections d'un chien porteur, lui-même infecté après avoir mangé des viscères d'un herbivore infecté (BOUSSOFARA et al., 2005; KHALLOUKI, 2001; KLOT et al., 2000; MOULINER, 2003).

3.2.2.2 Agent étiologique:

L'agent responsable de cette maladie est *Echinococcus granulosus* qui est une espèce et qui appartient à la famille des Tinéidés et à la classe des cestodes. Il existe principalement quatre variétés dans l'espèce *E. granulosus* qui se différencient non pas par leur caractère morphologique mais par leurs hôtes: *Echinococcus granulosus* (le chien), *Echinococcus granulosus equinus* (cheval), *canadensis* (le loup et le coyote) et *boréales* (le renne ou l'élan) (MOULINIER, 2003). La forme adulte est un vers plat mesurant 4 à 6 millimètres de long et comporte dans sa partie antérieure, une tête globuleuse encore appelée scolex, le corps est constitué en moyenne de 3-4 segments ou proglottis, seul le dernier contient, quand il est mûr, un utérus ramifié (segment ovigère grvide) rempli d'œufs, à maturité, il peut en contenir jusqu'à 300 à 500. *E. granulosus* parasite l'intestin grêle de son hôte. Les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur avec les matières fécales de l'hôte définitif

(ECKERT, 2004, BUSSIERAS et al., 1988). La larve est de type échinocoque, c'est une vésicule hydatique, kyste hydatique aussi appelé hydatide, de taille très variable, son diamètre peut atteindre 15 à 20 cm contenant un liquide sous pression très irritant pour l'organisme de l'hôte (ECKERT, 2004, BUSSIERAS et al. 1988). Les œufs sont ovoïdes mesurant de 35 à 45µm, ils sont résistants dans le milieu extérieur et devront être ingérés par l'hôte intermédiaire pour poursuivre leur évolution. Ils survivent jusqu'à 15 mois à 7°C et sont détruits en quelques instants au-delà de 60°C, l'hygrométrie doit être supérieure à 70%. Les agents chimiques, engrais ou désinfectants n'altèrent pas leur vitalité (j et al., 2005).

3.2.2.3 Cycle évolutif:

Les vers adultes vivent dans l'intestin grêle de l'hôte définitif (le chien). Ils se reproduisent et lâchent des œufs dans l'environnement à travers les fèces.

L'hôte intermédiaire (le mouton) ingère les œufs accidentellement en broutant, en buvant ou en consommant un aliment

Contaminé. Les œufs éclosent dans l'intestin grêle de ce dernier et deviennent des larves sur les parois des boyaux, qui sont transportées par le système circulatoire vers différents organes, particulièrement le foie et les poumons. Là, se forment les kystes hydatiques. Le chien s'infeste à son tour en ingérant les viscères d'animaux infectés (l'hôte intermédiaire), le parasite se développe dans l'intestin grêle du chien. Une fois mature, il libère les œufs infestants qui sont éliminés dans le milieu extérieur avec les fèces. L'homme ne peut héberger que la forme larvaire de *E. granulosus*. Il constitue un hôte intermédiaire accidentel et représente une impasse de cycle évolutif (KLOTZ et al., 2000 ; sastre et al., 1990 ; CHAI, 1995).

3.2.2.4 Epidémiologie:

L'hydatidose sévit essentiellement dans les régions d'élevage de mouton. C'est donc une affection cosmopolite qui atteint le chien vivant en contact avec les petits ruminants. Les prévalences les plus élevées sont trouvées dans les pays des zones tempérées incluant les pays de l'Europe de l'Est, le centre de l'Asie, la Chine, l'Australie, et certains pays de l'Afrique subsaharienne et de l'Amérique du Sud. (MCMANUS et al, 2003, JENKINS et al, 2005). Les pays du pourtour méditerranéen et plus particulièrement ceux du Maghreb sont considérés comme étant des pays d'endémie hydatique la prévalence de l'hydatidose est de 15/100 000 habitants par an en Tunisie, 5,5/ 100 000 habitants par an au Maroc et entre 3,4 à 4,6/100 000 habitant en Algérie. En Europe, l'hydatidose est beaucoup plus rare, elle touche habituellement des personnes émigrées de zones endémiques (SADJJADI, 2006). Echinococcose hydatique est une cyclozoonose qui requiert deux hôtes pour son achèvement. L'hôte définitif est le chien, plus rarement un autre canidé comme le loup, le chacal, l'hivène, L'hôte intermédiaire est un herbivore et avant tout le mouton qui broute au ras du sol (KHIATI, 1984). L'homme est un hôte accidentel. Il prend la place de l'hôte intermédiaire dans le cycle. Des kystes hydatiques peuvent donc se développer dans son organisme. Par contre, il n'héberge jamais le stade adulte dans son intestin grêle. L'Homme représente un cul de sac épidémiologique pour *E. granulosus* car il ne permet pas la poursuite du développement de ce dernier (EUZEBY, 1971).

3.2.2.5 Mode de transmission:

La transmission entre les carnivores domestique et les herbivores se fait obligatoirement afin de permettre le déroulement du cycle parasitaire. Les oeufs sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien. Ils sont ingérés par l'hôte intermédiaire herbivore. Après leur éclosion dans l'estomac ou le duodénum du mouton. Les oncosphères passent dans les viscères, à son tour le chien dévore les viscères et contaminé (**CARMONA et al. 1998 ; ELBURJO et al, 1995**).L'homme se contamine par ingestion des œufs d'une manière directe en caressant le chien ayant des œufs sur son pelage (maladie des mains sales) et lorsque le chien lèche son maître après avoir fait sa toilette et contaminé sa salive d'œufs d'*E. granulosus*. Ou d'une manière indirecte par ingestion de crudité mal lavé contenant des œufs, par boisson de d'eaux souillées par les déjections de chien atteint. Les enfants peuvent ingérer les œufs présents dans les bacs à sables et les terrains de jeux côtoyés par des chiens malades (**CARMONA et al., 1998 ;ELBURJO et al., 1995**).

3.2.2.6 Symptômes:

✓ Chez le chien:

L'hôte définitif a une haute tolérance pour *E. granulosus* et ne présente jamais de signe clinique, quel que soit le nombre de vers dans son intestin. On peut parfois observer un prurit anal induit par la pénétration de segments ovigères dans les glandes anales. Les œufs n'étant pas visibles à l'œil nu, aucun signe externe ne permet de repérer l'infestation (**EUZEBY, 1971**).

✓ Chez l'homme:

Chez l'homme, souvent asymptomatique, on retrouve le même phénomène que chez les herbivores. Les kystes peuvent se retrouver dans tout l'organisme. Dans le foie (65%), les poumons (25%), les muscles (5%), les os (3%), les reins (2%), la rate (1%), le cœur (1%) ou le système nerveux central (1%) (**KHUROO, 2002**).Selon la localisation, la taille et le nombre de kystes, il y a alors apparition de symptômes liés à la gêne occasionnée, telle que la compression d'organes adjacents (**ECKERT et al., 2001**).

3.2.2.7 Diagnostique:

✓ Chez le chien:

➤ Diagnostique direct:

- L'autopsie permet le comptage des vers dans l'intestin grêle. C'est le procédé de dépistage le plus fiable

- **Diagnostique direct:** Il s'agit de la mise en évidence des scolex ou des leur débris au cours d'une aspiration percutanée, d'une biopsie, d'analyse de vomique ou même d'analyse d'une pièce d'exérèse. Rarement utilisé sauf dans des situations où l'imagerie et la sérologie n'étaient pas suffisants et à l'absence de contre-indications. Elles restent déconseillées en raison du risque de rupture kystique

pouvant entraîner un choc anaphylactique fatal ou une dissémination des protoscolex dans tout l'organisme (CILH/E;2007, Ripoche;2009,Kohil;2015).

3.2.2.8 Traitement:

- ✓ **Traitement de l'hôte définitif:**
- **La thérapeutique de l'échinococcose chez le chien:** repose sur l'administration d'anthelminthiques dont la plupart sont des cestodocides. Plusieurs molécules sont utilisables
- ✓ **Traitement de l'hôte intermédiaire :** Il n'existe actuellement aucun traitement de routine contre *E.granulosus* l'utilisation des antiparasites faut qu'il soit avec des doses très élevée, par exemple: 50mg/Kg PV de Mebendazole pour un mouton pour trois mois, ce qui revient très couteux. Les recherches partent à la faveur de l'amélioration des vaccins pour cette catégorie d'animaux (Ripoche;2009).

