

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique  
Université Chadli Bendjedid  
El Tarf



جامعة الشاذلي بن جديد

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
جامعة الشاذلي بن جديد  
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département des sciences Vétérinaires

UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة و الحياة  
قسم العلوم البيطرية



## Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

# ACTUALITÉS SUR LA VACCINATION DU CHIEN: ETUDE AU NIVEAU DE CABINETS VÉTÉRINAIRES

Présenté Par:

**BOUAITA ABDENNOUR**

NE LE 03/02/1993

**LEKKIA AMEUR**

NE LE 17/01/1992

**Président :** Dr. Righi S. M.C. A. Université Chadli Bendjedid  
**Examineur :** Dr Laghouati W. M.A.A. Université Chadli Bendjedid  
**Promoteur :** Dr Boufaïda Asnoune Z. M.C.B. Université Chadli Bendjedid

Année universitaire 2016 - 2017

Université Chadli Bendjedid d'El Tarf. BP : 73, El Tarf 36000 Algérie الجزائر 70333 الطارف- 37 رقم الطارف ص-ب  
Téléphone : +213 38 60 09 43 Fax : +213 38 60 14 17 :+213 38 60 18 93 الهاتف  
<http://www.univ-eltarf.dz>

# TABLE DES MATIERES

<b>Introduction</b> .....	01
<b>Partie1 : Partie bibliographique</b> .....	02
<b>Chapitre I : Immunologie</b> :.....	02
1 : définition.....	02
<b>Chapitre II : La vaccination</b>	
II.1. Principe de la vaccination.....	03
II.2. Type des vaccins.....	04
II.2.1. Les vaccins vivants.....	04
II 2.2. Les vaccins inactivés.....	04
II 2.3. Les vaccins sous unités.....	05
III. Caractéristiques du vaccin.....	07
III.1.Composition d'un vaccin.....	07
III.2. Importance du vaccin.....	07
III.3. Efficacité vaccinale.....	08
III.4. Echecs vaccinaux.....	09
III.5. Essai vaccinal.....	10
III.6. Fragilité d'un vaccin.....	10
III.7. Valence d'un vaccin et associations vaccinales.....	11

III.8. Dose vaccinale.....	11
IV. Des vaccins du futur.....	12
V.1. Les vaccins vivants recombinants.....	12
V.1.1. Des vaccins vivants atténués par génie génétique.....	12
V.1.2. Des microbes "Présentoirs".....	12
V.2. Les vaccins sous-unités.....	13
V.2.1. Les vaccins protéiques.....	13
V.2.2. Les vaccins conjugués.....	13
V.2.3 Systèmes de délivrance d'antigènes.....	13
V.3. La vaccination "génétique".....	14
V.3.1. Vaccins à ADN ou ARN nu.....	14

### **Chapitre III : vaccination du chien**

I.1. Rage canine.....	15
I.1.1. Etiologie.....	15
I.1.2. Pathologie.....	15
I.1.3. Epidémiologie.....	16
I.1.4. Signe clinique.....	16
I.1.5. Diagnostic.....	17
I.1.6. Prévention.....	17
I.2. La maladie de Carré.....	18
I.2.1. Étiologie.....	18
I.2.2. Pathologie.....	18
I.2.3. Épidémiologie.....	19
I.2.4. Signe clinique.....	19
I.2.5. Diagnostic.....	19
I.2.6. Prévention.....	20

I.3. Hépatite de Rubarth.....	21
I.3.1. Étiologie.....	21
I.3.2. Pathologie.....	21
I.3.3. Épidémiologie.....	21
I.3.4. Signe clinique.....	21
I.3.5. Diagnostic.....	22
I.3.6. Prévention.....	22
I.4. Parvovirus canin.....	23
I.4.1. Étiologie.....	23
I.4.2. Pathologie.....	23
I.4.4. Signe clinique.....	24
I.4.5. Diagnostic.....	25
I.4.6. Prévention.....	27
I.5. Leptospirose.....	28
I.5.1. Étiologie.....	28
I.5.2. Pathologie.....	28
I.5.3. Signe clinique.....	29
I.5.4. traitement.....	29
I.5.5. Prévention.....	29
I.6. Maladies à vaccination facultative.....	30
. Calendriers vaccinaux.....	30
3.1. Calendrier vaccinal chez le chien.....	30

## **Partie II : Partie pratique**

I.1.Objectif.....	32
I.2. Région de l'étude .....	32
II. Matériels et méthode .....	33
II.1.Matériels .....	33
II.1.1.Population de référence .....	33
II.1.2.Recueil des commémoratifs .....	33
II.2. Méthode .....	34
III. Présentation des résultats.....	34.
III.1. Motifs de consultation .....	34.
III.2. caractéristique de la population canine étudiée.....	37
A. Répartition selon la race.....	37
B. Répartition selon le sexe.....	39
C. Répartition selon l'âge.....	40
III.3. Etude des principaux vaccins.....	41
III.3.1. Répartition de la vaccination durant les deux années.....	41
III.3.2. Répartition de la vaccination antirabique anti-CHLP selon la saison.....	42
IV. Discussion.....	44
IV.1. Etude de la population canine.....	44
IV.2. Etude des différent vaccins.....	45
<b>Conclusion.....</b>	<b>47</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>48</b>
<b>Résumé.....</b>	<b>54</b>
<b>Mots clefs .....</b>	<b>54</b>

# Liste des figures

Figure 1 :Répartition des motifs de consultation.....	35
Figure 2 : Répartition de la population canine de référence selon le motif de consultation (Cabinet vétérinaire El kala).....	36
Figure 3 : Répartition de la population canine de référence selon le motif de consultation (Cabinet vétérinaire Annaba).....	37
Figure 4 : Répartition de la population selon la race.....	38
Figure 5 : Répartition de la population selon le sexe .....	39
Figure 6 : Répartition de la population selon l'âge.....	41
Figure 7 : Répartition des vaccins durant les deux années.....	42
Figure 8 : Nombre de vaccination antirabique et anti-CHLP durant les 4 saisons.....	43

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principaux types de vaccins .....	05
Tableau 2 : Calendrier vaccinal chez le chien.....	30
Tableau 3 :: présentation des motifs de consultation des deux cabinets vétérinaires (2015-2016).....	34
Tableau 4 : Motifs de consultation (cabinet vétérinaire El kala).....	35
Tableau 5 : Présentation des motifs de consultation (Cabinet vétérinaire Annaba).....	36
Tableau 6 : Répartition de la population canine de référence selon la race.....	38
Tableau 7 : Répartition de la population canine étudiée selon le sexe.....	39
Tableau 8 : Répartition de la population de référence selon l'âge.....	40
Tableau 9 : Répartition de la vaccination durant les deux années (2015-2016).....	41
Tableau 10 : Répartition de vaccination antirabique et anti- CHLP selon la saison :.....	42

## **Remerciements**

**Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à :**

**Ma promotrice Dr B. Zahida, pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence et ses précieux conseils et toute l'attention qui nous accordé tout au long de ce mémoire.**

**Dr Laghouati.W, qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider le jury.**

**Dr Righi S, qui ont accepté de faire partie de notre jury de thèse. Sincères remerciements.**

**Tous les personnels de la bibliothèque.**

**Tous ceux qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.**

**On tient aussi à remercier les deux cabinets vétérinaires (El kala et Annaba).**

**On tient aussi à remercier l'ensemble des vétérinaires praticiens qui ont contribué à la réalisation de notre enquête.**

## ***Dédicaces***

**Ce travail de longue haleine est dédié à tous ceux qui ont contribué à son élaboration par leurs encouragements particulièrement à :**

**A mes chers parents à qui je souhaite une longue vie.**

**A mes chers frères : Boudjamaa, Hassan, Abdelhamid, Chouchou, Fadi, Faysal.**

**A mes chers Sœurs : Fatiha, sommai.**

**A mes tantes et oncles.**

**A mon binôme Ameer.**

**A tous mes collègues étudiants (es)**

**A tous mes amis (es)**

**A tous le personnel d'université d'Eltarf.**

**A tous ceux que je n'ai pas cités.**

***Bouaita Abdennour***

## ***Dédicaces***

**Ce travail de longue haleine est dédié à tous ceux qui ont contribué à son élaboration par leurs encouragements particulièrement à :**

**A mes chers parents à qui je souhaite une longue vie.**

**A mes chers Sœurs : Radia, Bachira.**

**A mes tantes et oncles.**

**A mon binôme Abdenmour.**

**A tous mes collègues étudiants (es)**

**A tous mes amis (es)**

**A tous le personnel d'université d'Eltarf.**

**A tous ceux que je n'ai pas cités.**

***LekkiaAmeur***

## **Introduction**

La vaccination permet, depuis de nombreuses années, la maîtrise de maladies infectieuses graves en activant les mécanismes immunitaires spécifiques contre les infections virales, bactériennes ou les infestations parasitaires (DESMETTRE P., CHAPUIS G., 1990).

Actuellement, la vaccination reste le seul moyen de prévenir efficacement l'apparition de maladies infectieuses graves. Dans, ce cadre, la vaccination des carnivores domestiques prend toute son importance, du fait de l'accroissement continue des populations de chiens et de chats et de la demande croissante des propriétaires en matière de soins pour leurs animaux (LEPRÊTRE C., 2009).

Ce travail vise à étudier les caractéristiques de la population canine admise en consultation et déterminer la situation actuelle de la vaccination du chien.(Cas de la région d'El Kala et Annaba) durant deux années d'activités (2015- 2016). Nous verrons ainsi, dans un premier temps, des généralités sur l'immunologie et la vaccination, puis nous présenterons des principales des maladies infectieuses chez le chien ainsi que leur prévention. .

La deuxième partie, porte sur les caractéristiques de la population canine médicalisée dans les deux régions et sur le premier motif de consultation qui est la vaccination.

# Partie I : Etude théorique

## Chapitre I: Immunologie

### I.1. Définition :

L'immunité désignait initialement la résistance d'un organisme vis-à-vis d'un agent infectieux. Cette définition s'est ensuite élargie à l'ensemble des réactions tendant à éliminer des substances étrangères (anne. Decoster. Free. Fr).

L'immunité peut être définie comme l'ensemble des mécanismes biologiques permettant à un organisme de reconnaître et de tolérer ce qui lui appartient en propre (le soi) et de reconnaître et de rejeter ce qui lui est étranger (le non soi) : les substances étrangères ou les agents infectieux auxquels il est exposé, mais aussi ses propres constituants altérés (comme des cellules tumorales).

L'ensemble des cellules, des tissus et des molécules qui concourent à opposer une résistance aux infections est appelé système immunitaire et la réaction coordonnée de ces cellules et molécules contre les germes pathogènes porte le nom de réponse immunitaire. L'immunologie est l'étude du système immunitaire et de ses réponses contre les micro-organismes invasifs. La fonction physiologique du système immunitaire est de prévenir les infections et d'éradiquer les infections déclarées (JANIS.KUBY).

Plusieurs systèmes de défense, plus ou moins spécifiques, participent alors au maintien de l'immunité et constituent le système immunitaire. Celui-ci est représenté par deux éléments complémentaires (TIZARD.IR, 2009).

- **L'immunité innée** est constituée de différents mécanismes non spécifiques permettant de lutter efficacement contre la majorité des agents pathogènes :

- Les barrières physiques de l'organisme forment le premier mécanisme de défense de l'organisme. Ainsi, la peau, la flore normale retrouvée au niveau de la peau et des muqueuses, ainsi que des phénomènes mécaniques permettant l'élimination des agents pathogènes (toux, éternuement, et mucus pour le tractus respiratoire ; vomissement et diarrhée pour le tractus gastro-intestinal ; flux urinaire pour le tractus urinaire) assurent un rôle majeur au sein du système immunitaire,

• La réponse immunitaire innée se met en place de manière rapide, constante et immédiate face à un agent pathogène. En effet, la réaction inflammatoire aiguë provoquée par l'afflux de cellules et d'enzymes sur le site d'infection aboutit à une destruction de l'agent. Cependant, aucune mémoire immunitaire n'est créée lors de cette réaction,

- Enfin, **l'immunité adaptative ou acquise** est à l'origine d'une réponse immunitaire spécifique, plus efficace, notamment lors d'un contact répété avec un agent pathogène puisqu'elle permet la mise en place d'une mémoire immunitaire. Ainsi, la réponse immunitaire à médiation humorale et la réponse immunitaire à médiation cellulaire sont respectivement dirigées contre les agents pathogènes extracellulaires et intracellulaires. La vaccination vise alors à stimuler ces deux types de réponses immunitaires.

## **Chapitre II : La vaccination**

### **II.1. Principe de la vaccination**

Il s'agit d'introduire une petite quantité d'un agent pathogène « vivant atténué » ou « inactivé » dans un organisme humain ou animal, dont il stimule le système de défense immunitaire.

Le système immunitaire sera dès lors capable de reconnaître ultérieurement l'agent pathogène, permettant ainsi à l'organisme de se défendre contre une éventuelle nouvelle exposition à cet agent pathogène. Ainsi, cette « mémoire » immunologique est la base d'une réponse rapide et efficace en cas de réinfection avec le même agent pathogène, pour une protection optimale. (Simv. Org/ publication/vaccins).

Le but principal des vaccins est d'induire la production par l'organisme d'anticorps, agents biologiques naturels de la défense du corps vis-à-vis d'éléments pathogènes identifiés. Un vaccin est donc spécifique à une maladie mais pas à une autre. Cette production d'anticorps diminue progressivement dans un délai plus ou moins long, fixant ainsi la durée mesurable d'efficacité du vaccin.

Les défenses immunitaires ainsi « stimulées » par le vaccin préviennent une attaque de l'agent pathogène pendant une durée pouvant varier d'un vaccin à l'autre. Ceci évite le

développement d'une maladie infectieuse au niveau de l'individu et, dans le cas d'une maladie contagieuse et d'une vaccination en masse, au niveau d'une population.

Idéalement, les vaccins ne doivent être inoculés qu'aux sujets en bonne santé car des effets secondaires plus ou moins sévères peuvent être observés avec une fréquence variable.

Un vaccin peut également produire des anticorps dirigés, non pas contre un germe, mais contre une molécule produite de manière physiologique par l'organisme.

## **II.2. Type des vaccins**

Le succès de la vaccination dépend à la fois de l'innocuité et de l'efficacité du vaccin disponible (impliquant un choix sur ces critères quand plusieurs vaccins sont disponibles).

Ces deux éléments sont fonction à la fois de la nature des antigènes retenus et de la formulation du vaccin. En particulier la formulation influence la qualité de l'immunité selon les voies de présentation des antigènes vaccinaux (réponse humorale/cellulaire, classes d'Ig produites).

