Table des matières

Table des abréviations 13
Table des illustrations : 14
Introduction 17
1. Notions préalables 18
1.1. Présentation des NAC 18
1.1.1. Définition 18
1.1.2. Importance des NAC 20
1.1.3. Motivations des propriétaires de NAC 22
1.2. La vaccination 23
1.2.1. Pourquoi vacciner 23
1.2.2. Aspects juridiques 25
1.2.3. Principes de la vaccination 26
1.2.4. Les différents types de vaccins 28
1.2.5. Les adjuvants 30
1.2.6. Voies d'administration des vaccins 31
1.2.7. Les bonnes pratiques de vaccination 34
1.2.8. Effets indésirables de la vaccination 37
1.2.9. Echecs de vaccination 40
2. La vaccination des mammifères 41
2.1. Le lapin 41
2.1.1. Examen clinique ante-vaccination 41
2.1.2. La myxomatose 45
2.1.3. La Maladie Hémorragique Virale (VHD ou RHD) des lapins 55
2.1.4. La Pasteurellose à *Pasteurella multocida* 63
2.1.5. Clostridiose à *Clostridium perfringens* 65
2.1.6. Bilan des vaccins existants contre les maladies bactériennes 67
2.1.7. La recherche de futurs vaccins 68
2.1.8. Bilan des vaccins commercialisés pour les lapins 70
2.1.9. Exemple de protocoles de vaccination des lapins de compagnie. 71
2.2. Le furet 71
2.2.1. Examen clinique ante-vaccination 71
2.2.2. La maladie de Carré 75
2.2.3. La rage 80

2.2.4. La recherche vaccinale 85
2.2.5. Les réactions vaccinales 86
2.2.6. Bilan de la vaccination du furet 88
2.3. Les rongeurs 88
3. La vaccination des oiseaux 89
3.1. Présentation des oiseaux de compagnie 89
3.2. Examen clinique ante-vaccination 90
3.2.1. Manipulation 90
3.2.2. Examen clinique général 92
3.3.1. La Polyomavirose 94
3.3.2. L'avipoxvirose ou variole aviaire 97
3.3.3. La Paramyxovirose aviaire ou Maladie de Newcastle 101
3.3.5. La maladie de Pacheco 103
3.3.6. La recherche de futurs vaccins 103
3.3.7. Bilan de la vaccination des oiseaux de compagnie 104
4. La vaccination des poissons 105
4.1. Examen clinique ante-vaccination 105
4.2. Administration des vaccins 106
4.2.1. Administration par injection 106
4.2.2. Administration par immersion 107
4.2.3. Administration par voie orale 108
4.2.4. Administration par voie anale 109
4.3. L'Herpes Virose de la Carpe Koï (KHVD) 109
4.3.1. Présentation 109
4.3.2. La vaccination 110
5. La vaccination des reptiles 110
Conclusion 114

Table des abréviations

Ac : Anticorps
ADN : Acide Désoxyribonucléique
AFVAC : Association Française des Vétérinaires pour Animaux de Compagnie
Ag : Antigène
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
AOM : Anticorps d'Origine Maternelle
APV : Avian Polyomavirus
ARNm : Acide Ribonucléique messager
ATU : Autorisation Temporaire d'Utilisation
BFD : Budgerigar Fledging Disease Virus
CITES : Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction
CPA : Cellules Présentatrices d'Antigènes
CSP : Code de la Santé Publique
FACCO : Chambre Syndicale des Fabricants d'Aliments Préparés pour Chiens, Chats, Oiseaux, et autres Animaux Familiers
GENAC : Groupe d'Etude des Nouveaux Animaux de Compagnie
ID : Intradermique
ISCOMs : Immune-stimulating complexes
KHV : Herpes Virus de la carpe Koï
KHVD : Herpes Virose de la carpe Koï
LB : Lymphocytes B
LT : Lymphocytes T
NAC : Nouveaux Animaux de Compagnie
NDV : Newcastle Disease Virus
NS1 : Non-structural protein 1
PAMPs : Pathogen-associated molecular patterns
PBFD : Psittacine Beak and Feather Disease
PCR : Polymerase Chain Reaction
PRR : Pattern Recognition Receptor
PV : post-vaccination
RCP : Résumé des Caractéristiques du Produit
RHDV : Virus de la Maladie Virale Hémorragique du lapin
SC : Sous-cutanée
sIgA : Immunoglobuline A sécrétoire
TA : Tranfixion alaire
VGG : Vaccination Guideline Group
VHD : Maladie Virale Hémorragique du lapin
WSAVA : World Small Animal Veterinary Association Global

Table des illustrations :

Figure 1 : Population d'animaux de compagnie en France (en millions) en 2012. 21
Figure 2 : Classification des principales causes d'échecs vaccinaux. 41
Figure 3 : Portage simple d'un lapin calme. 42
Figure 4 : Portage avec prise par le cou. 42
Figure 5 : Portage en masquant la vue. 43
Figure 6 : Mise en décubitus dorsal. 43
Figure 7 : Position en "C". 43
Figure 8 : Structure d'un *Leporipoxvirus*. 45
Figure 9 : Portage d'un furet sociable. 72
Figure 10 : Prise en avant des épaules. 72
Figure 11 : Déclenchement du réflexe de bâillement par la prise par le cou. 73
Figure 12 : Décubitus dorsal et prise par le cou. 73
Figure 13 : Contention du furet à l'aide d'une serviette. 73
Figure 14 : Structure d'un *Morbillivirus* 75
Figure 15 : Structure d'un *Rhabdovirus* 81
Figure 16 : Manipulation d'un oiseau de petite taille. 91
Figure 17 : Utilisation d'une serviette pour la manipulation d'un psittacidé agressif de grande taille. 92
Figure 18 : Manipulation d'un psittacidé agressif de grande taille. 92
Figure 19 : Structure d'un *Polyomavirus* 94
Figure 20 : Structure d'un *Avipoxvirus*. 98
Figure 21 : Structure d'un *Paramyxovirus* 102
Figure 22 : Structure d'un *Alloherpesviridae* 109

Tableau 1 : Classification simplifiée des effets indésirables liés à la vaccination 39
Tableau 2: Valeurs de référence des paramètres physiologiques chez le lapin 45
Tableau 3 : Principales caractéristiques des vaccins commercialisés en France prévenant la VHD 63
Tableau 4 : Principales caractéristiques des vaccins commercialisés en France prévenant les maladies bactériennes 68
Tableau 6 : Récapitulatif des vaccins français destinés aux lapins et des protocoles de vaccination .. 70
Tableau 5 : Exemples de schémas de vaccination des lapins de compagnie 71
Tableau 7 : Valeurs de référence des paramètres physiologiques chez le furet 74
Tableau 8 : Principales caractéristiques des vaccins commercialisés en France prévenant la maladie de Carré utilisables chez le furet 80
Tableau 9 : Principales caractéristiques des vaccins commercialisés en France prévenant la rage chez le furet 84
Tableau 10 : Récapitulatif des vaccins utilisables en France chez le furet et des protocoles de vaccination 88
Tableau 11 : Schéma de vaccination du furet 88
Tableau 12 : Récapitulatif des vaccins destinés aux oiseaux de compagnie et des protocoles de vaccination 104

Introduction

Les nouveaux animaux de compagnie (NAC) peuplent les foyers depuis maintenant plusieurs dizaines d'années. Leur médicalisation, elle, est plus récente et se généralise. Les propriétaires emmenant faire soigner leur NAC ne font aujourd'hui plus figure d'exception. Il est monnaie courante de faire vacciner son chat ou son chien, et de plus en plus vient le tour des NAC, en particulier les lapins et furets connaissent déjà bien ce mode de prévention des maladies. Cependant, les vétérinaires sont encore parfois peu informés sur les vaccins existants, leur efficacité ou leurs conditions d'utilisation.

De par la présentation de travaux scientifiques concernant les vaccins existants, le répertoire de tous les vaccins destinés aux NAC commercialisés en France, et la présentation de la manipulation et de l'examen clinique de ces espèces, ce travail a pour but de donner toutes les clés nécessaires au praticien vétérinaire pour comprendre et choisir quand, comment et pourquoi vacciner les NAC les plus courants. Les principaux vaccins encore absents en France mais commercialisés à l'étranger ainsi que les études de recherche concernant de potentiels futurs vaccins destinés aux NAC sont aussi présentés afin de donner un aperçu de l'avenir de la vaccination des NAC.

Rapport-Gratuit.com

1. Notions préalables

1.1. Présentation des NAC

1.1.1. Définition

Avant toute chose, il convient de définir le terme « Nouveaux Animaux de Compagnie », souvent désigné par son acronyme « NAC », parfois aussi appelés « nouveaux animaux familiers », « animaux exotiques » ou « animaux d'espèces inhabituelles ». Le terme NAC fut utilisé pour la première fois en 1984 à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon – actuellement renommée VetAgroSup– au cours d'une séance de la société des Sciences Vétérinaires et de Médecine Comparée (Bellangeon 1984). Michel Bellangeon, un des premiers à s'intéresser à l'essor et à la médicalisation des NAC, regroupe alors sous cette appellation « les Rongeurs (Cobayes, Hamsters, souris, lapins nains), les Reptiles (Serpents, Grands Lézards, Tortues), les Primates (Singes d'Asie, d'Afrique et d'Amérique du Sud), les Oiseaux de cage et de volière » (Bellangeon 1984, 1995).

La loi, quant à elle, ignore le terme de NAC. Cependant, ils font bien partie des animaux de compagnie, définis dans l'article L. 214-6 du Code rural et de la pêche maritime, par « tout animal détenu ou destiné à être détenu par l'homme pour son agrément » (*Code rural - Article L214-6* [sans date]). Cependant, parmi les animaux de compagnie, certains vont être considérés comme « domestiques » à l'opposé des animaux « sauvages ». Cette distinction légale est cruciale dans le cas des NAC de par la diversité des espèces représentées et la présence importante d'animaux exotiques provenant parfois de commerces frauduleux. La liste des espèces dites « domestiques » est fixée par l'arrêté du 11 août 2006. Parmi les animaux considérés comme sauvages, seuls certains sont autorisés, leur liste est donnée par le règlement CE n°1497/2003 du 18 août 2003 modifié par le règlement CE n°1332/2005. Cependant, cette scission des NAC en deux groupes a principalement des conséquences sur le commerce et la détention de ces animaux mais a peu d'impact sur le travail de médecine vétérinaire ; nous n'en tiendrons donc pas compte dans la suite de ce travail.

Actuellement, on a l'habitude de définir les NAC comme étant tous les animaux de compagnie autres que les chiens et les chats (Roucous 2010). Ainsi, on note aujourd'hui que la classification de M. Bellangeon n'est plus tout à fait appropriée : le furet pourtant bien représenté dans le parc animalier français y est absent, ainsi que les poissons, qui sont pourtant les premiers animaux de compagnie en terme d'effectif. D'autre part, le lapin ne fait

plus partie de l'ordre des rongeurs mais de celui des lagomorphes. Il semblerait donc plus pertinent de classer les NAC les plus courants en :

- MAMMIFERES :
    - Carnivores : furet, hermine …
    - Rongeurs : cochon d'inde ou cobaye, rat, souris, gerbille, chinchilla, octodon, chien de prairie, écureuil de Corée, hamster …
    - Lagomorphes : lapin nain, lapin
    - Autres : cochon miniature
- REPTILES :
    - Serpents : python royal, boa constrictor, serpent des blés, couleuvres …
    - Tortues : tortue grecque, tortue d'herman …
    - Lézard : iguane vert, caméléon, gecko, pogona …
- OISEAUX :
    - Psittaciformes : perruches, perroquets, toucan, inséparables …
    - Passériformes : diamant de Gould, canaris, mainate religieux …
- POISSONS :
    - Ostéichtyens essentiellement : guppy, poisson rouge, carpe koï, discus, combattant du siam …
- AMPHIBIENS :
    - Anoures : grenouilles, crapauds …
    - Urodèles : axolotl, salamandre …
- ARTHROPODES
    - Insectes : phasmes, phylliidae …
    - Crustacés : crevettes, bernard l'hermite…
    - Arachnides : mygales …

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Cette liste est bien sûr loin d'être exhaustive car comme nous l'avons vu ci-dessus, un grand nombre d'animaux peuvent être considérés comme animal de compagnie, tous ne peuvent être passés en revue. Au vu de leur diversité, le regroupement de toutes ces espèces dans un seul et même groupe –les NAC– paraît inapproprié et il serait plus judicieux d'utiliser les noms des groupes auquel chacun appartient. En effet, le lapin a bien peu de points communs avec la mygale, il semble est donc aberrant de les considérer comme appartenant à un même groupe d'animaux. De même, le furet, mammifère carnivore, et plus proche du chien et du chat que de n'importe quel autre NAC.

Bien qu'apparemment désuet, le terme NAC n'est toutefois pas encore prêt à être abandonné, étant toujours considéré par certains vétérinaires comme un groupe à part, souvent car moins connus. Les écoles vétérinaires elles aussi continuent à considérer les NAC comme un autre groupe d'animaux de compagnie qui bénéficie d'un service à part et l'apprentissage de la médecine de ces animaux ne fait l'objet que d'une formation facultative. Cependant, s'ils sont délaissés par certains vétérinaires, ils créent la passion chez d'autres qui se spécialisent dans le domaine des NAC voire y consacrent toute leur activité professionnelle.

Dans ce travail, nous nous intéresseront uniquement aux espèces les plus communes et les plus médicalisées.

1.1.2. Importance des NAC

Bien que certains NAC, tels les lapins, poissons ou certains oiseaux, sont présents depuis longtemps dans les foyers français, leur médicalisation, elle, est plus récente. Michel Bellangeon estime son début dans les années 70, et observe déjà en 1984 des NAC chaque semaine dans sa clinique (Bellangeon 1984). C'est réellement dans les années 1980 que la nécessité de développer la médecine de ces nouveaux arrivants se fait ressentir. Le Groupe d'Etude des Nouveaux Animaux de Compagnie (GENAC), regroupant des vétérinaires désireux de développer la médecine des NAC est alors créé en 1989, au sein de l'Association Française des Vétérinaires pour Animaux de Compagnie (AFVAC). Les étudiants des écoles vétérinaires françaises s'intéressent eux aussi de plus en plus aux NAC, des thèses les concernant ont fait leur apparition depuis le début des années 1990 avec un engouement plus important à partir des années 2000.

Le commerce légal annuel d'animaux sauvages dans le monde représente environ 2 à 3 millions de reptiles et d'amphibiens, 2 à 5 millions d'oiseaux dont 500 000 perroquets et perruches et 25 à 30 000 singes. Bien qu'une majorité de ces animaux soit destinée à rejoindre

les rangs des NAC, certains vont aussi être dirigés vers des laboratoires de recherche : c'est particulièrement le cas pour la plupart des singes. En France, avec environ 27 000 individus d'espèces protégées et un budget de plusieurs dizaines de millions d'euros, les animaux de compagnie représentent le deuxième trafic le plus important après celui des stupéfiants. Cependant, les sanctions à l'encontre des trafiquants ne sont pas dissuasives car trop peu sévères et rapportent donc aussi peu d'argent pour mettre en œuvres de moyens de lutte efficace contre ce trafic (Dufour 2009). Toutefois, en 2012, la création d'un réseau de la CITES (Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction) a permis de renforcer l'action de la douane qui a alors réalisé son meilleur résultat depuis 10 ans avec 1109 animaux vivants interceptés (*Rapport annuel de performance 2012* - 2012). A moins grande échelle, il n'est pas non plus rare d'observer des touristes, ignorant ou feignant ignorer la loi, ramener un animal comme souvenir de vacances. Ainsi, les mouvements d'animaux ne cessent de croître, et avec eux les prises par les douanes mais aussi le nombre d'animaux qui arrivent à leur destination : rejoindre les rangs des NAC.

Aujourd'hui, le choix d'un animal de compagnie ne se limite donc plus au chien et au chat comme l'illustre l'étude réalisée en 2012 par la TNS/SOFRES pour la Chambre Syndicale des Fabricants d'Aliments Préparés pour Chiens, Chats, Oiseaux, et autres Animaux Familiers (FACCO)(*FACCO* [sans date]) (figure 1).

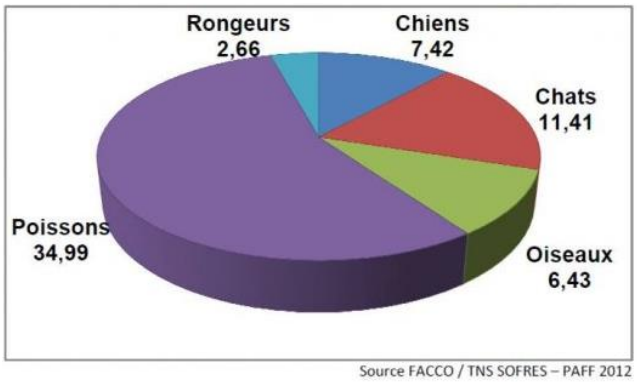

Figure 1 : Population d'animaux de compagnie en France (en millions) en 2012 (*FACCO* 2012).

Il faut ajouter à cette étude les reptiles, qui représentaient presque 2 millions d'individus en 2001 (Ahouissoussi 2003), les amphibiens, les arthropodes et les mammifères non rongeurs. Dans tous les cas, le dénombrement des NAC reste difficile et imprécis. Il y a plusieurs raisons à cela. Le nombre de poissons n'est pas toujours facile à évaluer par le

propriétaire lui-même qui en possède souvent plusieurs. Par ailleurs, la part non négligeable de NAC détenus illégalement reste difficile à évaluer.

Toutefois, l'étude de la FACCO nous donne déjà des renseignements quant à l'importance relative des NAC : avec plus de 44 millions d'individus, contre moins de 19 millions de chiens et chats, les NAC représentent au moins 70% des animaux de compagnie des français. En Europe, la France est d'ailleurs considérée comme le plus gros marché de NAC (Dufour 2009). Plusieurs raisons expliquent cet engouement certain pour ces animaux : curiosité, effet de mode, médiatisation et urbanisation en sont des moteurs importants.

1.1.3. Motivations des propriétaires de NAC

La diversité des NAC entraine automatiquement une diversité des profils des propriétaires. Toutefois, une étude réalisée en 2005 en Haute-Garonne distingue trois profils type de propriétaires : « l'adolescent citadin, le jeune adulte célibataire et la famille avec enfants ». La plupart sont motivés par le peu de contraintes apparemment engendrées par ces animaux et leur faible coût d'entretien, mais relatent aussi bien souvent que les relations entretenues avec un tel animal ne sont pas moindres qu'avec un chien ou un chat (Farjou 2005).

Il est important de souligner que c'est majoritairement l'enfant qui réclame un animal (Bellangeon 1995). Les parents, désireux de faire plaisir à leur enfant mais aussi souvent convaincus des bienfaits d'un animal pour l'enfant –responsabilisation, compagnon de jeu, confident– sont alors souvent prêts à adopter un animal mais pas toujours à s'imposer des contraintes trop importantes. Leur choix peut ainsi s'orienter vers des petits mammifères ou des poissons, qui semblent moins contraignants : ils prennent peu de place, il est aisé de les confier lors des vacances, leur coût à l'achat mais aussi d'entretien est souvent moindre que pour un chien ou un chat. La faible espérance de vie de nombreux petits rongeurs peut aussi être un critère de choix des acquéreurs, l'adoption d'un tel animal n'est pas un engagement à long terme. D'autre part, ces animaux sont exposés à la vue dans les animaleries et éveille la curiosité : leur petite taille et leur comportement inhabituel sont particulièrement attractifs pour les jeunes enfants.

Il semble aussi que les NAC soient des compagnons appréciés des jeunes adultes car ils trouvent facilement leur place dans les petits appartements ou studios et les frais d'entretien souvent modérés même si l'achat de l'animal et de son lieu de vie peut représenter un coût important au départ (Ahouissoussi 2003).

Chez l'adolescent, c'est souvent la curiosité et le désir de faire valoir sa différence qui motive le choix d'un NAC.

Dans cette population de propriétaires, il y a un grand nombre de simples amateurs mais aussi beaucoup de passionnés très bien renseignés.

1.2. La vaccination

1.2.1. Pourquoi vacciner

D'une manière générale, on vaccine les animaux pour plusieurs raisons :

- Les protéger des maladies infectieuses et parasitaires :
    - En prévenant l'infection par certains agents pathogènes
    - En diminuant l'importance des symptômes d'une maladie
- Protéger d'autres animaux
    - En vaccinant la mère pour protéger sa future progéniture
    - Avant la mise en collectivité
- Protéger la santé humaine (en luttant contre la transmission d'agents zoonotiques)
    - C'est le cas de la vaccination antirabique par exemple

La vaccination permet aussi d'améliorer le bien-être animal en évitant les souffrances d'une maladie et les traitements qu'elle engendrerait. Indirectement, la vaccination limite l'antibiorésistance car, en prévenant l'apparition de maladie, elle limite aussi l'emploi d'antibiotiques qui seraient utilisés pour soigner (Pastoret, Jones 2004).

La vaccination des NAC, quoique présentant les mêmes intérêts que pour les chiens et les chats reste néanmoins marginale et méconnue des propriétaires mais aussi des vétérinaires. Ceci est certainement dû au fait que la médicalisation des NAC, et donc le développement de médicaments sont récents. D'autre part, le faible investissement financier que représentent beaucoup des espèces de NAC donne l'impression –pourtant erronée– que les propriétaires ne sont pas prêts à s'investir dans la santé de leur compagnon.

Pourtant, on ne peut en aucun cas lier le coût d'un animal au lien qui l'unit avec ses propriétaires. Par exemple, la grande majorité des chats sont adoptés gratuitement et nombre

de propriétaires n'hésitent pas à les faire vacciner ou à engendrer d'importants frais vétérinaires pour les soigner. Nous avons en outre vu précédemment que les propriétaires de NAC considèrent que la relation qu'ils entretiennent avec leur NAC n'est pas moins forte qu'avec un chien ou un chat, le désir de maintenir son animal en bon état de santé et donc probablement identique.

Par ailleurs, tous les NAC ne sont pas bon marché, bien au contraire. Il faut compter entre 50 et 380 € pour un furet, de 80 à 6500 € pour un serpent et de quelques centaines d'euros à 15 500 € pour un perroquet (*Reptilis centre d'élevage de reptiles [en ligne]* [sans date], *Furets des trois rocs* [sans date], *Perroquets d'élevage* [sans date]).Certains représentent donc un investissement très conséquent et l'on comprend aisément que les propriétaires de ces animaux seront demandeurs de vaccins et attentifs à la santé de leur compagnon.

De même, l'espérance de vie des NAC n'est pas toujours faible, bien au contraire : de 10 à 45 ans pour les principaux serpents, jusqu'à 18 ans pour le chinchilla et même 30 ans pour le poisson rouge élevé dans de bonne conditions. Certains accompagneront même leur propriétaire toute leur vie, c'est le cas des perroquets, qui vivent généralement de 30 à 80 ans selon les espèces ou encore des tortues dont la longévité dépasse parfois le siècle (Laniesse 2011; Quinton 2009). Cela laisse le temps de créer des liens très forts avec l'animal, qui est là depuis longtemps et que l'on sait pouvoir nous accompagner encore de nombreuses années.

La visite de vaccination sera aussi un moment idéal pour apporter des informations aux nouveaux propriétaires, très demandeurs mais souvent peu ou mal renseignés sur ces animaux inhabituels. Le développement d'internet leur permet certes de s'informer mais il est parfois difficile de s'y retrouver et de faire la part des choses dans la multitude d'indications qui y siègent. Des points comme le logement, l'entretien et l'alimentation seront nécessairement abordés afin de prévenir des erreurs voire des maladies induites par de mauvaises conditions de vie. Les propriétaires passionnés de plus longue date, au contraire, connaissent généralement très bien les besoins de leurs animaux et apprécient que leur vétérinaire ait de bonnes connaissances dans leur domaine, voire se dirigent vers des vétérinaires spécialisés.

D'autre part, la vaccination peut être très utile en élevage où les densités, mélange d'âge et mouvement de populations sont des facteurs de risque au développement de nombreuses maladies qui pourraient représenter une perte économique.

1.2.2. Aspects juridiques

La disponibilité des médicaments, a fortiori des vaccins, destinés aux NAC reste limitée et le vétérinaire doit s'accommoder d'un arsenal thérapeutique restreint. L'utilisation des vaccins est soumise aux mêmes règles que les autres médicaments vétérinaires. Le vaccin devra donc être choisi par le vétérinaire en respectant la cascade thérapeutique et prescrit sur une ordonnance suite à un examen clinique de l'animal par le vétérinaire avant d'être administré.

Le vétérinaire désireux d'utiliser un vaccin ne possédant pas d'AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) doit être parfaitement informé des règles et lois sur l'utilisation de tels produits.

La prescription hors AMM est en théorie possible. Elle répond à la règle de la cascade dictée par l'article L 5143-4 du Code de la Santé Publique (CSP) :

« Le vétérinaire doit prescrire en priorité un médicament vétérinaire autorisé pour l'animal de l'espèce considérée et pour l'indication thérapeutique visée ou un aliment médicamenteux fabriqué à partir d'un prémélange médicamenteux autorisé répondant aux mêmes conditions.

Dans le cas où aucun médicament vétérinaire approprié bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché, d'une autorisation temporaire d'utilisation ou d'un enregistrement n'est disponible, le vétérinaire peut prescrire les médicaments suivants :

1° Un médicament vétérinaire autorisé pour des animaux d'une autre espèce dans la même indication thérapeutique, ou pour des animaux de la même espèce dans une indication thérapeutique différente ou un aliment médicamenteux fabriqué à partir d'un prémélange médicamenteux autorisé répondant aux mêmes conditions ;

2° Si le médicament mentionné au 1° n'existe pas, un médicament vétérinaire autorisé pour des animaux d'une autre espèce dans une indication thérapeutique différente ou un aliment médicamenteux fabriqué à partir d'un prémélange médicamenteux autorisé répondant aux mêmes conditions ;

3° Si les médicaments mentionnés aux 1° et 2° n'existent pas :

a) Soit un médicament autorisé pour l'usage humain ;

b) Soit un médicament vétérinaire autorisé dans un autre Etat membre en vertu de la directive 2001 / 82 / CE du Parlement européen et du Conseil instituant un code communautaire relatif aux médicaments vétérinaires, pour la même espèce ou pour une autre espèce, pour l'affection concernée ou pour une affection différente, sans préjudice de l'autorisation mentionnée à l'article L. 5142-7 ;

4° A défaut des médicaments mentionnés aux 1°, 2° et 3°, une préparation magistrale vétérinaire. »

La cascade autorise donc l'utilisation de médicaments –donc de vaccins– dont l'AMM concerne d'autres espèces. Cela peut s'avérer utile dans le cas des NAC, nous verrons en particulier le cas de la vaccination contre la maladie de Carré chez le furet. Cependant, avant de choisir un tel vaccin, il est nécessaire d'être bien renseigné et de garder en tête les qualités requises pour un vaccin, à savoir l'efficacité et l'innocuité. Le vétérinaire qui choisit d'utiliser un vaccin hors AMM est responsable des effets conséquents à l'utilisation d'un tel produit.

Nous verrons par la suite que certains vaccins ne sont pas commercialisés en France mais existent dans d'autres pays. En cas de nécessité, et en respectant la règle de la cascade, le vétérinaire peux choisir d'importer ces vaccins mais cela nécessite de faire une demande d'autorisation qui pourra être délivrée par le Directeur général de l'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) au bout de 20 jours pour une importation depuis un pays de l'UE et de 45 jours pour un pays hors de l'UE. En cas de non réponse, cela signifie que la demande est rejetée (*Note de service DGAL/SDSPA/N2010-8310 du 16 novembre 2010 : Importation de médicaments vétérinaires et vétérinaires prestataires de service* 2010).

Avant de choisir un vaccin, et à plus forte raison lors d'utilisation hors AMM, il sera fondamental d'évaluer sérieusement la balance bénéfice-risque.

1.2.3. Principes de la vaccination

1.2.3.1. Principe général

La vaccination est un outil prophylactique, individuel ou collectif. Elle a pour but de stimuler le système immunitaire d'un individu afin de l'immuniser de façon durable et spécifique contre un pathogène précis, bactérien, viral ou parasitaire. Le principe de base de la vaccination est l'immunisation active. En présentant au système immunitaire un antigène (Ag) lors d'une première injection vaccinale, on génère chez l'individu une réponse immunitaire

primaire, courte et de faible intensité. Lors d'une seconde rencontre avec cet Ag on va déclencher une réponse immunitaire secondaire rapide, intense et durable, résultant d'une mémoire immunitaire mettant en jeu l'immunité cellulaire et l'immunité humorale. Grace à cette réponse secondaire, l'organisme est alors protégé de façon efficace et durable contre une potentielle infection par le pathogène sauvage (Chillet, Espinosa 2010; Bazin, Govaerts, Pastoret 1990; Day, Schultz 2011).

La vaccination est généralement spécifique d'un pathogène, voire d'une souche, mais il existe des mécanismes dits de protection croisée, permettant parfois une immunité partielle, voire totale, envers d'autres pathogènes (ou souches) que ceux présents dans le vaccin.

1.2.3.2. Les différents types d'immunités engendrées par la vaccination

La vaccination engendre une immunité spécifique. Selon le type de vaccin utilisé, cette immunité est à médiation humorale ou à médiation cellulaire.

1.2.3.2.1. Réponse immunitaire à médiation humorale

Lorsqu'un Ag est reconnu par les récepteurs des lymphocytes B (LB), ceux-ci vont être activés par différents mécanismes puis vont se multiplier et produire des anticorps (Ac). Ces derniers se retrouvent dans le sérum et les sécrétions et peuvent ainsi agir à distance de leur lieu de synthèse. Les Ac sont capables de se lier de manière spécifique à l'Ag ayant provoqué leur synthèse, et ainsi permettre la neutralisation du pathogène de différentes manières : directement en se liant à lui, en favorisant sa destruction par des phagocytes ou encore en activant le complément. (Chillet, Espinosa 2010; Lepretre 2009)

1.2.3.2.2. Réponse immunitaire à médiation cellulaire

Lors de la réponse immunitaire à médiation cellulaire, les Ag sont présentés aux lymphocytes T (LT) par les cellules présentatrices d'Ag (CPA) et sont alors reconnus par les récepteurs des cellules T (TCR). Ces LT vont alors s'activer et devenir soit des LT helper (LTh) de type I ou II soit des LT cytotoxiques (LTc).

Les LTh produisent des cytokines qui vont agir sur différentes cellules tels que les macrophages, les natural killer, les granulocytes ou encore les lymphocytes B (LB) et ainsi aider à la destruction du pathogène.

Les LTc se lient directement aux cellules contenant un pathogène et les détruisent (Chillet, Espinosa 2010).

Rapport-Gratuit.com

1.2.4. Les différents types de vaccins

1.2.4.1. Vaccins à agents vivants atténués

Ces vaccins sont constitués par le micro-organisme vivant mais dont la virulence a été atténuée afin de le rendre non pathogène, mais en préservant ses qualités immunogènes. Le processus d'atténuation est classiquement réalisé en imposant au micro-organisme un développement dans des conditions qui lui sont défavorables ou auxquelles il n'est pas adapté. Dans ce but, on peut utiliser des moyens physiques –telle que la chaleur–, chimiques –milieu saturé en bile par exemple– ou encore biologiques en imposant aux microorganismes de se développer dans une espèce hôte inhabituelle. La multiplication des microorganismes en ces conditions défavorables sélectionne une série de mutations chez le pathogène qui conduit à une diminution de sa pathogénicité. On comprend cependant que cette méthode reste très aléatoire et qu'elle ne permet aucun contrôle sur le nombre et la localisation de ces mutations. Une trop faible atténuation présente le risque de conserver des microorganismes pathogènes alors qu'une trop forte atténuation peut rendre le vaccin peu efficace (Bazin, Govaerts, Pastoret 1990; Day, Schultz 2011; Tizard 2013).