3.2.3 Les leishmanioses :

3.2.3.1 . Définition:

Sont des maladies et affections inoculables, à transmission vectorielle, dues au développement et à la multiplication, dans les cellules du système des phagocytes mononucléés, à des protozoaires flagellés du genre *Leishmania*. De petits diptères hématophages, des genres *Phlebotomus* ou *Lutzomyia*, sont indispensables à la réalisation du cycle de multiplication des parasites.

✓ **Le parasite : Leishmania infantum:**

La leishmaniose à *L.infantum* a un cycle complexe. Sa réalisation dépend de la présence du vecteur, le phlébotome, et de l'hôte principal, l'homme ou le chien. Le parasite induit, chez l'hôte principal, des réponses variées, allant de l'infection asymptomatique jusqu'à la leishmaniose viscérale, mortelle. Le déclenchement ou non de la maladie.

3.2.3.2 Taxonomie:

Le genre *Leishmania* est décrit pour la première fois par Ross, en 1903; il est classé parmi les protozoaires Kinetoplastidés.

Tableau 05 : taxonomie des Leishmanies

Sous-règne	Protozoa
Phylum	Sarcomastigophora
Sous-phylum	Mastigophora
Classe	Zoomastigophora
Ordre	Kinetoplastida
Famille	Trypanosomatidae
Genre	<i>Leishmania</i>

La leishmaniose regroupe en réalité plusieurs maladies et affections à expression clinique très variée – on pourrait donc parler plus exactement « des leishmanioses »-, qui sont toutes dues aux leishmanies, dont il existe au moins 16 espèces et sous-espèces.

3.2.3.3 Cycle parasitaire:

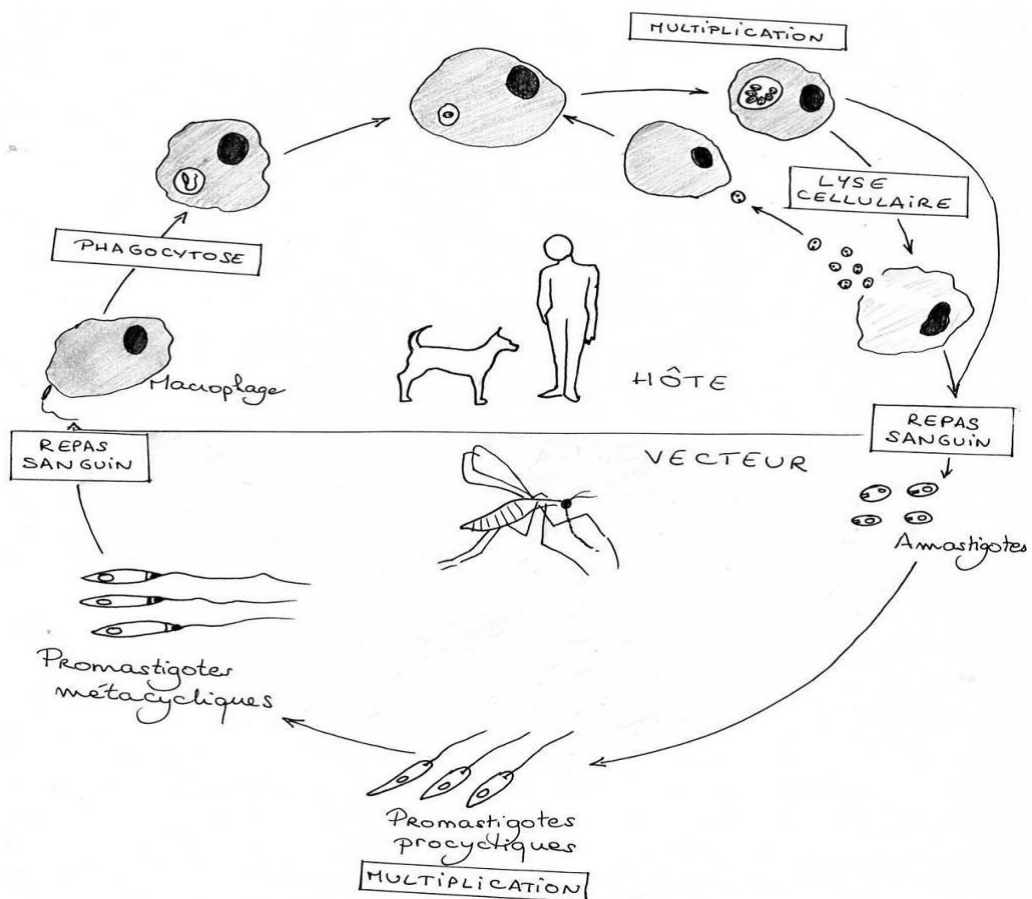
Le cycle est dixène : un mammifère, un vecteur. La transmission entre deux mammifères se fait par le vecteur phlébotome. D'autres voies de transmission coïtale, *in utero* et transfusionnelle sont décrites chez le chien, et sont de moindre importance épidémiologique.

✓ Un cycle dixène:

Le phlébotome ingère des macrophages parasités par des formes amastigotes. Il y a multiplication dans le tube digestif du vecteur, avec, douze heures après l'ingestion, une division très active, avec une transformation en une forme dite « promastigote procyclique ». Il y a ensuite séparation en deux lignées: des formes promastigotes métacycliques infestantes, très mobiles, et des formes « altruistes », fixées sur la paroi intestinale du vecteur, lesquelles faciliteraient la régurgitation de formes métacycliques lors du repas sanguin suivant. La réalisation du cycle nécessite donc deux contacts entre le vecteur et l'hôte, au moment du prélèvement et au moment de la délivrance des parasites. Les interactions entre le vecteur et le parasite sont très spécifiques. Une espèce de *Leishmania* ne peut infecter qu'une ou quelques espèces de phlébotomes. Les promastigotes transmis à un mammifère au cours d'un repas sanguin résistent à l'action lytique du complément, se fixent sur les macrophages dermiques et

sont internalisés dans des vacuoles parasitaires. Les promastigotes sont lysés ou résistent dans le macrophage, suivant leur stade et l'état de la cellule parasitée. Les promastigotes se transforment en amastigotes au sein des vacuoles parasitophores, perdent leur flagelle, prennent une forme ovoïde, et subissent d'autres transformations morphologiques et biochimiques. Les macrophages très infectés finissent par se rompre et libérer des amastigotes.

Figure 4 : le cycle parasite (d'après G.Bourdoiseau)



✓ **Le vecteur : les phlébotomes:**

Les leishmanioses Psychodidae Nématocères, du genre *Phlebotomus*. Les adultes mesurent entre deux et trois millimètres, le corps, les ailes et les pattes sont velues, et l'ensemble du corps a un aspect bossu. Les phlébotomes sont dotés de longues antennes, de palpes maxillaires, et d'une trompe, constituée d'un labium et de pièces piqueuses. Les femelles pondent entre quinze et cent œufs fusiformes, de 300 à 400 µm de long, dont sortent des larves vermiformes. Les larves vivent dans la couche supérieure meuble du sol, le substrat des vieux murs, les décombres. L'évolution jusqu'à un imago se fait sur un à plusieurs mois, suivant les conditions environnementales (Bravermann, 1994).

Figure 5 : un phlébotome adulte (Ph. G.Bourdoiseau)



Les adultes passent la journée dans des recoins sombres et humides, et ont une activité crépusculaire et nocturne. Ils se déplacent par temps calme, sans vent, et volent sur de courtes distances. La dispersion autour du gîte larvaire est souvent inférieure à 1,5 km (Ripert, 1996). Seule la femelle fait des repas sanguins. La présence de phlébotomes étant indispensable à la réalisation du cycle parasitaire, et les phlébotomes se déplaçant peu, la zone endémique est nécessairement incluse au sein de l'aire de répartition des phlébotomes. Bien plus, la prévalence enzootique et la densité en phlébotomes semblent liées (**Lanotte et al, 1978**).

3.2.3.4 Le diagnostic:

Clinique se base sur les signes cliniques suivants. Le clinicien doit garder à l'esprit le caractère très protéiforme de la maladie. En zone d'endémie, on peut dire que « tout peut être leishmaniose ».