Un grand nombre de formulations ont été mises au point avec le temps, et on peut les regrouper schématiquement en 3 principaux "types de vaccins", chacun subdivisés en plusieurs catégories

### **II.2.1 Les vaccins vivants**

Ils sont constitués de micro-organismes non pathogènes et qui ont conservé un léger pouvoir d'infection temporaire. Il peut s'agir de souches homologues (issues de l'espèce microbienne qui cause la maladie) ou hétérologues (issues d'une espèce microbienne apparentée, mais exprimant des antigènes communs). La plupart des vaccins vivants sont élaborés à partir de souches a-virulentes (ou très peu virulentes). Leur efficacité est souvent bonne, mais ce sont des vaccins fragiles et leur innocuité n'est pas toujours bonne. L'atténuation du pouvoir pathogène est obtenue par passage du micro-organisme sur des cultures cellulaires successives ou par mutation dirigée. Pour la plupart, ce sont des vaccins dirigés contre des virus car la mise au point de vaccins antibactériens atténués s'est révélée difficile.

### **II.2.2. Les vaccins inactivés**

Ils sont constitués de micro-organismes qui ont subi un processus (inactivation) visant à bloquer leurs capacités d'infection et leur pouvoir pathogène, sans dénaturer les antigènes

impliqués dans la protection. Leur innocuité est bonne, ils sont peu fragiles, mais leur efficacité est très variable d'un vaccin à l'autre. L'inactivation est réalisée le plus souvent par un protocole standardisé de chauffage de la culture en présence d'agents oxydants.

### II.2.3. Les vaccins sous unités

Ils sont constitués de fractions microbiennes (plus ou moins purifiées). Leur innocuité est très bonne, ils sont peu fragiles, mais leur efficacité est très variable. ([www.vet-lyon.fr/immun](http://www.vet-lyon.fr/immun) 3-06).

**Tableau 1 : Principaux types de vaccins :** (([www.vet-lyon.fr/immun](http://www.vet-lyon.fr/immun) 3-06).

principaux types de vaccins		Principe	Stabilité	avantages	inconvénient	exemples
"vaccins vivants"	Atténué	souche vaccinale a virulente, par atténuation spontanée  ou produite au laboratoire.  Ces micro-organismes causent une infection transitoire (quelques cycles de multiplication avant élimination).	Vaccins fragiles car "vivants":  ils nécessitent des précautions de conservation et d'emploi.	Bonne efficacité car la réponse immune est comparable à celle provoquée par une infection naturelle bénigne.  Les vaccins vivants induisent généralement une	limité à certaines espèces microbiennes qu'on arrive à atténuer: vaccins viraux pour la plupart - virulence résiduelle possible	parvovirus du chien et du chat, maladie de Carré, maladie de Rubarth
	homologue/hétérologue	souche vaccinale sélectionnée à partir d'un micro-organisme apparenté, non pathogène (homologue: de la même espèce cible; hétérologue: d'une autre espèce-cible que l'espèce de destination). Cette option est possible quand les 2 espèces microbiennes partagent des antigènes communs impliqués dans la réponse immune protectrice.	Les conditions de conservation sont très variables d'un vaccin à l'autre (depuis 4°C jusqu'à l'N2 liquide).	immunité humorale, mais aussi une immunité cellulaire (fonction du type d'infection).	le plus souvent utilisés en l'absence d'alternative (vaccins "historiques")	Carré canin
	OGM	souche vaccinale avirulente obtenue			technique en	Herpes virus

	modifié	par délétion génétique d'un ou plusieurs facteurs de virulence			cours de développement (le choix des OGM porteurs est délicat)	
	OGM vaccinal (vecteur)	Micro-organisme non pathogène, génétiquement modifié pour exprimer un ou plusieurs antigènes vaccinaux. Ces micro-organismes sont capables de causer une infection transitoire de quelques cycles de multiplication avant d'être éliminés.				
"vaccins tués"	Micro-organismes inactivés (homologue ou hétérologue)	Micro-organismes inactivés provenant d'une souche ayant conservé un pouvoir pathogène. L'inactivation empêche toute multiplication et supprime le pouvoir pathogène des toxines/enzymes.			μorganismes peu ou pas purifiés: efficacité variable selon les vaccins.	très nombreux vaccins bactériens, rage
	Anatoxine	Antigènes purifiés à partir d'une souche vaccinale et soumis à un processus d'inactivation pour supprimer la toxicité.	peu fragiles, mais la plupart nécessitent quand même des conditions de stockage classiques de conservation des protéines (froid, abri de la lumière)	Très bonne innocuité (contrôle réglementaire de l'inactivation). Les vaccins inactivés et sous-unités induisent une bonne immunité humorale (mais peu ou pas d'immunité cellulaire).		Tétanos
"vaccins sous-unités"	antigène purifié à partir d'une souche vaccinale	Antigènes purifiés à partir d'une culture. Le fractionnement permet de retirer du vaccin des composants indésirables car non impliqués dans la protection, voire toxiques (paroi bactérienne..).			Efficacité variable selon les vaccins, qui nécessite souvent l'utilisation d'adjuvants et de formulations complexes.	nombreux vaccins vétérinaires
	Antigène purifié à partir d'un OGM vaccinal					
	peptides de synthèse	peptides produits in vitro, contenant un ou plusieurs épitopes des antigènes impliqués dans la				pas d'exemple commercialisé

		protection				
vaccin ADN	ADN codant pour un antigène de la souche vaccinale	ADN purifié à partir d'un OGM vaccinal		Adaptés à l'induction d'une immunité cellulaire (antigène exprimé dans le cytoplasme des cellules)	technique en cours de développement. Nécessite une injection IM dans un tissu "préparé".	pas d'exemple commercialisé

### III. Caractéristiques du vaccin

#### III.1. Composition d'un vaccin

Outre les antigènes/micro-organismes vaccinaux, le vaccin contient un certain nombre d'éléments destinés à améliorer l'immunogénicité et la stabilité (adjuvants et conservateurs autorisés, libération des lots après contrôle de sécurité..). Les fabricants proposent régulièrement des "vaccins de nouvelle génération" pour améliorer l'efficacité, l'innocuité, la simplicité d'utilisation et le coût.

#### III.2. Importance du vaccin

Les principaux objectifs des médicaments et des vaccins vétérinaires sont :

- Prévenir et traiter les maladies animales,
- Garantir le bien-être animal,
- Permettre que l'élevage des animaux de rente (producteurs de denrées alimentaires pour l'homme) et des animaux de compagnie et de loisirs (chiens, chats, chevaux, etc....) soit conduit dans des conditions économiques satisfaisantes,
- Assurer la qualité sanitaire des denrées alimentaires d'origine animale que l'homme va consommer,

- Protéger la santé publique et contrôler les maladies animales zoonotiques qui représentent une menace pour l'homme, au travers des contacts avec les animaux ou de la contamination des denrées alimentaires,
- Des animaux en bonne santé garantissent un environnement plus sain
- Mieux vaut prévenir que guérir. (Simv. Org/publication/vaccins).

### **III.3. Efficacité vaccinale**

L'efficacité d'un vaccin correspond au % d'individus vaccinés qui seront effectivement protégés contre l'infection/la maladie. La plupart des vaccins actuels annoncent une efficacité entre 70 et 95% (jamais 100% sur le terrain). L'efficacité est en pratique difficile à évaluer (la plupart des efficacités sont mesurées a posteriori), même si différents paramètres peuvent être mesurés.

L'efficacité dépend de la proportion de la réponse immune obtenue qui correspond à des mécanismes efficaces contre l'agent pathogène: ces mécanismes sont très divers plus ou moins adaptés selon que l'on a affaire à un virus, une bactérie intracellulaire ou une bactérie extracellulaire.

La part de chacun de ces mécanismes dépend de la nature des antigènes et des voies de présentation. Les vaccins dans la mesure du possible doivent éviter de donner lieu aux mécanismes d'échappement, et de ce fait certains vaccins sont très difficiles à concevoir, en particulier pour lutter contre les parasites. La décision de vacciner un individu/collectif se fait en déterminant le rapport coût/bénéfice de la vaccination, selon les critères suivants:

- Obligation/interdiction de vaccination, pour les maladies sujettes à une réglementation.
- Intérêt d'être protégé, en fonction de la gravité et de la prévalence de l'infection.
- Autre moyens de prévenir/traiter l'infection (existence d'un traitement, surtout s'il est efficace, sûr et peu coûteux.)
- Risque vaccinal: effets adverses et contre-indications à la vaccination.
- Efficacité du vaccin et durée de la protection.

- Inconvénients possibles: par exemple, la plupart des vaccins rendent les animaux séropositifs dans les tests sérologiques (ce qui peut rendre difficile le dépistage d'individus infectés malgré la vaccination.. ce point est souvent l'argument retenu pour interdire la vaccination).
- Modalités et coût de la vaccination.

La durée de la protection conférée par le vaccin est un paramètre important, pour des raisons pratiques et économiques (nombre de rappels nécessaires): elle varie entre 6 mois et 2 ans selon les vaccins (mais moins de 3 mois pour certains vaccins des poissons et des oiseaux). Cependant, l'évaluation de la durée effective est très complexe, et la plupart des protocoles vaccinaux tablent sur des durées standard plus ou moins justifiées.

#### **III.4. Echecs vaccinaux**

L'échec vaccinal correspond à une immunité post-vaccinale insuffisante en quantité et/ou en qualité et/ou en durée (par rapport à la période de protection attendue). L'échec vaccinal peut survenir durant toute la période de protection annoncée. La fréquence d'échec vaccinal est souvent sous-estimée dans la mesure où l'individu n'est pas exposé à l'agent sauvage.

Les causes d'un échec vaccinal sont nombreuses (d'où l'importance de conserver le statut d'acte médical de la vaccination):

- Mauvaise qualité intrinsèque du vaccin (efficacité insuffisante, inadaptation à la souche rencontrée sur le terrain.).
- Délai entre la vaccination et l'exposition non respecté (période de carence de la vaccination, vaccination trop ancienne sans rappel.).
- Dégradation du vaccin (conditions de reconstitution ou de préparation non respectées, péremption non respectée, mauvaise conservation, association non conseillée..).
- Mauvaise administration du vaccin (protocole vaccinal non respecté, injection ratée...).
- Interférence chez un jeune individu entre la vaccination et la présence d'anticorps maternel: "période critique"

-Animal "non vaccinable", qui ne produit pas la réponse immunitaire attendue lors de la vaccination.

- Animal subissant un stress important (transport, compétitions..) ou une maladie dans la semaine suivant la vaccination.

On appelle période critique la période chez le jeune où des anticorps maternels peuvent interférer avec la vaccination (neutralisation des antigènes vaccinaux), causant un échec vaccinal. Cette période est souvent difficile à estimer, et se situe généralement entre 1 et 3 mois après la naissance: le taux d'anticorps maternels interférents est variable selon les individus (mère immunisée/vaccinée ou non immunisée: quantité d'anticorps administrée) et dans le temps (décroissance progressive).

La présence d'une quantité importante d'anticorps maternels assure une bonne protection néonatale, mais nécessite de différer la vaccination: le vétérinaire doit donc déterminer dans chaque cas qu'elle est la période optimale de vaccination, après la période critique.

La période critique peut être diminuée par l'utilisation de certains types de vaccins moins sensibles à la neutralisation par les anticorps.

### **III.5. Essai vaccinal**

L'essai vaccinal permet d'évaluer l'efficacité théorique d'un vaccin en confrontant un groupe vacciné selon le protocole préconisé à une souche pathogène sauvage (souche virulente d'épreuve), par comparaison à un groupe témoin (qui reçoit, selon l'essai, une préparation sans antigène ou un vaccin de référence).

La plupart des vaccins actuels présentent une efficacité théorique supérieure à 80% lors des essais vaccinaux en laboratoire; ces essais suivent des procédures standard et doivent se faire obligatoirement sur l'espèce cible. Les essais vaccinaux sur le terrain sont très rarement des essais complets: ils se contentent le plus souvent de vérifier que la réponse immunitaire obtenue est similaire à celle obtenue chez les animaux de laboratoire. ([www.vet-lyon.fr/immun](http://www.vet-lyon.fr/immun) 3-05).

### **III.6. Fragilité d'un vaccin**

Différentes astuces sont proposées pour faciliter la conservation, tels que la lyophilisation. Certains vaccins vivants pour volailles sont même conservés dans l'azote

liquide. Dans ces deux cas, la reconstitution du vaccin doit être extemporanée et respecter les procédures de fabrication (nature de la solution de dilution, température..).

### **III.7. Valence d'un vaccin et associations vaccinales**

La plupart des vaccins protègent contre un agent pathogène d'une espèce donnée (ou quelques espèces d'un même genre: leptospires): on parle de vaccin monovalent.

Il est possible de combiner les vaccins pour protéger contre plusieurs agents infectieux en même temps, selon 2 principes opposés:

- Les vaccins polyvalents contiennent dès la fabrication des antigènes provenant de plusieurs agents infectieux (CHPLR chez le chien).

Les associations vaccinales doivent respecter des règles pour éviter un échec vaccinal:

- Les fabricants de vaccins polyvalents garantissent que l'immunité conférée pour chaque valence est la même que celle obtenue par une vaccination indépendante (beaucoup de vaccins d'animaux domestiques sont des vaccins polyvalents).

- Plusieurs vaccins (monovalents ou polyvalents) ne doivent pas être mélangés dans une même seringue sauf autorisation expresse du fabricant. Les vaccins peuvent être détruits (sans que cela se voie!) quand il y a incompatibilité entre les adjuvants ou le Ph. des solutions.

- Eventuellement, plusieurs vaccins peuvent être réalisés le même jour mais en réalisant plusieurs injections.

- Certaines valences ne peuvent pas être associées car leur immunogénicité est faible (risque d'absence de réponse si une stimulation par un autre vaccin beaucoup plus immunogène est réalisé dans le même temps: ex, piroplasmose canine..): ces vaccins doivent alors être pratiqués en respectant un délai raisonnable (un mois).

### **III.8. Dose vaccinale**

Les vaccins sont administrés à dose identique quelque soit l'individu. La quantité d'antigènes dans le vaccin est déterminée par le fabricant pour assurer une réponse immune chez tous les individus vaccinés, sachant que l'immunité obtenue n'est pas proportionnelle à la concentration antigénique administrée.

La composition antigénique exacte des vaccins contenant des μorganismes entiers n'est pas connue, mais chaque vaccin fait l'objet d'une standardisation de la fabrication et de la dose (souche vaccinale identifiée, conditions de cultures définies, critères de qualité..).