Ce type de vaccin présente l'avantage d'être très immunogène et donc en général très efficace. Cependant, ils ont aussi plusieurs inconvénients. Il existe un risque (minime) de déclencher la maladie, d'une part car les méthodes empiriques d'atténuation ne garantissent pas l'absence totale de micro-organismes contaminants ou d'un pouvoir pathogène résiduel, d'autre part car il existe un risque de réversion des mutations et donc de retour à la forme pathogène. Ceci reste toutefois très rare (Bazin, Govaerts, Pastoret 1990; Day, Schultz 2011; Tizard 2013).

Aujourd'hui, les techniques de manipulations de l'ADN permettent de créer de nouveau vaccins vivant atténués en choisissant le ou les sites des mutations du matériel génétique du pathogène. Ces techniques plus sûres permettent un meilleur contrôle de la virulence (Tizard 2013).

1.2.4.2. Vaccins à agents inactivés

Ces vaccins sont constitués de microorganismes ayant perdu leur capacité à se multiplier : ils ont été inactivés ou « tués » mais la structure des protéines –formant l'Ag qui sera reconnu par le système immunitaire– doit rester intacte. Dans la majorité des cas, c'est le formaldéhyde qui est utilisé pour l'inactivation, bien qu'il existe d'autres procédés. Il permet

en effet d'assurer une rigidité à la structure protéique antigénique. (Bazin, Govaerts, Pastoret 1990; Tizard 2013)

Les vaccins à agents inactivés présentent moins de danger que les vaccins à agents atténués mais ont généralement une efficacité moindre en intensité et en longévité. Ils nécessitent donc d'être adjuvés et de réaliser des rappels de vaccination fréquents. L'immunité induite par ces vaccins est souvent de type humoral (Bazin, Govaerts, Pastoret 1990).

Parmi les vaccins à agents inactivés, on compte les autovaccins. Ils sont produits à partir d'un ou plusieurs pathogènes provenant d'un animal ou d'animaux d'un même élevage et dans le but de traiter ce ou ces mêmes animaux. Les autovaccins font partie des préparations extemporanées, leur utilisation répond à l'Article L5141-2 du Code de la santé publique et le choix de leur utilisation doit considérer le principe de la cascade de prescription (Lacroix 2013).

1.2.4.3. Vaccins « sous-unités » ou « purifiés »

Ces vaccins sont constitués uniquement de la partie immunologiquement active des pathogènes ou de leur métabolite –les toxines par exemple.

Ces vaccins peuvent être produits de différentes façons : soit par purification des protéines immunogènes, ou par des techniques de génie génétique telle que la technologie de l'ADN recombinant, ou encore par synthèse des peptides d'intérêt.

Ce type de vaccin permet donc une innocuité parfaite tout en permettant un niveau de protection élevé, nécessitant toutefois d'être adjuvés. Ils présentent aussi l'intérêt de permettre une meilleur compatibilité entre les vaccins. Un des facteurs limitant est leur coût élevé de production (Bazin, Govaerts, Pastoret 1990; Blancou *et al.* 1997).

1.2.4.4. Vaccins recombinants

Il s'agit de vaccins vivants particuliers. Le principe est d'utiliser un vecteur vivant afin de présenter au système immunitaire l'Ag appartenant au pathogène contre lequel on souhaite vacciner. Les vecteurs utilisés sont des micro-organismes vivants, virus ou bactéries, non pathogènes chez l'espèce destinée à les recevoir. Ainsi, on crée par génie génétique un micro-organisme recombinant, inoffensif mais exprimant fortement les Ag inducteurs de l'immunité.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Cette technique permet de bénéficier des qualités d'un vaccin vivant sans risque de déclencher la maladie chez le patient (Chillet, Espinosa 2010).

1.2.4.5. Vaccins à ADN ou « vaccins génétiques »

Ces vaccins sont constitués par un gène d'intérêt du pathogène –en général un gène codant l'Ag– inséré dans un plasmide bactérien. Ce plasmide est administré à l'animal par injection, voie mucosale ou intradermique. Le plasmide entre dans les cellules hôtes au niveau du site d'administration, où son ADN est transcrit, puis traduit en protéines antigéniques immunisantes par les cellules hôtes. Ces protéines sont alors exprimées à la CPA qui va les présenter aux cellules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I. Ceci permet ainsi la mise en place d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire et humorale (Day, Schultz 2011; Lepretre 2009).

Ces vaccins présentent l'avantage d'avoir une efficacité prolongée dans le temps car le plasmide persiste librement dans la cellule hôte sans pouvoir s'y répliquer, ce qui permet la production continue de protéines antigéniques immunisantes. Un second avantage de ce type de vaccin est sa possible utilisation chez le jeune car son efficacité n'est pas fonction de la présence d'anticorps d'origine maternelle (AOM) (Lepretre 2009; Blancou *et al.* 1997).

1.2.5. Les adjuvants

En latin, le verbe « *adjuvare* » signifie « aider ». Les adjuvants permettent en effet d'améliorer l'efficacité des vaccins. Ils peuvent permettre d'accélérer, de prolonger et/ou d'intensifier la réponse immunitaire induite. Leur utilisation est nécessaire pour beaucoup de vaccins, en particulier les inactivés, ceux constitués d'Ag hautement purifiés et de manière plus générale tous les vaccins peu immunogènes (Tizard 2013).

Certains adjuvants permettent aussi d'orienter le type de réponse immunitaire, par exemple en stimulant les immunoglobulines A sécrétoires (sIgA), ou en activant sélectivement une population cellulaire de type Th1 ou Th2 (Blancou *et al.* 1997).

Les adjuvants peuvent être de diverses natures et agissent selon un ou plusieurs modes. Ainsi, certains ralentissent l'élimination de l'Ag, d'autres vont permettre une meilleure présentation de l'Ag aux cellules du système immunitaire ou encore en favorisent un type de réponse immunitaire (Tizard 2013; Spickler, Roth 2003).

1.2.5.1. Adjuvants à effet dépôt

Ces adjuvants permettent de ralentir l'élimination des Ag vaccinaux et ainsi de prolonger leur présentation au système immunitaire. L'adjuvant injecté induit la formation d'un granulome inflammatoire local : ainsi les antigènes restent piégés au niveau du site d'injection et sont relargués plus durablement (Tizard 2013).

Les adjuvants utilisant ce mode d'action sont principalement les sels d'aluminium – tels que l'hydroxyde d'aluminium, le phosphate d'aluminium ou encore l'aluminium potassium sulfate (alun)–, les émulsions huileuses tel que l'adjuvant de Freund's ou les adjuvants constitués de micro ou nanoparticules (Tizard 2013; Spickler, Roth 2003).

1.2.5.2. Adjuvants particulaires

Les adjuvants particulaires – tels que les émulsions, les microparticules, les ISCOMs (Immune-stimulating complexes) et les liposomes – incluent les Ag dans des particules pouvant être aisément phagocytées. Ils permettent de délivrer efficacement les Ag aux CPA et ainsi de promouvoir la réponse immunitaire. (Tizard 2013; Spickler, Roth 2003)

1.2.5.3. Adjuvants immunostimulants

La plupart de ces adjuvants sont d'origine microbienne et possèdent des motifs moléculaires caractéristiques des pathogènes (PAMPs) qui vont permettre leur association à des récepteurs caractéristiques, les PRR (Pattern Recognition Receptor). Il va en découler l'activation des cellules dendritiques et des macrophages ainsi que la stimulation de cytokines qui vont déclencher une réponse des cellules T helper et ainsi orienter le type de réponse immunitaire (Tizard 2013).

Parmi ces adjuvants, on peut citer en exemple des bactéries, les lipopolysaccharides, les saponines, l'Acemannan et la lysolecithine mais il en existe un grand nombre.

1.2.6. Voies d'administration des vaccins

1.2.6.1. Voie parentérale

C'est la principale voie d'administration, elle peut être réalisée au moyen d'injections sous-cutanée, intradermique, intramusculaire ou intra-péritonéale de façon plus anecdotique. Le site d'injection devra tenir compte de l'espèce concernée et de l'anatomie de l'animal.

Afin de limiter les risques de pénétration d'un agent pathogène, le site d'injection doit être propre.

Le choix de l'aiguille devra être fonction de la voie d'injection, de l'animal et des caractéristiques physiques du vaccin telle que sa viscosité. Dans tous les cas, celle-ci devra bien évidemment être stérile.

Ce type d'administration est en particulier adapté à la vaccination d'un faible effectif d'animaux et lorsque la protection contre la maladie concernée nécessite une immunité systémique plutôt que locale (Tizard 2013).

1.2.6.1.1. Injection sous-cutanée

Cette voie d'injection présente l'avantage d'être facile à réaliser même sur de petits animaux et d'être peu voire non douloureuse. L'inconvénient de cette méthode résiderait en la moindre absorption du vaccin comparativement à la voie intramusculaire, en particulier lorsque le tissu adipeux est important (Blancou *et al.* 1997).

1.2.6.1.2. Injection intramusculaire

Lorsqu'elle est bien réalisée, l'injection intramusculaire permet d'administrer le vaccin dans une zone richement vascularisée et assure ainsi une exposition efficace du vaccin au système immunitaire. Cependant, l'injection est en réalité parfois réalisée dans du tissu adipeux où l'absorption est moindre. Il est donc nécessaire d'élire le lieu d'injection en tenant compte des particularités anatomiques et morphologiques de l'animal concerné (Blancou *et al*. 1997).

1.2.6.1.3. Injection intradermique

C'est une excellente voie d'administration pour favoriser la réponse immunitaire en raison de l'excellente exposition de l'Ag et du drainage lymphatique. Ce mode d'injection reste toutefois technique et douloureux ce qui restreint sont utilisation (Blancou *et al.* 1997).

1.2.6.1.4. Injection intrapéritonéale

L'utilisation de cette voie alternative est anecdotique en raison de sa difficulté technique et des risques engendrés en particulier par le pouvoir irritant des adjuvants (Blancou *et al.* 1997)

1.2.6.2. Voie muqueuse

L'utilisation de la voie muqueuse permet d'obtenir une forte immunité locale, ce qui s'avère très intéressant pour lutter contre certaines maladies, en particulier celles impliquant des pathogènes respiratoire (Day, Schultz 2011).

La réponse immunitaire induite par ce mode d'administration est à la fois muqueuse et systémique et permet en outre de s'affranchir des interactions liées aux AOM, et ainsi de protéger les jeunes efficacement (Lepretre 2009).

Cette voie d'administration est de plus atraumatique et facile à mettre en œuvre à l'échelle individuelle ou collective.

1.2.6.2.1. Voie intranasale

Elle peut être réalisée individuellement à l'aide de dispositif sous forme de spray, ou encore collectivement par des fumigations. Ce dernier mode d'administration, très pratique en élevage d'espèces aviaires, présente quelques faiblesses. En particulier, la réponse immunitaire engendrée va nécessairement être d'intensité variable selon les élevages mais aussi les animaux, du fait des différences de concentration et d'absorbation du vaccin que cette méthode implique (Blancou *et al.* 1997).

1.2.6.2.2. Voie orale

Le principal intérêt de ce mode de vaccination est sa facilité de mise en place, en particulier pour la vaccination collective via l'eau de boisson pour les oiseaux. L'alimentation peut aussi être utilisée, en particulier pour les suidés.

Cependant, la réponse immunitaire engendrée reste très aléatoire et va dépendre de la prise de boisson de chaque animal, de l'absorption intestinale et des caractéristiques chimiques de l'eau utilisée –le chlore peut rapidement inactiver les vaccins à agents vivants.

La vaccination par voie orale va donc nécessiter des doses élevées en vaccin et des administrations répétées. D'autre part, l'ingestion des protéines vaccinales peut générer une intolérance (Blancou *et al*. 1997).

1.2.6.3. Vaccination in ovo

Cette vaccination est utilisée pour la vaccination de masse et de manière automatisée en couveuse. Elle permet la protection à un stade très précoce (Blancou *et al.* 1997).

1.2.6.4. Vaccination par immersion

Utilisée pour les espèces aquatiques, bien plus aisée à mettre en place que la voie parentérale, elle est toutefois moins efficace, mais reste souvent suffisante. Différentes modalités existent et seront plus détaillées dans le chapitre concernant les poissons (Blancou *et al.* 1997).

1.2.7. Les bonnes pratiques de vaccination

Les vaccins sont des médicaments utilisés de manière préventive sur des animaux sains, ce qui a tendance à banaliser ce geste important parfois réalisé de manière automatique. Afin d'assurer au maximum l'efficacité de cette prévention mais aussi d'en limiter les effets indésirables, il est donc indispensable de réaliser ce geste médical dans des conditions appropriés et de manière réfléchie.

1.2.7.1. L'examen de l'animal

La vaccination repose sur le principe de stimulation de l'immunité d'un animal de façon spécifique contre un ou plusieurs pathogènes. Afin que cela soit efficace, il est donc indispensable que le système immunitaire de l'animal soit compétent. Nous prendrons donc soin de réaliser un examen clinique complet de l'animal afin de connaitre son état de santé. L'anamnèse et les commémoratifs sont des éléments et vont nous renseigner sur le statut parasitaire de l'animal, son statut physiologique (âge, gestation …), une possible affection en phase d'incubation, la prise de traitements (en particuliers des immunomodulateurs) ou une potentielle réaction précédente au vaccin par exemple (Day, Schultz 2011).

D'une manière générale, on évitera autant que possible de vacciner tout animal dont le système immunitaire peut être affaibli : gestation en cours –sauf exception–, lactation, anesthésie – d'autant plus qu'une réaction au vaccin pourrait faire vomir l'animal–, chimiothérapie, traitement immunosuppresseur, dénutrition … (Day, Horzinek, Schultz 2010)

La vaccination n'est pas une thérapeutique d'urgence, ainsi si l'anamnèse, les commémoratifs ou l'examen clinique de l'animal révèlent des anomalies le vétérinaire

commencera par traiter le problème. La vaccination pourra être effectuée dès le retour à un bon état de santé (Blancou *et al*. 1997).

1.2.7.2. Choix du vaccin

Dans un premier temps, le vétérinaire va devoir choisir contre quelle(s) maladie(s) il doit vacciner l'animal. Le World Small Animal Veterinary Association Global Vaccination Guideline Group (WSAVA VGG) rédige chaque année depuis 2006 un guide de recommandations pour la vaccination des chiens et chats. Dans ce dernier, il y est fait la distinction entre les vaccins « core », « non-core » et « non recommandés ». Un vaccin « core » est défini comme étant un vaccin que tous les animaux d'une espèce devraient recevoir, sans différenciation. Les vaccins « core » protègent les animaux de maladies graves engageant le pronostic vital et ayant une répartition géographique globale. Les vaccins « non core » sont eux requis uniquement par certains animaux dont la situation géographique, le contexte épidémiologique ou le mode de vie représente un risque réel d'infection par des agents pathogènes spécifiques. Les vaccins « non recommandés » sont ceux dont les preuves scientifiques sont insuffisantes pour justifier leur utilisation ou dont les circonstances nécessitant leur application sont trop faibles (Day, Horzinek, Schultz 2010; Day, Schultz 2011). On pourra dans le cas des NAC s'appuyer sur ces termes afin d'aider à la prise de décision dans le choix d'un vaccin.

Dans le cas des NAC, on peut parfois utiliser des vaccins développés pour d'autres espèces animales. Ces vaccins ne pourront être utilisés que dans le respect de la cascade thérapeutique, après avoir sérieusement évalué la balance bénéfice-risque et bien entendu s'être documenté. D'une manière générale, si le vétérinaire souhaite utiliser ces vaccins, il évitera les vaccins vivants atténués car ils pourraient déclencher la maladie chez l'animal (Day, Horzinek, Schultz 2010).

1.2.7.3. Choix du protocole de vaccination

Le choix du protocole de vaccination doit être réfléchi pour chaque animal, en fonction de ses particularités. Dans tous les cas, les recommandations d'utilisation du distributeur du vaccin doivent être suivies : elles donnent des informations capitales sur la voie d'administration, la fréquence des rappels en fonction du statut physiologique de l'animal, les espèces cibles et les contre-indications d'utilisation. Dans le cas où de récentes études démontrent la nécessité d'adapter le protocole inscrit dans l'AMM, il est possible de

choisir de suivre les nouvelles recommandations à condition d'informer le propriétaire et d'obtenir son accord (Day, Schultz 2011).

On peut distinguer plusieurs groupes types afin de s'orienter dans le choix du protocole :

- Animaux adultes en bonne santé : ils doivent être vaccinés aussi peu souvent que le permet la durée de l'immunité induite par le vaccin utilisé (Day, Schultz 2011).
- Animaux juvéniles : ils vont recevoir leur première vaccination. La spécificité de la vaccination du jeune est la confrontation avec le problème des AOM qui peuvent interférer avec les Ag vaccinaux et rendre le vaccin rapidement inefficace. C'est pourquoi il est important que ces animaux reçoivent plusieurs administrations vaccinales pendant cette période critique et que la dernière injection de primo-vaccination ait lieu après la disparition des AOM (à l'âge de 14 à 16 semaines pour les mammifères, 3 à 4 semaines pour les oiseaux) (Day, Horzinek, Schultz 2010; Davison, Kaspers, Schat 2008).
- Animaux en gestation : s'il n'y a pas d'urgence, les vaccinations de la mère auront lieu après la lactation. Dans le cas où l'on souhaite absolument réaliser la vaccination durant cette période, il est indispensable de vérifier dans les recommandations d'utilisation du vaccin que c'est possible. Certains vaccins sont en effet susceptibles d'engendrer un avortement ou d'avoir des effets tératogènes. Certains vaccins peuvent au contraire être conseillés chez la mère en gestation afin d'assurer une concentration importante en anticorps protecteurs dans le colostrum (Day, Schultz 2011).
- Animaux sous traitement immunosuppresseur : la vaccination de ces animaux pourra être envisagée 2 semaines après l'arrêt du traitement (Day, Horzinek, Schultz 2010).

1.2.7.4. Bonnes pratiques d'administration

Il s'agit simplement de respecter les indications prévues par le fabricant, et d'administrer le vaccin dans des conditions d'hygiène satisfaisantes. Ainsi, le vétérinaire veillera à : (Day, Horzinek, Schultz 2010; Tizard 2013)

- Respecter le mode d'administration (voie, zone …)

- Respecter le protocole (fréquence des administrations en particulier)
- Respecter les conditions de conservation du vaccin
- Utiliser entièrement la dose de vaccin quelle que soit la taille, l'âge ou le stade physiologique de l'animal.
- Utiliser du matériel stérile dans le cas d'utilisation de la voie parentérale
- Réaliser les injections dans une zone de peau saine et propre.
- Ne pas mélanger plusieurs vaccins dans la même seringue

S'il souhaite vacciner avec plusieurs valences, le vétérinaire devra prendre soin de s'assurer de la possibilité de vacciner le même jour avec ces différentes valences ou d'utiliser un vaccin multivalent. Si l'utilisation simultanée des valences est possible, il est alors toutefois préférable de vacciner en des points d'injection drainés par des nœuds lymphatiques différents (Day, Horzinek, Schultz 2010).

1.2.8. Effets indésirables de la vaccination

L'évaluation des effets secondaires de la vaccination et difficile et la quantification n'est donc pas aisée. Un rapport du groupe de travail sur la vaccination du chat et du chien du comité britannique pour les produits vétérinaires évalue cette prévalence entre 0.019% et 0.004% des doses vaccinales vendues (Veterinary Products Committee, Working Group on Feline and Canine Vaccination 2001). Pour les NAC, les données sont encore plus rares et incertaines. Malgré ces imprécisions, il est notable que les effets indésirables liés à la vaccination sont rares et dans la plupart des cas bénins et transitoires. Ils apparaissent majoritairement dans les 3 jours post-vaccinaux. Il est donc important de conseiller au propriétaire de garder son animal sous surveillance durant ce laps de temps. Chez les chiens, il a été observés que ces effets sont aussi plus fréquemment observés chez les jeunes, les animaux stérilisés et ceux de petite taille, et lorsqu'on administre plusieurs valences simultanément. (Tizard 2013; Veterinary Products Committee, Working Group on Feline and Canine Vaccination 2001)

Les effets indésirables pouvant être observés vont parfois aussi dépendre de l'espèce et du vaccin utilisé. Nous présentons ici les plus courants.

1.2.8.1. Effets indésirables au site d'injection

Différents effets indésirables peuvent être observés au niveau du site d'injection :

Rapport-Gratuit.com

- Inflammation locale : gonflement des tissus, chaleur, douleur. Celle-ci intervient généralement dans les 24 heures suivant l'injection et rétrocède en moins d'une semaine (Tizard 2013).

- Abcès : dû à une contamination du vaccin au moment de sa fabrication ou de sa préparation ou administration dans de mauvaises conditions (Veterinary Products Committee, Working Group on Feline and Canine Vaccination 2001).

- Modification cutanée : apparition d'une zone alopécique au site d'injection. Une décoloration et un épaississement cutané ont été observé chez des Psittacidés après vaccination contre le polyomavirus (Carpenter, Marion 2013).

- Formation d'un granulome inflammatoire : il résulte du mécanisme de l'hypersensibilité de type IV, pouvant être engendrée par un dépôt d'adjuvant (Tizard 2013).

- Fibrosarcome : la responsabilité de la vaccination n'est pas avérée dans le développement de fibrosarcomes au site d'injection mais une étude réalisée en 2003 suggère une possible implication de la vaccination dans le développement de ces tumeurs chez le furet (Munday, Stedman, Richey 2003). Un cas également décrit chez le lapin reste suspect (Petterino *et al.* 2009).

1.2.8.2. Effets indésirables systémiques

- Hyperthermie et abattement : ces symptômes sont courants dans les jours suivant la vaccination et rétrocèdent rapidement. Ils sont la conséquence de l'initiation de la réponse immunitaire post-vaccinale. Ils s'accompagnent parfois d'anorexie et de vomissements (Day, Schultz 2011; Blancou *et al*. 1997).

- Choc anaphylactique : il résulte du mécanisme de l'hypersensibilité de type I. Il se manifeste dans les minutes ou les heures qui suivent l'injection, généralement par un œdème facial et du prurit pouvant être accompagnés par une faiblesse, des vomissements, une dyspnée, du ptyalisme, un œdème pulmonaire, une pâleur des muqueuses, une chute. Généralement, le pronostic vital n'est pas engagé mais le choc peut aller jusqu'à causer la mort de l'animal (Day, Schultz 2011; Blancou *et al.* 1997).

- Immunodépression transitoire : elle peut apparaitre entre 5 et 11 jours post-vaccination. Chez certains animaux elle peut permettre le développement de maladies plus ou moins sévères (Day 2006; Tizard 2013).

- Maladies auto-immunes : anémie hémolytique à médiation immune ou thrombocytopénie à médiation immune. Ces réactions résultent du mécanisme de l'hypersensibilité de type III. La formation d'immuns complexes peut causer en particulier une vascularite ou un œdème cornéen. Le rôle de la vaccination est fortement suspecté chez certains animaux présentant ces maladies mais pas totalement avéré. (Veterinary Products Committee, Working Group on Feline and Canine Vaccination 2001)

- Virulence résiduelle : elle est possible lors d'utilisation de vaccins vivants atténués. Les symptômes observés peuvent être ceux de la maladie contre laquelle on vaccine ou être moins spécifiques (Veterinary Products Committee, Working Group on Feline and Canine Vaccination 2001).

- Contamination du vaccin : dans la plupart des cas, la contamination se fait par des mycoplasmes mais il peut aussi s'agir d'autres bactéries, de virus ou de champignons et a lieu au moment de la fabrication du vaccin. Les conséquences peuvent être gravissimes (Blancou *et al.* 1997).

- Tératogénicité : elle peut engendrer des anomalies congénitales ou des avortements (Tizard 2013).

Réaction	Bénigne	Sévère
« Normale »	Inflammation locale Hyperthermie et abattement	
Réponse inappropriée	Modification cutanée Granulome inflammatoire Choc anaphylactique	Fibrosarcome Choc anaphylactique Maladies auto-immunes Hypersensibilité de type III Tératogénicité
Erreur de fabrication ou d'administration	Abcès Immunodépression transitoire	Abcès Immunodépression transitoire Virulence résiduelle Contamination du vaccin Tératogénicité

Tableau 1 : Classification simplifiée des effets indésirables liés à la vaccination

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

1.2.9. Echecs de vaccination

Les échecs de vaccination, c'est-à-dire une absence de réponse ou une réponse de trop faible intensité peuvent avoir de nombreuses origines. Dans de nombreux cas, la cause est tout simplement une erreur humaine, dans d'autres, elle peut être due à une incapacité de l'animal à répondre.

1.2.9.1. Echec dû à une erreur humaine

Il s'agit de non-respect des bonnes pratiques de vaccination, c'est-à-dire par exemple une erreur de conservation du vaccin –un vaccin vivant peut alors être injecté inactivé–, ou l'utilisation d'une voie d'administration inappropriée. Souvent, l'erreur est de vacciner un animal qui n'aurait pas dû l'être : animal en mauvais état général, parasité, immunodéprimé … (Tizard 2013; Veterinary Products Committee, Working Group on Feline and Canine Vaccination 2001)

1.2.9.2. Echec dû à l'animal

Comme dans tous les processus biologiques, la courbe représentant le pourcentage d'animaux en fonction de l'intensité de la réponse immunitaire induite par la vaccination est de type gaussien. Cela implique que, si la plupart des animaux sont capables de générer une bonne réponse immunitaire suite à la vaccination, d'autres en déclencherons au contraire une très faible, inefficace.

Une des causes fréquentes d'échec vaccinal est la présence d'AOM chez l'animal jeune qui rendent la vaccination rapidement inefficace. Ainsi si la vaccination est réalisée trop tôt, alors que ces Ac sont encore présents, son efficacité sera de courte durée et un ou plusieurs rappels seront nécessaires. La difficulté réside dans le fait que le taux d'AOM et leur persistance dans le temps et variable d'un animal à l'autre et ne peux être précisément évaluée.

L'animal peut aussi être déjà infecté sans que le propriétaire ou le vétérinaire ne le sache, auquel cas la vaccination peut être trop tardive pour être protectrice.

L'inefficacité de la vaccination peut aussi être la conséquence d'une immunosuppression de l'animal vacciné, elle-même pouvant par exemple résulter d'un parasitisme, de malnutrition voire d'une infection ou de stress.

Enfin, il est possible que le vaccin ait un défaut de fabrication.(Tizard 2013)

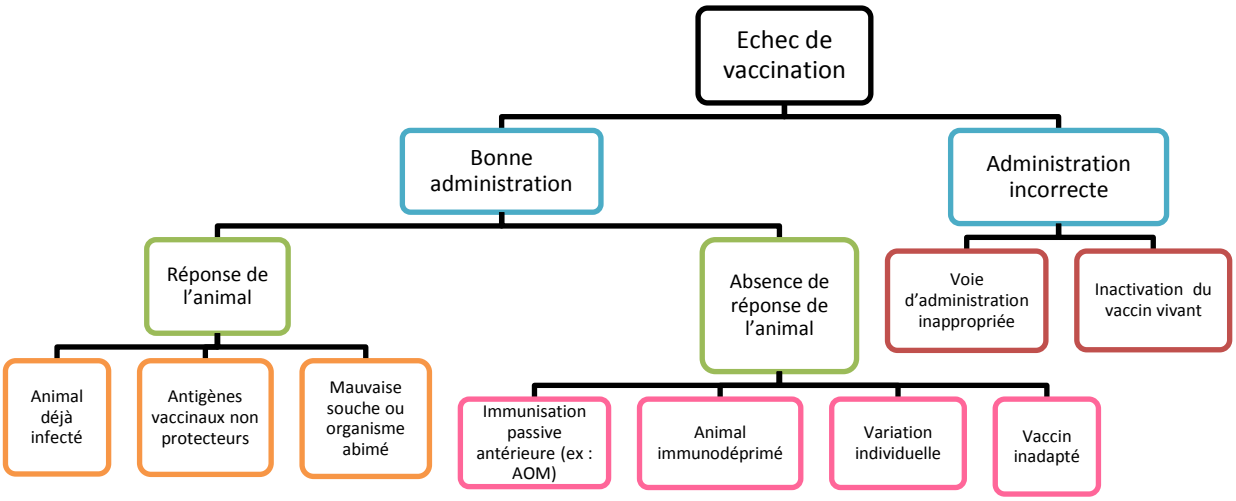

Figure 2 : Classification des principales causes d'échecs vaccinaux (Tizard 2013).

2. La vaccination des mammifères

2.1. Le lapin

Plusieurs races de lapins sont communément utilisées pour la compagnie, toutes issues du lapin commun –ou lapin Européen– *Oryctolagus cuniculus* (Quesenberry, Carpenter 2012). Les plus connues sont le lapin nain et le lapin bélier. Les lapins de compagnies et les lapins d'élevage font donc partie d'une seule et même espèce.

2.1.1. Examen clinique ante-vaccination

2.1.1.1. Manipulation

Le lapin est un animal facilement stressé et dont le squelette est fragile. Une manipulation incorrecte pourrait le blesser sévèrement et engendrer des fractures ou des luxations (en L7 le plus souvent) jusqu'à provoquer une paralysie des postérieurs (Lumeij 2009; Quesenberry, Carpenter 2012). De même, une approche trop stressante peut causer un arrêt cardiaque. Le lapin peut aussi blesser le manipulateur avec ses griffes ou en le mordant (Lumeij 2009; Crow, Walshaw, Boyles 2009). Il est donc nécessaire de connaitre les techniques de manipulation des lapins afin d'éviter tout risque de blessure pour l'animal et le

manipulateur. Le lapin devra être le moins contraint possible et manipulé avec douceur (Varga 2014).

Le choix de la technique de manipulation ou de contention devra être fonction du caractère de l'animal, de son état de stress et des examens ou actes que le vétérinaire souhaite réaliser. Une des erreurs fréquentes à ne jamais commettre est de tenir voire soulever le lapin par les oreilles (Lumeij 2009; Meredith, Crossley 2002).

Ainsi, un animal peu stressé et habitué à la manipulation pourra être maintenu contre le manipulateur, à l'aide d'une main au niveau du thorax (figure 3) ou tenant la peau du cou (figure 4), l'autre maintenant la croupe du lapin (Quesenberry, Carpenter 2012; Lumeij 2009; Crow, Walshaw, Boyles 2009).

Figure 3 : Portage simple d'un lapin calme. Photo : Marion LARGEAU

Figure 4 : Portage avec prise par le cou. Photo : Marion LARGEAU

Un animal plus stressé pourra être porté avec la tête sous le bras du manipulateur qui lui cache ainsi les yeux, le reste du corps maintenu par l'avant-bras (figure 5) (Quesenberry, Carpenter 2012; Crow, Walshaw, Boyles 2009).

Figure 5 : Portage en masquant la vue. Photo : Marion LARGEAU

Il est possible d'induire chez le lapin un état « d'hypnose » et donc d'immobilité en le plaçant sur le dos. Cette méthode peut s'avérer utile pour examiner l'animal, en particulier pour l'examen des zones ventrales, des incisives, des parties génitales, de l'abdomen et des pattes ou pour réaliser certains gestes –coupe des griffes, cystocentèse, radiographie par exemple. Cependant, il faut garder à l'esprit que cette position est très stressante pour l'animal, correspondant dans le milieu naturel au moment où l'animal risque de se faire dévorer. Cette méthode peut se révéler être une bonne alternative à la sédation ou l'anesthésie mais doit être utilisée avec parcimonie (Varga 2014).

