

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 2009

**PRINCIPALES VIROSES DES NOUVEAUX
ANIMAUX DE COMPAGNIE (NAC) :
FURET, LAPIN ET RONGEURS**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MÉDECINE DE CRETEIL

Le

par

Mathilde BARBIER

Née le 6 Février 1985 à Le Blanc Mesnil (Seine-Saint-Denis)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Dr Le Poder

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : Dr Arné

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
Professeurs honoraires: MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, CLERC Bernard

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISSON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-UNITE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mlle ABITBOL Marie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
---	--

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Maître de conférences

<p>- UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Melle PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Melle DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY Bélangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mlle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel Mlle HALOS Lénaïg, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur</p>
--	---

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

Mme GIRAUDET Aude Clinique équine, Ingénieur de recherche

REMERCIEMENTS

Au Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil
qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,
hommage respectueux

Au Dr. Sophie LePoder,

qui m'a fait l'honneur d'accepter d'encadrer ce travail,
sincères remerciements

Au Dr. Pascal Arné

qui a accepté d'être l'assesseur de cette thèse,
sincères remerciements

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES	5
LISTE DES PHOTOGRAPHIES.....	6
LISTE DES TABLEAUX.....	8
INTRODUCTION.....	9
ELEMENTS DE VIROLOGIE GENERALE.....	11
I. Présentation des virus et des différents types d'infections virales.....	13
A. Caractéristiques des virus	13
B. Structure.....	13
1. La capside	14
2. Le génome	14
3. L'enveloppe	15
C. Classification des virus.....	16
D. le Cycle viral.....	18
1. Attachement et pénétration dans la cellule.....	18
2. Multiplication virale.....	18
3. Assemblage et libération des virus.....	19
E. Modes de transmission.....	20
1. Transmission directe	20
2. Transmission indirecte	21
F. Infection virale.....	22
II. Techniques de diagnostic des infections virales	23
A. Méthodes directes.....	23
1. Isolement du virus	23
2. Détection des antigènes viraux	23
3. Détection du génome viral.....	24
4. Observation directe de particules virales.....	26
B. Méthodes indirectes : réactions sérologiques	27
1. Immunofluorescence	27
2. Technique ELISA.....	27
3. Fixation du complément	27
4. Inhibition de l'hémagglutination.....	28
5. Western Blot	28
III. Principes de la vaccination	29
A. Vaccins à agents vivants.....	29
1. Vaccins à agents atténués = modifiés.....	29
2. Vaccins modifiés par génie génétique.....	30
3. Vaccins recombinants = utilisant des vecteurs	30
4. Propriétés des vaccins à agents vivants.....	30
B. Vaccins à agents inertes.....	31
1. Vaccins à agents inactivés = tués.....	31
2. Vaccins sous unitaires	31
3. Propriétés des vaccins inertes	31
PRINCIPALES VIROSES DU LAPIN.....	33
I. Viroses multi-systémiques	35
A. La myxomatose.....	35
1. Origine de la maladie	35
2. Etiologie.....	36
3. Etude clinique	39

4. Prophylaxie	43
5. Protocole vaccinal	46
B. La maladie hémorragique du lapin	47
1. Origine de la maladie	47
2. Etiologie.....	48
3. Etude clinique	49
4. Prophylaxie	54
5. Protocole vaccinal	55
C. Herpès viroses	57
1. <i>Herpesvirus cuniculi</i>	58
2. <i>Herpesvirus sylvilagus</i>	58
3. Nouvel <i>Herpesvirus</i>	58
II. Viroses à tropisme cutané	59
A. La fibromatose	59
1. Etiologie.....	59
2. Symptômes et lésions	59
3. Diagnostic	60
4. Traitement.....	60
5. Prophylaxie	60
B. La papillomatose de Shope	61
1. Etiologie.....	61
2. Symptômes et lésions	61
3. Diagnostic	62
4. Traitement.....	62
5. Prophylaxie	62
III. Viroses à tropisme neurologique	63
A. La rage	63
1. Etiologie.....	63
2. Symptômes	64
3. Traitement.....	64
4. Diagnostic	64
B. L' <i>Herpes simplex</i>	65
1. Symptômes	65
2. Lésions.....	65
3. Diagnostic	65
IV. Viroses à tropisme digestif.....	66
A. La papillomatose orale	66
1. Etiologie.....	66
2. Incidence.....	66
3. Symptômes et lésions	66
4. Diagnostic	66
5. Traitement.....	67
B. Entérite à <i>Rotavirus</i>	67
1. Etiologie.....	67
2. Incidence et animaux sensibles.....	68
3. Symptômes et lésions	68
4. Diagnostic	69
5. Traitement.....	69
C. L'entérite à <i>Coronavirus</i>	70
1. Etiologie.....	70

2. Symptômes et lésions	71
3. Diagnostic	71
4. Traitement	71
D. La Parvovirose	72
1. Etiologie.....	72
2. Symptômes et lésions	72
3. Diagnostic	72
PRINCIPALES VIROSES DU FURET.....	75
I. Viroses multi-systémiques	77
A. La maladie de Carré	77
1. Etiologie.....	77
2. Etude clinique	79
3. Prophylaxie	84
4. Protocole vaccinal	87
B. La maladie aléoutienne	88
1. Etiologie.....	88
2. Etude clinique	89
3. Prophylaxie	92
II. Viroses à tropisme respiratoire	93
A. La Grippe	93
1. Etiologie.....	93
2. Etude clinique	95
3. Prophylaxie	98
B. Autres <i>Influenzavirus</i>	99
C. <i>Herpesvirus</i> de la rhinotrachéite infectieuse bovine	100
III. Viroses à tropisme neurologique	101
A. La rage	101
1. Etiologie.....	101
2. Etude clinique	102
3. Prophylaxie	103
4. Protocole vaccinal	105
IV. Viroses à tropisme digestif.....	106
A. l'Entérite catarrhale enzootique	106
1. Etiologie.....	106
2. Etude clinique	107
3. Prophylaxie	109
B. L'Entérite à <i>Rotavirus</i>	109
1. Etiologie.....	109
2. Etude clinique	110
3. Prophylaxie	111
PRINCIPALES VIROSES DES RONGEURS.....	115
I. Principales viroses du rat	117
A. la sialodacryoadénite ou SDA.....	117
1. Etiologie.....	117
2. Etude clinique	117
B. Infections à <i>Parvovirus</i>	119
1. Etiologie.....	119
2. Etude clinique du virus Killham	119
C. Virus Sendai.....	120
D. Virus de la pneumonie de la souris ou <i>Pneumovirus</i>	120

1. Etiologie.....	120
2. Etude clinique	120
E. <i>Hantavirus</i>	120
F. Virose digestive à <i>Rotavirus</i>	121
1. Etiologie.....	121
2. Etude clinique	121
G. Virose à tropisme cutané : <i>Poxvirus</i>	121
II. Principales viroses de la souris	123
A. Ectromélie de la souris ou variole de la souris	123
1. Etiologie.....	123
2. Etude clinique	123
B. Hépatite virale de la souris.....	124
1. Etiologie.....	124
2. Etude clinique	124
C. Virus Sendai.....	124
1. Etiologie.....	124
2. Etude clinique	125
III. Principales viroses du cobaye.....	126
A. la pneumonie virale	126
1. Etiologie.....	126
2. Etude clinique	126
B. La chorioméningite lymphocytaire	127
1. Etiologie.....	127
2. Etude clinique	127
C. Encéphalomyélite du cobaye	127
1. Etiologie.....	127
2. Etude clinique	128
D. Infection à <i>Cytomégalovirus</i>	128
CONCLUSION.....	129

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : Structure schématique d'un virus (64)
- Figure 2 : Formation de l'enveloppe virale par bourgeonnement (64)
- Figure 3 : Voies conduisant à la production initiale d'ARN messagers viraux (76)
- Figure 4 : Transmission horizontale
- Figure 5 : Transmission verticale
- Figure 6 : Transmission indirecte
- Figure 7 : Infection aiguë (3)
- Figure 8 : Infection chronique (3)
- Figure 9 : Infection latente (3)
- Figure 10 : Principe de la PCR (56)
- Figure 11 : Hybridation de sondes fluorescentes lors de la réalisation de PCR quantitative ou temps réel (56)
- Figure 12 : Schéma d'un *Poxvirus* (64)
- Figure 13 : Structure d'un *Herpesvirus* (64)
- Figure 14 : Structure du virus de la rage (64)
- Figure 15 : Structure d'un *Coronavirus* (64)
- Figure 16 : Arbre phylogénique du virus de la maladie de Carré (fondé sur l'analyse d'un fragment de 388 paires de bases du gène de la protéine F) (44)
- Figure 17 : Structure du virus de la maladie de Carré (44)
- Figure 18 : Schéma du virus de la grippe (64)

LISTE DES PHOTOGRAPHIES

Photo 1 : *Poxvirus* en microscopie électronique

(Source : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/WIntkey/Images/em_poxvi_2.jpg)

Photo 2 : Myxomatose : suppuration oculaire

(Source : Dr C. Bulliot)

Photo 3 : Myxomatose : tuméfaction des paupières

(Source : Dr C. Bulliot)

Photo 4 : Myxome (5)

Photo 5 : Myxomatose : posture caractéristique

(Source : <http://www.english-nature.org.uk/ImageLibrary/web/0/678.jpg>)

Photo 6 : Forme respiratoire de la myxomatose : jetage nasal (5)

Photo 7 : Myxomatose du lapin angora : « maladie des boutons rouges » (5)

Photo 8 : *Calicivirus* en microscopie électronique

(Source :

http://images.google.fr/images?um=1&hl=fr&rlz=1T4HPEB_frFR255FR255&q=calicivirus&&sa=N&start=20&ndsp=20)

Photo 9 : VHD : Poumon congestionné et splénomégalie (5)

Photo 10 : VHD : Hépatite nécrosante (5)

Photo 11 : VHD : Trachéite hémorragique (5)

Photo 12 : VHD : Thymus hypertrophié avec pétéchies (5)

Photo 13 : VHD : Rein congestionné (5)

Photo 14 : *Herpesvirus* en microscopie électronique

(Source : www.wadsworth.org/images/virology/herpes.jpg)

Photo 15 : Fibrome de Shope

(Source : <http://www.radil.missouri.edu/info/dora/RABBPAGE/D1346.jpg>)

Photo 16 : *Papillomavirus* en microscopie électronique

(Source :

[http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/c/c4/Papilloma_Virus_\(HPV\)_EM.jpg/250px-Papilloma_Virus_\(HPV\)_EM.jpg](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/c/c4/Papilloma_Virus_(HPV)_EM.jpg/250px-Papilloma_Virus_(HPV)_EM.jpg)^o

Photo 17 : Virus rabique en microscopie électronique

(Source : www.wadsworth.org/templates/img/rabiesv.jpg)

Photo 18 : *Rotavirus* en microscopie électronique
(Source : www.liv.ac.uk/vets_med_images/mmgum/rotavirus.jpg)

Photo 19 : *Coronavirus* en microscopie électronique
(Source : <http://www.microbiologybytes.com/virology/3035pics/Corona.jpg>)

Photo 20 : *Parvovirus* en microscopie électronique (Source : <http://virology-online.com/viruses/parvo.gif>)

Photo 21 : *Morbillivirus* en microscopie électronique
(Source : http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/6/62/Measles_virus.JPG/250px-Measles_virus.JPG)

Photo 22 : Dermatite faciale due à la maladie de Carré (67)

Photo 23 : Dermatite en région périnéale due à la maladie de Carré (67)

Photo 24 : « Hard Pad Disease » : hyperkératose des coussinets (93)

Photo 25 : Inclusions éosinophiliques intracytoplasmiques (flèche noire) et intranucléaires (flèche blanche) dues à la maladie de Carré (93)

Photo 26 : Parvovirus en microscopie électronique
(Source : <http://virology-online.com/viruses/parvo.gif>)

Photo 27 : Test rapide de dépistage de l'E.C.E.
(Source : Dr. C. Bulliot)

Photo 28 : Prélèvement de salive sur un furet
(Source : Dr. C. Bulliot)

Photo 29 : Diarrhée verte sur un furet
(Source : Dr. C. Bulliot)

Photo 30 : Lésions dues au *Cowpox virus* (91)

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification des virus selon le système de Lwoff, Horne et Tournier (41)

Tableau 2 : Vaccins disponibles contre la myxomatose (8, 28, 52, 57, 72)

Tableau 3 : Vaccins disponibles contre la maladie hémorragique du lapin (8, 28, 52, 57, 72)

Tableau 4 : Vaccin contre la myxomatose et la maladie hémorragique du lapin (8, 28, 52, 57, 72)

Tableau 5 : Protocole vaccinal proposé contre la maladie de Carré chez le furet (30, 33, 43, 71)

Tableau 6 : Protocole vaccinal proposé contre la rage chez le furet (30, 33, 43, 71)

INTRODUCTION

Les Nouveaux Animaux de Compagnie (NAC) et à plus forte raison les petits mammifères fortement appréciés du grand public, représentent aujourd'hui une part non négligeable de la clientèle du vétérinaire canin.

Nous allons nous intéresser aux principales maladies virales qui peuvent affecter ces animaux, dont certaines présentent un risque zoonotique.

Après quelques rappels préalables (virologie générale, vaccination, méthodes de diagnostic), nous nous intéresserons successivement aux viroses du lapin, du furet et des rongeurs de compagnie et aux moyens utilisables par le praticien pour les diagnostiquer, les traiter ou les prévenir.

ELEMENTS DE VIROLOGIE GENERALE

I. Présentation des virus et des différents types d'infections virales

A. Caractéristiques des virus

C'est en 1953 qu'a été défini le concept de virion comme « une particule virale mature et infectieuse libre dans le milieu extérieur, phase ultime de la biosynthèse des virus ».

Un virus est un parasite intracellulaire strict de taille infra-microscopique (20 à 400 nm). Il est inerte et ne peut pas se répliquer en dehors d'une cellule vivante.

Les virus peuvent être définis par ces 4 caractéristiques essentielles (41) :

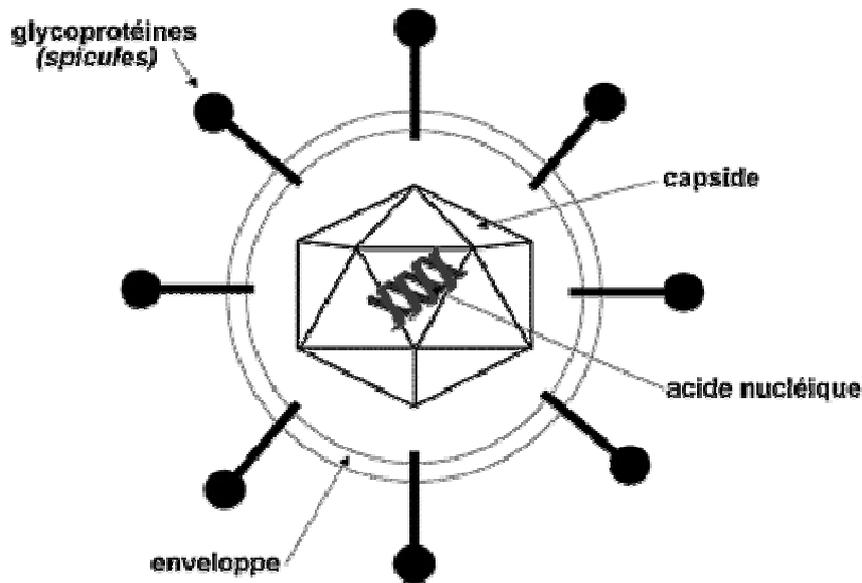
- le virion possède un seul type d'acide nucléique qui peut être soit de l'Acide Désoxyribo-Nucléique (ADN), soit de l'Acide Ribonucléique (ARN), nommé génome viral ;
- le virion se reproduit uniquement à partir de son matériel génétique par réplication de son génome ;
- il se reproduit par « parasitisme intracellulaire » au détriment d'une cellule vivante. Ne possédant aucun système enzymatique ou énergétique lui permettant d'assurer sa propre réplication, il détourne la machinerie enzymatique de la cellule au service de sa biosynthèse ;
- il présente une structure particulière symétrique caractéristique.

B. Structure

Toute particule virale est constituée d'au moins deux éléments constants et obligatoires : le génome, de nature nucléotidique et composé d'acide nucléique (ADN ou ARN) et la capsid, coque de nature protéique qui entoure le génome et assure sa protection et sa survie dans le milieu extérieur (64).

Certains virus sont en plus pourvus d'une enveloppe externe, qui dérive des systèmes membranaires de la cellule hôte et sont dits « virus enveloppés » par opposition aux « virus nus » dépourvus d'enveloppe.

Figure 1 : Structure schématique d'un virus enveloppé



(Source : http://www.museum-grenoble.fr/passe/sciencefete/3/media/structure_virus.gif)

1. La capsid

La capsid, structure résistante et stable, a deux rôles primordiaux : elle protège le génome viral, et pour les virus nus, elle participe directement à l'étape d'attachement à la cellule hôte. Il en existe deux principales catégories, pouvant servir de critère à la classification des virus : les capsides tubulaires à symétrie hélicoïdale, et les capsules icosaédriques à symétrie cubique (64).

2. Le génome

a) Virus à ADN

L'information génétique du virus est contenue sous forme d'ADN, qui peut être simple brin, il est alors qualifié de « monocaténaire », ou bien double brin, dit « bicaténaire ».

La réplication de l'ADN est assurée par une enzyme appelée « ADN polymérase ». Cette enzyme est particulièrement fiable et comporte des mécanismes efficaces de réparation des

erreurs : il y a donc très peu d'erreurs durant la réplication et ces virus sont donc génétiquement stables (64).

Ils adoptent principalement 2 stratégies pour survivre en échappant à la réponse immune : certains répriment leur multiplication pour infecter l'individu de façon latente (les *Herpesvirus* par exemple) et certains sont excrétés en très grandes quantités (comme par exemple certains *Parvovirus*).

b) Virus à ARN

Cet ARN peut être :

- double brin
- simple brin dit négatif (séquence inverse complémentaire de l'ARN messenger)
- simple brin dit positif (de même séquence que l'ARN messenger, ou avec intermédiaire ADN)

L'enzyme chargée de la réplication de l'ARN, l'ARN polymérase, étant peu fiable, les mutations sont fréquentes et les virus ARN sont donc génétiquement variables.

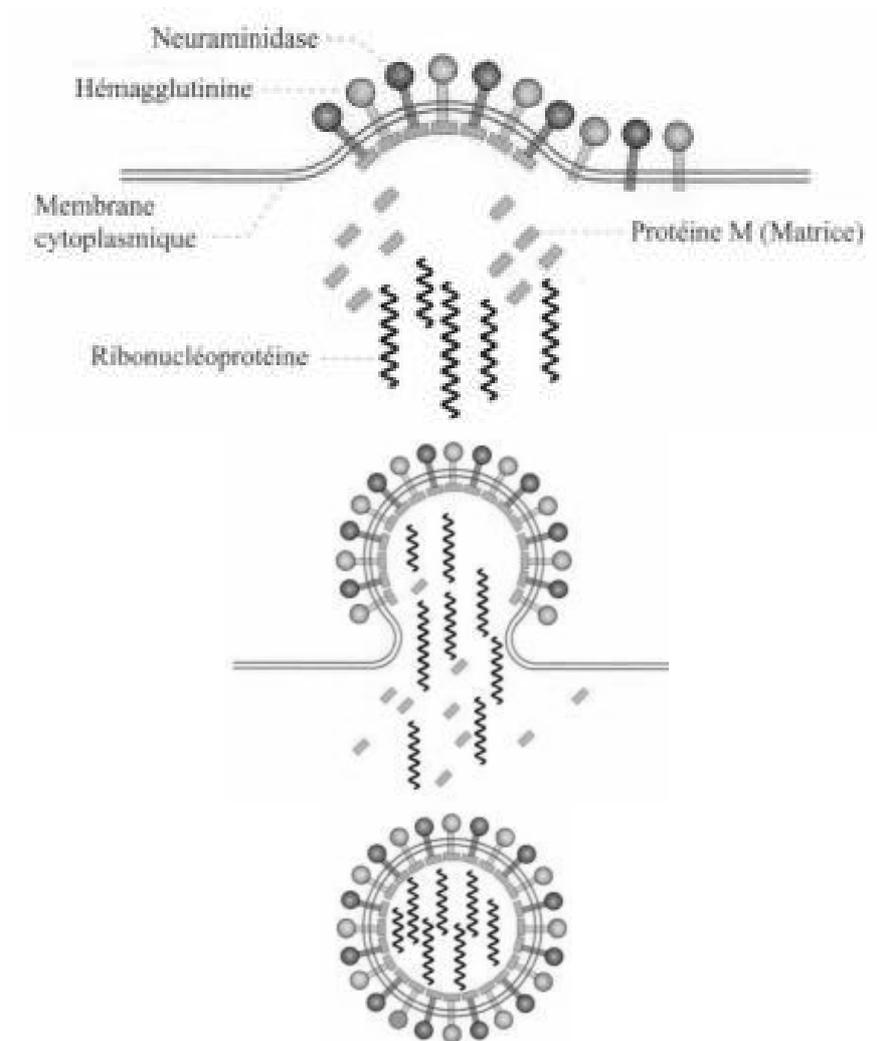
Ils peuvent ainsi échapper plus facilement à la réponse immune, ou s'adapter à d'autres espèces hôtes (64).

3. L'enveloppe

La présence ou l'absence d'enveloppe représente également un critère de classification. Constitutive des virus dits « enveloppés », elle est acquise par bourgeonnement de la cellule hôte et dérive soit de la membrane cytoplasmique (comme dans le cas de la rage par exemple), soit de la membrane nucléaire (*Herpesvirus*) ou encore des systèmes membranaires intracytoplasmiques (41).

Elle est constituée d'une bicouche lipidique et de glycoprotéines d'origine virale ancrées sur la face externe. Ces glycoprotéines sont des sites fortement antigéniques et servent à l'attachement du virus à la cellule hôte, comme par exemple les hémagglutinines du virus de la grippe (64).

Figure 2 : Formation de l'enveloppe virale par bourgeonnement, exemple du virus de la grippe (64)



L'enveloppe étant fragile et indispensable à la survie du virus, ce sont des virus très peu résistants dans le milieu extérieur. Les modes de contamination sont donc directs et impliquent un contact étroit.

Les virus nus dépourvus d'enveloppe sont eux très résistants dans le milieu extérieur, ce qui permet des modes de contaminations indirects n'impliquant pas un contact étroit entre les individus : contamination par les matières fécales, par de l'eau ou des objets souillés.

C. Classification des virus

Le tableau 1 présente la classification des virus, avec des exemples d'affections provoquées chez les NAC.

Tableau 1 : Classification des virus selon Lwoff, Horne et Tournier (41)

A R N	Symétrie hélicoïdale (enveloppé et simple brin)	ARN non segmenté	enveloppés	<i>Coronaviridae</i>	Entérite catarrhale enzootique (furet)
				<i>Paramyxoviridae</i>	Maladie de Carré (furet)
				<i>Rhabdoviridae</i>	Rage
				<i>Filoviridae</i>	
	ARN segmenté	enveloppés	<i>Orthomyxoviridae</i>	Grippe (furet)	
			<i>Arenaviridae</i>	Chorioméningite lymphocytaire (rongeurs)	
			<i>Bunyaviridae</i>	<i>Hantavirus</i> , <i>Cytomegalovirus</i> (rongeurs)	
	Symétrie cubique	Simple brin	non enveloppés	<i>Picornaviridae</i>	Encéphalomyélite du Cobaye
				<i>Caliciviridae</i>	Maladie hémorragique du Lapin
				<i>Astroviridae</i>	
enveloppés		<i>Togaviridae</i>			
		<i>Flaviviridae</i>			
Double brin segmenté		non enveloppés	<i>Reoviridae</i>	Entérites à <i>Rotavirus</i> (nombreuses espèces)	
Deux copies simple brin	enveloppés	<i>Retroviridae</i>			
A D N	Symétrie cubique, réplication noyau	Simple brin	non enveloppés	<i>Parvoviridae</i>	Maladie aléoutienne (furet)
		Double brin	non enveloppés	<i>Papovaviridae</i>	Papillomatose orale (lapin)
				<i>Adenoviridae</i>	Pneumonie du cobaye
		enveloppés	<i>Herpesviridae</i>	Herpesviroses du lapin	
	<i>Hepadnaviridae</i>				
Symétrie cubique, réplication cytoplasme	Double brin	enveloppés	<i>Poxviridae</i>	Myxomatose (lapin)	

D. le Cycle viral

1. Attachement et pénétration dans la cellule

La réaction d'attachement se fait entre une zone virale et une zone cellulaire présentant une forte affinité mutuelle. Ces sites d'attachement sont des protéines ou des glycoprotéines distribuées régulièrement à la surface de la capsidie pour les virus nus, et à la surface de l'enveloppe pour les virus enveloppés. L'hémagglutinine du virus de la grippe est un exemple de protéine portant des sites spécifiques d'attachement.

Le virus pénètre ensuite dans la cellule par fusion entre l'enveloppe et la membrane plasmique pour les virus enveloppés, et par translocation de la nucléocapsidie à travers la membrane plasmique ou par endocytose pour les virus nus.

Enfin la dégradation de la capsidie permet la libération du génome viral (76).