#### **IV. Des vaccins du futur**

Toute une variété de technologies issues du génie génétique permet désormais de concevoir des vaccins totalement nouveaux : vaccins vivants recombinants, vaccins sous unités ou conjugués, vaccins à ADN ou ARN nu. On cherche ainsi à améliorer les vaccins existants et surtout à mettre au point des vaccins contre des maladies pour lesquelles rien n'est encore disponible. Différentes voies d'administration des vaccins, orale, nasale ou rectale par exemple, sont également à l'étude.

##### **V.1.Les vaccins vivants recombinants**

###### **V.1.1.Des vaccins vivants atténués par génie génétique**

Il est désormais possible de créer de nouvelles souches de micro-organismes rendues totalement inoffensives par voie génétique. Il s'agit d'inactiver précisément, ou d'éliminer, - quant ils sont connus- les gènes responsables de leur pouvoir pathogène ou gènes de virulence. Les bactéries ou virus ainsi atténués ne sont finalement pas très différents des vaccins vivants classiquement atténués : on obtient des micro-organismes inoffensifs mais identiques en apparence, donc pour le système immunitaire, aux souches naturelles. Mais leur coût de production est moindre, ce qui est loin d'être négligeable quant on sait que les pays en développement sont les premiers touchés par les maladies infectieuses. Ils sont également plus intéressants du point de vue de la sécurité, le risque de réversion vers la virulence, possible avec les vaccins classiques, étant supprimé.

###### **V.1.2.Des microbes "Présentoirs"**

Les techniques de " recombinaison génétique " permettent également de faire présenter par des virus ou des bactéries des molécules immunogènes (antigènes ou épitopes) d'autres micro-organismes. Les gènes codants pour ces molécules étrangères sont introduits dans les micro-organismes " Vecteurs ", qui les exprimeront ensuite à leur surface, ou les sécréteront dans le milieu extérieur. Ces vaccins vivants recombinants sont des vaccins mixtes qui

permettent de vacciner à la fois contre le vecteur et contre le virus ou la bactérie dont ils présentent les antigènes au système immunitaire. On peut imaginer à terme faire porter par des vecteurs des antigènes provenant de plusieurs agents pathogènes différents et obtenir ainsi des vaccins multivalents.

## **V.2. Les vaccins sous-unités**

### **V.2.1. Les vaccins protéiques**

D'immenses progrès ont été réalisés ces dernières années dans l'identification des antigènes des virus, des bactéries et des parasites, et surtout dans l'isolement et le clonage des gènes permettant la fabrication de ces antigènes. Ceci permet de produire ces molécules immunogènes par génie génétique : le gène codant pour un antigène donné peut être introduit dans une bactérie, une levure ou une cellule animale, qui vont servir d' " usines biologiques " pour la synthèse de l'antigène. Ces antigènes " recombinants " sont ensuite purifiés et peuvent servir de base à des vaccins moléculaires aussi appelés vaccins sous-unités. Il ne s'agit donc plus ici d'utiliser des germes entiers pour la vaccination, mais uniquement les molécules antigéniques des micro-organismes. Ces antigènes sont généralement administrés avec une substance qui stimule leur pouvoir immunogène, appelée adjuvant.

### **V.2.2. Les vaccins conjugués**

Lorsque les fragments antigéniques sont de courte taille ou sont formés par des sucres, il est nécessaire de les coupler chimiquement à une protéine porteuse (anatoxine tétanique ou diphtérique par exemple) ou à une autre structure, pour les rendre immunogènes. On parle alors de vaccins conjugués. Certains de ces vaccins existent déjà, contre la méningite et les infections à pneumocoques notamment. De tels vaccins, chimiquement définis, présentent des avantages en termes de sécurité.

### **V.2.3. Systèmes de délivrance d'antigènes**

D'autres moyens sont encore explorés pour présenter des antigènes au système immunitaire. On peut par exemple utiliser des "enveloppes vides" de virus ou des toxines rendues inoffensives, pour délivrer des antigènes étrangers aux cellules immunitaires. Contrairement aux vecteurs microbiens présentés plus haut, ces systèmes de délivrance

d'antigènes ne se multiplient pas dans l'organisme : Ce sont des vecteurs dits "non réplicatifs", qui présentent d'importants avantages en termes de sécurité, tout en restant très immunogènes.

### **V.3. La vaccination "génétique"**

#### **V.3.1. Vaccins à ADN ou ARN nu**

La vaccination génétique ou vaccination par ADN nu est un concept totalement novateur en vaccinologie, né au début des années 90. Il ne s'agit plus là d'administrer des antigènes seuls ou portés par une bactérie, un virus ou une protéine, mais d'introduire directement dans certaines cellules de l'organisme (les cellules musculaires en l'occurrence) le gène codant pour l'antigène vaccinal. L'administration se fait par injection intramusculaire ou par "bombardement" de particules sur la peau. L'ADN pénètre dans la cellule musculaire qui va ensuite synthétiser elle-même l'antigène. Le vaccin est donc produit, localement, par l'organisme de l'individu à immuniser. Cette méthode de vaccination, simple et peu coûteuse, présente d'importants avantages en termes d'efficacité : L'antigène ainsi produit se présente généralement sous sa forme native, en tout point similaire à celui synthétisé lors d'une infection. Il est produit surtout, de façon prolongée par les cellules de l'organisme et cette présentation durable de l'antigène au système immunitaire devrait permettre d'éviter le recours aux rappels pour certains vaccins. Par ailleurs, cette stratégie ne présente aucun risque d'infection post-vaccinale, un point particulièrement important pour les individus immunodéprimés. Le risque d'intégration de l'ADN introduit dans les cellules de l'organisme, bien que peu probable pour les cellules musculaires, doit cependant être évalué avant une utilisation à grande échelle de ce type de vaccination. ([www.pasteur.fr](http://www.pasteur.fr)).

## **Chapitre III :Maladies infectieuses du chien**

### **I.1. Rage canine**

La rage canine, encore appelée rage urbaine ou rage des rues est transmise par les chiens qui constituent le réservoir et le vecteur principal du virus dans le monde. Les chiens errants sont les intermédiaires entre la rage sauvage et la rage des carnivores domestiques.

#### **I.1.1. Etiologie**

Le virus rabique appartient à la famille des *Rhabdoviridae* (le mot Rhabdos = bâton) et au genre *Lyssavirus*. Ce virus est enveloppé et possède une seule glycoprotéine (G) qui est l'antigène majeur du virus (THIRY, 2002). Il existe des souches de "rage des rues" ou "la rage sauvage", et des souches dites de "virus fixe" (AUBERT, 1995).

#### **I.1.2. Pathogénie**

Le virus pénètre dans l'organisme par une morsure ou une griffure, une multiplication initiale locale se produit dans les muscles proches du site de morsure. La phase ascendante de l'infection se met en place quand les terminaisons axonales sont touchées (HADDAD et ELIOT, 2012).

Le virus effectue une ascension centripète vers le cerveau le long des axones. La progression très lente le long des axones explique que la période d'incubation soit très longue. Puis, vient la phase descendante de l'infection avec une excrétion présymptomatique. Une fois dans le cerveau, le virus se multiplie rapidement dans les cellules cibles, les neurones. Les particules virales néoformées rejoignent les zones périphériques par voie centrifuge le long des gaines axonales. Le virus va se retrouver ainsi dans les glandes salivaires, la salive, la cornée, les terminaisons nerveuses de la peau avant l'apparition des signes cliniques. C'est la notion de « fenêtre épidémiologique » : la virulence de la salive apparaît avant les signes cliniques et augmente à mesure qu'on se rapproche de la fin de l'incubation, pour être maximale pendant la phase clinique

La probabilité d'excrétion présymptomatique du virus rabique dans la salive du chien est variable selon le nombre de jours précédant la phase clinique (HADDAD et ELIOT, 2012)

:

- 80% dans les 3 derniers jours d'incubation.
- 15% entre le 4 et le 5 ème jour précédant la phase clinique
- 5% entre le 5 et le 8 ème jour précédant la phase clinique
- Dans de rares cas, l'excrétion peut atteindre 13 jours chez le chien. Ce qui explique que l'on surveille un chien mordeur pendant 15 jours suivant la morsure.

### **I.1.3. Epidémiologie**

Au niveau mondial, et contrairement à l'Europe, la rage canine est responsable de la majeure partie des contaminations humaines. Il n'existe pas de cycle canin de la rage en Europe, à l'inverse de ce qui est décrit en Afrique, en Asie et en Amérique centrale et du sud (THIRY, 2002).

### **I.1.4. Signes cliniques**

La période symptomatique est courte. Elle se finit toujours par la mort de l'animal. On distingue 2 formes de rage : furieuse et paralytique (HADDAD et ELOIT, 2012).

La forme furieuse débute avec des troubles du comportement : des phases d'excitation alternent avec des phases de repos où l'animal paraît inquiet. On observe une augmentation de la sensibilité à des stimuli auditifs et visuels. L'agitation devient plus nette : l'animal a des hallucinations et s'attaque à des objets imaginaires. La sensibilité est affectée : certaines zones sont très peu sensibles et d'autres beaucoup trop. Le chien présente un prurit intense, allant parfois jusqu'à l'automutilation. Il souffre de dysphagie, qui explique le ptyalisme (HADDAD et ELIOT, 2012).

L'animal rentre dans la phase de rage furieuse : il devient agressif envers son maître, les autres animaux et même les objets. Lors de la phase terminale, le chien semble désorienté avec une parésie évoluant vers une paralysie. La mort survient 4 à 5 jours après une phase de prostration complète.

La forme paralytique se caractérise par une paralysie flasque progressive. L'animal change de voix à cause de la paralysie des masséters, on parle de « rage muette ». On observe de la dysphagie et une respiration laborieuse. L'évolution dure 2 à 3 jours. On dit souvent que « tout est rage, rien n'est rage » car en effet, il n'existe pas de signes absolus de

rage. Il faut la suspecter en cas de troubles du comportement, de déglutition difficile ou de troubles de la locomotion.

### **I.1.5. Diagnostic**

Le diagnostic sur le terrain est difficile au début de la maladie, il y a un polymorphisme clinique :

- Changement du comportement (tristesse, agressivité...)
- Hyper salivation.
- Déglutition difficile.

En général, il n'existe pas de signes pathognomoniques de la maladie seulement l'évolution rapide de la maladie est un élément important dans le diagnostic.

Le diagnostic est aussi basé sur des données épidémiologiques, le caractère enzootique de la maladie, les conditions de vie de l'animal (chien errant et si l'animal est vacciné ou non) (KNODEL et al. 2005).

Le diagnostic nécropsique ne révèle pas de lésions typiques. L'examen du cerveau (ganglion trijumeau, l'hippocampe, cellules de Purkinje dans le cervelet) montre des inclusions cytoplasmiques sphériques appelées corps de Negri, et qui ont longtemps constitué l'élément principal du diagnostic de la rage (THIRY, 2002). Actuellement, des coupes de prélèvements de la corne d'Ammon sont examinées par immunofluorescence directe en utilisant des anticorps spécifiques de la nucléocapside du virus rabique.

La sérologie donne des informations précieuses sur le degré de protection du chien (THIRY, 2002). Les anticorps neutralisants sont titrés par la méthode rapid fluorescent focus inhibition test (RFFIT). Les taux d'anticorps sont présentés en unités internationale (UI) par ml de sérum. Une valeur égale à 0,1 UI/ml est corrélée expérimentalement à un taux de survie de 100% après épreuve virulente.

### **I.1.6. Prévention**

La vaccination est assurée en Europe par des vaccins inactivés. La protection vaccinale peut être d'une durée de 3 ans pour certains vaccins (THIRY, 2002). Une seule injection est suffisante lorsque la vaccination est pratiquée après l'âge de 12 semaines. La première injection de rappel doit être effectuée 6 mois ou un an après la primovaccination.

## **I.2. Maladie de Carré**

La maladie de Carré a été décrite en 1905 par le vétérinaire Henri Carré, à qui elle doit son nom. Fréquente dans les élevages, où elle affecte surtout les chiots, elle est connue depuis des siècles. C'est une infection virale à expression épizootique ou enzootique essentiellement respiratoire puis nerveuse. Virose cosmopolite dont l'incidence semble diminuer en fonction de la couverture vaccinale croissante (GRANDJEAN et al. 2002)

### **I.2.1. Etiologie**

L'agent infectieux responsable de la maladie de Carré est le Canine Distemper Virus (CDV). Il appartient au genre Morbillivirus et à la famille Paramyxoviridae. C'est un virus à ARN simple brin négatif, enveloppé (GREENE, 2006). Il est rapidement inactivé par le soleil et est sensible à de multiples désinfectants dont les détergents ou l'éthanol à 70% (KAPIL et YEAR, 2011).

### **I.2.2. Pathogénie**

Deux formes de la maladie de Carré peuvent être distinguées : la forme catarrhale, aigue, et la forme nerveuse. Cependant, elles peuvent aussi se retrouver toutes deux chez le même individu. La période d'incubation varie de 1 à 4 semaines, voire plus (THIRY et al. 2013).

Le CDV se transmet principalement par voie aérogène. La voie transplacentaire a également été décrite (THIRY et al. 2013). L'excrétion virale a lieu dès le septième jour après l'infection via les sécrétions corporelles, la salive, l'urine et les fèces. Les chiens atteints d'infection chronique peuvent également disséminer le virus, bien qu'il ne soit plus isolé des sécrétions corporelles (THIRY, 2002). Les animaux atteints sont très contagieux. En effet, l'excrétion virale peut durer jusqu'à 60-90 jours post-infection (CADIER, 2014).

Après l'infection, il y a multiplication rapide du virus dans les macrophages, puis dissémination 2 à 4 jours après infection vers les organes lymphoïdes de proximité, comme les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens et les amygdales.

On observe une première phase de virémie (4 à 6 jours post-infection) associée à l'infection des organes lymphoïdes (rate, foie, tissus lymphatiques de l'estomac et de l'intestin). Cette phase est généralement asymptomatique (GREENE, 2006).

Puis, il y a une deuxième phase de virémie (8 à 9 jours post-infection), au cours de laquelle le virus se dissémine dans les cellules épithéliales. C'est la phase symptomatique (GREENE, 2006).

### **I.2.3. Epidémiologie**

Le virus de la maladie de Carré est ubiquiste. L'infection est endémique et impossible à éradiquer à cause des réservoirs dans la faune sauvage (THIRY, 2002). Des épidémies de maladie de Carré surviennent sporadiquement. Elles sont expliquées par une diminution du nombre de chiens vaccinés et des programmes de vaccination inadaptés où les chiens sont vaccinés trop jeunes, à un âge où l'interférence avec les anticorps maternels empêche le développement d'une immunité protectrice (THIRY, 2002).

