REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME :

ETUDE RETROSPECTIVE ET PROSPECTIVE DES INFECTIONS BACTERIENNES, VIRALES ET PARASITAIRES SANGUINES CHEZ LE CHIEN

(Au niveau de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret)

Présenté par :

Mr : Bakayoko Cheick Abdoul Kader

Encadré par :

Dr Slimani Khaled

ANNEE
UNIVERSITAIRE
2015-2016

DEDICACE :

Je dédie ce document à mon père (*Bakayoko Mohamed*, Que son âme repose en paix, inchallah), à ma mère (*Dramé Sirah*), mes sœurs (*Bakayoko Djamilat, Bakayoko Maimouna, Bakayoko Mariam et Bakayoko Mariétou*) et mon frère (*Bakayoko Cheick Amine*) pour leur soutien et leur aide indéfectible.

REMERCIEMENTS :

Au nom d'Allah le tout-miséricordieux, merci de m'avoir guidé vers le droit chemin, de m'avoir aidé tout au long de mes années d'étude. Aussi je tiens à remercier ma très chère famille et parents proches pour le courage et le sacrifice qu'ils ont consentis pendant mes années d'études en leurs souhaitant une longue vie pleine de joie et de santé

J'adresse mon profond remerciement : Surtout un grand merci à mon encadreur *Dr Slimani Khaled* pour sa patience, sa compréhension et sa grande gentillesse durant tout le long de ma thèse.

Je remercie précisément Monsieur le *directeur Benallou Bouabdellah* pour sa disponibilité. Je remercie tous mes professeurs pour leurs aides et leurs encouragements.

Ainsi, j'adresse mes remerciements les plus chaleureux à toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin par le fruit de leur connaissance pendant toute la durée de mon parcours éducatif plus particulièrement à toute ma promotion (FRCI 2011 : Gilles Chris anoh, Larry jean martial sapeu, Mondesir Moustapha Koné, Amy cissé, Esther Gnaezo, King , Patrick Dessa, Trésor Angora ose, Anselme Sorocobi, Jérôme Ouraga, Nadia, Ange, Bérenger, Joël Podé, Manu Djatchi, Jessica Akésse, Barbara Niamké, Désirée Kouadio, Amichia kouassi, Edmond Koffi, Stéphane) , à mes bonnes petites Bertille Konnet, M'bahia Emmanuela, Amsa Boukar (Cameroun) , Brou Akissi Aurélie, Ange Tano , Kadi Diallo (Burkina Faso), Joséphine Kouadio , Carine Eblime et Mes badés (Mallé Brehima (Mali), Koné Mondesir Moustapha ainsi que mes deux fils (faïss) que je n'ai pas mis au monde Coulibaly Gnanley Marc-arthur (2014) et Kouakou Franck Yannick Kouassi (2014) et enfin , je remercie Mr Diomandé Mamadou (mon frère et ami) et Mme Touré Maimouna (Député d'abobo).

SIGLES ET LEXIQUE DES ABREVIATIONS

OMSA : Organisation Mondiale de la Santé Animale

EMC : Ehrlichiose Monocytaire Canine

GR : Globule Rouge

PCR : Polymérase Chain Réaction

TGP : Transaminase GlutamoPyruvique

PAL : Phosphatases Alcalines

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminé

CCV : Coronavirus canin

CPV-2 : Parvovirus Type 2

B.A. : Berger Allemand

F : Femelle

M : Male

C.C. : Chien de chasse

ADN : Acide Désoxyribo-nucléique

ARN : Acide Ribo-nucléique

ARNm : Acide Ribonucléique messager

Asn : Asparagine

Asp : Aspartate

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

IGg : Immunoglobulines G

IV : Intraveineux

Cl : Chlore

PH : Potentiel Hydrique

GB : Globules Blancs

CAV-1 ou CAV-2: adénovirus canin de type 1 ou 2

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cycle de vie des parasites du genre leishmania

Figure 2 : Répartition des maladies au cours de l'année académique 2012-2013

Figure 3 : Répartition des maladies au cours de l'année académique 2013-2014

Figure 4: Répartition des maladies au cours de l'année académique 2014-2015

Figure 5: Répartition des maladies au cours de l'année académique 2015-2016

Figure 6 : répartition des maladies selon la race durant ces 4 années académiques

Figure 7 : Répartition des maladies selon la tranche d'âge durant ces 4 années académiques

Figure 8 : Répartition des maladies selon le sexe durant ces 4 années académiques

Figure 9 : Répartition des différentes maladies durant ces 4 années académiques

Figure 10 : Répartition des maladies selon la nature de l'infection durant ces 4 années académiques

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : Parvovirose chez un chien avec diarrhée hémorragique sous perfusion

Photo 2 : Parvovirose chez un chien avec diarrhée hémorragique

Photo 3 : Braque allemand atteint de leishmaniose

Photo 4 : Chiot hospitalisé pour maladie de carrée

Photo 5 : Congestion hépatique lié à une leptospirose d'un chien d'une année

Photo 6 : chienne de 8 ans avec ascite abdominale liée à l'évolution d'une hépatite

Photo 7 : diarrhée hémorragique chez un chien atteint de la parvovirose

Photo 8 : diarrhée hémorragique chez un chien atteint de la parvovirose

Photo 9 : Parvovirose chez un berger allemand de 6 mois

Photo 10 : Parvovirose chez un berger allemand de 6 mois

Photo 11 : Chienne morte suite à l'évolution d'un épistaxis grave lié à une ehrlichiose

Photo 12 : dermatite faciale chez un braque de 2 ans

Photo 13: dermatite faciale chez un braque de 2 ans

Photo 14 : dermatite faciale chez un braque de 2 ans

Photo 15 : Cycle de transmission de la babésiose

Photo 16 : Quick test de la parvovirose et de la coronavirose

Photo 17 : Cycle de transmission de la leptospirose chez l'homme

LISTE DES TABLEAUX

Tableau des données du registre 2012-2013

Tableau des données du registre 2013-2014

Tableau des données du registre 2014-2015

Tableau des données du registre 2015-2016

SOMMAIRE

DEDICACE

REMERCIEMENTS

SIGLES ET LEXIQUE DES ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES PHOTOS

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION 02
PREMIERE PARTIE : APPROCHE BIBLIOGRAPHIQUE 03
CHAPITRE I : GENERALITES SUR CHAQUE MALADIE..... 03
I-INFECTIONS BACTERIENNE..... 03
1-Ehrlichiose monocytaire canine 03
2-Leptospirose..... 08
II-INFECTIONS VIRALES 11
1-Parvovirose 11
2-Maladie de carrée..... 15
3-Coronavirose..... 19
4-Hepatite canine contagieuse 22
III-INFESTATIONS PARASITAIRES..... 26
1-Leishmaniose ..... 26.
2-Babesiose..... 32
DEUXIEME PARTIE : APPROCHE PRATIQUE 38
CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES..... 38
1-Type et période d'étude 38
2-Lieu de la recherche 38
3-Population d'étude 38

4-Echantillonnage et effectif des patients 43
5-Difficultés rencontrées 43
CHAPITRE III : PRESENTATION ET DISCUSSION DES RESULTATS
PRESENTATION
1-Répartition annuelle 44
2-Repartition des maladies selon la race 48
3-Répartition des maladies selon la tranche d'âge 49
4-Répartition des maladies selon le sexe 50
5-Répartition des différentes maladies 51
6-Presentation et interprétations des motifs de consultations 52
7-Repartition selon la nature de l'infection 52
DISCUSSIONS
1-Répartition annuelle 53
2-Repartition des maladies selon la race sur les 4 années académique 53
3-Répartition des maladies selon la tranche d'âge sur les 4 années académiques 54
4-Répartition des maladies selon le sexe sur les 4 années académiques 54
5-Répartition des différentes maladies sur les 4 années académiques 54
6-Presentation et interprétations des motifs de consultations sur les 4 années académiques 55
7-Repartition selon la nature de l'infection sur les 4 années académiques 55
CONCLUSION 56
RECOMMANDATIONS 57
REFERENCES 58

INTRODUCTION

De l'Algérie à la Côte d'Ivoire en passant par l'Asie ou d'autres pays, la santé publique vétérinaire est l'une des priorités mondiales du 21ème siècle d'où la mise en place d'une structure mondiale dénommée « OMSA ». En effet, les animaux domestiques restent les principales sources de zoonoses chez l'homme inspirant ainsi notre intérêt pour l'étude de ces animaux, mais plus particulièrement l'espèce canine (sp *Canis familiaris*). Les infections bactériennes, virales ou parasitaires sanguines sont l'une des premières pathologies qui motivent une consultation en médecine canine. Cette étude rétrospective et prospective s'intéresse particulièrement aux infections susmentionnées chez le chien traitées au moins une fois au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

Nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Enumérer le sexe le plus touché

- Identifier la tranche d'âge à risque

- Identifier la race la plus sensible

-Informer la population sur les moyens de lutte contre ces maladies ;

-Déterminer les facteurs favorisant l'installation de ces maladies ;

Pour vérifier ces objectifs, nous avons mené une étude rétrospective des dossiers des années académiques de 2012 à 2016.

PREMIERE PARTIE : APPROCHE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : GENERALITES SUR CHAQUE MALADIES

I-INFECTIONS BACTERIENNES

1-EHRLICHIOSE MONOCYTAIRE CANINE

1.1. Historique

L'ehrlichiose canine est une maladie infectieuse causée par une bactérie intramonocytaire, Ehrlichia canis. Ses principales manifestations sont hémorragiques. Elle a été découverte en 1935 en Algérie par Donatien et Lestoquard, qui la nommèrent Rickettsia canis. Le nom de genre Ehrlichia lui fut donné 10 ans plus tard en l'honneur de Paul Ehrlich. E. canis fut ensuite décrite dans d'autres pays à travers le monde. L'EMC a également reçu d'autres noms au cours du temps tels que « typhus canin », « fièvre hémorragique canine », « syndrome hémorragique idiopathique (Stéphanie JOURET, 2001).

1.2. Etiologie

L'ehrlichiose monocytaire canine est due à l'infection par Ehrlichia canis, qui a un tropisme pour les cellules mononuclées. Transmise par la tique brune Rhipicephalus sanguineus, l'infection a une distribution mondiale .L'existence d'infections par d'autres agents pathogènes (Hemobartonella, Babésia) pouvait accentuer les signes cliniques. L'essor des techniques de Biologie Cellulaire et Moléculaire permet depuis dix ans de compléter la connaissance de sa répartition géographique, de découvrir l'existence de nouvelles souches de l'agent pathogène de l'ehrlichiose monocytaire canine et, de mieux comprendre sa pathogénie (HOLLAND et RISTIC, 1990).

1.3. Epidémiologie

Ehrlichiose canis affecte essentiellement les canidés domestiques et sauvages : chiens (les bergers allemands et d'autres races pures paraissant plus sensibles), chacals, loups, coyotes. C'est une maladie saisonnière dû à la présence des parasites. Il y a transmission transstadiale de l'organisme chez la tique, mais la transmission transovarienne est improbable. La contamination est également possible par injection du sang d'un chien porteur à un chien sain (conditions expérimentales, transfusion). Le réservoir d'agents infectieux est constitué par la tique elle-même (chez qui l'Ehrlichia peut passer l'hiver) et par les chiens en phase aiguë d'ehrlichiose. Le rôle des infectés chroniques qui hébergent très peu d'Ehrlichia en circulation dans le sang périphérique, est discuté. La maladie peut évoluer sous forme d'enzooties dans les chenils ou des régions entières où il peut être difficile de trouver des chiens indemnes. Elle peut aussi prendre la forme d'épizooties sur des animaux « neufs » ou lors de stress collectif (vague de chaleur) .L'apparition de cas sporadiques peut être favorisée par un déficit immunitaire consécutif, par exemple à une intervention chirurgicale ou à une maladie intercurrente, notamment les autres affections transmises par Rhipicephalus sanguineus : Babesiose et hepatozoonose, ainsi que la leishmaniose

1.4. Physiopathogénie

L'évolution de cette maladie est observée en 3 phases successives :

Phase aigue
Multiplication du germe à l'intérieur des monocytes circulantes et celles qui se trouvent dans les tissus (foie, rate, ganglions lymphatiques, moelle osseuse), les cellules infectées sont transportées par le sang dans d'autres tissus en particulier les méninges, les poumons et les reins, et se fixent sur l'endothélium vasculaire ce qui entraine une vascularite et des lésions endothéliales favorisant ainsi une fragilisation des capillaires sanguins. Pendant cette période ce produit une thrombocytopénie et une anémie du fait de l'atteinte de la moelle osseuse et de la lyse des globules rouges et des plaquettes par les autos anticorps ceci est aggravé par un phénomène de séquestration et de destruction au niveau de la rate des GR (jeunes et de moindre qualités et de faible durée de vie) et des plaquettes (KAKOMA et All, 1980).
Développement de la réaction à médiation immunitaire (formation complexe immune et auto anticorps) qui elle aussi constitue une cause de la thrombocytopénie et de l'anémie (destruction des plaquettes et des GR par les autos anticorps). Cette anémie est progressive et devient avec le temps à caractère non régénérative.
Une leucocytose et une hypergammaglobulinémie.

Phase sub-clinique
On observe une persistance de la thrombocytopénie et de l'anémie qui tendent à s'aggraver. Installation d'une leucopénie et persistance de la lésion à médiation immunitaire qui aggrave les lésions organiques initiale induite par la multiplication du germe.

Phase chronique
Se produit après perte de l'efficacité immunitaire de lutte contre le germe. C'est la phase caractérisée par des symptômes plus ou moins spécifiques de la maladie surtout ceux qui concernent les troubles de l'hémostase primaire.

1.5. Signes cliniques

L'infection par E. canis est à l'origine d'une large variété d'anomalies cliniques, biochimiques et hématologiques en fonction de la souche bactérienne, de la race du chien, de son état immunitaire et de la coexistence d'infections intercurrentes telles que la babésiose, l'hémobartonellose ou l'hepatozoonose.
Cliniquement, il est souvent difficile de distinguer les différentes phases de la maladie, phases décrites par VAN HEERDEN en 1982.

Symptômes

Phase aigue

Après une durée moyenne de 14 jours d'incubation (8 à 20 jours), la phase aigue de l'ehrlichiose canine, souvent bénigne ou inapparente, peut toutefois se caractériser par des symptômes rencontrés de façon régulière :

- l'hyperthermie brutale (39,5° à 41,5° C)
- l'anorexie
- la perte de poids
- l'asthénie.

Il est à noter que ce sont des symptômes peu spécifiques.
La fièvre apparait en général des le 10eme jour, elle peut être le seul symptôme apparent et osciller pendant les 60 jours qui suivent entre 38,5 et 40,5°C environ.
D'autres signes apparaissent moins fréquemment : le jetage oculo-nasal, les pétéchies sur les muqueuses, les ecchymoses (abdominales surtout), l'épistaxis et l'hématurie (liés à la thrombopénie). On peut aussi observer des oedèmes des membres et du scrotum (liés à l'hypoalbuminémie), une splénomégalie, une adénopathie, de la diarrhée, des vomissements, une polyarthrite, des troubles nerveux (ataxie, hyperesthésie), des signes pulmonaires (dyspnée par pneumonie interstitielle), et de l'insuffisance hépato-rénale (syndrome urémique)

Phase subclinique

Après la phase aigue et même en l'absence de traitement, les symptômes peuvent s'atténuer,
L'animal reprend du poids : c'est le début de la forme subclinique, qui dure de 2 ‡ 3 mois. Celle-ci peut évoluer de deux manières :
-si les défenses immunitaires du chien sont suffisantes, l'affection aboutit ‡ une forme chronique asymptomatique qui peut durer toute la vie du chien (porteur sain).
-en revanche, en cas d'immunodépression, le chien s'amaigrit et les signes cliniques de l'ehrlichiose aigue apparaissent amplifiés : épistaxis, jetage oculo-nasal, perte de poids.
Une atteinte oculaire évoluant vers la cécité peut se manifester par l'apparition d'hémorragies rétiniennes avec décollement de la rétine, d'une uvéite, d'un hyphéma et d'une opacité cornéenne.

Les formes les plus sévères sont caractérisées par des hémorragies sur de nombreux organes. Cela se traduit par des pétéchies, des ecchymoses, des hématomes, du méléna, de l'hématémèse. Des complications microbiennes peuvent s'installer et la mort de l'animal survient rapidement (KORDICK et BREITSCHWERDT, 1999).

Phase chronique

Cette phase apparait 2 à 4 mois après l'inoculation. Elle peut être bénigne ou grave comme chez le Berger allemand chez lequel l'aplasie médullaire permet de parler de pancytopénie tropicale canine.
La phase chronique grave du Berger allemand peut se caractériser par un ou plusieurs des symptômes de complication décrits ponctuellement dans les deux phases précédentes : oedèmes, signes d'anémie, hémorragies ou L'épistaxis ne se rencontre que dans 1 cas sur 5 en moyenne et toujours en phase terminale.
Dans sa phase chronique, l'ehrlichiose présente en fait les caractéristiques d'une maladie autoimmune.On peut déceler des anticorps antinucléaires et antiplaquettes. De plus des cas de glomérulonéphrite ont été décrits. Certains chiens sont asymptomatiques, mais porteurs d'E. canis, pendant plusieurs années. La quantité de bactéries dans le sang circulant est infime, les microorganismes étant quiescents dans les macrophages protégés de toute réaction de l'hôte. Toutefois cette source potentielle d'agents pathogènes n'est pas négligeable, car on la soupçonne encore de constituer un éventuel réservoir.

1.6. Diagnostic

Clinique

Le diagnostic est difficile parce que les symptômes sont très variables et non spécifiques. La maladie peut facilement être confondue avec d'autres affections comme la leishmaniose, la piroplasmose etc.

Le recours à des examens sanguins est donc indispensable : numération-formule sanguine pour mesurer le taux de plaquettes et de globules rouges, recherche de la bactérie dans certaines cellules du sang ou de la moelle osseuse, sérologie, PCR (WILLDER,1977)

Laboratoire

Etablir un diagnostic de certitude par la mise en évidence des germes à l'intérieur des macrophages.
Sérologie : Il existe des chiens sérologiquement positifs et asymptomatiques.
PCR : Permet de détecter la maladie plus précocement.
Analyses sanguines :

- Hématologie : anémie arégénérative, thrombocytopénie, leucopénie, monocytose et lymphocytose. Monocytose et hypergammaglobulinémie
- Biochimie : augmentation des TGP, PAL, de l'urée, des globulines.

Le test SNAP 4Dx est très pratiqué en cas d'ehrlichiose à l'heure actuelle vu sa spécificité de 98% au minimum (Woody et Hoskins, 1991).

1.7. Traitement

Antibiothérapie

Le traitement de l'EMC repose sur l'administration de tétracyclines (Willder, 1990), qui exercent une activité bactériostatique en inhibant la synthèse protéique au niveau ribosomial. Ceci permettrait de favoriser la fusion lysosomiale avec la vacuole parasitophore, en supprimant l'activité métabolique de ces bactéries.
L'administration d'oxytétracycline à raison de 66 mg/kg/j en deux prises pendant 14 jours a d'abord été utilisée. D'autres tétracyclines ont ensuite été utilisées, ainsi que le chloramphénicol. La doxycycline semble être la molécule la plus efficace pour inhiber
E. canis en culture.

L'utilisation de dipropionate d'imidocarb (CARBESIA®) est recommandée en plus par certains auteurs, si son utilisation ne présente pas de contre-indication. On l'utilise à la posologie de 5 mg/kg, à raison de deux injections à 2 semaines d'intervalle. Ce traitement semble aussi efficace même si la numération plaquettaire semble s'améliorer moins rapidement. L'utilisation d'autres antibiotiques comme l'enrofloxacine s'est révélée inefficace dans le traitement d'ehrlichiose aiguës expérimentales.

Traitements complémentaires

Des traitements symptomatiques des différentes complications sont proposés. Une transfusion sanguine peut être indiquée dans les cas graves, à l'aide de sang total frais ou de plasma riche

en plaquettes. La mise en place d'un second traitement antibiotique pourra être proposé afin de lutter contre les surinfections, dans la mesure des indications et interactions médicamenteuses possibles.
La présence de mécanismes immunologiques intervenant dans la pathogénie de la maladie suggère la possibilité de l'utilisation d'un traitement immunosuppresseur, à base de prednisolone notamment, lors d'ehrlichiose aiguë. Toutefois, en l'absence de mécanisme auto-immun avéré, Woody et coll. déconseillent l'utilisation de glucocorticoïdes à dose immunosuppressive ou d'agent immunosuppresseurs sur des longues périodes, compte-tenu du ralentissement probable de l'élimination de la bactérie.
Des anabolisants sont parfois utilisés pour la stimulation des cellules souches de la moelle osseuse, comme la nandrolone (1 à 1,5 mg/kg IM, une fois par semaine).

1.8. Prophylaxie

Aucun vaccin n'est disponible à ce jour. En élevage ou dans les communautés canines, la prophylaxie repose donc essentiellement sur le contrôle des infestations par les tiques, mais aussi par la quarantaine et le dépistage sérologique des nouveaux arrivants, avec traitement des chiens testés positifs (Hua et All, 1999). L'utilisation d'une chimiothérapie préventive à base de tétracyclines a également été proposée pour les déplacements en zone d'endémie pour les animaux sains (doxycycline à 3 mg/kg/j PO en une prise). Bien que non démontrée encore, cette pratique abusive pourrait toutefois conduire à des résistances au sein des Ehrlichieae. Les donneurs de sang devraient également être systématiquement testés pour l'ehrlichiose monocytaire canine (Elias, 1991).

1.9. Pronostic

Il dépend de la phase où est présenté le chien.