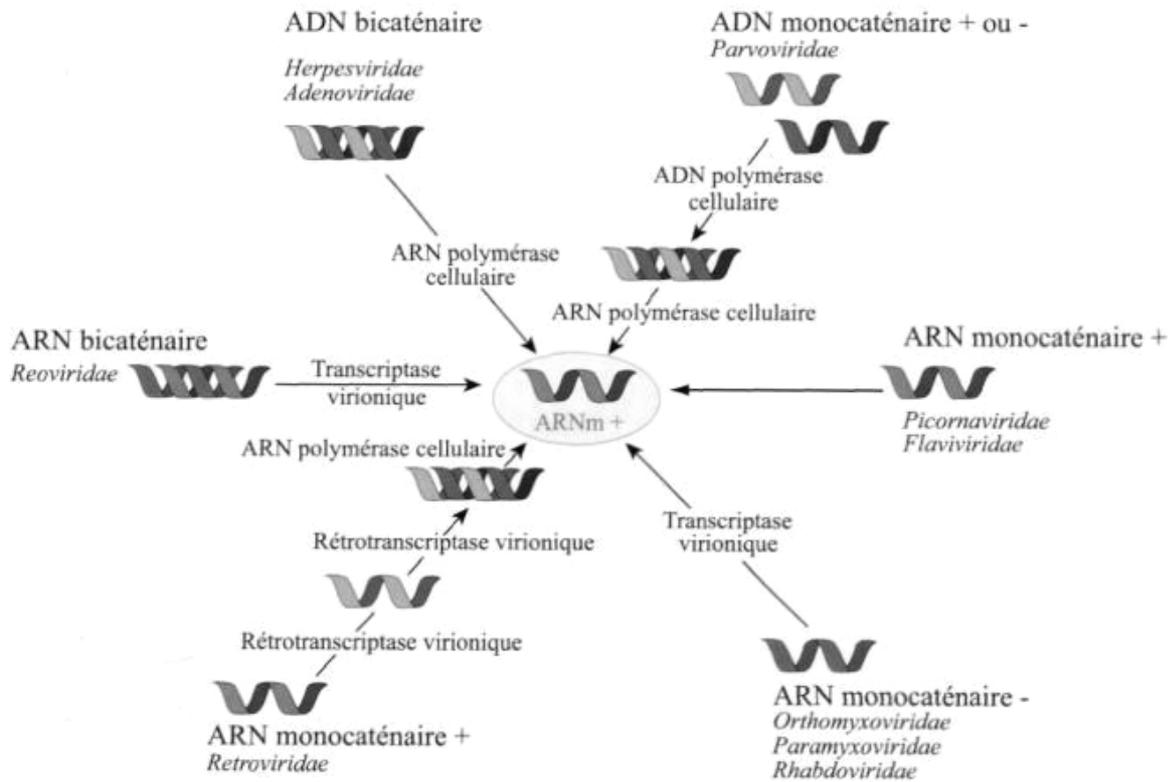
2. Multiplication virale

Le génome viral code deux grands types de protéines : les protéines structurales servant à la construction de nouvelles particules virales, et les protéines non structurales jouant un rôle dans la réplication.

La multiplication virale consiste à détourner la machinerie enzymatique cellulaire au service de la biosynthèse virale, en présentant à la cellule des ARN messagers viraux. Les différentes voies d'obtention d'ARN messenger viral selon le type de virus sont schématisées dans la figure 3 (76).

La réplication du génome viral aboutit à l'obtention de multiples copies qui seront utilisées pour la formation de nouveaux virus (41).

Figure 3 : Voies conduisant à la production initiale d'ARN messagers viraux (76)



3. Assemblage et libération des virus

Les virus nus néo-synthétisés sont ensuite libérés après lyse et mort cellulaire, tandis que les virus enveloppés seront libérés par bourgeonnement à travers la membrane plasmique de la cellule.

Les conséquences de l'infection sur la cellule sont variables, celle-ci peut selon les cas être tolérée, induire l'apoptose (mort programmée) de la cellule, transformer cette cellule en cellule maligne, ou provoquer sa destruction par lyse (41).

E. Modes de transmission

1. Transmission directe

La transmission directe implique un contact étroit avec l'individu porteur. Elle peut être qualifiée d' « horizontale » ou de « verticale » (3).

a) Transmission horizontale

La transmission « horizontale » (figure 4) intervient par contact entre un animal porteur de la maladie et un animal sain. Ce contact peut être de différente nature :

- contact salivaire ou respiratoire (virus de la grippe)
- contact sexuel : le virus est transmis au cours d'un accouplement
- morsure (virus de la rage)

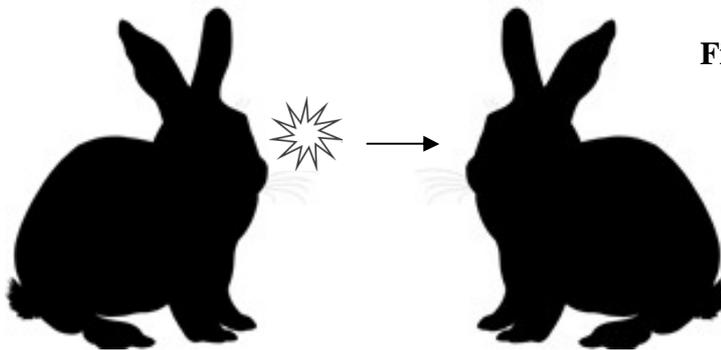


Figure 4 : transmission virale horizontale

b) Transmission verticale

La transmission verticale (figure 5) s'effectue *in utero* de la mère au *fœtus*. Lorsque la contamination se fait à l'occasion de la mise-bas on emploie le terme de transmission « pseudo-verticale ».

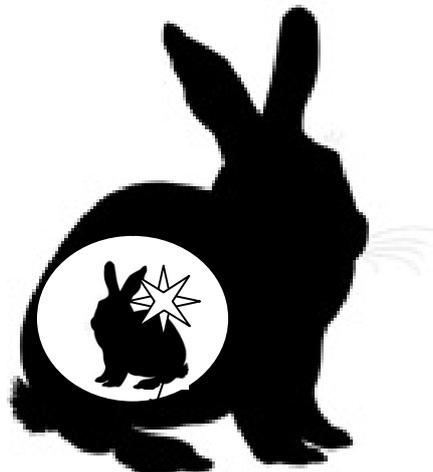
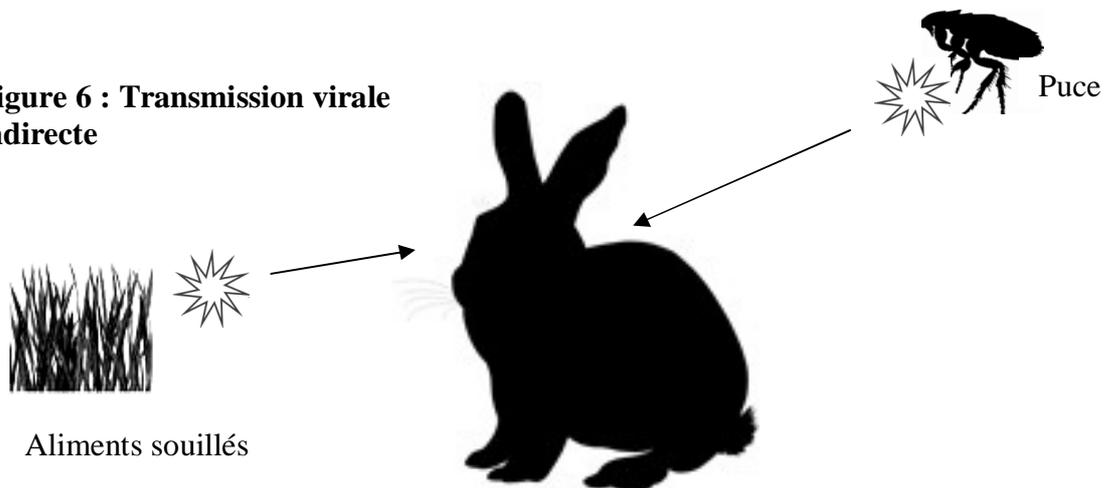


Figure 5 : transmission virale verticale

2. Transmission indirecte

La transmission indirecte (figure 6) s'effectue par l'intermédiaire de vecteurs mécaniques (objets ou environnement souillés par des matières fécales par exemple) ou de vecteurs biologiques (arthropodes parasites, exemple de la transmission du virus de la myxomatose par les puces (*Spilopsyllus cuniculi*)) (3).

Figure 6 : Transmission virale indirecte



F. Infection virale

L'infection virale peut être aiguë ou persistante.

Lors d'infection aiguë (figure 7) le virus disparaît en quelques jours après un pic de virémie et la durée d'excrétion est courte. C'est le cas par exemple de l'infection grippale.

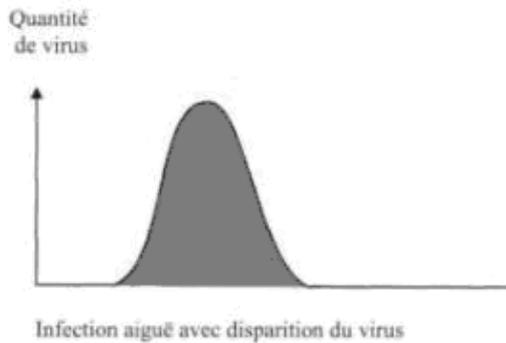


Figure 7 : infection virale aiguë (3)

Cette infection aiguë peut être suivie d'une infection chronique (figure 8) caractérisée par une charge virale qui se pérennise au cours du temps et une durée d'excrétion longue, comme dans le cas de la maladie aléoutienne du furet.

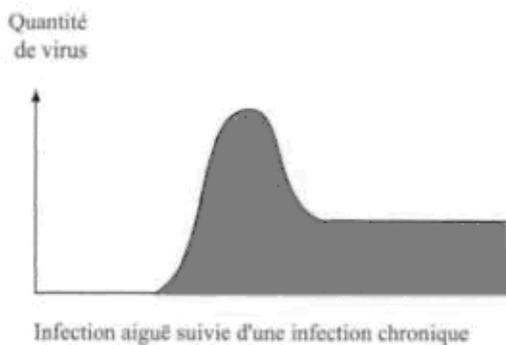


Figure 8 : infection virale chronique (3)

Enfin l'infection peut être latente (figure 9), dans ce cas la charge virale s'annule (le virus persiste alors sous forme génomique) puis redevient positive au cours de périodes de réactivation, comme dans le cas d'herpesvirose (63).

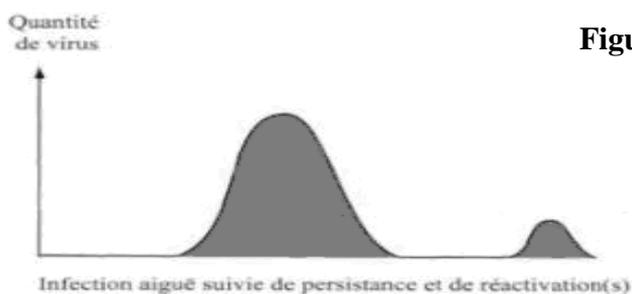


Figure 9 : infection virale latente (3)

II. Techniques de diagnostic des infections virales

Deux types de méthodes sont possibles pour mettre en évidence une infection virale : les méthodes directes où l'on recherche le virus, et les méthodes indirectes où l'on recherche la présence d'anticorps dirigés contre le virus.

A. Méthodes directes

1. Isolement du virus

Le principe de cette technique consiste à infecter des cultures cellulaires le plus souvent, ou parfois des œufs embryonnés de poulet (*Gallus gallus domesticus*), pour cultiver le virus présent dans le prélèvement à tester et pouvoir ainsi l'isoler et l'identifier. Ces méthodes sont généralement longues et coûteuses (60).

2. Détection des antigènes viraux

a) Immunofluorescence

On utilise pour cela des anticorps spécifiques dirigés contre l'antigène viral, marqués par un fluorochrome. La méthode peut être directe ou faire intervenir un deuxième anticorps anti-espèce qui porte le marquage fluorescent, elle est alors qualifiée d'indirecte (60).

b) ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay)

Cette méthode, littéralement de « dosage d'immunosorption liée à enzyme » est à la fois rapide, sensible et spécifique.

Un support solide comporte des anticorps spécifiques qui vont se lier aux antigènes viraux contenus dans le prélèvement. On ajoute ensuite d'autres anticorps, qui se lieront à tout complexe antigène-anticorps déjà présent. Ces derniers sont couplés à une enzyme modificateur de substrat, ce qui permet de suivre l'évolution de la réaction par apparition d'une coloration (60).

3. Détection du génome viral

a) PCR (Polymerase Chain Reaction)

Cette méthode est probablement la plus utilisée actuellement.

La PCR est une technique d'amplification génique *in vitro*, qui permet de copier en grand nombre (avec un facteur de multiplication de l'ordre du milliard), une séquence d'ADN ou d'ARN connue, à partir d'une faible quantité d'acide nucléique. Cette méthode utilise de manière cyclique les propriétés des enzymes appelées « ADN-polymérase » et leur capacité à synthétiser un brin d'ADN complémentaire à partir d'un brin initial et d'une amorce fixée à celui-ci. Les fragments ainsi répliqués sont ensuite mis en évidence par électrophorèse ou hybridation marquée (36).

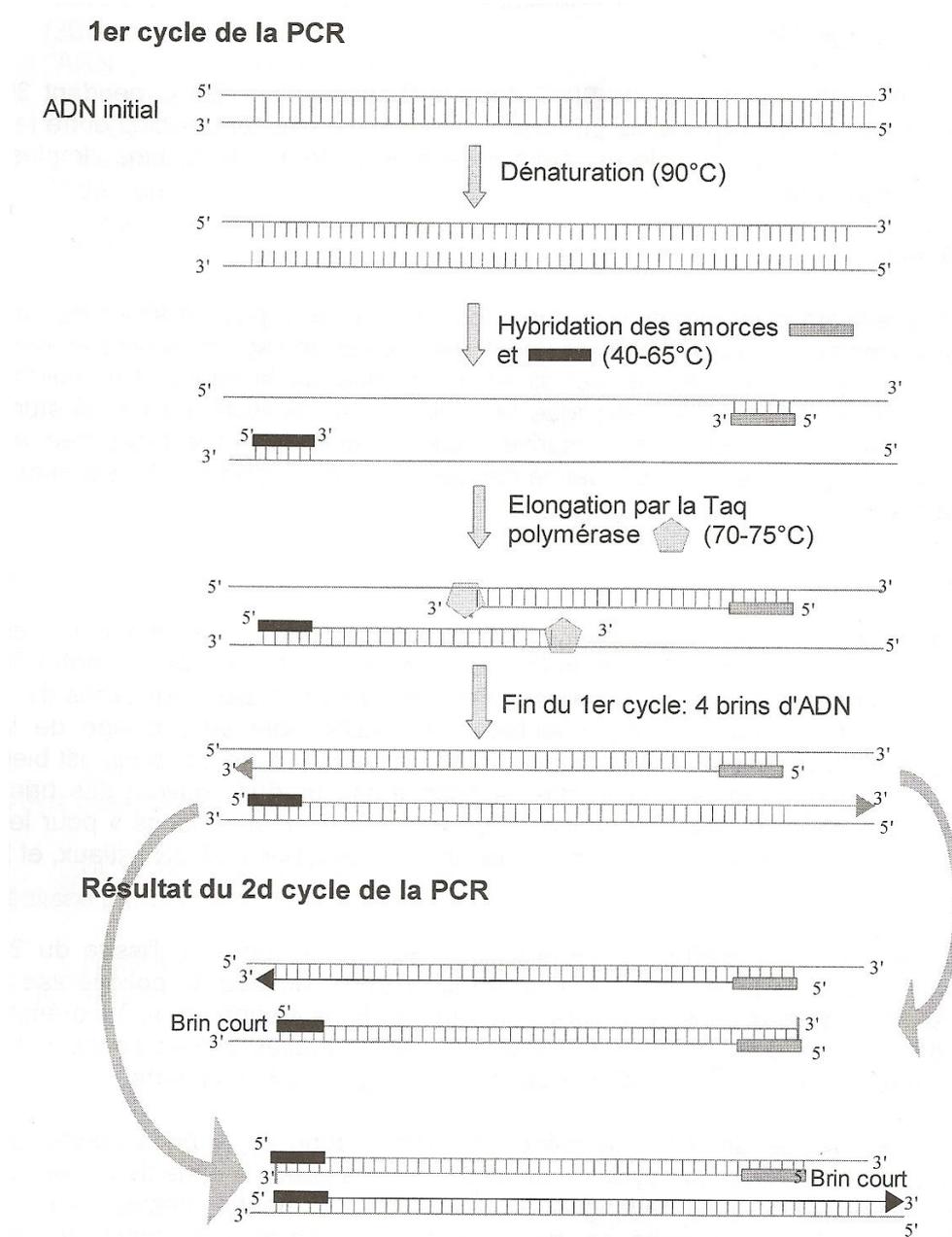
La PCR se déroule en 3 étapes (figure 10) :

- la dénaturation par la chaleur qui permet la rupture des liaisons entre les deux brins d'ADN
- l'hybridation des amorces
- l'élongation des brins obtenus

Ces étapes se répètent de manière cyclique grâce à un thermocycleur qui permet d'obtenir les températures nécessaires aux différentes étapes.

Les virus à ARN sont également détectables par PCR précédée d'une étape de transcription inverse indispensable pour générer des molécules d'ADN (RT-PCR) (70).

Figure 10 : Principe de la PCR (56)



La méthode la plus utilisée actuellement est celle de la PCR dite « quantitative » ou « temps réel ». Le principe est d'utiliser une sonde fluorescente pour visualiser au cours de la PCR la quantité de produits néoformés (figure 11). La sensibilité en est nettement améliorée par rapport à la PCR classique et la méthode présente l'avantage d'être quantitative.

Figure 11 : Hybridation de sondes fluorescentes lors de la réalisation de PCR quantitative ou temps réel (56)



b) Hybridation *in-situ* (HIS)

Cette technique consiste à amener une sonde d'hybridation directement au niveau du génome.

Après dénaturation, les molécules d'ADN viral sont mises en contact avec des molécules simple brin d'ADN de séquence connue, préalablement marquées (généralement à l'aide d'un radio-isotope). Les séquences complémentaires vont alors s'associer, permettant la mise en évidence de l'ADN viral (36).

Le principal intérêt de l'HIS est qu'elle s'effectue sur une coupe histologique de tissu, apportant ainsi des informations précises sur la localisation des acides nucléiques et donc sur le nombre et le type histologique des cellules infectées (70).

c) Southern Blot – Northern Blot

Le Southern Blot permet par technique d'hybridation de détecter spécifiquement des fragments d'ADN viral, préalablement séparés par migration électrophorétique. Elle nécessite cependant une préparation spécifique de l'échantillon à tester.

Le Northern Blot est une méthode inspirée du Southern Blot mais applicable à la détection d'ARN viral.

4. Observation directe de particules virales

Il est parfois possible d'observer directement des particules virales au microscope électronique mais cette méthode coûteuse est assez peu utilisée (60).

B. Méthodes indirectes : réactions sérologiques

1. Immunofluorescence

Un antigène viral (généralement des cellules infectées) est fixé sur une lame puis mis en contact avec le sérum du malade. Si le sérum contient l'anticorps spécifique recherché, celui-ci se fixe sur l'antigène. On ajoute ensuite des anticorps secondaires marqués avec un fluorochrome, dirigés contre les anticorps du malade (ceux d'une autre espèce par exemple) (70).

2. Technique ELISA

On place l'antigène viral connu (du virus suspecté) sur une lame puis on le met en contact avec le sérum du malade pour y rechercher des anticorps spécifiques de cet antigène viral. On ajoute ensuite des anticorps secondaires dirigés contre les anticorps du sujet test marqués par une enzyme. En présence du substrat, et s'il y a présence d'anticorps, une coloration apparaît (70).

3. Fixation du complément

La réaction de fixation du complément est une technique qui utilise la propriété que possèdent certains composants du complément (ensemble de protéines sériques intervenant dans la réponse immunitaire non spécifique) de se fixer sur les complexes antigène-anticorps. On ajoute dans le sérum du malade des antigènes viraux du virus suspecté. En présence d'anticorps dirigés contre ce virus dans le sérum du malade, une réaction spécifique antigène-anticorps se produit. On ajoute ensuite du complément qui va se fixer sur tout complexe antigène-anticorps formé.

La liaison au complément peut être visualisée par ajout d'un deuxième complexe antigène-anticorps (par exemple globules rouges/hémolysine) : le défaut de lyse de globules rouges prouve que la fixation du complément a déjà eu lieu et donc qu'une réaction spécifique antigène-anticorps a eu lieu (70).

4. Inhibition de l'hémagglutination

On ajoute dans le sérum du malade une quantité connue d'antigène viral hémagglutinant et on laisse le temps aux éventuels anticorps de se lier aux antigènes. On ajoute ensuite des hématies hémagglutinables par l'antigène viral. La présence d'anticorps spécifiques est donc détectée par l'absence d'hémagglutination. Le titre de ces anticorps est l'équivalent de la dernière dilution inhibant l'hémagglutination (70).

Cette méthode est notamment utilisée pour la recherche du virus de la grippe.

5. Western Blot

Cette technique confirme une technique ELISA et est utilisée pour la recherche d'anticorps contre une protéine spécifique du virus.

On utilise l'électrophorèse sur gel de polyacrylamide pour séparer les protéines virales, préalablement dénaturées, selon leur masse. Les protéines sont ensuite transférées depuis le gel sur une membrane en nitrocellulose. Le sérum du malade à tester est alors mis à incuber sur la membrane, puis les éventuels anticorps sont révélés par ajout d'un anticorps secondaire couplé à un modificateur de substrat (36).

III. Principes de la vaccination

La vaccination est un procédé consistant à administrer la totalité ou une partie d'un micro-organisme à un individu, afin de provoquer une réaction immunitaire spécifique contre une maladie infectieuse.

Elle est primordiale car elle reste le meilleur moyen de lutte contre les maladies virales, étant donné le faible arsenal thérapeutique efficace contre les virus.

Il existe différents types de vaccins dont les caractéristiques varient selon leur mode de fabrication (18).

A. Vaccins à agents vivants

Les vaccins à agents vivants ont la capacité de se multiplier chez l'hôte.

1. Vaccins à agents atténués = modifiés

Il s'agit de souches vivantes de l'agent infectieux dont le pouvoir pathogène a été diminué par des mutations successives.

Pour les virus, cette atténuation est effectuée par des passages répétés sur des cellules d'une espèce animale différente (comme par exemple les cellules d'embryon de poulet, les cellules rénales de cobaye *Cavia porcellus...*). L'adaptation progressive à des cellules d'une espèce distincte de l'espèce cible provoque une modification des caractères génétiques, et une perte du pouvoir pathogène (42).

Cette procédure peut être optimisée en réalisant une étape préalable de mutagenèse non dirigée à l'aide d'agents chimiques.

Il existe des vaccins dits « homologues » qui dérivent directement de la souche pathogène elle-même, et des vaccins hétérologues exploitant l'immunité croisée avec un micro-organisme proche de l'agent pathogène ciblé (par exemple le vaccin hétérologue du virus de Shope, utilisé pour la vaccination du lapin contre la myxomatose).

2. Vaccins modifiés par génie génétique

La procédure consiste à identifier les gènes responsables du pouvoir pathogène et à les rendre non fonctionnels. On obtient alors une souche apathogène pouvant servir à la vaccination (20).

3. Vaccins recombinants = utilisant des vecteurs

La démarche consiste à identifier les gènes responsables de l'induction d'une immunité chez l'hôte, et à les insérer dans un vecteur : virus (*Poxvirus*, *Adenovirus*) ou bactérie (salmonelle, BCG), lui même modifié pour être rendu non pathogène (18, 20).

A l'heure actuelle cette manipulation n'est réalisée que par l'intermédiaire d'un *Poxvirus*. C'est le cas d'un vaccin commercialisé aux Etats-Unis d'Amérique protégeant le furet contre la maladie de Carré, qui utilise comme vecteur le *Canarypoxvirus*.

4. Propriétés des vaccins à agents vivants

Les vaccins à agents vivants sont considérés comme très efficaces. Leur pouvoir de multiplication permet une stimulation accrue et par là-même une amplification de la réponse immunitaire similaire à celle conférée naturellement lors d'exposition à un agent pathogène, et donc une immunité plus rapide et durable que celle obtenue avec des vaccins à agents inactivés.

Une seule injection de primo-vaccination est alors nécessaire et la réplication de l'agent au sein de l'hôte permet une stimulation antigénique persistante de l'immunité à médiation humorale et cellulaire, ainsi que l'établissement d'une mémoire immunitaire (42).

Ces vaccins comportent toutefois le risque de présenter un pouvoir pathogène résiduel. Il convient donc de les utiliser dans le cadre de leur Autorisation de Mise sur le Marché (AMM), ou de manière réfléchie lorsque ce n'est pas possible (absence de vaccins destinés à l'espèce exposée par exemple). Il convient notamment d'éviter de vacciner un animal avec une souche vaccinale atténuée sur des cellules de la même espèce.

Certains vaccins contre la maladie de Carré destinés aux chiens (*Canis lupus familiaris*) et atténués sur cellules de furet sont donc contre-indiqués pour la vaccination du furet, car le virus est alors adapté à cette espèce.

B. Vaccins à agents inertes

Ces vaccins sont incapables de se multiplier chez l'hôte.