### **I.2.4. Signes cliniques**

La maladie de Carré peut être observée à tout âge. La première hyperthermie est souvent non décelée (THIRY, 2002). Puis très rapidement, on observe un deuxième pic d'hyperthermie accompagné par du jetage, une conjonctivite, de l'anorexie et une lymphopénie (GREENE, 2006). Ensuite, l'animal montre une variété de signes cliniques qui peuvent atteindre plusieurs organes à la fois.

Lors d'infection transplacentaire, les chiots infectés présentent des signes cliniques pendant les premières 4 à 6 semaines de vie. La femelle montre des signes légers à inapparents. Selon le stade de gestation pendant lequel la femelle est atteinte, on peut avoir des avortements, de la mortinatalité ou des chiots très affaiblis à la naissance. S'ils survivent, les chiots souffrent souvent d'immunodéficience.

### **I.2.5. Diagnostic**

La maladie de Carré devrait être incluse dans le diagnostic différentiel de tout épisode fébrile accompagné de signes touchant plusieurs systèmes organiques survenant chez des chiots.

## I.2.6. Prévention

Il existe deux types de vaccins contre la maladie de Carré : inactivé et vivant atténué. Le vaccin inactivé est moins efficace que le vivant atténué et il n'est plus utilisé actuellement (GREENE, 2006).

Le vaccin vivant atténué est souvent sous forme d'une valence incluse dans les vaccins multivalents (avec les valences contre la Parvovirose et l'hépatite infectieuse). Il assure une très bonne protection qui dure jusqu'à plusieurs années (CBIP, 2012) in (CADIER, 2014).

L'administration du vaccin se fait par voie sous-cutanée. Lors d'une vaccination en urgence, on peut administrer le vaccin par voie veineuse. Cela ne fonctionne que sur des chiots ne présentant pas de symptômes (CADIER, 2014).

Le programme de vaccination utilisé actuellement en France (d'après les RCP seulement) est le suivant (MORAILLON, 2002):

### - **Primovaccination :**

- Chiot de moins de 3 mois : 1ère injection: entre la 7<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> semaine d'âge.

2<sup>ème</sup> injection : 3 à 5 semaines plus tard, pas avant la 12<sup>ème</sup> semaine d'âge.

- Chiot de plus de 3 mois : 1 seule injection

Certains vaccins ont obtenu une AMM avec un âge de début de primovaccination de 6 semaines. Cependant, toute vaccination avant 12 semaines devra être répétée. Après une seule injection en primovaccination, des chiots naïfs développent une immunité qui ne dure généralement pas plus d'un an. C'est pour cette raison qu'il faudrait au moins 2 injections à 2-4 semaines d'intervalle chez des chiots qui n'ont pas reçu de colostrum ou qui sont âgés de moins de 16 semaines (GREENE, 2006).

- **Rappel** annuel et avant toute entrée en milieu à risque (chenil, rassemblement...).

Comme des chiens adultes peuvent développer la maladie, il est recommandé de faire des rappels annuels, même si la vaccination permet une protection supérieure à 1 an (GREENE, 2006).

En ce qui concerne la durée de protection des vaccins à virus vivant atténué, elle semble être de plusieurs années. La durée minimum de l'immunité (DOI) varie selon si l'on se base sur la sérologie ou la réponse à une épreuve virulente (CADIER, 2014).

### **I.3. Maladie de Rubarth**

#### **I.3.1. Etiologie**

L'agent infectieux responsable de l'hépatite infectieuse est le Canine Adenovirus Type A (CAV-A, sous-type 1), connu avant comme l'Adénovirus canin de type 1. Il appartient au genre Mastadenovirus, de la famille Adenoviridae. C'est un virus à ADN double brin, non enveloppé (APPEL, 1987).

L'adénovirus est relativement résistant dans le milieu résistant (THIRY, 2002). Il peut rester infectieux plusieurs semaines à température ambiante. Par contre, il est inactivé après 5 minutes à 50-60°C, rendant le nettoyage à la vapeur efficace contre ce virus. Concernant les désinfectants, il résiste au chloroforme, à l'éther et au formol. Il est sensible aux composés iodés, au phénol, et à l'hydroxyde de sodium (GREENE, 2006)

#### **I.3.2. Pathogénie**

La transmission s'effectue par voie oronasale de manière indirecte étant donné que le virus est très résistant dans le milieu extérieur (THIRY, 2002). Suite à la contamination oronasale, le virus se dissémine à l'ensemble des tissus et notamment aux hépatocytes entraînant une hépatite nécrosante ou chronique ainsi qu'aux cellules endothéliales. Cette propagation aux endothéliums peut être à l'origine d'un œdème cornéen et d'une uvéite antérieure, d'une glomérulonéphrite ou d'une coagulation intra vasculaire disséminée.

#### **I. 3.3. Epidémiologie**

Avant l'avènement des vaccins dans les années 1950, 30 à 60% des chiens étaient séropositifs envers le CAV-1. Le taux de mortalité était de 10 à 30%. L'immunisation par la vaccination a complètement modifié la situation épidémiologique du CAV-1 (THIRY E., 2002).

#### **I.3.4. Signes cliniques**

Il existe trois formes cliniques de l'hépatite de Rubarth (LECOCQ S., 2007) :

- La forme fulgurante : affectant les chiots de moins de 3 semaines, elle se caractérise par des coliques intenses, une prostration et un coma précédant la mort qui survient en quelques heures.
- La forme chronique : généralement asymptomatique, elle constitue la voie principale de transmission de la maladie. Elle se manifeste parfois par une légère diarrhée et une adénomégalie.
- La forme classique : peut atteindre les chiots et les adultes. Elle s'accompagne d'une adénomégalie rétropharyngienne et préscapulaire, d'une hyperthermie, d'un syndrome gastroentérique (diarrhée profuse, anorexie, vomissement, colique), d'une atteinte oculaire avec uvéite et œdème cornéen (« kératite bleue »). Il est aussi possible de rencontrer une distension abdominale associée à une hépatomégalie ou encore de la toux associée à des signes de pneumonie.

En règle générale l'animal guérit au bout de 10 jours sauf dans le cas de la forme fulgurante qui aboutit à la mort de l'animal. Cependant des séquelles hépatiques ou rénales peuvent exister.

### **I.3.5. Diagnostic**

La maladie de Rubarth est suspectée chez un chien non vacciné âgé de moins de un an (THIRY E., 2002). Un test d'immunofluorescence ou d'immunoperoxydase est réalisé sur des coupes de foie ou de rein. L'examen histopathologique du foie, des reins et des poumons révèle la présence des inclusions intranucléaires dans les cellules infectées. Le virus peut être isolé du jetage nasal et oculaire, du sang et de l'urine.

L'amplification génique (PCR) est une méthode très sensible de mise en évidence du génome viral dans le foie, le poumon et d'autres tissus infectés.

### **I.3.6. Prévention**

Les vaccins disponibles actuellement sont tous des vaccins vivants atténués fabriqués à partir de l'adénovirus canin de type 2, permettant une protection contre les adénovirus canin de type 1 et 2. En effet, l'utilisation des vaccins fabriqués à partir de l'adénovirus canin de type 1 a été arrêtée du fait de quelques effets secondaires décrits (uvéite antérieure, glomérulonéphrite et excrétion urinaire du virus) (LEGEAY, 2002).

Le protocole vaccinal recommandé par les différents fabricants est exactement le même que celui recommandé pour la vaccination contre la maladie de Carré dans la mesure où ces deux vaccins sont toujours associés dans les préparations vaccinales. Cependant la

vaccination contre l'hépatite de Rubarth permet la mise en place d'une immunité protectrice pendant cinq à sept ans (LEGEAY, 2002).

#### **I.4. Parvovirose canine**

Nouvelle maladie émergente en 1978, la parvovirose canine a rapidement diffusé dans toutes les régions du monde où elle se maintient à l'état enzootique (GARNIERE et al., 2000). Elle demeure, aujourd'hui encore, un problème de d'actualité (MONNET, 2001). C'est la maladie la plus fréquente et la plus redoutée des élevages canins (CARMICHAEL, 1994). Elle représente certainement l'une des causes de mortalité d'origine infectieuse chez le chiot (MALAVALLON et ZANINI 1997).

##### **I.4.1. Etiologie**

Le virus responsable de la parvovirose canine dénommé parvovirus canin de type 2 (CPV-2) ; il est complètement différent du parvovirus canin de type 1 (minute virus of canines) qui avait été isolé en 1967 dans les chenils militaires américains et qui ne semblait pas pathogène (THIRY E., 2002). Ce dernier est associé à de la résorption fœtale et à des avortements.

La souche initiale CPV2 a été remplacée entre 1979 et 1984 par deux variants antigéniques, les types CPV-2a et CPV-2b. En 2001, on voit apparaître un nouveau variant en Italie, le CPV-2c. Il provient d'une variation du « nouveau CPV-2b ». Cette mutation modifie son pouvoir antigénique. En 10 ans, il s'est répandu sur toute la planète. (PETIT A., 2010).

##### **I.4.2. Pathogénie**

Le CPV-2 se transmet rapidement entre les chiens via la voie oro-fécale. (IKEDA et al, 2002) Cette transmission directe est quasi-exclusivement horizontale et peut dans de rares cas être verticale sous la forme d'une transmission in utero. En effet le parvovirus canin passe très difficilement la barrière placentaire. La transmission indirecte est courante et elle met en jeu tout objet ou surface ayant été contaminé par des selles de chiens à parvovirose. (DELSARTE, 2009)

L'âge au moment de l'infection influence la pathogénie de la maladie. Le parvovirus canin choisit les cellules en division pour se multiplier : le myocarde, l'épithélium intestinal,

la moelle osseuse et les organes lymphatiques. La réplication virale débute au niveau de l'oropharynx pendant les deux premiers jours de l'infection. La virémie, qu'elle soit libre ou associée aux lymphocytes, démarre 3 à 5 jours après l'infection. Hyperthermie et lymphopénie apparaissent alors en premier lieu dans la mise en place de la maladie. Par la suite, le développement de l'infection dépend fortement de l'âge du chien. Chez le nouveau-né, durant les deux premières semaines de vie, les cardiomyocytes sont en division active et au contraire le cycle de renouvellement des cellules intestinales est lent. Les cardiomyocytes sont donc une cible prioritaire pour le parvovirus canin lorsque celui-ci infecte un chiot nouveau-né dépourvu d'anticorps maternels. Chez le chiot plus âgé, la division des myocytes cesse et ce sont les cellules intestinales qui se divisent activement et deviennent alors la cible prioritaire du virus.

### **I.4.3. Signes cliniques**

#### **I.4.3.1. Forme intestinale**

Une forte diarrhée est la plus fréquente manifestation de la maladie. Les signes cliniques initiaux sont non spécifiques : anorexie, abattement, léthargie et fièvre. Plus tard d'autres signes apparaissent tels que des vomissements, une diarrhée de l'intestin grêle qui peut être soit hémorragique, soit liquidienne, soit mucoïde. La diarrhée est souvent absente pendant les premières 24 à 48h de la maladie. Les vomissements sont généralement assez importants et peuvent entraîner une œsophagite (SAVARY, 2014).

La destruction des cellules intestinales accroît fortement le risque de translocation bactérienne. Des syndromes de fièvre et de choc septique peuvent se mettre en place chez les chiens sévèrement atteints.

Une déshydratation et un choc hypovolémique se mettent rapidement en place du fait de la perte de fluides et de protéines via le tractus intestinal. L'animal présente alors un temps de remplissage capillaire augmenté, une tachycardie, une hypotension, des extrémités froides, et une hypothermie. La couleur des muqueuses est également variable : pâles pour des animaux anémiés à cause des multiples pertes sanguines intestinales, congestives pour des animaux en choc toxi-infectieux ou de couleur normale (ETTINGER, 2009). Une douleur abdominale marquée est également souvent rapportée.

La parvovirose peut évoluer de différentes façons avec quatre formes distinctes :

- La forme foudroyante amène au décès du chien en quelques heures.

- La forme suraigüe, qui touche surtout les jeunes chiens, entraîne la mort par collapsus sur une période de 48h (THIRY, 2002).
- La forme aigüe se caractérise par la présence d'une hypovolémie et la mise en place d'un choc septique avec complications bactériennes ; la mort peut survenir en 5 à 6 jours, et pour les animaux survivants la guérison est rapide et complète en 4 à 5 jours.
- La forme asymptomatique touche généralement des chiens adultes qui s'infectent sans exprimer de symptômes.

#### **I.4.3.2. Forme cardiaque**

Les chiots atteints in utero ou avant l'âge de 8 semaines peuvent développer une myocardite primitive non suppurative. Il s'agit souvent de chiots totalement dépourvus de protection immunitaire (non ingestion du colostrum, issus de mères non vaccinées ou vivants seuls). Ces chiots peuvent mourir subitement ou après avoir exprimé des signes de gastro-entérite, ceux qui survivent peuvent succomber plus tard d'un arrêt cardiaque (ETTINGER, 2009).

La myocardite virale associée à la parvovirose canine entraîne, des arythmies ventriculaires, une insuffisance cardiaque congestive, un œdème pulmonaire et le décès de l'animal. (SCHAER, 2006)

#### **I.4.4. Diagnostic**

##### **I.4.4.1. Suspicion clinique**

La parvovirose provoque une entérite nécrosante qui se manifeste par :

- un abattement marqué à sévère, associé à une hyperthermie ;
- des vomissements ;
- une diarrhée profuse parfois hémorragique ;
- une déshydratation sévère.

La numération-formule met en évidence une lymphopénie précoce (dès la phase de virémie).

En collectivité, cette maladie semble plus fréquente sous sa forme foudroyante. La mort survient avant la moindre expression clinique. Cette affection est ainsi à mettre en tête de liste dans le diagnostic différentiel de la mort subite au sevrage, quel que soit le statut vaccinal du chiot.

Le diagnostic de la parvovirose ne peut pas se limiter à une suspicion clinique, mais doit faire appel à des examens complémentaires. En collectivité, il est nécessaire de confirmer ou d'infirmer avec certitude cette hypothèse.

#### **I.4.4.2. Examen nécropsique**

Lors de mortalité en élevage, l'autopsie est indispensable. Elle est réalisée le plus tôt possible. Le ou les cadavres sont conservés à +4 °C.

L'examen macroscopique révèle souvent la présence de pétéchies et de suffusions hémorragiques sur toute la longueur de l'intestin (surtout dans ses parties iléale et jéjunale). Le contenu digestif est souvent hémorragique. Les nœuds lymphatiques présentent des lésions nécrotiques. L'examen anatomopathologique met en évidence une entérite nécrosante accompagnée d'abrasions villositaires. Des lésions de type myocardite ont été rapportées chez de jeunes chiots. Elles semblent être désormais exceptionnelles en raison de la mise en place d'une immunité passive quasi systématique.