3.2.3.5 Epidémiologie:

Le chien est infecté par l'intermédiaire du phlébotome. Une transmission vénérienne a été mise en évidence expérimentalement ; des amastigotes sont présents dans le sperme des chiens. Cependant, ce mode de transmission est extrêmement minoritaire par rapport à la transmission vectorielle. (Silva, 2009) La leishmaniose canine peut affecter le chien quel que soit son âge (**Denerolle, 2003**), même si les jeunes, entre 3 et 7 ans, sont plus particulièrement touchés (**Slappendel, 1988**), et peuvent représenter 64,7% des cas (**Ciaramella, 1997**). D'autres études situent le pic de prévalence plus tôt, entre 1 et 4 ans (**Ranque, 1975**). Les chiens de moins de un an sont en général peu, voire pas du tout représentés (**Raquin, 2009**). Aucune prédisposition raciale n'est retrouvée dans la leishmaniose canine.

3.2.3.6 Clinique:

L'infection débute par un chancre d'inoculation transitoire, qui passe souvent inaperçu. L'incubation est variable, généralement longue, de plusieurs mois à une voire plusieurs années. L'expression clinique est extrêmement protéiforme.

✓ Les signes cutanés:

Les signes cutanéomuqueux sont dominés par une alopécie, non prurigineuse en l'absence de surinfection, marquée sur les membres, le pourtour des yeux, les oreilles, la queue, pouvant présenter des troubles de la kératogénèse avec un squamosis important, à grandes squames brillantes (« furfur amiantacé »). S'ajoute fréquemment une hyperkératose, surtout au niveau de la face, en particulier autour de la truffe et des yeux, ainsi qu'au niveau des oreilles, la peau prenant un aspect plissé et grisâtre.

figure06; Nécrose et croûtes sur les pavillons auriculaires et la truffe d'un Epagneul (Ph. G. Bourdoiseau)



✓ **Les signes généraux:**

Les signes généraux les plus fréquemment rapportés sont : l'abattement, l'amaigrissement, une adénopathie localisée ou généralisée, une amyotrophie. Un abattement parfois très prononcé apparaît dans 50% des cas (Bertrand, 2008), l'appétit est diminué. L'amaigrissement, progressif, est probablement plus lié à des modifications métaboliques qu'à une perte d'appétit. Il est souvent associé à une forte atrophie musculaire, qui touche en particulier les muscles temporaux. Le chien prend un faciès « triste, de vieux chien ». Les membres sont également amyotrophiés ; en fin d'évolution, les chiens sont parfois si affaiblis qu'ils paraissent paralysés. La cachexie signe un stade avancé de la maladie, et est un facteur pronostique négatif.

Figure 07: Aspect général d'un Doque Allemand leishmanien(Ph. G. Bourdoiseau)



✓ **Les signes oculaires:**

Des signes oculaires sont rapportés dans environ 20% des cas. Les signes les plus constants sont une blépharite, associée ou non à une conjonctivite. Suivent les kératites et les uvéites. Des granulomes sur la membrane nictitante, le limbe scléro-cornéen ou les conjonctives palpébrales sont des signes plus rares, mais très caractéristiques (Roze, 2005 ; Pugliese et al, 2006).

Figure08: Uvéite chez le Briard dont l'examen de moelle osseuse est présentée en fig.8 (Ph. G. Bourdoiseau)



3.2.3.7 Prophylaxie:

La réduction de l'incidence passe par une limitation des contacts entre le chien et le vecteur. Les mesures telles que éviter les zones de présence des phlébotomes, rentrer les chiens au crépuscule...sont peu efficaces, certains phlébotomes étant endophiles. D'autres méthodes de lutte sont utilisables (Dye, 1995).L'utilisation d'insecticides spécifiques est efficace et permettrait une diminution de la prévalence de la leishmaniose. (Miro, 2007 et Molina, 2006) Il s'agit de molécules de la famille des pyréthrynoïdes, commercialisées sous diverses formes galéniques : deltaméthrine en collier (SCALIBOR®), perméthrine en spot-on, associée à l'imidaclopride (ADVANTIX®) ou en spray, associée au pyriproxifène (DUOWIN®), cette dernière formulation n'ayant cependant pas d'AMM pour la lutte contre les phlébotomes.Un vaccin contre la leishmaniose viscérale canine est commercialisé au Brésil, sous le nom de Leishmune® (Da Silva *et al*, 2001). La vaccination s'est accompagnée d'une réduction d'incidence de la maladie humaine dans la région (Borja-Cabrera *et al.*, 2005).Un autre vaccin, le vaccin LiESAP a été testé (Lemesre JL *et al*, 2007).

3.2.3.8 Traitement :

Avant toute décision de traitement chez le chien, le caractère zoonotique de la maladie et le rôle de réservoir joué par le chien doivent être pris en compte. En effet, le traitement,

chez le chien comme chez l'homme, ne permet pas une stérilisation parasitaire de l'organisme, d'où par ailleurs de possibles rechutes. Le chien leishmanien est donc susceptible d'entretenir un foyer endémique (**Bourdoiseau et Franc, 2008**). Un consentement éclairé doit être obtenu de la part du propriétaire, tenant compte notamment de la présence éventuelle de personnes fragiles dans l'entourage du chien. La présence d'une insuffisance rénale, d'une anémie arégénérative, d'une thrombocytopénie sont des facteurs pronostiques négatifs. Le protocole classique

associe antimoniate de méglumine (Glucantime© 100mg/kg/j SC) et allopurinol (Zyloric© 30mg/kg/j PO) pendant 3 à 4 semaines. L'allopurinol est une hypoxanthine leishmaniostatique, métabolisée par *Leishmania infantum*. Ce métabolite, incorporé dans l'ARN leishmanien, arrête la synthèse protéique. La toxicité de l'antimoniate de méglumine s'exprime surtout chez les animaux chez qui le fonctionnement rénal est déjà altéré. Un suivi des paramètres rénaux s'impose au cours du traitement. Chez l'insuffisant rénal, une monothérapie avec l'allopurinol est possible, elle permet une rémission clinique, la stérilisation parasitaire étant rare. Les études portant sur l'utilisation de l'allopurinol chez le chien datent, pour la plupart, de la fin des années 80.

Tableau 06: les maladies parasitaires chez les carnivores domestiques :

Maladie	Etiologie	Mode de transmission	Symptômes	Diagnostic	traitement
La piroplasmose	Les piroplasmes	Par les tiques	une forte fièvre abattement perte d'appétit anémie des urines foncées (de rougeâtre à couleur café).	la recherche des parasites sur frottis sanguin et la PCR	l'administration d'une ou plusieurs injections d'un produit qui détruit les piroplasmes des soins complémentaires (perfusion, transfusion, anti-inflammatoires, antibiotiques ...).
Trypanosomose	Les trypanosomes	la piqûre de l'insecte vecteur (une mouche en Afrique ou une punaise en Amérique du Sud).	crises régulières, avec fièvre, abattement, perte de l'appétit, dépression. gastroentérite, atteinte de la peau, hémorragies	Difficile et les principaux tests de dépistage n'y sont pas disponibles	reste aléatoire
Toxoplasmosis	Toxoplasma gondii	Les chats acquièrent le parasite en mangeant des proies infectées	généralement asymptomatique	repose sur la sérologie et parfois la PCR	généralement une association de pyriméthamine et de sulfadiazine

3.3 Maladies virales chez les carnivores domestiques:

3.3.1 La maladie de carré:

3.3.1.1 Définition:

Est une maladie virale contagieuse d'animal à animal, mais non transmissible à l'Homme. Elle est due à un paramyxovirus proche de l'agent de la rougeole humaine et de celui de la peste. Elle affecte habituellement les canidés (loup, chien, renard), certains mustélidés (vison, furet), les ratons laveurs, et possiblement les marmottes et les félidés sauvages. Enfin, elle peut probablement toucher de nombreux autres carnivores terrestres et marins (comme le phoque). La symptomatologie associe des manifestations fébriles, des écoulements oculaires et nasaux, une atteinte respiratoire, gastro-intestinale et parfois neurologique. Dans certains cas assez rares une hyperkératose de la truffe et des coussinets est possible. Autrefois extrêmement fréquente, la maladie de Carré est aujourd'hui beaucoup plus rare dans les pays où les propriétaires de chiens domestiques ont adopté la prévention vaccinale .

3.3.1.2 Historique:

La maladie est décrite en 1905 par le vétérinaire Henri Carré. En France, elle ne semblait toucher que les chiens, mais le Réseau SAGIR a signalé une émergence de la maladie de Carré au sein de populations de carnivores sauvages, dans 3 départements frontaliers de la Suisse ou de l'Italie. En Afrique, une épidémie locale survient en 2020 à Abidjan pendant la saison des pluies.