1. Vaccins à agents inactivés = tués

L'agent pathogène est inactivé par des moyens chimiques (β -propiolactone, formaldéhyde, extraction des particules virales enveloppées avec des détergents non ioniques tels que le Triton X100) ou physiques (chaleur) (42).

2. Vaccins sous unitaires

La procédure consiste à identifier les protéines de l'enveloppe ou de la nucléocapside du virus responsables de l'induction de l'immunité chez l'hôte et à les formuler dans une préparation vaccinale.

On peut obtenir ces protéines par génie génétique ou par purification (42).

3. Propriétés des vaccins inertes

Ces vaccins ne pouvant pas se multiplier chez l'hôte, l'immunité découlant de la vaccination est donc principalement humorale (20).

Ils nécessitent souvent le recours à l'ajout d'adjuvants dans le but d'améliorer la réponse de l'hôte en provoquant une réponse inflammatoire locale. Ceci favorise le contact avec les cellules immunitaires, avec l'inconvénient, dans certains cas, de provoquer des effets secondaires de type allergique (le furet peut notamment être sujet à des réactions de ce type).

PRINCIPALES VIROSES DU LAPIN

Les lapins sont représentés un peu partout sur la planète, ils se répartissent en neuf genres, tous classés dans la famille des léporidés, avec leurs proches parents les lièvres (genre *Lepus*). Ce ne sont donc pas des rongeurs mais des lagomorphes, une branche cousine qui comprend les lièvres, les lapins (famille des Leporidae) et les pikas (famille des Ochotonidae).

Les lapins sauvages les plus courants appartiennent aux genres *Sylvilagus* (le lapin américain, genre qui regroupe plusieurs espèces) et *Oryctolagus*, genre ne regroupant qu'une espèce : *Oryctolagus cuniculus* (lapin européen ou lapin de garenne). Toutes les races de lapins domestiques et de compagnie, dont le lapin nain, dérivent de cette dernière espèce (5).

I. Viroses multi-systémiques

A. La myxomatose

1. Origine de la maladie

Le virus responsable de la myxomatose ou virus de Sanarelli (du nom de son découvreur uruguayen, qui le décrivit en 1898) est originaire d'Amérique du Sud.

Au début des années 1950, il fut introduit volontairement en Australie pour tenter de limiter la prolifération des lapins importés de Grande-Bretagne au XIX^e siècle (27 lapins relâchés dans la nature en 1859, 22 millions 6 ans plus tard). Les lapins n'y ayant pas de prédateurs naturels, ils se répandaient dans tout le pays et menaçaient la faune locale en désertifiant les territoires. Après plusieurs tentatives infructueuses, le virus vint finalement à bout de 90 % de la population totale en moins de 2 ans (48).

Prenant exemple sur ce modèle, le docteur Paul Armand-Delille libéra, en juin 1952, deux lapins de garenne précédemment inoculés par le virus de la myxomatose (issu d'une souche de la collection microbienne de Lausanne en Suisse) pour lutter contre la prolifération des lapins dans sa propriété de Maillebois, en Eure et Loire (72).

La maladie se propagea alors à grande vitesse (70 départements furent contaminés en 15 mois) et atteignit la Belgique, les Pays-Bas, le Luxembourg, l'Allemagne, l'Italie et

l'Angleterre la même année, puis la Suisse en 1954, l'Autriche en 1955, le Portugal et la Pologne en 1956, le Danemark en 1960 et la Suède en 1961.

Le Maroc et l'Algérie furent également touchés dans les années 60 à la suite d'importations (4).

2. Etiologie

a- le virus

Il s'agit d'un virus de grande taille (290 nm), enveloppé, à double brin d'ADN de la famille des *Poxviridae* et du genre *Leporipoxvirus*. Les *Poxviridae* présentent la particularité d'interférer avec la réponse immunitaire de l'hôte, en inhibant l'apoptose et l'activation des lymphocytes et en produisant des virokinines et des virorécepteurs qui empêchent la coordination de la réponse antivirale et inflammatoire (78).

Le virus de la myxomatose atteint exclusivement les lagomorphes et particulièrement l'espèce *Oryctolagus cuniculus* (2 espèces de *Sylvilagus* y sont assez sensibles mais ne développent qu'une forme bénigne de la maladie) (48).

Le lièvre européen (*Lepus europaeus*) et le lièvre variable (*Lepus timidus*) y sont exceptionnellement sensibles.

L'homme n'a jamais été contaminé, y compris après inoculation expérimentale (4).

Le virus est résistant plus de 10 mois dans le milieu extérieur, résiste au froid et à la sécheresse. Il est sensible au formaldéhyde et à la chaleur supérieure à 60 °C (72).

Figure 12 : Schéma d'un poxvirus (64)

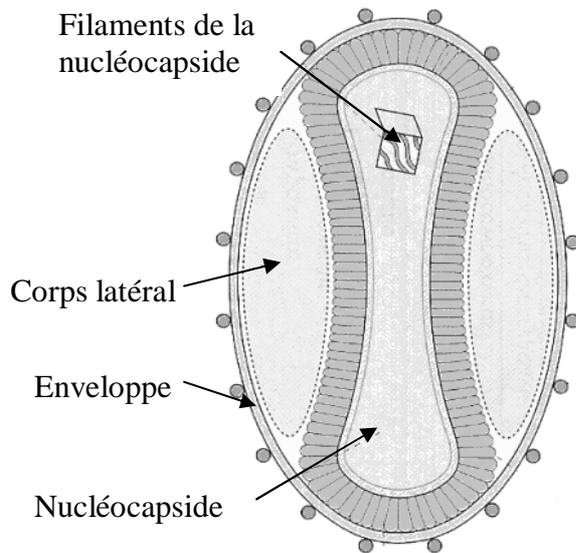


Photo 1 : Poxvirus en microscopie électronique

(Source :

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/WIntkey/Image>



b- Incidence

L'évolution de la maladie se fait sous forme d'épizooties régionales, marquées par une influence saisonnière : de mai à juin, on observe seulement quelques cas isolés, puis un pic au mois de juillet et août et l'incidence diminue alors jusqu'à la disparition de la maladie en hiver (72).

La myxomatose reste l'une des maladies les plus graves pour le lapin sauvage et le lapin domestique. L'infection du lapin de compagnie reste rare (6).

c- Sources de virus

Le virus myxomateux est excrété en grande quantité dans les myxomes des lapins malades particulièrement quand ils sont purulents. Le sang est rarement contaminant sauf éventuellement en toute fin d'infection par une forme très virulente (4).

La propagation est assurée par des arthropodes vecteurs comme la puce *Spilopsyllus cuniculi* et certains moustiques comme *Culisetta annulata*, qui jouent le rôle de réservoir entre les épizooties. Le virus se fixe sur leurs pièces buccales mais n'infecte pas les arthropodes, il ne s'agit donc pas d'une arbovirose mais bien d'une simple vectorisation. Le cycle de

Spilopsyllus cuniculi est bien adapté à la biologie de son hôte dans la mesure où la maturation des œufs se fait sur la lapine gestante ce qui permet une infection massive et précoce des jeunes lapereaux dans le nid.

Les puces contaminent ainsi les animaux de proche en proche, tandis que les moustiques peuvent disséminer le virus sur plusieurs kilomètres.

Les prédateurs pourraient eux aussi être responsables de la diffusion du virus par l'intermédiaire de leurs becs ou de leurs serres ayant été imprégnés lors d'un contact (attaque ou capture) avec un animal malade (6, 28).

On rapporte également des cas de contamination par l'intermédiaire d'épines de chardons ou d'arbustes souillés. Le virus peut aussi subsister dans la terre (restes des animaux morts).

Cependant le lapin pourrait également être réservoir du virus. En effet les lapins ayant survécu à la maladie restent séropositifs et peuvent excréter le virus pendant au moins 12 mois et on considère que lors de multiples réinfections les lapins pourraient rester séropositifs à vie (51).

Ces lapins peuvent-ils alors déclarer une forme atténuée de myxomatose et excréter du virus lors de réinfection ? Une étude réalisée aux Iles Kerguelen (Terres australes et antarctiques françaises), où l'on constate le maintien de la maladie en l'absence de vecteurs arthropodes, appuie cette hypothèse (15).

d- Contamination

La contamination peut se faire de manière horizontale directe par contact entre animaux, mais également de façon indirecte par l'intermédiaire de vecteurs.

Les puces peuvent transmettre le virus en piquant successivement des lapins malades (au niveau des myxomes qui sont la source principale de virus) et des lapins sains.

L'infection peut également avoir lieu à la faveur d'une plaie au niveau des pattes, des yeux et du nez lors du creusement des terriers, ou lors du toilettage, d'une bagarre, ou d'un accouplement (4).

La contagion directe peut avoir lieu par contact par voie respiratoire lorsque les lapins sont dans le même terrier (cela a été prouvé aux Iles Kerguelen en absence d'insectes piqueurs) (15).

Le virus se réplique alors en premier lieu dans la peau au point d'inoculation puis atteint les nœuds lymphatiques où il se réplique à nouveau et infecte des leucocytes qui disséminent alors les particules virales jusqu'à la rate, les poumons, les testicules ou encore la peau (78).

3. Etude clinique

a- Incubation

L'incubation dure en moyenne 5 à 8 jours (exceptionnellement 2 jours) pour la forme nodulaire classique, et 1 à 3 semaines pour la forme respiratoire (6, 72).

b- Symptômes et lésions

➤ *Forme nodulaire aiguë classique*

On observe tout d'abord une phase d'inflammation aiguë des muqueuses, puis l'apparition au point d'inoculation d'un nodule indolore, également appelé myxome : inclusion éosinophile de la couche basale de l'épiderme et dégénérescence de la couche granuleuse. On note également un œdème céphalique, une tuméfaction des paupières et une suppuration oculaire, avec ou sans conjonctivite. Les poils ne tombant pas apparaissent mouillés, ce qui confère au lapin un « faciès léonin » caractéristique (8, 37, 72).

La maladie se généralise ensuite avec l'apparition de myxomes secondaires localisés sur la face, en région dorso-lombaire et aux extrémités des membres, et un œdème des organes génitaux, accompagné d'hyperthermie et d'anorexie. Le lapin est prostré et adopte une position caractéristique avec le dos rond (4, 72).

La forme aiguë est caractérisée par un temps d'incubation relativement court, des lésions abcédées et ulcérées et une forte atteinte des organes génitaux. L'évolution est généralement mortelle en 10 à 15 jours par inanition, asphyxie et production de toxines par la flore intestinale. La guérison spontanée est possible mais rarissime (48, 72).



Photo 2 : Myxomatose : suppuration oculaire
(Source : Dr C. Bulliot)



Photo 3 : Myxomatose : tuméfaction des paupières
(Source : Dr C. Bulliot)

Photo 4 : Myxome (5)



Photo 5 : Myxomatose, posture caractéristique
(Source : <http://www.english-nature.org.uk/ImageLibrary/web/0/678.jpg>)



- *Forme atténuée (cas de lapins mal vaccinés, lorsque le protocole vaccinal n'est pas bien respecté)*

Le temps d'incubation des formes atténuées est généralement plus court et les lésions sont moins nombreuses. On observe des petits nodules secs non ulcérés sur la face et les organes génitaux. Le taux de mortalité est inférieur à 50 % et on observe des guérisons spontanées. Dans les cas fatals, la mort intervient environ 20 à 30 jours après l'infection (4).

- *Forme respiratoire*

Depuis la fin des années 70, on observe une forme de myxomatose respiratoire dite « atypique », « amyxomateuse » ou « pneumotrope ».

Elle se caractérise par une absence de myxomes. On observe des lésions cutanées congestives discrètes en forme de macule sur les oreilles (où elles sont visibles à la lumière par transparence) et sur les organes génitaux. On note également une tuméfaction des paupières, une blépharo-conjonctivite, un jetage nasal séreux puis muco-purulent. Au niveau génital, on peut observer des cas de stérilité et des avortements. La maladie évolue généralement sur plusieurs semaines et est fatale dans la majorité des cas (4).

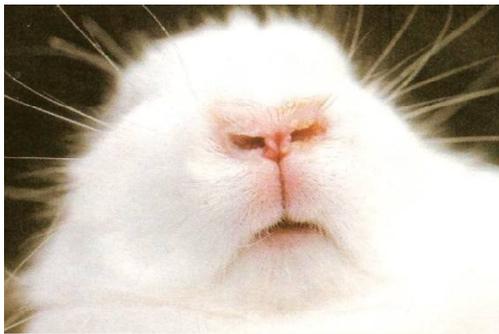


Photo 6 : Forme respiratoire de la myxomatose : jetage nasal
(5)

En l'absence de lésions pathognomoniques, la forme respiratoire est souvent sous-diagnostiquée en élevage.

➤ *Cas du lapin angora*

Il existe une forme touchant particulièrement le lapin angora et parfois le lapin nain, appelée « maladie des boutons rouges ». Elle est caractérisée par l'apparition de lésions nummulaires rougeâtres puis nécrotiques sur les zones épilées. L'évolution est généralement favorable et la cicatrisation intervient en quelques semaines (72).



Photo 7 : Myxomatose du lapin angora : « maladie des boutons rouges » (5)

c- Diagnostic

La forme nodulaire classique est généralement suffisamment caractéristique pour être diagnostiquée cliniquement. En début d'infection, l'examen de la zone ano-génitale confirme souvent la suspicion (tuméfactions oedémateuses de l'anus, de la vulve ou du prépuce) (72).

Les formes respiratoires et atténuées sont plus difficiles à diagnostiquer et peuvent justifier le recours au laboratoire. On cherchera dans un premier temps à faire le diagnostic différentiel avec une pasteurellose respiratoire ou cutanée, une gale, une tréponématose (6).

Ces maladies écartées, on cherchera alors à identifier le virus par PCR à partir du jetage oculo-nasal pour les formes amyxomateuses ou d'un fragment de myxome pour les formes

nodulaires. On peut également faire une recherche d'anticorps, qui apparaissent 6 à 10 jours après l'infection (48).

L'isolement du virus et la mesure de son degré de virulence sont longs et coûteux et donc rarement utilisés.

Au niveau nécropsique, on observe des lésions cutanées caractéristiques, une congestion pulmonaire et une hypertrophie de la rate (48).

d- Traitement

Il n'existe pas de traitement contre cette maladie, la majorité des animaux en meurent. On peut mettre en place à la demande des propriétaires un traitement symptomatique : antibiothérapie pour lutter contre les surinfections secondaires, désinfections locales des myxomes ulcérés, alimentation forcée, réhydratation... (55, 72).

e- Pronostic

Le pronostic est très sombre pour la forme nodulaire et réservé pour la forme atténuée (les lapins vaccinés ont de meilleures chances de guérison) (4, 72).

Il convient de prévenir les propriétaires de lapins qui survivent à la myxomatose que ceux-ci peuvent demeurer porteurs chroniques et contaminer les lapins avec lesquels ils vivent.

4. Prophylaxie

a- Prophylaxie sanitaire

On peut lutter contre les arthropodes vecteurs (cette lutte se heurte cependant à certaines limites : écologique, apparition de résistances aux molécules chez les arthropodes visés...). En élevage, de bonnes conditions d'ambiance et une hygiène soignée sont de rigueur (28).

b- Prophylaxie médicale

➤ *Immunité*

L'immunité à médiation cellulaire est généralement beaucoup plus efficace que l'immunité à médiation humorale dans les affections virales, particulièrement pour les *Poxvirus*, dont celui de la myxomatose.

L'immunité post-vaccinale est donc liée au développement de lymphocytes spécifiques cytotoxiques ou sécrétant des cytokines. Les anticorps jouent un rôle faible, principalement en se fixant sur les particules virales pour empêcher leur adhésion sur les sites récepteurs des cellules cibles par encombrement stérique.

L'immunité post-infectieuse est faible et éphémère (28).

➤ *Le vaccin hétérologue du virus de Shope*

Le virus de Shope est un virus du lapin morphologiquement et immunologiquement proche de celui de la myxomatose. Il s'administre par voie sous cutanée (un fibrome cutané bénin peut apparaître dans les 3 à 4 jours suivant l'injection) et l'immunité s'installe alors en 4 à 5 jours mais pour une durée relativement faible n'excédant pas 2 mois. De plus, les anticorps résiduels post-vaccinaux neutralisent facilement le virus de Shope ; il n'est donc pas possible de procéder à un rappel moins de 3 à 4 mois après l'injection précédente (21, 28).

➤ *Le vaccin homologue virus SG33*

La souche homologue SG33 est un mutant thermosensible atténué par passages sur cultures cellulaires et adaptation à la température de 33°C. L'innocuité spécifique de cette souche a été prouvée sur différentes catégories d'animaux et pour différentes voies d'administration. Il demeure cependant un pouvoir pathogène résiduel se traduisant par l'apparition d'une lésion primaire au point d'injection disparaissant en une vingtaine de jours, puis éventuellement de lésions secondaires régressant en 2 à 3 jours.

La stabilité génétique de la souche est également satisfaisante (6, 28).

Après administration par voie sous cutanée à l'âge de 4 semaines, l'immunité apparaît en environ 7 jours et persiste jusqu'à l'âge de 10 semaines. Une deuxième injection est donc réalisée à l'âge de 10-12 semaines. L'immunité est acquise en 3 jours et dure généralement 6 mois. En pratique, on préconise chez le lapin de compagnie un rappel tous les 4 à 6 mois (6, 28).

➤ *Limites à la vaccination*

La vaccination avant 4 semaines d'âge est inefficace du fait de la présence d'anticorps maternels qui freinent la multiplication des virus vaccins. Cependant, l'immunité maternelle est insuffisante pour protéger de la maladie car elle ne peut être que d'origine humorale.

L'administration du virus de Shope avant 3 semaines d'âge peut provoquer une «fibromatose» c'est-à-dire l'apparition sur l'ensemble du corps de nodules fibromateux, identiques à celui pouvant apparaître de façon bénigne au point d'inoculation du vaccin (6).

Il y a également des risques à vacciner des lapins infectés de façon chronique, car il existe un phénomène d'hypersensibilité pouvant être à l'origine de réactions vaccinales importantes voire d'une réactivation du virus sauvage préalablement présent dans l'organisme (28).

Le tableau 2 propose un protocole vaccinal.

5. Protocole vaccinal

Tableau 2 : Vaccins disponibles contre la myxomatose (8, 28, 52, 57, 72)

Myxomatose		
<u>Types de vaccins</u>	Hétérologues du virus de Shope	Homologues souche SG33
Noms déposés des vaccins usuels	Lyomyxomvax ® Dermyxovax ®	Dervaximyxo SG33 ®
Voie d'administration	Sous-cutanée	Intradermique
Primo vaccination	4 semaines	4 semaines avec le vaccin hétérologue du virus de Shope
Rappels	Tous les 4 à 6 mois	6-8 semaines après la primo puis tous les 4 mois
Contre indications	- Lapins trop jeunes - Infectés chroniques (risque d'hypersensibilité ou d'effet nul de la vaccination)	Infectés chroniques (risque de myxomatose vaccinale)
Effets secondaires	Fibrome de Shope	Aucun connu

Une étude parue en 2000 (52) indique que la vaccination par le vaccin hétérologue du virus du fibrome de Shope seul ne prévient pas toujours l'infection avec apparition de signes cliniques. En revanche, un protocole comprenant une vaccination à l'aide de ce vaccin, suivie 4 semaines plus tard d'une injection de la souche homologue SG33 protège le lapin de l'apparition de signes cliniques et réduit la charge virale dans le cas d'une infection.

B. La maladie hémorragique du lapin

1. Origine de la maladie

La maladie hémorragique du lapin (Rabbit Haemorrhagic Disease Virus ou RHDV) est signalée pour la première fois en Chine en 1984 où elle est qualifiée de « pneumonie hémorragique » puis en Corée en 1985. Elle est ensuite retrouvée en Italie en 1986 sous l'appellation « hépatite nécrotique infectieuse » puis en France en 1988. Dès 1989, la maladie est présente au Mexique et l'Office International des Epizooties lui donne l'appellation définitive de Viral Haemorrhagic Disease (Maladie Hémorragique du Lapin) et la place sur la liste des maladies contagieuses (23, 46, 72).

Une étude phylogénétique américaine a démontré en 2006 que les virus apparus en Chine et en Europe étaient indépendants (23).

En Italie, la localisation des premiers foyers les fit attribuer, dans un premier temps, aux retombées radioactives de Tchernobyl. De la même manière en France, une relation de causalité avec les épandages de pesticides sur les massifs forestiers en Haute Saône fut d'abord suspectée avant que le virus ne soit découvert (57).

En Australie, en 1995, le RHDV a été utilisé comme un moyen de lutte biologique pour limiter la population de lapins, ceux-ci étant considérés comme une nuisance pour l'environnement. On rapporte également des introductions illégales en Nouvelle-Zélande en 1997, toujours dans le but de réguler les populations de lapins sauvages (40).

Les lapins domestiques et sauvages y sont sensibles (*Oryctolagus cuniculi* et vraisemblablement *Sylvilagus*). Parallèlement, il a été rapporté une hépatite virale ayant les mêmes caractéristiques que la maladie hémorragique du lapin, hautement mortelle chez le lièvre brun sauvage et domestique. Elle est causée par un *Calicivirus* considéré comme distinct de celui de la VHD (57).

2. Etiologie

a- Le virus

Le virus responsable de la maladie hémorragique du lapin appartient à la famille des *Caliciviridae*, virus non enveloppés à ARN simple brin. *Calicivirus* vient du mot latin "*calyx*" qui signifie "calice", la surface de certains virus présentant, en microscopie électronique, des dépressions en forme de calices.

Les *Caliciviridae* sont divisés en 4 genres : le genre « *Lagovirus* » dont fait partie le RHDV, le genre « *Vesivirus* » (*Calicivirus* félin par exemple), le genre « *Norovirus* » ou *Norwalk-Like Virus* (NLV), dont l'exemple est le virus de Norwalk qui touche l'homme et enfin le genre « *Sapovirus* » ou *Sapporo-Like Virus* (SLV), virus à tropisme humain également. Les *Calicivirus* présentent un tropisme entérique et infectent les entérocytes matures (69).

Le RHDV est rond, icosaédrique et d'une taille d'environ 30 nm, doté de propriétés hémagglutinantes (photo 8).

Il est résistant à la congélation et sensible au formaldéhyde, à l'eau de javel, à la soude et aux dérivés phénolés (57).

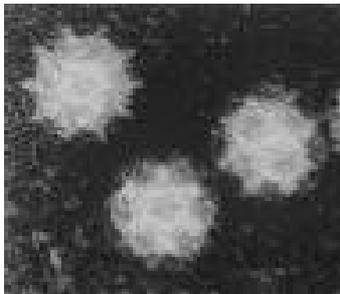


Photo 8 : Calicivirus en microscopie électronique

(Source :

http://images.google.fr/images?um=1&hl=fr&rlz=1T4HPEB_frFR255FR255&q=calicivirus&&sa=N&start=20&ndsp=20)

b- Incidence

Depuis l'apparition de la maladie en 1988, le virus est persistant en France comme dans la presque totalité de l'Europe. La maladie touche à la fois les lapins sauvages et domestiques, et les élevages de type fermier sont les plus touchés. La morbidité de la maladie varie de 30 à 80%. L'évolution de la maladie est très rapide et la létalité est souvent proche de 100 % (23, 57).

c- Contamination

Elle peut se faire de manière horizontale par contact direct avec des animaux malades (voie orale ou nasale) mais également *via* des vecteurs contaminés par un animal malade, comme les fourrages, ce qui explique le fait que les élevages fermiers soient majoritairement touchés. Dans ces cas, on a supposé dans un premier temps que la maladie était d'origine toxique car les lapins infectés avaient consommé des fourrages provenant du même endroit (48, 57).

Le virus se réplique ensuite dans les hépatocytes, mais la détection d'ARN viral dans les macrophages chez des lapins infectés expérimentalement, évoque la possibilité que ces cellules seraient également des sites de réplication et participeraient à la dissémination du virus (47).

Les chiens ayant consommé des carcasses contaminées peuvent également disséminer le virus par leurs fèces. Les insectes se nourrissant sur les carcasses pourraient également être à l'origine d'une dissémination, mais ne semblent pas être indispensables (72).

La persistance du virus jusqu'à 1 mois *post mortem* dans les carcasses joue donc un rôle prépondérant dans l'épidémiologie de la maladie (54).

3. Etude clinique

a- Animaux sensibles

La maladie est souvent létale pour les animaux âgés de plus de 8 semaines, alors que les jeunes semblent y être résistants. En effet, le virus qui provoque une hépatite nécrosante fulgurante chez l'adulte, n'occasionne chez le jeune qu'une légère hépatite transitoire (23, 72).

L'étude en microscopie électronique à balayage des foies de lapins, 36 à 48 heures après inoculation du *Calicivirus* révèle une réponse inflammatoire différente chez les jeunes et chez les adultes.

En effet, l'infiltration leucocytaire chez ces derniers est composée principalement de granulocytes neutrophiles localisés à proximité des hépatocytes sévèrement endommagés. On observe également quelques macrophages et des lymphocytes (24).

Chez les jeunes en revanche, elle est composée de lymphocytes en contact avec la surface des cellules saines, ce qui suggère l'expression d'antigènes viraux à la surface de l'hépatocyte. L'hépatite est légère à modérée et on observe une discrète augmentation des transaminases (24).

En conclusion, le jeune de moins de 8 semaines peut être infecté par le virus mais ne développe pas de signes cliniques aussi importants que l'adulte.