#### **I.4.4.3. Tests directs**

La recherche directe de l'agent pathogène s'effectue dans les matières virulentes, c'est-à-dire dans les selles. Deux techniques sont disponibles en routine : la recherche d'un antigène de surface par des méthodes de diagnostic rapides, réalisables en clientèle, et la recherche quantitative ou semi-quantitative du matériel génétique du virus par PCR (polymerasechainreaction).

Les tests rapides disponibles pour les praticiens sont fondés, soit sur des techniques d'immuno-migration rapide RIM® (Witness ® Parvo), soit sur des méthodes Elisa sur membrane réactive (Snap®Parvo). Ils détectent la présence d'antigènes du parvovirus canin dans les fèces des chiens.

Ces techniques sont de réalisation facile, mais elles peuvent parfois produire des faux positifs, particulièrement lorsqu'elles sont réalisées chez des chiots vaccinés. La vaccination entraîne en effet une excrétion de virus atténués dans les selles qui est susceptible, à elle seule, de rendre le test positif. À l'inverse, le seuil de détection de ces tests est parfois élevé, ce qui peut engendrer des faux négatifs (LACHERTEZ et al. 2003).

La PCR est une technique simple, rapide et très sensible (DESAIO et al. 2005) Selon la charge virale identifiée à partir du prélèvement (écouvillon rectal), le laboratoire est capable, dans la majorité des cas, de distinguer une excrétion post-vaccinale (souvent faible à très faible) d'une parvovirose clinique (charge souvent élevée à très élevée). Cette méthode de diagnostic, par sa sensibilité et sa spécificité, semble aujourd'hui la technique de choix pour le diagnostic de la parvovirose.

#### **I.4.4.4. Test indirect :**

La sérologie est réalisée le plus souvent selon la technique de l'inhibition d'hémagglutination (IHA). Cette méthode présente l'inconvénient de ne pas différencier les anticorps maternels acquis lors de la prise colostrale des anticorps induits par la vaccination et des anticorps sécrétés après une infection naturelle. En outre, lors de parvovirose clinique, le titre n'augmente qu'après la phase de virémie. En pratique, cette technique semble de faible intérêt pour le diagnostic de la maladie car l'interprétation des résultats est difficile. Elle pourrait toutefois présenter un intérêt pour évaluer la protection du chiot.

#### **I.4.5. Prévention**

Les vaccins contre la parvovirose canine sont tous fabriqués à partir du parvovirus canin de type 2 vivant atténué, permettant une protection efficace contre l'infection par les parvovirus canins de type 2, 2a et 2b (CASSELEUX et FONTAINE, 2006).

Différents protocoles de primovaccination sont recommandés :

- La primovaccination peut débuter par une première injection avec un vaccin à haut titre antigénique à six semaines d'âge, puis un rappel avec un vaccin normo-titré vers huit semaines et enfin une dernière injection après l'âge de douze semaines,
- En effectif contaminé, la vaccination peut, si le statut immunitaire du chiot le nécessite, débuter à l'âge de trois semaines et les rappels effectués tous les sept à dix jours jusqu'à l'âge de huit semaines en utilisant un vaccin à haut titre antigénique. Puis des injections peuvent être réalisées à huit et douze semaines avec un vaccin normo-titré (CASSELEUX et FONTAINE, 2006).

Les rappels suivants doivent être effectués de manière annuelle, biennale ou triennale selon les fabricants.

La prophylaxie sanitaire consiste à éviter les contacts entre les animaux sains et infectés. Les malades doivent être isolés pendant plusieurs semaines. Lorsque des animaux doivent être introduits dans un effectif sain, ils doivent être mis en quarantaine et surveillés pendant 12 jours au minimum. La désinfection des équipements avec de l'eau de javel diluée au 1/30<sup>e</sup> ou du formol dilué au 1/100<sup>e</sup> est efficace.

## **I.5. Leptospirose :**

### **I.5.1.Etiologie :**

La leptospirose est une zoonose due à des bactériesspirochètes du genre *Leptospira* interrogans.Plusieurs sérovars peuvent être impliqués et les sérovars appartenant aux sérogroupes « canicola» et « icterohaemorrhagiae» sont les plus fréquemment rencontrés en France. Le réservoir de ces bactéries est constitué par les rongeurs (et plus particulièrement le rat et la souris), le lièvre, les insectivores (hérisson), les sangliers, les ruminants sauvages et les renards. En effet, ces animaux, peu sensibles à l'infection, deviennent porteurs de bactéries et donc excréteurs urinaires après avoir été infectés (SHERDING.RG).

### **I.5.2. Pathogénie :**

La contamination s'effectue, dans la majorité des cas, de manière indirecte par contact cutanéomuqueux avec des leptospires présentes dansl'environnement (eau, alimentation, végétaux, sol contaminés par l'urine d'animaux infectés). En effet, les animaux infectés excrètent les leptospires dans leurs urines pendant plusieurs mois après leur guérison et contaminent ainsi l'environnement dans lequel les bactéries peuvent survivre si les conditions optimales de survie sont réunies. Cependant, quelques rares cas de transmission par voie transplacentaire, vénérienne ou par morsure ont été décrits (ANDRE FONTAINE.G, GANIERE JP 1992). Après pénétration dans l'organisme, les leptospiresgagnent rapidement le système circulatoire sanguin et s'y multiplient activement pour enfin se disséminer aux tissus cibles et plus particulièrement au foie et au rein entraînant une insuffisance rénale et une destruction des hépatocytes (SHERDING.RG 2000).

### **I.5.3. Signes cliniques :**

Plusieurs formes cliniques ont été décrites :

- La gastro-entérite hémorragique : après trois à six jours d'incubation, les signes cliniques apparaissent pour conduire à la mort en moins de vingt-quatre heures. Ces signes regroupent hyperthermie, anorexie, douleur abdominale, vomissements, méléna, hématomèse, pétéchies, oliguries et insuffisance rénale aiguë,
- La forme ictéro-hémorragique entraîne une hyperthermie, un abattement, des vomissements incoercibles, un ictère avec congestion des muqueuses, une bilirubinurie et une albuminurie et conduit à la mort de l'animal en trois à six jours,
- La néphrite leptospirosique correspond à une néphrite interstitielle chronique d'évolution lente pouvant entraîner la mort à long terme,
- L'hépatite leptospirosique est à l'origine d'une hépatite chronique active,
- Enfin d'autres formes rares ont été rapportées et notamment des troubles respiratoires (pharyngite, dyspnée, œdème pulmonaire, pneumonie secondaire), des troubles ophtalmologiques (uvéite, conjonctivite) et des troubles de la reproduction (avortements, mortinatalité) (SHERDING RG 2000).

### **I.5.4. Traitement :**

Il est constitué d'un traitement symptomatique associé à une antibiothérapie à base de pénicilline G, d'ampicilline ou d'amoxicilline pendant deux semaines suivie d'un traitement par la doxycycline d'une durée de deux semaines afin de stopper l'excrétion urinaire des leptospires (SHERDING RG 2000).

### **I.5.5. Prévention :**

Les vaccins actuellement disponibles en France pour la prévention de leptospirose sont tous fabriqués à partir de bactéries de type *Leptospira interrogans canicola* et *Leptospira interrogans icterohaemorrhagiae* inactivées.

Ainsi, la vaccination ne protège que contre ces deux seuls sérovars et empêche seulement le développement d'une infection aiguë mortelle. Les formes chronique ou subclinique peuvent ainsi atteindre des animaux vaccinés s'il s'agit de souches bactériennes

très infectieuses. Par ailleurs, la vaccination permet aussi de prévenir le portage rénal de bactéries et donc l'excrétion urinaire prolongée de leptospires en cas d'infection subclinique (ANDRE FONTAINE G.2006).

Le protocole de vaccination fait intervenir deux injections de primo-vaccination réalisées à un intervalle de trois à quatre semaines à partir de l'âge de trois mois. Les rappels doivent être réalisés annuellement voire tous les six mois en zone endémique ou pour les animaux très exposés, dans la mesure où la protection fournie par le vaccin diminue considérablement à partir de quatre mois après la vaccination. Par ailleurs, les rappels doivent préférentiellement être effectués avant la période d'exposition des animaux (séjours à la campagne pour les animaux de loisirs, période de chasse pour les chiens concernés) (ANDRE FONTAINE G.2006).

#### **I.6. Maladies à vaccination facultative :**

Les chiens individuels présentant un risque particulier peuvent être vaccinés contre :

- Parainfluenza canin.
- Tétanos.
- Piroplasmose.
- Bordetellose (contribue au syndrome de la toux de chenil).
- Herpès virus.
- Maladie de Lyme (Borréliose). (LUC CHABANNE).

#### **Calendriers vaccinaux :**

**Tableau 2 : Calendrier vaccinal chez le chien:(LUC CHABANNE).**

<b>Vaccins</b>	<b>Primo vaccination</b>	<b>Rappels préconisés</b>	<b>Durée estimée de l'immunité</b>
Maladie de Carré	A partir de la 7eme ou	12 mois après la primo vaccination, puis tous les ans ou	> 7ans (vaccin vivant atténué) dont une période de 2 à 6 ans validée par épreuve virulente

Hépatite de Rubarth	8eme semaine: 2 injections à 2 à 4 semaine d'intervalle (2eme injection après 12 semaines)	plus	> 7ans (vaccin vivant atténué) dont une période de 3 ans validée par épreuve virulente
Parvovirose	ou une seule injection après 3 mois		> 7ans (vaccin vivant atténué) dont une période de 2 ans validée par épreuve virulente
Leptospirose	2 injections à partir de la 8eme ou 10eme semaine à 2 à 4 semaines d'intervalle	Annuel à bisannuel selon le risque	1 an (vaccin inactivé)
Rage	Une injection après 3 mois	Annuel	> 3ans (vaccin inactivé adjuvé) dont une période de 3 ans validée par épreuve virulente

## **I. Présentation de l'enquête :**

Une enquête a été menée sur la clientèle des deux cabinets vétérinaires à (El kala et Annaba), durant deux années d'activité (2015-2016).

Cette enquête devait au départ porter sur les chiens au niveau des autres cabinets privés sites à El kala et à Annaba mais par le manque de données, nous sommes limités à celles des deux cliniques vétérinaires lune à El kala et l'autre à Annaba qui reçoivent une clientèle assez importante.

### **I.1. Objectifs de l'étude :**

Objectif de cette enquête est d'avoir une idée assez précise sur les caractéristiques de la population canine présentée à la consultation au niveau des deux régions et par la suite essayer de déterminer le profil actuel de la vaccination chez cette espèce.

### **I.2. Région de l'étude :**

Annaba et El kala situées à l'extrême nord est Algérien sur le littoral dont le climat est méditerranéen.

Il y a lieu de rappeler que la clientèle en fonction d'assiduité est répertoriée comme suit :

-Clientèle assise régulière.

-Clientèle régulière occasionnelle.

-Clientèle passagère.

- La première est une clientèle qui assure les soins de son animal ou animaux de manière régulière et qui en moyenne consulte 3 à 4 fois par an en dehors de problèmes de santé accidentelle.
- Cette occasionnelle est identique à la précédente lorsqu'il s'agira du démarrage de la carrière médicale du ou des animaux, mais qui n'a pas de

rythme régulier en dehors de la première ou deuxième année de vie du ou des sujets.

- Quant à la clientèle passagère, comme son l'indique est une clientèle qui ne réside pas dans la région de El kala et d'Annaba, elle est rencontre surtout lors de la période estivale.

Ce sont là le différent aspect de la clientèle, qui expliquent les variations quant à la différence entre le nombre d'animaux enregistré et ceux faisant l'objet d'une vaccination plus ou moins régulière.

## **II. Matériels et méthode :**

### **II.1. Matériels :**

#### **II.1.1. Population de référence :**

Pour réalises notre étude, nous avons pris comme échantillon les chiens présentes à la consultation.

Les chiens inclus dans l'étude étaient de tous âges, sexes, races, présentes pour tous motifs à la consultation.

#### **II.1.2. Recueil des commémoratifs :**

Les commémoratifs sont des éléments essentiels de l'étude, pour chaque chien, nous avons relevé :

- Le nom de l'animal et l'adresse du propriétaire afin de ne pas inclus l'animal deux fois.
- L'âge.
- La race.
- Le sexe.
- La zone de provenance : rurale, urbaine et collective.
- La date de vaccination.
- La date des rappels de vaccinations.

## **II.2. Méthode :**

Nous avons exploité les données des registres de consultation de deux années d'activité consécutive des deux cabinets vétérinaires (El kala et Annaba).

## **III. Présentation des résultats :**

### **III.1. Motifs de consultation :**

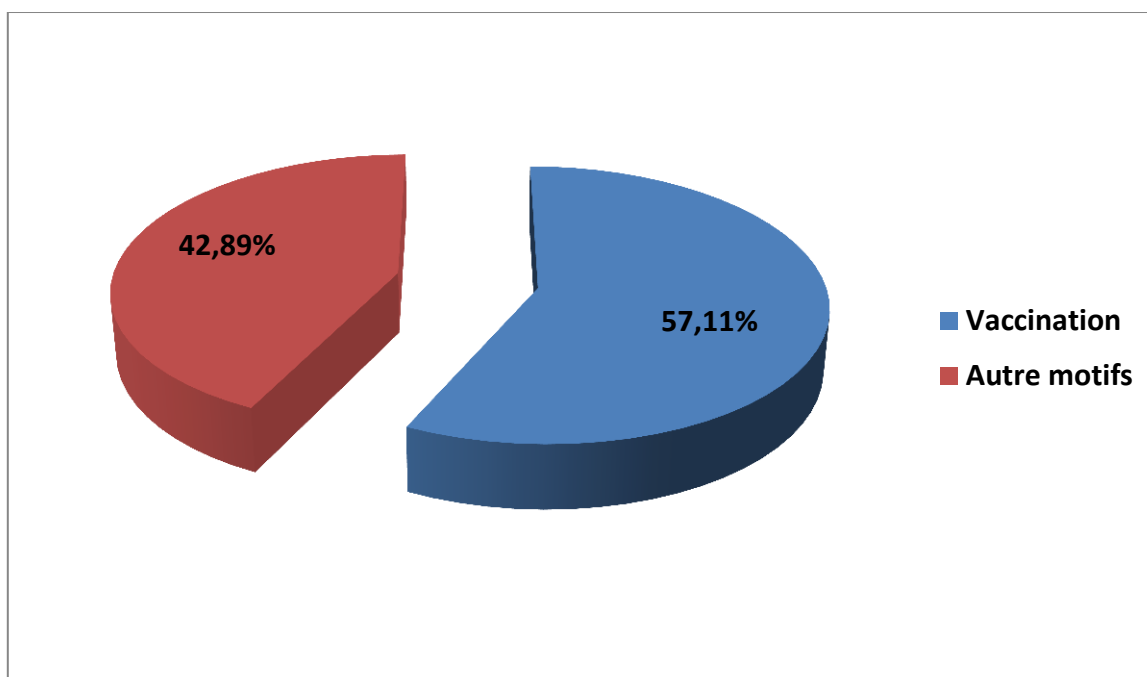
Le nombre total de chiens consultés durant les deux années d'activités était de 198 sujets, présentés en consultation soit pour vaccination, soit pour d'autres motifs (un problème de santé, mise sous surveillance sanitaire, vermifugation.....etc.).