3.3.1.3 Répartition chez l'animal sauvage:

Sa répartition mondiale et européenne dans la faune sauvage n'est connue depuis peu : elle a été signalée en Espagne puis en Italie (2006), en Allemagne (2008), en Suisse (2009) et en Belgique ainsi qu'en France début 2019. Selon l'ONCFS/Réseau SAGR, un typage génétique des souches permet de dessiner les filiation entre souches sauvages de divers pays. Les souches européennes identifiées à ce jour sont très apparentées entre elles et clairement apparentées aux souches identifiées sur la faune sauvage alpine d'Italie et de Suisse notamment. Un vaccin est utilisé pour protéger les chiens et les furets domestiques, mais pas pour la faune sauvage. En 1991, un cinquième de la population de lions du parc du Serengeti a disparu à cause de la Maladie.

3.3.1.4 Epidémiologie:

L'infection se produit principalement par contact rapproché, dit « nez-à-nez », et par l'exposition des muqueuses nasales, buccales et oculaires à un aérosol de gouttelettes contenant des particules infectantes. Transporté par les macrophages à l'intérieur desquels il se réplique, le virus colonise la rate, le thymus et la moelle osseuse. En

l'absence de protection immunitaire, le virus colonise l'épithélium des organes respiratoires, digestifs et nerveux, déclenchant une symptomatologie caractéristique et un taux de mortalité élevé, surtout si d'autres agents opportunistes (bactériens, viraux, parasitaires) viennent compliquer l'infection.

3.3.1.5 Physiopathologie:

Le virus de la maladie de Carré est un paramyxovirus de grande taille appartenant à la même famille que le virus de la rougeole et celui de la peste bovine. Le virus ne présente qu'un seul type antigénique, mais il peut être plus ou moins pathogène. Relativement fragile, il ne survit pas facilement dans l'environnement. Il est détruit par les désinfectants usuels, ce qui permet une désinfection aisée des locaux contaminés, mais résiste à la congélation.

3.3.1.6 Diagnostic et lésions:

Les lésions nerveuses se concentrent principalement sur le cervelet et les pédoncules cérébelleux. Dans la forme classique on observe une nécrose neuronale, des manchons périvasculaires lymphoplasmocytaires (accumulation massive de lymphocytes et de plasmocytes dans les espaces péri-vasculaires), ainsi que des inclusions intranucléaires ou intracytoplasmiques dans les neurones et les astrocytes. Dans la forme démyélinisée on observe une démyélinisation primaire engendrant une dégénérescence axonale.

3.3.1.7 Symptômes:

La maladie de Carré peut provoquer des signes cliniques peu marqués chez certains chiens, mais être mortelle chez d'autres, en particulier chez les chiots. Après une période d'incubation qui peut durer de 3 à 10 jours, la maladie débute — en l'absence de réaction immunitaire — par une poussée de fièvre qui dure de 24 à 48 heures. Après un retour à la normale qui peut durer de un à quatre jours, la température corporelle remonte et les symptômes caractéristiques apparaissent, ainsi que des surinfections associées. Anorexie, amygdalite, conjonctivite.

Rhinite, pneumonie, jetage nasal séreux, puis muqueux, puis mucopurulent. Diarrhée, parfois associée à des vomissements.

L'état général se détériore et on observe parfois une kératite, une rétinite ou un épaissement cutané au niveau de la truffe et des coussinets (hyperkératose). L'animal infecté peut vaincre la maladie, dont les symptômes disparaissent alors après une évolution discrète. Si la maladie se prolonge, des symptômes neurologiques peuvent apparaître, variables selon la partie du système nerveux atteinte. De ce fait, les animaux qui survivent présentent parfois des séquelles neurologiques. La maladie de Carré peut être soupçonnée, chez un jeune chien (de 4-5 mois à un an), au vu d'un historique vaccinal lacunaire associé aux symptômes caractéristiques de la maladie. L'automne et l'hiver sont des saisons plus propices.

3.3.1.8 Examens complémentaires:

Du fait d'un tableau clinique très varié et d'une expression parfois atypique, des analyses de laboratoire ([PCR](#)) sont souvent nécessaires pour confirmer le diagnostic.

3.3.1.9 Prise en charge:

Un traitement symptomatique, des antibiotiques et des perfusions peuvent être utiles pour lutter contre les surinfections et compenser les pertes dues aux vomissements et aux diarrhées, il n'existe pas de traitement spécifique pour la maladie de Carré ; la meilleure protection contre le virus reste la vaccination.

3.3.1.10 Prévention:

La maladie de Carré est une maladie virale très contagieuse. Dans certains pays, comme en Finlande, elle tue encore de nombreux chiens. Il existe pourtant un vaccin efficace qui induit une réponse immunitaire adaptative et une mémoire immunitaire. La vaccination a permis de réduire considérablement l'incidence de la maladie, mais il existe toujours des zones où l'infection persiste, en particulier dans les grandes villes, où les chiens non vaccinés sont nombreuses. Les chiots nés de mère vaccinée disposent d'anticorps d'origine maternelle qui les protègent de l'infection pendant les premières semaines de vie. Le danger survient lorsque le niveau d'anticorps maternels diminue. À ce moment-là le chiot doit être vacciné. Le protocole requiert une primo-vaccination comprenant deux injections effectuées à un mois d'intervalle, la première sur le chiot âgé de 7 à 8 semaines. Un rappel annuel ou triennal (selon les vaccins) est ensuite recommandé.

3.3.2 Parvovirus canine:

3.3.2.1 2.1. Description et propriétés du parvovirus:

Le virus responsable de la parvovirus canine est appelé parvovirus canin de type 2 (**canine parvovirus type 2, CPV-2**). Il appartient à la famille des Parvoviridae, sous-famille des Parvovirinae, genre Parvovirus. Le CPV-2 est très largement différent du parvovirus de type 1, isolé en 1967 dans les chenils militaires et qui était associé à des résorptions fœtales et à des avortements. Le parvovirus canin est fortement apparenté au virus de la panleucopénie féline et au virus de l'entérite du vison. (**Thiry, 2002**) Les parvovirus sont de petits virus, non enveloppés, à ARN monobrin. Leur absence d'enveloppe explique en grande partie leur résistance aux agents physico-chimiques (**Vella, Ketteridge, 1985**). Hoskins explique que le parvovirus canin est résistant sur des surfaces inertes telles que les vêtements, les aliments, le sol des cages, et ce pendant au moins 6 mois. Le virus peut également rester présent pendant plusieurs mois sur le pelage des animaux. Ils sont également très stables dans le milieu extérieur, ils résistent facilement à des variations de pH et de température : ils restent stables pour des pH de 3 à 9 et résistent 60 minutes à 60°C. Leur élimination et la désinfection des sols restent donc très délicates et difficiles : la plupart des désinfectants habituels sont complètement inefficaces sur le parvovirus canin. L'utilisation d'alcools, acides, phénols, éther, chloroforme ainsi que les ammoniums quaternaires est inefficace. Seuls 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) et qu'il y ait eu une élimination préalable des matières organiques avant la

désinfection. **(Delsarte, 2009)** Les parvovirus ont besoin de cellules hôtes pour leur réplication, en particulier leur noyau. La réplication ne se déroule que dans des cellules à division rapide comme les cellules des cryptes intestinales, les cellules souches de la moelle osseuse et les cardiomyocytes. Cette réplication entraîne une mort cellulaire due à l'interruption de la mitose. **(Goddard, Leisewitz, 2010)** **(Vella, Ketteridge, 1985)** Chez les chiens ayant survécu à une infection, une immunité solide et à vie se met en place (protection de l'individu et absence d'excrétion virale dans les selles). **(Delsarte, 2009)**.

3.3.2.2 Evolution:

L'origine et l'évolution du parvovirus canin de type 2 (CPV-2) reste aujourd'hui encore un débat. De nombreuses recherches ont montré que le CPV-2 était très proche du parvovirus félin (FPV) et quelques publications ont suggéré que le CPV-2 aurait pour origine le FPV. D'autres études suggèrent que les deux virus auraient pour origine un ancêtre commun. **(Goddard, Leisewitz, 2010)** Les deux virus gardent tout de même un certain nombre de différences, notamment une spécificité d'hôte ayant pour origine une différence au niveau de la séquence génomique codant pour les protéines structurales des virus. De plus, à la différence du FPV, le CPV-2 est un virus avec un taux de mutation élevé et possède la capacité d'évoluer très rapidement dans le temps. **(Decaro, Buonavoglia, 2012)** La souche originelle CPV-2 a disparu en 1986 et deux nouveaux sous-types viraux sont apparus et l'ont progressivement remplacée. Le sous-type CPV-2a émergea entre 1979 et 1981 et remplaça le CPV-2. Le sous-type CPV-2b a été identifié pour la première fois en 1984. **(Thiry, 2002)**. Ces deux sous-types ont modifié quelques aspects de la pathologie, notamment avec une augmentation de la virulence. En effet, une excrétion virale des sous-types CPV-2a et CPV-2b est 2 à 4 fois plus massive que pour celle du CPV-2. L'incubation est, elle, plus courte : 4 à 5 jours au lieu de 8 jours, et la réponse au traitement est plus difficile avec ces deux sous-types. **(Monnet, 2001)**.