-Phase aigue : bon pronostic

-phase subclinique : bon pronostic

-Phase chronique : moins bon et sombre lors d'aplasie ostéo-médullaire

2-LEPTOSPIROSE CANINE

2.1. Historique

La leptospirose est une zoonose dont l'agent responsable est un spirochète : Leptospira interrogans. Leptospira interrogans est divisé en plusieurs sérovars: L'icterohaemorrhagiae, L. canicola, L. grippotyphosa. Un premier agent causal Leptospira hæmorrhagae (bactérie spirochète), a été découvert durant la Première Guerre mondiale (en 1915) par Inada et al. au Japon, puis confirmé par Hübener et Reiter en Allemagne. Le chat peut aussi être porteur mais les signes cliniques sont rares. Le mode de contamination principal est le contact avec les urines infectées. La maladie peut aussi se transmettre mais moins fréquemment par la morsure, par la voie transplacentaire et par ingestion de viande infecté. L'espèce réservoir est principalement le rat (Fabrice Hebert et Christophe Bulliot, 2010).

2.2. Etiologie

Cette maladie est due à *Leptospira*, une bactérie largement répandue dans le monde entier. La transmission se fait généralement par l'intermédiaire des urines infectées d'un animal porteur, éliminées au niveau d'une flaque d'eau stagnante. La bactérie pénètre alors l'organisme à partir d'une plaie cutanée.
Il existe de nombreux sérotypes différents de leptospires. Les sérotypes les plus fréquemment retrouvés chez le chien sont *canicola* et *icterohaemorrhagiae*. Le chien est considéré comme l'hôte réservoir pour *canicola*. Cependant, grâce à la vaccination largement répandue contre ces sérotypes, les maladies qu'ils provoquent sont devenues plus rares. Par contre, une augmentation des maladies dues à d'autres types de leptospires comme *Bratislava* et *grippotyphosa* peut être observée.
Les rats constituent un important réservoir responsable de la propagation de *Leptospira* aux chiens et parfois à l'homme. Les rats sont eux-mêmes peu touchés mais ils restent porteurs pendant des années et les colonies font l'objet d'une infection massive.

Après avoir été infectés, de nombreux chiens deviennent porteurs à long terme alors qu'ils semblent en parfaite santé (BERNHEIMER AW, BEY RF. (1986)).

2.3. Epidémiologie

Le contexte épidémiologique de la leptospirose est très variable selon les régions géographiques en raison des variations de climat, de la diversité des espèces potentiellement réservoir, et des activités et modes de vie différentes. L'homme se contamine de façon occasionnelle lors d'activités professionnelles ou de loisirs. Divers et nombreux animaux interviennent dans le cycle de transmissions des leptospires, principalement des rongeurs : rats, souris, mulot, campagnol, ragondin…Ce sont les seuls qui hébergent la bactérie sans déclarer de maladie (porteurs sains). Les autres réservoirs animaux développent des infections non mortelles et passent souvent inaperçues :
- des animaux de compagnie (chiens, chats, cochons d'Inde, hamsters, chinchillas…) ;
- des animaux de ferme (bovins, chevaux, porcs).

Les animaux infectés éliminent les leptospires dans le milieu extérieur par leurs urines. Ces bactéries peuvent facilement survivre dans les eaux douces (jusqu'à 28 jours) et dans les sols

boueux (jusqu'à 35 jours). En revanche, leur durée de vie dans l'eau de mer n'excède pas 24 heures (TRAP, 1993).

Chez l'homme une peau saine est un barrage efficace contre les leptospires. Celles-ci ne peuvent en effet pénétrer dans l'organisme qu'à travers une peau ou des muqueuses lésées. Des blessures mêmes minimes peuvent leur servir de porte d'entrée.
La contamination se fait soit directement par contact avec des urines ou des tissus d'animaux infectés, soit indirectement par l'intermédiaire d'eaux, de végétaux ou de boues souillées par ces urines. Il n'y a pas de transmission interhumaine de la leptospirose.

2.4. Physiopathogénie

La leptospirose est une zoonose transmissible par l'intermédiaire de l'urine. D'abord la transmission se fait essentiellement par la voix orale, muqueuse ou une plaie cutanée ensuite survient la phase de multiplication des leptospires dans le courant sanguin et enfin les organes tels que le foie, la rate, les reins, l'endothélium, le tube digestif, les yeux et l'appareil génital sont les sièges de dissémination de la bactérie qui secrètera des toxines hémolytiques à l'intérieur de ces organes (ACHA PN, SZYFRES B. (1989))

2.5. Signes cliniques

La maladie peut se présenter sous plusieurs formes :

- **une gastro-entérite hémorragique** : on observe des vomissements avec du sang ainsi que des selles noires (car elles contiennent du sang digéré).
- **une insuffisance rénale aiguë** (avec crise d'urée) peut aussi survenir : l'animal urine très peu ou plus du tout. La mort survient en 48 heures après une phase d'hypothermie (c'est-à-dire une température très basse) et de coma.
- **une forme ictéro-hémorragique** : l'animal présente un ictère (muqueuses jaunes), avec des troubles de la coagulation et une insuffisance rénale aiguë. La mort peut survenir en 3 à 6 jours.
- **une néphrite** : c'est une insuffisance rénale aiguë qui survient plus ou moins rapidement. On observe d'abord une phase de compensation pendant laquelle l'animal boit beaucoup, puis une phase de décompensation caractérisée par le fait que l'animal urine très peu. La mort survient dans les 15 jours.

  L'atteinte peut survenir de manière aiguë : l'animal présente alors une fièvre importante (39,5-40° C), un fort abattement, de l'anorexie et des vomissements. Il est de plus très déshydraté. ANDRE-FONTAINE G, GANIERE JP. (1992)

2.6. Diagnostic

-Clinique

Historique du cas, l'environnement (présence de rats, eau stagnante), début de la période de chasse, absence de protection vaccinale efficace.
Signes cliniques : altération rapide de l'état général, fièvre, déshydratation associées à des signes d'hépatite, néphrite, ictère, signes hémorragiques (BOLIN CA. (1996)).

-Laboratoire

Depuis septembre 2014, la nomenclature des actes de biologie médicale pour le diagnostic de leptospirose a été modifiée, introduisant l'ELISA IgM et la PCR comme test de dépistage et retirant la technique MAT (TOSHIHIRO, 1987).

2.7. Traitement

Dans la grande majorité des cas, une hospitalisation de plusieurs jours pour mise sous perfusion et antibiotiques intraveineux est nécessaire. Si le chien est en insuffisance rénale aiguë et n'urine plus au moment de son admission ou au cours de l'hospitalisation, d'autres traitements pouvant aller jusqu'à la dialyse péritonéale peuvent être instaurés .

Traitement spécifique de la leptospirose :

-Pénicilline procaïne : 20.000 UI/kg IM ou SC 2 fois par jour, ou 40.000 UI/kg IM ou SC 1 fois par jour pendant 2 semaines ou jusqu'à ce que l'urémie disparaisse.

-Dihydrostreptomycine : 10-15 mg/kg IM 2 fois par jour pendant 14 jours (n'employer qu'une fois l'urémie disparue).

-Doxycycline : 5 mg/kg PO 2 fois par jour (lorsque l'animal peut s'alimenter en remplacement de la Dihydrostreptomycine).

ADIN CA, COWGILL LD. (2000)

2.8. Prophylaxie

La prophylaxie individuelle consiste à prendre des mesures d'hygiène stricte sur les lieux de travail (port de gants et de bottes), à lutter contre les rongeurs (dératisation, protection des aliments) et à surveiller les plans d'eau.

L'infection par les leptospires confère une immunité solide et durable.
La vaccination humaine est particulièrement indiquée dans les régions où la leptospirose constitue un risque pour certains groupes professionnels. La vaccination peut débuter à l'âge de 2.5 mois. Un rappel tous les 6 mois peut être nécessaire pour les chiens qui sont très exposés au risque de leptospirose (chiens de chasse, chiens baigneurs...).

(Adamus et All, (1997)

2.9. Pronostic

Le pronostic pour un chien atteint de leptospirose est toujours réservé. Dans les formes aiguës, la mort peut survenir rapidement.
Sachez que toute personne en contact avec un chien atteint de leptospirose doit très vite consulter un médecin.

II-INFECTIONS VIRALES

1-PARVOVIROSE

1.1. Historique

La parvovirose, encore appelée "gastro-entérite hémorragique", est une maladie contagieuse heureusement peu répandue et qui sévit principalement dans les collectivités canines. Chez les chiens adultes vivant isolés, la maladie est beaucoup plus rare et rarement fatale. Elle peut atteindre les chiens de tous âges, mais ce sont les jeunes qui paient le plus lourd tribut (Vanasco et All 1993).

1.2. Etiologie

La parvovirose est, comme son nom l'indique, provoquée par un parvovirus. La transmission de la maladie se fait par l'intermédiaire des selles d'un animal malade, essentiellement par voie orale. Néanmoins, elle peut également suivre une voie respiratoire. Le germe étant très résistant dans le milieu extérieur, la transmission peut se faire soit par contact direct avec l'élément infestant, soit par l'intermédiaire d'objets souillés (Isogai et All, 1998). Le parvovirus canin CPV-2, autrement appelé virus de la gastro-entérite virale contagieuse, est un agent pathogène viral majeur qui circule aujourd'hui de façon enzootique dans les populations canines du monde entier. Malgré une prophylaxie respectée, c'est une des maladies infectieuses les plus fréquentes et les plus graves redoutée par les élevages canins. Depuis 30 ans, trois sous-types différents de parvovirus canins ont été décrits. Le parvovirus canin est l'exemple type du virus émergent qui s'est rapidement répandu dans le monde. L'évolution moléculaire et phénotypique des souches du parvovirus est un modèle souvent étudié et utilisé pour expliquer le passage d'un virus d'une espèce à une autre et l'évolution de la virulence, ces phénomènes étant les facteurs essentiels à l'origine de l'émergence de nouvelles maladies infectieuses (Pratelli et All, 2001).

1.3. Epidémiologie

- **Modes de contagion**

Les matières virulentes sont surtout les fèces car le virus y est excrété chez les animaux malades. Il existe aussi des excréteurs asymptomatiques (chiots bien protégés par les anticorps maternels, chien adulte immunisés) qui représentent une menace en excrétant des parvovirus de façon massive. Le chien excrète des virus de 4 à 10 jours, voire 20 jours après infection par le parvovirus.

Le parvovirus peut être transmis de façon directe d'un chien à un autre par léchage, ou bien de façon indirecte par ingestion de fèces contaminées ou bien d'objets souillés par les fèces. La pénétration se fait donc essentiellement par voie nasale et oro-nasale de façon directe et très majoritairement indirecte. L'ingestion d'une très faible quantité de particules virales est suffisante pour déclencher une parvovirose.

L'homme, ainsi que les insectes ou autres petits animaux jouent un rôle certain de vecteur du parvovirus.

- **Réceptivité**

La Parvovirose touche très majoritairement les chiots de moins de 5 mois. La période critique chez le chiot est la période de vie à risque. De plus, une vaccination entreprise lors de cette période critique a peu de succès.

1.4. Physiopathogénie

-Après l'ingestion, la réplication primaire se déroule dans les tissus lymphoïdes de l'oropharynx, dans les noeuds lymphatiques mésentériques et le thymus. Ensuite, il y a passage dans la circulation sanguine générale (= virémie).

- tropisme pour les cellules en mitose active / à division rapide ; tels que les entérocytes, ou les cellules lymphoïdes
- cycle réplicatif très court
- taux de réplication élevé
- possibilité de production de virions défectifs

Reed et Jones, 1988

1.5. Signes cliniques

- **Forme classique : la gastro-entérite hémorragique**

- A suspecter chez tout chien (et d'autant plus si c'est un chiot) présentant de la fièvre, des vomissements et une diarrhée d'apparition soudaine
- bénigne ou sub-clinique ou au contraire aigue et foudroyante
- classiquement, on observe une phase de prodromes marquée par un abattement et de l'inappétence pendant 12 à 36 heures
- phase d'incubation peut durer de 3 à 5 jours

-Cette phase est suivie par une phase symptomatique caractérisée par des phases de vomissements et diarrhée souvent sévères et hémorragiques (hémorragique dans 50% des cas), et généralement de la fièvre

- leucopénie assez caractéristique. Le pronostic est d'autant plus mauvais que la leucopénie est sévère.

- **Forme atypique : la myocardite du nouveau-né**

- responsable d'une mort foudroyante mais est devenue toutefois très rare
- se rencontre par exemple avec une mère dépourvue de toute immunité (très rare actuellement) ou lors de non absorption du colostrum

-l'infection par le parvovirus canin serait à l'âge-dépendante, c'est-à-dire que chez un chiot très jeune, le parvovirus va plutôt causer une myocardite, et chez un chiot un peu plus âgé, le parvovirus va plutôt avoir une préférence pour les entérocytes et causer une entérite, à cause du fait que le parvovirus préfère les cellules en division active.

- Cette forme a quasiment disparue car les chiots sont relativement bien protégés par les anticorps maternels dans les premières semaines de vie. Les seuls problèmes rencontrés le sont lors de la croissance des anticorps maternels.

- **Forme sub-clinique**

Une réplication virale du parvovirus est possible chez des chiots dont l'immunité des anticorps maternels est élevée. Cette immunité empêche alors l'expression des manifestations

cliniques de la parvovirose, mais autorise toutefois une réplication virale locale. Ces chiots constituent alors une source dangereuse de contamination pour les autres animaux (Etienne, 2002).

1.6. Diagnostic

-Clinique

Du point de vue clinique, la forme intestinale de la parvovirose peut parfois être confondue avec une infection par des coronavirus ou d'autres formes d'entérites (Pratelli, 1999). La parvovirose est cependant plus grave, et la présence de diarrhées sanglantes, un taux de globules blancs faible et la nécrose de la paroi intestinale doivent faire penser au parvovirus, particulièrement chez les chiens non-vaccinés. La forme cardiaque est plus facile à diagnostiquer, car ses symptômes sont caractéristiques (Ribeiro et Araujo, 2009).

-Laboratoire

Plusieurs mises en évidences sont possibles :
- mise en évidence par sérologie (mise en évidence les IgM spécifiques anti-parvovirus),
- histopathologie (biopsie d'intestins),
-mesure de l'activité d'inhibition de l'hémagglutination sur excréments en suspension
-par isolement du virus ou mise en évidence du virus dans les excréments par la méthode ELISA
-par microscopie électronique

1.7. Traitement

Le traitement idéal consiste à apporter par voie intraveineuse des cristalloïdes ou des colloïdes (de l'hydroxyéthylamidon), et à injecter des antiémétiques comme le maropitant , le métoclopramide, le dolasétron, l'ondansetron ou la prochlorpérazine (en), ainsi que des antibiotiques à large spectre comme la cefazoline/enrofloxacine (en), l'ampicilline/enrofloxacine, le métronidazole, la ticarcilline/acide clavulanique ou l'enrofloxacine. Les liquides sont apportés en intraveineuses et les antiémétiques et antibiotiques en injections sous-cutanées, intramusculaires ou intraveineuses. Les liquides sont typiquement un mélange de solution stérile de pH neutre, avec une quantité adéquate de vitamines B, de dextrose et de chlorure de potassium. Des analgésiques peuvent être utilisés pour soulager le malaise intestinal causé par les fréquentes diarrhées ; cependant les analgésiques opioïdes peuvent provoquer un iléus secondaire et une baisse de la motilité.

Outre l'apport de liquides pour réhydrater l'animal, chaque fois que le chiot vomit ou a de la diarrhée, on apporte une quantité de liquide équivalente par voie intraveineuse. La quantité nécessaire dépend du poids de l'animal, de son changement de poids, de son degré de déshydratation et de sa surface.

Une transfusion de plasma sanguin d'un chien qui a déjà survécu à la maladie est quelquefois effectuée pour procurer une immunité passive au chien malade. Certains vétérinaires gardent de tels chiens sur place, ou disposent de sérum congelé. Il n'y a pas eu d'études contrôlées sur

ce type de traitement. Des transfusions de plasma congelé ou d'albumine humaine peuvent aussi aider à remplacer les grandes quantités de protéines perdues dans certains cas et faciliter la guérison des tissus. Ceci est cependant controversé, du fait de l'existence de colloïdes plus sûrs comme l'hydroxyéthylamidon, qui accroît la pression osmotique sans l'effet indésirable de prédisposer le chien à des réactions allergiques aux futures transfusions.

Une fois que le chien cesse de perdre des liquides, l'apport de ceux-ci peut être progressivement arrêté et une nourriture très légère peut être proposée. Des antibiotiques sont administrés par voie orale en fonction du taux de globules blancs et de la capacité du chien à lutter contre les infections opportunistes. Un chiot avec des symptômes minimes peut se rétablir en deux ou trois jours s'il est mis sous intraveineuse dès que les symptômes sont constatés et que le test confirme le diagnostic. Si le cas est plus sévère, il peut rester malade entre 5 jours et 2 semaines. Même quand il est hospitalisé, il n'est cependant jamais garanti qu'il puisse être guéri et survivre.

1.8. Prophylaxie

La prévention est le seul moyen d'assurer la protection des chiots et des adultes, car la parvovirose est extrêmement virulente et contagieuse. La vaccination doit être effectuée dès 8 semaines, avec un rappel toutes les 4 ou 4 semaines jusqu'à l'âge de 14 semaines (certains conseillent 22 semaines pour les races les plus sensibles à la maladie). Les femelles gestantes doivent aussi être vaccinées rapidement, de manière à pouvoir passer leurs anticorps aux chiots. Le virus est très résistant et a été découvert vivant après plus d'un an dans des excréments ou dans le sol. Il résiste à des températures très basses ou très hautes. Le seul désinfectant courant à en venir à bout est l'eau de Javel, même à faible concentration (un trentième).

Les chiots sont généralement vaccinés par séries de doses, dès que l'immunité transmise par leur mère commence à décroître, et jusqu'à ce qu'ils l'aient complètement perdue. Les chiots plus âgés (16 semaines ou plus) reçoivent trois vaccinations séparées de 3 à 4 semaines. La durée de l'immunité procurée par les vaccins contre le CPV2 a été testée pour les principaux vaccins fabriqués aux États-Unis : elle est d'au moins trois ans après la première vaccination du chiot et un rappel un an plus tard.

Un chien qui a survécu à la parvovirose reste généralement contagieux pendant trois semaines, éventuellement jusqu'à six. Le risque infectieux subsistant est principalement lié à la contamination de l'environnement par les excréments, où le virus peut survivre plusieurs mois. Les possesseurs de chiens proches doivent faire vacciner leurs animaux ou faire vérifier qu'ils disposent d'une immunité suffisante. Le vaccin n'étant pleinement efficace qu'après deux semaines, les chiens contagieux doivent être placés en quarantaine jusqu'à ce que tous les autres soient protégés.

1.9. Pronostic

Fort taux de mortalité chez le chiot égal à 50% ; alors que le taux de mortalité est de 10% chez l'adulte. Le virus confère à un animal infecté une immunité post-infection d'environ 2 ans. Le seul traitement que l'on peut mettre en place est un traitement de soutien.

2-MALADIE DE CARREE

2.1 Historique

Cette maladie est décrite en 1905 par le vétérinaire Henri Carré, est caractérisée par des symptômes connus depuis des siècles chez le chien. 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. De plus dans certains pays la maladie de Carré est classée parmi les vices rédhibitoires chez le chien.

2.2 Etiologie

La maladie de Carré est une maladie infectieuse et contagieuse, répandue dans le monde entier. Très contagieuse, elle est causée par un Paramyxovirus transmis dans l'air par les sécrétions du chien infecté. L'infection touche d'abord les voies respiratoires hautes, et les amygdales. De là le virus gagne différents organes par le biais de la circulation sanguine (virémie) (Touratier, 1997).

2.3 Epidémiologie

La maladie de carrée affecte habituellement les canidés (loup, chien, renard), certains mustélidés (vison, furet), et peut toucher de nombreux autres carnivores terrestres et marins (phoque). Relativement fragile, le virus 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. Bien que les jeunes soient les plus sensibles, elle peut contrairement à une idée largement répandue frapper les chiens de tous âges.

2.4 Physiopathogénie

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 (Thompson et All, 1976).

2.5 Signes cliniques

Abattement, manque d'appétit, température supérieure à 40 °C. Étant donné que ce virus connaît diverses localisations, la maladie de Carré se manifeste sous différentes formes : forme respiratoire, forme intestinale, forme nerveuse.

Forme respiratoire : La plus fréquente. Outre les symptômes mentionnés plus haut, elle se traduit tout d'abord par une toux d'irritation sèche bientôt suivie d'une toux grasse avec expectoration, par un écoulement nasal, et une conjonctivite accompagnée de photophobie (intolérance à la lumière). Elle peut se doubler d'infections bactériennes secondaires à l'origine d'une broncho-pneumonie.

Forme intestinale : Comme toutes les infections gastro-intestinales, elle se traduit par des troubles dysentériques avec émission de selles liquides chargées de mucus et quelquefois de sang. L'état général de l'animal peut se détériorer ultérieurement sous l'effet de l'infestation concomitante de parasites intestinaux ou de la survenue d'entérites bactériennes secondaires.

Forme nerveuse : Avant de s'attaquer au système nerveux, le virus a déjà développé une des formes citées plus haut. Il est difficile d'établir un ordre chronologique de l'apparition des troubles, les lésions et les manifestations variant en fonction des organes touchés.

Dans certains cas, le chien manifeste des troubles de la motricité, ses membres sont agités de mouvements irréguliers et désordonnés comme s'il était saoul. Il peut être paralysé d'un membre ou de tous les membres et souffrir d'atrophie musculaire. Si le système nerveux central a été atteint, il souffrira de crises de type épileptique, d'incoordination des mouvements articulaires, de contractions musculaires localisées (tic nerveux) qui peuvent même toucher le nerf optique et provoquer la cécité.