- Les résultats détaillés pour chaque motif de consultation, sont mentionnés dans le tableau :

**Tableau 3 : présentation des motifs de consultation des deux cabinets vétérinaires (2015-2016).**

<b>motifs de consultation</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>pourcentage</b>
<b>Vaccination</b>	<b>245</b>	<b>57.11%</b>
<b>Autre motifs</b>	<b>184</b>	<b>42.89%</b>
<b>Totale</b>	<b>429</b>	<b>100%</b>

Nous avons dénombrés 429 motifs de consultation avec un nombre de 245 actes vaccinaux, soit 57.11% de l'ensemble des motifs de consultation.



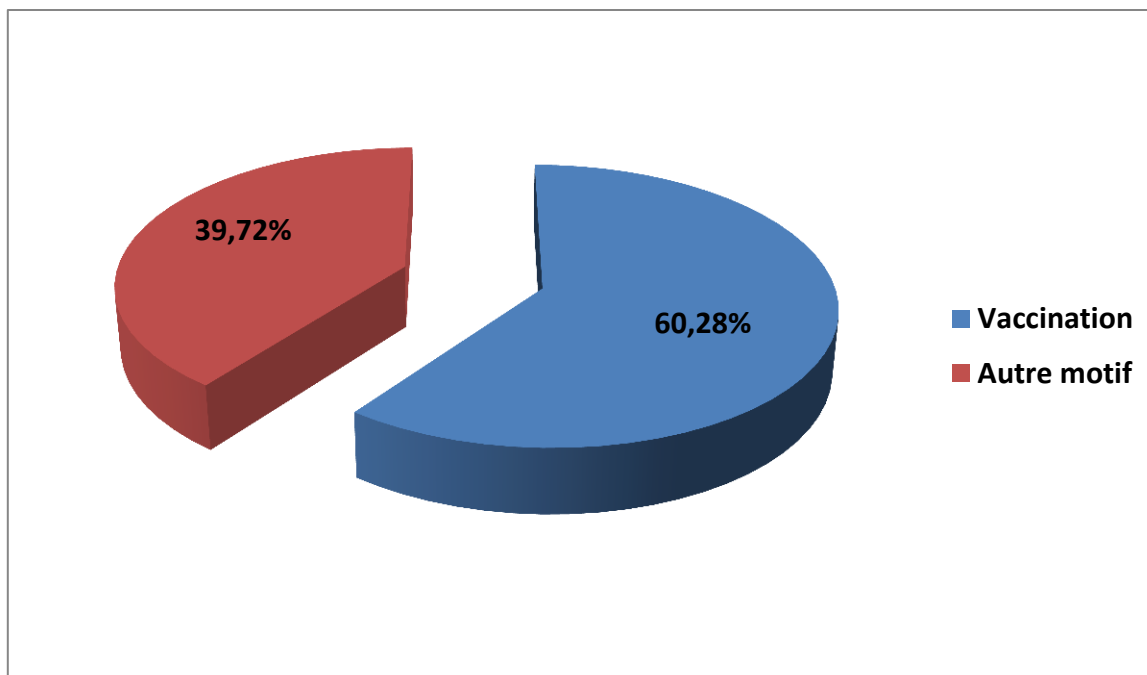
**Figure 1 : Répartition des motifs de consultation.**

- Les résultats détaillés pour chaque motif de consultation, des 2 années d'activités d'un

**Tableau 4 : Motifs de consultation (cabinet vétérinaire El kala).**

<b>Motifs de consultations</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Vaccination</b>	<b>85</b>	<b>60.28%</b>
<b>Autre motifs</b>	<b>56</b>	<b>39.72%</b>
<b>Total</b>	<b>141</b>	<b>100%</b>

Pour les deux années d'activité d'un cabinet à El kala, nous avons dénombré 141 motifs de consultation avec un nombre de 85 actes vaccinaux, soit 60.28% de l'ensemble des motifs de consultation.



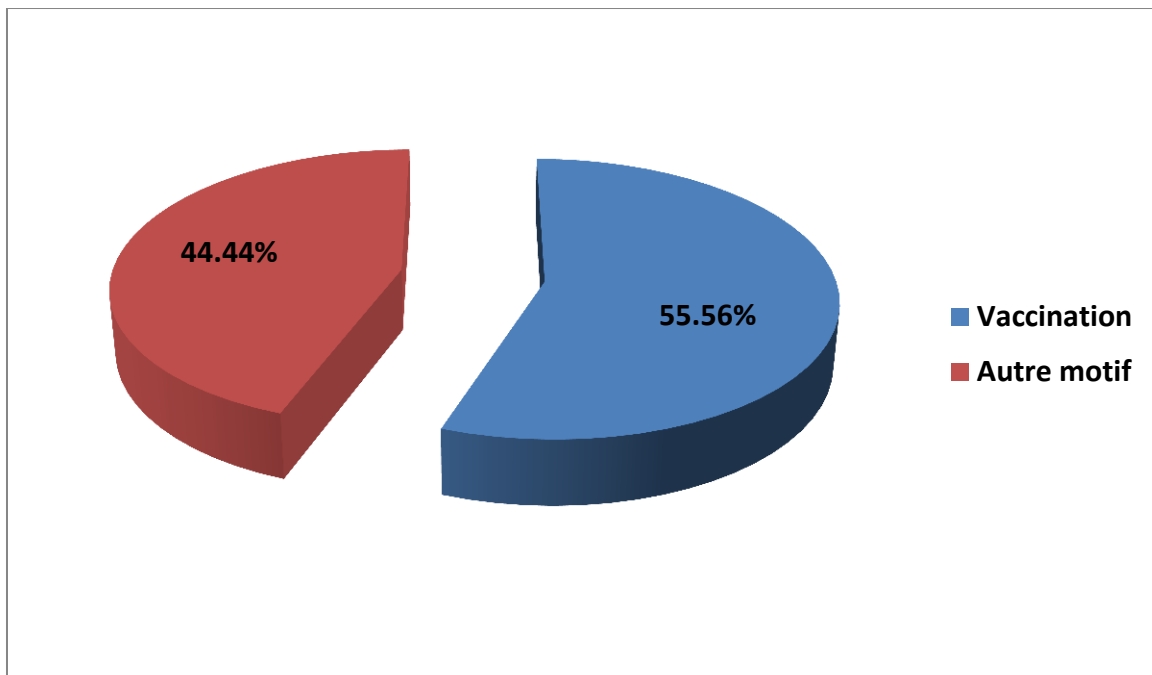
**Figure 2 : Répartition de la population canine de référence selon le motif de consultation(Cabinet vétérinaireEl kala).**

- Les résultats détaillés pour chaque motif de consultation, des 2 années d'activités d'un cabinet vétérinaire à Annaba sont mentionnés dans le tableau :

**Tableau 5 : Présentation des motifs de consultation (Cabinet vétérinaire Annaba).**

Motifs de consultation	Nombre de cas	Pourcentage
Vaccination	160	55.56%
Autre motifs	128	44.44%
<b>Total</b>	<b>288</b>	<b>100%</b>

Nous avons dénombré 288 motifs de consultation avec un nombre de 160 actes vaccinaux, soit 55.56% de l'ensemble des motifs de consultation.



**Figure 3 : Répartition de la population canine de référence selon le motif de consultation (Cabinet vétérinaire Annaba).**

## **III.2. Caractéristiques de la population canine étudiée :**

### **III.2.1. Répartition selon la race :**

Dix races de chien ont été rencontrées au cours de cette étude, nous avons regroupé les chiens ayant la même utilité. Ainsi nous avons différencié 4 groupes de chiens :

- Chiens bergers : Bergers Allemands, Bergers Belges.
- Petits chiens de compagnie : Caniche, Yorkshire.
- Autres races : Rottweilers, Doberman, Pitbull, Boxer, Dogue Allemand, Labrador.
- Les produits de leurs croisements.

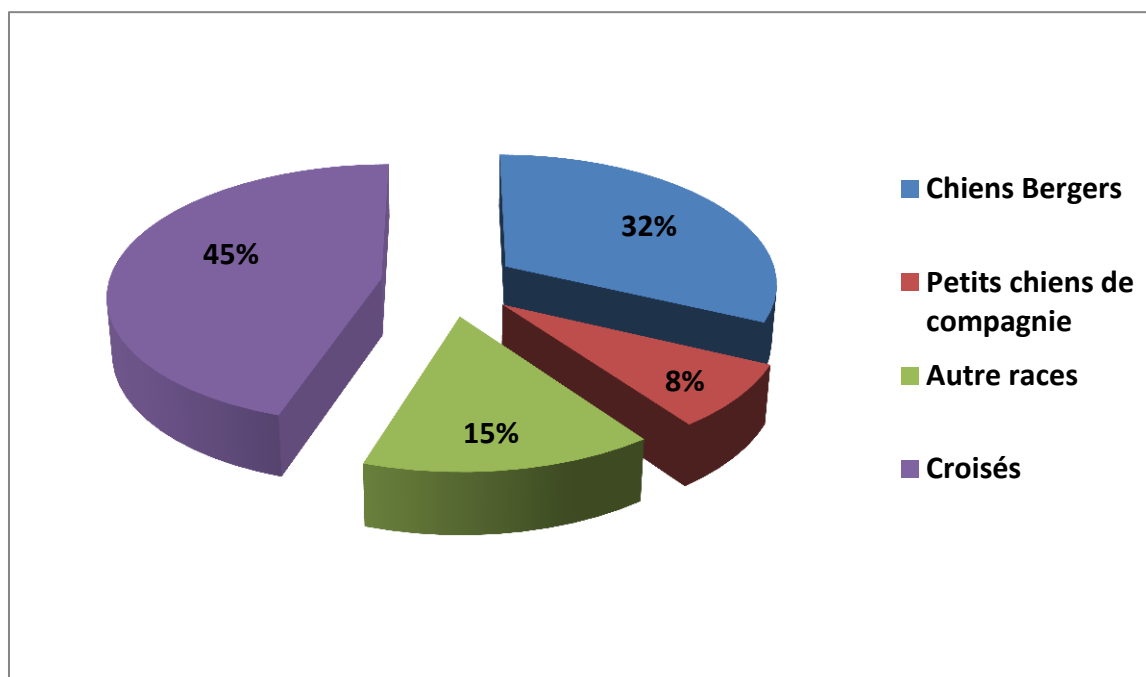
**Tableau 6 : Répartition de la population canine de référence selon la race.**

<b>Catégorie</b>	<b>Chiens Bergers</b>	<b>Petits chiens de compagnie</b>	<b>Autres races</b>	<b>Croisés</b>
<b>Pourcentage de la population</b>	<b>32%</b>	<b>08%</b>	<b>15%</b>	<b>45%</b>

La catégorie la plus peuplée est constituée par les croisés avec 45% de la population de référence.

La deuxième catégorie est représentée par les chiens Bergers avec 32% de la population, vient ensuite la catégorie des autres races avec 15%.

La dernière catégorie représentée par les petits chiens de compagnie avec 8%.



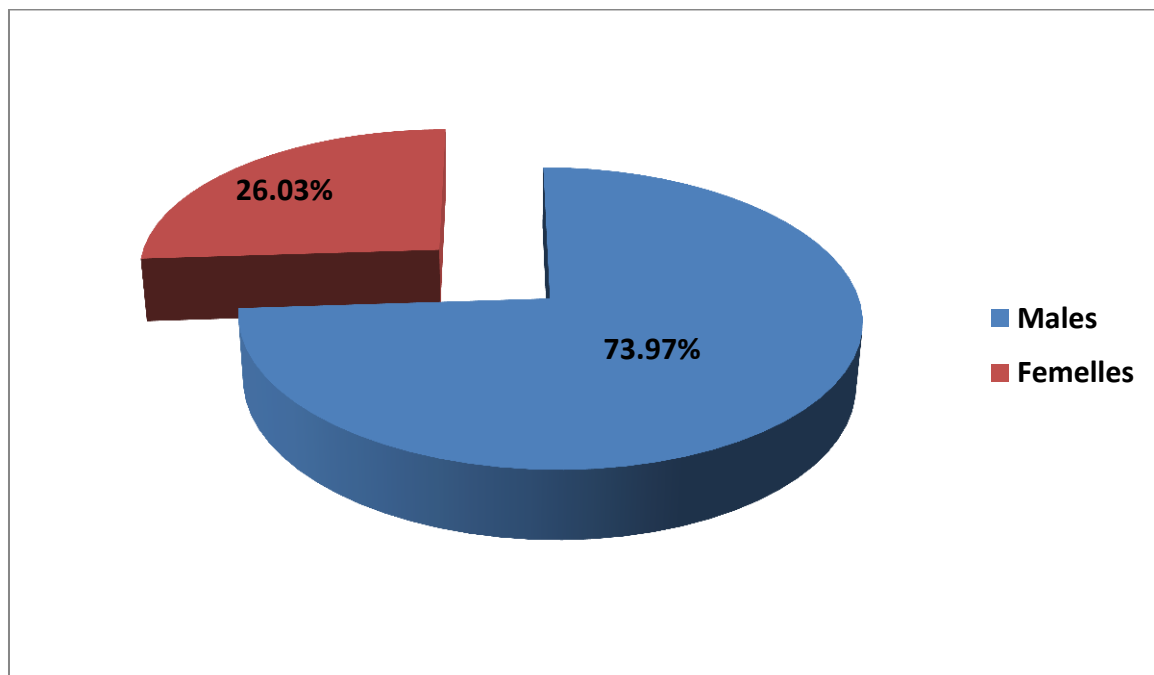
**Figure 4 : Répartition de la population canine selon la race.**

### III.2.2. Répartition selon le sexe :

**Tableau 7 : Répartition de la population canine étudiée selon le sexe.**

	<b>Males</b>	<b>Femelles</b>	<b>Total</b>
<b>Nombre de chiens</b>	<b>108</b>	<b>38</b>	<b>146</b>
<b>Pourcentage</b>	<b>73.97%</b>	<b>26.03%</b>	<b>100%</b>

La population de chiens étudiée au cours de notre enquête nous donne un effectif de 108 males et 38 femelles. Il faut remarquer ainsi qu'il se dégage une nette majorité de chiens males (73.97%). Ceci s'explique par le fait que la plupart des propriétaires préfèrent les chiens males pour des raisons de tranquillité notamment en période de reproduction.