Il a été démontré expérimentalement que l'inoculation du jeune lapin induit un taux d'anticorps circulants modéré, mais en cas de nouvelle inoculation à l'âge adulte la réponse en anticorps est beaucoup plus importante.

De plus, le transfert de sérum de jeunes lapins infectés à des adultes naïfs vis-à-vis de la maladie, leur confère une résistance au virus. L'infection des jeunes lapins par le virus induit donc la production d'anticorps spécifiques qui les protègent de la maladie à l'âge adulte (26).

b- Incubation

L'incubation dure de 24 à 48 heures. La maladie est tellement foudroyante que l'on retrouve souvent le lapin décédé sans avoir préalablement observé de symptômes (23, 48).

c- Symptômes et lésions

La maladie débute par une phase d'hyperthermie qui peut s'élever à 41,5°C (la température normale étant comprise entre 39°C et 39,5°C). Le lendemain s'installe une phase d'hypothermie marquée (38°C) qui précède la mort. Le lapin présente alors des difficultés respiratoires majeures. Il se tient le cou en extension, les pattes antérieures étirées vers l'avant. La mort survient rapidement et on note la présence de sang à l'anus ou aux narines dans environ 10 % des cas (8, 48).

Des cas de leucopénie sévère, accompagnée d'hypoglycémie et de choléstase ont été observés en fin d'évolution après inoculation expérimentale (25).

Les lésions observées sont très caractéristiques. La coagulation intravasculaire disséminée joue un rôle prépondérant dans la pathogénie. A l'examen nécropsique, on observe un processus hémorragique : une trachéite muco-hémorragique (photo 11), les lésions hémorragiques sur les poumons (photo 9) des pétéchies sur le thymus des jeunes animaux (photo 12) qui présente une taille supérieure à la normale.

On peut également noter des hypertrophies et/ou des pétéchies sur différents organes : rate (photo 9), rein (photo 12), intestin, péricarde, ainsi que des nœuds lymphatiques hypertrophiés et congestionnés (23, 72).

Le foie est décoloré, de taille supérieure à la normale et présente de multiples foyers de nécrose, indiquant une hépatite nécrosante aiguë ou suraiguë (photo 10). La disposition des cellules infectées par le virus et des zones d'apoptose semble indiquer que le virus induit l'apoptose des hépatocytes (92).

Une persistance de l'ARN viral a été mise en évidence expérimentalement sur des lapins convalescents jusqu'à 15 semaines après inoculation par une technique de RT-PCR ultrasensible. En revanche aucun antigène ou particule virale n'a pu être mise en évidence, le mode de persistance de l'ARN reste inconnu (31).

d- Diagnostic

Etant donné la rapidité d'évolution de la maladie, le diagnostic est principalement *post mortem*.

Le diagnostic clinique est fondé sur l'évolution très rapide, les symptômes lorsqu'ils sont observables et éventuellement sur la sensibilité des adultes par rapport aux jeunes.

L'examen nécropsique révèle des lésions caractéristiques (48, 72).

Le diagnostic de laboratoire repose principalement sur 3 techniques : la RT-PCR, l'hémagglutination (ce test est le plus ancien et repose sur les propriétés hémagglutinantes du virus) et la technique ELISA (23, 48). La méthode la plus utilisée actuellement est la RT-PCR, réalisée à partir d'un échantillon de foie.

Il faut faire le diagnostic différentiel avec les autres causes de mort subite : salmonellose, entérotoxémie, coup de chaleur... (29).

e- Pronostic

Le pronostic est désespéré du fait de la rapidité d'évolution (23, 48).

f- Traitement

Pour la même raison, il n'existe aucun traitement pouvant être administré suffisamment rapidement (48, 57).

Maladie hémorragique du lapin : tableau lésionnel (5)

Photo 9 : VHD : Poumon congestionné et Splénomégalie



Photo 10 : VHD : Hépatite nécrosante



Photo 11 : VHD : Trachéite hémorragique

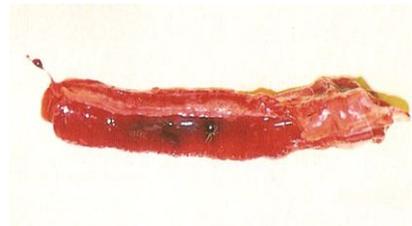
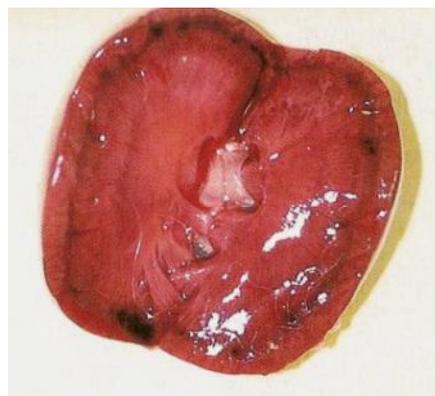


Photo 12 : VHD : Thymus hypertrophié avec pétéchies



Photo 13 : VHD : Rein congestionné



4. Prophylaxie

a- Prophylaxie sanitaire

Pour prévenir la contamination du lapin domestique, il est conseillé de ne pas le nourrir avec de l'herbe pouvant être contaminée par des lapins sauvages ou par les fèces du chien et de se laver les mains après contact avec un lapin sauvage ou de statut sanitaire inconnu (chasse...) (23, 48).

b- Prophylaxie médicale

Elle repose sur la vaccination à l'aide d'un vaccin inactivé adjuvé.

Il existe 2 vaccins sur le marché, issus de broyats d'organes infectés par la même souche, inactivés l'un par le formaldéhyde, l'autre par la β -propiolactone. Ils sont tous deux adjuvés (excipient huileux ou hydroxyde d'aluminium) et leur efficacité est satisfaisante. La protection débute 5 à 7 jours après l'injection et se prolonge 6 à 9 mois. La vaccination est possible dès 4 semaines d'âge (4, 72). Le tableau 3 propose un protocole vaccinal.

Une circulation asymptomatique d'une souche génétiquement différente de celles connues jusqu'alors a été mise en évidence sur l'île de Lambay en Irlande en 2007. En effet des anticorps anti-RHDV ont été détectés chez 80 % de lapins sains capturés dans une zone n'ayant jamais été touchée par la maladie. Cette circulation asymptomatique et la possibilité de recombinaisons du virus pourraient constituer un mécanisme d'échappement à la vaccination (27).

5. Protocole vaccinal

Tableau 3 : Vaccins disponibles contre la maladie hémorragique du lapin (8, 28, 52, 57, 72)

VHD	
Type de vaccin	Inactivé adjuvé
Nom déposé des vaccins usuels	Cunical ® Hebovak 88T ®
Voie d'administration	-Sous cutanée (Cunical ®) -Sous cutanée, intra-musculaire ou intra veineuse (Hebovak ®)
Primo vaccination	4 ou 8 semaines
Rappels	Tous les 6 mois
Contre indications	Celles de la vaccination
Effets secondaires	Erythème local transitoire

La vaccination contre myxomatose et VHD peut avoir lieu le même jour, mais deux injections distinctes sont nécessaires, les vaccins ne doivent pas être mélangés dans la même seringue.

Il existe également un vaccin bivalent contre la myxomatose et la maladie hémorragique du lapin : Dercunimix ® (Tableau 4). Il comporte le vaccin homologue SG33 dans le lyophilisat et le virus inactivé de la maladie hémorragique dans la suspension.

Tableau 4 : Vaccin contre la myxomatose et la maladie hémorragique du lapin (8, 28, 52, 57, 72)

Myxomatose + VHD	
Type de vaccin	Myxomatose : Homologue SG33 VHD : inactivé adjuvé
Nom déposé des vaccins usuels	Dercunimix ®
Voie d'administration	Intradermique
Primo-vaccination myxomatose	à 4 semaines avec la souche SG33
Vaccination avec Dercunimix ®	6 semaines après la primo-vaccination myxomatose
Rappels	Annuel Un rappel de myxomatose avec la souche SG33 est cependant nécessaire tous les 4 mois entre les rappels de Dercunimix ® tous les 6 mois
Contre indications	Infectés chroniques
Effets secondaires	Réaction locale

C. Herpèsviroses

Les *Herpesvirus* (*Herpesviridae*) sont une famille de virus à ADN, enveloppés (figure 13 et photo 14) responsables de nombreuses affections chez l'homme et les animaux. Il existe 9 types différents d'*Herpesvirus* allant de HHV1 à HHV8. On distingue parmi ces 9 types 3 sous-familles : les *Alpha-virinae*, les *Beta-virinae* et les *Gamma-virinae*.

Figure 13 : Structure d'un *Herpesvirus* (64)

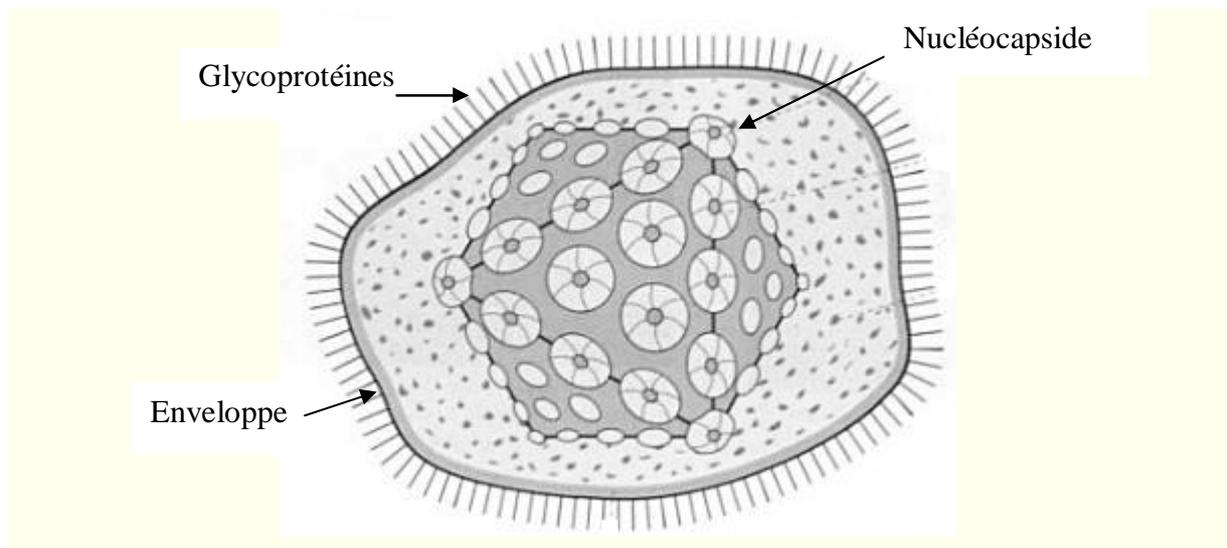
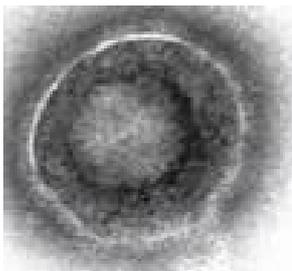


Photo 14 : *Herpesvirus* en microscopie électronique

(Source : www.wadsworth.org/images/virology/herpes.jpg)



Le lapin est un modèle expérimental important pour étudier les affections herpétiques chez les autres espèces (comme par exemple la maladie d'Aujeszky ou les affections à *Herpesvirus* bovin de type 5).

Il est sensible naturellement aux virus *Herpesvirus cuniculi* et *Herpesvirus sylvilagus*, appartenant à la famille des *Gamma-herpesvirinae*, cependant les cas d'infection naturelle restent rares (48)

1. *Herpesvirus cuniculi*

L'infection à *Herpesvirus cuniculi* est la plupart du temps asymptomatique et ne cause pas de lésions macroscopiques.

On peut observer à l'examen histologique des inclusions intranucléaires au niveau des cellules interstitielles du testicule, des cellules endothéliales cutanées et épithéliales de la cornée (48, 58).

2. *Herpesvirus sylvilagus*

L'infection à *Herpesvirus sylvilagus* peut causer une myosite et une myocardite lymphocytaire, une pneumonie interstitielle ou un syndrome lymphoprolifératif (provoquant des lésions similaires à celles observées lors de l'infection au virus d'Epstein-Barr chez l'homme) chez le lapin sauvage américain (48, 58).

3. Nouvel *Herpesvirus*

Un nouvel *Herpesvirus* a été identifié comme étant la cause d'une affection mortelle dans un élevage de lapins en Alaska (Etats-Unis d'Amérique) en 2006 (45).

La maladie affecte plus de la moitié des lapins présents, sans distinction d'âge, avec une létalité d'environ 30 %. Les symptômes rencontrés sont une conjonctivite, une dermatite ulcérate, une anorexie, des difficultés respiratoires et des avortements.

A l'examen nécropsique, on observe une dermatite hémorragique avec des lésions de thrombose. Des inclusions éosinophiliques intranucléaires, compatibles avec celles provoquées par les *Herpesvirus*, sont observées dans les cellules épidermiques et les cellules mésenchymateuses du derme.

Des lésions de nécroses hémorragiques sont parfois rapportées au niveau du myocarde, du poumon, des nœuds lymphatiques et de la rate.

Le virus isolé a été identifié comme un virus enveloppé avec une nucléocapside à symétrie icosaédrale, dont la pathogénie, observée sur cellules rénales de lapin, évoque très fortement un *Alphaherpesvirus* (45).

II. Viroses à tropisme cutané

A. La fibromatose

1. Etiologie

Le virus responsable de la fibromatose ou fibrome de Shope est un *Poxvirus* différent du virus de Sanarelli (responsable de la myxomatose). Il existe également un virus fibromateux chez le lièvre (*Lepus spp.*) et l'écureuil (*Sciurus vulgaris*) qui sont distincts de celui du lapin (7, 58).

Il a été identifié pour la première fois en 1932 sur un lapin américain (*Sylvilagus spp*), cette espèce servant d'hôte naturel au virus. Les lapins européens (*Oryctolagus cuniculi*) y sont peu sensibles mais peuvent être infectés expérimentalement (48).

Comme le virus de la myxomatose, il pourrait être disséminé par les arthropodes (58).

L'intérêt du virus réside principalement dans sa proximité antigénique avec celui de la myxomatose, d'où son utilisation pour la fabrication de vaccins contre cette maladie par protection croisée. Un fibrome de Shope peut donc apparaître quelques jours après la vaccination car il s'agit d'un vaccin vivant (58).

2. Symptômes et lésions

L'atteinte se caractérise par la présence de fibromes cutanés isolés ou groupés, sur la région podale, la vulve, le périnée, le pavillon de l'oreille, les paupières (photo 15) et la région ventrale de l'abdomen. Ces nodules sont généralement recouverts d'une croûte grisâtre épaisse et ne sont pas prurigineux (7, 37).



Photo 15 : Fibrome de Shope

(Source : <http://www.radil.missouri.edu/info/dora/RABBPAGE/D1346.jpg>)

L'analyse histologique montre des lésions caractéristiques : une épaisse croûte inflammatoire qui recouvre une prolifération conjonctivo-vasculaire formée de grandes cellules fusiformes au sein d'une substance fondamentale. Des cellules inflammatoires (macrophages, lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires hétérophiles) d'allure fibroblastique et dotées d'un noyau atypique vésiculeux sont également présentes (48).

L'apparition des nodules est souvent précédée d'une phase fébrile avec anorexie, jetage nasal et présence d'une éruption érythémateuse et papuleuse au niveau de la face et du périnée (7, 58).

Un cas d'atteinte oculaire a été rapporté en 2007, sur un lapin de compagnie qui présentait une kératite accompagnée de cataracte. Il a été traité avec succès par kératectomie partielle ; le diagnostic a été confirmé par histologie et isolement du virus (46).

3. Diagnostic

Le diagnostic clinique peut être confirmé par histologie, PCR ou sérologie (7, 48).

4. Traitement

Il est possible de procéder à une résection chirurgicale du fibrome sans craindre de récurrence.

Dans la plupart des cas les lésions régressent spontanément (7, 48, 58).

5. Prophylaxie

L'éradication des arthropodes vecteurs et la vaccination à l'aide du vaccin contre la myxomatose sont indiquées (7, 37).

B. La papillomatose de Shope

1. Etiologie

Cette maladie est due à un *Papillomavirus* de la famille des *Papoviridae* (photo 16).

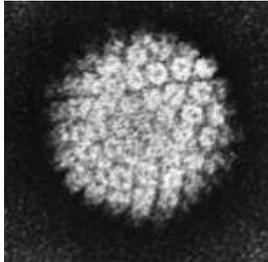


Photo 16 : Papillomavirus en microscopie électronique

(Source :

[http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/c/c4/Papilloma_Virus_\(HPV\)_EM.jpg/250px-Papilloma_Virus_\(HPV\)_EM.jpg](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/c/c4/Papilloma_Virus_(HPV)_EM.jpg/250px-Papilloma_Virus_(HPV)_EM.jpg))

Il s'agit du premier virus oncogène identifié chez les mammifères. Il a été détecté en 1933, associé à la présence de tumeurs à l'aspect de verrues (9).

En 1935, il est prouvé que ces verrues induites par l'inoculation du virus du papillome de Shope peuvent évoluer en carcinomes. Le virus est alors devenu le premier modèle de carcinogénèse virale chez les mammifères, menant à des concepts fondamentaux comme la synergie entre virus et carcinogènes chimiques dans le développement d'une tumeur (9).

Bien que le lapin sauvage américain (*Sylvilagus spp.*) en soit l'hôte naturel, il est transmissible au lapin domestique (48).

Le virus peut se transmettre par contact direct, cependant le principal mode de transmission semble être la vectorisation par les arthropodes, notamment la tique du lapin (*Haemaphysalis leporis-palustris*). La transmission par les moustiques a également été prouvée, et semble être le mode prépondérant d'infection du lapin domestique, au vu de la localisation prédominante des lésions sur les parties glabres des oreilles (48, 58).

2. Symptômes et lésions

Au site de l'infection, on observe d'abord des verrues rougeâtres qui évoluent ensuite en papillomes. On observe alors de véritables excroissances dont les sommets se fendent, laissant apparaître un centre charnu et rosé. Ces lésions sont rugueuses au toucher et se localisent

majoritairement sur les parties les plus glabres comme les oreilles, le pourtour des yeux et la face ventrale de l'abdomen (48, 58).

Elles régressent alors en quelques mois, ou évoluent parfois en carcinomes (dans 25 % des cas environ). L'inoculation expérimentale révèle un degré de régression moindre chez le lapin domestique que chez le lapin sauvage, ainsi qu'un taux supérieur d'évolution en carcinome (48, 58).

3. Diagnostic

Le diagnostic clinique est généralement aisé et peut être confirmé par l'histologie.

4. Traitement

L'exérèse chirurgicale du papillome ne constitue qu'un traitement palliatif car la récurrence est fréquente (48).

5. Prophylaxie

Il est possible de prévenir la contamination en luttant contre les moustiques.

III. Viroses à tropisme neurologique

A. La rage

1. Etiologie

La rage est causée par un virus de la famille des *Rhabdoviridae* et du genre *Lyssavirus*. Il s'agit d'un virus enveloppé, à ARN de polarité négative de forme hélicoïdale (figure 11 et photo 17). Il est sensible aux agents de désinfection usuels et faiblement résistant dans le milieu extérieur (48).

Figure 11 : Structure du virus de la rage (64)

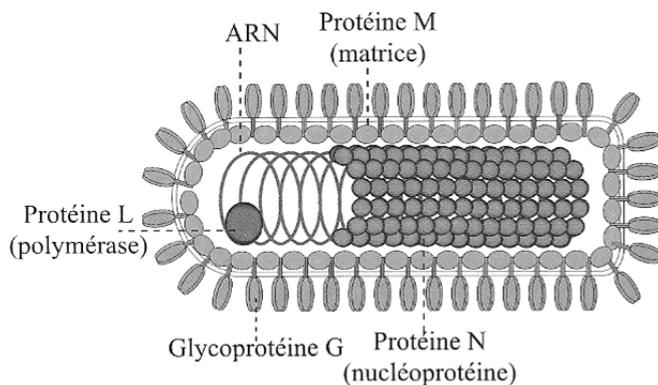


Photo 17 : Virus rabique en microscopie électronique

(Source : www.wadsworth.org/templates/img/rabiesv.jpg)



En 2005, huit cas de rage confirmés par laboratoire (sept sur des lapins de compagnie et un sur un cobaye) ont été rapportés aux Etats-Unis d'Amérique, principalement dans l'état de New-York, tous dans des zones d'enzootie rabique des rats laveurs. Les lapins concernés avaient tous eu accès à l'extérieur et avaient potentiellement été en contact avec la faune sauvage locale (22).

2. Symptômes

Dans la majorité des cas, une forme paralytique de la maladie a été observée, avec des signes cliniques non spécifiques : anorexie, abattement, trémulations musculaires, cécité puis paralysie ascendante.

La mort est survenue 3 à 4 jours après l'apparition des signes cliniques (48).

3. Traitement

Il n'existe à ce jour pas de traitement contre la rage.

4. Diagnostic

La rage est diagnostiquée en laboratoire par recherche des antigènes rabiques par immunofluorescence directe sur le tissu cérébral.

Bien que la rage soit rare chez le lapin et les rongeurs, il convient de ne pas oublier qu'ils y sont malgré tout sensibles et que les signes cliniques de l'infection sont souvent non significatifs (22, 48).

En conséquence l'hypothèse rabique doit être envisagée et vérifiée en cas de signes neurologiques non spécifiques, lorsque le lapin a eu accès à l'extérieur et a pu se trouver en contact avec la faune sauvage.

Cependant la France étant considérée comme indemne de rage, cette précaution peut être limitée aux éventuels épisodes « accidentels » d'introduction d'animaux infectés comme à Bordeaux en août 2004 (introduction d'un chien provenant du Maroc).

La vaccination anti-rabique du lapin n'est pas pratiquée. Pour être apte à voyager l'animal doit avoir subi une surveillance de 15 jours chez un vétérinaire, être accompagné d'un certificat de bonne santé, être déparasité, et être issu d'une région indemne de rage.

B. L'*Herpes simplex*

Deux cas d'infections par l'*Herpes simplex* humain ont été mis en évidence en 1997 et en 2002, chez des lapins nains de compagnie.

Dans les 2 cas, une personne présentant des lésions herpétiques avait été en contact étroit avec le lapin (85).

1. Symptômes

Les lapins ont d'abord été présentés en consultation pour agitation et prurit. Environ une semaine plus tard, ils ont présenté une anorexie et des signes neurologiques : course en cercle, spasmes tono-cloniques, s'aggravant jusqu'au décubitus latéral, les lapins furent alors euthanasiés (85).

2. Lésions

Aucune lésion macroscopique n'est mise en évidence à l'examen nécropsique.

On observe une méningo-encéphalite non suppurative, avec des lésions de nécrose neuronale et des inclusions intra-nucléaires dans le cortex cérébral principalement. Les méninges sont modérément atteintes, avec une infiltration péri-vasculaire de lymphocytes et histiocytes (85).

3. Diagnostic

Le virus a été identifié par PCR comme *Herpesvirus hominus* et plus précisément *Herpesvirus simplex*. De plus, les lésions observées sur les lapins concordent avec celles généralement observées expérimentalement après inoculation expérimentale d'*Herpes simplex*, particulièrement après inoculation par voie intra-nasale.

Le mucus nasal semble donc représenter une porte d'entrée pour le virus qui remonte alors le long des neurones olfactifs jusqu'à l'encéphale.

La transmission de l'*Herpes simplex* de l'homme au lapin est donc possible. Bien que seuls 2 cas aient été rapportés, on peut supposer, étant donné la sensibilité dont fait preuve le lapin expérimentalement, que cette transmission se produit plus souvent qu'on ne le pense actuellement et qu'elle est sous-diagnostiquée (48, 85).

IV. Viroses à tropisme digestif

A. La papillomatose orale

1. Etiologie

La papillomatose orale est causée par un *Papillomavirus (Rabbit Oral Papillomavirus)* de la famille des *Papoviridae*, différent de celui de la fibromatose de Shope.

La transmission se fait par voie orale à partir des sécrétions buccales (58).

2. Incidence

Cette maladie est relativement peu fréquente. L'infection est remarquée principalement chez des animaux dont l'âge est compris entre 2 mois et deux ans. L'affection pouvant passer inaperçue, il est difficile d'en déterminer la prévalence ou l'incidence.

3. Symptômes et lésions

La maladie se caractérise par l'apparition de petits papillomes fréquemment localisée sur la face ventrale de la langue, bien que d'autres localisations sur la langue et dans la cavité buccale aient été rapportées. Ces lésions peuvent apparaître dès 14 jours après l'infection et atteignent leur taille maximale au bout d'un mois environ (48).

L'inoculation expérimentale semble facilitée lorsque les lapins sont inoculés après avoir subi au préalable des lésions traumatiques dans la cavité buccale.

Histologiquement, les papillomes sont constitués de proliférations épithéliales avec hyperkératose (48).

4. Diagnostic

Les animaux atteints présentent généralement peu de signes cliniques et la maladie est généralement diagnostiquée « par hasard » lors d'un examen de la cavité buccale ou à l'examen nécropsique.

Le diagnostic est histologique par identification d'une lésion papillomateuse dans la cavité buccale.

Le diagnostic différentiel est assez limité. Un cas de confusion avec un sialocèle (accumulation de salive dans les tissus sous-cutanés ou ranula) a été rapporté (48).