Quand l'infection touche le système nerveux central ou périphérique, notre ami est sérieusement menacé. Même s'il survit, il aura des lésions nerveuses. Chacune de ces formes peut s'accompagner de troubles cutanés se traduisant par des éruptions sur les cuisses ou l'abdomen et par une hyperkératose (augmentation d'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme) des coussinets et de la truffe.

2.6 Diagnostic

-Clinique

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.

-Laboratoire

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.

-Sang sur EDTA (quelle que soit la forme clinique)

-Sang et LCR sur EDTA pour les formes nerveuses pures

-Sang sur EDTA et cellules conjonctivales ou oro-pharyngées (écouvillons) en présence de signes respiratoires (possibilité de réaliser également un diagnostic de toux de chenil)

-Rein, rate, foie, poumon en post-mortem (non fixés)

Dans les formes chroniques, il est recommandé de faire plusieurs prélèvements (sang et autre prélèvement en fonction des signes cliniques).

Pour le suivi post-diagnostic, il est préférable de rechercher le virus sur un mélange de prélèvements (sang, urine, cellules conjonctivales et oro-pharyngées).

2.7 Traitement

-Prises en charge et traitement :

Le traitement comme dans le cas d'une parvovirose canine est purement symptomatique de soutient non spécifique, il vise à réduire l'intensité des symptômes, a évité les surinfections secondaires.

L'hospitalisation est indispensable ; le plus précocement possible.

La voie parentérale surtout IV est l'unique voie d'administration des médicaments, Evité la voie orale (risque de fausse déglutition surtout chez un cas présentant des symptômes nerveux).

-La Lutte contre la déshydratation par une réhydratation intraveineuse liquidienne et électrolytique constitue l'objectif principal du traitement des chien souffrant d'une parvovirose canine ; en utilisant des cristalloïde isotoniques voire hypotonique ex : sérum salé et glucosé et lactate de Ringer selon le pourcentage de la déshydratation.
-La lutte contre l'acidose métabolique se fait à base de solutés isotoniques. Contenant du bicarbonate de sodium ainsi que du calcium.

-Un traitement est associé à la réhydratation :

1 . Lutter contre le choc et réanimer l'animal en réduisant l'importance de l'inflammation générale liée à l'atteinte de plusieurs organes et en soulagent l'animale par l'utilisation de corticoïdes :

-Déxaméthasone : 2 mg/Kg /j en IV. IM .SC.

-Préserver l'activité cardiaque et respiratoire par des analeptiques cardio respiratoires ex ; Héptaminol (vétécardiole®) 1à 5 ml/ animal/j.

2. Antivométif :

-Métoclopramide (Primpéran®) : 0,5 -1mg/Kg en SC 3 fois /j.

3. Ralentissement du transit intestinal (antispasmodique) qui vise à stopper la diarrhée et réduire les coliques:

-Bromure de prifinium (Prifinial®) : 0,5 mg/Kg 2 fois/j en IM. IV

-Dypirone (Calmagine®) : 25 mg/Kg 2 fois /j en IM ou IV.

4. Lutte contre la surinfection bactérienne et prévenir la septicémie :

*Antibiotique à large spectre :

-Amoxicilline (Clamoxyle®) : 25 mg/Kg/j en IM

-Ampicilline : 20 à 25 mg/Kg/j en IM.

-Péni-Streptomycine (Penistrept®) : 15 à 20 mg/Kg/j en IM.

-Les Sulfamides associé au triméthoprime exemple : Sulfadiméthoxine ou sulfamethoxazole :

-(Sulfaprim®, Sulfacycline®): 20 à 30 mg/Kg/j en IM ou Sc.

5. Contrôler la manifestation nerveuse (encéphalomyélite) par l'administration :

-Dexamethasone: 2 mg/Kg /j en IV. IM .SC.

Contrôlé le tremblement musculaire et les crises d'épilepsies et les myoclonies par

-Myorelaxant : Diazépam (Valium®) : 0,5 mg/Kg en IV. Renouvelé toute les 48hs.

En cas de guérison l'animal peut souffrir de séquelles nerveuses persistantes nécessitant un traitement à vie Exemple : épilepsie.

II est généralement recommandé de mètre l'animal à la diète pendant toute la durée du traitement qui doit se faire continuellement pendant 4 à 7 jours et de ne pas nourrir l'animale 1 à 2 jours après rétablissement.

L'alimentation est ensuite réintroduite de façon progressive à base de protéine et pauvre en graisse, ne pas oublier qu'il est fortement déconseillé de nourrir un chien souffrant d'une gastro-entérite à base de lait et de produits laitiers. *D'après le cours de pathologie de carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret, Traitement, 2015*

2.8 Prophylaxie

Même si des antibiotiques, un traitement symptomatique 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. La vaccination a permis de réduire considérablement l'incidence de la maladie, mais il existe toujours des zones ou l'infection persiste, en particulier dans les grandes villes,

où les chiens non vaccinés sont nombreux. 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. A 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 biennal est ensuite recommandé

2.9 Pronostic

Varie en fonction de la manifestation clinique de la maladie mais il reste toujours grave surtout chez les jeunes animaux.

Une fois que les signes neurologiques sont apparus le pronostic devient proportionnellement mauvais et l'euthanasie se justifie souvent.

3-CORONAVIROSE CANINE

3.1 Historique

La coronavirose canine est plus fréquente dans les élevages et les chenils. On compte environ 80% d'individus séropositifs. Les chiots de 6 à 12 semaines sont les plus exposés. Il peut y avoir coïnfection avec le parvovirus. Elle a été découverte en 1971 en Allemagne lors d'une épidémie chez les chiens sentinelles. Chez le chien, en raison de leur caractère bénin, les coronaviroses ont été moins étudiées et sont relativement mal connues. Ces dix dernières années, la recherche a connu un regain d'intérêt pour ces affections avec la découverte de souches pathogène mortelles et d'un coronavirus canin respiratoire. De plus, Avant l'émergence de la parvovirose, le Coronavirus canin était l'agent principal des entérites virales du chien. Malgré des diarrhées parfois graves chez le chiot, cette infection est généralement plus bénigne. La coronavirose canine fait partie du diagnostic différentiel des diarrhées infectieuses du chien.

3.2 Etiologie

Cette maladie intestinale est provoquée par le coronavirus canin, qui est étroitement liée à la coronavirus félin entérique (FIP), un virus intestinal qui affecte les chats. La source la plus commune d'une infection par le CCV est l'exposition aux excréments d'un chien infecté. Les brins virales peuvent rester dans le corps et excrété dans les selles pendant six mois. Le stress causé par trop intensive de formation, surpopulation et l'insalubrité généralement augmenter la susceptibilité d'un chien à une infection par le CCV. En outre, lieux et des événements où les chiens se rassemblent sont les endroits les plus probables pour la propagation du virus (TRESNAN, 1996).

3.3 Epidémiologie

La distribution de ce virus est cosmopolite. Il touche plusieurs félidés : le chat, mais également des grands félins comme le lion, le tigre, le léopard, le lynx, le jaguar et le guépard (Heeney *et al*., 1990). Les sources sont les animaux contaminés. Ceux□ci peuvent présenter

des signes cliniques ou entre totalement asymptomatiques. Les adultes peuvent excréter le virus dans les selles pendant plusieurs semaines sans présenter de trouble particulier.

L'excrétion commence environ 3 jours après l'infection et dure jusqu'à environ 15 jours après. Cependant, il a été démontré que certains chiots excrétaient encore le virus 6 mois après la guérison (Pratelli, 2005).

La contamination est essentiellement oronfécale. Elle se fait donc par ingestion du virus, suite au contact avec un animal infecté ou indirectement par contact avec du matériel ou des aliments souillés par des fèces.

Les chiens de tout âge sont sensibles à l'infection. Cependant, les chiots présentent plus fréquemment des affections symptomatiques que les adultes, sans doute en raison de la perte de protection colostrale (Thiry, 2002).

3.4 Physiopathogénie

- le virus traverse l'estomac sans être détruit, car il est stable à pH acide, et atteint l'intestin

- le virus pénètre par pinocytose dans les entérocytes de l'intestin grêle, du caecum et du côlon

- le virus provoque une infection lytique des 2/3 supérieurs des villosités, provoquant leur raccourcissement, mais les cellules des cryptes ne sont pas atteintes → malabsorption → diarrhée durant plusieurs jours

- production locale d'anticorps qui limite la propagation du virus et élimine éventuellement l'infection

- régénération des villosités intestinales dans le duodénum 7 jours après l'infection et ensuite dans les autres parties de l'intestin grêle

- pas de virémie, dissémination essentiellement intestinale

- propagation éventuelle dans les nodules lymphatiques mésentériques

- excrétion du virus dans les fèces durant 3 □ 16 jours après l'infection

- portage chronique durant 9 mois avec des excrétions fécales intermittentes

- réinfections fréquentes chez les chiens adultes

3.5 Signes cliniques

Cette infection est subclinique chez le chien adulte, elle provoque une diarrhée chez le chiot âgé de 6 à 12 semaines, diarrhée (dans les cas grave, elle peut être hémorragique) et vomissement observés 1 à 3 jours après l'infection → déshydratation. L'anorexie, abattement, fèces jaunes à verts et l'absence d'hyperthermie peuvent accompagner le tableau clinique. Les vomissements cessent après quelques jours alors que la diarrhée persiste plus longtemps (Tussel, 2007).

3.6 Diagnostic

-Clinique

Une infection par le CCV a habituellement des symptômes communs avec d'autres bactéries, viral, ou les infections protozoaires, ou à une intoxication alimentaire ou une intolérance générale. Donc, certains essais peuvent être administrés afin de déterminer la cause réelle de l'infection. L'analyse biochimique et analyse d'urine est généralement montrer la physiologie normale, donc parfois sérologique spécifique (sérum) essais ou des titres d'anticorps (mesure de la force d'anticorps) peut être nécessaire d'utiliser (Turner ,1989).

-Laboratoire

- détection des particules virales par examen des matières fécales au microscope électronique

- amplification de l'acide nucléique par PCR (méthode la plus sensible)

-examen sérologique permet de dépister une séroconversion par séroneutralisation ou par ELISA. Les anticorps neutralisants apparaissent 7 à 15 jours après l'infection.

3.7 Traitement

Le traitement est le traitement symptomatique de la diarrhée : administration de pansements gastriques et éventuellement d'antispasmodiques. Il n'existe aucun traitement antiviral spécifique. En cas de diarrhée sévère avec déshydratation, en particulier chez le chiot, un traitement de soutien hydroélectrolytique doit être entrepris. L'antibiothérapie n'est pas indispensable, sauf en cas de surinfection. Une diète de 24 à 48h et un environnement chaud, le moins stressant possible, sont favorable à la guérison (Turner, 1989).

3.8 Prophylaxie

- Sanitaire

Les mesures hygiéniques sont la base de la lutte contre le CCV puisque la transmission s'effectue par les fèces. Comme pour les Coronavirus félins, les élevages de taille importante sont plus à risque (DECARO, 2008). En élevages, les mesures d'hygiènes classiques doivent être appliquées : principe de la marche en avant, désinfection du matériel et locaux avec des produits basiques (hypochlorite de soude à 3%), isolement des animaux infectés. Cependant, lorsque le Coronavirus est présent dans un élevage, son éradication est très difficile, en raison de sa grande contagiosité.

- Vaccination

La vaccination n'est pas une priorité vu d'une part la faible mortalité causée par le virus et d'autre part elle peut s'avérée coûteux et pas forcement efficace (Un premier vaccin vivant atténué commercialisé aux Etats-Unis en 1983 a été rapidement retiré du marché. En effet, de nombreuses intolérances, incluant des signes neurologiques et des morts subites, avaient été observées après la vaccination). Contrairement à la prophylaxie sanitaire qui donne de très bon résultat.

3.9 Pronostic

L'infection par le CCV est relativement bénigne et guérit dans les 7 à 10 jours, même si aucun traitement n'est mis en place. Le taux de mortalité est faible sauf lorsque le CCV est associé à d'autres agents pathogènes (en particulier le CPV-2) ou lorsque le CCV contamine un chiot particulièrement sensible, débilité ou nouveau-né, ne possédant pas d'anticorps maternels contre ce virus. Le pronostic est donc généralement favorable.

4-HEPATITE CANINE CONTAGIEUSE

4.1 Historique

L'hépatite contagieuse canine est une maladie qui affecte les chiens ; elle n'a aucun lien avec l'hépatite rencontrée chez l'homme. Elle est nettement moins fréquente aujourd'hui car la vaccination permet de prévenir la maladie de manière efficace. Cependant, cette maladie extrêmement contagieuse et parfois mortelle est encore observée en clinique, surtout chez les chiots non vaccinés.

4.2 Etiologie

L'hépatite contagieuse canine (anciennement appelée hépatite de Rubarth) est due à un virus, l'adénovirus canin de type 1. En Europe, il affecte essentiellement les chiens et les renards. L'ingestion d'urine, de selles ou de salive de chiens infectés constitue la principale source d'infection. Une fois guéris, les chiens peuvent excréter le virus dans les urines pendant 6 mois. Le virus résiste à de nombreux désinfectants et peut persister dans l'environnement pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois. Les très jeunes chiots meurent en quelques heures et le virus se propage très rapidement au sein d'un élevage (Moraillon, 1994).

4.3 Epidémiologie

Cette maladie touche fréquemment les chiens et le renard, mais essentiellement les chiens en Algérie. La contagion, directe ou indirecte, intervient par l'intermédiaire de l'urine, de la salive, des fèces de chiens infectés. Les animaux guéris continuent à éliminer le virus dans

leurs urines pendant plusieurs mois. Le virus est résistant à la congélation, à l'éther, aux acides et au formaldéhyde. Il peut survire plusieurs jours dans le milieu extérieur, mais il est inactivé par la chaleur ou par une solution d'eau de Javel. Comme c'est également le cas avec la maladie de Carré, l'introduction dans une collectivité d'un chiot infecté, pouvant provenir d'un élevage peu scrupuleux, constitue une source fréquente d'infection à l'origine d'une épidémie. Cette maladie est néanmoins plus rare dans les refuges.

4.4 Physiopathogénie

La maladie est causée par un adénovirus (adénovirus canin de type 1 ou CAV-1). La contagion, directe ou indirecte, intervient par l'intermédiaire de l'urine, de la salive, des fèces de chiens infectés. Les animaux guéris continuent à éliminer le virus dans leurs urines pendant plusieurs mois. Le virus se dissémine par voie sanguine pour infecter l'endothélium vasculaire ainsi que les parenchymes hépatique, rénal et pulmonaire. Des réactions immunitaires expliquent les séquelles rénales et oculaires (cornée bleutée) chez les sujets guéris.

4.5 Signes cliniques

Il existe plusieurs formes de la maladie :

- une forme dite suraiguë (rapidement fatale) : fièvre, douleur abdominale, abattement et symptômes nerveux.
- une forme sévère : fièvre, ictère ou jaunisse (muqueuses de couleur jaune), vomissements, diarrhée.
- une forme atténuée : mêmes symptômes moins marqués, avec apparition d'yeux bleus, dus à une uvéite (inflammation de l'œil avec œdème de la cornée).
- une forme chronique : cirrhose (c'est à dire un stade avancé de destruction du foie) avec apparition de liquide abdominal (appelé ascite), perte de poids, atteinte rénale.

Environ 50% des animaux qui attrapent le virus développent seulement une pharyngite passant inaperçue. Mais ils sont tout de même contagieux.

4.6 Diagnostic

Dans sa forme typique, la maladie se caractérise par son apparition brutale et l'association de symptômes gastro-entérologiques avec des troubles de la coagulation. Mais les signes cliniques ne sont pas toujours aussi parlants et il est parfois difficile de distinguer l'hépatite de Rubarth de la maladie de Carré. Au laboratoire, la PCR, aujourd'hui disponible, permet de confirmer le contact avec le CAV-1

4.7 Traitement

Polycopié. Cours pathologie des carnivores sur Hépatite canine contagieuse par Dr. Slimani Khaled. 2015. Institut des sciences vétérinaires de Tiaret

Dans le cas d'une hépatite aigue le traitement comme est purement symptomatique de soutient non spécifique, il vise à réduire l'intensité des symptômes, a évité les surinfections secondaires.

L'hospitalisation est indispensable ; le plus précocement possible.

- La Lutte contre la déshydratation par une réhydratation intraveineuse liquidienne et électrolytique constitue l'objectif principal du traitement des chien souffrant d'une parvovirose canine ; en utilisant des cristalloïde isotoniques voire hypotonique ex : sérum salé et glucosé et lactate de Ringer selon le pourcentage de la déshydratation.
- Combattre l'hypoglycémie qui survient généralement dans le cas d'une souffrance hépatique par une perfusion de sérum glucosé isotonique à raison de 12 à 15 ml /Kg/j en IV.
- La lutte contre l'acidose métabolique se fait à base de solutés isotoniques. Contenant du bicarbonate de sodium ainsi que du calcium.
- Combattre l'hypocalcémie par des solutés à base de calcium ex :
  Bor-gluconate de calcium en 5 à 20 ml/Kg/ par animal en SC.

Remarque importante :

Dans le cas de l'hépatite de rubarth comme dans le cas générale d'hépatite aigue éviter de perfusé l'animal par des solutés macromoléculaires à base de protéines ou d'acides gras vue que le foie est dans l'incapacité de métaboliser ce genre de molécules qui risques de provoquées également une alcalose métabolique mortelle ,ou des réactions de type choc anaphylactique.

Un traitement est associé à la réhydratation :

*-Lutter contre le choc et réanimer l'animal en réduisant l'importance de l'inflammation générale liée à l'atteinte de plusieurs organes surtout le foie (combattre l'hépatite) par l'utilisation de corticoïdes :

-Déxaméthasone : 2 mg/Kg /j en IV. IM .SC.

*-Préserver l'activité hépatique : par des hépato protecteurs ex :

-Complexe de Vitamines B : Methio B12 en IM ou IV ;
-Fercobsang® (contenant du fer, B1, B12, B6) en SC,
-Vitamine C en IV ou SC

-Autres molécules : Citrate de bétaine qui favorise l'activité hépatique par voie orale.

-Préserver l'activité cardiaque et respiratoire par des analeptiques cardio respiratoires ex ; Héptaminol (vétécardiole®) 1à 5 ml/ animal/j.
-Utiliser des diurétiques à des doses faibles afin de lutter contre la stase veineuse (surtout au niveau de la circulation portale) ce qui évite ainsi l'aggravation des trouble circulatoires.

Antivométif :

-Métoclopramide (Primpéran®) : 0,5 -1mg/Kg en SC 3 fois /j.

Ralentissement du transit intestinal (antispasmodique) qui vise à stopper la diarrhée et réduire les coliques:

-Bromure de prifinium (Prifinial®) : 0,5 mg/Kg 2 fois/j en IM. IV
-Dypirone (Calmagine®) : 25 mg/Kg 2 fois /j en IM ou IV.

Lutte contre la surinfection bactérienne et prévenir la septicémie :

*-Antibiotique à large spectres :
-Amoxicilline (Clamoxyle®) : 25 mg/Kg/j en IM
-Ampicilline : 20 à 25 mg/Kg/j en IM.
-Péni-Streptomycine (Penistrept®) : 15 à 20 mg/Kg/j en IM.
-Les Sulfamides associé au triméthoprime exemple : Sulfadiméthoxine ou sulfamethoxazole :
-(Sulfaprim®, Sulfacycline®): 20 à 30 mg/Kg/j en IM ou Sc.

4.7.6. Traitement de l'uvéite :

Par des collyres à base de corticoïdes associés à des antibiotiques et de sulfate d'atropine.

II est généralement recommandé de mètre l'animal à la diète pendant toute la durée du traitement qui doit se faire continuellement pendant 4 à 7 jours et de ne pas nourrir l'animale 1 à 2 jours après rétablissement.

L'alimentation est ensuite réintroduite de façon progressive à base de protéine et pauvre en graisse, ne pas oublier qu'il est fortement déconseiller de nourrir un chien souffrant d'une gastro entérite à base de lait et de produits laitiers.

4.8 Prophylaxie

La prévention passe par la vaccination. L'hépatite contagieuse canine figure presque toujours dans la première série de vaccins réalisée chez le chiot et c'est également souvent le cas lors

de chaque rappel annuel. De nombreux vaccins, protégeant contre l'hépatite contagieuse canine, contiennent la souche CAV-2 plutôt que la souche CAV-1. Cette mesure permet d'offrir une protection croisée contre certaines formes de toux de chenil et diminue le risque d'une uvéite pouvant apparaître suite à la vaccination.

4.9 Pronostic

Les animaux qui survivent à l'infection aigue peuvent développer une fibrose hépatique.

Chez le chiot le pronostic est toujours sombre.

III-INFESTATIONS PARASITAIRES

1-LEISHMANIOSE

1.1 Historique

La leishmaniose est connue depuis l'Antiquité des médecins persans et indiens comme en témoigne le nom donné à la maladie humaine de Kala-azar (fièvre noire) qui désigne la leishmaniose viscérale indienne. La première observation des leishmanies est réalisée par Cunningham en 1885. Elles sont redécouvertes par la suite en 1891 par Firth. Mais elles ne sont incriminées comme étant responsables de la leishmaniose qu'en 1903 de façon simultanée par Leishman et Donovan (Euzéby, 1986). En 1908, Nicolle et Comte, à l'institut Pasteur de Tunis décèlent les mêmes protozoaires chez le chien et démontrent expérimentalement la transmission possible de l'homme au chien. Ils font de cette affection une maladie commune à l'homme et à d'autres mammifères ouvrant ainsi la voie aux recherches épidémiologiques. C'est en 1921 que le rôle vecteur des phlébotomes est découvert, grâce aux travaux des frères Sergent. La transmission des leishmanies par piqure de phlébotome infecté en laboratoire est décrite en 1941 par Adler et Ber.