Il y a plusieurs techniques pour garder l'animal sur le dos : le manipulateur peut s'asseoir au sol en maintenant le lapin sur le dos sur ses genoux, face à lui (figure 6) (Quesenberry, Carpenter 2012). Le manipulateur peut aussi utiliser la position en « C ». Dans cette position, le lapin est sur le dos, dans les bras du manipulateur qui maintient sa croupe d'une main et le thorax de l'autre (figure 7), ou simplement dans un seul bras. La position du lapin dessine un « C » (Bradley 2004; Quesenberry, Carpenter 2012).

Figure 6 : Mise en décubitus dorsal. Photo : Marion LARGEAU

Figure 7 : Position en "C". Photo : Marion LARGEAU

La table d'examen utilisée doit avoir une surface non glissante. Si le lapin est trop agité, il peut être enveloppé dans une serviette pour faciliter sa contention. Cette méthode présente l'avantage de réduire le stress de l'animal et l'incidence de la stase gastro-intestinale en découlant. Cependant, même enveloppé dans une serviette, le lapin peut s'auto-infliger des fractures s'il contracte ses muscles lombaires (Varga 2014).

2.1.1.2. Examen clinique général

L'examen clinique général du lapin est plus ou moins semblable à celui du chien ou du chat mais présente quelques spécificités. Une anamnèse détaillée sera recueillie en premier lieu, de la même manière que pour un chien ou un chat. Elle s'intéressera donc aux caractéristiques physiologiques de l'animal –âge, sexe …–, aux conditions de son adoption, à son mode de vie et son alimentation et à ses antécédents médicaux (Meredith, Crossley 2002; Quesenberry, Carpenter 2012).

L'examen commencera tout d'abord par une observation de l'animal à distance afin d'évaluer sa locomotion, son état général et son poil. Ensuite, la température rectale, les fréquences et auscultations cardiaque et respiratoire doivent être réalisées avant que l'animal ne soit trop stressé (Quesenberry, Carpenter 2012).

Chez le lapin, le vétérinaire doit porter une attention particulière à la propreté du nez et des yeux. Un examen otoscopique doit être réalisé et permettre la visualisation de la membrane tympanique (Quesenberry, Carpenter 2012).

La palpation abdominale apporte de nombreux renseignements. Elle doit être souple et non douloureuse. Chez le lapin, un grincement des dents peut être signe d'inconfort (Quesenberry, Carpenter 2012; Lumeij 2009). La zone périnéale, où peuvent s'accumuler des caecotrophes ou des myiases, doit être examinée (Meredith, Crossley 2002).

Il est important de vérifier l'absence de signe de pododermatite tels que de l'alopécie, de l'érythème, un épaississement de la peau, une douleur, des ulcérations ou des abcès sur la face plantaire des membres (Meredith, Crossley 2002; Quesenberry, Carpenter 2012). La longueur des griffes doit aussi être évaluée (Lumeij 2009).

Enfin, un examen de la cavité buccale est indispensable bien que parfois difficile à réaliser. La palpation de la face et de la mandibule peut déjà apporter des informations. Pour observer l'intérieur de la cavité buccale, il est possible d'utiliser un cône otoscopique mais un speculum vaginal ou nasal utilisé avec une source de lumière permet une meilleure

exploration. Cependant, il est quasiment impossible de réaliser un examen buccal exhaustif sans anesthésie ou sédation (Quesenberry, Carpenter 2012).

Paramètre	Valeurs de référence
Fréquence respiratoire	30-60 mpm
Fréquence cardiaque	130-330 bpm
T° rectale	38.5-40 °C
Formule dentaire	$\frac{2\ 0\ 3\ 3}{1\ 0\ 2\ 3}$
Consommation eau	50-150 mL/kg/j
Durée de gestation	29-35 j.
Age au sevrage	4-6 semaines

Tableau 2: Valeurs de référence des paramètres physiologiques chez le lapin (Carpenter, Marion 2013; Meredith, Crossley 2002; Varga 2014)

2.1.2. La myxomatose

2.1.2.1. Présentation

2.1.2.1.1. Etiologie

La myxomatose est une maladie virale du lapin européen (et parfois du lièvre commun) due à un Poxvirus du genre *Leporipoxvirus*, aussi nommé « virus de Sanarelli » (Figure 8). C'est un virus très résistant, en particulier à la dessiccation : il peut survivre jusqu'à 2 ans dans le milieu extérieur et plus de 10 mois sur la peau d'un cadavre de lapin (Moraillon, Legeay, Boussarie 2007; Boucher, Nouaille 2013). Il est cependant sensible à certains agents chimiques tel que l'éther et le formol, aux désinfectants usuels et est inactivé par chauffage à 55°C en 25 minutes (Joubert, Leftheriotis, Mouchet 1972 ; ICTV).

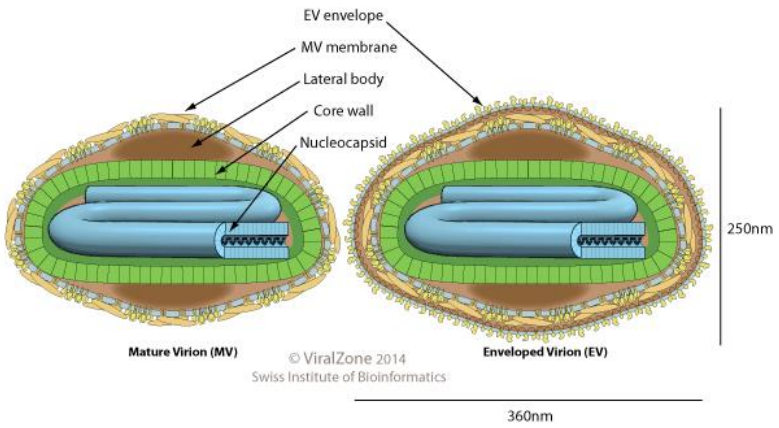

Figure 8 : Structure d'un *Leporipoxvirus*. (ViralZone www.expasy.org/viralzone, Swiss Institute of Bioinformatics)

La séquence génomique et les antigènes du virus de la myxomatose sont proches de ceux du virus du fibrome de Shope qui cause chez le lapin un fibrome cutané localisé sans signes généraux. Cette proximité entre les deux virus a des applications dans la vaccination (Kerr, Donnelly 2013).

2.1.2.1.2. Description de la maladie

La myxomatose a une répartition mondiale, on la trouve principalement en Europe et en Australie, ou elle a été volontairement introduite, mais aussi en Afrique du Sud et en Amérique (son berceau originel). Elle reste actuellement une des principales causes de mortalité du lapin sauvage (Okerman 1988; Richardson 2000).

La contagiosité de la myxomatose est forte (Joubert, Leftheriotis, Mouchet 1972). La contamination se fait de manière directe par contact entre les individus et lors de l'accouplement. Elle est aussi indirecte via des arthropodes vecteurs mécanique tels que les moustiques et les puces ou des outils tels que les aiguilles ou par les manipulations humaines (Boucher, Nouaille 2013). Il n'y a pas de prédisposition d'âge ou de sexe (Kerr, Donnelly 2013).

La maladie présente plusieurs formes. Ainsi, aux formes aiguës, rapidement mortelles, se sont surajoutées des formes subaiguës et atténuées, non systématiquement mortelles et génératrices d'immunité. Les symptômes peuvent être impressionnants et la mortalité peut atteindre 100%. Plusieurs souches du virus ont été identifiées et classées en 5 grades selon leur virulence, en fonction du taux de mortalité et du temps moyen de survie des animaux dans des conditions expérimentales (Fenner, Marshall 1957). D'autre part, les lapins atteints souffre fréquemment de surinfections bactériennes au niveau du tractus respiratoire et des conjonctives, en particulier dues à *Pasteurella multocida* et *Bordetella bronchiseptica*, ce qui contribue à la létalité de la maladie.

Dans la forme nodulaire classique de la maladie, lors d'infection aiguë, les myxomes ne régressent pas et l'immunodépression associée contribue à la virulence de la maladie.

Dans le cas d'infection par les souches classiques européennes et australiennes, on observe plusieurs types d'évolution clinique (Joubert *et al* 1972):

- Les souches de grade I et II donnent des formes aiguës de la maladie et sont généralement mortelles. L'incubation est de cinq jours, les myxomes secondaires, généralement associés à des troubles respiratoires (dyspnée à terme), apparaissant en 6 à 7

jours en trois localisations successives : céphaliques (avec blépharo-conjonctivite, tuméfaction œdémateuse, déformation de la face et jetage et larmoiement purulent), anogénitales (accompagnés d'un œdème régional), dorsolombaires et tarsométatarsiennes, (déformant la silhouette du dos et des membres postérieurs) et la mortalité intervient 10-15 jours après inoculation. Les myxomes, hémisphériques, suintants, de la taille d'une noisette, deviennent le plus souvent nécrotiques et confluents mais restent indolores. Un dysfonctionnement général du système immunitaire exacerbe les fréquentes surinfections bactériennes.

- Les souches de virulence atténuée (grade V) donnent des formes bénignes de la maladie, localisées, peu exsudatives et autocurables. Les lapins présentent des nodules pisiformes en petit nombre, non exsudatifs, très fermes, surtout auriculaires et métatarsiens, rapidement surmontés d'une croûte.

- Les souches de pathogénicité intermédiaire (grades III et IV) donnent des formes de la maladie se situant entre ces deux extrêmes. On peut remarquer que les souches européennes se différencient essentiellement des souches australiennes par la protubérance des myxomes cutanés.

Il faut noter que depuis 1979, des formes "amyxomateuses" sont apparues en Europe (Joubert *et al* 1982 ; Marlier *et al* 2000). Elles semblent dues à des virus ayant perdu une grande partie de leur tropisme cutané, les myxomes étant remplacés par des tuméfactions diffuses des paupières (blépharite oedémateuse), parfois du scrotum et des oreilles. Par comparaison, les symptômes respiratoires sont apparus prédominants et la fausse apparence d'une élévation du pneumotropisme, inchangé en réalité, a incité au classement initial de ces formes comme "respiratoires". Les virus impliqués sont peu étudiés, mais, même si les lésions induites sont moins spectaculaires, on peut penser qu'ils se différencient aussi par leur grade de virulence modulant les conséquences cliniques (formes frustes à mortelles) (Pasquier *et al.* 2005).

2.1.2.2. La vaccination

La myxomatose est une maladie grave, pouvant entrainer la mort et présente partout dans le monde. D'autre part, la contamination pouvant être due à des vecteurs tels que les moustiques, il est sage de vacciner tous les animaux y compris ceux vivant en intérieur (Meredith 2013). Il n'existe aucun traitement, la vaccination étant le seul moyen de protection

(Kerr, Donnelly 2013). D'après la classification vue préalablement, le vaccin contre cette maladie peut donc être considéré comme « core ».

2.1.2.2.1. Injections

Pour la vaccination du lapin, la voie intradermique est communément utilisée. Elle peut s'effectuer dans n'importe quelle zone de peau du dos de l'animal cependant il est pratique d'utiliser la zone de moindre pilosité à la base des oreilles ou à l'intérieur de l'oreille afin de voir correctement la peau. L'injection sera réalisée à l'aide d'une seringue munie d'une aiguille de 27 à 29 G, ou de dispositifs prévus à cet effet tels que Dermojet®, Sanijet® ou encore Cunijet® permettant une administration intradermique sur la face interne de l'oreille (Malley 2000). En cas de difficulté, ou conformément aux recommandations des laboratoires producteurs, la voie sous-cutanée pourra également être employée.

2.1.2.2.2. Les vaccins existants

Il existe plusieurs types de vaccins permettant de prévenir la myxomatose. L'immunité anti-virale est principalement une immunité à médiation cellulaire, ce qui est particulièrement vrai dans le cas des poxvirus. Les vaccins développés doivent donc permettre l'induction de cette immunité, ce qui est une des caractéristiques des vaccins vivants. Cela implique aussi que les lapereaux sont peu protégés par les AOM (Brugère-Picoux 1995). En outre, aucune protection satisfaisante n'a pu être créée par l'utilisation de vaccins à virus inactivés (Kerr 2012).

2.1.2.2.2.1. Vaccins vivants hétérologues

Il s'agit du premier type de vaccin créé permettant une immunisation contre la myxomatose. Ils sont élaborés à partir du virus du fibrome de Shope qui provoque une immunité croisée chez le lapin (Blancou *et al.* 1997).

Une étude a été menée par Brun, Précausta et Terré en 1978 afin de tester l'innocuité et l'efficacité de tels vaccins. Concernant l'innocuité, il en ressort que le seul effet indésirable observé aussi bien sur des lapereaux vaccinés à 21 jours que sur les adultes est l'apparition d'un fibrome au site d'injection sans incidence sur l'état général des animaux et rétrocédant en 4 à 5 semaines, mais pouvant laisser une cicatrice (Brun, Précausta, Terré 1978). Ces lésions sont bénignes mais peuvent être gênantes pour le propriétaire de l'animal. D'autre part, il semble que le lapin nain ait une sensibilité accrue à la vaccination par le vaccin hétérologue et développe très fréquemment un fibrome pouvant parfois s'abcéder. Idéalement,

il est donc préférable d'éviter l'utilisation de ce type de vaccin chez le lapin nain (Boucher, Nouaille 2013).

L'étude de laboratoire montre une efficacité du vaccin dès 7 jours post-vaccination (pv.). L'étude de l'efficacité et de la durée d'immunisation a été menée sur 400 lapereaux sains d'un élevage d'engraissement, vacciné à l'aide du « Dermojet » à un âge compris en 30 et 45 jours. Des épreuves virulentes ont été effectuées à 14 jours pv., 1 mois pv. et 1.5 mois pv. Ces essais ont montré une protection de 100% des lapins 14 jours pv. et 1 mois pv. mais de seulement 60% des lapins 1,5 mois pv. La vaccination à l'aide de ce vaccin permet donc une protection efficace mais de courte durée (Brun, Précausta, Terré 1978).

D'autre part, les anticorps engendrés par la vaccination neutralisant aisément le virus de Shope, un rappel de vaccination moins de 3 à 4 mois après la précédente administration se révèle inefficace (Brugère-Picoux 1995). Ce type de vaccin ne peut donc être utilisé qu'en primo-vaccination où il se révèle utile lorsque l'animal est susceptible de présenter une sensibilité importante ou de mauvaises conditions de vie. En effet, dans ce cas, l'utilisation de vaccins homologues est trop risquée.

Dans le cas de l'utilisation de ce vaccin à l'occasion d'une primo-vaccination, il est donc nécessaire de réaliser des rappels avec un vaccin homologue. Idéalement, on réalisera donc un premier rappel à l'aide d'un vaccin homologue à 10 semaines. L'efficacité de ce protocole a été démontrée dans une étude d'une équipe du département de médecine des oiseaux et des lapins de l'université de Liège (Marlier *et al*. 2000).

D'autre part, il semble que le lapin nain ait une sensibilité importante aux vaccins hétérologues, induisant fréquemment le développement d'un fibrome post-vaccinal. Chez ces lapins, on préfèrera donc l'utilisation de vaccins homologues (Boucher, Nouaille 2013; Le Normand, Fournier 2012).

En France, il existe un seul vaccin hétérologue :

- **LYOMYXOVAX®**, produit par le laboratoire Mérial (*DMV* 2013) :

Il a été développé pour la vaccination des lapins à partir de l'âge de 4 semaines.

L'administration du vaccin se fait via une dose de 0.5 mL injectée en sous-cutané selon les modalités suivantes :

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

- Une injection à 4 semaines d'âge

- Rappel tous les 6 mois ou plus fréquemment en cas de risque important

2.1.2.2.2.2. Vaccins homologues à agents vivants atténués

L'insuffisance des vaccins hétérologues issus du virus de Shope a orienté les chercheurs de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse vers le développement d'un vaccin vivant homologue en 1978. La souche créée, aujourd'hui encore utilisée, fut nommée SG 33 (Saurat, Gilbert, Ganière 1978).

Cette souche a été obtenue par atténuation de la virulence d'un virus myxomateux par la technique des passages en série avec clonages à basse température, successivement sur cellules rénales de lapin et cellules embryonnaires de poulet (Saurat, Gilbert, Ganière 1978).

L'étude sévère du pouvoir protecteur, réalisé par épreuve intradermique sur des lapins vaccinés par voie intradermique a montré l'apparition d'une immunité précoce 3 jours après administration du vaccin et une durée de protection d'au moins 6 mois face aux épreuves expérimentales. Cette immunité est sans doute protectrice plus longtemps dans des conditions naturelles où la pression d'infection est moindre (Saurat, Gilbert, Ganière 1978; Brugère-Picoux 1995).

L'innocuité de la souche, étudiée pour les voies intradermique, sous-cutanée, intraveineuse, digestive et respiratoire a montré des résultats très satisfaisants et l'absence d'effet tératogène. Cependant, la vaccination par la souche SG 33 par la voie intradermique n'est pas dépourvue d'effets secondaires. En effet, des myxomes ont pu apparaitre au point d'inoculation parfois suivis de lésions de généralisation bénigne telle que l'apparition de petits nodules en particulier sur la face disparaissant en quelques jours (Saurat, Gilbert, Ganière 1978; Brugère-Picoux 1995).

Cependant, si l'innocuité de la souche a rigoureusement été démontrée dans cette étude, il semble que le vaccin puisse induire une immunodépression transitoire permettant le développement d'infections post-vaccinales telle que la pasteurellose dans des élevages mal contrôlés. (Boucher, Nouaille 2013; Brugère-Picoux 1995)

Il est donc possible de primo-vacciner de jeunes lapins –dès 4 semaines d'âge– (Saurat, Gilbert, Ganière 1978) avec un vaccin homologue issu de la souche SG 33.

Il existe d'autres souches atténuées, la « Borghi » ou la « Poxlap » par exemple, présentes dans certains vaccins homologues vivants atténués utilisés dans d'autre pays (Italie

ou Espagne par exemple) (Cavadini *et al.* 2010; *Pagine sanitarie* [sans date]). Cependant, ces vaccins n'étant pas autorisés en France, le sujet ne sera pas développé.

En France, il existe actuellement deux vaccins homologues autorisés contenant la souche SG 33, tous prévus pour les lapins d'élevage.

- **DERVAXIMYXO® SG33**, produit par le laboratoire Mérial (*DMV* 2013) :

Ce vaccin a été développé pour les lapins de chair et reproducteurs. L'administration se fait par voie intradermique, sur des animaux sains.

Un nodule de 1 à 3 mm de diamètre peut apparaitre au site d'injection, régressant spontanément en 3 semaines

La posologie prévue dans l'AMM est la suivante :

L'administration du vaccin se fait via1 dose de 0.1 ml injectée par voie intradermique, selon les modalités suivantes :

- Lapins de chair : 1 injection à partir de 4 semaines d'âge.
- Lapins reproducteurs : Primovaccination : 1 injection à partir de 4 semaines d'âge. Rappels : 6 semaines après la primovaccination, puis tous les 4 mois

Pour les lapins de compagnies, on choisira donc la posologie utilisée chez les lapins reproducteurs. Les lapins de chair étant abattus précocement, la durée d'immunité est suffisamment longue et il n'est pas utile de les revacciner.

- **DERCUNIMIX®**, produit par le laboratoire Mérial : (*DMV* 2013)

C'est un vaccin bivalent, contenant la souche SG 33 du virus myxomateux mais aussi le virus inactivé de la maladie hémorragique virale du lapin. Il a été développé pour les lapins sains, futurs reproducteurs et reproducteurs dès l'âge de 10 semaines. Le producteur déconseille l'utilisation chez le lapin nain à cause d'une absence de données chez cette race.

Ce vaccin s'administre par voie intradermique à l'oreille, via un dermojet spécifique, à raison de 0.2 ml par animal.

L'immunité engendrée vis-à-vis de la myxomatose est de 4 mois.

Dans le cadre de la vaccination contre la myxomatose, il ne peut être utilisé que pour des rappels et non pour la primovaccination.

Effets indésirables : l'apparition d'un nodule de 3 à 4 mm de diamètre peut apparaitre au site d'injection, régressant spontanément en 3 semaines. Dans un environnement infecté par la myxomatose, des lésions ressemblant à celles d'une myxomatose peuvent apparaitre. Elles disparaissent en 15 jours.

Protocole pour la vaccination myxomatose :

- Au sevrage : primovaccination avec la souche atténuée SG 33 d'un autre vaccin car celui-ci est conçu pour une utilisation à partir de 10 semaines d'âge.
- Rappels avec Dercunimix® : 6 semaines après la primovaccination, puis tous les ans
- Des rappels tous les 4 mois sont nécessaires dans l'intervalle d'un an avec un vaccin contenant la souche SG 33 de la myxomatose.

2.1.2.2.2.3. Vaccin recombinant Myxomatose - Maladie Hémorragique Virale

Jusqu'à récemment, en France, le seul vaccin bivalent protégeant les lapins de ces deux maladies majeures - Dercunimix®- présentait quelques faiblesses. Il ne peut être utilisé avant l'âge de 10 semaines, nécessite des rappels à l'aide d'un autre vaccin tous les 4 mois pour protéger efficacement contre la myxomatose.

Depuis peu, des vaccins recombinants permettant une protection efficace et précoce ont été mis au point. Ces vaccins utilisent comme vecteur un virus atténué de la myxomatose, dans le génome duquel a été inséré le gène codant pour une protéine de la capside du RHDV, la protéine VP60. Il a été démontré que cette protéine permet une forte protection face à des épreuves infectantes par le RHDV (Laurent *et al.* 1994 ; Torres *et al.* 2001)

Ainsi, ces vaccins protègent contre deux maladies majeures dont les répartitions mondiales sont similaires. Cela évite donc d'introduire le virus vecteur dans une zone où il ne serait naturellement pas présent. D'autre part, les *Leporipoxvirus* ont une spécificité d'hôte importante et ne causent pas de zoonoses. L'utilisation de ce virus comme vecteur permet donc une grande sécurité (Bertagnoli *et al.* 1996).

En 1995, une équipe française a étudié l'efficacité et l'innocuité de deux vaccins recombinants myxomatose-RHDV créés par eux-mêmes. Pour l'étude sur la myxomatose, ils ont été comparés à un vaccin vivant atténué composé de la souche SG 33. Pour la VHD, ils ont été comparés à un vaccin inactivé commercialisé. Il est ressorti de cette étude que ces vaccins avaient une efficacité similaire pour la prévention de la myxomatose à la souche SG 33. Des signes de myxomatose ont pu apparaitre, ainsi qu'une faible mortalité. La protection contre la myxomatose reste donc partielle. En ce qui concerne la VHD, tous les animaux vaccinés ont survécu et n'ont montré aucun signe clinique alors que les témoins sont tous décédés, la protection est donc totale (Bertagnoli *et al.* 1996).

En 2012, une étude a été effectuée sur le vaccin recombinant actuellement commercialisé : le Nobivac®Myxo-RHD, produit par le laboratoire MSD Santé Animale. L'étude pour contrôler l'efficacité en prévention de la myxomatose a été menée sur onze lapereaux vaccinés à l'âge de 33 jours et soumis à épreuve virulente 24 jours pv. Celle pour étudier l'efficacité contre la VHD a été menée sur onze lapereaux vaccinés à 33 jours et soumis à épreuve 81 jours pv. L'innocuité a été évaluée après injection d'une forte dose de vaccin, par scoring des signes cliniques observés et recherche du virus dans les tissus et le sang. Quelques lapins vaccinés ont parfois montré des signes cliniques mineurs de myxomatose, et la plupart ont développé une hyperthermie transitoire suite à l'épreuve et des réactions locales transitoires modérées -1 à 2cm de diamètre- ont été observées au point d'inoculation. Aucun lapin n'a montré de signes de VHD. Tous les témoins sont décédés. D'autre part, une autre étude, non publiée, évoque une efficacité vaccinale, contre la mortalité induite, d'un an (Spibey *et al*. 2012).

- **NOBIVAC®Myxo-RHD**, produit par le laboratoire MSD Santé Animale (*Med'Vet* 2014)

Développé pour les lapins d'élevage et de compagnie, dès l'âge de 5 semaines. L'immunité est effective 3 semaines pv. et pendant 1 an.

En absence de donnée, il est déconseillé de vacciner durant les 14 premiers jours de gestation.

Un œdème léger transitoire peut apparaitre au point d'injection dans les 2 semaines suivant la vaccination.

La posologie prévue dans l'AMM est la suivante :

L'administration du vaccin se fait via une dose de 0.2 ml injectée par voie sous-cutanée, selon les modalités suivantes :

- 1 injection à 5 semaines d'âge
- Rappel tous les ans

2.1.2.2.3. Bilan des vaccins existants contre la myxomatose

	LYOMYXOVAX®	**DERVAXIMYXO® SG33**	**DERCUNIMYX®**	**NOBIVAC® MYXO-RHD**
Type de vaccin	Hétérologue Virus atténué du fibrome de Shope	Homologue Vivant atténué Souche SG 33	Homologue Vivant atténué Souche SG 33	Recombinant
Utilisation lors de la gestation ?	Oui	Oui	Oui	Non les 14 premiers jours
Valence associée	Ø	Ø	VHD	VHD
Administration	0.5 mL SC	0.1 mL ID	0.2 mL ID à l'oreille	0.2 mL SC
Primovaccination	-4 sem. - R. : vaccin homologue à 10 sem.	-4 sem. - R. à 10 sem.	- 4 sem. avec autre vaccin SG 33 -R. à 10 sem. avec Dercunimix	- 5 sem. - R. à 1 an
Fréquence des rappels	< 6 mois	4 mois	1 an	1 an
Effets secondaires	Apparition d'un fibrome ++ chez lapin nain	Nodule 1 mm au site d'injection	Nodule 3-4 mm au site d'injection Lésions atténuées de myxomatose en milieu infecté latent	Hyperthermie Œdème < 2 cm au site d'injection
Autres précisions	Surtout en primo-vaccination Déconseillé chez lapin nain	Uniquement en milieu sain	Nécessité d'une primo-vaccination plus précoce et de rappels tous les 4 mois avec un autre vaccin Uniquement en milieu sain Déconseillé chez	Développé pour les lapins de compagnie. Progressivement adapté à l'élevage cunicole

			lapin nain	

Tableau 3 : Principales caractéristiques des vaccins commercialisés en France prévenant la myxomatose.

R. : Rappel, SC : Sous-cutanée, ID : Intradermique

2.1.3. La Maladie Hémorragique Virale (VHD ou RHD) des lapins

2.1.3.1. Présentation

2.1.3.1.1. Etiologie

Le virus de la Maladie Hémorragique Virale des lapins (RHDV) est un *Lagovirus* de la famille des *Caliciviridae* (ICTV). C'est un virus à ARN non enveloppé, présentant une capside icosaédrique composée d'un seul polypeptide : la protéine VP60.(OIE 2014b)

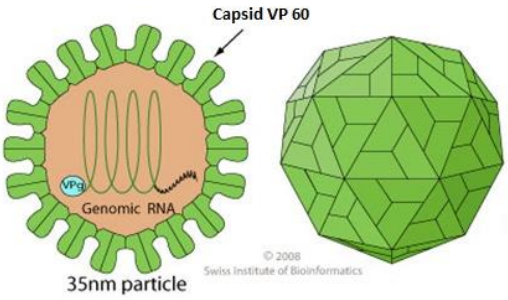

Figure 9 : Structure d'un Lagovirus. Source: ViralZone www.expasy.org/viralzone (Swiss Institute of Bioinformatics)

Ce virus est très résistant. Il survit 105 jours à l'état déshydraté à température ambiante et persiste plus de 3 mois sur des carcasses de lapins. Le chloroforme, l'éther, la trypsine, un pH faible, de basses températures ou la congélation n'altèrent pas son pouvoir infectieux. Il est en revanche sensible à l'hydroxyde de sodium à 1%, par l'augmentation du pH au-dessus de 12, et à l'eau de javel. D'autre part, le virus peut être inactivé mais conserver son immunogénicité par traitement au formol à la concentration de 1 à 1,4 % à 4°C ou par la béta-propiolactone entre 0.2 et 0.5%, ce qui présente un intérêt certain pour la production de vaccins. (OIE 2014b)

2.1.3.1.2. Description de la maladie

C'est une hépatite virale spécifique du lapin commun, *Oryctolagus cuniculus.* Elle a émergée en Chine en 1984 pour atteindre l'Europe deux ans plus tard puis se diffuser partout dans le monde (Morisse 1995; Boucher, Nouaille 2013).

Les lapereaux sont pour une raison encore peu connue, généralement résistants à l'infection par le virus classique avant l'âge de 6-8 semaines, bien que des cas ont pu être

observés dès l'âge de 26 jours. Un nouveau variant du RVHD, nommé $RHDV_2$ et identifié en 2010 en France, est quant à lui capable d'infecter les lapereaux plus précocement, dès l'âge de 9 jours ainsi que les lapins vaccinés (Le Gall-Reculé *et al.* 2011; Boucher, Nouaille 2013; Boucher 2012).

La transmission se fait essentiellement par contact direct ou par voie orofécale. Le virus est présent dans les urines, les selles et les sécrétions respiratoires des animaux infectés mais aussi dans les selles d'un animal qui aurait ingéré un lapin infecté ou une carcasse. L'eau de boisson, l'alimentation, les cages et autres objets ainsi que les personnes et les insectes peuvent aussi véhiculer le virus. La contagiosité est forte, la morbidité allant de 40 à 100%. Le lapin de compagnie peut donc lui aussi être exposé, en particulier dans les régions où la maladie sévit et à plus forte raison s'il vit parfois à l'extérieur. (Quesenberry, Carpenter 2012; Boucher, Nouaille 2013).

Le temps d'incubation de la maladie est de 1 à 4 jours. La phase clinique, violente et rapide condamne près de 100% des individus, la mort survenant en moins de 36h (Quesenberry, Carpenter 2012; Varga 2014). Dans le cas du « variant 2010 », il semble que la maladie puisse avoir une forme moins aigue, la mort survenant un peu plus tard (Le Gall-Reculé et al. 2011).

Les symptômes observés sont pratiquement les mêmes pour la forme « classique » du virus et pour le « variant 2010 ». Ils se caractérisent par une phase de fébrilité avec une hyperthermie pouvant aller jusqu'à 41.5°C évoluant en hypothermie peu de temps avant la mort. L'animal est faible, léthargique et souffre de troubles respiratoires importants peu de temps avant sa mort. Des signes neurologiques ainsi que de l'épistaxis et de l'ictère peuvent aussi apparaitre. (Quesenberry, Carpenter 2012; Morisse 1995; Boucher, Nouaille 2013; Varga 2014).

Les lapereaux, après infection asymptomatique, vont développer à vie une immunité protectrice vis-à-vis du virus incriminé ($RHDV_1$ ou $RHDV_2$) (Varga 2014).

2.1.3.1.3. Pathogénie de l'infection

Le RHDV a un tropisme pour les hépatocytes, au sein desquelles il se réplique, causant une nécrose du foie. Les cellules endommagées libèrent des thromboplastines qui vont induire une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Des hémorragies vont ainsi

apparaitre, en particulier dans les poumons et les reins, et entrainer la mort (Richardson 2000).

2.1.3.2. La vaccination

Tout comme la myxomatose, la VHD est une maladie grave, entrainant la mort et présente partout dans le monde. D'autre part, la contagiosité étant forte et la contamination aisée par les objets ou la nourriture, il est sage de vacciner tous les animaux y compris ceux vivant en intérieur (Meredith 2013). Il n'existe aucun traitement, la vaccination étant le seul moyen de protection. D'après la classification vue préalablement, le vaccin contre cette maladie peut donc être considéré comme « core ».

Il existe de nombreux vaccins efficaces développés suite à l'émergence de la maladie à la fin des années 80. Cependant, l'apparition du « variant 2010 » (RHDV2), associée à de la mortalité dans des élevages correctement vaccinés pose problème. Une étude a effectivement démontré l'absence de protection, même partielle, conférée par les vaccins usuels contre ce nouveau variant (Le Minor *et al*. 2013).

2.1.3.2.1. Les vaccins contre le VHDV « classique »

Mis à part le nouveau vaccin recombinant Nobivac®Myxo-RHD, tous les vaccins prévenant la VHD sont des vaccins à virus inactivés.