**Figure 5 : Répartition de la population canine étudiée selon le sexe.**

### III.2.3. Répartition selon l'âge :

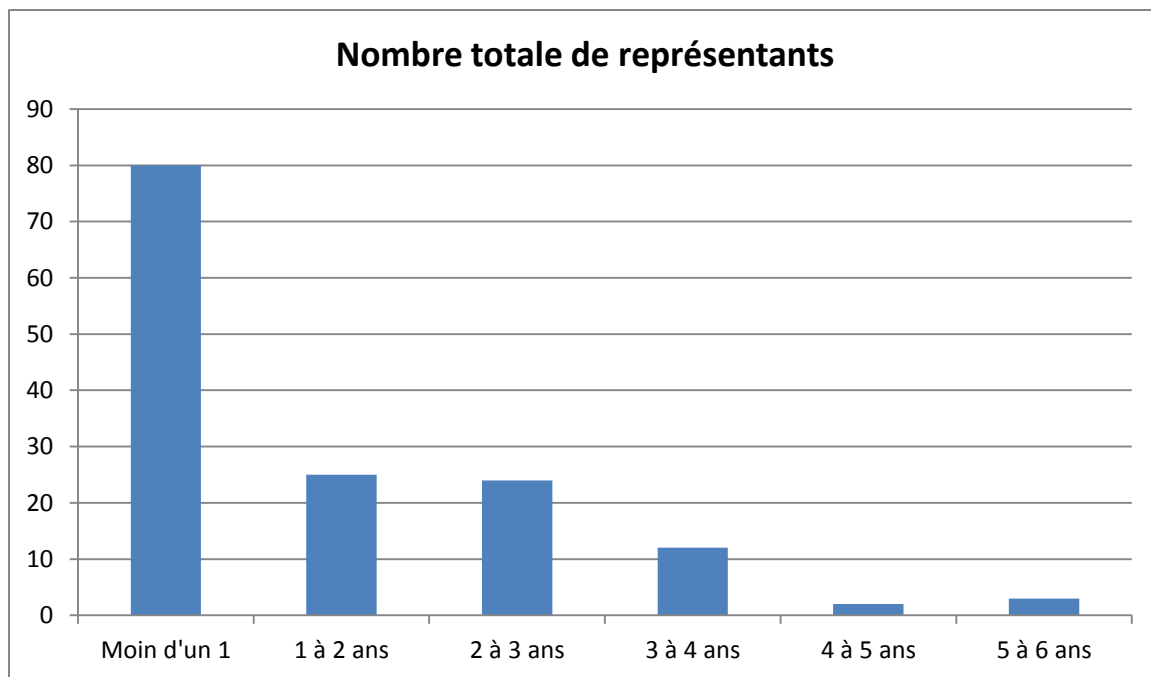
**Tableau 8 : Répartition de la population de référence selon l'âge.**

<b>Classe d'âge</b>	<b>Nombre de représentants</b>
<b>Moins d'un 1 an</b>	<b>80</b>
<b>1 à 2 ans</b>	<b>25</b>
<b>2 à 3 ans</b>	<b>24</b>
<b>3 à 4 ans</b>	<b>12</b>
<b>4 à 5 ans</b>	<b>02</b>
<b>5 à 6 ans</b>	<b>03</b>

Les chiens les plus souvent à la consultation sont les individus âgés de moins d'un an.

Plus tard, les chiens adultes viennent souvent en consultation la plupart n'étant présentés qu'à l'occasion d'un rappel de vaccination.

Les autres catégories d'âges sont donc équitablement représentées jusqu'à l'âge de 3 ans plus, ou l'on commence à observer une chute des effectifs.



**Figure 6 : Répartition de la population canine de référence selon la classe d'âge.**

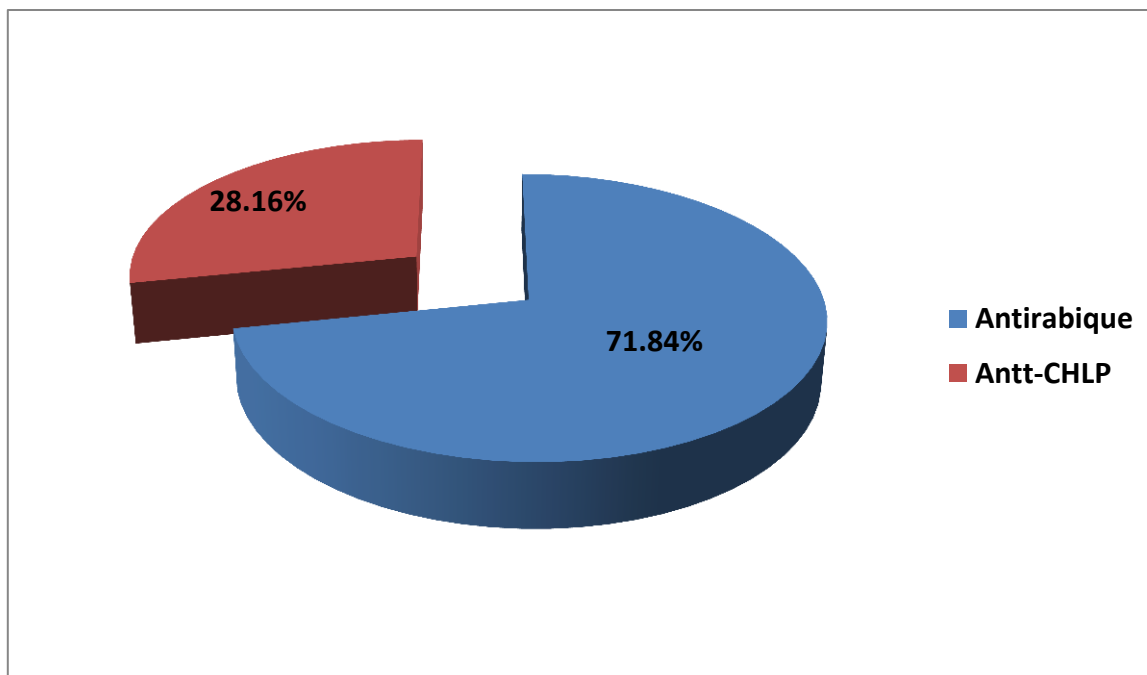
### **III.3. Etude des principaux vaccins :**

#### **III.3.1. Répartition de la vaccination durant les deux années (2015-2016) :**

**Tableau 9 : Répartition de la vaccination durant les deux années (2015-2016)**

<b>Vaccination</b>	<b>Nombre d'acte vaccinal</b>	<b>pourcentage</b>
<b>antirabique</b>	<b>176</b>	<b>71.84%</b>
<b>Anti-CHLP</b>	<b>69</b>	<b>28.16%</b>
<b>Total</b>	<b>245</b>	<b>100%</b>

Cette étude a permis d'enregistrer 176 vaccins antirabiques soit 71.84% contre 69 vaccins contre la maladie de Carré, L'hépatite de Rubarth, la leptospirose et la Parvovirose.

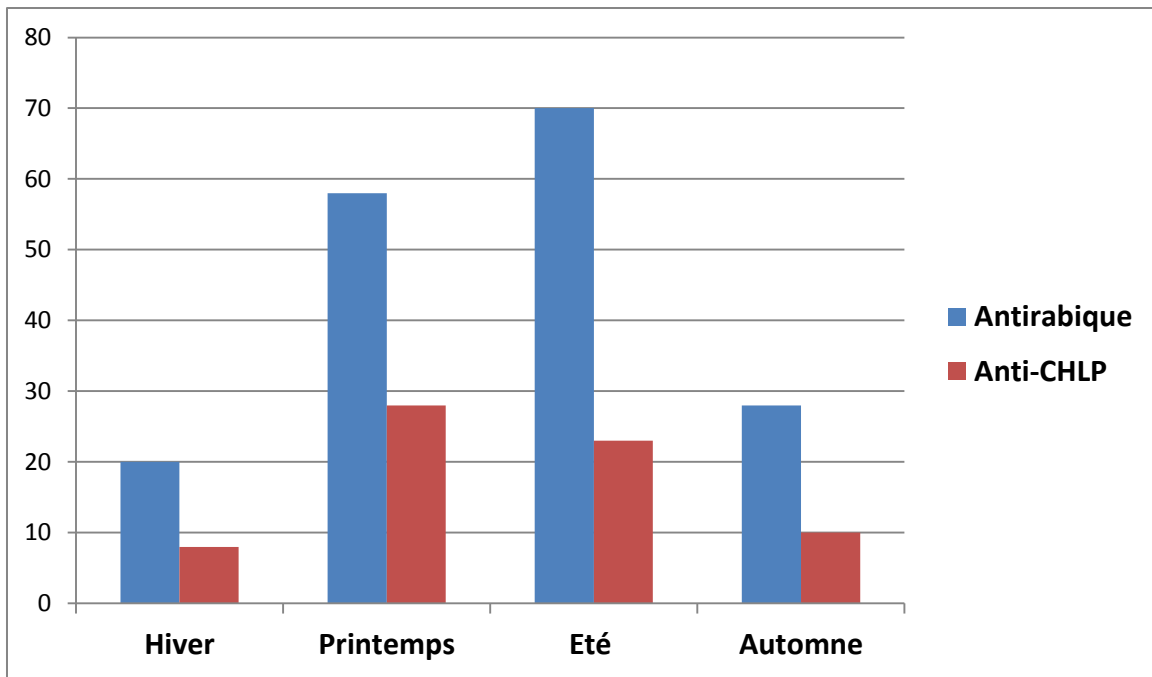


**Figure 7 : Répartition des vaccins durant les deux années.**

### **III.3.2. Répartition de la vaccination antirabique et anti-CHLP selon la saison :**

**Tableau 10 : Répartition de vaccination antirabique et anti- CHLP selon la saison :**

	<b>Vaccin antirabique</b>	<b>Vaccin anti-CHLP</b>
<b>Hiver</b>	<b>20</b>	<b>8</b>
<b>Printemps</b>	<b>58</b>	<b>28</b>
<b>Eté</b>	<b>70</b>	<b>23</b>
<b>Automne</b>	<b>28</b>	<b>10</b>
<b>Total</b>	<b>176</b>	<b>69</b>



**Figure 8 : Nombre de vaccination antirabique et anti-CHLP durant les 4 saisons.**

## **IV. Discussion :**

### **IV.1. Etude de la population canine :**

146 chiens ont été présentés, en clinique pour vaccination. La dominance des chiens par rapport aux autres espèces examinées s'expliquerait par la place de plus en plus importante qu'occupent les chiens dans nos ménages et l'attention particulière qu'on accorde à leurs soins.

80 chiens soit 54.79% de la population étudiée sont âgés de moins d'un an. Il s'agit donc d'une population essentiellement jeune. Ceci rejoint les consultations de Chabchoub et al (2001), lors d'une étude sur l'écologie des chiens en Tunisie ont noté que les chiens âgés de moins d'un an représentent 42% de la population canine admise en consultation.

Matter (1989) qui a réalisé une recherche sur l'écologie des chiens errant en Tunisie a enregistré que les chiens âgés de moins d'un an représentent 20.6% à 42% de la population objet de son enquête. Par opposition Duveau(1991), dans une enquête faite au service d'urgence de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, a trouvé une moyenne d'âge de 6.71 ans.

73.97% de la population est constituée par des males contre 26.03% des femelles. Ceci rejoint les constatations de Chebbi, Matter (1989), Chabchoub et al (2001). L'achat d'un chien ou son adoption a pour motif essentiel la garde selon la plupart des ménages.

Le mal, du fait de sa réputation d'être agressif est considéré comme le symbole de la force surtout dans les quartiers populaires.

La femelle est mal appréciée du fait de certains préjugés liée aux manifestations de chaleurs et à la gestation.

Duveau(1991) rapporte que les possesseurs de chien d'utilité choisissent plutôt les males alors que cette discrimination raciale ne se fait pas pour le chien de chasse ou de compagnie.

Les animaux vaccinés appartiennent à 10 races reconnues par la Société Centrale Canine de France(SCCF).

Pour la commodité de la présentation, nous les avons regroupés en trois groupes définis par la SCCF auxquels nous avons arbitrairement ajouté un 4eme groupe comportant les chiens de race commune qui sont issus de croisements multiples.

Les chiens, notamment les croisés occupent une place prépondérante avec 45% du total de la population étudiée.

Autre races constituent le second groupe par ordre d'importance. Ils représentent 15% de la population canine examinée, ils sont suivis par les chiens Bergers (Bergers Allemand).

#### **IV.2.Etude des différents vaccins :**

La vaccination antirabique est la plus demandée et la plus pratiqué du fait de l'importance de la rage entant que maladie animale mortelle mais aussi entant que zoonose.

Au cours de notre étude, nous avons constaté à travers la compulsion des registres, que la vaccination antirabique était pratiqué annuellement à la demande du publique, qui n'ignore pas l'existence des vaccinations citées dans notre travail.

La réduction du schéma vaccinal multiple du chien à une vaccination antirabique rend compte de l'importance de cette maladie dans la conscience collective.

D'autre part, la vaccination anti-parvovirus est la moins demandée car la parvovirose est une maladie de découvert assez récente et n'a pas dans notre pays pris l'ampleur que celle connus en Europe ou la tradition du chenil dépasse de loin la nôtre.

Rappelons à ce titre que l'éleveur de chien en Europe ne s'est senti sécurisé que lors de la mise sur le marché du vaccin antiparvovirus, le parvovirus tant redouté car l'origine de véritables hécatombes dans les chenils.

De plus la parvovirose n'est pas une zoonose et de ce fait on lui accorde moins d'importance que celle reconnue pour la rage.

La comparaison des deux années entre elle pour les différents vaccins utilisés fait ressortir des différences significatives. Ces différences ne pourraient être imputables qu'à la progression de l'apprentissage par la clientèle assise régulière de la clinique du schéma vaccinal applicable aux chiens.

D'autre part, si l'on considère les saisons, on remarquera que le printemps et l'été sont les périodes de l'année où la vaccination est la plus demandée ou réalisée. Un tel résultat trouverait son explication dans le fait que la période verno-estivale est une période où les contacts entre animaux sont nombreux (promenade, bord de mer, aires de loisirs, détente) et du fait le souci du propriétaire de vacciner son chien s'accroît de crainte qu'il ne soit malade au contact d'autres animaux.