1.2 Etiologie

Il s'agit d'une protozoose, infectieuse, inoculable, due au développement dans les cellules des phagocytes mononuclées de parasites du genre *Leishmania*. Cette maladie qui touche l'Homme et l'animal est une maladie vectorielle, les protozoaires étant transmis par des insectes diptères nématocères du genre *Phlébotomus*. Le chien constitue le réservoir de la maladie, le parasite y proliférant de manière abondante (RODHAIN F., PEREZ C. 1987).

1.3 Epidémiologie

La leishmaniose canine a été signalée pour la première fois en Algérie en 1910 et le premier cas humain de leishmaniose viscérale y fut découvert en 1911.
En 1910, 7,2 % des chiens étaient atteints cliniquement de signes leishmaniens. Ensuite la fréquence de chiens malades augmente progressivement (1 % en 1911 et 1912 ; 2,6 % en 1913 ; 4,8 % en 1948 et 10,5 % en 1949 et 1950). Bien que la leishmaniose canine soit

présente à travers tout le pays, les proportions de chiens infectés varient selon les conditions bioclimatiques. L'infection est très rare dans le grand Sud ; les foyers les plus actifs se trouvent au nord, dans les montagnes de Petite et Grande Kabylie. En 1987, une fréquence séropositive "record" de 37 % fut atteinte sur 120 chiens de la commune de Azazga en Grande Kabylie. En 1995, la séroprévalence de la leishmaniose canine est de 36,5 %.

a) Cas particulier du réservoir canin

La notion de réservoir désigne une espèce qui assure le maintien d'une population d'agent pathogène dans des conditions naturelles. Au départ, le réservoir primaire était les mammifères comme les rongeurs ou les canidés sauvages. Cependant, avec le processus croissant d'urbanisation du cycle zoonotique, les animaux domestiques ont joué un rôle de plus en plus important (Dantas-Torres, 2007). Le chien constitue le principal réservoir, le renard n'étant qu'un réservoir secondaire (Denerolle, 2003).

Le chien domestique est donc considéré comme le réservoir principal de *Leishmania infantum* en Chine, dans le bassin méditerranéen et en Amérique en raison (Dantas-Torres, 2007) :

-de sa forte réceptivité, de la forte prévalence d'infection des chiens par *Leishmania infantum* (la plupart étant asymptomatiques) dans les zones d'endémie de leishmaniose humaine, d'un parasitisme cutané intense chez les chiens infectés augmentant le risque de transmission, d'une latence d'apparition des signes cliniques pouvant atteindre des années, de l'isolation du zymodème MON-1 de *Leishmania infantum* à partir de chiens. Ce zymodème est responsable de la plupart des formes de leishmaniose viscérale humaine autour du bassin méditerranéen. Le chien est également le réservoir principal de *Leishmania braziliensis*, qui est l'agent étiologique causant la leishmaniose cutanée en Amérique. Le rôle de réservoir du chien est probablement négligeable pour les autres espèces de *Leishmania* (Dantas-Torres, 2007).

b) Âge et race

La leishmaniose canine peut toucher les chiens de tout âge (Denerolle, 2003), mais les jeunes adultes (4-5 ans) sont plus particulièrement touchés (Slappendel, 1988). Dans l'étude de Ciaramella, 64.7% des chiens ont entre 3 et 7 ans. La période de latence de la maladie pouvant atteindre plusieurs années, les jeunes chiens sont plus rarement touchés.

Aucune prédisposition raciale n'est retrouvée dans la leishmaniose canine. Seul Denerolle a montré une incidence chez le Boxer plus importante par rapport à la population de référence. Cependant, certaines races peuvent être associées à certaines formes atypiques de leishmaniose.

1.4 Physiopathogénie

Le cycle des leishmanioses est un cycle hétéroxène présentant deux hôtes, un hôte invertébré (phlébotome) et un hôte vertèbré (Homme, chien, renard...).

C'est au cours du repas sanguin pris sur un animal ou un sujet infecté que le phlébotome absorbe les leishmanies sous la forme amastigote, parasite intracellulaire du système réticulo-histiocytaire du sang et de la peau des vertèbres. La rupture des cellules hôtes intervient au cours de l'ingestion et les amastigotes sont libérées.

Chez les insectes, le repas sanguin est rapidement entouré par la membrane péritrophique secrétée par les cellules intestinales abdominales.

En effet, au cours des 24-48 heures qui suivent le repas sanguin, les leishmanies se multiplient une ou deux fois dans l'intestin du phlébotome sous la forme amastigote. Il semblerait qu'il existe dans le sang de l'hôte vertèbré un facteur inhibant leur transformation en forme promastigote, caractéristique de la phase ho□te-invertébré, qui ne pourrait intervenir qu'après destruction de ce facteur par les enzymes protéolytiques secrétées par l'insecte. Ainsi, ce n'est qu'après ce temps de latence que les formes promastigotes apparaissent et se multiplient. Au bout de 3-4 jours, elles s'échappent de la membrane péritrophique qui est déchirée et gagnent leur lieu de multiplication qui varie en fonction de l'espèce de leishmanies. Ce critère a permis la mise en place d'une classification des *Leishmania* en : Hypolaria (au niveau de l'intestin postérieur) ; Péripylaria (de part et d'autre du pylore) ; Suprapylaria (au niveau de l'intestin antérieur et moyen.)

Les deux derniers types de leishmanies concernent des espèces de leishmanies de mammifères.

Les leishmanies gagnent ensuite les pièces buccales. La durée du cycle chez le phlébotome est de 4 à 7 jours suivant la température. Le vecteur peut alors transmettre le parasite à un autre animal ou à l'Homme. Les promastigotes « injectés » seront transformés en amastigotes lors de leur passage en phagolysosome, dans lesquels ils se multiplieront entrainant la lyse cellulaire successive des macrophages du sang ou de la peau de l'hôte vertèbré. A ce cycle, s'ajoute une autre possibilité : il existerait une transmission vénérienne de la leishmaniose selon une étude réalisée au Brésil et publiée en 2009. (Clémence LOUIS, 2009)

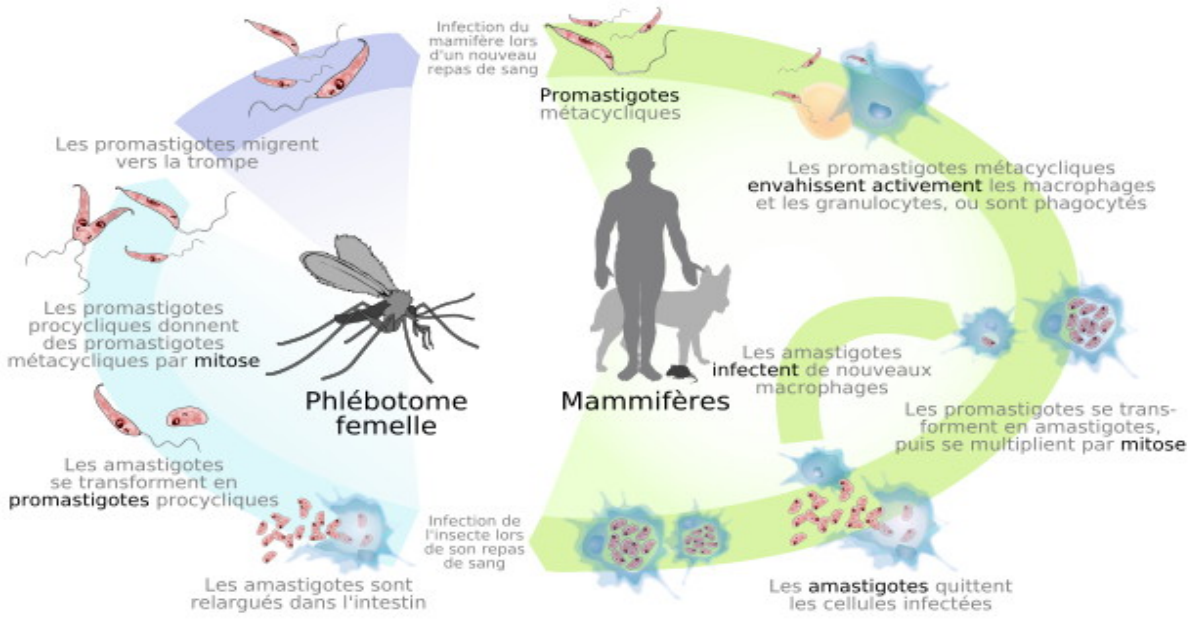


Figure 1 : Cycle de vie des parasites du genre leishmania

1.5 Signes cliniques

En zone d'enzootie, une grande partie des chiens infectés peut être asymptomatique. L'expression clinique de la leishmaniose canine est extrêmement variable selon la réponse immunitaire de l'hôte, de l'existence d'autres maladies, de l'ancienneté de la maladie, ou d'autres facteurs non encore connus. Le premier signe observé, avant même la dissémination des leishmanies dans l'organisme, est en général une lésion cutanée transitoire due à la piqûre du phlébotome infectant. Les sites habituels de piqûre des phlébotomes sont la face externe du pavillon de l'oreille et le chanfrein. Ces lésions locales passent souvent inaperçues ou sont confondus avec des simples lésions de piqûre de tiques ou d'insectes. Il s'agit d'une lésion unique ou multiple, ulcérative, appelée « chancre d'inoculation » se présentant sous l'aspect d'un ulcère à bord érythémateux. Les lésions d'inoculation peuvent persister plusieurs mois et disparaissent spontanément. Durant cette période, les chiens demeurent séronégatifs. Ultérieurement, près de 25% des chiens deviennent séropositifs, et la maladie devient patente et se généralise. La leishmaniose générale du chien est une maladie polymorphe qui associe classiquement :

-un état général dégradé : abattement (de plus en plus accusé avec l'évolution de la maladie), amaigrissement et cachexie, anorexie ;

-des signes cutanés : alopécie (zones de formes et d'étendue variables), squamosis (grandes squames brillantes), ulcères (en particulier dans les zones exposées aux traumatismes : zones interdigitées ou reposant sur des saillies osseuses) ;

-une atteinte du système des phagocytes mononuclées : poly-adénomégalie (ganglions profonds et superficiels), splénomégalie ;

-des modifications sanguines : anémie (a)régénérative, lymphopénie, thrombopénie, hyperprotéinémie avec effondrement du rapport albumine/globulines dû à l'augmentation des gammaglobulines et visible sur le profil électrophorétique des protéines sanguines.

-des modifications biologiques indiquant un dysfonctionnement rénal : urémie et créatininémie, hyposthénurie, protéinurie.

-Leishmaniose : lésions de la truffe sur un chien Leishmaniose canine : atteinte de l'état général Leishmaniose canine généralisée Leishmaniose du chien : lésions de la tête Leishmaniose du chien : lésion articulaire Leishmaniose canine : lésions de dermatite papuleuse

A côté de cette forme « classique », il faut noter des signes moins fréquents à l'origine de formes atypiques de diagnostic difficile :

-une congestion et ulcères muqueux, épistaxis,

-une uvéite bilatérale,

-une atteinte des griffes, croissance anormale (onychogryphose),

-atteinte de la truffe (décoloration, ulcère),

-une atteinte articulaire et osseuse (arthrites, ostéolyse), boiteries ambulatoires,

-une colite hémorragique,

-des manifestations nerveuses épileptiformes,

-une pyodermite ou une dermatose nodulaire (nodules non adhérents, non douloureux, non fistulisés, riches en parasites).

1.6 Diagnostic

-Clinique

Cette maladie est caractérisée par un polymorphisme de symptômes. Le seul diagnostic fiable est un diagnostic de laboratoire afin d'isoler les leishmanias.

-Laboratoire

L'objectif du diagnostic est de pouvoir entreprendre un traitement précoce et d'éviter la transmission du parasite aux autres chiens et à l'homme. Dans un contexte épidémiologique et clinique évocateur, l'hypothèse de leishmaniose peut être confirmée par divers examens complémentaires constituant un faisceau de preuves non spécifiques et spécifiques :

Des examens biologiques non spécifiques : numération et formule sanguines, protéinémie et électrophorèse des protéines sanguines, exploration du fonctionnement rénal. En outre, ces analyses sont utiles pour préciser le pronostic et assurer le suivi de l'animal après le traitement. BIANCHI D. (2002).

Des examens directs révélant la présence du parasite : adénogramme (en première intention car de réalisation facile, sensibilité de l'ordre de 50-60% en particulier lors d'adénomégalie) , myélogramme (sensibilité supérieure à 60% mais de réalisation plus délicate). Divers prélèvements conditionnés par le tableau clinique peuvent également révéler le parasite : biopsie cutanée (lecture difficile et peu sensible même si elle peut être améliorée par l'immunohistochimie), ponction de liquide céphalorachidien, articulaire, de nodules, de pustules, d'humeur aqueuse. Le sang n'est pas un tissu riche en leishmanies chez le chien (PAPIEROK GM. (2002)).

Après coloration MGG, les leishmanies se présentent comme de petits éléments (2-4 µm) ovoïdes associant systématiquement un cercle rouge (le noyau) et un petit point de même couleur (le kinétoplaste). Ces éléments sont présents dans le cytoplasme des macrophages.

Leishmanies du chien en microscopie
Des examens sérologiques révélant la présence d'anticorps spécifiques (et parfois quantitativement) : immunofluorescence indirecte (IFI) et ELISA (hautes sensibilité et spécificité), tests rapides d'immunodiffusion (réalisation et lectures au chevet de l'animal et faciles, sensibilité parfois insuffisante en particulier pour les praticiens exerçant en zone d'enzootie : un « résultat négatif » ne doit pas exclure l'hypothèse). Un résultat sérologique positif ne fait que révéler la réponse immunitaire à une inoculation de parasites mais n'est pas synonyme de maladie. La méthode sérologique quantitative (par exemple l'IFI) est utile pour le suivi de l'animal, en particulier pour le dépistage de rechutes (augmentation d'au moins deux titres en anticorps) (PRELAUD P. (2001)).
La PCR, spécifique et très sensible, à partir de ponction de nœuds lymphatiques, de moelle osseuse, de liquides biologique : un résultat positif signifie la présence de matériel génétique spécifique dans le prélèvement analysé ce qui n'est pas synonyme de parasites vivants en multiplication. Le sang peut être à l'origine de faux négatifs.

1.7 Traitement

Le traitement est long et coûteux. Il faut donc, avant de le mettre en œuvre, que le propriétaire soit motivé, et que l'état du chien le permette. Un chien **séropositif** mais **bien portant,** avec un titre en anticorps assez faible **(1/160 ; 1/320)**, ne doit pas faire l'objet d'un traitement mais d'une **surveillance clinique accrue.** Du fait du caractère zoonosique de la leishmaniose et du rôle de réservoir joué par les chiens, l'**euthanasie** pourra être conseillée sur un animal ayant de **nombreuses lésions externes** et un **mauvais état général**.
-Protocole de base : Association **antimoniate de méglumine** (Glucantime () et **allopurinol :**
- L'antimoniate de méglumine est employé à la posologie de **100mg/kg,** tous les jours, par administration sous-cutanée, pendant 20 à 30 jours. La dose est limitée à **5g**. Pour un chien de grande taille. Des demi-doses peuvent être employées les 3 premiers jours. Il est possible d'observer une **recrudescence des symptômes** la première semaine, ceci étant lié à une libération d'antigènes leishmaniens dans l'organisme. Du fait d'une action possible sur le foie et les reins, notamment chez des chiens fragilisés ou ayant une IRC, une thérapie de soutien sera mise en place par administration de protecteurs hépatiques et de diurétiques.

- L'Allopurinol est employé à la posologie de **30 mg/kg** en 2 prises par jour pendant 30 jours. Ce traitement sera poursuivi par la prise d'Allopurinol 1 semaine par mois à vie, à la posologie de **20 mg/kg**. En l'absence de ce suivi, des rechutes apparaissent sur la majorité des chiens traités dans les mois qui suivent l'arrêt de la chimiothérapie, avec une moyenne d'une rechute tous les 6 mois. La poursuite de l'administration d'allopurinol semble limiter la reprise des multiplications parasitaires, d'où l'absence de rechutes durant parfois plusieurs années.

- Traitements associés : Nous avons déjà évoqué la nécessité d'un **diurétique,** mais dans certains cas, notamment lors de **polyarthrites** ou de **troubles oculaires,** une amélioration clinique peut être obtenue lors de mise en place d'une **corticothérapie à doses immunosuppressives**. Les symptômes étant liés, pour partie, à l'intervention d'immuns-complexes, l'administration durant 15 à 20 jours de **prednisolone à 1 mg/kg/j** permet de **stopper la synthèse d'anticorps** et de faire régresser les lésions correspondantes. Cette corticothérapie peut être proposée lorsque l'**urée sanguine** est supérieure à **1,5 g/l.**

1.8 Prophylaxie

La prophylaxie reste très limitée du fait de l'absence de vaccination anti-leishmanies et de la difficulté de détruire le vecteur.
La lutte chimique dans le milieu extérieur est impossible à réaliser.
Il faut éviter les piqûres de phlébotomes. Pour cela certaines mesures simples comme le fait de rentrer les chiens au crépuscule sont utiles.

1.9 Pronostic

C'est l'association d'arguments épidémiologiques, cliniques et parasitologiques qui permet d'établir un diagnostic de certitude et une base pronostique. Généralement le pronostic est toujours sombre

2-BABESIOSE

2.1 Historique

La piroplasmose canine est une maladie parasitaire, infectieuse, inoculable et non contagieuse due au développement et à la multiplication dans les hématies, de protozoaires du genre Babésia et Theileria. Les parasites sont transmis aux chiens par des tiques de la famille des Ixodidés (tiques dures).

Elle se traduit classiquement par un syndrome fébrile et hémolytique associé à une hémoglobinurie. Il n'existe pas de signe pathognomonique et d'autres manifestations cliniques, parfois déroutantes pour le praticien, sont fréquentes. Les nombreuses recherches conduites sur cette maladie ont cependant doté le praticien de méthodes de diagnostic dépassant le simple examen clinique. Ce sont notamment la recherche directe de parasite soit par microscopie sur un étalement sanguin coloré soit par PCR, ou la recherche indirecte par la mise en évidence d'anticorps spécifiques dirigés contre le parasite.

2.2 Etiologie

L'agent causal de la piroplasmose est un hémoprotozoaire du genre Babésia. Il peut s'agir de babésia canis, très répandu à la surface du globe ou de Babésia gibsoni, moins étendu géographiquement (Merck Veterinary Manual, babesiosis, 2011). Le parasite est inoculé au chien par une tique, elle-même infectée par un repas de sang pris sur un autre chien malade. Babésia se réplique alors dans le chien infecté, parasitant exclusivement les érythrocytes et provoquant leur lyse (Gorman, 1998).

2.3 Epidémiologie

Les babésioses sont présentes dans certaines zones endémiques dans lesquelles les populations de tiques infectées et infectantes bénéficient de conditions climatiques favorables et sont susceptibles de trouver des hôtes nourriciers (petits mammifères, ongulés et chiens selon les espèces). Ceci explique l'hétérogénéité de la répartition et son caractère mouvant. Ainsi, les situations peuvent être opposées dans deux biotopes voisins et apparemment identiques. Une zone endémique durant de nombreuses années peut devenir saine suite à la

déforestation, la disparition des hôtes sauvages et les aménagements urbains. Une zone reconnue de faible endémie peut aussi devenir une zone de forte prévalence, par exemple dans des zones résidentielles à proximité de bois.

Une forte prévalence des babésioses est retrouvée au printemps et en automne, reflet du mode de vie des tiques vectrices. Toutefois, une enquête nationale (en France) récente signale une prévalence non négligeable en hiver, peut-être à rapprocher de modifications climatiques en cours. En France, deux espèces de Babésia sont responsables de piroplasmose. Babésia cannis canis, la principale, est transmise essentiellement par les tiques Dermacentor et Rhipicephalus et possède un pouvoir pathogène moyen. Babésia canis vogeli, en émergence, est transmise par la tique Rhipicephalus et possède un faible pouvoir pathogène. Les infections par ce dernier parasite peuvent être sous estimées. Les tiques constituent une source directe du parasite puisque les Babésia sont transmises de la tique adulte aux oeufs (transmission transovarienne) et entre chaque stade de développement (transmission transstadiale). Les autres sources de parasite sont les animaux parasités, malades ou infectés latents. La transmission des Babésia se fait à la faveur du repas de sang de la tique, en moyenne cinq jours après le début de la fixation. La transmission de la mère aux petits, par des instruments souillés ou lors de transfusions sanguines est possible.

Toutes les races de chiens sont sensibles et réceptives. Le risque de contracter la maladie est lié au mode de vie du chien. Le chien « à risques » est préférentiellement un jeune adulte (mâle ou femelle de façon indifférenciée) qui ne bénéficie plus de la protection passive issue de la mère, et pas encore d'une immunité par co-infection. C'est aussi un animal exposé au milieu extérieur comme les chiens de chasse, de troupeau, ou de ferme. Tout chien vivant dans une maison avec jardin, effectuant des sorties occasionnelles à la campagne ou un séjour en chenil infesté est également concerné. L'infection n'est pas totalement immunisante et un chien peut contracter plusieurs fois la maladie au cours de sa vie.

2.4 Physiopathogénie

La piroplasmose est une parasitose grave, mortelle si elle n'est pas traitée à temps, due à la prolifération d'un parasite, de taille microscopique, appelé piroplasme (ou Babésia Canis), dans les globules rouges du sang.