2.1.3.2.1.1. Les vaccins à virus inactivés

Ils sont produits à partir de broyats d'organes de lapins infectés, inactivés à l'aide de formaldéhyde ou de β-propiolactone puis purifiés et adjuvés par un adjuvant huileux ou de l'hydroxyde d'aluminium (Boucher, Nouaille 2013). Ces vaccins ont tous démontré leur capacité à conférer une protection contre le virus « classique » de la VHD ($RHDV_1$). L'immunité induite est rapide –dès 5 à 7jours post-vaccination–, totale, et d'une durée de 9 à 12 mois. Leur inconvénient majeur est la nécessité de les produire à partir d'animaux infectés (Le Minor *et al.* 2013; Boucher, Nouaille 2013; Bertagnoli *et al*. 1996).

Attention en manipulant les vaccins adjuvés avec une solution huileuse, une injection accidentelle chez l'homme peut s'avérer très douloureuse et provoquer un œdème local très important induisant une l'ischémie.

- **LAPINJECT® VHD**, produit par le laboratoire Ceva (*Med'Vet* 2014) :

Il est produit à partir de la souche 3116-AP du RHDV, et contient un adjuvant huileux.

L'immunité est effective 6 jours pv. et dure une année.

Une réaction inflammatoire aboutissant à la formation d'un granulome peut apparaitre au niveau du site d'injection. Celui-ci disparaît en moins d'un mois.

La posologie prévue dans l'AMM est la suivante :

L'administration du vaccin se fait via une dose de 0.5 mL injectée en sous-cutané selon les modalités suivantes :

  - Primovaccination : une injection à 5 semaines d'âge
  - Rappels : tous les 12 mois

- **CUNICAL®**, produit par la laboratoire Mérial : (*Med'Vet* 2014)

Il est produit à partir de la souche AG88 du RHDV, adjuvé par de l'hydroxyde d'aluminium.

L'administration du vaccin se fait via une dose de 0.5 mL injectée en sous-cutané selon les modalités suivantes :

  - Primovaccination : une injection à 8 semaines d'âge
  - Rappels : tous les 6 mois
  - En cas de risque important, la primovaccination peut être réalisée dès l'âge de 4 semaines, suivie d'un rappel 4 à 6 semaines plus tard.

- **LAPIMUNE® HVD**, produit par le laboratoire Zoetis (*Med'Vet* 2014) :

Il est produit à partir de la souche AG88 du RHDV, non adjuvé mais contenant du thiomersal.

Une légère réaction inflammatoire transitoire est possible au site d'injection.

L'administration du vaccin se fait via une dose de 1 mL injectée en sous-cutané entre les omoplates, selon les modalités suivantes :

- Primovaccination : une injection à 10 semaines d'âge (ou plus tôt en cas de risque important)
- Rappel de primovaccination 1 mois plus tard
- Rappel annuel

- **DERCUNIMIX®**, produit par le laboratoire Mérial (*Med'Vet* 2014) :

C'est un vaccin bivalent (cf 2.1.2.2.2.2.), contenant la souche AG88 du RHDV, adjuvé avec de l'hydroxyde d'aluminium, et la souche SG 33 du virus myxomateux.

L'immunité engendrée contre la VHD apparait en 1 semaine, pour une durée d'un an.

L'apparition d'un nodule de 3 à 4 mm de diamètre peut apparaitre au site d'injection, régressant spontanément en 3 semaines. Dans un environnement infecté par la myxomatose, des lésions ressemblant à celles d'une myxomatose peuvent apparaitre. Elles disparaissent en 15 jours. Il est d'autre part déconseillé d'utiliser ce vaccin chez le lapin nain.

Dans le cadre de la vaccination VHD, l'administration du vaccin se fait via une dose de 0.2 mL injectée par voie intradermique à l'oreille, à l'aide d'un dermojet spécifique, selon les modalités suivantes :

- Primovaccination : une injection à 10 semaines d'âge.
- Rappels tous les ans

- **CASTOREX®**, produit par le laboratoire Biové (*Med'Vet* 2014) :

Il contient la souche RHDV PHB 98, adjuvé par de l'hydroxyde d'aluminium.

L'immunité induite apparait en 7 jours et dure 1 an.

Chez le lapin nain, l'injection d'une double dose peut provoquer un léger œdème transitoire.

L'administration du vaccin se fait via une dose de 0,5 mL injectée en sous-cutané au niveau de la paroi thoracique latérale, selon les modalités suivantes :

- Primovaccination : une injection à 10 semaines d'âge

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

- Rappels : tous les ans
- En cas de risque important, il est possible de réaliser la primovaccination à partir de 6 semaines d'âge, suivie d'un rappel 4 semaines plus tard.

2.1.3.2.1.2. Les vaccins recombinants

De nombreux vaccins recombinants aient été créés et testés par diverses équipes de recherche, tous exprimant la protéine de capside du RHDV. En effet, cette protéine, appelée « VP60 » a prouvé son fort pouvoir immunogène (Torres *et al.* 2001). Le coût de production de ces vaccins est élevé mais ils pourraient permettre de s'affranchir de l'utilisation d'animaux infectés pour leur production.

Un seul vaccin recombinant et actuellement commercialisé en France, il s'agit du vaccin Nobivac®Myxo-RHD (cf 2.1.2.2.2.3). Tout comme les vaccins inactivés, il permet une immunisation rapide, durable et très efficace contre la VHD (Spibey *et al.* 2012; Bertagnoli *et al.* 1996).

- **NOBIVAC®Myxo-RHD**, produit par le laboratoire MSD Santé Animale (*Med'Vet* 2014) :

Développé pour les lapins d'élevage et de compagnie, dès l'âge de 5 semaines. L'immunité est effective 3 semaines pv. et pendant 1 an.

En absence de donnée, il est déconseillé de vacciner durant les 14 premiers jours de gestation.

Un œdème léger transitoire peut apparaitre au point d'injection dans les 2 semaines suivant la vaccination.

La posologie prévue dans l'AMM est la suivante :

L'administration du vaccin se fait via une dose de 0.2 ml injectée par voie sous-cutanée, selon les modalités suivantes :

- 1 injection à 5 semaines d'âge
- Rappel tous les ans

2.1.3.2.2. Les vaccins contre le « variant 2010 »

L'existence d'un nouveau variant a été suspectée suite à l'apparition de la VHD dans des élevages pourtant correctement vaccinés, en particulier dans la moitié Nord de la France, associée à l'observation d'une mortalité importante dans les populations sauvages de lapins de Garennes dans ces mêmes zones (Le Gall-Reculé *et al.* 2011).

Alors qu'il semblait tout d'abord que les cheptels vaccinés avec les vaccins « classiques » pouvaient être moins affectés que les autres (Boucher 2012), une étude récente a finalement révélé l'absence totale de protection croisée entre la souche classique et le « variant 2010 » (Le Minor et al. 2013), d'où la nécessité de mettre en place de nouveaux moyens de lutte efficaces.

Un nouveau vaccin, le Filavac® VHD variant, destiné à lutter contre ce variant a donc été développé. Il bénéficie actuellement d'une Autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU) obtenue en 2013 et reconduite en 2014 (*Autorisation Temporaire d'Utilisation 12/003* 2013, *Autorisation Temporaire d'Utilisation n° 14/001* 2014). Lors d'une étude réalisée en 2013, ce vaccin a fait preuve d'une grande efficacité vis-à-vis des épreuves virulentes par le virus variant. En effet, aucune mortalité et aucun signe clinique n'ont été observés chez les animaux vaccinés à l'âge de 4 semaines ou 10-12 semaines, ayant subi une épreuve 7 jours pv. L'immunité induite est donc rapide et totale. Cependant, ce vaccin ne permet aucunement de protéger contre le RHDV classique (Le Minor *et al.* 2013).

- **FILAVAC® VHD VARIANT**, produit par le laboratoire Filavie (*Autorisation Temporaire d'Utilisation n° 14/001* 2014, *Autorisation Temporaire d'Utilisation 12/003* 2013)

C'est un vaccin à virus inactivé composé du virus variant –souche LP.SV.2012– adjuvé avec de l'hydroxyde d'aluminium et contenant du thiomersal.

L'immunité est mise en place en 7 jours pour une durée inconnue.

La vaccination à l'oreille est suivie d'une réaction locale limitée (nodule de 3-4 mm), régressant en 3 semaines.

L'administration du vaccin se fait via une dose de 0,2 mL injectée en sous-cutané soit à la base du cou à l'aiguille et la seringue, soit à l'oreille à l'aide d'un appareil d'injection sous pression sans aiguille, selon les modalités suivantes :

- Primovaccination à l'âge de 4 semaines
- Rappel de primovaccination à 10 semaines d'âge
- Rappel tous les 6 mois

2.1.3.2.3. Bilan des vaccins existants contre le VHD

	LAPINJECT® VHD	**CUNICAL®**	**LAPIMUNE® HVD**	**DERCUNIMIX®**	**CASTOREX®**	**NOBIVAC® MYXO-RHD**	**FILAVAC® VHD VARIANT**
Type de vaccin	Inactivé Souche 3116-AP	Inactivé Souche AG88	Inactivé Souche AG88	Inactivé Souche AG88	Inactivé Souche RHDV PHB 98	Recombinant	Inactivé Virus variant, LP.SV.2012
Utilisation lors de la gestation ?	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	Non les 14 premiers jours	?
Valence associée	Ø	Ø	Ø	Myxomatose	Ø	Myxomatose	Ø
Administration	0.5 mL SC	0.5 mL SC	1 mL SC	0.2 mL ID	0.5 mL SC	0.2 mL SC	0.2 mL SC base du cou ou ID oreille
Primo-vaccination	- 5 sem. - R. : 1 an	- 8 sem. - R. à 8 mois Risque fort : - P. : 4sem, R. 10 sem.	- 10 sem. - R. à 14 sem. Risque fort : 1ère inj. Avant 10 sem.	- 10 sem. - R. : 1 an	- 10 sem. - R. : 1 an Risque fort : - P. : 6sem, R. à 10 sem.	- 5 sem. - R. : 1 an	- 4 semaines - R. à 10 sem.
Fréquence des rappels	1 an	6 mois	1 an	1 an	1 an	1 an	6 mois
Effets secondaires	Granulome au site d'injection	Ø	Réaction inflammatoire locale	Nodule 3-4 mm au site d'injection Lésions atténuées de myxomatose en milieu infecté latent	Ø	Hyperthermie Œdème < 2 cm au site d'injection	Vacc. à l'oreille : nodule 3-4 mm
Autres précisions	/ !\ injection accidentelle		/ !\ injection accidentelle	Déconseillé chez lapin nain			/ !\ ATU

Tableau 3 : Principales caractéristiques des vaccins commercialisés en France prévenant la VHD

Dans tous les cas, il est conseillé de vacciner le lapin au moins contre la souche « classique » du RHDV. L'ajout du vaccin variant à cette vaccination est généralement souhaitable, cependant il est judicieux d'évaluer son importance au cas par cas. En particulier, la localisation géographique de l'animal –zone géographique plus ou moins touchée par la maladie, proximité d'un élevage–, son mode de vie et le contexte épidémiologique son autant de facteurs à prendre en compte.

2.1.4. La Pasteurellose à *Pasteurella multocida*

2.1.4.1. Présentation

2.1.4.1.1. Etiologie

Pasteurella multocida est une bactérie Gram négative de type coccobacille (Harkness *et al.* 2010). Elle est aérobie-anaérobie facultatif ou micro-aérophile. Elle est sensible à de nombreux agents physiques tels que la chaleur, le froid et la dessiccation. De plus, elle est détruite par la plupart des antiseptiques usuels. Elle peut cependant résister plusieurs semaines dans les cadavres ou le lisier. Plus de 20 sérotypes ont été identifiés, ce qui rend difficile la prophylaxie médicale. Leur classification a été réalisée par Heddleston (Pozet 2009).

Pasteurella multocida est une bactérie courante, retrouvée chez plusieurs espèces animales et l'homme. Cependant, les souches présentent varient d'une espèces à l'autre et il semblerait que la pasteurellose du lapin ne soit pas zoonotique (Pozet 2009).

2.1.4.1.2. Présentation de la maladie

Chez le lapin, le portage asymptomatique est très fréquent d'où les difficultés de contrôle de la maladie. La maladie s'exprime souvent à la faveur d'un stress tel le transport, l'allaitement ou encore l'adoption. Elle peut aussi se déclencher secondairement à une autre maladie. D'autre part, il est à noter l'importance des facteurs d'ambiance dans l'expression de la maladie, en particulier la ventilation, la température, l'hygrométrie et le taux d'ammoniac (Laval 1995; Le Normand, Fournier 2012; Quesenberry, Carpenter 2012; Pozet 2009).

La contamination est facile et se fait généralement de manière directe de la mère à ses petits et à l'intérieur d'une portée. Les AOM n'apportant quasiment aucune protection, la mise-bas, l'allaitement ou le partage des pipettes d'eau sont autant de mode de contamination.

La transmission par voie aérienne est possible, à condition que l'éloignement des animaux soit restreint (Laval 1995; Pozet 2009).

Pasteurella multocida est l'agent causal le plus fréquent lors de troubles respiratoires d'origine infectieuse chez les lapins. Elle est notamment souvent mise en cause lors de syndrome Coryza, pour lequel il est courant d'observer une rhinite, une sinusite et une conjonctivite. De nombreuses autres manifestations cliniques peuvent être observées. Ainsi, la pasteurellose peut engendrer du jetage purulent, des abcès, otites, troubles neurologiques, trachéites ou pneumonies (Quesenberry, Carpenter 2012).

2.1.4.2. La vaccination

La diversité des souches de *Pasteurella multocida* permet difficilement le contrôle de la maladie par la vaccination. En effet, il n'est pas garanti que le vaccin utilisé contiendra la souche que l'animal va rencontrer, d'autant plus que les souches sauvages évoluent rapidement et que de nouvelles apparaissent régulièrement. D'autre part, le portage asymptomatique pose aussi problème, la vaccination d'un animal déjà porteur étant inefficace (Le Normand, Fournier 2012; Pozet 2009). Ainsi, les données de terrain et de nombreuses études montrent que la vaccination contre la pasteurellose est souvent décevante (Spanoghe, Okerman 1989; Le Normand, Fournier 2012; Varga 2014; Pozet 2009; Laval 1995).

La Pasteurellose est une maladie courante, en particulier chez les lapins d'élevages. Les lapins de compagnies, vivant dans un milieu généralement plus favorable ont plus tendance au portage asymptomatique et sont moins sujets aux formes cliniques bien que celles-ci existent. D'autre part, les antibiogrammes réalisés régulièrement depuis plusieurs années montrent que *Pasteurella multocida* garde une bonne sensibilité aux antibiotiques classiques. Cette maladie, bien que pouvant entrainer la mort, reste donc généralement curable et la maitrise des facteurs d'ambiance permet une prévention efficace des formes cliniques (Le Normand, Fournier 2012).

Ainsi, la vaccination contre la pasteurellose n'est pas systématiquement recommandable chez le lapin de compagnie, elle sera à réserver à des cas particuliers, par exemple lorsqu'il y a une mauvaise maitrise des facteurs d'ambiances, un contact avec d'autres animaux, un mode de vie stressant, un précédent épisode ou une inquiétude particulière chez le propriétaire …

En France, il existe un seul vaccin possédant une AMM pour le lapin (mais aussi les oies, canards, poules et dindes), le Landavax®.

- **LANDAVAX®**, produit par le laboratoire Céva (*Med'Vet* 2014)

Il s'agit d'un vaccin à agents inactivés composé des souches X-73, P-1059 et P-1662 (soit les sérovars 1,3 et 4 selon la classification de Heddleston) de *Pasteurella multocida*, contenant un adjuvant huileux.

Ce vaccin ne doit pas être administré aux femelles en gestation.

Un léger œdème sous-cutané peut apparaitre au point d'injection et disparait en 20 à 40 jours.

L'administration du vaccin se fait via une dose de 0.5 ml injectée par voie sous-cutanée à la base du cou, selon les modalités suivantes :

- Primovaccination : première injection à 5 semaines d'âge
- Rappel de primovaccination : 3 semaines après la première injection soit à 8 semaines d'âge
- Rappels : inconnus

2.1.5. Clostridiose à *Clostridium perfringens*

2.1.5.1. Un rôle controversé

Clostridium perfringens est une bactérie couramment isolée en élevage lors de maladies affectant le système digestif. Cependant, son implication comme agent étiologique lors de ces maladies semble aujourd'hui écartée sauf dans de rares cas. Il semble en effet que sa prolifération lors des maladies digestives résulte d'un déséquilibre de la flore digestive, permettant son développement. En conséquence, *C. perfringens* serait un agent aggravant. Son implication dans l'Entéropathie Epizootique du Lapin (EEL) est restée incertaine pendant plusieurs années, et, bien que la cause primaire de cette maladie ne soit pas encore parfaitement identifiée, il est admis que *C. perfringens* ne joue qu'un rôle secondaire (Licois 2010; Le Normand, Fournier 2012; Boucher, Nouaille 2013).

Ainsi, il n'y a pas vraiment lieu de parler de « clostridiose » à *C. perfringens*. Cependant, certains vaccins possédant une AMM pour les lapins incluent des anatoxines de cette bactérie.

2.1.5.2. La vaccination

Il existe en France deux vaccins contenant des anatoxines de *C. perfringens* et possédant une AMM pour les lapins. De par le rôle secondaire joué par *C. perfringens* dans les affections digestives du lapin, il est illusoire d'espérer protéger le lapin des entéropathies en général et de l'EEL en particulier par cette vaccination (Le Normand, Fournier 2012).

- **COGLAMUNE®**, produit par le laboratoire Ceva (*Med'Vet* 2014) :

Il s'agit d'un vaccin sous-unité contenant les anatoxines α, β et ε, respectivement des types A, C et D de *Clostridium perfringens,* et adjuvé par de l'hydroxyde d'aluminium.

Ce vaccin détient un AMM pour les bovins, ovins, caprins, porcins et lapins.

Un petit nodule transitoire peut apparaitre au site d'injection.

L'administration du vaccin se fait via une dose de 1 ml injectée par voie sous-cutanée, selon les modalités suivantes :

  - Primovaccination : première injection à 2 semaines d'âge si la mère n'est pas vaccinée, à 8 semaines sinon
  - Rappel de primovaccination : 4 à 6 semaines après la première injection
  - Rappels : annuels

- **COGLAVAX®**, produit par le laboratoire Ceva (*Med'Vet* 2014) :

Il s'agit d'un vaccin sous-unité contenant les anatoxines α, β et ε, respectivement des types A, C et D de *Clostridium perfringens,* ainsi que les anatoxines de *Clostridium novyi*, *Clostridium septicum* et *Clostridium tetani*. Il comprend de plus une anaculture de la souche Hung 89 de *Clostridium chauvoei*. Ce vaccin est adjuvé par de l'hydroxyde d'aluminium.

Ce vaccin possède une AMM pour les bovins, ovins, caprins et lapins. Il est à noter que chez le lapin, les valences autres que celles concernant *C. perfringens* présentes dans ce vaccin sont inutiles puisque celles-ci ne sont pas impliqués dans des maladies chez le lapin.

Un petit nodule transitoire peut apparaitre au site d'injection. De plus, chez les animaux déjà sensibilisés par l'infection, une réaction d'hypersensibilité peut être déclenchée par la vaccination.

L'administration du vaccin se fait via une dose de 1 ml injectée par voie sous-cutanée, selon les modalités suivantes :

- Primovaccination : première injection à 2 semaines d'âge si la mère n'est pas vaccinée, à 8 semaines sinon
- Rappel de primovaccination : 4 à 6 semaines après la première injection
- Rappels : annuels

2.1.6. Bilan des vaccins existants contre les maladies bactériennes

	LANDAVAX®	**COGLAMUNE®**	**COGLAVAX®**
Valence(s)	Pasteurellose à *P. multocida*	*C. perfringens* type A, C et D	*C. perfringens* type A, C et D (*C. novyi*, *C. septicum*, *C. tetani*, *C. chauvoei*)
Type de vaccin	Inactivé Souches X-73, P-1059, P-1662	Sous-unité Anatoxines α, β et ε	Sous-unité Anatoxines α, β et ε
Utilisation lors de la gestation ?	NON	OUI	OUI
Administration	0,5 mL SC	1mL SC	1mL SC
Primo-vaccination	- 5 sem. - R. à 8 sem.	- 1ère injection : Mère vacc. : - 5 sem. Mère non vacc : 2 sem - R. 4-6 sem plus tard	- 1ère injection : Mère vacc. : - 5 sem. Mère non vacc : 2 sem - R. 4-6 sem plus tard
Fréquence des rappels	Inconnue	1 an	1 an
Effets secondaires	Œdème SC au point d'injection	Nodule au site d'injection	Nodule au site d'injection Réaction d'hypersensibilité chez animaux sensibilisé par l'infection
Autres précisions	/ !\ Injection accidentelle		

Rapport-Gratuit.com

2.1.7. La recherche de futurs vaccins

Comme nous venons de le voir, il n'y finalement que deux maladies –la myxomatose et la VHD– pour lesquelles nous disposons de vaccins réellement efficaces. De nouveaux vaccins sont à l'étude afin d'étendre l'arsenal médical prophylactique destiné aux lapins.

2.1.7.1. Vaccin contre la colibacillose

Parmi les études en cours, une des plus aboutie est celle concernant un vaccin vis-à-vis de la colibacillose, en particulier les études de l'équipe « Immunité et physiopathologie des muqueuses » appartenant à l'UMR INRA-DGER 1225 et à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (Licois 2010; Boullier *et al.* 2003). La colibacillose a surtout un impact en élevage. Elle cause des diarrhées mortelles chez les lapereaux et chez les mères, dans une moindre mesure (Boucher, Nouaille 2013).

La caractérisation des principaux sérotypes responsables des colibacilloses du lapin en France, a révélé l'importance d'un sérotype largement prédominant ; il s'agit de la souche *E. coli* O103 :K- :H2 rhamnose négative, nommée E22 (Camguilhem, Milon 1989). L'équipe « Immunité et physiopathologie des muqueuses » a ainsi créé une souche apathogène, par délétion de deux gènes majeurs de virulence de E22. L'innocuité de cette souche vaccinale, ainsi que ses pouvoirs protecteurs précoce et tardif ont été étudiés et ont donné des résultats très concluants. En effet, aucune pathogénicité de la souche vaccinale n'est à déplorer, et la mise en place de l'immunité est rapide puisqu'elle apparait dès 7 jours pv. et suffisamment durable pour couvrir la période de sensibilité maximale des lapereaux à la colibacillose. De plus, l'immunité engendrée est forte : tous les lapereaux vaccinés ont survécu aux épreuves virulentes par E22 alors que 73% des animaux témoins en sont rapidement morts (Boullier et al. 2003). Cette étude a été nominée pour le Prix CUNINOV en 2003 et le vaccin a fait l'objet d'un dépôt de brevet et pourrait être prochainement commercialisé par le laboratoire Biové.

2.1.7.2. Vaccin contre la coccidiose

Cette maladie, pouvant être due à plusieurs coccidies du genre *Eimeria*, se manifeste par de sévères diarrhées pouvant être mortelles. Une forme hépatique existe aussi, plus fruste et de diagnostic difficile (Boucher, Nouaille 2013).

Plusieurs études ont été menées pour mettre au point un vaccin contre la coccidiose. Les vaccins développés pour ces recherches présentent encore quelques faiblesses : certains lapins ont développé des réactions post-vaccinales avec en particulier un retard de croissance. En revanche, ni diarrhée ni mortalité n'ont touché les lapins vaccinés. Une protection allant de partielle à totale a pu être mise en évidence, et le gain de poids des lapereaux post-infection s'est révélé significativement supérieur aux témoins (Akpo *et al.* 2012; Drouet-Viard *et al.* 1997a, 1997b).

Ces études encourageantes permettent de bons espoirs de création d'un vaccin efficace contre la coccidiose.

2.1.7.3. Des vaccins très attendus

D'autres maladies sévères des lapins nécessitent la mise au point de vaccin ceci s'avère difficile.

C'est en particulier le cas de la staphylococcie à *Staphyloccocus aureus*. Cette bactérie est impliquée dans des infections de la peau et du tissus sous-cutané. Elle provoque en particulier des abcès, mammites et pododermatites. L'infection nécessite des traitements longs qui impliquent l'emploi d'antibiotiques, or les *S. aureus* sont de plus en plus résistants aux antibiotiques. La vaccination serait donc une bonne alternative. Malheureusement, pour l'instant les études de mise au point d'un vaccin efficace se sont révélées infructueuses. Une avancée récente est la découverte de protéines présentes chez les souches HV (High Virulence) mais absentes chez les souches LV (Low Virulence), et pourrait être à l'origine d'un nouveau vaccin (Vancraeynest, Hermans, Haesebrouck 2006; Licois 2010).

Enfin, l'EEL est aujourd'hui très préoccupante. Cette maladie émergente, très contagieuse et associée à un fort taux de mortalité n'a pas encore livré tous ses secrets. En particulier, l'agent pathogène responsable n'a pas encore été identifié. La recherche vise donc aujourd'hui à le caractériser dans le but de mettre au point un vaccin (Licois 2010).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

2.1.8. Bilan des vaccins commercialisés pour les lapins

Animaux	Valence	Nom vaccin	restriction	P1	P2	R
Tous	Myxo	DERVAXIMYXO® SG33		S4	S10	4 mois
		LYOMYXOVAX®	Pas pour lapin nain Uniquement 1ère inj de primo	S4	S10 avec DERVAXIMYXO® SG33 ou DERCUNIMYX®	4 mois avec DERVAXIMYXO® SG33
	VHD	LAPINJECT® VHD		S5	Ø	1 an
		CUNICAL®		S8	Ø	6 mois
		LAPIMUNE® HVD		S10	S14	1 an
		CASTOREX®		S10	Ø	1 an
	Myxo + VHD	NOBIVAC®Myxo-RHD	Pas si ♀ gravides < 2 sem	S5	Ø	1 an
		DERCUNIMYX®		S4 avec DERVAXIMYXO® SG33	S10	1 an pour VHD 4 mois avec DERVAXIMYXO® SG33 pour myxo
Tous +/-, fonction épidémiologie	VHD variant 2010	FILAVAC® VHD VARIANT	Effet inconnu chez ♀ gravides	S4	S10	6 mois
Possible si mauvaise ambiance, stress …	Pasteurellose	LANDAVAX®	Pas pendant gestation	S5	S8	?
Exceptionnel	Clostridiose	COGLAMUNE®		Mère non vacc : S2 Mère vacc : S5	S6 à S8 S9 à S11	1 an
		COGLAVAX®				

Tableau 5 : Récapitulatif des vaccins français destinés aux lapins et des protocoles de vaccination

2.1.9. Exemple de protocoles de vaccination des lapins de compagnie.

Comme nous venons de le constater, la vaccination du lapin se résume souvent à la vaccination contre deux maladies virales : la myxomatose et la VHD. Cependant, en fonction du contexte, deux autres vaccins pourront être apportés.

Animal				S4	S5	S8	S10	S14		Fréq. rappels
Tous Sauf ♀ gravide < 2 sem.	Protocole n°1	NOBIVAC®Myxo-RHD			X					1 an
Tous / !\ Lyomyxovax pas pour lapin nain	Protocole n°2 (et)	**Myxo** (ou)	DERVAXIMYXO® SG33	X			X			4 mois
			LYOMYXOVAX® et DERVAXIMYXO® SG33	X			X			4 mois
		VHD (ou)	LAPINJECT® VHD		X					1 an
			CUNICAL®			X				6 mois
			LAPIMUNE® HVD				X	X		1 an
			CASTOREX®				X			1 an
Tous	Protocole n°3	DERVAXIMYXO® SG33 et DERCUNIMYX®		X			X			4 mois 1 an

Tableau 6 : Exemples de schémas de vaccination des lapins de compagnie

2.2. Le furet

Autrefois utilisés pour la chasse, le furet –*Mustela putorius furo*– est dorénavant un animal de compagnie bien répandu. Ce carnivore appartient à la famille des Mustélidés. Ses origines, bien qu'incertaines, proviendraient du putois européen –*Mustela putorius*– (Boussarie 2008).

2.2.1. Examen clinique ante-vaccination

2.2.1.1. Manipulation

La plupart des furets sont sociables et habitués à la manipulation, ainsi le risque de morsure est sensiblement le même qu'avec un chien ou un chat. Les principes de manipulation et de contention des furets sont très proches de ceux utilisés pour les chats. D'une manière générale, il est toutefois judicieux de s'informer auprès du propriétaire du caractère de l'animal avant de le manipuler, d'autant plus que le furet ne prévient pas avant de mordre (Schoemaker 2002; Quesenberry, Carpenter 2012).

Un furet calme pourra être simplement maintenu sur la table d'examen à l'aide d'une main placée sous son thorax. Il pourra de même être déplacé simplement en le portant avec une main sous le thorax, l'autre maintenant les membres postérieurs (Figure 9) (Schoemaker 2002; Boussarie 2008; Quinton 2009).

Si, bien qu'amical, l'animal est plus agité, une main pourra être placée au niveau du cou du furet, les doigts l'entourant et le bloquant ainsi en avant des épaules (Figure 10) (Boussarie 2008).

Figure 9 : Portage d'un furet sociable. Photo : Marion LARGEAU

Figure 10 : Prise en avant des épaules. Photo : Marion LARGEAU

Les sujets agressifs doivent être maintenus fermement en l'air par la peau du cou à l'aide d'une main. Cette position place l'animal dans un état de soumission. Cette méthode de contention présente aussi souvent l'avantage de faire bailler l'animal et ainsi de pouvoir réaliser un examen rapide de la cavité buccale (Figure 11). Afin d'examiner la face ventrale de l'animal ou de réaliser certains gestes, l'animal maintenu par la peau du cou peut être couché sur le dos (Figure 12). Les furets agressifs peuvent aussi être maintenus sur la table d'examen à l'aide d'une serviette enroulée autour du corps (Figure 13) (Schoemaker 2002; Boussarie 2008; Quinton 2009; Quesenberry, Carpenter 2012).

Figure 11 : Déclenchement du réflexe de bâillement par la prise par le cou. Photo : Marion LARGEAU

Figure 12 : Décubitus dorsal et prise par le cou. Photo : Marion LARGEAU

Figure 13 : Contention du furet à l'aide d'une serviette. Photo : Marion LARGEAU

Une façon très efficace de détourner l'attention du furet afin de réaliser un examen clinique ou certains gestes telle qu'une injection vaccinale consiste à proposer des aliments appétants à l'animal (Boussarie 2008; Quinton 2009; Schoemaker 2002).

2.2.1.2. Examen clinique général

Une anamnèse détaillée sera recueillie en premier lieu, de la même manière que pour un chien ou un chat. Elle s'intéressera donc aux caractéristiques physiologiques de l'animal – âge, sexe …–, aux conditions de son adoption, à son mode de vie et son alimentation ainsi qu'à ses antécédents médicaux.

L'examen clinique du furet se réalise de la même manière que chez les autres carnivores domestiques, auxquels ils ressemblent fortement. Quelques différences susceptibles d'induire en erreur sont toutefois à connaître et sont présentées ici.

Lors de l'examen à distance, le vétérinaire prendra soin d'observer la démarche et la posture de l'animal ainsi que sa vivacité. Les furets sont des animaux très vifs, un animal trop calme doit alerter le clinicien. Il est aussi très important d'examiner la fourrure du furet. En effet, différentes maladies courantes telles que l'hyperoestrogénisme, la « maladie surrénalienne » ou le parasitisme peuvent engendrer une alopécie (Quinton 2009; Quesenberry, Carpenter 2012). D'autre part, il faut savoir que le poids des furets est de manière physiologique sujet à d'importantes variations saisonnières –jusqu'à 30 à 40% d'augmentation en automne (Boussarie 2008).