5. Traitement

Les lésions disparaissant d'elles-mêmes dans la majorité des cas, il n'est pas nécessaire de traiter ou d'ôter chirurgicalement ces lésions.

L'infection étant généralement permise par des lésions de la cavité buccale, il est recommandé de ne pas donner au lapin de fourrages comportant des éléments trop durs qui pourraient blesser la bouche et de faire attention aux problèmes de malocclusion dentaire (58).

B. Entérite à *Rotavirus*

1. Etiologie

Les *Rotavirus* (famille des *Reoviridae*) sont des virus non enveloppés de structure icosaédrique et à ARN double brin. En microscopie électronique, les virions de 60 à 80 nm de diamètre ont l'aspect d'une roue, d'où leur nom (photo 18).

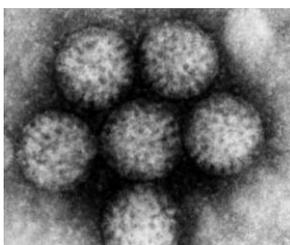
Sept groupes antigéniques (A à G) ont été identifiés, trois d'entre eux (A, B et C) infectent les humains, majoritairement le groupe A.

Les protéines de la couche externe, VP4 et VP7 sont les principales protéines antigéniques. La couche interne est formée par VP2, et les protéines VP1 et VP3 sont associées au génome.

Il existe environ une trentaine de sérotypes différents (64).

Photo 18 : *Rotavirus* en microscopie électronique

(Source : www.liv.ac.uk/vets_med_images/mmgum/rotavirus.jpg)



Les infections à *Rotavirus* sont à l'origine de diarrhée chez de nombreuses espèces animales dont le lapin.

Le *Rotavirus* isolé chez le lapin est classé dans le groupe A, sérotype 3.

Il a été isolé pour la première fois en Angleterre en 1976 sur des lapins présentant une diarrhée, et a ensuite été utilisé comme modèle d'étude pour la modulation de la réponse immunitaire et le développement de vaccins contre la rotavirose humaine (48, 58).

Les *Rotavirus* passeraient relativement aisément la barrière d'espèce, comme le montre la détection d'un *Rotavirus* du lapin, lors d'une infection gastro-intestinale chez un enfant belge de 6 ans en 2004. L'analyse génétique du virus a montré qu'il s'agissait d'une souche B4106 du virus, au génome totalement identique à la souche affectant le lapin et non pas d'une recombinaison. L'origine de la contamination n'a pas été mise en évidence (19, 53).

2. Incidence et animaux sensibles

La présence d'anticorps dirigés contre le virus est liée à l'âge des animaux. En effet, plus de 90 % des nouveau-nés (âgés de moins d'un mois), des lapereaux sevrés (de 2 à 3 mois), des jeunes adultes (de 3 à 4 mois) et des adultes (âgés de plus de 5 mois) sont porteurs d'anticorps anti-*Rotavirus*.

Chez les lapereaux âgés de 1 à 2 mois, ce taux tombe à 25 % environ (17, 50).

La prévalence maximale de la maladie est d'ailleurs observée chez les animaux âgés de 36 à 42 jours, ce qui suggère que ces animaux sont infectés après la disparition des anticorps maternels (58).

3. Symptômes et lésions

Les animaux atteints présentent généralement une diarrhée jaunâtre associée à une déshydratation. L'infection peut également être asymptomatique, bien que les animaux excrètent le virus dans leurs fèces.

A l'examen nécropsique, on observe que l'intestin grêle et le caecum sont distendus, remplis de selles liquides.

L'analyse histologique montre des lésions du grêle modérées à sévères : atrophies et fusions de villosités, vacuolisation, augmentation de la profondeur des cryptes (48).

Dans certains cas, l'affection ne provoque pas de diarrhée mais les modifications histologiques de l'intestin grêle sont observables.

Cependant l'infection expérimentale avec un virus isolé dans les fèces d'un animal atteint de diarrhée sévère, provoque des signes cliniques très discrets.

Cela suggère que d'autres facteurs pourraient être impliqués dans les cas de diarrhée sévère où le *Rotavirus* est isolé. En effet, la présence simultanée d'agents parasitaires (coccidies, cryptosporidies) ou bactériens (colibacilles entéropathogènes ou clostridies) rend difficile l'appréciation exacte du rôle du virus dans la séquence pathogénique (58).

Il a été démontré que l'affection est plus sévère et la mortalité augmentée lorsque le lapin est infecté simultanément par *E.coli*. Le virus se réplique dans les villosités de l'intestin grêle et faciliterait l'adhésion de bactéries pathogènes comme *E.coli*.

L'infection de populations indemnes d'autres agents pathogènes démontre pourtant le pouvoir pathogène du virus seul (58).

4. Diagnostic

Le diagnostic clinique est basé sur l'observation des signes cliniques en prenant en compte l'âge de l'animal.

Le diagnostic de laboratoire repose sur l'isolement du virus dans les fèces des animaux, mais n'est pas un diagnostic de certitude au vu des nombreux autres germes pouvant jouer un rôle concomitant dans les troubles observés (58).

Le diagnostic différentiel inclut les coccidioses, les infections à clostridies, les colibacillooses et l'entérite mucoïde (48).

5. Traitement

Le traitement est symptomatique et repose sur la fluidothérapie (55).

C. L'entérite à *Coronavirus*

1. Etiologie

Elle a été identifiée pour la première fois au Canada en 1980, lorsque des particules virales, communes à la famille des *Coronavirus* (figure 15), furent isolées en microscopie électronique (photo 19) à balayage de fèces de lapins présentant une diarrhée (58).

Figure 15 : Structure d'un *Coronavirus* (64)

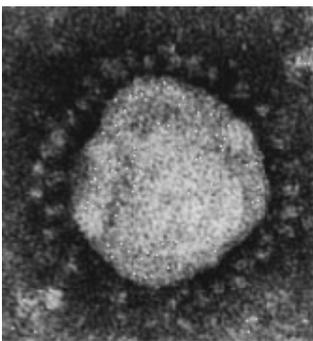
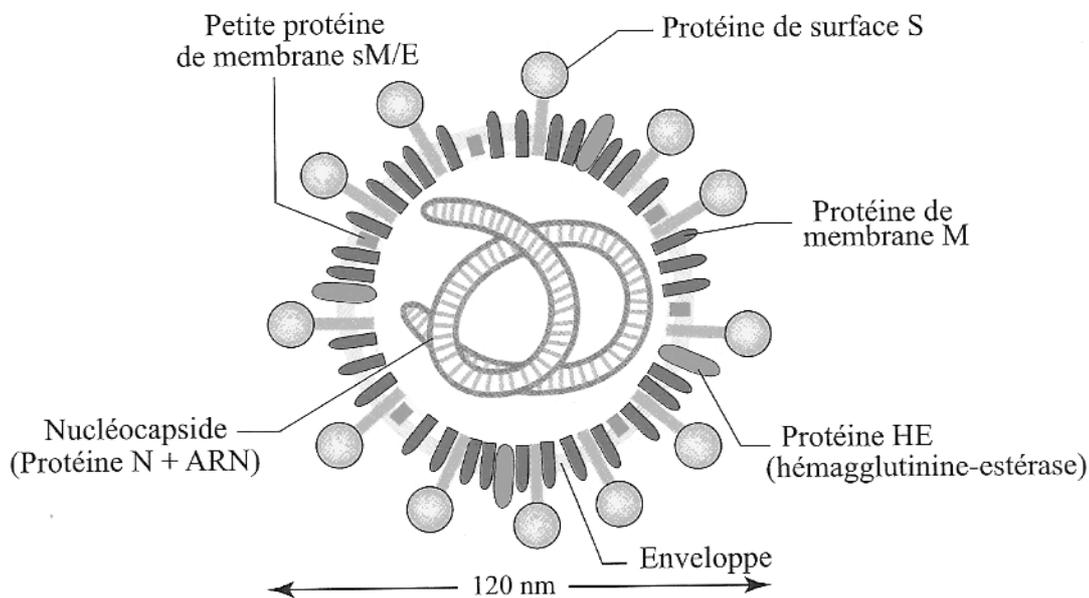


Photo 19 : *Coronavirus* en microscopie électronique

(Source : <http://www.microbiologybytes.com/virology/3035pics/Corona.jpg>)

La réactivité croisée avec le *Coronavirus* canin (*Coronavirus* type I) et l'absence de réactivité croisée avec le *Coronavirus* de l'hépatite de la souris (*Coronavirus* type II) indiquent que le *Coronavirus* du lapin est un *Coronavirus* de type I (48).

Des particules virales peuvent être isolées des fèces jusqu'à 29 jours post-infection (48).

2. Symptômes et lésions

On observe une anorexie, une distension du caecum, un amaigrissement avec déshydratation et une diarrhée très liquide. La maladie peut également provoquer une mort subite.

L'infection expérimentale sur des animaux indemnes d'autres agents pathogènes ne provoque cependant jamais de mort subite. On peut donc supposer que, comme dans le cas des rotaviroses, l'infection concomitante par d'autres agents pathogènes digestifs peut exacerber les signes cliniques.

Histologiquement, on observe 6 heures après infection, une nécrose des villosités au niveau de l'intestin grêle, puis une hypertrophie des cryptes ; le caecum est distendu avec un contenu liquidien. On observe dans certains cas une myocardite, pouvant conduire à une cardiomyopathie dilatée (48, 58).

L'électrocardiographie réalisée sur des lapins atteints de *Coronavirus* permet de mettre en évidence une tachycardie sinusale, associée à des troubles de la conduction et de la repolarisation. Un arrêt cardiaque brutal est possible même en l'absence de lésions de cardiomyopathie dilatée (1).

L'infection peut également être sub-clinique et il existe, comme dans le cas des rotaviroses, des porteurs inapparents.

3. Diagnostic

Le diagnostic s'appuie sur la clinique et la présence de lésions histologiques. Il peut être confirmé par l'isolement du virus.

Le diagnostic différentiel doit se faire avec les infections à *E.coli*, les coccidioses, les entérites à *Rotavirus* et les entéropathies à clostridies (58).

4. Traitement

Le traitement est un traitement symptomatique de soutien (fluidothérapie...). L'isolement de l'animal atteint est préconisé (48).

D. La Parvovirose

1. Etiologie

Les *Parvovirus* sont des petits virus (20 nm) nus à ADN (photo 20), cosmopolites, qui affectent principalement les cellules à fort taux de division.

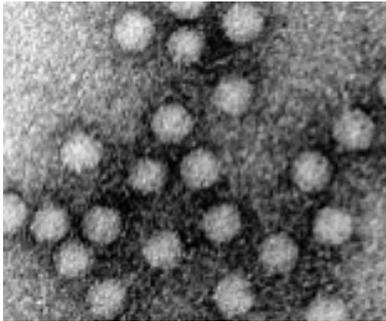


Photo 20 : *Parvovirus* en microscopie électronique

(Source : <http://virology-online.com/viruses/parvo.gif>)

Le *Parvovirus* du lapin fut isolé pour la première fois en 1977 au Japon. Une étude réalisée sur 90 lapins d'élevage montra que 46,7 % d'entre eux étaient porteurs d'anticorps, et il a été prouvé que l'infection naturelle chez les lapins sauvages était possible (48).

2. Symptômes et lésions

Les signes cliniques causés par la maladie sont généralement discrets. On observe une anorexie 4 à 6 jours après inoculation par voie orale. Le virus provoque une entérite modérée avec hyperhémie et accumulation de liquide dans la lumière intestinale (48).

3. Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile étant donné la discrétion des signes cliniques. L'isolement du virus dans les fèces est la principale méthode de diagnostic.

Le virus est présent dans le foie, le pancréas, la rate, l'intestin grêle, le caecum, les nœuds lymphatiques mésentériques et les fèces jusqu'à 14 jours après inoculation (48).

L'évolution se fait généralement vers la guérison.

CONCLUSION

Le lapin de compagnie peut être sujet à de nombreuses viroses, certaines totalement bénignes quand d'autres sont systématiquement fatales. Le fibrome de Shope est rencontré assez fréquemment par le clinicien car il peut être induit par la vaccination contre la myxomatose et reste relativement bénin, sans atteindre l'état général du patient.

Le lapin peut également être sujet à des viroses intestinales pour lesquelles il n'existe généralement pas de traitement spécifique.

Enfin des maladies comme la myxomatose ou la maladie hémorragique du lapin sont en revanche mortelles dans la quasi-totalité des cas, la vaccination contre ces deux affections est donc vivement recommandée lorsque le lapin a accès à l'extérieur.

La vaccination contre la myxomatose est donc conseillée dès l'âge de 4 semaines par injection du vaccin hétérologue du virus de Shope, suivie vers 10 semaines de l'injection du vaccin homologue SG33. Les rappels doivent être effectués tous les 4 mois.

La primovaccination contre la maladie hémorragique chez le lapin de compagnie est conseillée à l'âge de 8 semaines, et les rappels doivent se faire tous les 6 mois.

PRINCIPALES VIROSES DU FURET

Le furet (*Mustela putorius furo*) est un petit carnivore de la famille des mustélidés, et la sous-espèce domestique de l'espèce *Mustela putorius*. Il s'agit donc du cousin domestique du putois (*Mustela putorius putorius*).

Traditionnellement utilisé pour la chasse au lapin dans les terriers, le furet est de nos jours de plus en plus apprécié en tant qu'animal de compagnie.

I. Viroses multi-systémiques

A. La maladie de Carré

1. Etiologie

a- Le virus

Cette maladie fut connue sous le nom de "maladie du jeune âge" dès le milieu du XVI^e siècle. On suspecta d'abord une origine bactérienne jusqu'en 1905, date à laquelle fut découverte l'origine virale de la maladie par le vétérinaire français Henri Carré (2).

Elle affecte les canidés domestiques et sauvages, les mustélidés dont le furet, ainsi que certains félidés sauvages et mammifères marins. La maladie représente un danger sérieux pour certaines espèces menacées comme le petit panda (*Ailurus fulgens*) ou encore les lions (*Panthera leo*) du parc Serengeti en Tanzanie (2).

Le furet étant extrêmement sensible à la maladie, il représente une espèce de choix pour les modèles expérimentaux (30).

La maladie de Carré est causée par un virus enveloppé à ARN monocaténaire du genre *Morbillivirus*, appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*. Il existe seulement un sérotype mais plusieurs souches (figure 16) pouvant être responsables de différentes présentations cliniques (durée d'incubation et symptômes variables) ; le taux de mortalité cependant avoisine les 100 % quelle que soit la souche en cause (29, 49).

Figure 16 : Arbre phylogénique du virus de la maladie de Carré (fondé sur l'analyse d'un fragment de 388 paires de bases du gène de la protéine F) (44)

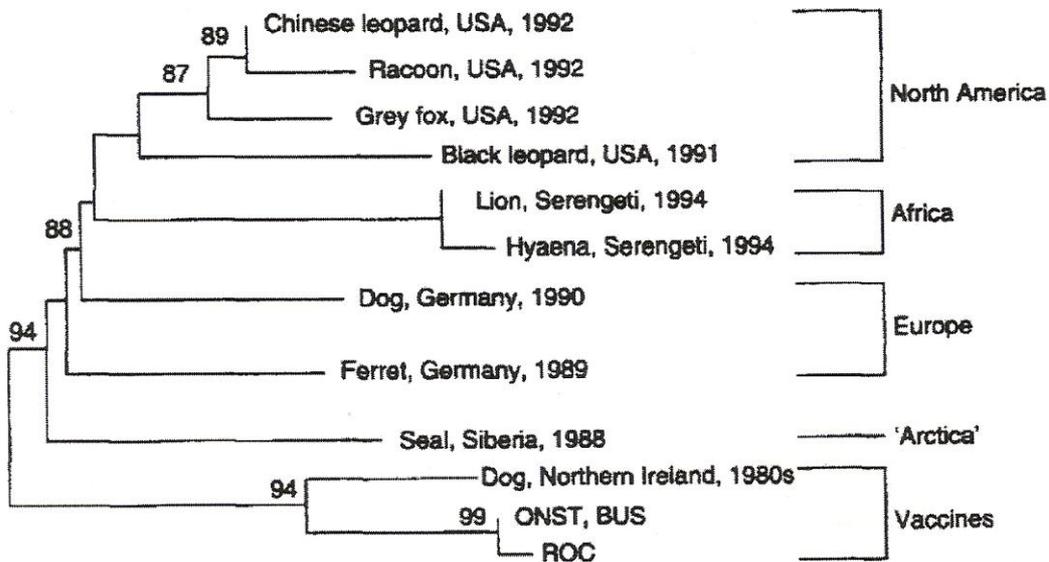


Figure 17 : Structure du virus de la maladie de Carré (44)

Les protéines N (nucléoprotéine), P (polymérase), et L (large protéine) constituent la nucléocapside. Les protéines F (fusion) et H (hémagglutinine) se situent à la face externe de l'enveloppe et la protéine M (matrice) à la face interne (figure 17 et photo 21).

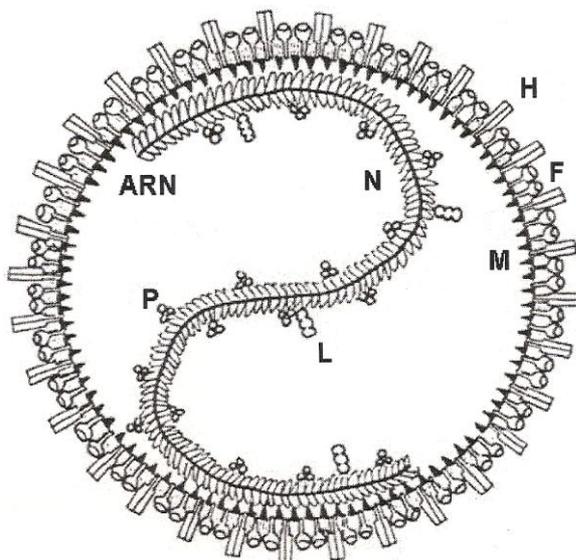
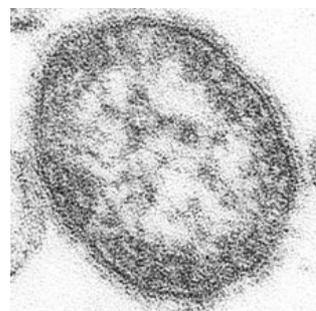


Photo 21 : Morbillivirus en microscopie électronique

(Source :

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/b/6/62/Measles_virus.JPG/250px-Measles_virus.JPG)



Le virus est viable dans une échelle de pH allant de 1,5 à 9 environ et peut survivre plusieurs années à la congélation. Il est assez fragile dans le milieu extérieur mais peut cependant survivre 20 minutes sur des gants d'examen. Il est détruit en moins de 30 minutes à une température supérieure à 50°C. Il est également sensible à la lumière et à la plupart des désinfectants usuels (34).

b- Incidence

L'incidence de la maladie chez le furet est très faible, ce qui peut s'expliquer par l'efficacité de la vaccination, et par le fait que la très grande majorité des chiens sont vaccinés en France.

c- Contamination

La contamination est horizontale par aérosols, mais se fait également par contact direct. Le virus est excrété en quantités contaminantes dans les sécrétions nasales et oculaires, la salive, l'urine et les fèces (71).

Il a été démontré expérimentalement chez le furet que le virus peut être excrété dans l'urine et le jetage nasal 10 à 13 jours et 15 jours respectivement après inoculation. La possibilité de transmission verticale transplacentaire est possible chez le chien mais n'a pas pu être démontrée chez le furet (30).

Les animaux non vaccinés (chiens comme furets), ainsi que les canidés et mustélidés sauvages représentent un réservoir naturel du virus (29).

2. Etude clinique

a- Animaux sensibles

Tous les furets sont sensibles à la maladie de Carré, quels que soient leur âge et leur stade physiologique.

b- Incubation

La durée moyenne de l'incubation de la maladie est de 7 à 10 jours (29, 74).

c- Symptômes et lésions

Le virus se réplique en premier lieu dans l'épithélium respiratoire et les tissus lymphoïdes du naso-pharynx. (29, 81). Il dissémine ensuite par voie sanguine jusqu'au foie, aux reins, à l'épithélium gastro-intestinal, à la vessie, ainsi qu'au cerveau. La virémie débute environ 2 jours après l'infection (49).

L'invasion du système nerveux central peut se faire par voie hématogène via les plexus choroïdes et la vascularisation cérébrale, mais également par voie antérograde par l'intermédiaire du nerf olfactif (73).

La maladie peut être décomposée en 2 temps : une phase dite catarrhale puis une phase neurologique.

Le premier symptôme observé est une anorexie accompagnée d'une hyperthermie persistante (la température corporelle pouvant cependant diminuer en toute fin d'évolution) d'une conjonctivite, de photophobie, ainsi que d'un jetage oculaire et nasal purulent (83).

Des croûtes brunes peuvent apparaître sur les lèvres, le menton, le nez et autour des yeux, où elles peuvent aller jusqu'à provoquer l'occlusion des paupières par adhérence (photos 22)

Une éruption cutanée érythémateuse et prurigineuse doublée d'une congestion apparaît alors sur le menton ou éventuellement en zone inguinale et/ou péri anale (photo 23).

L'hyperkératose des coussinets plantaires (hard pad disease ; photo 24) est un signe assez caractéristique de la maladie mais n'est pas constamment retrouvée (29).



Photo 22 : Dermatite faciale due à la maladie de Carré (67)



Photo 23 : Dermatite en région périnéale due à la maladie de Carré (67)



Photo 24 : « Hard pad disease » : hyperkératose des coussinets (93)

Puis la maladie évolue en phase « neurologique » : modification du comportement, hyperexcitabilité, agressivité, hypersalivation, trémulations musculaires, convulsions, coma et mort.

L'examen *post mortem* révèle des lésions internes : splénomégalie, congestion pulmonaire voire hépatisation d'un lobe pulmonaire.

Des inclusions éosinophiliques intra-cytoplasmiques (mais parfois intra-nucléaires) peuvent être observées de façon usuelle dans les cellules épithéliales trachéales et vésicales, mais parfois également dans l'épithélium gastro-intestinal ou cutané, ainsi que dans les glandes salivaires et surrénales comme dans la thyroïde (49).

Le furet décède généralement dans les 12 à 16 jours après avoir été infecté par un virus adapté au furet, et 21 à 35 jours après infection par un virus canin (29).

c- Diagnostic

Le diagnostic peut être basé sur la présence de signes cliniques évocateurs, comme une forte hyperthermie persistante, la présence d'un jetage oculaire et nasal muco-purulent, des éruptions cutanées associées à une sévère leucopénie (83).

L'éventuelle exposition au virus ainsi que le statut vaccinal de l'animal peuvent également aiguiller le clinicien d'un point de vue épidémiologique.

Le diagnostic de laboratoire peut être réalisé par immuno-fluorescence par recherche d'antigènes sur les cellules d'un frottis conjonctival, ou sur prélèvement sanguin (49).

La RT-PCR quantitative, réalisée à partir d'un échantillon de sang total prélevé sur tube EDTA ('acide éthylène-diamine-tétraacétique), est la méthode la plus utilisée. Elle est à la fois sensible et spécifique pour diagnostiquer la maladie (75).

L'analyse histo-pathologique des lésions peut également se révéler utile par mise en évidence d'inclusions éosinophiliques caractéristiques appelées « Corps de Lenz » (photo 25).

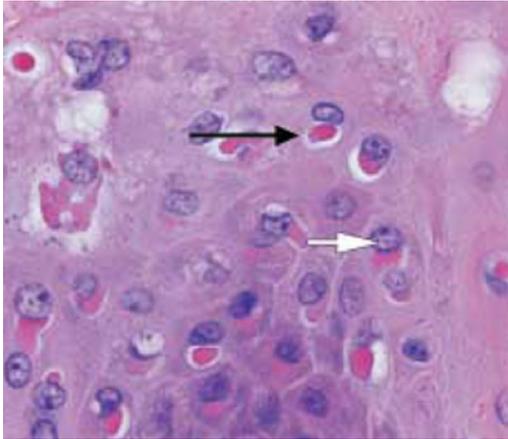


Photo 25 : Inclusions éosinophiliques intra-cytoplasmiques (flèche noire) et intra-nucléaires (flèche blanche) dues à la maladie de Carré (91)

d- Traitement

Les animaux présentant des symptômes pouvant évoquer la maladie de Carré doivent être placés en isolement et des mesures d'hygiène rigoureuses (désinfections journalières de l'environnement) doivent être appliquées durant l'hospitalisation pour prévenir la contamination d'autres animaux (2, 29).

Un traitement palliatif peut être mis en place : fluidothérapie, soutien nutritionnel, lutte contre le prurit et administration d'antibiotiques par voie générale et ophtalmique (71).

e- Pronostic

Le pronostic est très sombre. Une étude de 1997 rapporte que sur plus de 1000 cas d'infection par la maladie de Carré recensés, aucune guérison n'a été observée (73).

Une amélioration de la qualité de vie sous traitement peut être observée mais l'animal se dégrade ensuite à l'apparition de la phase neurologique et l'issue est généralement fatale. En conséquence, l'euthanasie est très souvent recommandée.