C'est la tique qui transmet cette maladie au chien, via sa salive anticoagulante, qui abrite les parasites de la piroplasmose, injectée au moment d'aspirer le sang de l'animal.

Dans un premier temps, le piroplasme (parasite) infecte les globules rouges du chien et s'y multiplie.

Puis, dans un second temps, cette multiplication des parasites va provoquer l'éclatement du globule rouge, libérant ainsi de nouveaux piroplasmes dans le sang.

Ceux-ci vont dans un dernier temps ré-infester de nouveaux globules rouges, reproduire le nouveau cycle de multiplication et ainsi de suite.

La piroplasmose peut laisser des séquelles graves au niveau du foie et des reins du chien, lorsque ceux-ci ont été intoxiqués par les déchets des globules rouges, pouvant nécessiter un traitement à vie.

(BUSSIERAS,1990)

2.5 Signes cliniques

Aucun signe clinique n'est pathognomonique, le tableau clinique oriente juste le diagnostic qui doit ensuite être confirmé.

Etat général de l'animal

La **léthargie, l'abattement, l'anorexie** sont souvent des signes d'appel de la piroplasmose.

L'anorexie est observée chez 80% des chiens infectés (Pagès et Trouillet, 1986), la dépression, et l'abattement sont retrouvés chez 78% des malades (Pagès et Trouillet, 1986). Néanmoins, 20% des malades gardent un habitus et un appétit normaux. L'animal peut aussi présenter un syndrome algique (myosite surtout) ou une parésie du train arrière.

Température corporelle

L'hyperthermie est fréquente mais inconstante.

Selon Pagès, 83,6% des chiens ayant un frottis positif ont plus de 39°C (Pagès et Trouillet, 1986). Selon une étude réalisée par Meynard et Guichard en 1974, l'hyperthermie initiale est constante (100% dans les premières 24 heures) mais relativement fugace et d'amenuise progressivement vers lésion la rencontre de moins en moins fréquemment à partir du Meynard L'hyperthermie ne peut donc être recherchée que dans les premiers jours de la maladie, par la suite elle est de plus en plus inconstante.

Examen des muqueuses oculaires, vulvaires, buccales

L'**ictère** classiquement décrit est peu fréquent (moins de 5% des cas) Il est de couleur jaune franc. La rareté de l'ictère s'explique par la faible hémolyse.

Les muqueuses peuvent aussi être **pâles.** Ce signe clinique n'est retrouvé que dans 25% des cas (Pagès et Trouillet, 1986). Une **congestion des muqueuses** est aussi rapportée dans 10% des cas.

Palpation abdominale

La splénomégalie est un signe clinique constant et très précoce. Elle est décelable 24 heures post infection sur 40% des malades, et s'accuse dans les jours qui suivent (60% des malades à 48 heures), puis elle se stabilise à partir du cinquième jour. Elle est plus fréquente et plus importante chez les jeunes sujets (Pagès et Trouillet, 1986). Elle est difficile à mettre en évidence.

Examen des urines

On peut classer la couleur des urines en deux catégories : normales et sombres (hémoglobinurie).

Un malade sur deux à des urines claires (Pagès et Trouillet, 1986). Ces signes sont souvent considérés comme caractéristique de la maladie mais sont très inconstants.

Autres signes cliniques

Tous les appareils peuvent être lèses, donnant à la piroplasmose une expression polymorphe ce qui rend le diagnostic clinique difficile.

Troubles digestifs

La piroplasmose peut engendrer des **vomissements, des selles de couleur mordorée**

(50%), **glaireuses** (15%) **voire sanglantes** (5%) (Pagès et Trouillet, 1986). 69

Troubles cutanés

Les troubles les plus fréquemment rencontrés sont des **oedèmes**. Les chiens présentent un épaississement du derme de l'oreille (Meynard et Goudichard, 1974), du scrotum, des phénomènes urticariens avec œdème de la face, de la conjonctivite bulbaire (Robin, 1974).

Des lésions de **vascularites,** parfois de **nécroses** des extrémités des doigts, de la queue, des oreilles, des hémorragies, ainsi que du purpura ont aussi été rapportées.

Troubles cardio-pulmonaires

Ils se manifestent par une **toux, un syndrome de détressé respiratoire,** ainsi que **des troubles du rythme**. Ces symptômes sont peu fréquents chez le chien mais constituent les principales causes de mortalité (Koffi, 1999).

Troubles nerveux et locomoteurs

Les animaux peuvent présenter une **parésie, une paralysie des postérieurs, un nystagmus, de l'ataxie**, **des convulsions, des boiteries, des douleurs articulaires ou cervicales** (Bourdeau et Guelfi, 1995).

Troubles hémorragiques

Les signes hémorragiques sont présents sur environ 5% des malades (Pagès et Trouillet 1984). Ils se manifestent par des **hémorragies rétiniennes, intra articulaires, gingivales, des othématomes, des hématomes cutanés ou du purpura.** Les hémorragies rétiniennes, observées dans 18 à 30% des cas graves, constituent un élément péjoratif du pronostic.

Certains troubles traduisant des lésions vasculaires (troubles cérébraux et rétiniens) sont beaucoup plus fréquents chez les Colleys (Pagès et Trouillet, 1986).

2.6 Diagnostic

-Clinique

Le diagnostic de la babésiose peut ainsi être difficile. Il ne peut être confirmé que par l'observation du parasite dans le sang, méthode délicate, longue et peu sensible. En effet, la non-observation du parasite sur le frottis sanguin, dans un contexte épidémiologique (zone d'endémie, saison,…) et clinique évocateur (abattement, fièvre, …), ne doit pas permettre d'exclure l'hypothèse clinique de Babesiose. Lors de suspicion clinique, le traitement doit donc être entrepris aussi précocement que possible même en l'absence de confirmation parasitologique. Des méthodes de diagnostic de laboratoire, plus sensibles, existent (PCR) ; leur coût est important (CAMACHO, 2005).

-Laboratoire

La babésiose peut être diagnostiquée à l'examen direct du sang (voir la photo), par la sérologie, ou par les tests basés sur la PCR. Les examens de laboratoire montrent également une diminution du nombre de globules rouges (anémie) et de plaquettes à la numération formule sanguine. L'anémie est de type hémolytique avec augmentation du taux des réticulocytes et diminution du taux sanguin d'haptoglobine (Ano et All, 2001).

La recherche de l'ADN parasitaire réaction en chaîne par polymérase est possible (Teal et All 2012). Le dosage des anticorps dirigés contre les babésias peut être également fait par technique d'immunofluorescence (Krause et All, 1996).

Des co-infections avec d'autres maladies à tiques semblent fréquentes. Elles peuvent compliquer le diagnostic et également compliquer et/ou aggraver les symptômes (Krause et All, 1996)**.**

2.7 Traitement

Le traitement spécifique fait appel à la pentamidine ou à l'imidocarb, souvent administrés en deux fois pour éviter les rechutes. Selon la gravité des symptômes, il peut être nécessaire de recourir à la transfusion sanguine et à d'autres thérapies de soutien (Moraillon, 2010)

2.8 Prophylaxie

- Un vaccin contre la piroplasmose existe. Toutefois, il reste onéreux et n'est pas efficace à 100 %
- Il existe des antiparasitaires à usage externe, vendus en pharmacie ils doivent être systématiquement et régulièrement appliqués pendant les périodes à risque: c\'est-à-dire au printemps de mars à juin, et à l'automne, de septembre à décembre. Et cela même sur les animaux vaccinés.
- Des médailles répulsives entièrement dépourvues de produits chimiques sont à accrocher, jour et nuit, au collier de votre chien et le protègent, par action bio-énergétique, pendant une durée de 2 ans

Dans tous les cas :

Inspectez soigneusement votre chien au retour de chaque promenade en le brossant méthodiquement pour enlever les tiques non fixées et enlever celles qui le sont déjà, le plus rapidement possible après la piqûre.

Pour ce faire, utilisez un crochet à tique : placez le crochet entre la peau du chien et les pièces buccales de la tique , tournez dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (sans tirer) jusqu'à ce que la tique lâche prise. Se débarrasser de la tique, soit en la brûlant, soit en la jetant dans les toilettes (ne pas l'écraser : le sang et la salive peuvent être contaminés, évitez de les répandre).

NB : Bannissez l'alcool ou l'éther, l'éther peut provoquer une régurgitation de la tique qui pourrait alors contaminer le chien.

(CRIADO-FORNELIO et All, 2000)

2.9 Pronostic

Le pronostic dépend d'éléments anamnestiques : le « passé piroplasmique », l'existence d'affections intercurrentes (rénales, hépatiques...)

Le pronostic dépend aussi de la forme clinique de la maladie et du type de piroplasme.

- Si la piroplasmose est « classique » c'est-à-dire que les manifestations cliniques sont imputables à l'hémolyse, que l'expression clinique est modérée ou sévère, que l'évolution est aigue, le pronostic est bon, si le traitement est entrepris rapidement (VANDAELE, 2007).

- Par contre, il peut devenir très sombre lorsque toutes les manifestations cliniques ne peuvent être causées uniquement par l'hémolyse, ou que l'animal présente un syndrome de pseudo-septicémie avec une inflammation générale et une défaillance multiviscérale (choc, hypotension, hypoglycémie, acidose métabolique...).

L'apparition d'une insuffisance rénale assombrit le pronostic.

Une étude réalisée sur des chiens souffrant de piroplasmose due à B. canis Rossi montre que l'hypoglycémie et l'hyperlactatémie sont aussi des indicateurs péjoratifs du pronostic à la différence de l'hématocrite (Nel et al., 2004).

DEUXIEME PARTIE : APPROCHE PRATIQUE

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

1-Type et période d'étude

Cette étude épidémiologique est une étude rétrospective des données obtenues au cours des années académiques 2012 à 2016.

2-Lieu de la recherche

Par soucis de récolter de données crédibles , chose qui n'était pas réalisable en formulant un questionnaire pour les vétérinaires privés dans la région de Tiaret. Notre choix s'est porté uniquement sur le service des pathologies des carnivores de l'université Ibn Khaldoun de Tiaret vue qu'il constitue l'unique centre universitaire vétérinaire spécialisé en médecine canine de toute la région et reçois un grand nombre de cas annuellement de plus tous cas clinique consulté possède un dossier spécifique archivé avec une possibilité de réaliser des diagnostiques de confirmations en collaboration avec les laboratoires d'hématologie , biochimie, de parasitologie et de microbiologie de l'institut vétérinaire.

Matériel et méthode : Nous avons consulté les registres de données des années académiques 2012-2013, 2013-2014, 2014-2015, 2015-2016 durant les mois de « Septembre à Mai » au cours de ces années. Les données retenues ont été analysées sur ordinateur avec les logiciels de traitement (Microsoft Office Word 2010 et Excel). Les données obtenues ont été représentées dans les tableaux ou par des graphiques.

Résultats :

Année Académique : 2012-2013

N°	Date	Age	Race	Sexe	Motif de consultation	Diagnostic
1	16/09/12	5 ans	B.A.	F	Diarrhée verdâtre et amaigrissement	Coronavirose
2	16/10/12	12 mois	braque	M	Consulter pour anorexie et amaigrissement	Leishmaniose
3	31/10/12	2 ans	Bull-terrier	F	Amaigrissement, epiphora	Leishmaniose
4	11/11/12	2 ans	B.A	M	Anorexie, diarrhée +ou-pâteuse	Leishmaniose
5	14/11/12	+1 an	Rottweiler	M	Lésions dermiques multiples, prurit et amaigrissement chronique	Leishmaniose
6	02/12/12	14 mois	Staff	M	Consultation pour problème dermique	Leishmaniose
7	12/12/12	4 mois	B.A.	F	Vomissement, anorexie depuis + de 12h	Leptospirose
8	13/12/12	6 mois	braque	M	Anorexie et amaigrissement	Leishmaniose

9	06/01/13	2 ans	Croisé Lévrier	F	Problème dermique + maigreur	Leishmaniose
10	27/02/13	14 ans	Berger d'atlas	M	Décubitus latéral, parésie postérieur	Leishmaniose
11	27/02/13	8 mois	B.A.	M	Inappétence, vomissement, diarrhée	Coronavirose
12	05/03/13	7 mois	Pitbull	M	Amaigrissement, zone multiple dépilation situé au niveau articulaire	Leishmaniose
13	14/04/13	7 ans	Braque	F	Tumeur vaginale	Leishmaniose
14	14/04/13	3 mois	lévrier	F	Anorexie et diarrhée hémorragique	Parvovirose
15	08/05/13	9 ans	Berger d'atlas	M	Altération de l'état général, chute de poils depuis 5 mois	Leishmaniose
16	23/05/13	9 ans	Rottweiler	M	Amaigrissement	Babésiose

Tableau des données du registre 2012-2013

Année Académique : 2013-2014

N°	Date	Age	Race	Sexe	Motif de consultation	Diagnostic
1	01/10/13	3 ans	Epagneul	M	Alopécie diffuse, amaigrissement chronique datant de 3 mois	Leishmaniose
2	27/11/13	4 ans	Lévrier	M	Fatigue au moment de l'exercice, inappétence depuis 4 jours	Leishmaniose
3	27/11/13	3 ans	rottweiler	F	Amaigrissement et anorexie chronique datant de 1 mois	Leishmaniose
4	01/12/13	2 ans	braque	F	Amaigrissement chronique	Leishmaniose
5	08/12/13	2 mois	Pitbull	M	Vomissement, diarrhée, cachexie (non vacciné)	Parvovirose aigue
6	08/12/13	4 mois +	Rottweiler	M	Amaigrissement chronique, anorexie datant de 15j déjà traiter par des ATB	Leishmaniose
7	15/12/13	7 mois	B.A.	F	Asthénie, problème locomoteur	Maladie de carrée
8	22/01/14	2 mois	Bull-terrier	M	Vaccination + diarrhée marron + présence de parasites	Parvovirose
9	02/02/14	5 mois	braque	M	Anorexie depuis 3 jours	Leishmaniose
10	02/03/14	45 j	B.A.	M	Vomissement depuis 2 j (jaunâtre) + diarrhée jaunâtre	Coronavirose
11	09/03/14	6 mois	doberman	F	otectomie	Leishmaniose

12	09/03/14	3 ans	B.A.	M	Atteinte oculaire	Leishmaniose
13	12/03/14	7 ans	braque	M	Mauvais état général + cachexie	Leishmaniose
14	12/03/14	7 ans	Croisé berger allemand	M	Cachexie depuis 6 mois	Leishmaniose
15	13/03/14	6 mois	Braque	F	Vaccination CHLP	Leishmaniose
16	10/04/14	7 mois	Berger d'atlas	F	Vaccination	Leishmaniose
17	14/04/14	1 an	Croisé berger allemand	M	Amaigrissement chronique, changement de régime alimentaire, diarrhée intermittente, supplémentation alimentaire en dehors des repas.	Leishmaniose
18	15/04/14	6 ans	Braque	M	Problème dermique depuis 25j peau épaisse, maigreur et prurit	Leishmaniose
19	23/04/13	10 ans	Croisé berger allemand	F	Lésion cutanée au niveau de la patte droite	Leishmaniose
20	12/05/14	5 ans	B.A.	M	Lésion généralisée au niveau de la peau, des oreilles, excroissance des ongles	Leishmaniose
21	15/05/14	2 ans	Braque	F	Anorexie	Hépatite
22	25/05/14	1 an	Braque	M	Problème de dépilation autour des yeux + épistaxis	Leishmaniose

Tableau des données du registre 2013-2014

Année Académique : 2014-2015

N°	Date	Age	Race	Sexe	Motif de consultation	Diagnostic
1	11/09/14	14 mois	Braque	F	Amaigrissement chronique, infection de la peau	Leishmaniose
2	29/09/14	3 ans	B.A.	F	Perte de poids, chute de poils, ulcération au niveau des oreilles datant de + 6 mois	Leishmaniose
3	12/10/14	6 ans	B.A.	M	Amaigrissement, asthénie, difficulté à la marche, toux depuis 1 semaine	Leishmaniose
4	25/09/14	3 mois	B.A.	M	Vomissement aigu	Parvovirose

					depuis 5j	
5	19/10/14	3ans	Braque	F	Prostration, difficulté à la démarche	Leishmaniose
6	28/10/14	5 ans	Berger d'atlas	M	Asthénie physique et dysorexie datant de 1 mois avec tuméfaction au niveau du cou	Leishmaniose
7	05/11/14	2 mois	Epagneul	M	Anorexie depuis + de 12h avec diarrhée	Parvovirose
8	06/11/14	2 mois	B.A.	F	Vomissement et diarrhée depuis 2 j	Parvovirose
9	06/11/14	2 ans	Rottweiler	M	Problème dermique chronique évolutif il y a plus de 1 mois	Leishmaniose
10	11/11/14	3 mois	Braque	F	Diarrhée + vomissement et anorexie 3 j	Parvovirose
11	30/11/14	2 ans	B.A.	M	vaccination	Leishmaniose
12	11/01/15	4 mois	Setter Irlandais	M	Vomissement datant de 24h	Parvovirose
13	12/01/15	3 mois	Dog argentin	F	Anorexie depuis 4j et diarrhée hémorragique	Parvovirose
14	15/01/15	5 ans	B.A.	M	Epistaxis	Ehrlichiose
15	01/02/15	3 mois	B.A.	M	Prostration et diarrhée hémorragique	Parvovirose
16	01/02/15	3 mois	B.A.	M	Prostration et diarrhée hémorragique	Parvovirose
17	18/02/15	3 mois	B.A.	F	Anorexie et asthénie	Parvovirose
18	05/04/15	4 ans	Braque	F	Amaigrissement chronique de 1 mois	Leishmaniose
19	12/04/15	3 ans	Rottweiler	F	Problème cutané depuis 4 mois	Leishmaniose
20	23/04/15	2 ans	Braque	M	Cachexie et lésion cutanée multiple	Leishmaniose
21	23/04/15	2 mois	Croisé berger allemand	F	Vomissement mousseux avec diarrhée hémorragique	Parvovirose
22	28/04/15	3 mois	Braque	F	Etat de prostration depuis 4j + anorexie	Leptospirose
23	27/05/15	2 ans	B.A.	M	Anorexie et amaigrissement	Babésiose
24	29/05/15	6 ans	Rottweiler	F	Dermatite multiple	Leishmaniose

Tableau des données du registre 2014-2015

Année Académique : 2015-2016

N°	Date	Age	Race	Sexe	Motif de consultation	Diagnostic
1	10/09/15	4 ans	Braque allemand	M	Amaigrissement + kerato-conjonctivite	Leishmaniose
2	20/09/15	1 an	B.A.	M	Anorexie, maigreur et urine foncée	Babésiose
3	27/09/15	4mois	Bull-terrier	M	Fatigue	Leishmaniose
4	04/10/15	5mois	Braque français	M	Problème dermique	Leishmaniose
5	06/10/15	2mois	Lévrier	F	Vomissement, diarrhée et anorexie	Parvovirose
6	14/10/15	2mois	B.A.	M	Boiterie du membre postérieur gauche, anorexie depuis 2 j et diarrhée	Parvovirose
7	29/10/15	4 ans	B.A.	M	Anorexie	Leishmaniose
8	03/11/15	14ans	B.A.	F	Anorexie de 6 jours, diarrhée hémorragique	Hépatite C.C.
9	01/11/15	3mois	B.A.	F	Anorexie depuis 3j	Parvovirose
10	08/11/15	4ans	B.A.	F	60j après accouplement sans parturition	Leishmaniose
11	08/11/15	4mois	Bull-terrier	M	Vomissement et diarrhée	Parvovirose
12	10/11/15	3 mois	Bull-terrier	M	Vomissement et diarrhée	Parvovirose
13	16/11/15	6mois	Bull-terrier	F	Diarrhée hémorragique depuis 2j, vomissement, non vaccinée et non déparasité	Parvovirose
14	27/11/15	10ans	B.A.	M	Fatigue	Leishmaniose
15	03/12/15	3mois	Rottweiler	F	Diarrhée hémorragique	Parvovirose
16	13/12/15	6mois	B.A.	M	Anorexie depuis 5j avec polydipsie	Leptospirose
17	07/01/16	6mois	Pointer anglais	M	Prostration	Parvovirose
18	08/02/16	4mois	Dog argentin	F	Diarrhée rouge	Parvovirose
19	03/02/15	3mois	Bull dog	M	Diarrhée rouge	Parvovirose
20	08/02/15	4mois	Dog argentin	M	Diarrhée hémorragique	Parvovirose
21	17/02/16	3mois	B.A.	F	Diarrhée hémorragique	Parvovirose
22	23/05/16	2mois	B.A.	M	Vaccination	Parvovirose
23	29/05/16	3mois	Lévrier	M	Vomissement et diarrhée persistante	Parvovirose

Tableau des données du registre 2015-2016

3-Population d'étude et sélection des patients

3.1-Population d'étude

La population étudiée a été constituée des patients ayant été pris en charges par le service des pathologies des carnivores de l'université Ibn Khaldoun de Tiaret durant la période susmentionnée. De plus, Les chiens de toutes les races sont les seuls sujets concernés par cette étude.

3.2- sélection des patients

a. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans la présente étude, les patients répondant aux critères suivants :
- Avoir un diagnostic clinique et/ou paraclinique confirmé desdites maladies.
- Avoir été hospitalisé dans le service pendant la période d'étude.

b. Critères d'exclusion

- Patients autre que l'espèce canine.
- Patients avec dossier médical ne contenant pas certains paramètres nécessaires à notre étude (Date, Age, Race, Sexe, motifs de consultation, Diagnostic).

c. Collecte des données.