La prise de température et les examens respiratoire et cardiovasculaire doivent être entrepris avant que l'animal ne soit trop stressé. L'aire d'auscultation cardiaque se situe entre la 6ème et la 8ème côte, en région sternale, ce qui correspond presque au milieu du corps de l'animal. Il est fréquent d'entendre une arythmie sinusale respiratoire.

Lors de l'examen des conduits auditifs, il ne faut pas s'étonner de la présence de cérumen brun, qui est toujours présent chez le furet. Cependant, son excès est anormal et témoigne potentiellement de la présence d'une gale.

Il est important de rechercher et de palper les nœuds lymphatiques de tous les furets présentés en consultation car ceux-ci sont très sujets aux lymphomes. Lors de la palpation abdominale, il est fréquent de sentir une grosse rate. En effet, chez le furet, la rate est le siège d'une hématopoïèse extramédullaire de manière physiologique. Cependant, les contours de la rate doivent rester lisses. Toute irrégularité à la palpation doit alerter le clinicien face à un phénomène pathologique.

Paramètre	**Valeurs de référence**
Fréquence respiratoire	33-36 mpm
Fréquence cardiaque	180-250 bpm
T° rectale	38-40°C
Consommation eau	75-100mL/j
Durée de gestation	42 +/- 2 j.
Age au sevrage	6-8 semaines

Tableau 7 : Valeurs de référence des paramètres physiologiques chez le furet (Fox 1998; Boussarie 2008; Quinton 2009)

2.2.2. La maladie de Carré

2.2.2.1. Présentation

2.2.2.1.1. Etiologie

La maladie de carré est une maladie virale due à virus appartenant au genre *Morbillivirus* de la famille des *Paramixoviridae* et dont il existe plusieurs souches (ICTV). Il s'agit d'un virus à ARN enveloppé (Figure 14) (Langlois 2005).

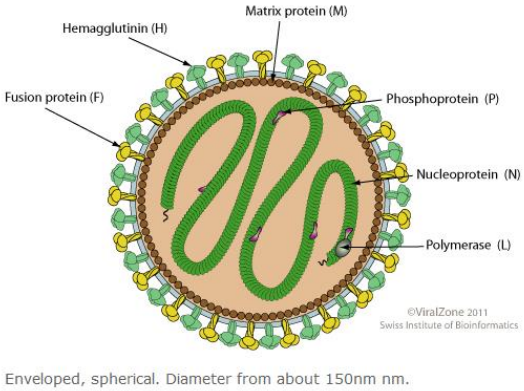

Figure 14 : Structure d'un *Morbillivirus* (ViralZone www.expasy.org/viralzone, Swiss Institute of Bioinformatics)

Le virus est fragile dans le milieu extérieur et est sensible à la lumière, la chaleur et aux désinfectants usuels. La contamination indirecte est donc anecdotique quoique possible. Le virus est excrété dans la salive, les sécrétions nasales, les urines et les fèces des animaux infectés. La contamination a généralement lieu par les aérosols ou par contact direct avec des animaux infectés –furets ou chiens en particulier (Langlois 2005; Quesenberry, Carpenter 2012; Lepretre 2009).

2.2.2.1.2. Description de la maladie

Les furets sont très sensibles à la maladie de Carré, la mortalité engendrée par le virus avoisine 100%. Les signes cliniques apparaissent en général environ une semaine après la contamination, mais la période d'incubation peut s'étendre jusqu'à 12 semaines. La mort survient une à deux semaines après le début des symptômes (Langlois 2005; Quinton 2009; Blancou *et al.* 1997).

La maladie est caractérisée par des atteintes cutanées et respiratoires associées à un abattement, de l'anorexie et de l'hyperthermie. Les furets atteints développent de la toux et

des éternuements ainsi qu'un jetage nasal muco-purulent et de la chassie. Un œdème de la face se met en place, et une dermatite se développe autour des lèvres et des narines puis s'étend sur tout le corps. Comme chez le chien, une hyperkératose des coussinets est parfois visible. En fin d'évolution, des symptômes nerveux –incoordination, torticolis, nystagmus, photophobie, convulsions, myoclonie, troubles du comportement– apparaissent et sont suivis du décès de l'animal (Boussarie 2008; Quinton 2009; Langlois 2005; Quesenberry, Carpenter 2012).

Il n'existe aucun traitement.

2.2.2.2. La vaccination

La maladie de Carré est une maladie grave, toujours mortelle et pour laquelle il n'existe aucun traitement. Le furet y étant très sensible, et étant susceptible d'entrer en contact avec d'autres congénères ou des chiens, il est sage de systématiquement conseiller sa vaccination contre cette maladie. Le vaccin contre la maladie de Carré peut donc être considéré comme « core ».

Il n'existe en France aucun vaccin possédant d'AMM pour les furets. Dans le respect de la cascade thérapeutique, il conviendra donc d'utiliser des vaccins possédant une AMM pour une autre espèce, notamment le chien.

2.2.2.2.1. Efficacité des vaccins

L'efficacité des vaccins destinés aux chiens pour protéger les furets contre la maladie de Carré n'a été que très peu étudiée. De plus, les quelques études réalisées n'obtiennent pas les mêmes résultats et présentent plusieurs faiblesses méthodologiques : nombre d'animaux très restreint, pas d'épreuve virulente… Ainsi, une étude (Hoover, Baldwin, Rupprecht 1989) semble montrer une efficacité lors de l'utilisation d'un vaccin plurivalent contenant une souche vivante atténuée sur cellules de chiens du virus de la maladie de Carré. En effet, la vaccination a induit une séroconversion chez tous les furets. Cependant, aucune épreuve virulente n'ayant été réalisée, il est impossible de savoir si les titres en anticorps ainsi obtenus sont suffisants pour assurer une protection. Une deuxième étude (Pavlačík *et al*. 2007), montre au contraire que sur cinq furets vaccinés à l'aide de différents vaccins vivants atténués commercialisés (gamme Biocan®), seul deux ont produit des anticorps, et conclut donc à un manque d'efficacité de ces vaccins. Enfin, une troisième étude (Rockborn, Norrby, Lannek 1965) a comparée l'efficacité d'un vaccin atténué sur lignée canine et un atténué sur œuf chez

des furets et des chiens. Dans cette étude, il apparait que le vaccin produit sur lignée canine est inefficace chez les furets alors que celui produit sur lignée aviaire semble au contraire très efficace, et inversement pour les chiens. Cependant, là encore l'étude a été réalisée avec un nombre insuffisant d'animaux (seulement trois furets pour chaque vaccin). Il est donc très difficile de tirer des conclusions à partir des quelques études réalisées. Néanmoins, ces études laissent à supposer que l'efficacité des vaccins destinés aux chiens ne présage pas de leur efficacité lors d'utilisation chez le furet. Il se pourrait aussi que le type de lignée sur laquelle est atténué le vaccin puisse influer sur son efficacité.

2.2.2.2.2. Choix du vaccin

Tous les vaccins disponibles en France sont des vaccins vivants utilisant des souches atténuées par passage répétés sur des lignées cellulaires de carnivores ou aviaires. Des cas de maladie de Carré vaccino-induite chez le furet ont été observés lors de l'utilisation de vaccins atténués sur des lignées cellulaires de carnivore. Il est donc primordial d'utiliser uniquement des vaccins produits sur des lignées aviaires –œufs embryonnés de poulet (Quinton 2009; Boussarie 2008). D'autre part, afin de minimiser le risque de réaction vaccinale, on préfèrera l'utilisation de vaccin contenant le moins de valences possible (Quinton 2009).

Il existe aux Etats-Unis plusieurs vaccins disponibles pour les furets, ce sont des vaccins atténués sur lignée cellulaire aviaire ou simienne ou des vaccins recombinants. Ces vaccins ont démontré leur efficacité mais leur emploi reste illégal en France car ne respectant pas la cascade thérapeutique.

2.2.2.2.3. Vaccins canins en France

Trois vaccins commercialisés en France répondent aux deux exigences cités plus hauts : l'avianisation et un nombre restreint de valences. Cependant, il s'agit de vaccins destinés aux chiens, les caractéristiques présentées ici sont les RCP (Résumé des Caractéristiques du Produit) de l'AMM. Il reste difficile de savoir s'il est judicieux d'en respecter le mode d'utilisation chez les furets.

- **CANIGEN® CH**, produit par le laboratoire Virbac (*Med'Vet* 2014):

Ce vaccin, destinés aux chiens, est constitué de la souche Lederle du virus de la maladie de Carré (10^3-10^5 $DICC_{50}$), atténuée par avianisation. Il contient aussi une souche atténuée de l'adénovirus canin de type 2.

L'administration se fait par voie sous-cutanée, sur des animaux en bonne santé et correctement vermifugés au moins dix jours avant la vaccination.

La posologie prévue dans l'AMM est la suivante :

- Primovaccination : à partir de l'âge de 8 semaines, deux injections à 3 ou 4 semaines d'intervalle
- Rappels tous les ans

La vaccination est susceptible d'entrainer un léger œdème transitoire au point d'injection. Une réaction d'hypersensibilité peut se déclencher.

- **NOBIVAC® CHP**, produit par le laboratoire Intervet (*Med'Vet* 2014):

Ce vaccin, destinés aux chiens, est constitué de la souche Onderstepoort du virus de la maladie de Carré (10^4 $DICC_{50}$), atténuée par avianisation. Il contient aussi une souche atténuée de l'adénovirus canin de type 2 et une souche atténuée du parvovirus canin.

L'administration se fait par voie sous-cutanée, sur des animaux en bonne santé et correctement vermifugés au moins dix jours avant la vaccination.

La posologie prévue dans l'AMM est la suivante : administration par voie sous-cutanée de 1 ml :

Animal âgé de moins de 12 semaines:

- Primovaccination : à partir de l'âge de 8 semaines, deux injections à 4 semaines d'intervalle
- Rappels tous les 3 ans

Animal âgé de plus de 12 semaines :

- Primovaccination : une injection
- Rappels tous les 3 ans

La vaccination est susceptible d'entrainer une réaction d'hypersensibilité de type anaphylactique et un œdème au niveau du point d'injection.

- **NOBIVAC® PUPPY CP**, produit par le laboratoire Intervet (*Med'Vet* 2014):

Ce vaccin, destinés aux chiens, est constitué de la souche Onderstepoort du virus de la maladie de Carré (10^5 $DICC_{50}$), atténuée par avianisation. Il contient aussi une souche atténuée du parvovirus canin.

L'administration se fait par voie sous-cutanée, sur des animaux en bonne santé et correctement vermifugés au moins dix jours avant la vaccination.

La posologie prévue dans l'AMM est la suivante : administration par voie sous-cutanée de 1 ml :

- Primovaccination : à partir de l'âge de 6 semaines, puis relais avec d'autres vaccins à partir de 8 semaines

La vaccination est susceptible d'entrainer une réaction modérée d'hypersensibilité de type anaphylactique.

2.2.2.2.4. Protocole de vaccination

Comme nous l'avons vu précédemment, les caractéristiques des vaccins destinés aux chiens sont difficilement transposables aux furets. Ainsi on peut se demander ce qu'il en est du protocole de vaccination, et en particulier de la fréquence des injections vaccinales à respecter. Afin d'établir un protocole de vaccination contre la maladie de Carré, il est nécessaire de connaître la durée de vie des anticorps d'origine maternelle chez le furet. Leur demi-vie est de 9,43 jours (Quesenberry, Carpenter 2012).

Ainsi, la plupart des auteurs conseillent le protocole de vaccination suivant, quelque soit le vaccin utilisé :

- Primovaccination : une injection SC à partir de 6-8 semaines d'âge, suivie de deux rappels à 3 ou 4 semaines d'intervalle

- Rappels annuels

Il est important que la dernière injection de la primovaccination ait lieu après l'âge de 14 semaines. Pour des animaux où le risque de maladie de Carré est très faible, il est possible de ne réaliser que les deux dernières –à 10 semaines et 14 semaines– ou même uniquement la

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

dernière –à 14 semaines– injection de primovaccination (Lloyd 1999; Quesenberry, Carpenter 2012; Quinton 2009; Steinbauer 2010).

2.2.2.2.5. Bilan des vaccins canins contre la maladie de Carré pouvant être utilisés chez les furets

	CANIGEN® CH	**NOBIVAC® CHP**	**NOBIVAC® PUPPY CP**
Type de vaccin	Atténué sur lignée aviaire Souche Lederle	Atténué sur lignée aviaire Souche Onderstepoort	Atténué sur lignée aviaire Souche Onderstepoort
Utilisation lors de la gestation ?	Non	Oui (chien)	Oui (chien)
Nombre total de valences	2	3	2
Administration	1 ml SC	1 ml SC	1 ml SC
Primovaccination	3 injections, chacune espacée de 3-4 semaines soit : - 1ère injection : 6-8 sem. - 2ème injection : 10-12 sem. - 3ème injection : 14-16 sem.		
Fréquence des rappels	1 an		
Effets secondaires	Œdème transitoire au point d'injection Réaction d'hypersensibilité	Œdème transitoire au point d'injection Réaction d'hypersensibilité	Réaction d'hypersensibilité

Tableau 8 : Principales caractéristiques des vaccins commercialisés en France prévenant la maladie de Carré utilisables chez le furet

2.2.3. La rage

2.2.3.1. Présentation

2.2.3.1.1. Etiologie

La rage est une maladie virale zoonotique due à un *Lyssavirus* de la famille des *Rabdoviridae* (ICTV). C'est un virus à ARN enveloppé (Greene 2012).

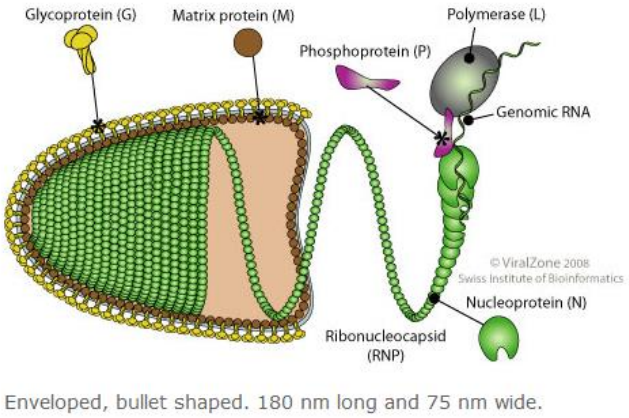

Figure 15 : Structure d'un *Rhabdovirus* (ViralZone www.expasy.org/viralzone, Swiss Institute of Bioinformatics)

Le virus est très fragile et rapidement détruit dans le milieu extérieur, interdisant presque totalement les contaminations environnementales. La transmission de la maladie a lieu par morsure, griffure ou léchage par un animal contaminé (OIE 2014a; Greene 2012).

2.2.3.1.2. Description de la maladie

Tous les animaux homéothermes peuvent être infectés par le virus de la rage. Cependant, il semble que seuls les mammifères soient des réservoirs et des vecteurs de la maladie. De plus, toutes les espèces n'ont pas le même degré de sensibilité face au virus. En particulier, le furet y semble peu sensible et des études menées sur des furets auxquels le virus a été inoculé ont montré que très peu d'entre eux excrétaient du virus dans leur salive. Le furet semble donc être un mauvais vecteur de la rage (Greene 2012; Fox 1998).

La rage est une maladie incurable et toujours mortelle. Les symptômes sont les mêmes que chez les autres mammifères et sont très nettement dominés par une atteinte nerveuse. La période d'incubation varie de quelques semaines à plus d'un an.

Les premiers jours où la maladie se déclenche, l'animal change de comportement : il peut devenir agité et nerveux ou au contraire docile et affectueux. De l'hyperthermie est possible. Ensuite, l'animal entre dans une phase « furieuse ». Il devient irritable, hyperexcitable, hyperesthésique et répond de manière exagérée aux stimuli. L'animal vocalise, il devient ataxique et agressif et présente parfois des convulsions. Dans certains cas, une paralysie se met en place. L'issue est toujours fatale (Greene 2012; Fox 1998).

2.2.3.2. La vaccination

La rage est une zoonose presque toujours mortelle, encore présente sur tous les continents mis à part l'antarctique. Elle est responsable d'environ 55 000 décès humains par an, dans la grande majorité des cas causés par des morsures de chiens. La seule méthode efficace de lutte est la prophylaxie par la vaccination avant exposition ou peu de temps après exposition (World Health Organization 2007). A l'échelle mondiale, la rage représente donc peu de décès. Cependant, au vue de la gravité de la maladie, une prophylaxie stricte doit être entreprise et la vaccination des carnivores domestiques –chiens, chats et furets– est très réglementée. Ainsi, en France, elle répond aux règles suivantes (Eloit 2008) :

- Elle est obligatoire pour les animaux voyageant dans l'Union Européenne
- Elle doit être réalisée par un vétérinaire titulaire du mandat sanitaire
- Seuls les vaccins inactivés possédant une AMM peuvent être utilisés
- L'animal à vacciner doit posséder le passeport européen et être identifié
- La première injection de primovaccination doit préférentiellement être réalisée avant l'âge de trois mois (selon les recommandations de l'AMM)
- La certification de la primovaccination n'est considérée comme valable qu'à partir de vingt et un jours après la fin du protocole de vaccination prescrit par le fabricant
- La durée maximale de validité de la primovaccination est d'un an

2.2.3.2.1. Efficacité des vaccins inactivés

L'efficacité de la vaccination a été démontrée chez l'homme et le chien mais très peu d'études ont été réalisées sur les furets. Une, réalisée sur 90 furets fait office de référence. Dans cette dernière, les furets ont été séparés en deux groupes équivalents. L'un des groupes a été vacciné par voie sous-cutanée à J0 par un vaccin inactivé commercialisé, l'autre sert de témoin. Les titres en anticorps neutralisants ont été mesurés régulièrement pendant un an. Il est apparu que la production d'anticorps augmentait chez les sujets vaccinés jusqu'à J270 puis avait diminuée à J365. A J365, tous les furets ont reçu une injection intramusculaire de virus rabique : 89% des furets vaccinés ont survécu sans développer de signe de la maladie alors

que 95% des contrôles ont présenté des signes évidents de la maladie et ont été euthanasiés (Rupprecht *et al.* 1990).

La vaccination des furets par un vaccin inactivé semble donc permettre une protection efficace pendant au moins un an mais nécessite des rappels pour avoir une durée d'action plus prolongée.

2.2.3.2.2. Les vaccins possédant une AMM en France

Comme nous venons de le voir, la rage est une maladie grave et incurable. Ainsi, en France, seuls les vaccins inactivés seront utilisés pour la vaccination du furet afin de s'affranchir de tout risque d'apparition de la maladie par réactivation du virus suite à la vaccination. S'il existe un large panel de vaccins antirabiques destinés aux chiens ou aux chats, seuls trois vaccins ont actuellement une AMM pour le furet en France. Bien que les vaccins strictement canins soient encore couramment utilisés pour vacciner les furets, cette pratique déroge à la règle de la cascade thérapeutique.

- **RABISIN®/RABISIN MULTI®**, produits par le laboratoire Mérial (*Med'Vet* 2014):

Ces deux vaccins ont été développés pour les chiens, chats, équins, ovins, bovins et furets. Ils sont constitués de la souche G52 inactivée du virus rabique, adjuvée par de l'hydroxyde d'aluminium et contenant du thiomersal pour le Rabisin multi®.

L'administration chez le furet se fait par voie sous-cutanée, sur des animaux en bonne santé et correctement vermifugés au moins dix jours avant la vaccination.

La posologie prévue dans l'AMM est la suivante : administration par voie sous-cutanée de 1 ml :

- Primovaccination : 1 injection à partir de l'âge de 3 mois
- Rappels tous les ans

La vaccination est susceptible d'entrainer la formation d'un petit nodule au site d'injection ou de révéler un état d'hypersensibilité.

- **VANGUARD R®**, produit par le laboratoire Zoetis (*Med'Vet* 2014) :

Ce vaccin a été développé pour les chiens, chats, bovins, porcins, ovins, caprins, chevaux et furets. Il est constitué de la souche SAD Vnukovo-32 inactivée du virus rabique, adjuvée par de l'hydroxyde d'aluminium et contient du thiomersal.

L'administration chez le furet se fait par injection sous-cutanée ou intra-musculaire, sur des animaux en bonne santé et n'étant pas susceptible d'être infectés par la rage.

La posologie prévue dans l'AMM est la suivante : administration par voie sous-cutanée ou intramusculaire de 1 ml :

- Primovaccination : 1 injection à partir de l'âge de 12 semaines
- Rappel de primovaccination : 1 an après la première injection
- Rappels suivant : tous les 2 ans

La vaccination est susceptible d'entrainer des réactions transitoires telles que des gonflements d'une taille inférieure à 10 mm de diamètre.

2.2.3.2.3. Bilan des vaccins existants contre la rage destinés aux furets

	RABISIN®/RABISIN MULTI®	**VANGUARD R®**
Type de vaccin	Inactivé Souche G52	Inactivé Souche SAD Vnukovo-32
Utilisation lors de la gestation ?	?	Oui
Valence associée	Ø	Ø
Administration	1 ml SC	1 ml SC ou IM
Primovaccination	-3 mois - R. : 1 an	-12 sem. - R. : 1 an
Fréquence des rappels	1 an	2 ans
Effets secondaires	Nodule au site d'injection Réaction d'hypersensibilité	Réaction locale < 1cm, transitoire

Tableau 9 : Principales caractéristiques des vaccins commercialisés en France prévenant la rage chez le furet

2.2.4. La recherche vaccinale

2.2.4.1. La grippe

Le furet est sensible à la grippe humaine, mais aussi à celle des chevaux, cochons, oiseaux et phoques. Il peut se contaminer au contact d'animaux ou d'humains et, réciproquement, peut transmettre la maladie aux humains ou animaux qu'il côtoie. La maladie est généralement bénigne chez le furet en bonne santé. Elle est caractérisée par des troubles respiratoires associés à une hyperthermie. L'animal guérit souvent spontanément, bien que des antibiotiques puissent être nécessaires. La grippe peut toutefois s'avérer mortelle, en particulier chez les furetons nouveau-nés. Il est donc légitime de s'interroger sur la nécessité de vacciner les furets contre la grippe, afin de les protéger certes, mais aussi de protéger les humains vivant à leur contact (Langlois 2005; Quinton 2009; Quesenberry, Carpenter 2012; Fox 1998).

Il n'existe aucun vaccin contre la grippe destiné aux furets. Cependant, certains ont été développés pour d'autres espèces (équins, volailles, porcs) et bien évidemment il existe des vaccins humains. Le furet est le modèle le plus pertinent pour étudier la vaccination humaine contre la grippe (Pearce *et al.* 2011). Il est ainsi logiquement l'animal le plus utilisé pour ces recherches et ainsi nous disposons de nombreuses études sur l'efficacité et l'innocuité de tels vaccins chez le furet. Cependant, dans le respect de la cascade thérapeutique, il convient d'utiliser en priorité des vaccins destinés à une autre espèce plutôt qu'employer les vaccins humains.

D'après ces nombreuses études (Pearce *et al.* 2011; Baras *et al*. 2011; Stittelaar *et al.* 2011; Fox 1998), il semble donc tout à fait possible d'immuniser efficacement les furets contre différentes grippes. La vaccination diminue les signes cliniques et la mortalité, jusqu'à obtenir 100% de survie avec un protocole adapté. La vaccination des furets permet aussi de diminuer les lésions histopathologiques –en particulier touchant l'appareil respiratoire– et d'amoindrir l'excrétion virale, diminuant ainsi les risques de contagion pour les personnes et animaux. La vaccination des furets contre la grippe présente cependant des limites, dont l'une, bien connue, et la grande variabilité du virus de la grippe. Celle-ci implique la nécessité de créer en permanence de nouveaux vaccins. Il est donc inutile de décrire un schéma de vaccination et le type de vaccins à utiliser chez le furet puisqu'ils sont amenés à être modifiés.

La pluparts des auteurs ne conseillent pas de vacciner les furets contre la grippe. Les principaux arguments sont l'absence de vaccins possédant une AMM, le caractère bénin de

cette affection pour les furets, la variabilité du virus et la faible durée d'efficacité des vaccins (Langlois 2005; Quinton 2009; Quesenberry, Carpenter 2012). Cependant, il pourrait être intéressant d'envisager cette vaccination dans certains cas particuliers, notamment pour protéger les humains. Par exemple, cela pourrait être intéressant si le furet est régulièrement en contact avec des personnes immunodéprimées.

2.2.4.2. La maladie Aléoutienne

La maladie Aléoutienne est due à un parvovirus. La maladie entraine la formation de complexes immuns qui se déposent sur différents organes. Les symptômes peuvent donc être variés et sont fonctions du ou des organes touchés. C'est une maladie mortelle et il n'existe aucun traitement spécifique ni vaccin à l'heure actuelle (Langlois 2005; Boussarie 2008).

A l'heure actuelle, la recherche de vaccin contre cette maladie éprouve de grandes difficultés. En effet, les études menées ont jusque-là montré une inefficacité des vaccins testés voire un effet délétère. En effet, dans une étude réalisée en 1972, les chercheurs se sont aperçus non seulement de l'inefficacité d'un vaccin inactivé mais aussi du pouvoir de ce vaccin à au contraire promouvoir les atteintes tissulaires et augmenter la sensibilité des visons vis-à-vis de la maladie Aléoutienne (Porter, Larsen, Porter 1972). Une seconde étude arrive à la même conclusion avec un autre vaccin, constitué de la protéine de capside VP1/2 (Aasted, Alexandersen, Christensen 1998). A l'heure actuelle, les résultats les plus prometteurs, bien qu'insuffisants, reposent sur la protéine NS1 (non-structural protein 1). En effet, deux études utilisant pour l'une la protéine NS1 directement (Aasted, Alexandersen, Christensen 1998), l'autre utilisant un vaccin à ADN fondé sur le gène codant la protéine NS1 (Castelruiz, Blixenkrone-Møller, Aasted 2005) ont obtenu une efficacité partielle très limitée chez des visons. Outre ce peu d'efficacité, c'est surtout l'observation d'une immunité cellulaire et la production de cellules mémoires $CD8^+$ qui est encourageante (Castelruiz, Blixenkrone-Møller, Aasted 2005).

2.2.5. Les réactions vaccinales

Chez le furet, la réaction vaccinale la plus fréquemment rencontrée est l'hypersensibilité de type I, ou choc anaphylactique. Les symptômes apparaissent peu de temps –moins d'une demi-heure– après l'injection vaccinale. Cette réaction est caractérisée le plus souvent par des vomissements et de la diarrhée pouvant être hémorragique voire des troubles respiratoires ou une vasodilatation généralisée. Cette réaction peut nécessiter une

prise en charge médicale rapide et conduire à la mort de l'animal dans de rares cas (Steinbauer 2010; Quesenberry, Carpenter 2012; Greenacre 2003; Moore *et al.* 2005).

Deux études rétrospectives réalisées aux États-Unis ont répertorié les cas de réactions vaccinales chez des furets ayant subi une vaccination contre la maladie de Carré, la rage ou les deux (Greenacre 2003; Moore *et al.* 2005). Les auteurs ont cherché à mettre en évidence l'incidence de ces effets secondaires, les facteurs de risque et l'injection en cause. A chaque fois, les réactions observées étaient de type anaphylactique. Concernant la fréquence d'apparition d'une réaction vaccinale, les deux études obtiennent des résultats différents : l'une (Greenacre 2003), observe 5,6%, 5,9% et 5,6% de réactions respectivement pour la vaccination rabique seule, la vaccination contre la maladie de Carré seule et la vaccination pour les deux. L'autre (Moore *et al.* 2005), observe une incidence bien plus faible des réactions vaccinales avec, respectivement, 0,51%, 1% et 0,85%. Dans les deux cas, les auteurs concluent qu'ils n'y a pas de différence notable entre ces trois schémas de vaccination, l'une n'entrainant pas plus de réactions que les autres. Cependant, une étude réalisée sur un échantillon plus grand pourrait permettre de préciser de façon plus certaine ce point. Dans ces deux études, les auteurs précisent aussi qu'il n'y a pas de prédisposition de sexe (Moore *et al.* 2005; Greenacre 2003). Dans l'étude de Moore, d'autres facteurs de risque potentiels ont été étudiés : l'âge, le poids, le nombre de vaccinations reçues contre la maladie de Carré et le nombre de vaccinations rabiques reçues. Il en ressort que seul un cumul de vaccinations contre la maladie de Carré augmente le risque de réaction vaccinale. Il semble que chaque injection vaccinale contre la maladie de Carré augmente le risque de 80% (Moore *et al.* 2005). Il est à noter que ces études ont été réalisées sur des furets vaccinés avec des vaccins américains, disposant donc d'une AMM pour le furet. Il n'est donc pas possible de conclure quant aux réactions vaccinales induites par les vaccins destinés aux chiens et utilisés en France. Cependant, plusieurs auteurs mettent en cause les vaccins contre la maladie de Carré atténués sur lignée de carnivores et ceux contenant de nombreuses valences (Quinton 2009; Boussarie 2008).

Il faut avertir le propriétaire de l'existence de telles réactions, évaluer avec lui la balance bénéfice-risque de la vaccination de son animal et lui proposer de rester aux alentours de la clinique et de surveiller son furet dans la demi-heure qui suit l'injection. Un animal qui réagit à la vaccination réagira automatiquement lors des prochaines. Chez ces animaux, en fonction de la gravité de la réaction et de la balance bénéfice-risque, il pourra être décidé de stopper les vaccinations (Quesenberry, Carpenter 2012; Steinbauer 2010). Dans le cas où une réaction anaphylactique apparait, si nécessaire un traitement peut être mis en place à base

Rapport-Gratuit.com

d'antihistaminiques (diphénhydramine 2 mg/kg IM ou IV par exemple), de corticoïdes (dexaméthasone 2 mg/kg SC par exemple) et d'épinéphrine (0,001-0,002 mg/kg IV, IM ou SC) ainsi que la mise sous oxygène et une fluidothérapie (Quesenberry, Carpenter 2012; Steinbauer 2010; Greenacre 2003).

Quelques cas de fibrosarcomes pouvant être induits par la vaccination ont été décrits, sans que cette dernière puisse être définitivement mise en cause. Les données histopathologiques de ces fibrosarcomes ont été comparées avec celles obtenues chez le chat et semblent s'en rapprocher (Munday, Stedman, Richey 2003). Il est donc possible que les furets, comme les chats, soient sujets aux fibrosarcomes post-injection.

2.2.6. Bilan de la vaccination du furet

A l'heure actuelle, les seuls vaccins possédant une AMM pour le furet sont des vaccins rabiques. La vaccination contre la rage est réglementée, elle se fait dans des conditions strictes. Au vu de la gravité de la maladie de Carré et de la sensibilité du furet à cette maladie, il semble nécessaire de les vacciner avec des spécialités destinées aux chiens.

Valence d'intérêt	Nom vaccin	Restriction	P1	P2	P3	R
Maladie de Carré	CANIGEN® CH	Pas pendant gestation	(S6)	(S10)	S14	1 an
	NOBIVAC® CHP					
	NOBIVAC® PUPPY CP					
Rage	RABISIN®		M3	Ø	Ø	1 an
	RABISIN MULTI®					
	VANGUARD R®		S12	Ø	Ø	1 an

Tableau 10 : Récapitulatif des vaccins utilisables en France chez le furet et des protocoles de vaccination

Age	6 sem.	10 sem.	14 sem.	1 an	2 ans, 3ans …
Injections vaccinales	1ère inj. **Carré**	2ème inj. **Carré**	3ème inj. **Carré** 1ère inj. **Rage**	rappel **Carré** rappel **Rage**	rappel **Carré** et **Rage** tous les ans

Tableau 11 : Schéma de vaccination du furet

2.3. Les rongeurs

Bien que de plus en plus appréciés et médicalisés, les rongeurs de compagnie –chinchilla, cochon d'inde, rats, souris, gerbilles …– ne disposent à l'heure actuelle d'aucun vaccin. La recherche en la matière reste d'ailleurs encore anecdotique. S'ils connaissent pourtant bien les

vaccins, c'est qu'ils servent massivement de modèle pour la recherche vaccinale humaine mais aussi animale.