D'autre part, concernant cette période il est probable lors de l'été que le fait de constater souvent, régulièrement la présence d'ectoparasite sur l'animal (tiques) incite le propriétaire à aller s'enquérir auprès du vétérinaire d'une solution à cette rançon estivale de la prolifération arthropodienne.

En outre, le printemps est une saison au cours de laquelle il est coutume de constater que le comportement animal des carnivores domestiques acquiert une tonalité particulière. Cette particularité est à mettre sur le compte de l'activité sexuelle génératrice de comportements excessifs parfois déroutants pour le propriétaire qui consulte volontiers le vétérinaire avec en filigrane la nette intention de vacciner son animal.

## CONCLUSION

La vaccination du chien et du chat repose ainsi sur la stimulation d'une immunité spécifique et sur la mise en place d'une mémoire immunitaire. Cette stimulation passe par l'emploi de vaccins à agents vivants modifiés ou atténués, plus ou moins adjuvés afin d'améliorer les propriétés immunogènes du vaccin. Par ailleurs, de nombreux vaccins utilisant des techniques nouvelles (Adn par exemple) sont en voie de développement et permettront d'améliorer la protection obtenue par la vaccination. Actuellement, en Algérie, les vaccins disponibles ne couvrent pas l'ensemble des maladies infectieuses graves et contagieuses auxquelles peuvent être exposés les animaux domestiques.

Les résultats que nous avons exploités, issues de deux années d'activité nous permettent de manière globale de conclure quant à l'importance de la population canine médicalisée.

La consultation de cette espèce demeure dans notre pays, un domaine d'activité peu fréquenté, d'abord au fait que la concentration de cette espèce est importante en milieu urbain, ensuite au fait qu'elles sont à priori moins intéressantes que les autres espèces pour lesquelles le rapport est beaucoup plus substantiel.

Actuellement, l'accès à la propriété privée connaît un essor en milieu urbain et s'assortit d'une sensible intégration de l'animal dans notre société, intégration pour une part importante est influencée par les médias étrangers ou l'animal est omniprésent.

Dans notre société, la médecine canine représente un pan non négligeable de l'activité vétérinaire.

Cette médecine est dominée par la vaccination qui demeure au-delà des règles qu'ils lui sont reconnus en vue d'une efficacité optimale.

En effet, elle ne couvre que 50% des actes de consultation, ceci plaide pour l'insuffisance de l'acte vaccinal due probablement à une méconnaissance de ce dernier par le public.

La primauté de la vaccination antirabique réductrice de tout un calendrier vaccinal le confirme bien.

Cette importance est à prendre en considération et doit susciter la mise en place 'une prophylaxie efficace. Il convient en effet d'adopter le programme vaccinal au contexte épidémiologique et à l'environnement de chacun et de raisonner à l'échelle individuelle et collective.

## Références bibliographiques

ALCARAZ C., (2009) : La panleucopéniefeline: données actuelles et Diagnostic moléculaire. Thèse de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 153 pages.

APPEL M (1987) : Canine Adenovirus Type 1 (infectious canine hepatitis virus). In Virus infections in Carnivores. The Netherlands: Elsevier Science publishers, p. 29-43. ISBN 0-444-42709-0.

AUBERT M .F.A. (1995) : La rage en France et en Europe : évolution récente et perspectives. Point vét, 27: 13-22

BOURHY H, ROLLIN PE, VINCENT J, SUREAU P., (1989) : Comparative field evaluation of the fluorescent-antibody test, virus isolation from tissue culture, and enzyme immunodiagnosis for rapid laboratory diagnosis of rabies. J Clin Microbiol ; 27:519-23

CADIER, J., (2014) : Gestion des maladies infectieuses du chiot. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 156 p.

CARMICHAEL L.E. (1994) : Canine parvovirus type 2- an evolving pathogen on dogs. Annales de Médecine Vétérinaire : 138, 7, 459- 464.

CARMICHAEL L, SCHLAFLER D, HASHIMOTO A. (1994) : Minute virus of canines (MVC, canine parvovirus type-1): pathogenicity for pups and seroprevalence estimate. J of Vet Diagnostic Investigation, 6, 165-174.

CASSELEUX G. et FONTAINE E. (2006) : Gestion de la parvovirose en élevage canin. Le Point Vétérinaire : 262, 42-46.

COLLARD L., 2006 : Apport de la biologie moléculaire à la taxinomie et a l'épidémiologie des virus rabiques. Thèse de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 188 pages.

COSTES B., VAN DEN BRANDE A. , THIRY E. , VANDERPLASSCHEN A., (2007) : L'herpèsvirus félin 1, l'agent de la rhinotrachéite virale féline. Ann. Méd. Vét., 151, 61-78.

DELSARTE, (2009) : Actualités thérapeutiques et propositions de facteurs pronostiques pour la parvovirose canine Synthèse bibliographique et étude rétrospective de 33 cas du service de soins intensifs de l'ENV Lyon (SIAMU). Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, p22-58.

DESARIO C. DECARO N CAMPOLO M (2005) : Canine parvovirus infection: which diagnostic test for virus? J. Virol. Methods;126(1-2):179-185.

DESMETTRE P, CHAPUIS G. (1999) : Vaccins et vaccination. In : PASTORET PP, GOVAERTS A, BAZIN H, editors. Immunologie animale, Paris : Flammarion, 699-708.

EUROPEAN ADVISOR BOARD ON CAT DISEAS, (2009) : La péritonite infectieuse féline, fiche maladie ; [www.abcd-vets.org](http://www.abcd-vets.org)

ETTINGER, FELDMAN, (2009) : Canine Parvovirus. In : Textbook of veterinary internal medicine expert consult, 7th edition, vol 2. Elsevier Saunders, Saint-Louis, p 1007- 1009.

GARNIERE J.P., RUVOEN N., GUEGUEN S., HEGE T., CHAZEL M., AUBERT A. (2000) : Identification des types de parvovirus canin circulant en France : 151, 1,43-46.

GRANDJEAN D., BEUGNET F., FONTBONNE A., PIERSON P., FAYET G. et POULET H. (2002) : Guide pratique des maladies en élevage canin, Aniwapublishing, 333pages

GASKELL R.M., DAWSON S., RADFORD A. et THIRY E. (2007) : Feline Herpesvirus. VetRes. 38: 337-354

GREENE C., (2006) : Canine Distemper. In Infectious diseases of the dog and cat. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 25-41. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.

GREENE C., (2006) : Infectious Canine Hepatitis and Canine Acidophil Cell Hepatitis. In Infectious diseases of the dog and cat. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 41-47. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5.

GREENE C., (2006) : Canine Viral Enteritis. In Infectious diseases of the dog and cat. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 63-73. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5. 43.

GUIOT AL, POULET H., (1999) : Les rétroviroses. Prat. Méd. Chir. Anim. Comp., 1999, 34, 299-308.

HADDAD N, ELOIT M (2012) : Rage chez le chien et le chat. In Encyclopédie vétérinaire. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris. Médecine générale 0800.

IKEDA, MOCHIZUKI, NAITO, NAKAMURA, MIYAZAWA, MIKAMI et TAKAHASHI, (2000) : Predominance of canine parvovirus (CPV) in unvaccinated cat populations and emergence of new antigenic types of CPVs in cats. In : Virology, Vol. 278, p. 13-19.

IKEDA Y, NAKAMURA K, MIYAZAWA T, TOHYA Y, TAKAHASHI E, MOCHIZUKI M. (2002) : Feline Host Range of Canine parvovirus: Recent Emergence of New Antigenic Types in Cats, Emerging Infectious Diseases, 8, 341-346

JARRETT O. (2006) : La vaccination contre la Leucose, quelles indications. In: Actualités sur la vaccination du chat, Maisons-Alfort, 25 mars 2006, Maisons Alfort: Société Française de Félinotechnie, 121-136.

KAPILS. et YEAR T.J., (2011) : Canine distemper spillover in domestic dogs from urban wildlife. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 41 : 1069- 86.

LACHERETZ A, LAPERROUSAZ C, KODJO A. (2003) : Diagnosis of canine parvovirus by rapid immunomigration on a membrane. Vet. Rec.;152(2):48-50.

LAPERROUSAZ C. (2001) : La parvovirose canine : Etude expérimentale de son diagnostic par un test d'immuno-migration rapide sur membrane. Thèse de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 88 pages.

LECOQC S., (2007) : Les affections juvéniles du chien application au diagnostic raisonné du 15<sup>ème</sup> jour au 3<sup>ème</sup> mois. Thèse de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 195 pages.

LEGEAY Y., (2002) : Maladie de Rubarth. In : Encyclopédie vétérinaire, Paris : Editions scientifiques et médicales Elsevier, Médecine générale, 0700, 5p.

LEPRÊTRE C., (2009) : La vaccination des carnivores domestiques en 2008 thèse pour le doctorat vétérinaire. École Nationale Vétérinaire D'Alfort.

MALAVALLON A., ZANINI V. (1997) : La parvovirose, une menace toujours présente. La dépêche vétérinaire, 518, 14-15.

MEYER D.M.J., (2008) : Méthodes de dépistage et de diagnostic de la leucose feline. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. École nationale Veterinaire d'Alfort, 107 pages.

MONNET E., (2001) : Diagnostic de la parvovirose canine- Etudes bibliographique et expérimentale. Thèse de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 122 pages.

MORAILLON A., (1988) : Le chat et le virus leucémogène (FeLV). Point Vét, 1988, 20, 279-295

MORAILLON A., (2002) : Maladie de Carré. In Encyclopédie vétérinaire. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris. Médecine générale 0600.

PETIT A., (2010) : Evolution du parvovirus canin et Conséquences sur le diagnostic et la Prophylaxie médicale : Etude bibliographique. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 156 pages.

REYNOLDS B., (2011) : Herpèsviroses du chat. Bull. Acad. Vét. France, Communication présentée le 3 novembre 2011,164 - N°4,327-330 [www.academie-veterinaire-defrance.org/](http://www.academie-veterinaire-defrance.org/)

Savary A. (2014) : Étude rétrospective de 147 cas de parvovirose canine (2003-2013). Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 99 p

SCHAER, (2006) : Parvovirose canine. In : Médecine clinique du chien et du chat. Masson, Paris, p 82- 83.

THIRY D., HEUSCHEN M., THIRY C., FRYMUS T. et THIRY E. (2013) : Maladie de Carré - ORBiULg - Université de Liège

[https://orbi.ulg.ac.be/bitstream/2268/188015/1/400pub\\_thiry.pdf](https://orbi.ulg.ac.be/bitstream/2268/188015/1/400pub_thiry.pdf)

THIRY E., (2002) : Virologie clinique du chien et du chat. Collection virologie clinique. Editions du point vétérinaire, 203 pages.

TIZARD IR. The defense of the body : in veterinary immunology, an introduction. 8th ed, Philadelphia :saunders Elsevier,2009.1-10.

SHERDING RG. chapter 17 : leptospirosis, brucellosis, and other bacterial infectious diseases, in : BIRCHARD SJ. SHERDING RG. Editors, saunders manual of small animal practice, 2<sup>nd</sup> edition, philadelphia : W.B. saunders company 2000, 133-137.

ANDRE FONTAINE G. canine leptospirosis do we have a problem ; vet Microbiol, 2006.117, 19-24.

LUC CHABANNE, fédérique PONCE et Pascal PRELAND.

ANDRE FONTAINE G. GANIERE JP, leptospirose canine, In : Encyclopédie vétérinaire, Paris : éditions scientifiques et médicales Elsevier, médecine générale, 1992, 0900. 7P.

### **Livre :**

- Les bases de l'immunologie fondamentale et clinique : Abul K. ABBAS et Andrew H. LICHTMANN.
- Immunologie du chien et du chat : Luc CHABANNE, Fédérique PONCE et Pascal PRELAND.
- Immunologie, le cours de Janis KUBY : Richard A. GOLDSBY, Thomas J. KINDT et Barbara A. OSBORNE.

### **Magazines :**

- Dépêche technique (supplément n°89) : Consultation vaccinale du chien et du chat : l'occasion d'un bilan de santé.
- Vaccination du chien et du chat (Année 2008-2009) : J-P. GANIERE (Unité de pathologies infectieuses ENV Nantes).

### **Thèses :**

Contribution

## Liens et sites internet :

- <http://anne.decoستر.free.fr/immuno/orgcelri/orgcelmio.htm>
- [www.pharmacie-kharrat.com/vaccin.htm](http://www.pharmacie-kharrat.com/vaccin.htm)
- <http://hyperweb.chez.com/vaccination/pages/XIX.htm>
- [www.vulgaris-medical.com/encyclopédie/vaccin-5368.html](http://www.vulgaris-medical.com/encyclopédie/vaccin-5368.html)
- <http://hassanrostom.free.fr/histoire.htm>
- [www2.vet-lyon.fr/ens/immuno/env\\_immuno\\_2A/immun3-05.htm](http://www2.vet-lyon.fr/ens/immuno/env_immuno_2A/immun3-05.htm)
- [www2.vet-lyon.fr/ens/immuno/env\\_immuno\\_2A/immun3-06.htm](http://www2.vet-lyon.fr/ens/immuno/env_immuno_2A/immun3-06.htm)
- [www.pasteur.fr/ip/easysite/go/03b-000024-007/lesvaccins-du-futur](http://www.pasteur.fr/ip/easysite/go/03b-000024-007/lesvaccins-du-futur)
- [www.simv.org/publications/vaccins.htm](http://www.simv.org/publications/vaccins.htm)
- [www.vérétinaire-maindiaux.be/vaccins.htm](http://www.vérétinaire-maindiaux.be/vaccins.htm)
- [www.santéanimal.ca/contents](http://www.santéanimal.ca/contents)
- <http://wapedia.mobi/fr/vacc>

## **Résumé**

L'adage populaire qui dit « Prévenir vaut mieux que guérir » illustre bien le but de notre travail. Les vaccins sont une arme naturelle pour lutter contre les maladies infectieuses du chien et du chat. L'invention des vaccins a été d'un grand secours pour l'humanité. Elle a la même valeur que l'invention des antibiotiques et autres médicaments, sinon plus ; puisqu'elle permet de mettre une barrière à l'apparition de maladies mortelles, tant pour les humains que pour les animaux. Les vaccins représentent une sécurité tant physique que psychologique pour les sujets qui y ont recours. Il suffit de les appliquer dans les délais et à bon escient.

## **Mots clefs :**

Vaccination, maladies infectieuses, protocole de vaccination.