Dans notre étude, nous avons utilisé des registres de données résumant le protocole d'étude et contenant les paramètres nécessaires à notre étude.
Il s'agit des paramètres d'étude ci-après :

-Date
-Age
-Race
-Sexe
- Motifs de consultation
-Diagnostic confirmé par maladie

4-Echantillonnage et effectif des patients

Nous avons recensé tous les cas d'infection bactérienne, virale et parasitaire sanguine chez le chien cliniquement diagnostiqués et paracliniquement confirmés (observation directe ou indirecte du parasite) sur base des données disponibles, un échantillon a été constitué. L'effectif de l'échantillon constitué est de 85 patients.

5-Difficultés rencontrées

Les difficultés rencontrées au cours de notre étude sont les suivantes :

- Les antécédents médicaux des animaux traités auparavant par un autre vétérinaire
- Le devenir des animaux traités (s'ils ont contracté ou pas la maladie plus tard)

CHAPITRE III : PRESENTATION DES RESULTATS

1-Répartition annuelle des maladies

Fiche 2012-2013

	Male	Femelle	0-4mois	5 et plus	Total
Parvovirose		1	1		1
Leishmaniose	8	3		11	11
Maladie de Carrée					
Coronavirose	1	1		2	2
Babesiose	1			1	1
Hépatite canine contagieuse					
Ehrlichiose canine					
Leptospirose		1	1		1
					16 cas

Figure 2 : Répartition des maladies au cours de l'année académique 2012-2013

NB : La case vide signifie qu'il n'y a pas eu de cas

Fiche 2013-2014

	Male	Femelle	0-4mois	5 et plus	Total
Parvovirose	2		2		2
Leishmaniose	11	6		17	17
Maladie de Carrée		1		1	1
Coronavirose	1		1		1
Babésiose					
Hépatite canine contagieuse		1		1	1
Ehrlichiose					
Leptospirose					
					22cas

Figure 3 : Répartition des maladies au cours de l'année académique 2013-2014

NB : La case vide signifie qu'il n'y a pas eu de cas

Fiche 2014-2015

	Male	Femelle	0-4mois	5 et plus	Total
Parvovirose	5	5	10		10
Leishmaniose	5	6		11	11
Maladie de Carrée					
Coronavirose					
Babésiose	1			1	1
Hépatite canine contagieuse					
Ehrlichiose canine	1			1	1
Leptospirose		1	1		1
					24 cas

Figure 4: Répartition des maladies au cours de l'année académique 2014-2015

NB : La case vide signifie qu'il n'y a pas eu de cas

Fiche 2015-2016

	Male	Femelle	0-4mois	5 et plus	Total
Parvovirose	8	6	12	2	14
Leishmaniose	5	1	1	5	6
Maladie de Carrée					
Coronavirose					
Babésiose	1			1	1
Hépatite canine contagieuse		1		1	1
Ehrlichiose canine					
Leptospirose	1			1	1
					23 cas

Figure 5: Répartition des maladies au cours de l'année académique 2015-2016

NB : La case vide signifie qu'il n'y a pas eu de cas

2-Maladies selon la race sur les 4 années académiques

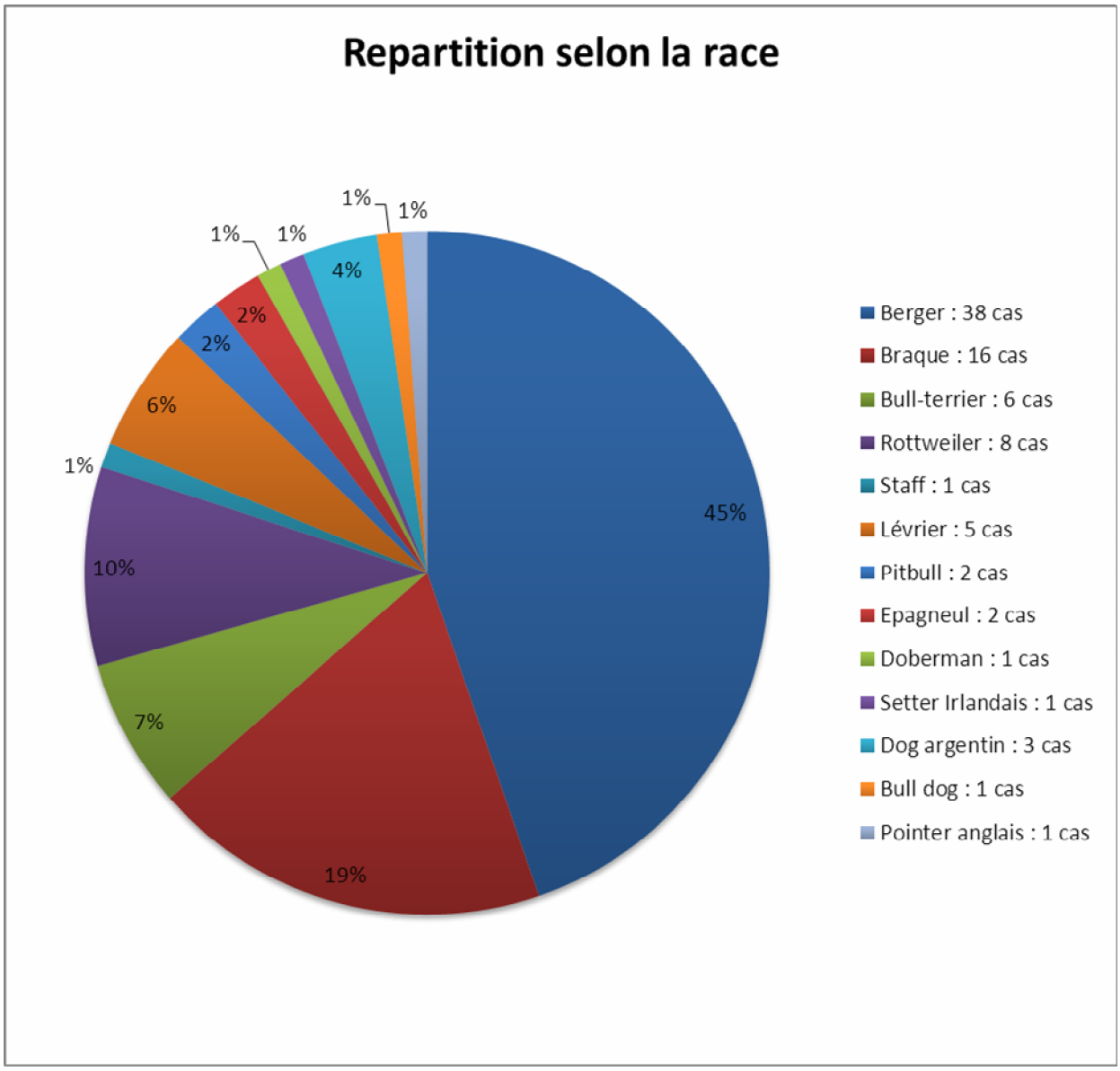


Figure 6 : répartition des maladies selon la race durant ces 4 années académiques

3-Répartition des maladies selon la tranche d'âge sur les 4 années académiques

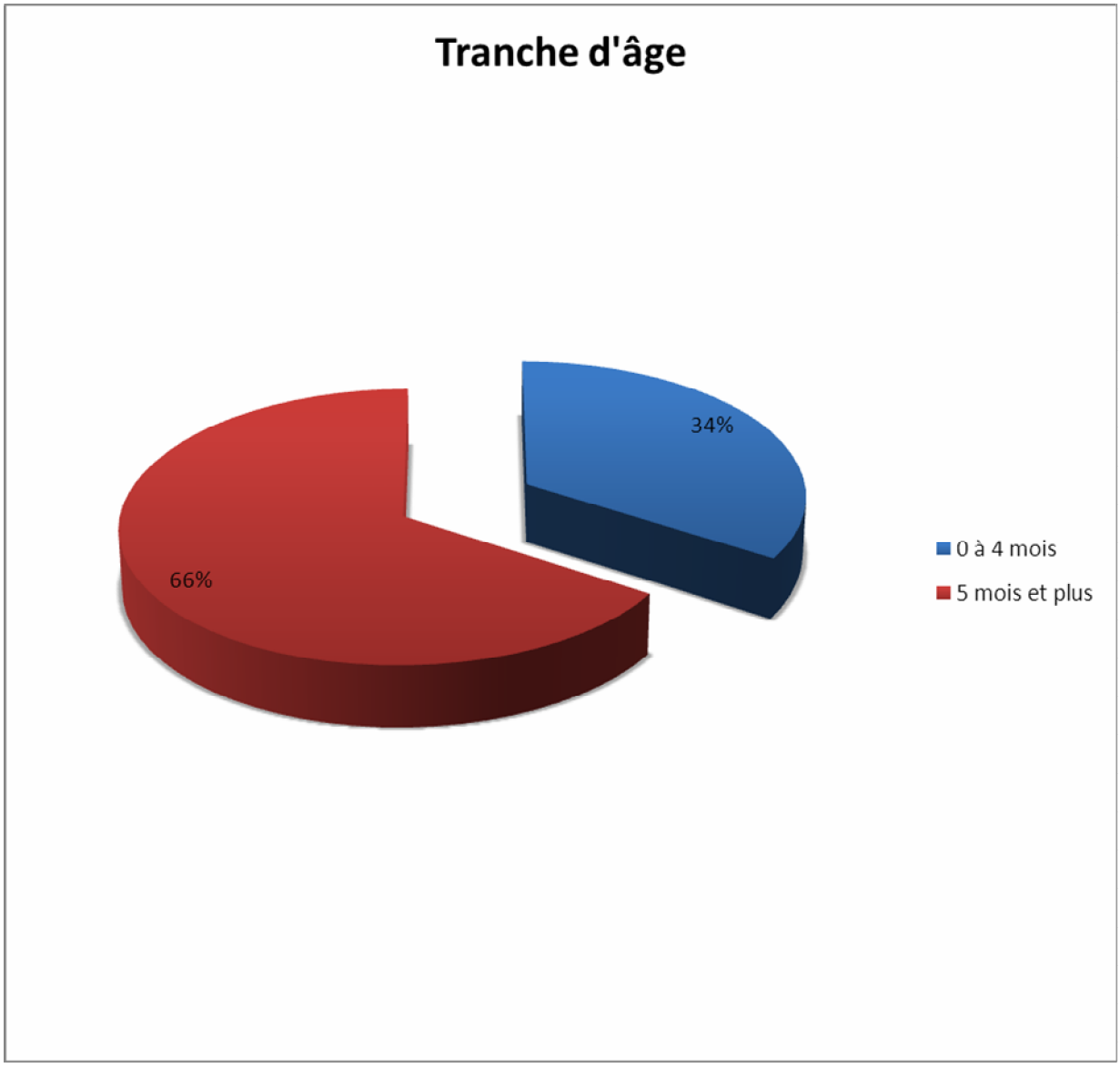


Figure 7 : Répartition des maladies selon la tranche d'âge durant ces 4 années académiques

4-Répartition des maladies selon le sexe sur les 4 années académiques

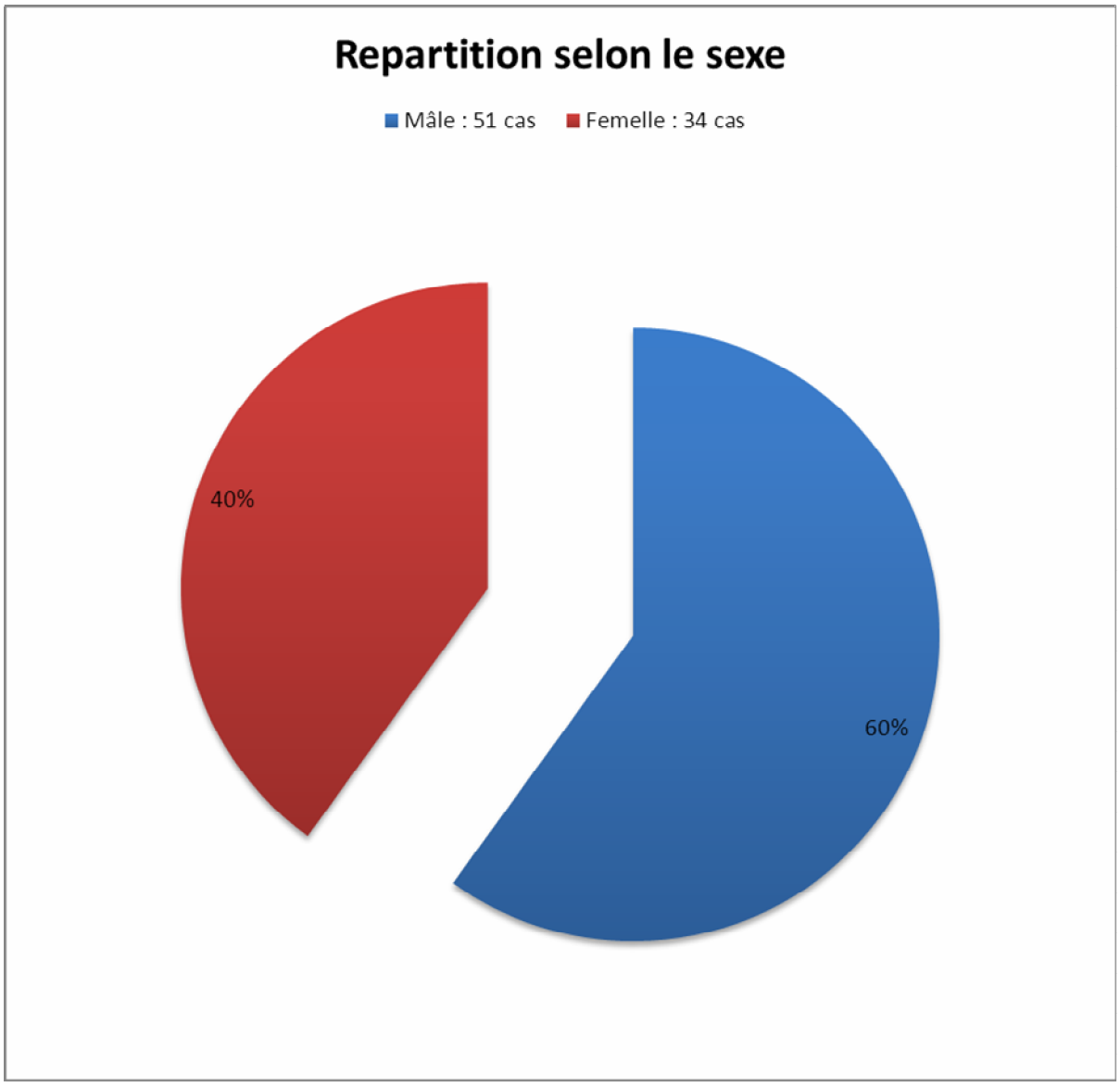


Figure 8 : Répartition des maladies selon le sexe durant ces 4 années académiques

5- Répartition des différentes maladies sur les 4 années académiques

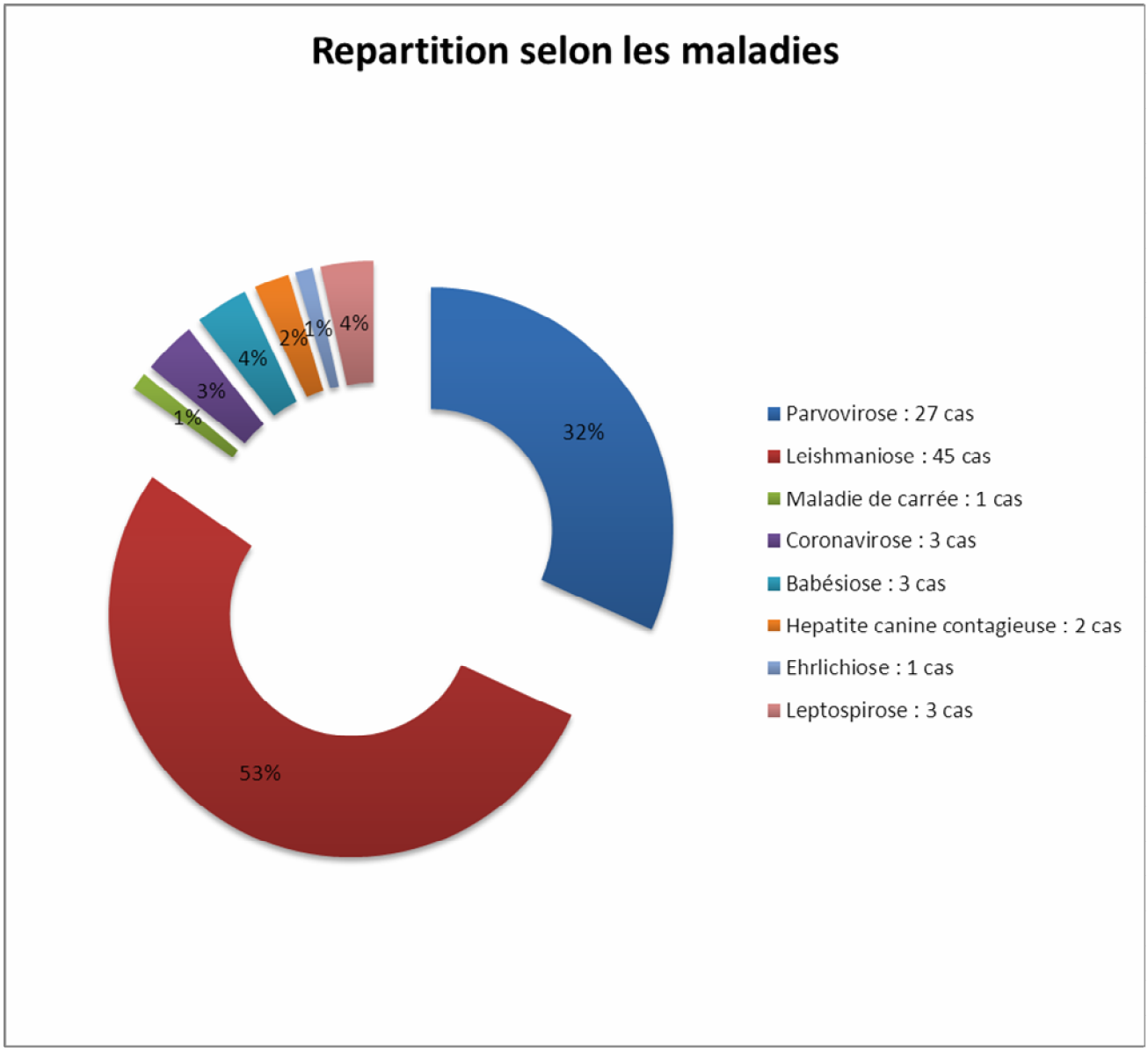


Figure 9 : Répartition des différentes maladies durant ces 4 années académiques

6-Presentation des motifs de consultations

Au cours de notre étude, l'amaigrissement, l'anorexie, le vomissement, les problèmes dermiques et la diarrhée sont des symptômes qui ont motivés une consultation clinique.