Parmi les quelques études menées, une annonçait des résultats encourageant quant à la vaccination contre *Pseudomonas aeruginosa* chez des souris et des chinchillas (Lusis, Soltys 1971). Cette bactérie cause des otites moyennes, des pneumonies, des entérites, des septicémies et des morts subites chez les chinchillas. Elle est aussi un agent d'infections nosocomiales chez l'humain (Hirakawa *et al.* 2010). Cependant, cette étude ne semble pas avoir amené de suite dans la recherche vaccinale concernant cette affection.

Les rongeurs devront donc attendre encore quelques années avant d'avoir leur gamme vaccinale.

3. La vaccination des oiseaux

3.1. Présentation des oiseaux de compagnie

Dans le cadre de cette thèse, nous nous intéresseront à deux ordres d'oiseaux, qui constituent la majorité des oiseaux de compagnie : les Psittaciformes et les Passériformes.

Les représentants du groupe des psittaciformes sont plus connus sous les noms de perroquets et perruches. Leur intelligence, leur capacité d'apprentissage et leur aptitude à parler séduit depuis plusieurs siècles. Leur longévité parfois surprenante –jusqu'à 80 ans pour certains–, leur valeur sentimentale mais aussi pécuniaire en font les compagnons précieux de toute une vie. Leur vaccination revêt donc une grande importance (BSAVA 1996; De Wailly, Prin, Prin 2004; Stanford 2002).

L'ordre des passériformes est le plus grand de la classe des oiseaux. Parmi les nombreuses espèces qui le composent, certains ornent les maisons de longue date. C'est le cas du canari, apprécié depuis longtemps pour sa facilité d'élevage et son chant. Les mainates, recherchés pour leur capacité à parler, font aussi partie de ce grand groupe d'oiseau (Rosskopf, Woerpel 1996).

De nombreuses maladies sont communes aux différentes espèces de ces deux ordres, les mêmes vaccins pourront donc souvent être utilisés.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

3.2. Examen clinique ante-vaccination

3.2.1. Manipulation

La manipulation et la contention des oiseaux est très différente de celles des mammifères et nécessite un peu d'entrainement. Elle va aussi différer en fonction de la taille de l'oiseau à manipuler. Quelques principes de base sont à connaître afin de comprendre ces méthodes de manipulation. Tout d'abord, les oiseaux sont des animaux très facilement stressés, ceci pouvant aller jusqu'à entrainer la mort de l'animal. Ceci est particulièrement vrai pour les oiseaux de petite taille. Il est donc nécessaire de prendre des précautions pour limiter au maximum ce stress (BSAVA 1996; Stanford 2002; André 2005; Altman *et al.* 1997; Powers 2006; Rosskopf, Woerpel 1996) :

- L'animal ne sera manipulé que si cela est nécessaire. Un animal trop faible ou en détresse respiratoire ne doit en aucun cas être stressé. Le vétérinaire veillera à stabiliser l'animal –mise sous oxygène, lampe chauffante …– avant d'entreprendre la manipulation de ces animaux.

- La manipulation doit durer le moins de temps possible. Pour cela, le clinicien se doit de préparer à l'avance tout le matériel dont il pourra avoir besoin pour son examen clinique et pour les actes qu'il souhaite réaliser sur l'animal.

- L'oiseau doit être attrapé le plus vite possible, en le bloquant contre une paroi de sa cage par exemple. Une course-poursuite dans une salle ou dans la cage augmenterait significativement le stress de l'animal. Mieux vaut être ferme et rapide que trop hésitant.

- Une diminution de la luminosité de la salle apaise généralement les oiseaux.

- Dans tous les cas, il est indispensable de prévenir le propriétaire des risques encourus.

La contention des oiseaux représente un danger pour eux –stress, blessures liées à la manipulation– mais aussi pour le manipulateur, en particulier lors de manipulations de grands psittacidés. Ceux-ci sont en effet dotés d'un bec puissant susceptible d'occasionner de profondes blessures et de griffes acérées. Cependant, l'emploi de gants épais tels que ceux en cuir devra être proscrit chez ces oiseaux car ils ne permettent pas d'avoir des gestes suffisamment précis et délicats. L'emploi d'une serviette éponge, si besoin repliée pour

augmenter son épaisseur sera donc privilégiée. Dans le cas de petits oiseaux on préférera l'emploi de serviettes en papier ou de mouchoir en tissu si nécessaire : en effet ceux-ci ne sont pas dangereux, et l'utilisation d'une serviette trop épaisse risquerait de les blesser et rendrait la manipulation difficile et imprécise. Des gants fins à usage unique –en latex par exemple– pourront être utilisés afin de se prémunir des risques de contaminations, pour soi et pour les autres animaux (Stanford 2002; Altman *et al.* 1997; André 2005; BSAVA 1996; Rosskopf, Woerpel 1996).

Si la capture de l'animal se fait dans sa cage, il faut au préalable retirer calmement le maximum de matériel à l'intérieur –jouets, gamelles …– afin de se faciliter la tâche. Il faut sécuriser la pièce où se trouve la cage en fermant les fenêtres et en bloquant la porte afin que l'oiseau ne puisse pas s'échapper. Enfin, il est prudent de prévoir un filet pour rattraper l'animal au cas où celui-ci nous échapperait. Il est préférable d'agir en absence du propriétaire. En effet, les oiseaux ayant une bonne mémoire pourraient associer leur propriétaire à cet événement désagréable et des troubles comportementaux envers lui pourraient en découler (André 2005; Altman *et al*. 1997; BSAVA 1996).

Pour les petits oiseaux, il convient donc de procéder de la façon suivante : bloquer l'animal rapidement mais sans brutalité contre les barreaux de sa cage puis s'en saisir à mains nues ou à l'aide d'une serviette en papier. Il s'agit de maintenir l'animal dans une main, le pouce et l'index autour du cou de l'oiseau, le majeur et l'annulaire maintiennent l'abdomen et l'auriculaire tient la queue tandis que les ailes sont plaquées contre la paume de la main (Figure 16). Il faut prendre garde à maintenir fermement l'animal mais sans lui comprimer le thorax (André 2005; Schulte, Rupley 2004).

Figure 16 : Manipulation d'un oiseau de petite taille. Photo : Marion LARGEAU

Concernant les oiseaux de grande taille, tels que les aras et cacatoès par exemple, il est primordial de ne jamais tenter de les attraper alors qu'ils sont sur l'épaule de leur propriétaire. Ils pourraient avoir un mouvement de défense et attaquer l'assaillant avec leur bec. Si l'oiseau est habitué à la manipulation et n'est pas agressif, il est possible de le laisser simplement monter sur la main du manipulateur. Celui-ci pourra ensuite envelopper doucement l'animal dans une serviette tout en lui parlant calmement afin de le contenir et l'examiner. Les perroquets ont tendance à attaquer cette serviette : il suffit ainsi de les laisser en mordiller un bout pour détourner leur attention (Figure 17) (André 2005; Wilson 2007; Schulte, Rupley 2004). Enfin, pour les grands oiseaux agressifs, il faut les envelopper rapidement et entièrement dans une serviette puis se saisir de la tête d'une main. Ensuite, il faut attraper les pattes et les maintenir jointes avec l'autre main. Les ailes sont maintenues en même temps, par les deux mains. Il est possible de maintenir la tête de différentes façons : soit entre le pouce et le majeur, au niveau des oreilles, soit avec trois doigts, le pouce et le majeur au niveau des oreilles et l'index sur le dessus de la tête (Figure 18) (André 2005; Altman *et al.* 1997; BSAVA 1996; Schulte, Rupley 2004).

Figure 17 : Utilisation d'une serviette pour la manipulation d'un psittacidé agressif de grande taille. photo : Marion LARGEAU

Figure 18 : Manipulation d'un psittacidé agressif de grande taille. Photo : Marion LARGEAU

3.2.2. Examen clinique général

L'examen clinique général des oiseaux se réalise selon la même systématique que pour les mammifères. Il va donc être réalisé en trois temps : le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs, l'examen clinique à distance et l'examen clinique rapproché (Rosskopf, Woerpel 1996).

Les psittaciformes et les passériformes n'expriment que tardivement des signes de maladies. Ceci est une adaptation au mode de vie sauvage, par lequel ils représentent des proies : tout signe de faiblesse constitue donc un danger pour l'animal voire son groupe. Le recueil de l'anamnèse est d'autant plus important chez ces animaux. Celle-ci devra donc être très détaillée. Comme toujours, le vétérinaire s'intéressera aux caractéristiques de l'animal tel que son âge et son sexe par exemple. La connaissance détaillée du mode de vie –en cage, en liberté dans la maison, à l'extérieur ou à l'intérieur, seul ou avec d'autres animaux, expositions …–, des conditions d'adoption et de l'alimentation de l'animal est primordiale chez les oiseaux. Elle permet de prévenir des erreurs courantes pouvant occasionner des troubles chez l'animal. Enfin, le clinicien prendra soin d'interroger le propriétaire sur tout changement, même minime, qu'il aurait pu remarquer chez son animal ainsi que sur ses antécédents médicaux (André 2005; Altman *et al.* 1997; Welle 2011).

Lors de l'examen à distance –qui peut en partie être réalisé en même temps que le recueil des commémoratifs–, comme pour les mammifères, il s'agit d'observer la posture de l'animal, sa symétrie, sa vivacité et son comportement. L'examen global du plumage est particulièrement important car un grand nombre de troubles ou de maladies chez les oiseaux s'expriment à travers le plumage. Il est donc nécessaire d'en évaluer l'intégrité, la propreté, la densité, la couleur et la brillance. Il faudra aussi prendre soin d'écouter l'animal afin de noter la présence ou au contraire l'absence de sons ou de chant émis mais aussi s'ils sont normaux ou modifiés. Si l'oiseau est amené dans la cage où il vit habituellement, beaucoup d'autres informations peuvent en être tirées : éléments présents dans la cage, alimentation, propreté, quantité et aspect des fientes (André 2005; Welle 2011; Altman *et al.* 1997; Rosskopf, Woerpel 1996; BSAVA 1996).

L'examen rapproché se réalise globalement selon le même protocole que pour les mammifères : observation macroscopique, pesée, auscultation, palpation... L'examen du pelage étant logiquement remplacé par un examen détaillé des plumes, sur l'ensemble de l'animal. Il faut penser à rechercher la présence de parasites sur la peau de l'animal et à observer la qualité de cette dernière. La palpation du jabot permet d'évaluer son état de réplétion. Le bec devra aussi faire l'objet d'un examen consciencieux. Il faut évaluer sa forme, sa coloration, sa régularité et sa solidité. L'état d'engraissement de l'animal s'apprécie par la palpation du bréchet qui doit être facilement palpable sans être saillant (André 2005; Rosskopf, Woerpel 1996; Altman et al. 1997).

3.3. La vaccination

3.3.1. La Polyomavirose

3.3.1.1. Présentation

3.3.1.1.1. Etiologie

La polyomavirose aviaire est une maladie virale due à un virus du genre *Polyomavirus* appartenant à la famille des *Polyomaviridae* (ICTV). Il s'agit d'un virus à ADN non enveloppé, très résistant dans le milieu extérieur (Figure 16), et appelé « Budgerigar Fledging Disease Polyoma Virus », ou BFD, car il n'était alors observé que chez les perruches ondulés (Moraillon, Legeay, Boussarie 2007).

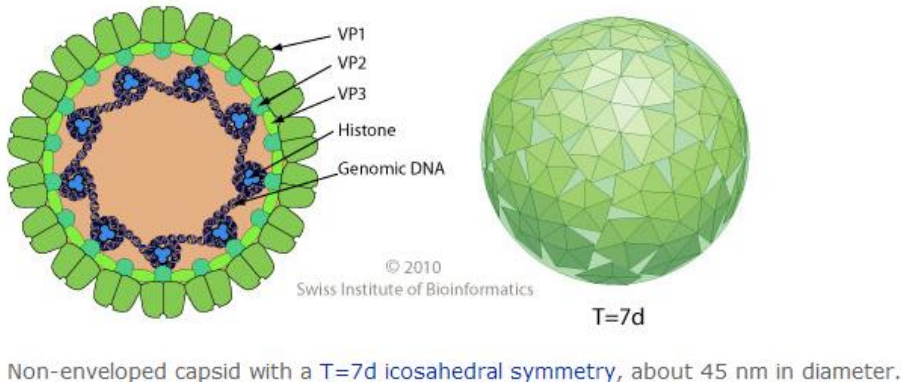

Figure 19 : Structure d'un *Polyomavirus* (ViralZone www.expasy.org/viralzone, Swiss Institute of Bioinformatics)

3.3.1.1.2. Description de la maladie

La polyomavirose touche en particulier les perruches ondulées mais peut affecter toutes les espèces de psittacidés ainsi que les passériformes en bien moindre mesure pour ces derniers (Altman *et al.* 1997; André 2005; Rosskopf, Woerpel 1996). Le virus est présent dans les fientes, les sécrétions buccales, les plumes et les squames cutanés. La transmission se fait en majorité via l'inhalation du virus présent dans les aérosols. La possibilité d'une transmission verticale n'a jamais été démontrée mais semble possible (Altman *et al*. 1997; Moraillon, Legeay, Boussarie 2007).

La maladie est parfois un fléau dans les élevages de psittacidés, en particulier ceux où les oisillons sont nourris à la main. Lorsqu'elle se déclare dans un élevage, elle est

responsable de morts subites chez les poussins âgés de moins de vingt jours en particulier. Des symptômes peuvent parfois être observés avant le décès de l'animal. L'oiseau peut présenter une distension abdominale, des hémorragies sous-cutanées, des troubles neurologiques et des anomalies du plumage. Ceux qui survivent ont un plumage anormal : les plumes sont fragiles, atrophiées ou dysplasiques voir absentes, leur contour est anormal, les rectrices et rémiges secondaires sont peu ou pas développées. A la sortie du nid, les oisillons sont donc incapables de voler et tombent sur le sol. A la mue suivante, les plumes repousseront normalement. Mis à part chez les perruches ondulées, plus sensibles, l'infection est généralement asymptomatique chez les individus adultes (Katoh *et al.* 2010; André 2005; Altman *et al.* 1997; Moraillon, Legeay, Boussarie 2007; Rosskopf, Woerpel 1996).

Il n'existe aucun traitement.

3.3.1.2. La vaccination

Il n'existe en France aucun vaccin disponible contre la polyomavirose aviaire. Cependant, un vaccin inactivé adjuvé est disponible aux Etats-Unis : le Psittimune® APV produit par le laboratoire Ceva. Les oiseaux de compagnie adultes n'étant généralement pas affectés –ou seulement de manière asymptomatique– à moins d'être immunodéprimé par une maladie concomitante, il n'y a pas lieu d'utiliser ce vaccin en routine chez les psittacidés de compagnie. En revanche, étant donné les conséquences désastreuses que peut entrainer le déclenchement d'une telle maladie dans les élevages et la difficulté à se débarrasser de l'infection une fois qu'elle est présente, son emploi est recommandable dans les élevages de psittaciformes ainsi que dans les animaleries. Il est aussi possible d'envisager son emploi pour les oiseaux participant à des expositions (Altman *et al.* 1997).

3.3.1.2.1. Efficacité de la vaccination

Une étude (Ritchie, Latimer, *et al*. 1998) s'est intéressée à l'innocuité, l'immunogénicité et l'efficacité d'un vaccin inactivé contre la polyomavirose aviaire chez un grand nombre de psittacidés. Plusieurs conditions ont été réalisées pour l'étude de l'innocuité : une vaccination simple par voie sous-cutanée d'animaux naïfs vis-à-vis du polyomavirus et d'oiseaux ayant survécu à la polyomavirose, les conséquences de nombreux rappels ainsi que les effets secondaires suite à une injection intradermique. Les oiseaux ont été observés pendant des périodes allant de plusieurs jours à plusieurs années afin de noter et grader les éventuelles réactions à la vaccination. Chez tous ces oiseaux, aucune réaction systémique n'a été observée. Des réactions locales se sont parfois déclenchées, ne nécessitant

jamais de soins particuliers. Ces réactions sont plus fréquentes et plus sévères lors de vaccination par voie intradermique. D'autre part, les vaccinations répétées ou sur des animaux ayant préalablement rencontré le virus n'ont pas été associées à des réactions vaccinales. L'immunogénicité a été étudiée par dosage des anticorps neutralisants avant vaccination et deux ou trois semaines après l'injection de rappel, sur des animaux de différents statuts vis-à-vis du polyomavirus. La vaccination a provoqué la synthèse d'anticorps neutralisant chez 93% des oiseaux initialement séronégatif contre 56% des oiseaux initialement séropositifs. Enfin, des psittacidés ont subi une épreuve virulente deux à quatre semaines après avoir été correctement vaccinés afin de tester l'efficacité du vaccin. Celle-ci a été évaluée par observation de l'apparition de signes clinique, dosage des anticorps neutralisant et recherche du virus dans différents organes. Le virus a été retrouvé chez seulement 5% des oiseaux vaccinés alors qu'il était présent chez 95% des contrôles. La vaccination à induit une séroconversion chez tous les oiseaux vaccinés contre seulement 4% des contrôles. Cette étude semble donc montrer que la vaccination par un vaccin inactivée est sûre et efficace (Ritchie, Latimer, *et al.* 1998)

Une seconde étude (Ritchie, Vaughn, *et al*. 1998) a été réalisée dans neuf élevages de psittacidés victimes de mortalités importantes dues au polyomavirus. Dans chacun de ces élevages, au cours d'un épisode important de mortalité, tous les oiseaux ont été vaccinés par un vaccin inactivé administré par voie sous-cutanée. Les protocoles de vaccinations diffèrent très peu entre les élevages. Les oisillons ont été vaccinés à partir de l'âge de 10 jours –ou un peu plus vieux selon les élevages– par une injection sous-cutanée suivie de deux rappels deux et quatre semaines plus tard. Les jeunes de plus de 35 jours environ et les adultes ont été vaccinés par une injection sous-cutanée suivie d'un rappel deux semaines plus tard. En simultané de la période de vaccination, les mesures d'hygiène et de désinfection ont été renforcées. Dans tous les élevages, les résultats sont spectaculaires : bien que les mortalités perdurent durant le temps du protocole de vaccination –logiquement due au temps nécessaire de mise en place d'une immunité–, celles-ci sont réduites à néant deux à 3 semaines après le dernier rappel dans tous les élevages excepté un où l'un des nids infectés n'avait pas été remplacé. Bien que le fabricant du vaccin conseille de ne vacciner que les animaux sains et non durant la période de reproduction, cette étude semble démontrer que le non-respect de ces conditions ne pose aucun problème. Toutefois, cette étude n'utilisant pas de groupe témoin, le rôle des mesures d'hygiènes dans la réussite de cette lutte n'est pas déterminé mais reste probablement primordial et ne doit surtout pas être négligé (Ritchie, Vaughn, *et al*. 1998).

3.3.1.2.2. Le vaccin contre la polyomavirose

Comme dit précédemment, il existe seulement un vaccin contre la polyomavirose aviaire, commercialisé aux Etats-Unis : le Psittimune® APV du laboratoire Ceva. Il s'agit d'un vaccin inactivé adjuvé, développé pour les psittaciformes. Il contient aussi de la gentamicine et de l'amphotéricine B en guise de conservateurs (*Psittimune APV* 2014).

L'administration du vaccin se fait par injection sous-cutanée dans la zone caudale de la poitrine, sur un côté, en prenant soin de ne pas injecter le vaccin en intra-musculaire ou dans le bréchet. Il est conseillé de changer de côté à chaque injection (Creative Science 2013).

Pour les oiseaux dont le poids estimé à l'âge adulte est inférieur à 200 grammes, la dose à injecter et de 0,25 ml. Pour ceux qui dépasseront les 200 grammes, il faut injecter 0,5 ml. Le protocole de vaccination est le suivant (Creative Science 2013; *Psittimune APV* 2014) :

- Primovaccination : 1 injection à l'âge de 5 semaines
- Rappel de primovaccination : 1 injection 2 à 3 semaines plus tard
- Rappels suivant : tous les ans

Les oisillons ne devraient pas être transférés vers un autre élevage ou à la vente dans le mois suivant la seconde injection de primovaccination. Les oiseaux devant rejoindre l'élevage doivent être vaccinés durant la période de quarantaine (Creative Science 2013).

Des réactions cutanées liées à l'administration du vaccin sont possibles telles qu'une décoloration ou un épaississement de la peau voire la formation d'un granulome dans de plus rares cas. En général, cela se résout sans traitement en moins de deux mois. Une baisse d'appétit peut être observée les jours suivant l'injection (Creative Science 2013; *Psittimune APV* 2014).

3.3.2. L'avipoxvirose ou variole aviaire

3.3.2.1. Présentation

3.3.2.1.1. Etiologie

La variole aviaire est due à un virus du genre *Avipoxvirus*, de la famille des *Poxviridae* (ICTV). Il s'agit de virus à ADN, représentés par trois espèces (canarypox, fowlpox, psittacinepox) dont différentes souches, plus ou moins spécifiques d'espèce d'oiseaux et dont

Rapport-Gratuit.com

elles portent souvent le nom existent. Ces virus sont très résistants à la dessiccation, et peuvent donc survivre de longues périodes dans les squames. La protection croisée est variable (Damon 2007; Murphy *et al.* 1995; MacLachlan, Dubovi 2011; Greenacre 2005).

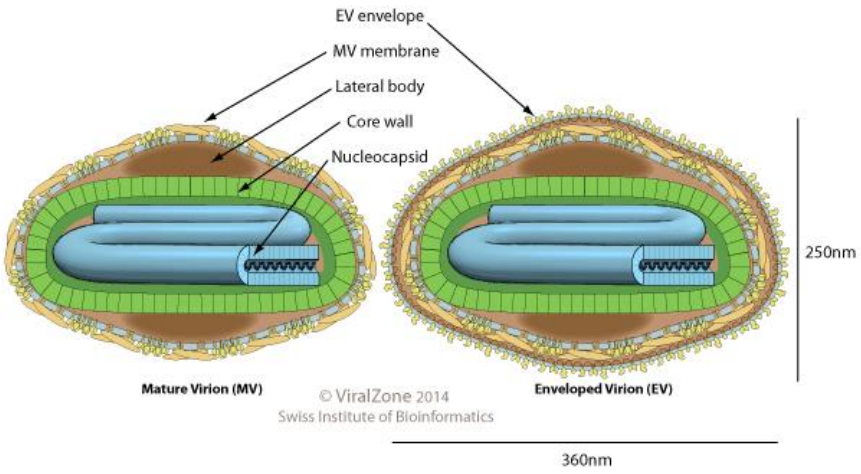

Figure 20 : Structure d'un *Avipoxvirus*. Source: ViralZone www.expasy.org/viralzone (Swiss Institute of Bioinformatics)

3.3.2.1.2. Description de la maladie

La variole aviaire est connue par de nombreuses espèces d'oiseaux puisqu'elle touche 232 espèces appartenant à 23 ordres différents (MacLachlan, Dubovi 2011). Elle peut notamment affecter les oiseaux de compagnies appartenant aux Psittaciformes, plus spécifiquement les amazones, et certains Passeriformes, tels que les canaris chez lesquels elle est courante. Elle a aussi un impact important en élevage puisque de nombreuses volailles y sont sensibles.

Le mode de transmission le plus courant se fait via les arthropodes hématophages tels que les moustiques, poux et acariens. La contamination est aussi possible par l'alimentation ou la boisson de denrées contaminées –par des débris cutanés par exemple– ou encore par inhalation d'aérosols. Enfin, tout élément matériel contaminé entrant en contact ou pénétrant à travers une peau lésée est susceptible de transmettre la maladie. La durée de la phase d'incubation est généralement d'une à deux semaines.(Samour 2000; André 2005; Rosskopf, Woerpel 1996; Altman *et al.* 1997).

La maladie peut se présenter sous trois formes différentes (André 2005; Samour 2000; Rosskopf, Woerpel 1996; Altman *et al.* 1997) :

- La forme cutanée, ou « sèche », la plus commune, se manifeste par la formation de nodules et de lésions croûteuses dans les zones non recouvertes de plumes : le bec, les pattes et les griffes en particulier. Des symptômes oculaires se développent, caractérisés par une blépharite, de la chassie pouvant aller jusqu'à une uvéite ou une kératite.

- La forme diphtérique, ou « humide », est caractérisée par l'apparition de vésicules blanchâtres à jaunes sur les muqueuses buccales, respiratoires et digestives. L'animal présente des difficultés respiratoires parfois mortelles.

- La forme respiratoire, ou septicémique, présente une clinique fruste. L'animal est apathique, en boule et à l'écart, en détresse respiratoire. La mort fait souvent suite à cet état.

Le taux de mortalité est très variable mais peut atteindre les 100% dans les cas graves surtout lorsque des surinfections se mettent en place. En général, la forme respiratoire est la plus sévère. Les animaux survivants guérissent en général en plusieurs semaines (André 2005; Damon 2007).

3.3.2.2. La vaccination

Nous nous intéresserons uniquement aux oiseaux destinés purement à la compagnie – Psittaciformes et Passeriformes– et délaisserons ainsi le cas des volailles et pigeons. En France, il existe uniquement un vaccin destiné aux poules, qui ne correspond pas à la même souche virale et dont la protection croisée induite chez d'autres espèces d'oiseaux est très incertaine (Raidal 1995; Harrison, Harisson 1986). En revanche, un vaccin destiné aux canaris est commercialisé en Belgique et aux Pays-Bas, et régulièrement utilisé en France : il s'agit du Poulvac® P Canary produit par le laboratoire Zoetis. Un autre vaccin contre la variole du canari est disponible aux Etats-Unis : le Poximune® C, commercialisé par le laboratoire Céva. Il n'existe en revanche aucun vaccin destiné aux psittaciformes.

Les vaccins n'étant pas disponibles en France, il va falloir réserver leur utilisation –et donc la demande d'importation– aux cas qui le nécessitent vraiment. Les canaris les plus à risque et pour lesquels les conséquences économiques pourraient être désastreuses sont évidemment ceux d'élevage. Dans ces conditions, le vaccin paraît d'une grande importance. D'autre part, les canaris vivant à l'extérieur sont aussi particulièrement vulnérables, ainsi que

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

les oiseaux participant à des expositions. Pour les oiseaux de compagnie vivant à l'intérieur en petit nombre, une prophylaxie sanitaire est suffisante.

Idéalement, la vaccination ne devrait pas être entreprise dans les élevages infectés, au risque que le virus sauvage et la souche vaccinale se recombinent et contamine tout le cheptel. Cependant, en cas d'urgence, les oiseaux apparemment sains pourront être vaccinés et séparés des malades. Dans tous les cas, il est déconseillé de mélanger les oiseaux vaccinés et les non vaccinés. En effet, les oiseaux vaccinés peuvent être porteurs de virus sans en exprimer les signes cliniques et ainsi infecter les autres oiseaux. Le niveau de protection par la vaccination est acceptable mais l'immunité induite est individus-dépendant et certains oiseaux ne développeront pas, ou peu, de réponse à la vaccination (Harrison, Harisson 1986; *Résumé des caractéristiques du produit. Poulvac P Canary* 2013; Altman *et al.* 1997).

Afin de s'assurer une protection maximale, tous les oiseaux d'un groupe doivent être vaccinés et ce avant la saison propice aux insectes piqueurs –en particulier les moustiques– et avant la saison de reproduction. En pratique, la vaccination devra idéalement être réalisée entre la mi-juin et la mi-juillet (Greenacre 2005; *Résumé des caractéristiques du produit. Poulvac P Canary* 2013).

3.3.2.2.1. Administration des vaccins par transfixion alaire

L'administration des vaccins anti-variolique se fait via une injection selon la méthode de transfixion alaire (TA) aussi nommée « Wing-Web ». Pour ce faire, il faut attraper l'oiseau et étendre une de ses ailes, tandis qu'un second opérateur administre le produit en transperçant la membrane alaire à l'aide du dispositif muni de deux aiguilles fourni avec le vaccin en prenant garde de ne toucher ni les muscles, ni les articulations. Afin de mieux visualiser le site et ainsi d'optimiser le taux de réussite de la vaccination, il est judicieux d'écarter, voire d'enlever les plumes de la zone concernée. Le dispositif servant pour tous les oiseaux, il est indispensable de désinfecter le matériel entre chaque individu. Avant de prélever la suspension vaccinale destinée à un animal, les aiguilles doivent donc être passées à la flamme puis être refroidies par trempage dans de l'eau préalablement bouillie (Guérin, Balloy, Villate 2011; Boucher, Lardeux 1995; *Résumé des caractéristiques du produit. Poulvac P Canary* 2013).

Une lésion typique, pustuleuse, doit apparaitre environ une semaine après la vaccination, au niveau du site d'injection. Dans le cas où celle-ci est absente, cela signifie que

la vaccination n'est pas effective. L'oiseau en question devra alors être revacciné (*Résumé des caractéristiques du produit. Poulvac P Canary* 2013).

3.3.2.2.2. Le vaccin contre la variole du canari

Nous nous intéresserons uniquement au vaccin commercialisé en Europe, plus facile d'obtention que celui utilisé outre-Atlantique et possédant les mêmes caractéristiques.

Le vaccin Poulvac® P Canary est commercialisé par le laboratoire Zoetis. Il s'agit d'un vaccin vivant atténué, constitué de la souche KP1 du canarypox virus. Il est destiné aux canaris et pinsons.

L'administration du vaccin se fait par transfixion alaire, selon le protocole décrit précédemment (cf. 3.4.2.1), de mi-juin à mi-juillet. Le protocole de vaccination est donc le suivant :

- Primovaccination : 1 injection à l'âge de 4 semaines. Revaccination si nécessaire une à deux semaines plus tard.
- Rappels : tous les ans, entre mi-juin et mi-juillet

Une pustule ou un nodule doivent apparaitre dans la semaine suivant l'injection afin de témoigner de son efficacité. Dans le cas contraire, il faut répéter l'administration (*Résumé des caractéristiques du produit. Poulvac P Canary* 2013).

3.3.3. La Paramyxovirose aviaire ou Maladie de Newcastle

3.3.3.1. Présentation

3.3.3.1.1. Etiologie

La Maladie de Newcastle est due au Newcastle Disease Virus (NDV) du genre *Avulavirus* et appartenant à la famille des *Paramyxoviridae* (ICTV). Il s'agit d'un virus enveloppé à ARN. Il est relativement résistant à la chaleur et à la lumière et, selon les conditions, peut survivre plusieurs années dans le milieu extérieur. Plusieurs sous-types existent. Ils sont basés sur la forme clinique de la maladie, à savoir, par ordre de virulence : lentogéniques, mésogéniques et vélogénique, aussi dénommée « forme exotique » *(Samour 2000; Altman et al.* 1997; Falcon 2004)

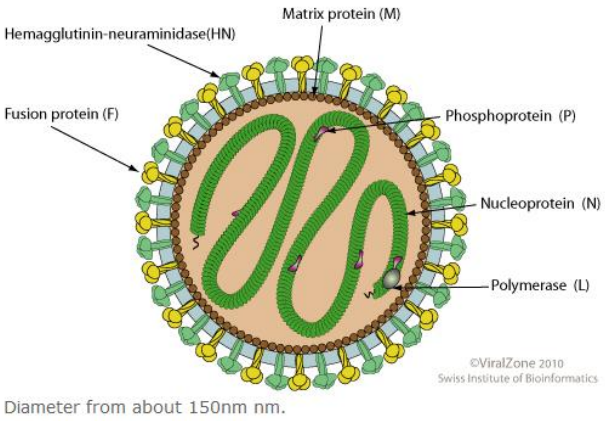

Figure 21 : Structure d'un *Paramyxovirus* (ViralZone www.expasy.org/viralzone, Swiss Institute of Bioinformatics)

La quasi-totalité des oiseaux sont sensibles à ce virus à des degrés divers. Les oiseaux d'eau tels que les anatidés sont les plus sensibles au virus. Les volailles domestiques, les colombiformes, les ratites et les psittacidés ont aussi une sensibilité importante alors que les passeriformes, rapaces, pingouins et cigognes y sont plus résistants. Cette maladie est une zoonose mais les cas humains sont rares et les signes cliniques souvent modérés avec une guérison spontanée. La maladie de Newcastle dans sa forme vélogénique est un danger sanitaire de première catégorie (ex MLRC), sa suspicion implique donc une déclaration obligatoire (Samour 2000; Altman *et al.* 1997; Rosskopf, Woerpel 1996; André 2005).