3.3.2.3 Epidémiologie:

✓ Circulation du virus et sources:

La principale source de virus contaminant est constituée par les chiens malades. Ceux-ci excrètent le virus en grande quantité dans leurs fèces. La fourrure, par le biais du léchage reste également une source non négligeable de parvovirus canin. **(Petit Amandine, 2010)**. D'après plusieurs études, l'excrétion du virus via les selles de l'animal semble commencer seulement trois jours après une inoculation expérimentale (avant les signes cliniques) et se termine en général 14 jours après disparition des symptômes. Cependant elle peut perdurer jusqu'à 3 ou 4 semaines après l'arrêt de la maladie clinique. **(Goddard, Leisewitz, 2010)**. En phase aigue, 1 gramme de fèces peut contenir jusqu'à 10¹⁰ particules virales infectieuses. Cette quantité est suffisante pour infecter expérimentalement 1 million de chiens. La grande résistance du virus dans le milieu extérieur assure la persistance de l'infection malgré l'absence d'animaux porteurs chroniques. **(Thiry, 2002)**

3.3.2.4 Vaccination et protection maternelle:

Les chiens non vaccinés présentent clairement un risque élevé de développer la maladie par rapport à un animal bien vacciné (**12,7 fois plus élevé d'après Houston et al.**). Cependant Lâchez et Jurin montre que 50% des chiens dont le statut vaccinal est connu sont infectés et que parmi eux 6, qui ont reçu les deux injections de primo-vaccination, étaient malgré tout infectés. Une vaccination rigoureuse et qui semble bien réalisée ne protège pas tous les chiens de la maladie. Dans une étude sur les facteurs de risque impliqués dans la survenue de diarrhée chez le chien, il est apparu que pour les diarrhées dues à des Parvovirus, il existe un risque élevé poudres animaux non à jour dans leur vaccination, ou présentant une vaccination incomplète. (**Stavisky et al., 2011**) Une étude à grande échelle en Australie a montré que dans la majorité des cas de parvovirus, les animaux atteints avaient un âge inférieur à 6 mois, ce qui peut indiquer un échec dans la mise en place d'une immunité lors de la primo-vaccination (probablement dû à une interférence avec les anticorps maternels). Etendre l'âge où la dernière vaccination du chiot est effectuée semble alors être une solution à considérer. (**Ling et al., 2012**).

3.3.2.5 Pathogénie et mortalité:

L'âge au moment de l'infection influence la pathogénie de la maladie (voir plus haut). 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. La virémie, qu'elle soit libre ou associée aux lymphocytes, démarre 3 à 5 jours après l'infection. Hyperthermie et lymphopénie apparaissent alors en premier lieu dans la mise en place de la maladie. Par la suite, le développement de l'infection dépend fortement de l'âge du chien. Chez le nouveau-né, durant les deux premières semaines de vie, les cardiomyocytes sont en division active et au contraire le cycle de renouvellement des cellules intestinales est lent. Les cardiomyocytes sont donc une cible prioritaire pour le parvovirus. A cause de la perte massive de fluides et de protéines via le tractus gastro-intestinal, la déshydratation observée chez bon nombre de chiens peut évoluer vers un choc hypovolémique et aggraver le pronostic. (**Nelson, Couto, 2008**) De même, les translocations bactériennes, lorsqu'elles surviennent, sont associées avec un Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS), qui peut évoluer en choc septique, voire vers la mort de l'animal. CES complications systémiques peuvent s'accompagner de Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée (CIVD) qui alourdit alors fortement le tableau clinique et réduit considérablement les chances de survie de l'animal. L'anorexie, associées aux pertes digestives peut entraîner à terme une hypoglycémie et toutes les conséquences cliniques associées (abattement, convulsions, etc...).

3.3.2.6 Diagnostique clinique:

Une gastro-entérite sur un chiot de 6 semaines à 6 mois qui peut évoluer soit vers une guérison, soit vers la mort doit faire penser à une possible parvovirose. Pour les chiens vivant en collectivité (chenils, élevages), le diagnostic est plus facile du fait de la forte

contagiosité de la maladie. De même pour des chiens ayant participé à des rassemblements de chiens (exposition, école du chiot) ou pour l'acquisition d'un chiot issu d'un élevage et avec la présence de symptômes de gastro-entérite, l'évocation de la parvovirose est plus que cohérente. **(Morailon A., 1994), (Delsarte, 2009).**

3.3.2.7 Traitement:

La parvovirose canine lorsqu'elle est non traitée est associée avec un taux de survie très faible environ 9 à 10%. En revanche, le taux de survie est de 65% ou plus lorsqu'un traitement et une hospitalisation sont mises en place. **(Goddard, Leisewitz, 2010)** Comme aucun traitement spécifique n'existe, la prise en charge de chiens atteints de parvovirose se fera à l'aide d'un traitement essentiellement symptomatique. Le but étant de gérer au mieux les complications associées à la maladie : pertes hydriques et protéiques, surinfections bactériennes. L'animal est le plus souvent hospitalisé et traité de manière « agressive » dès son admission. Les animaux sont placés en secteur « contagieux » et les soigneurs doivent respecter des règles strictes d'hygiène afin d'éviter une contamination de l'environnement de la clinique et des autres animaux hospitalisés. **(Goddard, Leisewitz, 2010).**

3.3.3 La rage:

3.3.3.1 Définition:

La rage est une encéphalomyélite mortelle, c'est une zoonose virale, connue depuis l'Antiquité, et Toujours redoutée aujourd'hui, car elle est constamment mortelle dès lors que les signes cliniques Apparaissent. Affectant tous les animaux à sang chaud, l'Homme compris, est l'une des zoonoses majeures les plus graves **(ENVF, 2008)** 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 **(TOMA, 2006).**

3.3.3.2 Agent en étiologique:

La rage est causée par un virus neurotrope appartenant à la famille des Rhabdoviridae et au genre des Lyss virus. Le virus rabique se présente sous la forme d'une balle de fusil. C'est une particule cylindrique, hémisphérique à une extrémité, et plane à l'autre, qui mesure en moyenne 180 nm de long et 75 nm de diamètre. Des variations de longueur s'étendent de 100 à 300 nm, et dépendent de la souche ainsi que des conditions de culture **(TORDO et POCH, 1988).** Il s'agit d'un virus enveloppé, fragile, dont le génome est constitué d'un ARN monocaténaire non segmenté de polarité négative d'environ 12 kilo bases. Il comprend les gènes qui codent les cinq protéines virales : la nucléoprotéine N, la phosphoprotéine P, la polymérase L, qui constituent à elles trois la nucléocapside virale de structure hélicoïdale. La glycoprotéine G, insérée à la surface de l'enveloppe virale sous forme de spicules trimériques, est responsable de l'induction des anticorps neutralisants et de la stimulation des lymphocytes T, et la protéine de matrice M, est retrouvée dans la face interne de l'enveloppe virale **(DACHEUX, et al., 2009 ; TORDO, POCH, 1988)** . Il existe sept espèces différentes au sein du genre Lyss virus, et c'est

l'analyse des séquences nucléotidiques des gènes N et G qui a permis de faire cette distinction (**HADDAD et ELOIT, 2012**).

3.3.3.3 Epidémiologie:

L'épidémiologie de la rage diffère d'une région à l'autre selon le réservoir du virus en cause de la maladie dont la réceptivité dépend de l'espèce animale, l'âge, le sexe, l'individu et la souche du virus. On associe habituellement la rage aux renards, aux chiens ou aux chauves-souris, mais les chats sont aussi incriminés dans la transmission de cette maladie (**HADDAD et ELOIT, 2012 ; DESACHY, 2005**).

On distingue la rage canine et la rage des animaux sauvages:

✓ **Rage canine ou <ccitadine>>**

Elle atteint le plus souvent le chien (en particulier les chiens errants, ce qui est le cas en Algérie), et plus rarement le chat et d'autres animaux domestiques. Cette rage sévit essentiellement en Afrique et en Asie, mais d'autres parties du monde sont touchées telles que l'Amérique du sud et quelques rares pays d'Europe.