7- Répartition des maladies selon la nature de l'infection

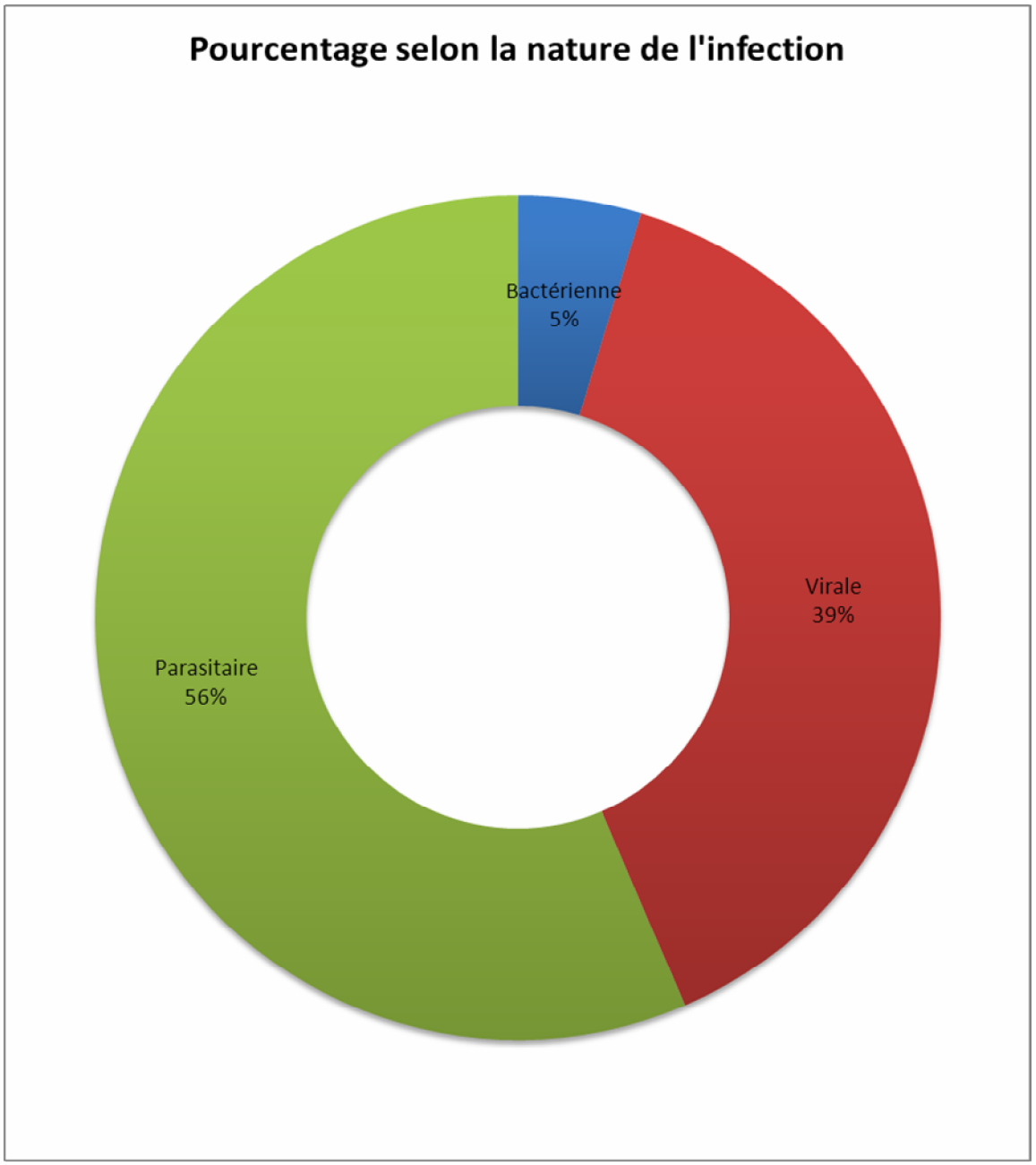


Figure 10 : Répartition des maladies selon la nature de l'infection durant ces 4 années académiques

DISCUSSION

1-Répartition annuelle des maladies

* Au cours de l'année académique 2012-2013, nous avons traité 11 cas de leishmaniose (8 mâles et 3 femelles) dont l'âge se situe entre 5 mois et plus. Cette pathologie reste la plus présente contrairement aux autres infections qui sont négligeable voire inexistantes (hépatite contagieuse canine et l'ehrlichiose). Cette année s'est soldée avec l'apparition de **16** cas de maladie chez les chiens présenté au niveau du service de pathologie des carnivores de Tiaret. (Figure 2, Page 48)

* Leishmaniose reste la pathologie dominante durant l'année académique 2013-2014 avec 17 cas de maladies (11 mâles et 6 femelles) chez les chiens âgés de plus de 5 mois dans le cadre de notre étude. Nous n'avons pas observé de cas de babésiose, ehrlichiose ou de Leptospirose. La parvovirose, maladie de carrée, coronavirose et l'hépatite contagieuse canine ont été découverte mais à des proportions faibles respectivement 2, 1, 1 et 1 cas. L'année 2013-2014 s'est soldée avec **22** cas de maladies intéressant notre étude. (Figure 3, Page 49)

* L'année académique 2014-2015 a été marquée par la constance de 2 pathologies, il s'agit de la parvovirose et la leishmaniose respectivement 10 cas contre 11 cas avec à peu près la même constance chez les deux sexes (5 mâles dans les deux cas et 5 femelles parvoviriques contre 6 femelles leishmaniques). Un seul cas des maladies suivantes a été observé sur le registre du service : babésiose canine, ehrlichiose monocytaire canine et leptospirose. Aucun cas de coronavirose, de hépatite canine contagieuse ou de maladie de carrée n'a été observé. Cependant cette année s'est soldée par la mise en évidence de **24** cas de la maladie selon nos critères d'étude. (Figure 4, Page 50)

* La parvovirose a été la pathologie la plus observée durant l'année académique 2015-2016 avec 14 cas (8 mâles et 6 femelles) d'apparition dont l'âge varie entre 0 et 4 mois. Cette pathologie est suivie de la leishmaniose avec 6 cas (5 mâles et 1 femelle) dont l'âge se situe au delà de 5 mois. Les autres maladies ont été observées à des proportions très faibles ou inexistantes. L'année académique s'est achevée avec **23** cas de maladies intéressant notre étude. (Figure 5, Page 51)

2-Repartition des maladies selon la race sur les 4 années académiques

*Au cours de notre étude dans la zone de Tiaret durant ces quatre années académiques, 13 races de chiens ont été mises en évidence. Cependant l'enquête a révélé une sensibilité importante de 3 races aux différentes pathologies. Il s'agit essentiellement de la race Berger (45%), Rottweiler (10%) et Braque (19%). Le rottweiler est un animal génétiquement sensible aux affections parvoviriques comme l'a signifié Fabrice Hebert dans son livre intitulé « Guide pratique de médecine interne des chiens et chats, 3eme Edition, 2010 ». Or nous avons observé un seul cas de parvovirose chez cette race, au cours de notre étude. Cela peut-être dû à un faible échantillonnage ou à une présence négligeable de rottweiler dans notre zone d'étude. (Figure 6, Page 52)

3-Répartition des maladies selon la tranche d'âge sur les 4 années académiques

La tranche d'âge la plus sensible dans le cadre de notre étude se situe entre 5 mois et plus. De plus, il ressort que la parvovirose touche les animaux de moins de 5 mois et la leishmaniose concerne les chiens de plus de 5 mois durant ces quatre années académiques au niveau du service de pathologie des carnivores de Tiaret. La parvovirose est une maladie de jeune âge, cette thèse a été confirmée par plusieurs auteurs, ainsi notre recherche n'échappe pas à la règle, pour tous les cas de parvovirose observé chez les chiens 99% avait un âge compris entre 0 et 4 mois. Contrairement à la leishmaniose qui est une pathologie saisonnière, ainsi en cas l'infestation parasitaire estivale, la maladie est observée en automne prochain expliquant cet âge supérieur à 4 mois. (Figure 7, Page 53)

4-Répartition des maladies selon le sexe sur les 4 années académiques

Au niveau du service de pathologie des carnivores de Tiaret, lors de la consultation des dossiers des patients au cours de ces quatre années académiques, il est ressortit, en ce qui concerne les sexes ; 51 cas chez le mâle et 34 cas chez le sexe féminin. Ce résultat est négligeable afin de retirer une quelconque conclusion (Figure 8, Page 54)

5- Répartition des différentes maladies sur les 4 années académiques

D'après notre étude expérimentale, nous avons eu un nombre total de 1652 cas canins reçus en consultation pour différents motifs cliniques au cours des 4 années académiques (Septembre à mai) dont 85 cas canins respectaient notre critère d'étude (infection bactérienne, virale ou parasitaire sanguine pris en charge au moins une fois au niveau du service pathologie des carnivores de l'institut). Les pathologies les plus dominantes que nous avons observées sont la parvovirose et la leishmaniose comme le montre le graphique ci-dessus avec respectivement 32 % et 53% des cas.

*Ce taux élevé de parvovirose est dû aux facteurs suivants :

-La résistance du virus dans le milieu.

-Le non-respect des protocoles vaccinaux par les propriétaires

-la sensibilité des jeunes animaux

*La présence significative d'une leishmaniose peut-être assignée à la forte présence de phlébotome femelle au niveau de la zone d'étude ou à l'existence importante des porteurs sains (réservoir) au niveau de ladite zone.

* La maladie de carrée et l'ehrlichiose avec un taux de 1% reste des pathologies à faible apparition

* Coronavirose, babésiose et leptospirose représentent quant à eux 3% des cas observés

* Identifié seulement deux fois au cours des 4 années académiques, l'hépatite canine contagieuse à une fréquence d'apparition faible voire négligeable (2%)

(Figure 9, Page 55)

6-Presentation des motifs de consultations

Au cours de notre étude, l'amaigrissement, l'anorexie, le vomissement, les problèmes dermiques et la diarrhée sont des symptômes qui ont motivés une consultation clinique.

L'amaigrissement étant le motif de consultation le plus fréquent témoigne d'une grande négligence de la part de certains propriétaires envers les animaux sous leur responsabilité créant ainsi des complications parfois irréversibles.

7- Répartition selon la nature de l'infection

Notre étude s'est intéressée essentiellement aux infections bactériennes, virales et parasitaires sanguines chez le chien au cours des années académiques 2012-2013, 2013-2014, 2014-2015 et 2015-2016 traitées au niveau du service de pathologie des carnivores de l'université ibn Khaldoun de Tiaret. Les résultats obtenus durant notre étude sont les suivants :

-Infection bactérienne sanguine : 5 %

-Infection virale sanguine : 39%

-Infestation parasitaire sanguine : 56%

Les infections virales ont un pourcentage assez élevé du fait de la négligence des vaccins par les propriétaires au niveau de notre zone d'étude.

Les infestations parasitaires massives sont dues à la présence des vecteurs ou des porteurs sains au niveau de ladite zone.

(Voir figure 10, Page 56)

CONCLUSION

En définitif, nous avons observé que la parvovirose et la leishmaniose sont les deux pathologies sanguines les plus fréquentes chez le chien dans notre zone d'étude et constituent les pathologies qui occupent le plus grand taux des consultations au service de pathologie des carnivores de l'institut des Sciences Vétérinaire de Tiaret. Au vu des résultats obtenus durant cette étude rétrospective et prospective, le taux d'apparition de la leishmaniose qui est considérée comme une **zoonose** laisse froid au dos. Selon l'épidémiologie de la leishmaniose canine donnée par institut pasteur d'Alger : « Elle a été signalée pour la première fois en Algérie en 1910 et le premier cas humain de leishmaniose viscérale y fut découvert en 1911. En 1910, 7,2 % des chiens étaient atteints cliniquement de signes leishmaniens. Ensuite la fréquence de chiens malades augmente progressivement (1 % en 1911 et 1912 ; 2,6 % en 1913 ; 4,8 % en 1948 et 10,5 % en 1949 et 1950). Bien que la leishmaniose canine soit présente à travers tout le pays, les proportions de chiens infectés varient selon les conditions bioclimatiques. L'infection est très rare dans le grand Sud ; les foyers les plus actifs se trouvent au nord, dans les montagnes de Petite et Grande Kabylie. En 1987, une fréquence séropositive "record" de 37 % fut atteinte sur 120 chiens de la commune de Azazga en Grande Kabylie. En 1995, la séroprévalence de la leishmaniose canine est de 36,5 %». Dans ce cas, il est très urgent de prendre des mesures strictes contre la persistance de la leishmaniose à l'échelle nationale afin d'éviter l'irréparable car cette pathologie constitue un grand risque pour l'homme. De plus, la sensibilisation sur l'utilisation du vaccin CHLP doit être de rigueur.

RECOMMANDATIONS

Au vu des résultats obtenus, je préconise :

- Une sensibilisation annuelle des propriétaires sur l'importance de la vaccination
- Un abattage systématique des animaux errants au niveau de la région de Tiaret
- Un dépistage annuel des chiens leishmaniens au niveau de la région de Tiaret en période d'automne
- Une présentation obligatoire de la fiche de suivi de chaque animal en provenance d'un autre service vétérinaire
- Une sensibilisation sur l'hygiène des animaux
- Une conférence annuelle sur les dangers liés aux zoonoses (organisé par l'université Ibn Khaldoun de Tiaret)
- Une lutte nationale contre le phlébotome femelle en Algérie afin d'éradiquer définitivement la leishmaniose dans ce pays.
- La mise en place d'un bureau régionale de lutte contre les zoonoses

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

ADAMUS C, BUGGIN-DAUBIE M, IZEMBART A, SONRIER-PIERRE C, GUIGAND L, MASSON MT et al. (1997) Chronic hepatitis associated with leptospiral infection in vaccinated beagles. J. Comp. Pathol.,117 (4), 311-328.

ADIN CA, COWGILL LD. (2000) Treatment and outcome of dogs with leptospirosis : 36 cases (1990-1998). J. Am. Vet. Med. Assoc., 216 (3), 371- 375.

ADIN CA, COWGILL LD. (2000) Treatment and outcome of dogs with leptospirosis : 36 cases (1990-1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **216** (3), 371- 375.

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.

ALT DP, BOLIN CA. (1996) Preliminary evaluation of antimicrobial agents for treatement of Leptospira interogans serovar pomona infection in hamsters and swine. Am. J. Vet. Res., 57 (1), 59-62.

ANDRE-FONTAINE G, GANIERE JP. (1992) Leptospirose canine. *Encycl. Vét. : Médecine Générale.* ed Technique, Paris.1-7.

ANO H, MAKIMURA S, HARASAWA R. Detection of *Babesia* species from infected dog blood by polymerase chain reaction. *Journal of Veterinary Medical Science*, 2001, **63**(1), 111-113.

B

BANETH G, KENY MJ, TASKER S, ANUG Y, SHKAP V, LEVY A, SHAW SE. Infection with a proposed new subspecies of Babesia canis, Babesia canis subsp. presentii, in domestic cats.*Journal of Clinical Microbiology*, 2004, **42**(1), 99-105.

BERNHEIMER AW, BEY RF. (1986) Copurification of *Leptospira interrogans* serovar *pomona* hemolytic and sphingomyelinase C. *Infect. Immun.,* **54** (2), 262-264.

BIANCHI D. (2002). Les tests rapides de diagnostic de la leishmaniose canine. Nouv.Prat.Vét., **7**, 71-72.

BIRKENHEUER AJ, LEVY MG, BREITSCHWERDT EB. Development and evaluation of a seminested PCR for detection and differentiation of *Babesia gibsoni* (Asian Genotype) and *B.*

canis DNA in canine blood samples. *Journal of Clinical Microbiology*, 2003, **41**(9), 4172-4177.

BOOZER AL, MACINTIRE DK. *Babesia gibsoni* : An emerging pathogen in dogs. *Compendium,* 2005, **27**(1*),* 33-42.

BOOZER AL, MACINTIRE DK. Canine babesiosis. *Veterinary Clinics of North America Small Anim*al *Practice*, 2003, **33**, 885-904.

BOURDEAU P, GUELFI JF.La babésiose canine à *Babesia canis*. *Le Point Vétérinaire,* 1995, **27***(168), 103-116.*

BOURDOISEAU G, HUGNET C. Les babésioses canines, identité et interrogations. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, 2005**, 287**, 19-23.

BOURDOISEAU G, RENARD N. Résultats d'une enquête en France sur les cas suspectés ou confirmés de babésiose chez le chien. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, 2005**, 305**, 37-42.

BUSSIERAS J. Pathogénie des babesioses. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1990, **25** (5), 511-521.

BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II Protozoologie vétérinaire*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique
de parasitologie, 1992, 186p.

BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule IV Entomologie vétérinaire.* Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de parasitologie,1991, 163p.

BUSTIN SA. Absolute quantification of mRNA using real- time reverse transcription polymerase chain reaction assays. *Journal of Molecular Endocrinology*, 2000, **25**: 169-193.

BOLIN CA. (1996) Diagnosis of leptospirosis: A re-emerging disease of companion animals. *Semin.Vet. Med. Surg. (Small Anim.),* **11** (3), 166-171.

C

CAMACHO AT, GUITIAN FJ, PALLAS E, GESTAL JJ, OLMEDA S, GOETHERT H *et al*. Serum protein response and renal failure in canine *Babesia annae* infection. *Veterinary Research,* 2005, **36**, 713-722.

Clémence LOUIS (2009). La Leishmaniose Canine : ce que doit savoir le Pharmacien d'officine. Vet Alfort. **25** , **14**

CRIADO-FORNELIO A, MARTINEZ-MARCOS A, BULING-SARANA A, BARBA-CARRETERO JC. Molecular studies on *Babesia, Theileria* and *Hepatozoon* in southern Europe Part I. epizootiological aspects. *Veterinary Parasitology,* 2003*,* **113**, 189-201.

D

DAVID F, TURLOTTE E. Une méthode d'amplification génétique isotherme. *Academy Science*, 1998, **321**, 904-314.

DANTAS-TORRES F. (2007). The role of dogs as reservoirs of Leishmania parasites, with emphasis on Leishmania infantum and Leishmania braziliensis. Vet.Parasit., **149**, 139-146.

DECARO N, BUONAVOGLIA C. (2008) An update on canine coronaviruses : viral evolution and pathobiology. Vet. Microbiol., 132, 221□234.

DENEROLLE P. (1996). Leishmaniose canine : difficultés du diagnostic et du traitement (125 cas). Prat. Méd. Chir. Anim. Comp., **31**, 137-145.

DENEROLLE P. (2003). La leishmaniose : données actuelles en france. Point vét., 236, 46-48.

Dermavet. La leishmaniose générale du chien à Leishmania infantum. Mis à jour le 06/11/ 2013. Consulté le 09/juin/2016 url : http://www.dermavet.com/ modules/ atlasparasito/ htm/leish/ leish.htm

E

ELIAS E. Diagnosis of ehrlichiosis from the presence of inclusion bodies or morulae of E. canis. J. Small anim. Pract. 1991. 33 : 540-543.

Esccap. Leishmania infantum, l'agent de la leishmaniose, mis à jour 11/01/2015. Consulté le 09 juin 2016 url : http://www.esccap.fr/maladies-vectorielles/leishmaniose.html

Etienne THIRY , Virologie clinique du chien et du chat, 2002. P.67-68

EUZEBY J. *Protozoologie médicale comparée, Vol III, Apicomplexa 2 : hemosporidiose Fascicule 1 : Plasmodiidés, Haemoprotéidés « piroplasme » (caractère généraux)*. Collection Fondation Marcel Mérieux, 1988, 558p.

EUZEBY J. (1986). Protozoologie médicale comparée, V ol. I : Généralités – sarcomastigophores (Flagellés, Rhizopodes) – Ciliés, 212-313., Ed.coll.M.Merieux, Lyon, 463p.

F

Fabrice Hebert et Christophe Bulliot ,Guide pratique de médecine interne chien, chat et nac,3eme édition, leptospirose canine page 179.

FURLANELLO T, FIORIO F, CALDIN M, LUBAS G, SOLANO GALLEGO L. Clinicopathological findings in naturally occurring cases of babésioses caused by large form *Babesia* from dogs of northeastern Italy. *Veterinary Parasitology,* 2005, **134**, 77-85.

G

GARCIA AT. *Piroplasma* infection in dogs in northern Spain. *Veterinary Parasitology,* 2006, **138** (1-2), 97-102.

GRAB JD, LONSDALE-ECCLE J, INOUE N. LAMP for tadpoles. *Natural Methods,* 2005**,** **2**, 635.

GREENE C.E. et HARVEY J.W. Canine ehrlichiosis in clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat. GREENE C.E. W.B. SAUNDERS. 1984. Philadelphie : 545-561.

GUELFI JF, CANDEBAT D. Haematological modifications in spontaneous canine babesiosis. *Proceedings of the International Society of Animal Clinical Biochemistry*, 1998, 160.

GUITAN FJ, CAMACHO AT, TELFORD III SR. Case–control study of canine infection by a newly recognised *Babesia microti-like* piroplasm. *Preventive Veterinary Medicine,* 2003, **61**, 137-145.

H

HARTELT K, RIEKER T, OEHME RM, BROCKMANN SO, MULLER W. First evidence of *Babesia gibsoni* (Asian genotype) in dogs in Western Europe. *Vector-borne and Zoonotic Diseases*, 2007, **7**(2), 163-166.

HEYMAN P, DUH D, VAN DER KUYLEN B, COCHEZ C, VAN ESBROECK M, VANDENVELDE C, AVSIC-ZUPANC T. Molecular and serological evidence for *Anaplasma platys* and *Babesia sp*. infection in a dog, imported in Belgium, from Southern

HOMER MJ, AGUILAR DELFIN I, TELEFORD III SR, KRAUSE PJ, PERSING DH. Babesiosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 2000, **13**(3), 451-469.

HOLLAND C. et RISTIC M. Developpement of a cell line continuous in vitro propagation of Ehrlichia canis. Proceeding 4th International Symposium Rickettsiae and Rickettsial Diseases. Piestany Spa. Czechoslovakia. 1990 : 771-775.

HUGNET C, BRUCHON-HUGNET C, BOURDOISEAU G. Amélioration du diagnostic de laboratoire de la babésiose canine: intérêt d'une technique d'enrichissement par centrifugation. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, 2000, **35**, 59-62.

HUA P. YUBAI M. SHIDE T. et al. Canine ehrlichiosis Ffound in China. In Rickettsiae and rickettsial diseases as the turn of the third millenium.RAOULT D. eds. Elsevier, Paris. 1999 : 369-372.

I

IKADAI H, TANAKA H, SHIBAHARA N, MATSUU A, UECHI M, ITOH N. *et al* Molecular evidence of infections with *Babesia gibsoni* parasites in Japan and evaluation of the diagnostic potential of a loop-mediated isothermal amplification method. *Journal of Clinical Microbiol*ogy, 2004, **42**(6), 2465-2469.

Institut National de Recherche et de Sécurité. *Site de l'Institut National de Recherche et de Sécurité* [en-ligne], Mise à jour le 20 mars 1999 [http://www.inrs.dev.optimedia.fr], (consulté le 14 juin 2016).

Institut Pasteur. *Site de l'Institut Pasteur* [en-ligne], Mise à jour le 27 avril 2003 [http://www.pasteur.fr], (consulté le 14 juin 2016).

ISOGAI E, ISOGAI H, KUBOTA T, FUJII N, HAYASHI S, INDOH T, TAKAGI S, MIURA H, KIMURA K. (1998) Apoptosis of lymphocytes in mice administered lipopolysaccharide from *parvovirosis*. *Vet. Med. B*, **45**, 529-537.

J

JEFFERIES R, RYAN UM, IRWIN PJ. PCR-RFLP for the detection and differentiation of the canine piroplasm species and its use with filter paper-based technologies. *Veterinary Parasitology,* 2007, **144**(1-2), 20- 27.

JOLIVET G, MARCHAND A. Le piroplasme du chien aspects taxonomique, morphologique et biologique. *Animal de compagnie,* 1974, **2**, 125-131.

JONGH O, CADORE JL. La maladie de Carré dans l'espèce canine. Pt. Vét, 1994, 25,919-926.

K

KAKOMA I. CARSON CA. et RISTIC M. Direct and indirect lymphocyte participation in the immunity and immunopathology of Tropical Canine Pancytopenia. A review . Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 1980. 3 : 291-298.

KOFFI Y. *Mise au point et validation d'un modèle d'infestation expérimentale du chien par Babesia canis*. Thèse Med. Vét., Lyon, 1999, n°78 100p.

KORDICK S. BREITSCHWERDT E.B. Coinfection with multiple tick-borne pathogens in a walker hound kennel in North America. J. clin. Microbio. 1999. 37 (8) : 2631-2638.