3. Prophylaxie

La meilleure prévention de la maladie de Carré est la vaccination. Il n'existe cependant à ce jour en Europe aucun vaccin destiné au furet ; la vaccination est donc pratiquée à l'aide de vaccins destinés au chien, dont le choix doit être raisonné en fonction de différents critères, car certains vaccins pour chien peuvent être contre-indiqués chez le furet.

a- Réaction vaccinale allergique

Une réaction de type allergique peut survenir dans les 24 heures suivant l'administration d'un vaccin, bien qu'elle apparaisse généralement 25 à 30 minutes après. Il est donc conseillé de garder en observation à la clinique les animaux vaccinés une demi-heure à une heure après l'injection vaccinale (89).

Les symptômes sont variables : hypersalivation, muqueuses pâles, abattement, hyperthermie, diarrhée hémorragique et vomissements, troubles respiratoires...

Le traitement d'une telle réaction consiste en l'administration de corticoïdes et d'anti-histaminiques ; il convient de garder l'animal en hospitalisation pour quelques heures (71).

Le risque de choc anaphylactique est augmenté par l'utilisation de vaccins contenant plusieurs valences (comme par exemple dans certains vaccins destinés au chien associant immunisation contre la maladie de Carré, l'hépatite de Rubarth, Parvovirose, le *Parainfluenza* et la leptospirose).

Il est donc conseillé d'utiliser un vaccin contenant le moins de valences possible, et de ne pas vacciner le même jour contre la maladie de Carré et la rage (71).

De plus il semble que l'utilisation d'adjuvants, fortement immunogènes, augmente également le risque de réaction allergique. Il convient donc d'utiliser préférentiellement des vaccins atténués.

b- Maladie de Carré vaccino-induite

Il existe un risque que l'animal déclare la maladie de Carré suite à la vaccination, principalement lors de primo-vaccination. Les signes cliniques sont généralement identiques à ceux rencontrés lors d'infection « naturelle » avec une évolution souvent fatale. Les causes possibles de ce phénomène sont l'emploi de souches vaccinales non avianisées et l'insuffisance d'atténuation du vaccin.

L'emploi de vaccins préparés sur des lignées cellulaires de furet ou des lignées cellulaires canines est strictement contre-indiqué car le vaccin est alors virulent pour le furet.

On utilise donc principalement des vaccins préparés sur cellules embryonnaires de poulet (CETCO pour Chicken Embryo Tissu Culture Origin), bien que de rares cas de maladies de Carré vaccinales aient été répertoriés avec ce type de vaccin (50).

c- Vaccins disponibles

Il existe 2 vaccins destinés au furet commercialisés aux Etats- Unis, le Fervac D Canine Distemper Vaccine ® commercialisé par United Vaccine Incorporation, et le Purevax Ferret Distemper Vaccine ® commercialisé par Merial.

➤ *Fervac D Canine Distemper Vaccine* ®

Il est longtemps resté le seul vaccin spécifique pour furet disponible jusqu'à la commercialisation du Purevax Ferret en 2001.

Il s'agit d'un vaccin vivant atténué avianisé univalent.

Il est de moins en moins utilisé en raison du nombre assez important de réactions allergiques consécutives à son utilisation : 5,9 % (26).

Un grand nombre de praticiens préfèrent désormais utiliser le Purevax ® ou bien certains vaccins univalents pour chiens comme le Galaxy-D ® (vaccin vivant atténué sur lignée cellulaire de primate), commercialisé par Schering Plough. Ce vaccin ne présente pas d'AMM pour le furet mais son efficacité a pu être prouvée expérimentalement (89).

➤ *Purevax Ferret Distemper Vaccine* ®

Ce vaccin alliant efficacité et innocuité est commercialisé aux Etats-Unis d'Amérique depuis 2001.

Il s'agit d'un vaccin monovalent recombinant utilisant comme vecteur le virus de la variole du canari (*Canarypox Virus*) portant les protéines HA et F du *Canine Distemper Virus* comme séquences antigéniques. Le terme « Ferret Distemper » est utilisé pour éviter la confusion avec les produits destinés au chien.

L'absence d'adjuvant diminue grandement le risque de réaction allergique (0,3 %) et l'absence de virus complet dans le vaccin rend impossible la déclaration d'une maladie de Carré vaccinale (50).

Les jeunes nés de mères immunisées doivent être revaccinés régulièrement jusqu'à la fin de la période critique vers 14 semaines en raison de la présence d'anticorps maternels (87).

On ne dispose à l'heure actuelle en Europe que de vaccins destinés au chien. Il convient donc de choisir le vaccin le mieux adapté en fonction des critères déjà évoqués : choix d'un vaccin vivant atténué avianisé contenant le moins de valences possibles. Compte tenu de ces éléments, les vaccins les plus indiqués (tableau 5) semblent être le Nobivac Puppy ® commercialisé par Intervet, vaccin bivalent contre la Maladie de Carré et la Parvovirose et le Canigen CH® vaccin bivalent contre l'Hépatite de Rubarth et la maladie de Carré commercialisé par Virbac (30).

d- Protocole de vaccination conseillé (tableau 5)

On vaccine les jeunes furets dès l'âge de 6 à 8 semaines. Les petits nés de mères non vaccinées doivent être vaccinés le plus tôt possible. Il est ensuite conseillé de répéter les injections toutes les 2 à 3 semaines jusqu'à l'âge de 14 semaines, puis d'effectuer un rappel annuel.

Pour les furets adultes non vaccinés, il est conseillé de procéder à une primovaccination en deux injections espacées de 3 à 4 semaines.

La protection est effective environ 48 h après vaccination (29, 71).

4. Protocole vaccinal

Tableau 5 : Protocole vaccinal contre la maladie de Carré (30, 33, 43, 71)

	Maladie de Carré
Noms déposés des vaccins utilisables hors AMM chez le furet	Nobivac Puppy ® (Intervet) Canigen CH (Virbac)
Voie d'administration	Sous-cutanée
Primo vaccination	- 1 ^{ère} Injection à 6-8 semaines - Puis injection toutes les 3 semaines jusqu'à l'âge de 14 semaines
Rappels	Annuel
Contre indications, précautions d'emploi	- Utiliser une souche avianisée - Utiliser un vaccin contenant le moins de valences possibles - Eviter de pratiquer le même jour la vaccination anti-rabique - Surveiller l'animal 30 minutes après injection
Effets secondaires	Maladie de Carré vaccinale Réaction allergique

B. La maladie aléoutienne

1. Etiologie

a- Le virus

La maladie aléoutienne est une maladie à médiation immune causée par le *Parvovirus* (photo 26) ADV (Aleutian Disease Virus).

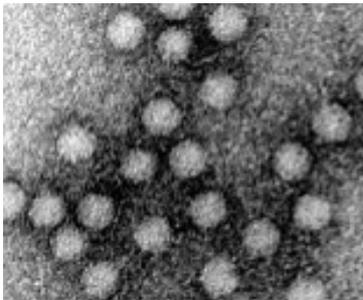


Photo 26 : *Parvovirus* en microscopie électronique
(Source : <http://virology-online.com/viruses/parvo.gif>)

La maladie fut découverte chez le vison en 1940. L'adjectif "aléoutienne" vient du fait que les visons homozygotes pour le gène aléoutien (responsable de la couleur de robe bleue) semblaient plus sensibles à la maladie (29).

L'infection du furet fut rapportée pour la première fois en 1960 (50).

A ce jour, trois souches spécifiquement responsables de la maladie du furet (distinctes des souches touchant le vison et probablement issues d'une mutation) sont répertoriées.

Les virus peuvent passer d'une espèce à l'autre, mais l'infection est moins sévère qu'avec le virus spécifique de l'espèce (67).

Le furet n'est en revanche pas sensible au *Parvovirus* canin.

La présence d'anticorps anti-ADV a également été mise en évidence chez des mouffettes (famille des *Mephitidae*), des ratons-laveurs (famille des *Procyonidae*) et des renards (genre *Vulpes*) (49).

b- Incidence

L'incidence est très difficile à déterminer dans la mesure où les furets peuvent être porteurs sains du virus. Il semble que le virus soit assez répandu dans les élevages industriels de visons (29).

c- Contamination

La transmission peut se faire par aérosols ou bien par contact direct avec de l'urine, des fèces, de la salive (29).

2. Etude clinique

a- Animaux sensibles

La maladie est observée dans la plupart des cas sur des animaux âgés de 2 à 4 ans.

Le furet peut rester plusieurs années séropositif de manière totalement asymptomatique. Toute situation entraînant une immunodépression peut provoquer l'apparition de symptômes (29, 49).

b- Incubation

Les animaux peuvent être infectés de manière asymptomatique pendant des années avant de développer des signes cliniques ou demeurer définitivement porteurs sains (65).

c- Symptômes et lésions

Les symptômes sont provoqués par des dépôts d'immun-complexes dans divers organes, cependant le mécanisme d'interaction de l'ADV avec le système immunitaire demeure inconnu (29).

Les symptômes sont assez variables chez le furet. Certains animaux décèdent sans signes cliniques préalables.

On observe généralement un amaigrissement chronique, une détérioration de la qualité du poil, une perte d'appétit, une pâleur des muqueuses, une faiblesse du train arrière, une hépatomégalie, une splénomégalie et du méléna.

De rares cas de dyspnée ou d'atteinte neurologique avec parésie, ataxie, convulsions et coma ont été rapportés (68, 81).

A l'examen nécropsique, on observe une splénomégalie, une hépatomégalie et une adénopathie des nœuds lymphatiques mésentériques. L'infiltration péri-portale du foie par des lymphocytes et des macrophages est très fréquemment rapportée. On observe parfois une hyperplasie des canalicules biliaires et une glomérulonéphrite ainsi qu'une infiltration du thymus.

Chez les animaux atteints de troubles neurologiques, on peut observer une infiltration lymphocytaire péri-vasculaire de l'encéphale et de la moelle épinière ou une encéphalomyélite lympho-plasmocytaire (86).

La présence d'une hypergammaglobulinémie est considérée comme pathognomonique de la maladie mais ce phénomène est inconstant chez le furet. La gammaglobulinémie semble être corrélée positivement au taux d'anticorps anti-ADV présents (29).

L'examen biochimique peut mettre en évidence une élévation des enzymes hépatiques. On peut également observer une protéinurie et des cylindres urinaires lors d'atteinte rénale.

La numération formule sanguine peut révéler une anémie due à une diminution de l'érythropoïèse (81).

d- Diagnostic

La suspicion repose sur les signes cliniques, la possibilité d'exposition au virus et, *post mortem*, sur la présence de lésions compatibles.

Une hypergammaglobulinémie et une infiltration lympho-plasmocytaire objectivée par biopsie orientent grandement le diagnostic (29).

Il est possible de détecter l'ADN viral par PCR, mais cette technique n'est pas employée en routine à l'heure actuelle (50).

Il existe en revanche un test rapide à usage unique (photos 27 et 28) permettant la détection spécifique d'anticorps par technique ELISA dans la salive ou le sang de furets ayant été exposés au virus de la maladie aléoutienne : Quickchek ADV ® (commercialisé en Europe par Synlab Diagnostic)



Photo 27 : Test rapide de dépistage de la Maladie Aléoutienne
(Dr. C. Bulliot)



Photo 28 : Prélèvement de salive sur un furet
(Dr C. Bulliot)

e- Traitement

Il n'existe pas de traitement définitif. L'utilisation de corticoïdes ou d'immunomodulateurs comme la cyclophosphamide peut améliorer l'état de l'animal et provoquer une rémission des signes cliniques (71).

f- Pronostic

Le pronostic est réservé et l'animal est généralement euthanasié lorsque la maladie devient trop débiliteuse.

3. Prophylaxie

a- Médicale

Il n'existe pas de vaccin pour protéger le furet vis-à-vis de la maladie aléoutienne. La vaccination pratiquée expérimentalement sur le vison dans les années 60 provoque une exacerbation des signes cliniques.

La vaccination est donc contre-indiquée probablement en raison de la médiation immune de la maladie (29).

b- Sanitaire

La seule prévention possible repose sur le dépistage systématique de la maladie en élevage et l'éviction des furets séropositifs. En cas de présence du virus dans l'élevage, une désinfection rigoureuse doit être pratiquée après l'élimination des sujets atteints.

Le virus pouvant passer du furet au vison et vice-versa, il convient de séparer l'élevage de ces deux sous-espèces (50).

II. Viroses à tropisme respiratoire

A. La Grippe

1. Etiologie

a- Le virus

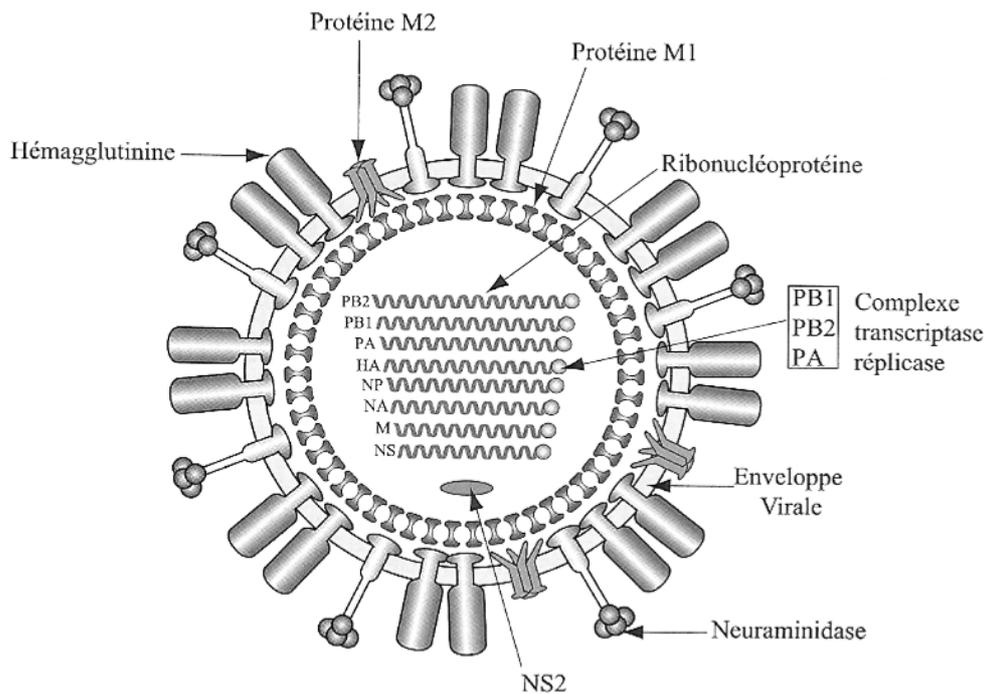
La grippe humaine a d'abord été attribuée par erreur à une bactérie jusqu'à la découverte de la famille des *Orthomyxoviridae* chez le porc (*Sus scrofa*) par Richard Schope en 1931. Le virus humain fut isolé en 1933 au Royaume Uni.

L'agent pathogène est un virus enveloppé à ARN simple brin segmenté du genre *Influenzavirus* (figure 15). Il en existe 3 types A, B et C distingués par l'antigénicité de leurs nucléoprotéines.

Les virus de type A et B (auxquels est sensible le furet) sont responsables des épidémies grippales annuelles, mais seuls les virus de type A (les plus fréquents et les plus virulents) sont à l'origine de pandémies. On distingue plusieurs sous-types sur la base de leurs antigènes de surface, l'hémagglutinine (H1 à H15) et la neuraminidase (N1 à N9).

Le virus de type C semble lié à des cas sporadiques et donne le plus souvent une grippe d'expression modérée (82).

Figure 15 : Schéma du virus de la grippe (64)



b- incidence

La grippe est la cause infectieuse la plus fréquente des troubles respiratoires.

Les cas surviendraient principalement en période d'épidémie de grippe humaine (mois d'hiver dans l'hémisphère nord), mais l'incidence de la maladie chez le furet est difficile à déterminer en raison du grand nombre de cas non diagnostiqués ou non rapportés (29).

c- Contamination

La contamination se fait par aérosols provenant d'un individu contaminé.

Le virus humain est transmissible de l'homme au furet, du furet au furet et également du furet à l'homme. La réponse biologique à l'infection et les signes cliniques étant très similaires à ceux observés chez l'homme, le furet est très largement utilisé comme modèle d'étude expérimental des *Influenzavirus* depuis les années 30 (30, 93).

2. Etude clinique

a- Animaux sensibles

Tous les furets sont sensibles quels que soient leur âge et leur stade physiologique, cependant certaines particularités des nouveau-nés, développées ultérieurement, rendent l'infection beaucoup plus sérieuse que chez les adultes (71).

b- Incubation

La durée d'incubation est assez courte, environ 48 h (71).

c- Symptômes et lésions

Le virus se réplique en premier lieu dans l'épithélium nasal (et ce y compris après inoculation expérimentale par voie sanguine) puis envahit de façon prédominante l'appareil respiratoire supérieur, principalement l'épithélium bronchique. L'excrétion du virus dans les sécrétions nasales débute au pic d'hyperthermie et se poursuit durant plusieurs jours. Le virus atteint donc exclusivement l'appareil respiratoire supérieur et il n'y a pas de phase de virémie (50).

Le premier signe clinique est l'apparition d'une hyperthermie rétrocedant en 48 h, suivi d'un syndrome respiratoire assez proche de celui observé chez l'homme, incluant anorexie, abattement, toux, écoulements oculaires et nasaux séreux, pouvant provoquer la formation de croûtes autour des narines. On observe dans certains cas une conjonctivite, une photophobie et une otite unilatérale. Une entérite modérée pouvant provoquer une diarrhée transitoire est observée de façon sporadique. Des troubles hépatiques ont également été rapportés après inoculation expérimentale (50, 71).

L'infection est généralement bénigne chez l'adulte, le virus restant limité au tissu trachéal et bronchique (la possibilité d'infection des cellules alvéolaires a été démontrée *in vitro* mais reste rare *in vivo*). La guérison intervient en 7 à 10 jours.

Une surinfection bactérienne est cependant possible, particulièrement chez des animaux affaiblis et en mauvais état général. En cas de pneumonie secondaire, les bactéries principalement impliquées sont les streptocoques du groupe C de Lancefield (29).

La grippe peut également s'avérer fatale chez le nouveau-né, par infection de l'appareil respiratoire profond, provoquant des difficultés à se nourrir et à respirer, des bronchiolites et des pneumonies par fausse déglutition.

L'inoculation expérimentale par voie intra-nasale sur des furets âgés d'un jour provoque la mort dans 100 %, alors qu'un syndrome relativement bénin est observé chez des animaux âgés de 15 jours (29).

Cette différence de sensibilité pourrait s'expliquer par le fait que les nouveau-nés ont une proportion d'épithélium cilié nettement supérieure aux adultes, une quantité de tissu alvéolaire réduite et un diamètre des voies aériennes plus réduit, provoquant un encombrement et une obstruction plus rapides.

De plus, il a été prouvé expérimentalement à la fois *in vivo* et sur culture cellulaire *in vitro* que les cellules alvéolaires des très jeunes animaux sont plus sensibles à l'infection que celles d'animaux plus âgés (29).

d- Diagnostic

Le diagnostic est basé sur la présence de signes cliniques évocateurs, la possibilité d'exposition au virus et une amélioration de l'état de l'animal en 7 à 10 jours.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les symptômes respiratoires de la maladie de Carré.

L'observation de la courbe de température peut aider à distinguer les deux affections : la maladie de Carré provoquant une hyperthermie persistante quand celle de la grippe ne dure que 48 h.

La qualité du jetage oculo-nasal est également différente : il reste séreux lors d'infection par la grippe tandis que la maladie de Carré provoque des écoulements muco-purulents.

Enfin les éternuements et la toux, très présents lors d'infection grippale sont très limités dans le cas de maladie de Carré (71).

Les techniques de laboratoire sont rarement nécessaires au diagnostic. On peut mettre en évidence une séroconversion par titrages répétés des anticorps par inhibition de l'hémagglutination. La détection d'antigènes par technique ELISA sur prélèvement sanguin ou écouvillonnage nasal est également utilisée pour obtenir un diagnostic rapide (29).

Les paramètres biochimiques plasmatiques restent généralement dans les valeurs usuelles ; cependant des augmentations des concentrations d'urée, de créatinine, du potassium, de l'albumine et de l'ALAT (Alanine Amino Transférase) ont été rapportées mais pourraient s'expliquer par la déshydratation.

La numération formule sanguine peut révéler une augmentation du rapport neutrophiles/lymphocytes (16).

e- Traitement

Le traitement est essentiellement symptomatique et l'animal peut la plupart du temps être traité à domicile par le propriétaire. L'animal doit être laissé au calme, avec une nourriture énergétique et appétante. Le gavage peut être indiqué si le furet ne s'alimente pas seul.

Le traitement symptomatique doit être administré au cas par cas en fonction des besoins. En cas de toux persistante et invalidante pour l'animal, on peut utiliser des antitussifs pédiatriques sans alcool.

Une antibiothérapie de couverture d'une semaine est recommandée pour éviter les surinfections, particulièrement chez les furets très jeunes ou affaiblis (29, 71).

L'utilisation d'anti-inflammatoires est controversée. Ils améliorent le confort de l'animal en diminuant l'hyperthermie, cependant il semblerait que l'augmentation de la température centrale soit utile pour limiter la sévérité de l'infection. En effet, les furets infectés recevant de l'aspirine, efficace pour diminuer leur température corporelle, excrètent le virus dans les sécrétions nasales en plus grandes quantités et leur charge virale diminue nettement plus lentement que celle des furets non traités (29).

Certains antiviraux ont été testés expérimentalement sur le furet mais ne sont pas utilisés en pratique.

L'amantadine, administrée deux fois par jour par aérosol à la posologie de 6 mg/kg, réduit de manière significative le syndrome fébrile et la multiplication du virus sans diminuer la réponse immunitaire. Aucun effet secondaire toxique n'est observé à cette concentration.

L'administration d'une dose supérieure par voie parentérale n'apporte pas de bénéfice supplémentaire et s'avère toxique pour l'animal (30, 50).

Cependant ces observations ont été faites après inoculation expérimentale du virus. Le mode d'action de l'amantadine consistant à empêcher l'entrée du virus dans les cellules, elle ne peut donc être utile que lors de diagnostic extrêmement précoce, ce qui est peu applicable en pratique.

La ribavirine administrée à 100 mg/kg les 5 premiers jours de l'infection réduit également la température corporelle et l'excrétion du virus, mais la diminution du taux d'anticorps produits suite à l'administration de la molécule indique un effet immunosuppresseur. L'utilisation d'une dose inférieure n'est pas efficace (30).

f- Pronostic

Le pronostic est bon chez l'adulte, l'atteinte étant bénigne dans la grande majorité des cas.

Chez le nouveau-né en revanche, l'infection est quasiment systématiquement mortelle.

3. Prophylaxie

a- Médicale

Les individus infectés restent immunisés contre la même souche de virus pour une période de 5 semaines.

Le furet étant très utilisé comme modèle expérimental, de nombreuses données existent sur la vaccination anti-grippale dans cette espèce.

Il a notamment été démontré que les vaccins vivants atténués sont plus efficaces que les vaccins inactivés pour induire une immunité locale, essentielle à la lutte contre l'infection (30).

Cependant, en raison du caractère bénin de l'infection et de la grande variabilité antigénique du virus qui contraint à renouveler chaque année les vaccins, la vaccination du furet n'est pas pratiquée.

L'infection de la femelle par voie intra-nasale en cours de gestation ne provoque aucun effet foetotoxique et les furetons nés de mères immunisées se voient protégés contre l'infection par l'absorption des anticorps colostraux (29, 50).

b- Sanitaire

La prévention de la maladie consiste simplement à éviter l'exposition à des sujets porteurs du virus, hommes ou furets.

Les propriétaires (et les vétérinaires !) présentant des symptômes respiratoires compatibles avec la grippe doivent être précautionneux quant à la manipulation de l'animal : minimiser les contacts, pratiquer une hygiène des mains rigoureuse, éventuellement porter un masque et des gants.

Un furet atteint peut également transmettre la maladie ; il convient alors de séparer l'animal malade des autres et d'éviter les contacts avec des personnes pouvant craindre la grippe, particulièrement les personnes âgées ou immunodéprimées et les enfants (29).

B. Autres *Influenzavirus*

Les furets sont sensibles aux virus humains de type A et B, ainsi qu'aux virus aviaires et porcins de type A. Ils peuvent également être contaminés de façon expérimentale par les virus de type A affectant les équins et les pinnipèdes mais l'infection ne provoque alors pas de signes cliniques (94).

Il a été démontré expérimentalement que le furet peut être atteint par le virus aviaire hautement pathogène H5N1.

L'infection provoque un abattement avec hyperthermie, des symptômes respiratoires mais le virus se réplique également dans d'autres organes notamment le cerveau, provoquant des troubles neurologiques : ataxie, parésie. On observe également une lymphopénie transitoire (79).

La maladie semble transmissible de furet à furet, et les animaux infectés peuvent excréter une grande quantité de virus (32).

C. *Herpesvirus* de la rhinotrachéite infectieuse bovine

La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR pour Infectious Bovine Rhinotracheitis) est causée par un *Herpesvirus* et affecte chez les bovins l'appareil respiratoire.

Il existe un seul cas rapporté d'infection spontanée chez le furet. En 1975, des chercheurs ont en effet isolé le virus à partir du foie, de la rate et des poumons d'un furet cliniquement sain. Le mode de dissémination aux tissus hépatique et splénique n'a pas été élucidé (49).

L'hypothèse retenue pour expliquer cette infection est la contamination par voie orale, le furet recevant du bœuf cru dans sa nourriture.