Le virus est majoritairement excrété dans les selles, peu de temps après l'infection. La transmission se fait alors par voie respiratoire, oculaire ou digestive (André 2005).

3.3.3.1.2. Description de la maladie chez les Psittacidés

Les signes cliniques de la maladie et leur intensité sont variables selon les individus. Les symptômes débutants sont souvent peu spécifiques tel que de l'abattement, une perte d'appétit ou un plumage « ébouriffé ». Rapidement, une détresse respiratoire et des troubles digestifs apparaissent et les signes nerveux sont fréquents. Le taux de mortalité est important (BSAVA 1992; André 2005; Falcon 2004).

3.3.4. La vaccination

En France, il n'existe aucun vaccin possédant une AMM pour les psittacidés. Les vaccins existants, destinés à la volaille, sont élaborés à partir de souches lentogéniques et protègent des signes cliniques mais pas de la contamination.

Il semble possible d'utiliser certains vaccins destinés aux volailles ou aux colombiformes chez les psittacidés, à condition qu'il s'agisse de vaccins inactivés. Ces informations sont tirées d'une étude réalisée sur plus de 200 espèces d'oiseaux qui a été présentée à Utrech lors de la « Conférence on Avian Medicine and Surgery » de 1993, mais celle-ci n'a pas été publiée et il est donc impossible d'en juger. Plusieurs sites internet de cliniques et de nombreux forums d'amateurs informent sur la possibilité de vacciner les psittacidés contre la maladie de Newcastle, celle-ci est donc probablement réalisée par certains vétérinaires.

D'après André, en possession du « proceeding » de la conférence d'Utrech, il serait possible d'utiliser le vaccin Colombovac® PMV, destiné aux pigeons, pour vacciner les psittacidés –hormis la perruche ondulée. Il faudrait alors réaliser deux injections sous-cutanées à trois semaines d'intervalle (André 2005).

3.3.5. La maladie de Pacheco

Il y a quelques années, un vaccin contre la maladie de Pacheco était disponible aux Etats-Unis. Il s'agissait du Psittimune® PDV du laboratoire Biomune. Ce vaccin n'est plus commercialisé et aucun autre ne l'a remplacé depuis.

3.3.6. La recherche de futurs vaccins

3.3.6.1. La Maladie du Bec et des Plumes (PBFD)

La PBFD est due à un circovirus. Cette maladie touchant les psittaciformes est toujours fatale. Lors des formes aiguë ou subaiguë, les oiseaux peuvent être victimes de mort subite, souvent par septicémie. Dans la forme chronique, la plus fréquente, la clinique est caractérisée par d'importants troubles du plumage allant jusqu'à une alopécie totale et un aspect modifié du bec pouvant être associé à des nécroses et déformation de toute la région buccale. La maladie engendre toujours une immunosuppression et, à terme, la mort de l'animal (Duchesne 2004; Greenacre 2005).

Plusieurs études de recherche vaccinale ont été menées concernant cette maladie, en particulier en Australie où elle endémique. Les premières tentatives vaccinales ont dû faire face à des difficultés car le virus de la PBFD ne peut pas être cultivé sur des œufs embryonnés de poule. Les résultats obtenus lors de ces études étaient alors mitigés mais permettaient un espoir en particulier sur la possibilité de protéger les oisillons via les AOM (Ritchie *et al.* 1992; Raidal, Firth, Cross 1993; Grosset, Peron 2010).

Afin de contourner ce problème, un vaccin recombinant exprimant une protéine de la capside du virus de la PBFD a été mis au point (Stewart *et al.* 2007; Shearer *et al*. 2008; Bonne *et al.* 2009). L'équipe de Bonne (Bonne *et al.* 2009) a testé le vaccin recombinant créé par Stewart, constitué par un baculovirus exprimant la protéine de capside du virus de la PBFD (Stewart *et al.* 2007). Cette étude a été réalisée sur treize cacatoès nasiques âgés de 65 à 89 jours, vaccinés deux fois à dix jours d'intervalle puis soumis à une épreuve virulente seize jours après la seconde injection vaccinale. Cinq oiseaux non vaccinés font office de témoins. Tous les oiseaux ayant reçu le vaccin ont synthétisé des Ac, et aucun n'a montré de signe clinique de la maladie, contrairement aux cacatoès témoins. D'autre part, à l'inverse des oiseaux contrôles, les PCR réalisées sur le sang des animaux vaccinés sont toujours négatives. En revanche, du circovirus a parfois été retrouvé dans les plumes des oiseaux vaccinés. Ainsi, d'après cette étude, le vaccin recombinant contre la PBFD semble être un bon candidat pour protéger les psittacidés des signes cliniques de la maladie mais n'empêche pas la réplication du virus et son excrétion dans les plumes. Les oiseaux vaccinés pourraient s'avérer être contagieux (Bonne *et al.* 2009).

3.3.7. Bilan de la vaccination des oiseaux de compagnie

En France, aucun vaccin destiné aux oiseaux de compagnies appartenant aux Passériformes ou au Psittaciformes n'est commercialisé. Deux vaccins, l'un contre la polyomavirose aviaire, destiné aux Psittaciformes et l'autre contre la variole aviaire concernant les canaris et pinsons, existent ailleurs dans le monde. Si ces vaccins peuvent s'avérer d'une importance capitale en élevage, ou éventuellement pour les oiseaux participant à des expositions, leur intérêt pour des animaux strictement de compagnie est discutable. La prévention des maladies chez les oiseaux de compagnie doit donc passer par une bonne maitrise des conditions de vie et par des mesures d'hygiène strictes.

Espèces cibles	Valence d'intérêt	Quels animaux ?	Nom vaccin	Voie d'administration	P1	P2	R
Psittaciformes	**Polyomavirose**	Elevage, animalerie, exposition	PSITTIMUNE® APV	SC	S5	S8	1 an
Passériformes	**Variole aviaire**	Elevage, animalerie, exposition, oiseaux vivant à l'extérieur	POULVAC® P CANARY	TA	S4	(S6)	1 an

Tableau 12 : Récapitulatif des vaccins destinés aux oiseaux de compagnie et des protocoles de vaccination

4. La vaccination des poissons

Les poissons constituent, en termes de nombre, la population la plus importante des animaux de compagnie. Leur système immunitaire est proche de celui des mammifères, ce qui rend leur vaccination possible (*FACCO* 2012).

4.1. Examen clinique ante-vaccination (Bauer 1991; BSAVA 2001; Stoskopf 1993)

Pour des raisons évidentes, l'évaluation de l'état de santé d'un poison devra souvent se contenter de l'anamnèse, des commémoratifs et d'un examen simplement à distance de l'animal. L'examen rapproché, dans ou hors de l'eau est cependant possible via une anesthésie ou par un manipulateur expérimenté. Toutefois, les poissons étant très sensibles au stress et une mauvaise manipulation risquant d'engendrer des blessures au niveau du tégument de l'animal, la balance bénéfice-risque d'un examen rapproché devra être évaluée avant d'entreprendre une manipulation.

Dans un premier temps, si cela est possible, l'examen du poisson dans son aquarium habituel donne un bon nombre d'informations. Bien entendu, cela permet d'évaluer la propreté de l'eau, la présence ou non d'aliments non consommés, ainsi que les installations à l'intérieur de l'aquarium mais permet aussi d'apporter des éléments quant à la santé de l'animal qui pourrait nous échapper. Ainsi, il faut noter la position de l'animal dans la colonne d'eau : est-il plutôt au fond de l'eau, au milieu ou en surface ? Ensuite, sa localisation dans l'aquarium est aussi très intéressante : l'animal recherche-t-il une source d'oxygène ? Est-il à l'écart ou au sein d'un groupe ? Il est nécessaire d'évaluer la nage, la vivacité et la position de l'animal : est-il sur le dos, le côté ou le ventre ? L'examen devra ensuite être interprété en fonction de l'espèce à laquelle appartient le poisson, car tous n'ont pas le même comportement.

Afin de faciliter la suite de l'examen et l'observation de l'animal, le poisson pourra être transférer dans un récipient de plus petite taille ou dans un sac rempli d'eau. Le vétérinaire prêtera une attention particulière au tégument de l'animal qui doit être recouvert d'un mucus bien brillant et ne pas présenter de modification de couleur. De même, les nageoires doivent être symétriques, aux bords nets et ne doivent pas être collées au corps de l'animal. Enfin, le clinicien s'intéressera aux yeux du poisson qui doivent être brillants, symétriques et sans exophtalmie.

En cas de doute sur l'état de santé de l'animal ou de signes évidents de maladie, un examen rapproché peut être réalisé afin de compléter l'évaluation clinique de l'animal. A moins d'être très expérimenté, la manipulation du poisson doit être réalisée sous anesthésie. L'animal sera alors manipulé avec précaution : s'il est examiné hors de l'eau, il doit être déposé sur une serviette mouillée et en utilisant des gants en latex afin d'éviter toute lésion de la peau et replacé dans l'eau régulièrement afin qu'il puisse respirer. Lorsque l'animal est endormi, le vétérinaire peut examiner facilement l'intérieur de la bouche, les branchies, les écailles, les nageoires et les orifices anal et urogénital.

4.2. Administration des vaccins

La vaccination des poissons est bien connue grâce à l'élevage où elle a une importance capitale, en particulier pour les salmonidés qui sont les principaux intéressés. Différentes méthodes d'administrations sont possibles et envisageables aussi chez les poissons d'ornement.

4.2.1. Administration par injection

L'administration par injection chez le poisson est possible pour des animaux dont le poids est supérieur à 15 grammes, mais nécessite parfois une anesthésie. Elle se fait par voie intra-péritonéale dans la majorité des cas. En effet, les voies intramusculaire ou sous-cutanée sont susceptibles d'engendrer de graves lésions telles que de sévères myopathies ou des ulcérations. Certains nouveaux vaccins, à ADN, permettent dorénavant d'utiliser la voie intramusculaire.

Ce mode d'administration présente plusieurs avantages : il permet l'emploi d'adjuvant et une immunisation efficace. Dans le cas de poisson de grande taille, elle serait aussi la méthode la moins coûteuse. Cependant, il y a plusieurs facteurs limitant pour ce mode d'administration. Il est stressant pour les animaux mais est surtout laborieux, non sans risque pour le manipulateur et difficile à mettre en place sur de gros effectifs, bien que des outils semi-automatiques aient été conçus (Blancou *et al*. 1997; Stoskopf 1993; Secombes, Ellis 2012; Quentel, Bremont, Pouliquen 2007).

Ce mode d'administration est donc à privilégier pour de petits effectifs, des poissons de grande taille ou de grande valeur.

4.2.2. Administration par immersion

Le principe des méthodes par immersion est de mettre directement en contact les poissons avec une solution contenant du vaccin dilué. Ces méthodes ont une efficacité acceptable mais bien inférieures à celle prodiguée par les injections. Il existe plusieurs variantes de cette voie d'administration :

- Trempage : les poissons sont passés brièvement –entre 20 secondes et 1 minute en moyenne– dans un bac de faible profondeur contenant du vaccin dilué à environ 10% dans de l'eau claire. Cette méthode est couramment réalisée bien qu'elle nécessite des manipulations engendrant du stress pour les animaux (Blancou *et al*. 1997; Quentel, Bremont, Pouliquen 2007).

- Bain : dans ce cas, le vaccin est directement ajouté à l'eau du bassin des poissons –dont le niveau peut être diminué préalablement– à une concentration moindre que lors d'un trempage. Les animaux doivent donc rester plus longtemps dans cette eau. Cette méthode présente l'avantage d'être rapide et simple à mettre en œuvre et ne nécessite pas de manipulation des poissons (Blancou *et al.* 1997; Quentel, Bremont, Pouliquen 2007).

- Spray : cette variante consiste à appliquer un spray de la solution vaccinale sur les poissons. Il nécessite donc une manipulation directe de chaque individu ce qui s'avère contraignant (Secombes, Ellis 2012; Quentel, Bremont, Pouliquen 2007).

Plusieurs procédés ont été étudiés afin de maximiser le niveau d'absorption du vaccin et son efficacité lors d'administration par immersion.

Le premier mis en place est le passage dans un bain hyperosmotique avant l'immersion dans la solution vaccinale. Cette méthode, imaginée par Fender et Amend semble effectivement efficace mais est controversée car elle engendrerait un stress important aux poissons est endommagerait la peau et les branchies (Quentel, Bremont, Pouliquen 2007; Amend, Fender 1976; Navot, Kimmel, Avtalion 2004). Une étude réalisée en 2003 conclut elle a un réel intérêt du bain hyperosmotique. Celui-ci engendre effectivement de légères lésions mais celles-ci permettent justement une meilleure pénétration –et une meilleure efficacité– des vaccins et les branchies et la peau retrouveraient un état normal en seulement

Rapport-Gratuit.com

quelques heures. Le stress des poissons a aussi été évalué et ne serait pas supérieur à celui engendré par un simple trempage (Huising *et al.* 2003).

Une technique plus récente consiste à soumettre les poissons à des ultrasons avant l'immersion vaccinale. Ceux-ci permettraient de faciliter le passage des antigènes vaccinaux à travers la peau, grâce à la création de micro-lésions (Frenkel, Kimmel, Iger 1999, 2000a, 2000b; Navot, Kimmel, Avtalion 2005). Navot est son équipe ont démontré une réelle efficacité de cette méthode en soumettant les poissons à une fréquence de 1 MHz pendant 1 minute avant de les immerger dans la solution vaccinale. Il a aussi comparé cette méthode avec le bain hyperosmotique et a conclu à une meilleure efficacité de l'ultrasonographie pour faciliter la pénétration des Ag à travers la peau des poissons. Il a aussi montré que cette méthode permettrait d'utiliser des concentrations en vaccin jusqu'à cinq fois moindre qu'avec une immersion classique (Navot, Kimmel, Avtalion 2004). Cependant, de la même manière que pour les bains hyperosmotiques, la question du stress engendré peut se poser.

D'autres méthodes sont étudiées afin d'améliorer la prise vaccinale des poissons lors d'immersion, telle que l'utilisation d'instrument créant des microlésions dans la peau qui permettrait une efficacité équivalente à la voie intra-péritonéale (Nakanishi, Kiryu, Ototake 2002).

4.2.3. Administration par voie orale

Cette voie d'administration, non stressante pour les poissons dont la mise en place, très simple, permet une vaccination de masse semble très attractive. Cependant, elle présente plusieurs inconvénients. Tout d'abord, tous les animaux ne sont pas également exposés au vaccin puisque certains mangent plus que d'autres. D'autre part, il faut utiliser de grandes quantités de vaccins durant une période de plusieurs jours ou semaines afin d'obtenir un niveau d'immunisation moyen. Enfin, d'une manière générale, ce mode d'administration possède une efficacité moindre par rapport aux autres méthodes. Cela peut s'expliquer par une possible détérioration du vaccin lors du passage dans l'estomac et le tube digestif. La recherche actuelle est tournée sur la création de vaccins résistants à la digestion, en particulier grâce à l'encapsulation des antigènes par des microparticules d'alginate. Cependant, cela engendre un coût supplémentaire (Blancou *et al.* 1997; Secombes, Ellis 2012; Companjen *et al.* 2005; Gudding, Lillehaug, Evensen 1999). Ce mode d'administration est donc plutôt à réserver pour des rappels de vaccination.

4.2.4. Administration par voie anale

Cette voie d'administration a été développée dans le but de s'affranchir des détériorations du vaccin dans l'estomac et les intestins. Cependant, cela nécessite une manipulation de chaque animal est n'offre donc aucun avantage par rapport aux injections intrapéritonéales (Stoskopf 1993).

4.3. L'Herpes Virose de la Carpe Koï (KHVD)

4.3.1. Présentation

4.3.1.1. Etiologie

L'agent responsable de cette maladie est un *Herpesvirus* de la famille des *Alloherpesviridae*, nommé CyHV-3 pour *Cyprinid herpesvirus 3* (ICTV).

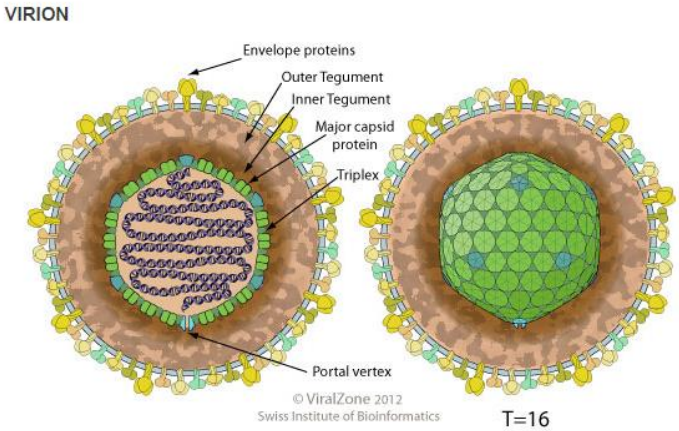

Figure 22 : Structure d'un *Alloherpesviridae* (ViralZone www.expasy.org/viralzone, Swiss Institute of Bioinformatics)

Le virus est capable de rester actif au moins quatre heures dans de l'eau à 24°C. En revanche, il est inactivé par les UV, ou par une exposition d'une minute à une température de 50°C et est détruit par de nombreux désinfectants usuels.

Le virus est excrété par les fèces et l'urine des poissons infectés. La transmission est horizontale est se fait donc au contact de poissons infectés ou d'eau contaminés par le virus (Way 2012; Petty, Fraser 2005).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

4.3.1.2. Description de la maladie

Depuis 2008, l'herpesvirose de la carpe est considérée « danger sanitaire de première catégorie pour les espèces animales » en France et est soumise à la réglementation européenne. Cependant, seuls quelques cas sporadiques ont été observés en France (*Arrêté du 29 juillet 2013 relatif à la définition des dangers sanitaires de première et deuxième catégorie pour les espèces animales* [sans date]; Bigarré *et al.* 2009).

Comme cela est souvent le cas chez les poissons, les signes de la maladie sont peu spécifiques. Les poissons atteints deviennent léthargiques et ont tendance à nager plus proche de la surface de l'eau. D'autres signes tels que des ulcères cutanés, une nécrose des branchies, une hyperproduction de mucus ainsi que des pétéchies sur les nageoires peuvent apparaître. De par son importante contagiosité –la prévalence dans un bassin peut atteindre les 100%- et le taux de mortalité allant de 70 à 100 %, l'apparition de cette maladie engendre de grandes pertes dans les bassins et peut avoir des conséquences économiques catastrophiques en élevage (Way 2012; Petty, Fraser 2005).

4.3.2. La vaccination

Depuis 2006, un vaccin commercialisé par le laboratoire KoVax est disponible en Israël, pays particulièrement touché par l'herpesvirose de la carpe Koï (Bigarré *et al*. 2009; KoVax Ltd [sans date]).

Ce vaccin est constitué de la souche CyHV-3 atténuée par plusieurs passages *in vitro*. Celui-ci semble avoir une efficacité et est capable de réduire le taux de mortalité due à l'herpesvirose de la carpe Koï dans les élevages à condition d'être employé dans des conditions de températures et avec un temps d'immersion suffisant. Cependant, ses propriétés sont encore mal connues et des interrogations subsistent, quant à sa sécurité d'emploi, la possibilité de différencier les animaux vaccinés des malades et la possibilité qu'un animal vacciné soit porteur latent du virus et capable de le transmettre. C'est pourquoi, ce vaccin n'est actuellement pas utilisé en France (O'Connor *et al*. 2014; Ronen *et al*. 2003; Perelberg *et al*. 2005; Bigarré *et al*. 2009).

5. La vaccination des reptiles

Il n'existe aucun vaccin commercialisé dans le monde à destination des reptiles, et pour cause, il semble particulièrement ardu d'induire une immunité protectrice chez ses animaux. Certains auteurs s'interrogent même sur la faisabilité de vaccins chez ces espèces, pour

lesquelles nous disposons de peu d'indices sur leur capacité à induire une réponse immunitaire secondaire. De plus, celle-ci serait dépendante de nombreux facteurs tels que la température, le type et la dose d'antigène administré, la voie et le protocole d'administration ou les conditions hormonales par exemple (Jacobson 2007; Jacobson *et al.* 1991).

Très peu d'études et d'essais vaccinaux ont été réalisés chez des reptiles. Certaines se sont soldées par de réels échecs de vaccination avec une incapacité à induire une réponse immunitaire (Jacobson *et al*. 1991; Marschang, Milde, Bellavista 2001).

Jacobson et son équipe (Jacobson *et al.* 1991) ont tenté de vacciner des crotales diamantins de l'ouest –*Crotalus atrox*– contre un paramyxovirus, responsable de maladies respiratoires chez différentes espèces de serpents. Les crotales ont été vaccinés avec un vaccin inactivé soit seul –groupe I–, soit adjuvé à l'aide d'hydroxyde d'aluminium –groupe II– soit adjuvé par une émulsion huileuse –groupe III. Les animaux ont été vaccinés par voie intramusculaire par trois injections à 0, 28 et 63 jours. Chaque groupe est formé de six individus, et un groupe de cinq fait office de témoin. La mise en place d'une réponse immunitaire a été évaluée par sérologie. Aucun des serpents contrôles ni de ceux vaccinés avec le vaccin adjuvé à l'hydroxyde d'aluminium n'ont séroconverti. En revanche, deux des six serpents vaccinés sans adjuvant et trois des six vaccinés avec le vaccin adjuvé par une émulsion huileuse ont séroconverti. Cependant, excepté un des crotales du groupe III, tous sont redevenus séronégatifs rapidement, entre 94 et 156 jours après leur séroconversion. Cette étude prouve la difficulté à induire une séroconversion efficace chez ces serpents. Elle conclut aussi a un possible rôle de l'alimentation dans l'apparition d'une réponse immunitaire. En effet, les auteurs ont remarqués que tous les serpents chez qui il y avait eu une séroconversion s'alimentaient spontanément, ce qui n'était pas le cas de tous. Toutefois, ici seul un vaccin inactivé a été utilisé, les résultats pourraient être différents avec un vaccin atténué. D'autre part, l'immunité cellulaire n'a pas été évaluée dans cette étude, et il n'y a pas eu d'épreuve virulente, ce qui est regrettable.

Une seconde étude (Marschang, Milde, Bellavista 2001), menée sur 57 tortues terrestres de trois espèces différentes –*T. hermanni, T. graeca, T. marginata*– s'est soldée par le même échec. Les tortues ont été vaccinées par trois injections réalisées à 45 jours d'intervalle. Les taux d'anticorps plasmatiques ont été suivis régulièrement pendant 369 jours après la vaccination, sans montrer d'élévation. Là encore, la vaccination semble inefficace. Cependant, l'absence de suivi de marqueur d'une réponse immunitaire cellulaire ainsi que l'absence d'épreuve virulente sont à déplorer.

Deux études plus encourageantes (Mohan *et al.* 1997, 2001), menées sur des crocodiles, se sont intéressées à la vaccination de ces animaux contre l'agent *Mycoplasma crocodyli*, responsable de polyarthrites.

La première étude (Mohan *et al.* 1997) a été réalisée sur 12 crocodiles indemnes, divisés en trois groupes bénéficiant de protocoles vaccinaux différents. Quatre autres crocodiles constituaient un groupe témoin. Les animaux ont été vaccinés par voie intramusculaire à l'aide d'un vaccin inactivé, soit une seule fois, soit avec un rappel à 7 jours, soit avec deux rappels à 7 et 21 jours. Ils ont ensuite été soumis à une épreuve virulente par voie intra-péritonéale puis suivis pendant 16 semaines. Des ponctions articulaires ont été réalisées dans le but de rechercher *Mycoplasma crocodyli* sur les articulations gonflées (si présentes), et au niveau de l'articulation du genou sinon. 100% des animaux du groupe témoin étaient positifs, contre 75% dans le groupe vacciné une seule fois et seulement à 25% dans les deux groupes ayant reçu des rappels. Dans cette étude, la vaccination semble donc avoir un effet prometteur bien qu'incomplet lorsque le protocole est adapté. Cependant, la fiabilité de cette étude souffre du trop faible nombre d'animaux étudiés –seulement quatre par groupe.

Dans la seconde étude (Mohan *et al*. 2001), les essais de vaccination ont été réalisés sur un troupeau infecté par *Mycoplasma crocodyli* et dont plus de 50% des 2500 individus expriment des signes cliniques. La mortalité se situe entre 15 et 20% du cheptel. Les animaux ont été vaccinés pendant cette période avec un vaccin inactivé administré par voie intramusculaire. Un rappel de vaccination a été fait une semaine après la première injection. Les résultats semblent très positifs puisque, bien que dans les 4 jours suivant la vaccination, de nombreux animaux ont encore décédé, aucune autre mort n'était à déplorer dans les 10 jours suivant et les signes cliniques semblaient rétrocéder.

Enfin, une étude de vaccination par voie orale contre *Aeromonas sobria* menée sur 120 tortues à carapace molle –*Trionix sinensis*– montre là encore des résultats encourageants. Les tortues, initialement indemnes ont été divisées en trois groupes équivalents. Les premières ont été vaccinées par voie intra-péritonéales, les secondes par voie orale à l'aide de microparticules d'alginates, et les dernières constituaient le groupe témoin. Les tests d'agglutination des anticorps sériques et l'activité antibactérienne des leucocytes ont atteint des titres significativement supérieurs aux contrôles. De même pour le taux relatif de survie, qui était de 90% et 95% pour les groupes vaccinés, alors que la mortalité au sein du groupe contrôle était de 95% (Yang, Pan, Sun 2007).

Ces trois dernières études montrent certes des résultats encourageants mais l'efficacité des vaccins restent en deçà de ce que l'on peut exiger pour un vaccin. La recherche vaccinale destinée aux reptiles souffre d'un trop faible nombre d'études. La marge de progression est conséquente et la mise au point de vaccin pourrait s'avérer primordiale dans le futur, en particulier pour la protection d'espèces menacées d'extinction. Actuellement, plus de 50 espèces de reptiles sont en effet dans une situation préoccupante (Comité français de l'UICN 2014)

Conclusion

La vaccination des NACs pose aujourd'hui plusieurs difficultés en France. La principale étant la disponibilité de spécialités vaccinales destinées à ces animaux qui représentent un marché encore trop faible. Seul le lapin de compagnie, car appartenant exactement à la même espèce que celui d'élevage, dispose d'un arsenal vaccinal développé. Cependant, concernant les autres NACs, des alternatives sont souvent possibles. Il est en effet parfois possible de tirer bénéfice des vaccins et connaissances acquises pour l'élevage et les productions animales, voire des carnivores domestiques –comme c'est le cas pour le furet– ou encore d'utiliser des vaccins étrangers. Néanmoins, ces pratiques doivent rester conformes à la législation et s'inscrire dans la règle de la cascade, ce qui n'est pas sans écueil. Le vétérinaire devra donc prendre particulièrement soin d'évaluer au cas par cas la balance bénéfice-risque de l'utilisation d'un vaccin hors AMM et étudier consciencieusement les possibilités qui s'offrent à lui. Cette thèse a justement pour objectif de l'aider dans cette prise de décision.

AASTED B, ALEXANDERSEN S, CHRISTENSEN J (1998). Vaccination with Aleutian mink disease parvovirus (AMDV) capsid proteins enhances disease, while vaccination with the major non-structural AMDV protein causes partial protection from disease. *Vaccine*, **16**, 1158–1165.

AHOUISSOUSSI M (2003). *Importance de l'activité NAC (Nouveaux Animaux de Compagnie) dans le département du Rhône : étude expérimentale*. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon I : Université Claude-Bernard. 90 p.

AKPO Y, KPODÉKON M.T, DJAGO Y, LICOIS D, YOUSSAO I.A.K (2012). Vaccination of rabbits against coccidiosis using precocious lines of Eimeria magna and Eimeria media in Benin. *Veterinary Parasitology*, **184**, 73‑76.

ALTMAN R.B, CLUBB S.L, DORRESTEIN G.M, QUESENBERRY K.E (1997). *Avian medicine and surgery*. W.B. Saunders Company. 1070p. ISBN 0 7216 5446 0.

AMEND D. F, FENDER D. C (1976). Uptake of bovine serum albumin by rainbow trout from hypersmotic solutions: a model for vaccinating fish. *Science,* **192**, 793‑794.

ANDRÉ J-P (2005). *Guide pratique des maladies des oiseaux de cages et de volières*. Med'com. 256p. ISBN 2 914738 38 2.

Arrêté du 29 juillet 2013 relatif à la définition des dangers sanitaires de première et deuxième catégorie pour les espèces animales.

Association Scientifique Française de Cuniculture (2003). *Nominé pour le Prix CUNINOV 2003*. *Mise au point d'un vaccin vivant atténué contre la colibacillose du lapin.* p1-2.

Autorisation Temporaire d'Utilisation 12/003 (2013).

Autorisation Temporaire d'Utilisation n° 14/001 (2014).

BARAS B, STITTELAAR K.J, KUIKEN T, JACOB V, BERNHARD R, GIANNINI S, DE WAAL L, VAN AMERONGEN G, SIMON J.H, OSTERHAUS A, HANON E, MOSSMAN S.P (2011). Longevity of the protective immune response induced after vaccination with one or two doses of AS03A-adjuvanted split H5N1 vaccine in ferrets. *Vaccine*,**29**, 2092‑2099.

BAUER R (1991). *Maladies des poissons d'aquarium*. Maloine. 236p. ISBN 9 782224 020750.

BAZIN H, GOVAERTS A, PASTORET P.P (1990). *Immunologie animale*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences. 531p. ISBN 2-257-10221-5.

BELLANGEON M (1984). Problèmes posés au vétérinaire par la consultation de ces Nouveaux Animaux de Compagnie (N.A.C). *Sciences vétérinaires médecine comparée*,**86**, 77‑78.

BELLANGEON M (1995). Médicalisation récente des nouveaux animaux de compagnie. In : *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. Paris : Académie vétérinaire de France, p309‑312.

BERTAGNOLI S, GELFI J, LE GALL G, BOILLETOT E, VAUTHEROT J-F, RASSCHAERT D, LAURENT S, PETIT F, BOUCRAUT-BARALON C,MILON A (1996). Protection against myxomatosis and rabbit viral hemorrhagic disease with recombinant myxoma viruses expressing rabbit hemorrhagic disease virus capsid protein. *Journal of virology*, **70**, 5061–5066.

BIGARRÉ L, CABON J, BAUD M, CASTRIC J (2009). Un herpesvirus émergent chez la carpe. *Bulletin épidémiologique de l'Afssa*, **34**, 1‑3.

BLANCOU J, PASTORET P.P, VANNIER P, VERSCHUEREN C (1997). *Veterinary vaccinology*. Amsterdam : Elsevier Science. 853p. ISBN 0-444-81968-1.

BONNE N, SHEARER P, SHARP M, CLARK P, RAIDAL S (2009). Assessment of recombinant beak and feather disease virus capsid protein as a vaccine for psittacine beak and feather disease. *Journal of General Virology*, **90**, 640‑647.

BOUCHER S (2012). Le « variant 2010 » de la VHD fait désormais partie d'un nouveau groupe génétique. *La Semaine Vétérinaire*, **1484,** 41‑42.