Krause PJ, Ryan R, Telford S III, Persing D, Spielman A, « Efficacy of immunoglobulin M serodiagnostic test for rapid diagnosis of acute babesiosis », *J Clin Microbiol.*, no 34,2016-2014 .p ,1996

Krause PJ, Telford III SR, Spielman A, Sikand V, Ryan R, Christianson D *et al.*, « Concurrent Lyme disease and babesiosis evidence for increased severity and duration of illness », *JAMA*, no 275,6-1657 .p ,1996

KRIEGER N. *Intére□t des outils moléculaires dans le diagnostic des maladies tropicales transmises par les tiques.* Thèse Med. Vét., Lyon, 1999, n°34 158p.

L

LAMOUR T. *Contribution à l'étude de la réponse sérologique (immunofluorescence indirecte) du chien parasite par Babesia canis.* Thèse Med. Vét., Lyon, 1995, n°83 164p.

M

Martin Cédric, école nationale vétérinaire de Lyon, thèse n°59, 27 avril 2004

MATTHEWMAN LA. Report on attempt to show presence of Ehrlichia spp. DNA in a dog with chronic ehrlichiosis using PCR. ìCommunication personnelleì□.

Mc MANUS DP, BOWLES J. Molecular genetic approaches to parasite identification: their value in diagnostic parasitology and systematics. *International Journal for Parasitology,* 1996, **26**(7), 687-704.

MEYNARD J.A, GOUDICHARD JA. Piroplasmose canine. Caractères cliniques. *L'animal de compagnie*, 1974, **2**, 147-155.

Merck Veterinary Manual, babesiosis, 2011

MOREAU Y, LAURENT N, MARTINOD S, MACKOWIAK A, DUBREUIL N. Immunologie – Immunopathologie et essais d'immunoprévention de la piroplasmose canine. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, 1986, **21** (2), 85-95.

MORAILLON R. Actualités sur la parvovirose canine. Pt. Vét, 1994, 25, 927-932.

Moraillon R. , Yves Legeay, Didier Boussarie et Odile Sénécat, Dictionnaire pratique de thérapeutique. Chien, chat et NAC, Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson, 2010

N

Nature (Mise à jour en février 2014). Site du périodique Nature. [en ligne], [http://www.nature.com/nrmicro/journal/v4/n2/fig_tab/nrmicro1343_F1.html], (consulté le 14 juin 2016)

NEL M, LOBETTI RG, KELLER N, TOMPSON PN. Prognostic value of blood lactate, blood glucose, and hematocrit in canine babesiosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2004, **18**, 471-476.

Neil Gorman, Canine Medicine and Therapeutics, Blackwell Science, 1998, 4e éd., 1086 p.

NIMS RM. FERGUSON JA. Epizootiology of Tropical Canine Pancytopenia in Southeast Asia. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1971. 158 : 53-63.

NORMAND T, CHABANE L. Geste technique de leucoconcentration chez le chien et le chat. *Le nouveau praticien*, 2005, 303, 35-36.

P

PAGES JP, TROUILLET JL. Thrombocytopénie dans la babésiose du chien, *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, 1984, **19**, 222-227.

PAGES J.P, TROUILLET JL. La babésiose du chien : mode d'action de *Babesia canis* et conséquences cliniques, *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, 1986, **21** (2), 97-106.

PAPIEROK GM. (2002). Diagnostic biologique de la leishmaniose canine et perspectives. Nouv.Prat.Vét., **7**, 65-68.

PAROLA P. Approche MolÈculaire de líÈpidÈmiologie des Rickettsioses et Ehrlichioses transmises par les tiques . ThE□se díUniversitÈ. FacultÈ de MÈdecine de la Timone. Marseille. Avril 2001.

PERCHEREAU D. Piroplasmose traitement étiologique. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*. 1986, **21**, (2), 111-115.

POULIQUEN H. Principe actif - l'imidocarbe. *Le nouveau praticien vétérinaire*, août septembre 2005, **336**, 67-68.

PRATELLI A, CAVALLI A, MARTELLA V, TEMPESTA M, DECARO N, LELAND E et all. (2001) Canine Parvovirus (CPV) Vaccination: Comparison of Neutralizing Antibody Responses in Pups after Inoculation with CPV2 or CPV2b Modified Live Virus Vaccine. Clin Diagn Lab Immunol. 8, 612–615.

PRATELLI A, CAVALLI A, MARTELLA V, TEMPESTA M, DECARO N, LELAND E et all. (2001) Canine Parvovirus (CPV) Vaccination: Comparison of Neutralizing Antibody Responses in Pups after Inoculation with CPV2 or CPV2b Modified Live Virus Vaccine. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology, 8, 612-615

PRATELLI A, TEMPESTA M, ROPERTO F, SAGAZIO P, CARMICHAEL L. (1999) Fatal coronavirus infection in puppies following canine parvovirus 2b infection. J Vet Diagn Invest, 11, 550-3

PRELAUD P. (2001). Sérologie leishmaniose. Prat.Méd.Chir.Ani.Comp., **36**, 371-372.

R

REED A, JONES E, MILLER T. (1988) Nucleotide sequence and genome organization of canine parvovirus, Journal of virology , 62, 266-276

RIBEIRO MCM, ARAUJO JP (2009) Coagglutination for viral DNA preparation of canine parvovirus for molecular diagnosis. Journal of virological methods, 161, 305- 307

Robert Moraillon, Yves Legeay, Didier Boussarie et Odile Sénécat, Dictionnaire pratique de thérapeutique. Chien, chat et NAC, Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson, 2010

ROBIN Y. Diagnostic de la piroplasmose canine par la recherche du piroplasme dans le sang technique et résultats de quatre années d'observations. *Animal de compagnie*, 1974, **2**, 133-143.

RODHAIN F., PEREZ C. (1985). Chapitre 5: Les phlébotomes: systématique, biologie, importance médicale. In: Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, Maloine, Paris, 157-175.

S

SLAPPENDEL R.J. (1988). Canine leishmaniasis, a review based on 95 cases in the Netherlands. Vet.Q., **10**, 1-6.

Slimani Khaled (pathologie des carnivores) 2015. Polycopié. Institut des sciences vétérinaires de l'université IBN Khaldoun de Tiaret. Cours (hepatite de rubath) et (maladie de carrée)

Spain. *Journal of Vetetrinary Medicine And Physiological Pathology Clinical Medicine,* 2007, **54**(5), 276-9.

Stéphanie JOURET, Les phénomènes immunitaires dans l'ehrlichiose du chien. *Animal de compagnie*, 2001, **2**, 177-182.

SUZUKI K, WAKABAYASHI H, TAKAHASHI M, FUKUSHIMA K, YABUKI A, ENDO Y. A possible treatment strategy and clinical factors to estimate the treatment response in *Babesia gibsoni* infections. *Journal of Veterinary Medical Science*, 2007, **69**(5), 563-568.

T

Teal AE, Habura A, Ennis J, Keithly JS, Madison-Antenucci S, « A new real-time PCR assay for improved detection of the parasite Babesia microti », *J Clin Microbiol.*,

THIRY E. (2002) Virologie clinique du chien et du chat. Maisons□Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 203p.

THIRUNAVUKKARASU PS, SRINIVASAN SR, RATNAM S, GNANAPRAKASAM V. (1995) Ocular manifestations in canine leptospirosis. *Ind. Vet. J.*, **72** (2), 200-201.

Thompson H., Cilli V., Martin W.B., Castrucci G. ; pathogenicity of paramyxoviridae ; *Folia Vet. Lat*., 1976, **6**, 357-365.

TOSHIHIRO I , RYO Y. (1987) Leptospiral attachment to extracellular matrix of mouse fibroblast (L929) cells. *Vet. Microbiol.*, **15**, 89-96.

Touratier A ; Maladie de carrée en France et en Europe, épidémiologie descriptive ; *Bull. G.T.V*., 1997, **4**, 31-35.

TRAP D. (1993) L'épidémiologie des leptospiroses animales. *Méd. Mal. Infect.*, **23**, 504-506.

TREVEJO RT, RIGAU-PEREZ JG, ASHFORD DA, McCLURE EM, JARQUIN-GONZALEZ C, AMADOR JJ. *et al.* (1998) Epidemic leptospirosis associated with pulmonary Hemorrhage-Nicaragua, 1995, *J. Infect. Dis*., **178**, 1457-1463.

TRESNAN DB, LEVIS R, HOLMES KV. (1996) Feline aminopeptidase N serves as a receptor for feline, canine, porcine and human Coronaviruses in serogroup I. J. Virol., 70, 8669□8674.

TURNER JL. (1989) Canine Coronavirus, a case report. Canine Pract., 19, 13□15.

TUSELL SM, SCHITTONE SA, HOLMES KV. (2007) Mutational analysis of aminopeptidase N, a receptor for several group 1 coronaviruses, identifies key determinants of viral host range. J. Virol., 81, 1261□1273.

U

Université de Caroline du Sud (Mise à jour le 10 juillet 2007). Site de l'université de médecine de Caroline du sud. [en ligne], [http://pathmicro.med.sc.edu/virol/coronaviruses.htm], (consulté le 14 juin 2016)

V

VANASCO NB, SEQUEIRA MD, SEQUEIRA G, TARABLA HD. (1993) Associations between parvovirosis infection and seropositivity in rodents and environmental characteristics in Argentina. *Prev. Vet. Med.*, **60**, 227-235.

VANDAELE E. La babésie africaine élargit la protection contre la piroplasmose. *Le Point Vétérinaire,* 2007, **38**(273):,6-17. no 50,90-903 .p ,2012

VAN HEERDEN J.A. retrospective study of 120 natural cases of canine Ehrlichiosis. J. S. Afr. Vet. Assoc. 1982. 53 (1) : 17-22.

W

WILLDER AG. Prophylactic use of tetracycline for Tropical Canine Pancytopenia. Vet. Rec. 1977. 101

(1) : 15.

WIKIPEDIA (Mise à jour le 11 septembre 2007). Site de l'encyclopédie libre wikipedia. [en ligne], [http://fr.wikipedia.org/wiki/coronavirus], (consulté le 14 juin 2016).

Y

YU X.J. MCBRIDE J.W. DIAZ C.M. et al. Molecular cloning and characterization of the 120- Kilodalton protein gene of Ehrlichia canis and application of the recombinant 120-Kilodalton protein for serodiagnosis of Canine Ehrlichiosi

Z

ZEEUW E, LEINECKER N, HERWIG V, SELBITZ HJ, TRUWEN U. (2007) Study of the virulence and cross-neutralization capability of recent porcine parvovirus field isolates and vaccine viruses in experimentally infected pregnant gilts. Journal of General Virology , 88, 420–42

@LES PHOTOS



Photo 1 : Parvovirose chez un chien avec diarrhée hémorragique sous perfusion

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 2 : Parvovirose chez un chien avec diarrhée hémorragique

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 3 : Braque allemand atteint de leishmaniose

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 4 : Chiot hospitalisé pour maladie de carrée

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)

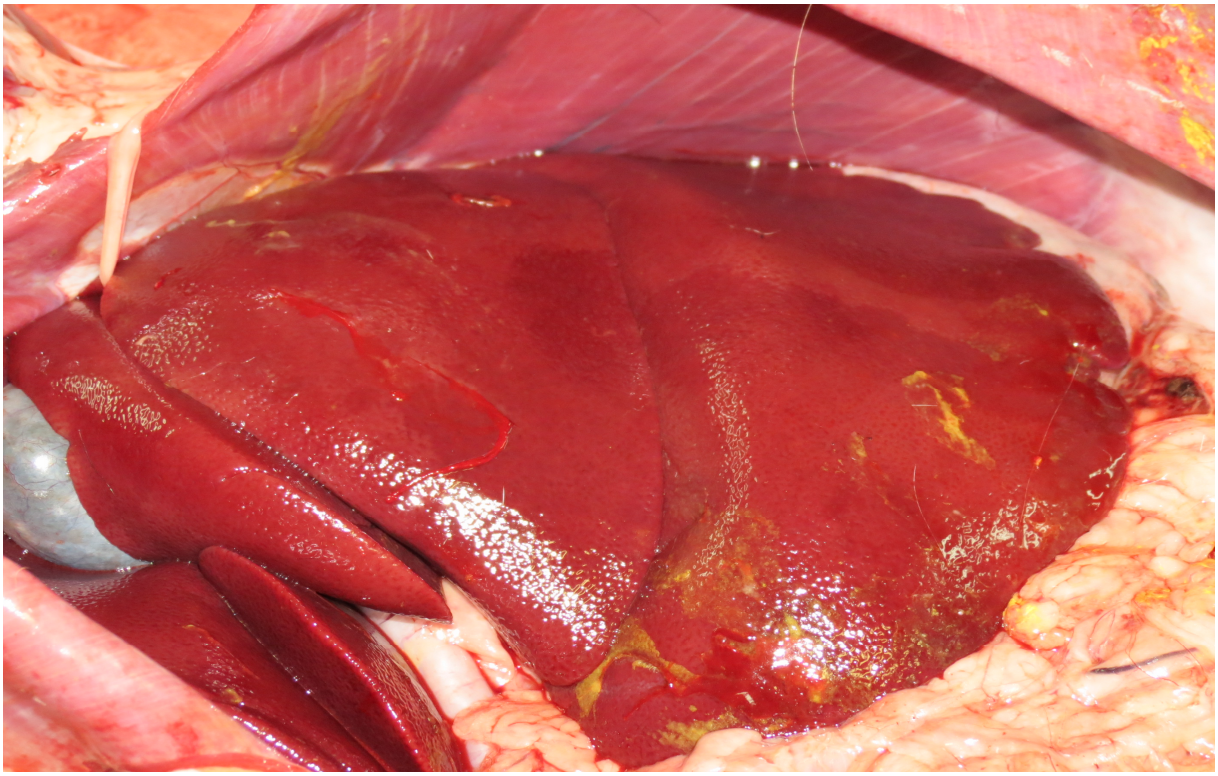


Photo 5 : Congestion hépatique lié à une leptospirose d'un chien d’une année

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 6 : chienne de 8 ans avec ascite abdominale liée à l'évolution d'une hépatite

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 7 : diarrhée hémorragique chez un chien atteint de la parvovirose

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 8 : diarrhée hémorragique chez un chien atteint de la parvovirose

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 9 : Parvovirose chez un berger allemand de 6 mois

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 10 : Parvovirose chez un berger allemand de 6 mois

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 11 : Chienne morte suite à l'évolution d'un épistaxis grave lié à une ehrlichiose

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 12 : dermatite faciale chez un braque de 2 ans

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 13: dermatite faciale chez un braque de 2 ans

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 14 : dermatite faciale chez un braque de 2 ans

(Photo prise par Dr Slimani Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)

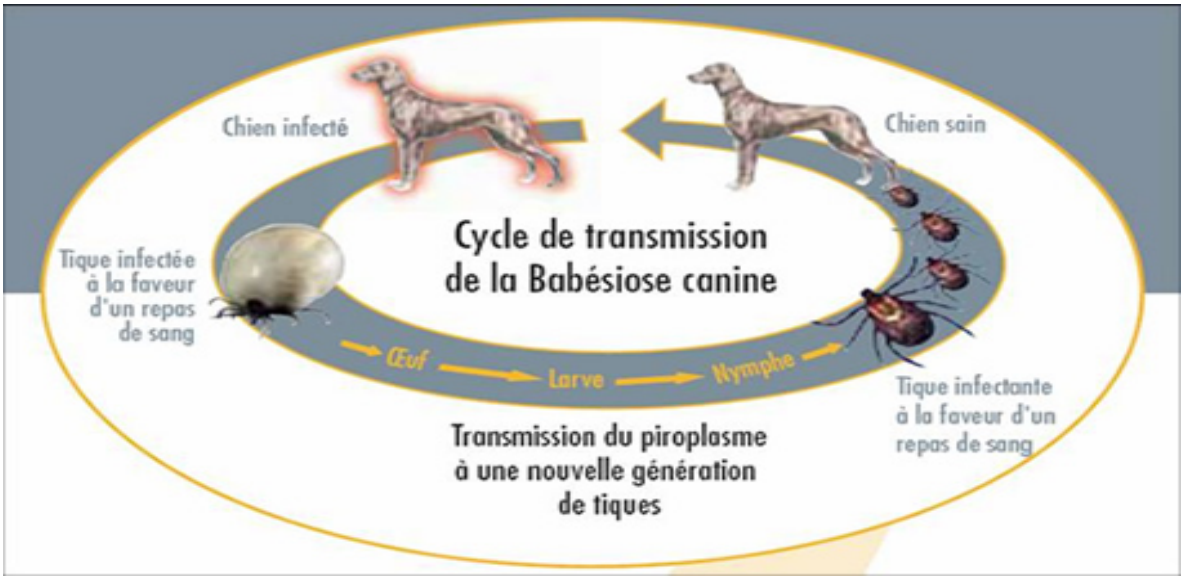


Photo 15 : Cycle de transmission de la babésiose

(Photo obtenue sur le site www.lasantedemonchien.info)

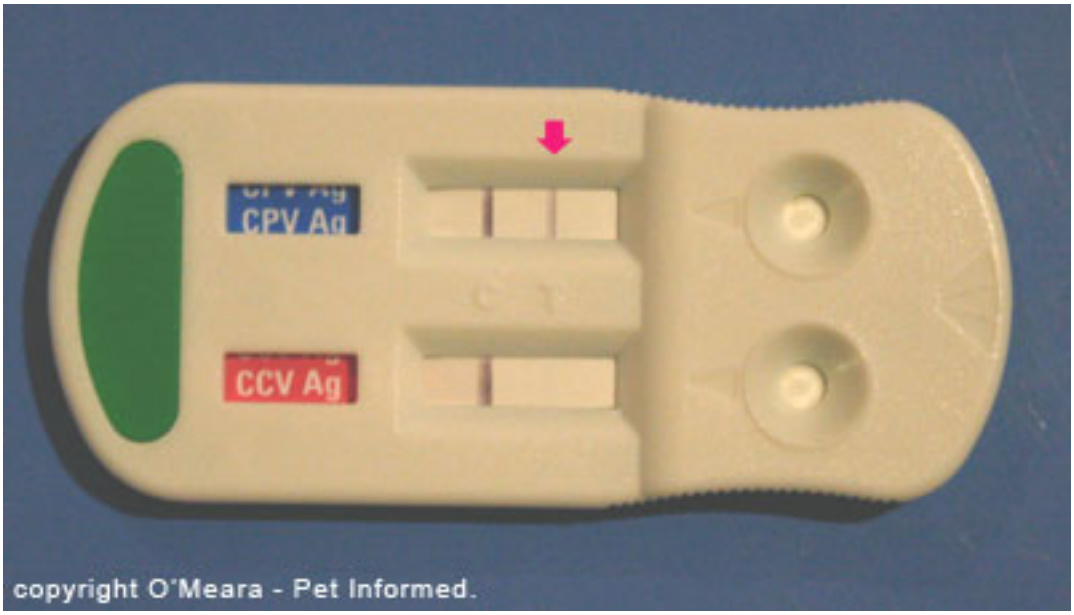


Photo 16 : Quick test de la parvovirose et de la coronavirose

(Photo obtenue sur le site web www.pet-informed-veterinary-advice-online.com)

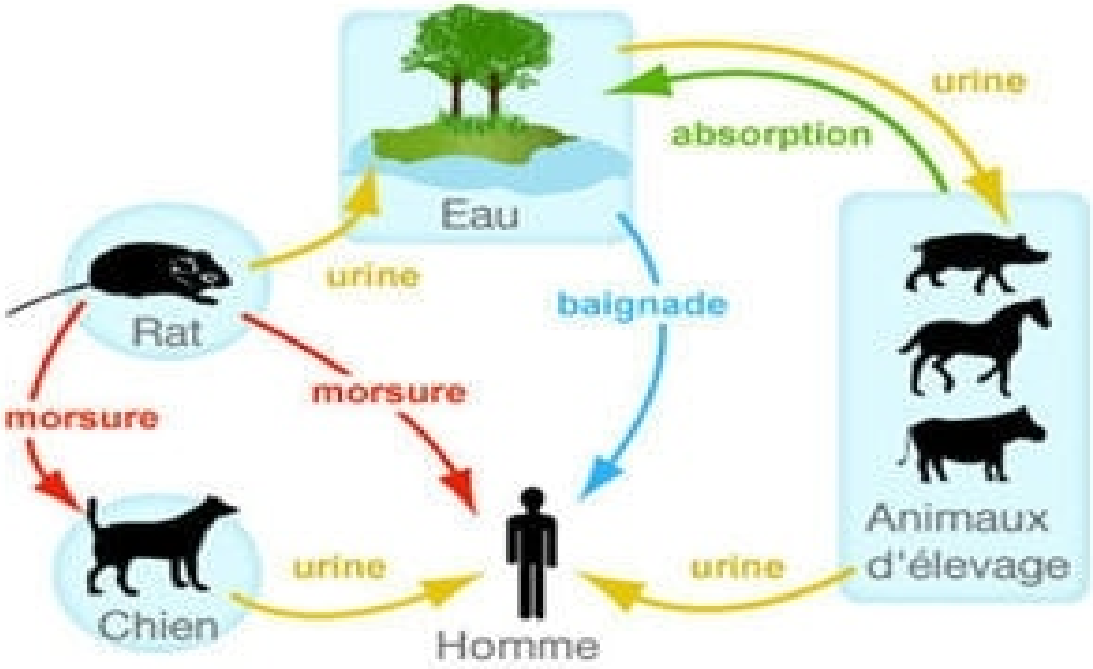


Photo 17 : Cycle de transmission de la leptospirose chez l'homme

(Photo obtenue sur le site web sante.journaldesfemmes.com)