✓ **Rage des animaux sauvages**

La rage peut toucher de nombreuses espèces sauvages et souvent des carnivores, tels que le renard roux (*Vulpusvulpus*) pour l'Europe occidentale et centrale, le renard polaire (*Alopexlogopus*) pour le Groenland, la mouffette pour les Etats Unis et le Canada et le loup pour l'Iran.

3.3.3.4 Mode de Transmission:

Les principales sources du virus rabique sont les animaux malades et les animaux excréteurs pré-symptomatiques, ces derniers sont les plus dangereux. Il est à noter que l'excrétion du virus dans la salive débute quelques heures à 8 jours avant l'apparition des premiers symptômes. Les matières virulentes sont représentées par le névraxe (surtout cornes d'Ammon, cervelet, le bulbe, la moelle épinière), et tous les organes richement innervés (glandes salivaires, surrénales, graisse brunes inter-scapulaire des rongeurs). La virulence au niveau du sang est carrément nulle (virémie précoce dans de très rares cas, avec un titre très faible). Enfin le lait présente une virulence très inconstante. 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 saine (oeil, bouche, narine). Le virus ne traverse pas la peau saine, néanmoins il est difficile de toujours s'assurer de sa totale intégrité (micro-érosions sur les mains par exemple).

3.3.3.5 Pathogénie:

Après pénétration dans l'organisme, le virus entre soit directement dans les terminaisons nerveuses (souche fixe CVS chez la souris) ou se réplique localement dans le muscle

strié, pour atteindre les jonctions neuromusculaires (**DACHEUX et al., 2009 ; CHARLTON, 1988**). Le transport du virus est ensuite strictement nerveux. Le virus est d'abord détectable dans les cellules des neurones périphériques innervant la région mordue, 18 à 24 h après l'inoculation. Puis il se propage de neurone en neurone par les synapses. Le transport axonal rétrograde est rapide, de l'ordre de 25 à 50 mm/j (HOOPER, 1994). Une fois le système nerveux central atteint, le virus de la rage va s'y multiplier, en particulier au niveau du tronc cérébral et de l'hippocampe. Le virus se dissémine ensuite par voie axoplasmique antérograde centrifuge et se retrouve dans les tissus nerveux associés à divers organes comme le foie, le pancréas, le poumon, le rein, le système gastro-intestinal et dans les tissus de type artère iliaque et peau. On le retrouve également dans la salive et les glandes salivaires, où la réplication virale est très importante, dans la cornée et dans certains tissus musculaires comme le myocarde (**dacheux et al., 2009 ; RIBADEAU-DUMAS et al., 2010**). Au niveau des glandes salivaires, le virus rabique se multiplie activement dans les épithéliums des acini et bourgeonne principalement à partir des membranes plasmiques pour se retrouver dans la salive (**MURPHY, 1985**).

3.3.3.6 Symptômes:

La symptomatologie de la rage est dominée par des troubles nerveux (psychiques, moteurs et organo-végétatifs). L'incubation de la maladie varie en fonction de facteurs déterminants comme la quantité de virions, ou d'importance relative (type de souche, âge des individus contaminés, lieu anatomique de la contamination). En règle générale, l'incubation est un peu plus longue lorsque la plaie d'inoculation est éloignée de la tête (**TOMA, 2006**)

✓ Chez le chien:

On distingue classiquement une rage furieuse et une rage paralytique. Toutefois, cette distinction n'a qu'une valeur relative, les deux types de la rage se succèdent chez un même animal et la paralysie est la terminaison constante dans toutes les formes. Il n'y a pas d'affection plus protéiforme que la rage (**TOMA, 2006**).

• Rage furieuse:

Lors de rage furieuse, des moments d'excitation succèdent à des phases de calme et de somnolence, et même des hallucinations puis l'animal devient de plus en plus agité. Le timbre de sa voix se modifie. On peut constater du prurit au point d'inoculation, et une absence de sensibilité dans d'autres régions du corps. La déglutition devient de plus en plus pénible, puis l'animal devient réellement furieux. Il fugue, attaque ses congénères et les humains, et mange les objets les plus divers. Enfin, le chien est atteint de parésie, puis de paralysie débutant par le train postérieur ou les mâchoires, qui finissent par se généraliser. Le chien meurt au bout de 4 à 5 jours, par paralysie des muscles respiratoires. (**DARRYN et al., 2005**).

- **Rage paralytique:**

Dans la forme paralytique, on n'a pas ou peu de troubles sensoriels, et les paralysies débutent par les régions les plus diverses avant de se généraliser. Le chien meurt en 2 à 3 jours (**DARRYN et al, 2005**).

- ✓ **Chez l'Homme:**

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). La durée d'incubation peut être plus courte si l'inoculum est important et si la morsure est profonde, multiple et située près du visage, des extrémités (très innervées) ou du système nerveux central. La phase prodromique, qui correspond à l'atteinte de la moelle épinière, dure entre 2 et 10 jours et associe divers symptômes : Une douleur et des paresthésies (sensation de brûlure, froid, fourmillement) au niveau de la blessure, une fièvre inconstante (entre 38 et 40°C), des troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements, diarrhée), des signes neurologiques (céphalées, vertiges), ainsi que des sensations insolites (anxiété, tristesse avec des crises de larmes, irritabilité et recherche de l'isolement, insomnie, cauchemars). On a également décrit une forme démentielle caractérisée par une agressivité exacerbée avec des crises de folie furieuse, qui évolue rapidement vers le coma. La période d'état qui s'en suit est courte (**DACHEUX et al, 2009 ; ENVF 2008 ; TOMA, 2006**).

3.3.3.7 Le diagnostic de la rage:

Il repose sur l'évolution des symptômes nerveux. C'est pourquoi il est interdit d'euthanasier un chien qui a mordu un être humain avant un délai de quinze jours. Le garder en observation est le seul moyen de savoir s'il était vraiment malade ou s'il a pu transmettre la maladie. Le diagnostic définitif devra être toutefois confirmé dans tous les cas par examen microscopique de coupes du cerveau et par inoculation à des cellules en culture dans des laboratoires habilités. Evitez le contact avec tout animal inconnu, en particulier dans les pays à risque. Après une morsure par un animal (sauvage ou domestique), lavez la plaie longuement (au moins 5 minutes) avec de l'eau savonneuse. Un médecin d'un institut spécialisé pourra mettre en œuvre un sérum antirabique si nécessaire. Chez l'homme, la vaccination est fortement conseillée pour les populations à risques (vétérinaires, techniciens de laboratoires spécialisés, garde chasse).

3.3.3.8 La prévention pour le chien :

La vaccination reste le moyen le plus sûr de prévenir la maladie chez le chien et d'en limiter l'extension. On peut la pratiquer dès l'âge de trois mois. Il faut aussi savoir que des campagnes de vaccination orale des renards ont été effectuées en France (lâchers d'appâts par hélicoptère), ce qui a fortement contribué à faire régresser la rage dans ces populations.

Tableau 07: les maladies virales chez les carnivores domestiques :

Etiologie	Mode de transmission	Symptomes	Diagnostique	Traitement	Prévention
L'Herpès Virus Félin (FHV) • Le Calicivirus (FCV) • Un Réovirus	principalement par contact physique direct La contamination indirecte par le biais des éternuements et/ou des écoulements des yeux ou du nez	fièvre, perte d'appétit, abattement ulcérations de la bouche sont les plus remarquables douleur et difficultés à s'alimenter			La vaccination

l'herpès virus félin 1 FeHV-1	transmet par des gouttelettes excrétées par la toux et/ou l'éternuement	le chat semble abattu, perd l'appétit, se déshydrate un jetage important Le chat tousse et éternue une conjonctivite	une culture en laboratoire permettant d'isoler et de déterminer le virus Un test sérologique détecte par ailleurs la présence d'anticorps	un nettoyage oculaire avec un collyre spécifique Un traitement antibiotique sera éventuellement envisagé	La vaccination se fait sur les chatons à partir de 2 mois, puis à 3 mois, et enfin à 1 an un rappel est administré tous les ans ou tous les trois ans
Etiologie	Mode de transmission	Symptômes	Diagnostique	Traitements	Prévention
un parvovirus différent du virus responsable de la canine.	L'infection se transmet par ingestion du virus.	vomissements et diarrhées souvent sanglantes la fièvre, la réticence à manger et une intense prostration	des analyses de laboratoire visant à rechercher la présence de virus dans les selles	Les antibiotiques sont utilisés pour contrôler les infections secondaires La mise en place d'une perfusion permet de compenser la déshydratation	La vaccination est très efficace pour prévenir l'infection et la maladie

Conclusion :

La plupart des maladies des carnivores sont des zoonoses : infectieuses ou parasitaires, virales : qui se transmettent de l'animal à l'homme. Les zoonoses constituent une importante menace pour la sante humaine, en particulier

quand les gens et les animaux vivent à proximité les uns des autres et quand les gens sont en contact avec les animaux domestiques.