BOUCHER S, LARDEUX B (1995). *Maladies des pigeons*. France Agricole. 191p. ISBN 2 85557 024 7.

BOUCHER S, NOUAILLE L (2013). *Maladies des lapins*. 3e édition. France. 356p. ISBN 978-2855572468.

BOULLIER S, NOUGAYRÈDE J-P, MARCHÈS O, TASCA C, BOURY M, OSWALD E, DE RYCKE J, MILON A (2003). Genetically engineered enteropathogenic Escherichia coli strain elicits a specific immune response and protects against a virulent challenge. *Microbes and Infection*,**5**, 857‑867.

BOUSSARIE D (2008). *Guide pratique de médecine du furet*. Med'com. 287p. ISBN 978 2 35403 002 5.

BRADLEY T (2004). Rabbit care and husbandry. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*,**7**, 299‑313.

BRUGÈRE-PICOUX J (1995). *Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*. 2e édition. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort : Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. 265p. ISBN 2-87820-002-0.

BRUN A, PRÉCAUSTA P, TERRÉ J (1978). Etude de l'administration par voie intradermique du virus de Shope dans la prophylaxie médicale de la myxomatose, **2**, 887‑893.

BSAVA (1992). *Manual of parrots, budgerigars, and other psittacine birds*. Colin J. Price. 208p. ISBN 0 905214 07 2.

BSAVA (1996). *Manual of Psittacine Birds*. Peter H. Beynon. 239p. ISBN 0 905214 30 7.

BSAVA (2001). *Manual of ornamental fish*. 2e édition. William H. Wildgoose. 304p. ISBN 0 905214 57 9.

CAMGUILHEM R, MILON A (1989). Biotypes and O serogroups of Escherichia coli involved in intestinal infections of weaned rabbits: clues to diagnosis of pathogenic strains. *Journal of clinical microbiology*, **27**, 743–747.

CARPENTER J.W, MARION C.J (2013). *Exotic animal formulary*. 4e édition. Elsevier saunders. 724p. ISBN 978-1-4377-2264-2.

CASTELRUIZ Y, BLIXENKRONE-MØLLER M, AASTED B (2005). DNA vaccination with the Aleutian mink disease virus NS1 gene confers partial protection against disease. *Vaccine*, **23**, 1225‑1231.

CAVADINI P, BOTTI G, BARBIERI I, LAVAZZA A, CAPUCCI L (2010). Molecular characterization of SG33 and Borghi vaccines used against myxomatosis. *Vaccine*, **28**, 5414‑5420.

CHILLET P, ESPINOSA E (2010). *Immunologie*. Paris cedex 15 : Ellipses. 511p. ISBN 978-2-7298-6076-9.

Code rural - Article L214-6

COMITÉ FRANÇAIS DE L'UICN (2014). *The IUCN Red List of Threatened Species : La Liste rouge mondiale des espèces menacées* [en ligne]. Disponible à l'adresse : http://www.uicn.fr/La-Liste-Rouge-des-especes.html. (Consulté le 29 juillet 2014)

COMPANJEN A.R, FLORACK D.E.A, BASTIAANS J.H.M.W, MATOS C.I, BOSCH D, ROMBOUT J.H.W.M (2005). Development of a cost-effective oral vaccination method against viral disease in fish. In : *Progress in Fish Vaccinologiy*. P.J. Midtlyng. ISBN 3 8055 7936 5. p143‑150.

CREATIVE SCIENCE (2013). *Product information Psittimune APV* [en ligne]. Disponible à l'adresse : http://63.247.137.209/~creative/wp-content/uploads/2013/01/Psittimune-APV.pdf. (Consulté le 10 juin 2014)

CROW S.E, WALSHAW S.O, BOYLES J.E (2009). *Manual of Clinical Procedures in Dogs, Cats, Rabbits, & Rodents*. 3e édition. USA : Wiley-Blackwell. 396p. ISBN 978-0-8138-1304-2.

DAMON I.K (2007). Poxviruses. In : *Fields virology*. 5e édition . Lippincott Williams & Wilkins.. ISBN 978 0 7817 6060 7. p3091

DAVISON F, KASPERS B, SCHAT K.A (2008). *Avian immunology*. London : Elsevier. 481p. ISBN 978-0-12-370634-8.

DAY M.J, HORZINEK M.C, SCHULTZ R.D (2010). WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **51**, e1–e32.

DAY M.J (2006). Vaccine side effects: Fact and fiction. *Veterinary Microbiology,***117**, 51‑58..

DAY M.J, SCHULTZ R.D (2011). *Veterinary immunology. Principles and pratice*. Londres : Manson Publishing. 256p. ISBN 978-1-84076-143-6.

DE WAILLY P, PRIN J, PRIN G (2004). *Perruches & Perroquets*. Animalia. 192p. ISBN 2 9520359 4 6.

DMV (2013). *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de Santé Animale commercialisés en France*. 18e édition. Les Editions du Point Vétérinaire. 2415p. ISBN 978-2-86326-331-0.

DROUET-VIARD F, COUDERT P, LICOIS D, BOIVIN M (1997a). Vaccination against Eimeria magna coccidiosis using spray dispersion of precocious line oocysts in the nest box. *Veterinary parasitology*, **70**, 61–66.

DROUET-VIARD F, COUDERT P, LICOIS D, BOIVIN M (1997b). Acquired protection of the rabbit, Oryctolagus cuniculus, against coccidiosis using a precocious line of Eimeria magna: Effect of vaccine dose and age at vaccination. *Veterinary parasitology*, **69**, 197–201.

DUCHESNE S (2004). *Carnet de clinique sur les Psittacidés*. Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil : Faculté de Médecine de Créteil. 269p.

DUFOUR B (2009). NAC exotiques : importations illégales et risques zoonotiques. *Le Point Vétérinaire*, **296**, 25‑29.

ELOIT (2008). *Arrêté du 10 octobre 2008 relatif aux conditions et modalités de la vaccination antirabique des animaux domestiques*.

FACCO, 2012. [en ligne]. Disponible à l'adresse : http://www.facco.fr/

Rapport-Gratuit.com

FALCON Michelle D (2004). Exotic Newcastle disease. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, **13**, 79‑85.

FARJOU S (2005). *L'activité Nouveaux Animaux de Compagnie et ses perspectives d'évolution dans les cliniques vétérinaires françaises : résultats d'une enquête en haute-Garonne*. Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse : Université Paul-Sabatier. 207p.

FENNER F, MARSHALL ID (1957). A comparison of the virulence for European rabbits (Oryctolagus cuniculus) of strains of myxoma virus recovered in the field in Australia, Europe and America. *The Journal of Hygiene*, **55**, 149-91

FOX J.G (1998). *Biology and diseases of the ferret*. 2e édition. Willians & Wilkins. 568p. ISBN 0 683 30034 2.

FRENKEL V, KIMMEL E, IGER Y (1999). Ultrasound-induced cavitation damage to external epithelia of fish skin. *Ultrasound in Medicine & Biology*, **25**, 1295‑1303.

FRENKEL V, KIMMEL E, IGER Y (2000a). Ultrasound-induced intercellular space widening in fish epidermis. *Ultrasound in Medicine & Biology*, **26**, 473‑480

FRENKEL V, KIMMEL E, IGER Y (2000b). Ultrasound-facilitated transport of silver chloride (AgCl) particles in fish skin. *Journal of Controlled Release: Official Journal of the Controlled Release Society*, **68**, 251‑261.

Furets des trois rocs [en ligne]. Disponible à l'adresse : http://www.furetsdestroisrocs.fr/Elevage amateur de furet domestique. (Consulté le 17 juillet 2013).

GREENACRE C.B (2003). Incidence of adverse events in ferrets vaccinated with distemper or rabies vaccine: 143 cases (1995-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **223**, 663–665.

GREENACRE C.B (2005). Viral diseases of companion birds. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, **8**, 85‑105.

GREENE C.E (2012). *Infectious diseases of the dog and cat*. 4e édition. Elsevier. 1354p. ISBN 978 1 4160 6130.

GROSSET C, PERON F (2010). Viroses des Psittacidés. *L'essentiel*,**176**, 33‑35.

GUDDING R, LILLEHAUG A, EVENSEN Ø (1999). Recent developments in fish vaccinology. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **72**, 203–212.

GUÉRIN J-L, BALLOY D, VILLATE D (2011). *Maladie des volailles*. 3e édition. France Agricole. 576p. ISBN 978 2 85557 210 9.

HARKNESS J.E., TURNER P.V, VANDEWOUDE S, WHELER C. L (2010). *Biology and medicine of abbits and rodents*. 5e édition. Wiley-Blackwell. 455p. ISBN 0-8138-1531-2.

HARRISON G.J., HARISSON L.R. (1986). *Clinical avian medicine and surgery*. W.B. Saunders company. 717p. ISBN 0 7216 1241 5.

HIRAKAWA Y, SASAKI H, KAWAMOTO E, ISHIKAWA H, MATSUMOTO T, AOYAMA N, KAWASUMI K, AMAO H (2010). Prevalence and analysis of Pseudomonas aeruginosa in chinchillas. *BMC Veterinary Research*, **6**, 52

HOOVER J.P, BALDWIN C.A, RUPPRECHT C.E (1989). Serologic response of domestic ferrets (Mustela putorius furo) to canine distemper and rabies virus vaccines. *Journal of the American Veterinary Medical Association*,**194**, 234‑238.

HUISING M.O, GUICHELAAR T, HOEK C, VERBURG-VAN KEMENADE B. M, FLIK G, SAVELKOUL H.F, ROMBOUT J.H. (2003). Increased efficacy of immersion vaccination in fish with hyperosmotic pretreatment. *Vaccine*, **21**, 4178‑4193.

ICTV. International Committee on Taxonomy of Viruses [en ligne]. Disponible sur http://ictvonline.org/virustaxonomy.asp (consulté le 09/06/2015).

JACOBSON E.R, GASKIN J.M, FLANAGAN J.P, ODUM R.A (1991). Antibody responses of western diamondback rattlesnakes (Crotalus atrox) to inactivated ophidian paramyxovirus vaccines. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 184–190.

JACOBSON E.R (2007). *Infectious diseases and pathology of reptiles*. Taylor & Francis Group. 716p. ISBN 0 8493 2321 5.

JOUBERT L, LEFTHERIOTIS E, MOUCHET J (1972). *La myxomatose I*. L'expansion. 336p. ISBN 9782704607013

KATOH H, OGAWA H, OHYA K, FUKUSHI H (2010). A Review of DNA Viral Infections in Psittacine Birds. avril 2010, **72**, 1099‑1106.

KERR P.J (2012). Myxomatosis in Australia and Europe: A model for emerging infectious diseases. *Antiviral Research*,**93**, 387‑415.

KERR P.J, DONNELLY T.M (2013). Viral Infections of Rabbits. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, **16**, 437‑468.

KOVAX LTD. KoVax. [en ligne]. Disponible à l'adresse : http://www.kovax.co.il/. (Consulté le 10 septembre 2014).

LACROIX A-S (2013). *Place des autovaccins dans la lutte contre les maladies chez les animaux de rentes*. Thèse de coctorat vétérinaire. Créteil : Faculté de médecine de Creteil. 110p.

LANGLOIS I (2005). Viral diseases of ferrets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, **8**, 139‑160.

LANIESSE D (2011). *Réalisation de fiches conseils pour les propriétaires de NAC en complément à la consultation : oiseaux et reptiles*. Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil : Université de Créteil. 192p.

LAURENT S, VAUTHEROT JF, MADELAINE MF, LE GALL G, RASSCHAERT D (1994). Recombinant rabbit hemorrhagic disease virus capsid protein expressed in baculovirus self-assembles into viruslike particles and induces protection. *Journal of Virologie,* **68**, 6794-8

LAVAL A (1995). Bordetellose, Pasteurellose et Staphyloccoccie chez le lapin. In : *Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. p 265.

LE GALL-RECULÉ G, ZWINGELSTEIN F, BOUCHER S, LE NORMAND B, BERTAGNOLI S, GUÉRIN J-L, PORTEJOIE Y, DECORS A, MARCHANDEAU S (2011). Caractérisation d'un nouveau variant de virus de la maladie hémorragique virale du lapin (VHD) en France. In : *14èmes Journées de la Recherche Cunicole*. 22-23 Novembre 2011. Le Mans, France. p 147-150

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

LE MINOR O, BEILVERT F, LE MOULLEC T, DJADOUR D, MARTINEAU J (2013). Evaluation de l'efficacité d'un nouveau vaccin contre le virus variant de la maladie hémorragique virale du lapin (VHD). In : *15èmes Journées de la Recherche Cunicole*. 19-20 Novembre 2013. Le Mans, France. p 241-244

LE NORMAND B, FOURNIER D (2012). Les vaccinations chez le lapin. In : *Bulletin des GTV*. **66**, 97‑108.

LEPRETRE C (2009). *La vaccination des carnivores domestiques en 2008*. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Creteil. 82p.

LICOIS D (2010). Pathologie d'origine bactérienne et parasitaire chez le lapin: apports de la dernière décennie. *Cuniculture*, **37**, 35–49.

LLOYD M (1999). *Ferrets : health, husbandry and diseases*. Blackwell science. 198p. ISBN 0 632 05178 7.

LUMEIJ J.T (2009). Small mammals: rabbit, guinea pig, chinchilla, golden hamster, mouse, rat, gerbil, ferret, and mink. In : *Medical History and Physical Examintation in Companion Animals*. 2e édition. Elsevier saunders. p 333.

LUSIS P.I, SOLTYS M.A (1971). Immunization of Mice and Chinchillas Against Pseudomonas aeruginosa. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, **35**, 60‑66.

MACLACHLAN N. J, DUBOVI E.J (2011). *Fenner's veterinary virology*. 4e édition. Elsevier. 507p. ISBN 978 0 12 375158 4.

MALLEY D (2000). Handling, Restraint and Clinical Techniques. In : *Manual of Rabbit Medicine and Surgery*. Paul A. Flecknell. p 148.

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*, **122**, 115‑122.

MARLIER D, MAINIL J, SULON J, BECKERS J.F, LINDEN A, VINDEVOGEL H (2000). Study of the virulence of five strains of amyxomatous Myxoma virus in crossbred New Zealand White / Californian conventional rabbits. Evidence of long-term testicular infection of recovered rabbits. *Journal of Comparative Pathology*. **122**, 101-113.

MARSCHANG R. E, MILDE K, BELLAVISTA M (2001). Virus isolation and vaccination of Mediterranean tortoises against a chelonid herpesvirus in a chronically infected population in Italy. *DTW. Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, **108**, 376‑379.

Med'Vet (2014). *Le recueil des spécialités à usage Vétérinaire*. Med'com.

MEREDITH A, CROSSLEY D.A (2002). Rabbits. In : *BSVA Manual of Exotic Pets*. 4e édition. Barcelona, Spain : Anna Meredith and Sharon Redrobe. p 304.

MEREDITH A.L (2013). Viral Skin Diseases of the Rabbit. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, **16**, 705‑714.

Ministère de l'alimentation, de l'agriculture et de la pêche. *Note de service DGAL/SDSPA/N2010-8310 du 16 novembre 2010 : Importation de médicaments vétérinaires et vétérinaires prestataires de service*.

MOHAN K, FOGGIN C.M, DZIVA F, MUVAVARIRWA P (2001). Vaccination to control an outbreak of Mycoplasma crocodyli infection. *The Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **68**, 149‑150.

MOHAN K, FOGGIN C.M, MUVAVARIRWA P, HONYWILL J (1997). Vaccination of farmed crocodiles (Crocodylus niloticus) against Mycoplasma crocodyli infection. *The Veterinary Record*, **141**, 476.

MOORE G.E, GLICKMAN N.W, WARD M.P, ENGLER K.S, LEWIS H.B, GLICKMAN L.T (2005). Incidence of and risk factors for adverse events associated with distemper and rabies vaccine administration in ferrets. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **226**, 909–912.

MORAILLON R, LEGEAY Y, BOUSSARIE D (2007). *Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et NAC*. 6e édition. Elsevier Masson. 913p. ISBN 978-2-294-05608-6.

MORISSE J.P (1995). La maladie hemorragique virale du lapin. In : *Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. p 83‑92.

MUNDAY J.S, STEDMAN N.L, RICHEY L.J (2003). Histology and Immunohistochemistry of Seven Ferret Vaccination-site Fibrosarcomas. *Veterinary Pathology Online*, **40**, 288‑293.

MURPHY F.A, FAUQUET C.M, BISHOP D.H.L, GHABRIAL S.A, JARVIS A.W, MARTELLI G.P, MAYO M.A, SUMMERS M.D (1995). *Virus Taxonomy. Sixth report of the international committee on taxonomy of viruses*. Springer-Verlag. 586p. ISBN 3 211 82594 0.

NAKANISHI T, KIRYU I, OTOTAKE M (2002). Development of a new vaccine delivery method for fish: percutaneous administration by immersion with application of a multiple puncture instrument. *Vaccine*, **20**, 3764‑3769.

NAVOT N, KIMMEL E, AVTALION R.R (2005). Immunisation of fish by bath immersion using ultrasound. *Developments in Biologicals. Progress in fish vaccinology,* **121**, 135‑142.

NAVOT N, KIMMEL E, AVTALION R.R (2004). Enhancement of antigen uptake and antibody production in goldfish (Carassius auratus) following bath immunization and ultrasound treatment. *Vaccine*, **22**, 2660‑2666.

O'CONNOR M.R, FARVER T.B, MALM K.V, YUN S.C, MARTY G.D, SALONIUS K, DISHON A, WEBER EP S (2014). Protective immunity of a modified-live cyprinid herpesvirus 3 vaccine in koi (Cyprinus carpio koi) 13 months after vaccination. *American journal of veterinary research*, **75**, 905–911.

OIE, (2014a). *Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres (mammifères, oiseaux et abeilles), Vol 1*. 7ème. Commission des normes biologiques. 654p. ISBN 978-92-9044-754-2.

OIE, 2014b. *Manuels des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres (mammifères, oiseaux et abeilles), Vol 2*. 7ème. Commission des normes biologiques. 1467p. ISBN 978 92 9044 753 5.

OKERMAN L (1988). *Diseases of dometic rabbits*. Blackwell Scientific Publications. 356p. ISBN 0-632-02254-X.

Pagine sanitarie [en ligne].Disponible à l'adresse : http://www.paginesanitarie.com/. (Consulté le 19 décembre 2013).

PASTORET P.P, JONES P (2004). Veterinary Vaccines for Animal and Public Health. In : *Control of Infectious Animal Diseases by Vaccination*. Buenos Aires, Argentine : Karger. p 15‑29.

PASQUIER C, BERTAGNOLI S, MESSUD-PETIT F, IZOPET J (2005). *Virologie humaine et animale.* Paris : Dunod. 281p. ISBN 2 10 048845 7

PAVLAČÍK L, CELER V, KAJEROVÁ V, JEKL V, KNOTEK Z, LITERÁK I (2007). Monitoring of Antibodies Titre Against Canine Distemper Virus in Ferrets Vaccinated with a Live Modified Vaccine. *Acta Veterinaria Brno*, **76**, 423‑429.

PEARCE M.B, BELSER J.A, HOUSER K.V, KATZ J.M, TUMPEY T.M (2011). Efficacy of seasonal live attenuated influenza vaccine against virus replication and transmission of a pandemic 2009 H1N1 virus in ferrets. *Vaccine*, **29**, 2887‑2894.

PERELBERG A, RONEN A, HUTORAN M, SMITH Y, KOTLER M (2005). Protection of cultured Cyprinus carpio against a lethal viral disease by an attenuated virus vaccine, **23**, 3396‑3403.

Perroquets d'élevage [en ligne]. Disponible à l'adresse : http://www.elevage-perroquets-gris-du-gabon.com/fr/. (Consulté le 17 juillet 2013)

PETTERINO C, MODESTO P, STRATA D, VASCELLARI M, MUTINELLI F, FERRARI A, RATTO A (2009). A case of interscapular fibrosarcoma in a dwarf rabbit (Oryctolagus cuniculus). *Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc.* , **21**, 900‑905.

PETTY B.D, FRASER W.A (2005). Viruses of pet fish. *Veterinary clinics : Exotic Animal Practice*, **8**, p 67‑84.

PORTER D.D, LARSEN A.E, PORTER H.G (1972). The pathogenesis of Aleukian disease of Mink, II. Enhancement of tissues lesions following the administration of a killed virus vaccine or passive antibody. *The journal of immunology*, **109**, 1‑7.

POWERS L.V (2006). Common Procedures in Psittacines. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, **9**, 287‑302.

POZET C (2009). *Pathologie respiratoire du lapin de compagnie : étude bibliographique et élaboration de fiches pratiques*. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon I : Université Claude-Bernard. 185p.

Psittimune APV (2014). *Drugs.com* [en ligne]. Disponible à l'adresse : http://www.drugs.com/vet/psittimune-apv.html. (Consulté le 10 juin 2014).

QUENTEL C, BREMONT M, POULIQUEN H (2007). La vaccination chez les poissons d'elevage. *Productions animales-paris-institut national de la recherche agronomique*, **20**, 233.

QUESENBERRY K.E, CARPENTER J.W (2012). *Ferrets, rabbits, and rodents Clinical Medicine and Surgery*. 3e édition. United states of America : Elsevier saunders. 596p. ISBN 978-4-4160-6621-7.

QUINTON J-F (2009). *Atlas des Nouveaux Animaux de Compagnie, petits mammifères*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson. 416p. ISBN 978-2-294-08157-6.

RAIDAL S R, FIRTH G.A, CROSS G.M (1993). Vaccination and challenge studies with psittacine beak and feather disease virus. *Australian veterinary journal*, **70**, 437‑441.

RAIDAL S.R (1995). Viral Skin Diseases of Birds. *Seminar in Avian and Exotic Pet Medicine*, **4**, 72‑82.

Rapport annuel de performance 2012. Douanes françaises.

Reptilis centre d'élevage de reptiles [en ligne]. Disponible à l'adresse : http://www.reptilis.com/index.php. (Consulté le 17 juillet 2013)

Résumé des caractéristiques du produit. Poulvac P Canary, 2013.

RICHARDSON V (2000). *Rabbits health, husbandry & diseases*. Blackwell science. 188 p. ISBN 0-632-05221-X.

RITCHIE B.W, LATIMER K.S, LEONARD J, PESTI D, CAMPAGNOLI R, LUKERT P.D (1998). Safety, immunogenicity, and efficacy of an inactivated avian polyomavirus vaccine. *American journal of veterinary research*, **59**, 143-148.

RITCHIE B.W, NIAGRO F.D, LATIMER K.S, STEFFENS W.L, PESTI D, CAMPAGNOLI R.P, LUKERT P.D (1992). Antibody response to and maternal immunity from an experimental psittacine beak and feather disease vaccine. *American journal of veterinary research*, **53**, 1512-1518.

RITCHIE B.W, VAUGHN S.B, LEGER J.S, RICH G.A, RUPIPER D.J, FORGEY G, GREENACRE C.B, LATIMER K.S, PESTI D, CAMPAGNOLI R, LUKERT P.D (1998). Use of an inactivated virus vaccine to control polyomavirus outbreaks in nine flocks of psittacine birds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **212**, 685-690.

ROCKBORN G, NORRBY E,LANNEK N (1965). Comparison between the immunizing effect in dogs and ferrets of living distemper vaccines, attenuated in dog tissue cultures and embryonated eggs. *Research in veterinary science*, **6**, 423-427.

RONEN A, PERELBERG A, ABRAMOWITZ J, HUTORAN M, TINMAN S, BEJERANO I, STEINITZ M, KOTLER M (2003). Efficient vaccine against the virus causing a lethal disease in cultured Cyprinus carpio. *Vaccine*, **21**, 4677-4684.

ROSSKOPF W.J, WOERPEL R.W (1996). *Diseases of cage and aviary birds*. 3rd. Williams & Wilkins. 1088p. ISBN 0 683 07382 6.

ROUCOUS D (2010). *Animaux : guide juridique et pratique sur les lois et réglementations*. Editions du puits fleuri. 314p. ISBN 978-2-86 739-428-7.

RUPPRECHT C.E, GILBERT J, PITTS R, MARSHALL K.R, KOPROWSKI H (1990). Evaluation of an inactivated rabies virus vaccine in domestic ferrets. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **196**, 1614-1616.

SAMOUR J (2000). *Avian medicine*. Mosby. 427p. ISBN 0 7234 2960 X.

SAURAT P, GILBERT Y, GANIÈRE J-P (1978). Etude d'une souche de virus myxomateux modifié, **1**, 415-451.

SCHOEMAKER N.J (2002). Ferrets. In : *BSAVA Manual of Exotic Pets*. 4e édition. Anna Meredith and Sharon Redrobe. ISBN 0 905214 47 1.

SCHULTE M.S, RUPLEY A.E (2004). Avian care and husbandry. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, **7**, 315-350.

SECOMBES C.J, ELLIS A.E (2012). The Immunology of Teleosts. In : *Fish pathology*. 4e édition. Ronald J. Roberts. p 144-166.

SHEARER P.L, BONNE N, CLARK P, SHARP M, RAIDAL S.R (2008). Development and applications of a monoclonal antibody to a recombinant beak and feather disease virus (BFDV) capsid protein. *Journal of Virological Methods*, **147**, 206-212.

SPANOGHE L, OKERMAN L (1989). Prévention de la pasteurellose par vaccination. *Cuniculture*, **87**, 169-173.

SPIBEY N, MCCABE V. J, GREENWOOD N.M, JACK S.C, SUTTON D, VAN DER WAART L (2012). Novel bivalent vectored vaccine for control of myxomatosis and rabbit haemorrhagic disease. *Veterinary Record*, **170**, 309‑309.

SPICKLER A.R, ROTH J.A (2003). Adjuvants in veterinary vaccines: modes of action and adverse effects. *Journal of veterinary internal medicine*, **17**, 273–281.

STANFORD M (2002). Cage and aviary birds. In : *BSAVA Manual of exotic pets*. 4e édition. Anna Meredith and Sharon Redrobe. p 157‑167.

STEINBAUER M (2010). La prophylaxie de la maladie de Carré chez le furet. *Annales de Médecine Vétérinaire*, **154**, 65–69.

STEWART M.E, BONNE N, SHEARER P, KHALESI B, SHARP M, RAIDAL S (2007). Baculovirus expression of beak and feather disease virus (BFDV) capsid protein capable of self-assembly and haemagglutination. *Journal of Virological Methods*, **141**, 181‑187.

STITTELAAR K.J, VELDHUIS KROEZE E.J.B, RUDENKO L, DHERE R, THIRAPAKPOOMANUNT S, KIENY M-P,OSTERHAUS A (2011). Efficacy of live attenuated vaccines against 2009 pandemic H1N1 influenza in ferrets. *Vaccine*, **29**, 9265‑9270.

STOSKOPF M.K (1993). *Fish medicine*. W.B. Saunders Company. 882p. ISBN 0 7216 2629 7.

SWISS INSTITUTE OF BIOINFORMATICS. *ViralZone* [en ligne]. Disponible à l'adresse : www.expasy.org/viralzone. (Consulté le 10 mars 2014).

TIZARD I (2013). *Veterinary immunology*. 9e édition . Elsevier saunders. 551p. ISBN 978-1-4557-0363-3.

TORRES J.M, SÁNCHEZ C, RAMÍREZ M.A, MORALES M, BÁRCENA J, FERRER J, ESPUÑA E, PAGÈS-MANTÉ A, SÁNCHEZ-VIZCAÍNO J.M (2001). First field trial of a transmissible recombinant vaccine against myxomatosis and rabbit hemorrhagic disease. *Vaccine*, **19**, 4536–4543.

VANCRAEYNEST D, HERMANS K, HAESEBROUCK F (2006). Recent advances in rabbit staphylococcosis research. In: *Recent advances in rabbit sciences*. p 133‑138.

VARGA M (2014). *Textbook of rabbit medicine*. 2e édition. Elsevier. 494p. ISBN 978-0-7020-4979-8.

VETERINARY PRODUCTS COMMITTEE et WORKING GROUP ON FELINE AND CANINE VACCINATION (2001). *Veterinary Products Committee (VPC) Working Group on Feline and Canine Vaccination: [final report to the VPC].* London : Dept. for Environmental, Food & Rural Affairs. ISBN 0953123456 9780953123452.

WAY D.K (2012). Koi herpesvirus disease. In : *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*. p 328‑344.

WELLE K.R (2011). Maximizing Avian Wellness Examinations. *Journal of Exotic Pet Medicine*, **20**, 86‑97.

WILSON L (2007). Psittacine Behavior in the Examination Room: Practical Applications, Handling, and Restraint. *Journal of Exotic Pet Medicine*, **16**, 24‑29.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (2007). Rabies vaccines WHO position paper. *Weekly epidemiological record*, **49/50**, 425‑436.

YANG Z, PAN H, SUN H (2007). The immune response and protective efficacy of oral alginate microparticle Aeromonas sobria vaccine in soft-shelled turtles (Trionyx sinensis). *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **119**, 299–302.

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE

Université Paul Sabatier TOULOUSE III

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, ***Stéphane BERTAGNOLI***, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de ***LARGEAU Marion*** intitulée ***« La vaccination des nouveaux animaux de compagnie. »*** et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 22 mai 2015
Professeur Stéphane BERTAGNOLI
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Vu :
Le Directeur par intérim de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Jean-Claude BRETHES

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Vu :
Le Président du jury :
Professeur Christophe PASQUIER

Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université Paul Sabatier
Professeur Bertrand MONTHUBERT
Par délégation, la Vice-Présidente du CEVU
Madame Régine ANDRÉ OBRECHT

Melle LARGEAU Marion
a été admis(e) sur concours en : 2009
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 25/06/2013
a validé son année d'approfondissement le : 17/07/2014
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Université de Toulouse

Toulouse, 2015

NOM : LARGEAU
PRENOM : MARION

TITRE **: LA VACCINATION DES NOUVEAUX ANIMAUX DE COMPAGNIE**

RESUME :

La vaccination est un outil prophylactique permettant de lutter contre les maladies infectieuses. Celle-ci est déjà largement utilisée chez les animaux domestiques, qu'il s'agisse des animaux de compagnie « traditionnels » tels le chien et le chat ou d'élevages à encore plus forte raison. Les NACs font figure d'exception à cette règle et les possibilités de vaccinations sont encore mal connues des propriétaires et de nombreux vétérinaires.

Cette thèse établit un répertoire des spécialités vaccinales destinées aux NACs en France et à travers le monde ainsi que celles pouvant être utilisées hors AMM. Les protocoles vaccinaux y sont décrits et les intérêts et limites de chaque vaccin discutés. Le but de ce travail est donc de donner des outils au vétérinaire praticien afin de l'aider à choisir et à conseiller un protocole de vaccination pour chaque NAC qui pourra lui être présenté.

MOTS CLES : VACCIN / VACCINATION / NAC / MALADIE INFECTIEUSE / LAPIN / FURET / POISSON / PSITTACIDES / REPTILE

TITLE **: VACCINATION OF EXOTICS PETS**

ABSTRACT :

Vaccination is a prophylactic tool to fight against infectious diseases. It is already widely used in domestic animals, whether usual pets, such as dogs and cats, and even more farm animals. Exotic pets appear as an exception to this rule and the possibilities of vaccinations are still unclear for the owners and many veterinarians.

This thesis establishes a synthesis of vaccine specialties intended for exotic pets in France and throughout the world, as well as those that can be used off-label. The immunization protocols are described, and the advantages and limitations of each vaccine discussed. The aim of this work is to provide tools to the veterinary practitioner to help him select and recommend a vaccination protocol for each exotic pet that can be presented at the consultation.

KEYWORDS : VACCINE / VACCINATION / EXOTIC PET / INFECTIOUS DISEASE / RABBIT / FERRET / FISH / PSITTACINE / REPTILE

Rapport-Gratuit.com