Le virus a également été inoculé expérimentalement par voies intranasale et intrapéritonéale. Il provoque dans ce cas une affection respiratoire assez semblable à celle retrouvée chez les bovins, ce qui a valu au furet de servir de modèle d'étude pour la maladie (49).

III. Viroses à tropisme neurologique

A. La rage

1. Etiologie

a- Le virus

La rage est causée par un virus de la famille des *Rhabdoviridae* et du genre *Lyssavirus*. Il s'agit d'un virus enveloppé, à ARN. Il est sensible aux agents de désinfection usuels et faiblement résistant dans le milieu extérieur (49).

a- Incidence

De 1958 à 2005, moins de 30 cas de rage sur des furets ont été rapportés aux Etats-Unis d'Amérique, dont un cas provoqué par vaccination à l'aide d'un vaccin vivant atténué.

A ce jour, aucun cas de rage humaine contractée après morsure d'un furet n'a été rapporté (29).

b- Contamination

La contamination se fait par morsure d'un animal porteur excréant le virus dans sa salive. La réponse de l'hôte dépend de la quantité de virus inoculé, de la souche de virus rabique, du lieu d'inoculation et de variations individuelles. Un contact avec la conjonctive oculaire ou la muqueuse olfactive pourrait également être contaminant (49).

Un essai expérimental d'inoculation par ingestion d'une souris porteuse du virus s'est avéré infructueux (29).

2. Etude clinique

a- Animaux sensibles

Le furet semble être moins sensible à la maladie que les autres carnivores domestiques (29).

Il a été démontré expérimentalement qu'il est sensible aux souches « canine » et « vulpine », et également aux *Lyssavirus* des chiroptères (*European Bat Lyssaviruses*, EBLV) (84).

b- Incubation

La durée d'incubation est d'environ 1 mois et l'excrétion du virus peut commencer 2 jours avant la présentation de signes cliniques (61).

Il a été démontré expérimentalement que selon la souche de virus employée, le furet peut être atteint de la maladie sans excréter le virus dans la salive (29).

c- Symptômes et lésions

Les symptômes neurologiques rapportés sont une paralysie ascendante, une ataxie, une hyperactivité, des trémulations musculaires, une atonie vésicale, des modifications du comportement et de l'agressivité. On peut observer également anorexie, cachexie, constipation, hyperthermie et abattement. Le décès de l'animal intervient 4 à 5 jours après le début des signes cliniques (61).

Les différences de sévérité de l'atteinte relevées expérimentalement selon la souche employée seraient dues à la manière dont le furet réagit au virus sur le plan immunologique. En effet, le taux d'anticorps neutralisants est supérieur lors d'infection par les souches occasionnant les signes cliniques les plus légers (61).

d- Diagnostic

La rage doit faire partie du diagnostic différentiel des atteintes neurologiques du furet. Elle doit systématiquement être suspectée si les signes cliniques ne peuvent être rattachés de façon certaine à une autre maladie, particulièrement sur un animal non vacciné ayant accès à l'extérieur.

En cas de suspicion, l'animal doit être placé en quarantaine stricte.

La confirmation se fait par analyse par immunofluorescence directe sur le tissu cérébral (61).

e- Traitement

Il n'existe aucun traitement contre la rage et, compte tenu du risque zoonotique, l'euthanasie doit être pratiquée sur tout animal atteint.

f- Pronostic

Le pronostic est désespéré.

3. Prophylaxie

Le furet peut être vacciné contre la rage, cependant il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccins spécifiquement destinés au furet. Les vaccins inactivés destinés au chien sont cependant efficaces chez le furet.

La vaccination par voie sous-cutanée induit une production précoce et durable d'anticorps neutralisants contre le virus (29).

➤ *Vaccins disponibles*

Aux Etats-Unis d'Amérique, 2 vaccins contre la rage, utilisables chez le furet, sont commercialisés : Imrab 3 TF (commercialisé pour chien, chat et furet) ® et Imrab 3 ® (pour chiens, chats, bovins, moutons et chevaux (Merial). Il s'agit de vaccins inactivés adjuvés.

En France, on utilise les vaccins pour chien inactivés adjuvés.

➤ *Protocole recommandé*

Il est recommandé de vacciner le furet par voie sous cutanée une première fois à l'âge de 3 mois puis d'effectuer un rappel annuel (tableau 6). L'animal peut être considéré comme protégé 21 jours après la primovaccination, et immédiatement après une injection de rappel (43).

➤ *Effets indésirables*

Comme après la vaccination contre la maladie de Carré, il convient de surveiller l'animal qui pourrait développer une réaction allergique. Il est conseillé de ne pas pratiquer les deux vaccinations le même jour ce qui augmente les risques de choc anaphylactique.

Des réactions locales au point d'injection peuvent aussi survenir, dues en grande partie à la présence de l'adjuvant. Un cas de fibrosarcome potentiellement induit par la vaccination a été rapporté chez le furet (59).

Au titre de carnivore domestique le furet est soumis à la même réglementation que le chat et le chien concernant la rage.

4. Protocole vaccinal

Tableau 6 : Protocole vaccinal contre la rage chez le furet (30, 33, 43, 71)

	Rage
Noms déposés des vaccins utilisables hors AMM chez le furet	Enduracell ® Mono (Pfizer) Nobivac ® Rage (Intervet) Rabigen ® Mono (Virbac) Rabisin ® (Merial) Unirab ® (Fort Dodge)
Voie d'administration	Sous-cutanée
Primo vaccination	3 mois
Rappel	Annuel
Contre indications, précautions d'emploi	- Eviter de pratiquer le même jour la vaccination contre la maladie de Carré - Surveiller l'animal 30 minutes après injection
Effets secondaires	Réaction allergique

IV. Viroses à tropisme digestif

A. l'Entérite catarrhale enzootique

1. Etiologie

a- Le virus

La maladie est apparue chez le furet à la fin des années 1980 aux Etats-Unis d'Amérique et est relativement récente en Europe.

Elle est causée par un *Coronavirus* et provoque principalement une diarrhée. Le *Coronavirus* entérique du furet dénommé FECV (pour *Ferret Enteric Coronavirus*) a été isolé en 2005 (90).

Une affection similaire avait déjà été décrite chez le vison d'élevage sous le nom de gastroentérite catarrhale enzootique, causée par un *Coronavirus* proche de celui de la gastroentérite transmissible du porc (88).

b- Incidence

L'incidence est difficile à déterminer dans la mesure où certains animaux peuvent être porteurs sains du virus.

c- Contamination

La transmission se fait par contact avec des fluides corporels infectés ou par aérosols.

La maladie se déclenche généralement après introduction d'un nouvel animal pouvant être porteur sain dans l'environnement du furet, ou lors de rassemblements d'animaux (exposition, pensions...).

La morbidité de l'affection est très élevée mais la mortalité reste faible (14, 71).

2. Etude clinique

a- Animaux sensibles

Le virus peut infecter indifféremment des animaux de tout âge et condition physiologique. Cependant l'infection, pouvant passer relativement inaperçue sur un jeune animal en bonne santé, a des conséquences beaucoup plus importantes sur les animaux âgés ou souffrant d'autres affections, telles que l'insulinome ou encore une infection chronique par *Helicobacter mustelae* (29).

b- Incubation

La durée d'incubation est environ de 48 à 72 heures.

c- Symptômes et lésions

Le premier signe observé est l'apparition d'un abattement et d'une anorexie, accompagnés par la suite de vomissements. Puis on observe une diarrhée profuse et mucoïde généralement de couleur verte, mais pouvant varier du jaune au noir. Pour cette raison l'entérite catarrhale enzootique est également désignée sous le terme de « Diarrhée Verte » (photo 29).

Les symptômes régressent en 5 à 7 jours, mais l'infection peut être suivie d'une période chronique de maldigestion ou malabsorption, provoquée par une infiltration lymphocytaire persistante au niveau de l'intestin (29, 50).



Photo 29 : Diarrhée verte sur un furet
(Dr. C. Bulliot)

Les lésions observées sont caractéristiques d'une infection intestinale : atrophie des villosités, dégénérescence vacuolaire et nécrose et parfois ulcérations de la muqueuse digestive.

A l'examen biochimique, on peut observer une hausse du taux sérique d'enzymes hépatiques due à la mobilisation de graisses périphériques causée par l'inanition, ainsi qu'une hypoalbuminémie lors de malabsorption chronique.

La numération formule sanguine peut révéler une leucocytose chez les sujets atteints d'affections bactériennes concomitantes ou d'ulcère gastrique (88).

d- Diagnostic

Le diagnostic est principalement clinique et basé sur l'historique de l'animal : contact avec d'autres furets dans les 2 à 3 jours ayant précédé l'apparition des symptômes.

La présence d'une diarrhée verte est fortement évocatrice mais cependant non pathognomonique de l'affection. Les modifications biochimiques ou hématologiques observées ne sont pas spécifiques (50).

Il est parfois possible d'identifier des particules du *Coronavirus* dans les fèces en phase aiguë de la maladie par microscopie électronique à balayage mais cela reste relativement rare. On peut également identifier le virus par technique ELISA ou d'hybridation *in situ* à partir d'une biopsie intestinale. Enfin, on peut utiliser la RT-PCR sur échantillon de fèces (88).

e- Traitement

Le traitement est uniquement symptomatique. Il passe par la mise en place d'une fluidothérapie pour traiter la déshydratation majeure et les déséquilibres électrolytiques dûs à la diarrhée. Le gavage avec une alimentation hautement digestible est parfois impératif si le furet refuse de s'alimenter.

On peut soulager le malade par administration d'antispasmodiques, de pansements digestifs et d'anti-acides comme la cimétidine. Une antibiothérapie de couverture peut être envisagée pour prévenir une surinfection bactérienne, particulièrement en cas de suspicion d'ulcères intestinaux (29).

f- Pronostic

Le pronostic est bon chez un jeune animal en bonne santé avec traitement mais réservé sur un animal âgé ou malade.

3. Prophylaxie

Elle est uniquement sanitaire et passe par la séparation des sujets malades ou ayant eu la maladie, d'avec les sujets sains et la limitation des contacts avec des furets inconnus.

B. L'Entérite à *Rotavirus*

1. Etiologie

a- Le virus

Les *Rotavirus* appartiennent à la famille des *Reoviridae*, ce sont des virus nus à ARN bicaténaire. Sept groupes antigéniques nommés de A à G ont été identifiés. Il semblerait que le virus responsable de la maladie chez le furet soit un membre du groupe des *Rotavirus* dits « atypiques », en raison de l'absence d'un antigène commun aux *Rotavirus* et de leur profil électrophorétique différent (29).

Ces virus causent principalement des diarrhées chez les jeunes animaux de nombreuses espèces ainsi que chez l'enfant.

b- Incidence

L'incidence de la maladie n'est pas connue en raison du manque de tests sérologiques fiables.

c- Contamination

La transmission se fait par l'intermédiaire des fèces principalement. Le virus peut résister dans le milieu extérieur pendant plusieurs mois à une température comprise entre 4°C et 20°C (29).

2. Etude clinique

a- Animaux sensibles

Les animaux les plus sensibles sont les jeunes furets âgés de 2 à 6 semaines, qui sont très majoritairement touchés, ce qui a valu à la maladie l'appellation de « ferret kit disease » (maladie du jeune furet).

On peut également rencontrer cette affection de manière anecdotique sur des animaux plus âgés, souvent immunodéprimés.

La morbidité est très élevée dans les portées issues de mères primipares (plus de 90 %), puis diminue progressivement avec le nombre de portées pour atteindre un taux compris entre 10 et 25 %. Ce phénomène serait dû au transfert d'anticorps colostraux de la mère au petit, après que la mère ait été exposée au virus (80).

b- Incubation

La durée d'incubation varie de quelques heures à quelques jours.

c- Symptômes et lésions

Le principal symptôme est une diarrhée mucoïde de couleur jaunâtre, associée à un érythème de l'anus et du périnée dans certains cas.

Les lésions sont limitées au tractus intestinal et sont classiques d'une infection intestinale : on observe une atrophie des villosités et une dégénérescence vacuolaire des cellules épithéliales (50).

d- Diagnostic

Il est difficile d'établir un diagnostic de certitude, on en reste souvent à la suspicion clinique basée sur les symptômes et lésions et les caractéristiques épidémiologiques du virus.

Des particules virales peuvent très occasionnellement, comme pour le *Coronavirus*, être détectées par microscopie électronique à balayage dans les fèces.

Le *Rotavirus* du furet n'est pas détectable par les kits de détection disponibles pour les autres espèces (50).

e- Traitement

Le traitement est un traitement symptomatique de support : fluidothérapie, nutrition forcée...

La mise en place d'une antibiothérapie de couverture à large spectre pour éviter les infections bactériennes secondaires peut diminuer la mortalité dans une portée (29).

f- Pronostic

Le pronostic est réservé et le taux de mortalité est assez élevé.

3. Prophylaxie

La prophylaxie est uniquement sanitaire. Les tentatives de vaccination par voie orale de mères primipares se sont avérées inefficaces.

La culture cellulaire du virus n'est pas maîtrisée, ce qui explique les difficultés à obtenir un vaccin (50).

CONCLUSION

La grippe est la zoonose la plus fréquente chez le furet et une des principales affections respiratoires rencontrées chez cette espèce. Bien que l'atteinte soit la plupart du temps bénigne, il faut cependant la prendre au sérieux lorsqu'elle touche des individus jeunes ou affaiblis. De plus le caractère zoonotique peut s'avérer être un risque pour les personnes au contact du furet, particulièrement les personnes âgées ou immunodéprimées.

Enfin la vaccination contre la rage et la maladie de Carré sont très fortement recommandées en raison de l'issue fatale de ces maladies et devraient faire partie intégrante du suivi médical de l'animal, même s'il n'existe pas à l'heure actuelle en France, de vaccins spécifiquement destinés au furet.

PRINCIPALES VIROSES DES RONGEURS

I. Principales viroses du rat

Le mot « rat » désigne dans le langage vernaculaire certains mammifères rongeurs de la famille des muridés, le plus souvent du genre *Rattus*. Le rat commun (*Rattus norvegicus*) est connu sous les noms de rat brun, rat d'égout ou surmulot.

Il s'élève facilement et s'apprivoise bien. Maintenu en captivité depuis longtemps il est devenu un animal de laboratoire et est aujourd'hui très prisé comme animal de compagnie.

A. la Sialodacryoadénite ou SDA

1. Etiologie

La sialodacryoadénite est due à un virus de la famille des *Coronaviridae* et provoque une infection des glandes salivaires, des glandes lacrymales et de Harder, ainsi que des cellules de l'épithélium respiratoire (12, 66).

2. Etude clinique

a- Animaux sensibles

Les sujets les plus sensibles sont les jeunes animaux, chez lesquels le taux de morbidité est très important (12, 66).

b- Incidence

Le taux de rats séropositifs peut atteindre 50 % dans un élevage (12, 66).

c- Symptômes et lésions

Les animaux atteints présentent une exophtalmie, un blépharospasme, une photophobie et un épiphora souvent coloré en rouge par des porphyrines (production des glandes de Harder). On observe également une rhinite et un œdème de la face et du cou lié à l'hypertrophie des ganglions cervicaux et l'inflammation des glandes salivaires.

Les troubles oculaires peuvent provoquer un dessèchement de la cornée et entraîner des complications au niveau de l'œil (12, 39, 66).

L'atteinte reste généralement bénigne et affecte peu l'état général. La guérison intervient en 2 à 4 semaines.

L'examen nécropsique révèle une hypertrophie marquée des glandes salivaires ainsi qu'un œdème péri-glandulaire interstitiel des glandes lacrymales (39, 66).

d- Diagnostic

Le diagnostic s'appuie sur la présentation clinique et les lésions observées. Il peut être confirmé par examen microscopique des glandes lacrymales, ou bien par recherche d'anticorps par la technique ELISA (on utilise pour cela le virus de l'hépatite de la souris avec lequel le virus de la SDA présente une réaction croisée) (12).

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les infections virales provoquant des symptômes similaires (virus Sendai, virus de la pneumonie de la souris), les infections mycoplasmiennes, un œdème sous cutané pouvant être dû à une infection par *Pseudomonas aeruginosa*. Les symptômes oculaires peuvent également évoquer une irritation par excès d'ammoniac ou une chromodacryorrhée de stress (12, 39).

e- Pronostic

Le pronostic est généralement bon. L'infection peut cependant être plus sérieuse chez des animaux très jeunes ou étant infectés de manière concomitante par le virus Sendai ou *Mycoplasma pulmonis* (12, 66).

f- Traitement

Le traitement consiste principalement à prévenir les infections bactériennes secondaires oculaires à *Pasteurella pneumotropica*, *Actinobacillus spp.* et *Staphylococcus aureus* par utilisation de collyres antibiotiques (12, 66).

Le rat est également infecté par un autre *Coronavirus* très proche de celui de la SDA : le *Coronavirus* de Parker. Ce virus présente le même tropisme que celui de la SDA (respiratoire et oculaire) mais il provoque principalement des troubles respiratoires. Les lésions observées sont cependant les mêmes (66).

B. Infections à *Parvovirus*

1. Etiologie

Le rat est touché par 3 types de virus de la famille des *Parvoviridae* : le virus Killham, qui est le plus pathogène, le virus Toolan H1 et le *Parvovirus* orphelin du rat qui n'a aucune incidence clinique.

La transmission peut être directe par voie oro-nasale, ou par l'intermédiaire d'urine infectée. La transmission transplacentaire est possible également.

La plupart du temps, la maladie est inapparente dans les élevages et les signes cliniques apparaissent à la faveur d'une immunodépression (12, 66).

2. Etude clinique du virus Killham

Les jeunes rats atteints présentent une dyspnée, une fonte musculaire, un pelage ébouriffé et une cyanose de la peau au niveau du scrotum, ainsi qu'une nécrose cérébelleuse.

L'infection affecte également les adultes chez lesquels elle provoque une congestion des nœuds lymphatiques, une diminution de la masse graisseuse et des hémorragies scrotales associées à une exsudation fibrineuse autour des testicules.

On observe parfois également une splénomégalie, un ictère et une ascite.

Les femelles peuvent souffrir d'infertilité, de résorptions fœtales et d'avortements (66).

Le diagnostic est confirmé en laboratoire par la mise en évidence d'antigènes viraux (66).

C. Virus Sendai

Le virus Sendai est un virus de type *Parainfluenza* I à tropisme respiratoire. Le rat y est moins sensible que la souris, sa sensibilité étant analogue à celle des souches de souris génétiquement résistantes. L'infection passe généralement inaperçue mais provoque des lésions de bronchiolite nécrosante observables au microscope (12, 66).

D. Virus de la pneumonie de la souris ou *Pneumovirus*

1. Etiologie

Il s'agit d'un virus de la famille des *Paramyxoviridae* du genre *Pneumovirus* proche du virus respiratoire syncytial humain, qui peut atteindre le rat sous forme enzootique (12, 66).

2. Etude clinique

Les symptômes sont uniquement respiratoires. Les lésions observées sont caractérisées par une pneumonie interstitielle et de nombreux foyers de vascularite aiguë non suppurative.

Le diagnostic différentiel doit comporter les autres pneumonies virales comme le virus de Sendai et le *Coronavirus* (12, 66).

E. *Hantavirus*

Cette affection due au virus Hantaan de la famille des *Bunyaviridae* est la plupart du temps inapparente chez le rat, mais peut être transmissible à l'homme chez qui elle peut provoquer une fièvre hémorragique associée à un syndrome rénal ou respiratoire. Il s'agit de la zoonose la plus fréquemment contractée par le personnel de laboratoire. Il est recommandé de porter des gants et un masque pour manipuler les rongeurs et d'éviter au maximum les contacts directs (77).

F. Virose digestive à *Rotavirus*

1. Etiologie

Les *Rotavirus* sont responsables de diarrhées chez les jeunes de nombreuses espèces. Chez le rat, le virus touche particulièrement les jeunes rats de moins de 2 semaines (12, 62).

2. Etude clinique

Il provoque une diarrhée durant 5 à 6 jours, souillant la zone péri-anale, ce qui peut provoquer un érythème, des crevasses et des ulcérations dans cette zone. Bien qu'ils continuent à téter, les animaux présentent par la suite des retards de croissance (62).

Le diagnostic est clinique et peut être orienté à l'autopsie par la présence de lait accumulé dans l'estomac.

Le traitement est symptomatique (12, 62).

G. Virose à tropisme cutané : *Poxvirus*

L'infection est la plupart du temps inapparente mais provoque parfois des dermatites assez sévères pouvant conduire à l'amputation de la queue, ou une atteinte respiratoire par pneumonie interstitielle (66).

L'homme et les félins sont également sensibles à ce virus (photo 30). Il existe un cas rapporté de transmission du virus du rat à l'homme en 2002. La personne atteinte était une jeune fille de 14 ans, qui avait pris soin d'un rat sauvage trouvé malade, et présentait des nodules ulcérés sur les lèvres et les paupières (photo 30). Le rat était décédé au moment de l'apparition de signes cliniques.



Photo 30 : Lésions dues au *Cowpox virus* chez la fillette en contact avec le rat malade (91)

Aucune altération de l'état général n'a été rapportée et ces lésions ont régressé en 4 semaines. Le virus isolé des lésions a été identifié comme un *Cowpoxvirus*, identique à celui isolé sur le cadavre du rat (91).

Il convient donc de tenir compte du potentiel zoonotique de ce virus et de prendre des précautions en cas de suspicion.

II. Principales viroses de la souris

La souris domestique ou souris commune, *Mus musculus*, est un petit rongeur de la famille des muridés. Elle est très utilisée par l'homme comme animal de laboratoire, mais également comme animal de compagnie.

A. Ectromélie de la souris ou variole de la souris

1. Etiologie

Il s'agit d'une infection très contagieuse causée par un virus de la famille des *Poxviridae* du genre *Orthopoxvirus* (13).

2. Etude clinique

Il en existe plusieurs formes cliniques.

La forme septicémique aiguë provoque la mort de l'animal de façon très brutale avant même l'apparition de signes cliniques. L'infection peut également prendre une forme subaiguë ou chronique provoquant un œdème facial, une conjonctivite et des lésions squameuses et ulcératives au niveau de la tête, de la queue ou de l'extrémité des membres, avec nécroses et escarres. Enfin l'infection peut également être latente (13, 62, 66).

Le diagnostic peut être confirmé grâce à l'analyse histologique par visualisation d'inclusions intracytoplasmiques dans les hépatocytes, les cellules acineuses pancréatiques et les kératinocytes ou bien par recherche d'anticorps par immunofluorescence indirecte ou technique ELISA (13, 39).

B. Hépatite virale de la souris

1. Etiologie

Cette affection, causée par un *Coronavirus*, touche particulièrement les souriceaux non sevrés, mais parfois également les adultes. Ce virus est enzootique dans beaucoup d'élevages. Les taux de morbidité et de mortalité peuvent être très élevés (13, 66).

2. Etude clinique

Elle cause une entérite sévère provoquant une déshydratation, associée à un arrêt de la tétée. On observe parfois des symptômes neurologiques : encéphalite, tremblements...

L'absence de lait dans le tube digestif à l'examen nécropsique est un signe clinique caractéristique chez le jeune. Chez l'adulte, on peut observer de façon inconstante des lésions de nécroses hépatiques multifocales (13, 39, 66).

Le traitement est illusoire chez le jeune. On peut mettre en place une antibiothérapie de couverture et un traitement symptomatique chez l'adulte.

Le diagnostic peut être confirmé par recherche d'anticorps par immunofluorescence indirecte ou technique ELISA

En élevage, il est conseillé d'arrêter la reproduction pendant 4 semaines pour éliminer le virus (13, 66).

C. Virus Sendai

1. Etiologie

Ce virus de la famille des *Paramyxoviridae*, dont l'infection est souvent subclinique chez le rat est la première cause de maladie respiratoire chez la souris. L'infection affecte principalement les jeunes souriceaux, avec des taux de morbidité et de mortalité importants (13, 66).

2. Etude clinique

Les animaux présentent une pneumonie souvent compliquée d'une surinfection bactérienne, un amaigrissement, une dyspnée et des grincements de dents.

On observe à l'examen nécropsique une pneumonie interstitielle et une hyperplasie bronchiolaire (13, 50).

Le diagnostic peut être confirmé par des examens sérologiques (ELISA, inhibition de l'hémagglutination).

En élevage on peut tenter d'enrayer la progression du virus en éliminant les animaux âgés d'1 à 2 mois (13).

III. Principales viroses du cobaye

Le cochon d'Inde ou cobaye commun, (*Cavia porcellus*) est un rongeur de taille moyenne, appartenant à la famille *Caviidae* et originaire de la Cordillère des Andes. Il s'agit de l'espèce domestiquée issue du cochon d'Inde sauvage appelé *Cavia aperea*. Avant tout élevé pour sa chair dans les pays andins, puis comme animal de laboratoire, le cobaye est aussi souvent adopté comme animal de compagnie par ceux qui apprécient son caractère docile et sa facilité d'élevage.

A. la pneumonie virale

1. Etiologie

Cette affection est l'une des infections virales les plus fréquemment rencontrées dans les élevages de cobayes. Elle est due à un virus de la famille des *Adenoviridae*. La contamination se fait par contact direct. La maladie est assez peu contagieuse comme en témoigne le faible taux de morbidité, en revanche le taux de létalité est important (66).