Les chiens et les chats sont susceptibles de transmettre à l'homme de nombreux agents pathogènes. Cette transmission s'effectue le plus souvent par morsures ou griffures. Les morsures ont de fortes chances d'être infectées par des Pasteurella, par des bactéries diverses aérobies et anaérobies et par Bartonella henselae, agent de la maladie des griffes du chat. Ces morsures peuvent également être la porte d'entrée du virus de la rage et de la bactérie du tétanos, dont le risque doit toujours être pris en compte sur le plan prophylactique. Les griffures de chat, quant à elles, sont souvent susceptibles de transmettre Bartonella henselae.

Références bibliographiques :

1. "Leptospirosis." In *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, Third, 402-17p, DACHEUX L., PEIGUE-LAFEUILLE H., BOURHY H., (2009). Virus de la rage. EMC-Biologie
2. (en) A.S. Druzhkova, O. Thalmann, V.A. Trifonov, J.A. Leonard, N.V. Vorobieva et al., « *Ancient DNA Analysis Affirms the Canid from Altai as a Primitive Dog* », PLoS ONE, vol. 8, n° 3, 2013 (DOI [10.1371/journal.pone.0057754](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0057754))
3. (en) Aurora M. Sebastiani, Dale W. Fishbeck, *Mammalian Anatomy: The Cat*, deuxième édition, Morton Publishing Company, 2005, 194 pages (ISBN 0-89582-683-6)
4. « *Club Canin Canadien* » [archive]
5. « *loi sur la généalogie des animaux* » sur Ministère de l'agriculture du Canada
6. « *Si le chien est le meilleur ami de l'homme, c'est grâce à une hormone* » [archive] (consulté le 8 juin 2015)
7. ↑ Michel Alberganti, *Domestication: cela fait plus de 5.300 ans que le chat est l'ami de l'homme* [archive], slate.fr, 17 décembre 2013
8. ↑ Revenir plus haut en :a et b CNRS, « *Un chat apprivoisé à Chypre, plus de 7 000 ans avant J.-C.* » [archive], sur <http://www2.cnrs.fr> [archive], Site du CNRS, avril 2004 (consulté le 14 novembre 2008)
9. 9g81 Risk factors associated with human cystic echinococcosis in Florida, Uruguay. results of a mass screening study using ultrasound and serology. 58: 599-605.
10. ACHA PN, SZYFRES B., (1989). Leptospirose In, OIE, Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux 2^{ème} ed. OIE, Paris, 90- 97.
11. actualités. Rev. Méd. vét., 151:401-408. 75
12. ADAMUS, C., BUGGIN-DAUBIÉ M., IZEMBART A., SONRIER-PIERRE C., GUIGAND L, MASSON MT, ANDRE-FONTAINE G., et WYERS M., (1997). "Chronic Hepatitis Associated with Leptospiral Infection in Vaccinated Beagles." *Journal of Comparative Pathology* 117 (4): 311-28.
13. AFFSAPS., (2008). Fiche n°5: Brucellose. Fiche thérapeutique. 6p. 4] ALTON G. G., (1990). *Brucella melitensis*. In K. Nielsen, Duncan, J. R. (Ed.), *Animal brucellosis* (pp. 383-409). Boston : CRC Press. AMORA S., BEVILAQUA C., FEIJO F., ALVES N. MACIEL M. V., (2009) Control of Phlebotomine (Diptera : Psychodidae) teishmaniasis Vectors. *Neotropical Entomology* 38(3) 303- 310.
14. ANDRE-FONTAINE G, GANIERE JP., (1992). Leptospirose canine. Encyclopédie vétérinaire Médecine Générale. Edition Technique, Paris. 1-7.
15. ANDRE-FONTAINE G, RUVOEN-CLOUET N, GANIERE JP. (2001). Leptospirose canine: actualités épidémiologiques. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 36, 565-570.
16. ANDRE-FONTAINE G., (2002), Actualités sur la leptospirose canine. *Point Vét.* 225. p26-31

17. ANOFEL, (2014). Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. Parasitologie médicale Généralités et définitions.
18. ANONYME (2012). Fun with microbiology. URL: <http://thunderhoused-yuriblogspotcom/2012/02/microsporum-canis.html>. Consulté le 20/10/2017 à 01:01.
19. Anonyme, (2014). IN: <https://sites.google.com/site/maladiesduchien/Maladies-du-chien/la-toxocarose> Modifié le : 21 déc. 2014 consulté le : 09/11/2017 à 18:07.
20. ANONYME, (2015). Le guide du chien. Centre hospitalier vétérinaire Frégis, clinique vétérinaire la Deveze, URL: <https://www.puide-du-chien.com/gale-du-chien-symptomes-traitement/>. Consulté le 17/10/2017 à 01:07.
21. ANONYME., (Sans date). Affections parasitaires et fongique. Gale du corps (gale sarcoptique) chez le chien. URL: <http://www.chien-noramis.com/Ealesaroptique-du-corps-cher-lectirhtncansulte> le 11/10/2013 16.07. AQUIN K., KECHRID A., LAGHA S., ZARROUK A. ET N. BOUZOUAIA, (1998). La maladie de
22. ASAWANONDA P, TAYLOR C.R. (1999). Wood's light in dermatology. *Int. J. Dermatol.* 38:801-807,
23. ASCHER F., ALVES-PIRES C, CAMPOS C., CAPELA MJ., AGUIAR P., (1997). Effet protecteur d'un spray insecticide contre "Phlebotomus perniciosus" vecteur de leishmaniose. In: CNVSPA (eds). Congrès annuel 1997, Paris, 21-23 novembre, 1997.
24. AUDURIER A., FAYOMI B., LAUDAT P., ZOHOUNI. (1987). Diagnostic sérologique de la brucellose humaine au Bénin. *Rev. Elev. Méd.vét. Pays trop.* - 347p.
25. BEAUFILS, JUMELLE, JANNOT, LORANT, Clinique vétérinaire Calvisson/Villevielle. Consulté le 05/10/2017 à 19:37. URL : <http://www.cliniqueveterinairecalvisson.com/article-veterinaire-41-12-la-leishmaniose>
26. BEGON E., (2007). Lyme arthritis, Lyme carditis and other presentations potentially associated to Lyme disease *Méd. Mal. Infect.* 2007. 37(7-8). p422-434.
27. BENSIGNOR E., (1988). Alimentation et troubles dermatologiques : le point de vue du dermatologue. In : *Comptes-rendus du Congrès de la C.N.V.S.P.A. Nice, 6-8 Novembre 1998, Paris, C.N.V.S.P.A., 43-46,*
28. BENSIGNOR E., (2000). Aspects cytologiques de trois levures cutanées : dermatite à *Malassezia*, candidose, cryptococcose. *Prat MédChirAnimComp.*, 2000, 35 (5), 387-390.
29. BHARTI AR., NALLY JE., RICALDI JN., MATTHIAS MA., DIAZ MM., LOVETT MA. Et al., (2003). Leptospirosis: zoonotic disease of global importance. *Lancet. Infect. Dis.* 3(12). p557- S71.
30. BISHOP, L., STRANDBERG J. D., ADAMS R. J., BROWNSTEIN D. G., et PATTERSON R., (1979). "Chronic Active Hepatitis in Dogs Associated with Leptospire." *American Journal of Veterinary Research* 40 (6): 839-44.
31. BOURDEAU P, (2000). Les gales et pseudo-gales des carnivores. *Dermatoses sous-estimées et risques de zoonoses. Action vét.* (1519), 14-21.
32. BOURDOISEAU G., (2000). Chapitre 13: Maladies parasitaires disséminées, la leishmaniose. In : *Parasitologie clinique du chien, Ed.NEVA, Créteil, 325-362,*