2. Etude clinique

Les symptômes sont exclusivement respiratoires avec une dyspnée majeure causée par la pneumonie. La mort intervient une à deux semaines après l'apparition des signes cliniques.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'inclusions intranucléaires dans les cellules alvéolaires (66).

Une antibiothérapie de couverture peut être réalisée et il est conseillé, en élevage, d'éliminer les animaux atteints (66).

B. La chorioméningite lymphocytaire

1. Etiologie

L'agent responsable de la maladie est un *Arenavirus*, virus enveloppé à ARN de la famille des *Arenaviridae*, transmissible à l'homme, par morsure ou griffure.

Le virus est excrété dans la salive, l'urine, le lait et les fèces. Il est transmis principalement par morsure mais aussi par aérosols ou par l'intermédiaire d'ectoparasites (tiques ou moustiques). La transmission par voie transplacentaire est également possible (10, 39).

2. Etude clinique

L'infection est la plupart du temps asymptomatique. On peut cependant parfois observer des troubles génitaux (troubles de la reproduction ou infections néonatales), ou neurologiques (paralysies, convulsions) (10, 39).

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence d'anticorps sériques et l'examen nécropsique qui révèle une infiltration lymphocytaire des viscères abdominaux et des méninges.

Chez l'homme, le virus peut provoquer un syndrome grippal parfois suivi d'une méningite. Des cas de méningo-encéphalites mortelles ont également été rapportés. Enfin l'infection peut causer des malformations fœtales et des avortements chez la femme enceinte (10, 39).

Le hamster (*Mesocricetus auratus*) est également sensible à ce virus (11).

C. Encéphalomyélite du cobaye

1. Etiologie

L'affection est due à un virus de la famille des *Picornaviridae*.

Les modes de transmission suspectés sont les voies orales et transplacentaires (10, 38).

2. Etude clinique

Le premier symptôme observé est une incontinence urinaire, suivie d'une paralysie ascendante.

La mort survient 2 à 10 jours après l'apparition des signes cliniques selon les cas.

Le diagnostic différentiel comporte les paralysies d'origine bactérienne ou traumatique, les carences vitaminiques et la chorioméningite lymphocytaire (10, 38).

D. Infection à *Cytomégalovirus*

L'agent pathogène en cause est un *Herpesvirus*, appartenant à la sous famille des *β -Herpesvirinae*.

La transmission se fait par voie transplacentaire ou par voie orale après contact avec de la salive ou de l'urine infectée.

L'infection bien que très répandue chez le cobaye est généralement inapparente.

Le virus se localise préférentiellement au niveau des glandes salivaires, du foie, et des reins (10, 66).

Cette affection est transmissible à l'homme et peut chez la femme enceinte provoquer des malformations fœtales (10, 66).

CONCLUSION

De nombreuses affections virales de gravité variable, peuvent affecter les petits mammifères de compagnie. Dans la plupart des cas il n'existe pas de traitement spécifique, mais certaines peuvent être prévenues notamment par la vaccination. Il est donc primordial d'informer les propriétaires de ces animaux des mesures préventives contre ces maladies et de pouvoir leur proposer le cas échéant un protocole de vaccination sûr et adapté aux particularités de l'espèce.

Enfin les affections à risque zoonotique doivent faire l'objet d'une attention particulière de la part du clinicien et il est important de rappeler aux propriétaires les règles sanitaires visant à diminuer le risque de contamination.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER L., KEENE B., YOUNT B., GERATZ D., SMALL D., BARIC R. (1999) ECG changes after rabbit coronavirus infection. *Journal of electrocardiology*, Vol.22, Issue 1, pages 21-32
2. APPEL M., SUMMERS B. (1995) Pathogenicity of Morbilliviruses for terrestrial carnivores. *In : Veterinary Microbiology*, Vol. 44, Issues 2-4, pages 187-191
3. BARIN F. (2003) Multiplication des virus dans l'organisme. *In : Traité de virologie médicale*, HUREAUX JM, NICOLAS JC, AGUT T, PEIGUE-LAFEUILLE H. Editions ESTEM (699 pages)
4. BIADI F. (1995) Les diverses situations de la myxomatose chez les populations de lapin de Garenne en France. *In : Pathologies du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed : Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort : pages 61-72
5. BOUCHERS., NOUAILLE L. (2002) Les maladies virales. *In : Maladies des lapins*, Editions France Agricole (255 pages)
6. BOUSSARIE D. (2002) Cas clinique n°36, *In : Médecine des Nouveaux Animaux de Compagnie : 100 cas cliniques*, Edition MedCom (223 pages)
7. BOUSSARIE D. (2002) Cas clinique n°37, *In : Médecine des Nouveaux Animaux de Compagnie : 100 cas cliniques*, Edition MedCom (223 pages)
8. BOUSSARIE D. (1999) La consultation des petits mammifères de compagnie. Edition du point vétérinaire. (220 pages)
9. BREITBURD F., SALMON J., ORTH G. (1997) The Rabbit Viral Skin Papilloma and Carcinoma: A Model for the Immunogenetics of HPV-Associated Carcinogenesis. *Clinics in Dermatology*, Vol. 15, pages 237-247
10. BRUGERE-PICOUX J. (1995) Dominantes pathologiques chez le cobaye, *In : Pathology du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 235-248
11. BRUGERE-PICOUX J. (1995) Dominantes pathologiques chez le hamster, *In : Pathology du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 221-233
12. BRUGERE-PICOUX J. (1995) Dominantes pathologiques chez le rat, *In : Pathology du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 249-254

13. BRUGERE-PICOUX J. (1995) Dominantes pathologiques chez la souris, *In : Pathology du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 255-256
14. CHADENIER (2004) Affections digestives du furet, thèse ENVN (128 pages)
15. CHAPUIS J.L., CHANTAL J., BIJLENGA G. (1994) La myxomatose dans les îles subantarctiques de Kerguelen, en l'absence de vecteurs, trente années après son introduction. *C.R. Acad. Sci. Paris, Sciences de la vie/ lifesciences*, 1994, Vol. 317, pages 174-182
16. CHEN K.S., BHARAJ S.S., KING E.C. (1995) Induction and relief of nasal congestion in ferrets infected with influenza virus. *In : Int. J. Exp. Pathol*, Vol. 76, pages 55-64
17. CIARLET M., GILGER M., BARONE C., Mc ARTHUR M., ESTES M., CONNER M. (1998) Rotavirus disease, but not infection and development of intestinal histopathological lesions, is age restricted in Rabbits. *Virology*, Vol. 251, Issue 2, pages 343-360
18. COLIN M. (2002) *Maladies infectieuses et vaccination*, Edition du Point Vétérinaire (175 pages)
19. DE LEENER K., RAHMAN M., MATHIJNSSENS J., VAN HOOVELS L., GOEGEBUER T., VAN DER DONCK I., VAN RANST M. (2004) Human infection with a P[14],G3 lapine rotavirus. *Virology*, Vol.325, Issue 1, pages 11-17
20. DESMETTRE P., CHAPPUIS G. (1990) Vaccins et vaccinations. *In : Immunologie Animale*, Editions Médecine-Science Flammarion (740 pages)
21. DICTIONNAIRE DES MEDICAMENTS VETERINAIRES 2007, Editions du Point Vétérinaire (1765 pages)
22. EIDSON M., MATTHEWS S.D., WILLSEY A.L., CHERRY B., RUDD R.J., TRIMARCHI C.V. (2005). Rabies virus infection in a pet guinea pig and seven pet rabbits. *J. Am. Vet. Med. Assoc*, Vol.227, Issue 6, pages 932-935
23. FERREIRA P.G., COSTA-E-SILVA A., AGUAS A.P. (2006) Liver disease in young rabbits infected by calicivirus through nasal and oral routes. *Research in Veterinary Science*, Vol. 81, pages 362-365
24. FERREIRA P.G., COSTA-E-SILVA A., OLIVEIRA M.R.J., MONTEIRO E., AGUAS A.P. (2005) Leukocyte-hepatocyte interaction in calicivirus infection: differences between rabbits that are resistant or susceptible to rabbit haemorrhagic disease (RHD). *Veterinary immunology and immunopathology*, Vol.103, pages 217-221

25. FERREIRA P.G, COSTA-E-SILVA A., OLIVEIRA M.R, MONTEIRO E., CUNHA E.M, AGUAS A.P. (2006) Severe leukopenia and liver biochemistry changes in adult rabbits after calicivirus infection. *Research in Veterinary Science*, Vol. 80, pages 218-225
26. FERREIRA P.G, DINIS M, COSTA-E-SILVA A, AGUAS A.P. (2008) Adult rabbits acquire resistance to lethal calicivirus infection by adoptive transfer of sera from infected young rabbits. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, Vol. 121, pages 364-369
27. FORRESTER N.L, TROUT R.C, GOULD E.A. (2007) Benign circulation of rabbit haemorrhagic disease virus on Lambay Island, Eire. *Virology*, Vol. 358, pages 18-22
28. FOURNIER D. (1995) Aspects cliniques et prophylaxie de la myxomatose chez le lapin domestique. In : *Pathologies du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed : Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort : pages 77-82
29. FOX J., PEARSON R., GORHAM J. (1998) Viral and chlamydial diseases. In : *Biology and diseases of the ferret*, Blackwell Publishing (600 pages)
30. FOX J., PEARSON R., GORHAM J. (1998) Viral diseases models. In : *Biology and diseases of the ferret*, Blackwell Publishing (600 pages)
31. GALL A., HOFFMANN B., TEIFKE J.P., LANGE B., SCHIRRMIEIER H. (2007) Persistence of viral RNA in rabbits which overcome an experimental RHDV infection detected by a highly sensitive multiplex real-time RT-PCR. *Veterinary Microbiology*, Vol. 25, pages 17-32
32. GORKOVA E.A., REHG J.E., KRAUS S., YEN H.L., GUAN Y., PEIRIS and al (2005) Lethality to ferrets of H5N1 influenza viruses isolated from humans and poultry. In: *Journal of Virology*, Vol. 79, pages 2191-2198
33. GREENACRE C.B. (2003) Incidence of adverse events in ferrets vaccinated with distemper or rabies vaccine: 143 cases (1995-2001). In: *J. Am. Vet. Med. Assoc*, Vol. 223, pages 663-665
34. GREENE C.E., APPEL M.J. (1998) Canine distemper. In : *Greene C.E., ed. Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2E ed. Philadelphia : W.B. Saunders, pages 9-22
35. GREST P., ALBICKER P., HOELZLE L., WILD P., POPISCHILA A. (2002) Herpes simplex encephalitis in a domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Comparative Pathology* 126(4), pages 303-311
36. GRESANLEUX M. (2006) Apport de la biologie moléculaire dans le diagnostic et l'étude des maladies infectieuses chez les animaux de compagnie. *Thèse ENVN* (126 pages)

37. HAFFAR A., CHERMETTE R. (1995) Affections du pelage et de la peau chez le lapin domestique. *In : Pathologies du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed : Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort : pages 173-183
38. HAFFAR A., CHERMETTE R., BRUGERE-PICOUX J. (1994) Les rongeurs, animaux de compagnie : dominantes pathologiques. *La dépêche vétérinaire*, supplément technique n°40 (28 pages)
39. HARKNESS J.E., WAGNER J.E. (1995) The biology and medicine of rabbits and rodents, fourth edition, Ed. Williams & Wilkins, Media PA, 372
40. HAYES A.A., RICHARDSON B.J. (2001) Biological control of the rabbit in Australia : lessons not learned ?, *Microbiology*, Vol.9, pages 459-460
41. HERBEIN G. (2003) Définition, structure et classification des virus. [en-ligne] www.chu-besancon.fr/virologie/definition_structure_virus.doc. Consulté le 10/10/08
42. HERBEIN G. (2003) Immunothérapie antivirale. *In : Traité de virologie médicale*, HUREAUX JM, NICOLAS JC, AGUT T, PEIGUE-LAFEUILLE H, Editions ESTEM (699 pages)
43. HOOVER J.P., BALDWIN C.A., RUPPRECHT C.E. (1989) Serologic response of domestic ferrets (*Mustela putorius furo*) to canine distemper virus and rabies virus vaccines. *In: J. Am. Vet. Med. Ass.*, Vol. 194, Issue 2, pages 234-238
44. JOSEPH L.A. (2006) Etude bibliographique de la maladie de carré chez les carnivores sauvages. Thèse ENVA (134 pages)
45. JIN L., VALENTINE B.A., BAKER R.J., LOHR C.V., GERLACH R.F., BILDFELL R.J. (2008) An outbreak of fatal herpesvirus infection in domestic rabbits in Alaska. *Vet. Pathol*, Vol. 45, pages 369-374
46. KELLER R.L., HENDRIX D.V., GREENACRE C. (2007) Shope fibroma keratitis and spontaneous cataracts in a domestic rabbit. *Veterinary Ophthalmology*, vol. 10, pages 190-195
47. KIMURA T., MITSUI I., OKADA Y., FURUYA T., OCHIAI K., UNEMURA T. (2001) Distribution of Rabbit Haemorrhagic Disease Virus RNA in experimentally infected rabbits. *In : Journal of Comparative Pathology*, Vol. 124, pages 134-141
48. KROGSTAD A., SIMPSON J., KORTE S. (2005) Viral diseases of the rabbit. *Veterinary clinics, exotic animal practice*, Vol.8, pages 132-138
49. LANGLOIS I. (2005) Viral diseases of the ferret. *In : Veterinary Clinics Exotic Animal Practice*, Vol.8, pages 139-160

50. LICOIS D. (1995) Affections digestives d'origine parasitaires et/ou infectieuses chez le lapin. In : *Pathologies du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed : Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort : page 128 (265 pages)
51. MARCHANDEAU S., BOUCRAUT-BARALON C. (1999) Epidémiologie de la myxomatose et des caliciviroses apparentées à la VHD dans une population sauvage de lapins de garenne (*Oryctolagus cuniculus*). *Gibier Faune Sauvage, Game Wildl.*, Vol.16, pages 65-82
52. MARLIER D., MAINIL J., BOUCRAUT-BARALON C., LINDEN A., VINDEVOGEL H. (2000) The efficacy of two vaccination schemes against experimental infection with a virulent amyxomatous or a virulent nodular myxoma virus strain. *Journal of comparative pathology*, Vol. 122, Issue 2-3, pages 115-122
53. MATTHINJSSENS J., RAHMAN M., MARTELLA V., XUELEI Y., DE VOS S., DE LEENER K. (2006) Full genomic analysis of human rotavirus strain B4106 and lapine rotavirus strain 30/96 provides evidence for interspecies transmission. *Journal of virology*, Vol. 80, pages 3801-3810
54. McCOLL K., MORRISSY C., COLLINS B., WESTBURY H. (2002) Persistence of rabbit haemorrhagic disease virus in decomposing rabbit carcasses. *Australian Veterinary Journal*, 80(5), pages 298-299
55. MERCIER P. (1995) Les traitements chez le lapin. In : *Pathologies du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed : Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort : 202-210
56. MEYER D. (2008) Méthode de dépistage et de diagnostic de la leucose féline. Thèse ENVA (125 pages)
57. MORISSE J.P. (1995) La maladie hémorragique virale du lapin. In : *Pathologies du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed : Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort : 83-90
58. MORISSE J.P. (1995) Autres affections virales du lapin. In : *Pathologies du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed : Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort : 91-92
59. MURAY J. (1998) Vaccine injection-site sarcoma in a ferret. In: *J. Am. Vet. Med. Ass.*, Vol.213, Issue 7, page 955
60. MURPHY F.A., GIBBS E.P., STUDDERT M.J., HORZINEK M.C. (1999) Laboratory diagnosis of viral disease. In : *Veterinary Virology, Third Edition*, Hardcover Edition (666 pages)
61. NIEZGODA M., BRIGGS D.J., SHADDOCK J. (1998) Viral excretion in domestic ferrets (*Mustela putorius furo*) inoculated with a racoon rabies isolate. In: *Am. J. Vet. Res.*, Vol. 58, Issue 12, pages 1629-1632

62. ORR H. (2002) Rats and mice, In MEREDITH A, REDROBE S, *Manual of exotic pets*, BASVA, 4ième édition, 13-25
63. PASTORET P., DUBUISSON J., THIRY E., WERENNE J. (1990) Résistance envers les virus. In : *Immunologie Animale*, Editions Médecine-Science Flammarion (740 pages)
64. PEIGUE-LAFEUILLE H., NICOLAS J.C., HUREAUX J.M. (2003) Structure des virus. In : *Traité de virologie médicale*, HUREAUX JM, NICOLAS JC, AGUT T, PEIGUE-LAFEUILLE H, Editions ESTEM (699 pages)
65. PENNICK K.E., STEVENSON M.A., LATIMER K.S., RITCHIE B.W., GREGORY C.R. (2005) Persistent viral shedding during asymptomatic Aleutian mink disease parvoviral infection in a ferret. *J. Vet. Diagn. Invest.*, Vol.17, pages 594-597
66. PERCY D.H., BARTHOLD S.W. (1993) *Pathology of laboratory rodents and rabbits*, Iowa State University Press, Ames, 229 (325 pages)
67. PERPINAN D., RAMIS A., TOMAS A., CARPINTERO E., BARGALLO F. (2008) Outbreak of canine distemper in domestic ferrets, *The Veterinary Record*, Vol.23, pages 246-250
68. PORTER H.C., PORTER D.D., LARSEN A.F. (1982) "Aleutian disease in ferrets" In : *Infect. Immun.* Vol. 36, pages 379-386
69. POTHIER P., KOHLI E. (2003) Virus de l'hépatite E et Caliciviridae. In : *Traité de virologie médicale*, HUREAUX JM, NICOLAS JC, AGUT T, PEIGUE-LAFEUILLE H, Editions ESTEM (699 pages)
70. POZETTO B., HURAUX J.M. (2003) Examens virologiques en pratique médicale. In : *Traité de virologie médicale*, HUREAUX JM, NICOLAS JC, AGUT T, PEIGUE-LAFEUILLE H, Editions ESTEM (699 pages)
71. QUINTON (2003) Dominantes pathologiques du furet. In : *Nouveaux Animaux de Compagnie : petits mammifères*, Editions Masson (222 pages)
72. QUINTON (2003) Dominantes pathologiques du lapin. In : *Nouveaux Animaux de Compagnie : petits mammifères* (222 pages)
73. RUDD P.A., CATTANEO R., VON MESSLING V. (2006) Canine distemper virus uses both the anterograde and the hematogenous pathway for neuroinvasion. *Journal of Virology*, Vol. 80, pages 9361-9370
74. RYLAND L.M., BERNARD S.L., GORHAM J.R. (1997) A clinical guide to the pet ferret. In : Rosenthal K.L. editor. *Practical exotic animal medicine, the compendium collection*, *Veterinary Learning System*, pages 122-129
75. RZEZUTKA A., MIZAK B. (2002) Application of N-PCR for diagnosis of distemper in dogs and fur animals. In : *Veterinary Microbiology*, Vol. 88, Issue 1, pages 95-103

76. SEIGNEURIN J.M., CHANZY B. (2003) Multiplication des virus dans la cellule. In : *Traité de virologie médicale*, HUREAUX JM, NICOLAS JC, AGUT T, PEIGUE-LAFEUILLE H, Editions ESTEM (699 pages)
77. SEWELL D.L. (1995) Laboratory associated infections and biosafety. *Clinical Microbiology Reviews*, Vol.8, pages 389-405
78. STANFORD M.M., WERDEN S.J., MC FADDEN G. (2007). Myxoma virus in the European rabbit : interactions between the virus and its susceptible host. *Vet. Res*, Vol. 38, pages 299-318
79. THIRY E., ZICOLA A., ADDIE D., EGBERINK H., HARTMANN K., LUTZ H., POULET H., HORZINEK M. (2007) Highly pathogenic avian Influenza H5N1 Virus in cats and other carnivores. In : *Veterinary Microbiology*, Vol. 122, pages 25-31
80. TORRES-MEDINA A. (1987) Isolation of an atypical rotavirus causing diarrhea in neonatal ferrets. In : *Lab. Animal Sc.*, Vol. 37, Issue 2, pages 167-171
81. UNE Y., WAKIMOTO Y., NKANO Y., KONISHI M., NOMURA Y. (2000) Spontaneous Aleutian disease in a ferret. In : *Journal of Veterinary Medical Science*, Vol.62, Issue 5, pages 553-555
82. VAHLENKAMP T.W., HARDER T.C. (2006) Influenza virus infections in mammals. In : *Berl.Munch. Tierarztl. Wochenschr.* Vol.119, pages123-131
83. VON MESSLING V, SPRINGFIELD C, DEVAUX P, CATTANEO R. (2003) A ferret model of canine distemper virus virulence and immunosuppression. In : *Journal of Virology*, Vol.77, Issue 23, pages 12579-12591
84. VOS A., MULLER T., COX J., NEUBERT L., FOOKS A.R. (2004) Susceptibility of ferrets (*Mustela putorius furo*) to experimentally induced rabies with European Bat Lyssaviruses (EBLV). *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health*, Vol.51, pages 55-60
85. WEISSENBLOCK H., HAINFELLER J.A., BERGER J. (1997). Naturally occurring herpes simplex encephalitis in a domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Vet. Pathol.* Vol.34, Issue 1, pages 44-47
86. WELCHMAN D., OXENHAM M., DONE S.H. (1993) Aleutian disease in domestic ferrets : diagnostic findings and survey results. In : *Vet. Rec.* Vol. 132, pages 479-484
87. WELTER J., TAYLOR J., TARTAGLIA., PAOLETTI E., STEPHENSEN C.B. (2000) Vaccination against canine distemper virus infection in infant ferrets with and without maternal antibody protection, using recombinant attenuated poxviruses vaccines. *Journal of Virology*, Vol. 74, pages 6358-6367
88. WILLIAMS B.H., KIUPEL M., WEST K.H. (2000) Coronavirus-associated epizootic catarrhal enteritis in ferrets. In : *J. Am. Vet. Med. Ass.*, Vol. 217, Issue 4, pages 526-530

89. WINSATT J., JAY M.T., INNES K.E. (2001) Serologic evaluation, efficacy, and safety of a commercial modified-live canine distemper vaccine in domestic ferrets. *In : Am. J. Vet. Res.* , Vol. 65, Issue 5, pages 736-740
90. WISE A.G., KIUPEL M., MAES R.K. (2006) Molecular characterization of a novel coronavirus associated with epizootic catarrhal enteritis (ECE) in ferrets. *Virology*, Vol. 349, pages 164–174
91. WOLFS T, WAGENAR J, NIESTERS H, OSTERHAUS A. (2002) Rat-to-human transmission of cowpox infection, *In : Emerging infectious diseases*, Vol.8, Issue 12, page 89
92. YUNG J.Y, LEE B.J, TAI J.H, PARK J.H, LEE Y.S. (2000) Apoptosis in Rabbit Haemorrhagic disease. *Journal of Comparative Pathology*, Vol. 123, pages 135-140
93. ZEHNDER A.M., HAWKINST M.G., KOSKIT M.A., LUFF J.A., BENARK J., LOWENSTINE L.J. An unusual presentation of canine distemper virus infection in a ferret. The authors, *Journal compilation*, Vol. 19, pages 232-238
94. ZITZOW L, ROWE T, MORKEN T, SHIEH W, ZAKI S, KATZ J.M. (2002) Pathogenesis of Avian Influenza A (H5N1) Viruses in Ferrets. *In : Journal of Virology*, Vol.76, Issue 9, 4420-4429 (62)

PRINCIPALES MALADIES VIRALES DES NOUVEAUX ANIMAUS DE COMPAGNIE (NAC) : FURET, LAPIN ET RONGEURS

NOM et Prénom : BARBIER Mathilde

Résumé

Les Nouveaux Animaux de Compagnie et à plus forte raison les petits mammifères fortement appréciés du grand public, représentent aujourd'hui une part non négligeable de la clientèle du vétérinaire canin.

De nombreux virus, dont certains comportent un risque zoonotique, peuvent affecter ces animaux, et il est important pour le clinicien de savoir les prévenir, les diagnostiquer et les traiter.

Nous allons nous intéresser aux données bibliographiques actuelles sur les principales maladies virales qui peuvent affecter le furet, le lapin et les rongeurs de compagnie (rat, souris, cobaye).

Mots clés : VIRUS, MALADIE VIRALE, NAC, FURET, LAPIN, RONGEUR, RAT, SOURIS, COBAYE

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Mme Sophie LE PODER

Assesseur : M. Pascal ARNE

Adresse de l'auteur :

Mlle Mathilde BARBIER

4 Allée du Hameau d'Alfort

94700 MAISONS ALFORT

VIRAL DISEASES OF EXOTIC PETS : FERRET, RABBIT AND RODENTS

SURNAME: BARBIER

Given name: Mathilde

Summary

Exotic pets and particularly small mammals, which are so appreciated by the public, represent today a large part of the vet's activity.

Many viruses, among them potentially zoonotic diseases, can affect these animals and it appears really important for the practitioner to know how to prevent, diagnose and treat them.

This is a review of actual bibliographic data about viral diseases which can infect the ferret, the rabbit and the rodent pets (rat, mouse and guinea pig).

Keywords: VIRUS, VIRAL DISEASE, NAC, FERRET, RABBIT, RODENT, RAT, MOUSE, GUINEA PIG

Jury:

President: Pr.

Director: Mme Sophie LE PODER

Assessor: M. Pascal ARNE

Author's address:

Mlle Mathilde BARBIER

4 Allée du Hameau d'Alfort

94700 MAISONS ALFORT