- BOURDOISEAU G., (2000). Parasitologie clinique du chien, Nouvelles éditions vétérinaires
33. BOURDOISEAU G., (2000). La gésarcoptique Parasitologie clinique du chien, Paris, 2000, NEVA.
 34. BOURDOISEAU G., (2007). Actualités. La leishmaniose canine *leishmania infantum* : points de confirmation et d'interrogation. *Nouv. Prat. vét. canine féline*, 2007, février mars avril, 49-54.
 35. BOURHY H, ROLLIN E, VINCENT J, SUREAU P., (1989). Comparative field evaluation of the fluorescent-antibody test, virus isolation from tissue culture, and enzyme immunodiagnosis for rapid laboratory diagnosis of rabies. *J Clin Microbiol* 1989;27:519-23. Et aux animaux. 2e éd. Paris : office international des épizooties, 2534-556.
 36. BOUSSOFARA M, SALLEM R.M, RAUCOULES-AIME M., (2005). Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie. *EMC-Anesthésie Réanimation* 2.132-14
 37. BOWMAN D.D., (2009). *Georgi's parasitology for veterinarians*. 9th Edition.
 38. BRORSON O. et al., (1998). A rapid method for generating cystic forms of *Borrelia burgdorferi* and their reversal to mobile spirochetes. *Acta Pathologica, Microbiologica and Immunologica Scandinavica*, 106, p1131.
 39. BRUNETTI E., TROIA G., GARLASCHELI A.L, GULIZIA R., FILICE C.. (2004). Twenty years of percutaneous treatments for cystic echinococcosis : a preliminary assessment of their use and safety. *Parassitologia*, 2004, 46, 367-370.
 40. BURGDORFER W., BARBOUR AG., HAYES SF, BENACH JL, GRUNWALDT E., DAVIS JP., (1982). Lyme disease-a tick-borne spirochetosis *Science*, 216, 1317-1319.
 41. Busserias J. Chermette R, 1991, parasitologie vétérinaire, fascicule IV- Entomologie vétérinaire polycopié du service de parasitologie de l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, thèse de doctorat ,163p
 42. BUSSIERAS J, CHERMETTE R., (1991). Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Fascicule IV. Entomologie Vétérinaire. Maisons Alfort, Service de Parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire, 163p.
 43. BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1988). Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule I. Editions R. Rosset, 267 pages.
 44. BUSSIERAS J., CHERMETTE R., (1993). « Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule V: Mycologie vétérinaire », Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Ed. Service parasitologie, 1993, 172p.
 45. CALLAIT M-P., BOUDOISEAU G., BEUGNET T., (2005). Ectoparasitoses canines, *Encyclopédie Vétérinaire (Revue)*, 2005, 46p.
 46. CANINI Letithia, (2010). Thèse: Les zoonoses en France Evaluation des connaissances des médecins et vétérinaires pour obtenir le grade de DOCTEUR VÉTÉRINAIRE CARMONA C., PERDROMO R., CARBO A., ALVAREZ C., MONTI J, GRAUERT R. et al,
 47. CARR J., (SD). Clinique vétérinaire Calvisson/Villevieille. La leptospirose. Consulté le 25/11/2017 à 00:48. URL: <http://www.dcliniqueveterinairecalvisson.com/article-veterinaire-63-11-la-leptospirose>.

48. CASTOR C, BERNADOU I. (2008). Epidémie de gale communautaire. Guide d'investigation et d'aide à la gestion. Institut de Veille Sanitaire (InVS). 48 p.
49. CDC., (2017). Centers for Disease Control and Prevention. IN :[https://www.cdc.gov/lyme/signs symptoms/rashcs.htm](https://www.cdc.gov/lyme/signs_symptoms/rashcs.htm)! Consulté le : 05/11/2017.
50. CDCA, (2013). IN:<https://www.cdc.gov/parasites/toxocariasis/index.html> Consulté le : 07/11/2017.
51. CDCB, (2013). IN:<https://www.cdc.gov/parasites/toxocariasis/epi.html> Consulté le: 09/11/2017.
52. CHAIJI., (1995). Epidemiological studies on cystic. Echinococcosis in China. A review *Biomed. Environ Sci* 8: 122-136.
53. CHAKROUN M., BOUZOUAIA N., (2007). La brucellose : une zoonose toujours d'actualité. *Rev Tun Infectiol*, 12), 1-10.
54. Chanourdie E, 2001, les tiques relation morsure rôle vecteur, Thèse: doctorat vétérinaire université, Nantes, n 18 ,142p.
55. CHARLTON K.M., (1988). The pathogenesis of rabies. Ed by J.B. Campbell et K.M. Charlton, Kluwer.
56. CHAUVE, (2004). Cours de parasitologie D2. 2004-2005. ENVL.
57. CHERMETTE R., BUSSÉRIAS J. (1993). Parasitologie vétérinaire : Mycologie, 179 p.
58. Clayton, D. H. et Drown. D. M, 2001. Critical evaluation of five methods for quantifying chewing lice (Insecta: Phthiraptera). *Journal of Parasitology* 87:1291-1300. PDF.
59. CLIN SUD-OUEST, (2004). Recommandations concernant la gestion de la gale dans les établissements de soins et médico-sociaux.
60. Collet J.P, 1992, contribution a la lutte contre les arthropodes ectoparasites des ovins, thèse de doctorat vétérinaire, Lyon n 94,101p.
61. CORBEL M. et BRINLEY-MORGAN W., (1984). Genus *Brucella*. IN: W. Hensyl (Ed.), *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* (Vol. 1, pp. 377-388). Baltimore, USA: Williams & Wilkins.
62. CORBEL M.J., (1997). Brucellosis, an overview. *Emerg. Infect. Dis.*, 3:213-221p. p50.
63. COULLIOUD I. (1974). Les zoonoses parasitaires transmises par les animaux familiers. Cas particuliers des zoonoses parasitaires d'origine canine et féline. Incidence en France. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard Lyon, 59p. CRAIG E. GREENE, JANE E SYKES, CATHY A. BROWN, AND KATHRYN HARTMANN., (SD).
64. Dennis-Brayan K, 2012, le petit la rousse des chiens, Ed : française marie Hélène trouvelot, p1, p35, p81.
65. Deplazes P, Gattsten B, Netteketter C, Pfister J.C. (2011), lutte contre les ectoparasites des chiens et les chats, lutte contre les puces, les tiques, les poux, vétérinaire d'alfort, these de doctorat, 163p.
66. Doumenc D, Grasse P, 1998, zoologie invertébrés, Ed : Masson sciences, paris, p296. -Modifier oturter REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE
67. Erik Axelsson, AbhiramiRatnakumar, Maja-Louise Arendt, KhurramMaqbool, Matthew T. Webster, MichelePerloski, Olof Liberg, Jon M. Arnemo, ÅkeHedhammar et Kerstin Lindblad-Toh, *The genomic signature of dog*

- domestication reveals adaptation to a starch-rich diet* » ([Archive](#) • [Wikiwix](#) • [Archive.is](#) • [Google](#) • [Que faire ?](#)), *Nature*, 21 mars 2013 (DOI [10.1038/nature11837](https://doi.org/10.1038/nature11837)), p. 360-364
68. et alimentaires, Créteil, 2000, 455 p. BOURDOISEAU G., DENEROLLE P., (2000). Traitement de la leishmaniose canine:
69. K. Kris Hirst, « *Dog History How were Dogs Domesticated?* » [[archive](#)], sur About.com - Archaeology : « Dog history has been studied recently using mitochondrial DNA, which suggests that wolves and dogs split into different species around 100,000 years ago... »
70. Lyme en Tunisie, résultats d'une étude clinico sérologique (1992-1996). Cahier de Sante, 8. p98- 100.
71. M. Germonpré, M.V. Sablin, R.E. Stevens, R.E.M. Hedges, M. Hofreiter, M. Stiller et V. Jaenicke-Desprese, « *Fossil dogs and wolves from Palaeolithic sites in Belgium, the Ukraine and Russia: osteometry, ancient DNA and stable isotopes* », *Journal of Archaeological Science*, vol. 36, n° 2, p. 473-490, 2009 .
72. médicale, 2009, (Article 90-55-0165), 12p
73. [Modern Taurine Cattle Descended from Small Number of Near-Eastern Founders | Molecular Biology and Evolution | Oxford Academic](#) [[archive](#)]
74. Morgane Kergoat, « *La domestication du chien n'est pas aussi ancienne que ce que l'on pensait* », *Sciences et Avenir.fr*, février 2015 24 ([lire en ligne](#) [[archive](#)]).
75. Stephen O'Brien et Warren Johnson, « *L'évolution des chats* », Pour la science, n° 366,) avril 2008 [ISSN 0153-4092](#)) basée sur (en) W. Johnson et al., « The late Miocene radiation of modern felidae : a genetic assessment », *Science*, n° 311, 2006 et (en) C. Driscoll et al., « The near eastern origin of cat domestication », *Science*, n° 317,) 2007 [lire en ligne](#) [[archive](#)] [[PDF](#)]).

