



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Constantine 1

Institut des Sciences Vétérinaires



جامعة قسنطينة 1

معهد العلوم البيطرية

# Maladie de Carré

**Dr Djemai Samir**

# 1. Définition

"La maladie de Carré" ou "Canine distemper disease" est une infection canine très contagieuse, souvent fatale.

Causée par un Morbillivirus et généralement compliquées par d'autres affections virales et bactériennes.

Le virus de la maladie de Carré « Canine Distemper Virus" (CDV) atteint tous les canidés, particulièrement, le chien domestique qui en est l'hôte principale.

La manifestation clinique de l'infection est polymorphe, associe :

- La fièvre.
- Les troubles digestifs (diarrhée, vomissement).
- Troubles respiratoire (bronchopneumonie).
- Troubles oculaires (kérato-conjonctivite).
- Troubles nerveux (encéphalomyélite démyélinisante).
- Troubles cutanés (dermatite pustuleuse au niveau de l'abdomen ventral).

## 2. Historique

La maladie de Carré est connue au moins depuis le 18<sup>ième</sup> siècle; Henri Carré (microbiologiste et vétérinaire français) a montré son étiologie virale en 1905.



Ce n'est que depuis qu'on a pu étudier la maladie sur des chiens axéniques qu'il a été possible de distinguer les troubles organiques dus à l'infection par le CDV de ceux résultant d'infections secondaires.

### **3. Importance**

C'est la maladie la plus importante de l'espèce canine par sa gravité et sa fréquence.

### **3.1. Implication pour la santé publique**

L'infection par le virus de la maladie de Carré n'est pas considérée comme une zoonose.

Malgré d'anciennes publications reliant la sclérose en plaque de l'homme à une exposition au CDV, il n'existe aucun document confortant l'implication du virus de la maladie de Carré ou de la rougeole dans la sclérose en plaque humaine.



## 4. Etiologie

Canine Distemper Virus (CDV), appartient:

- A la famille : des Paramyxoviridae.
- Au genre: des Morbillivirus.

Le CDV existe sous un seul sérotype, alors qu'au moins 7 génotypes sont décrits.

## Situation taxonomique du virus de la maladie de Carré.

<b>Ordre</b>	<i>Mononegavirales</i>
<b>Famille</b>	<i>Paramyxoviridae</i>
<b>Sous-famille</b>	<i>Paramyxovirinae</i>
<b>Genre</b>	<i>Morbillivirus</i>
<b>Espèces</b>	Virus de la maladie de Carré Virus de la maladie de Carré du phoque Virus de la rougeole (espèce-type) Virus de la peste bovine (éradiqué en 2011) Virus de la peste des petits ruminants Morbillivirus du phoque

C'est un virus à ARN simple brin négatif, enveloppé ayant des antigènes communs avec le virus de la rougeole et le virus de la peste bovine.

Il y a d'ailleurs eu des essais de vaccination de chiens avec le virus de la rougeole.

## 4.1. Tropisme

Le CDV est pantrope:

- Cellules immunitaires : Lymphocytes.
- Cellules épithéliales.
- Neurones: Les cellules de portions myélinisées du cerveau et de la moelle épinière.

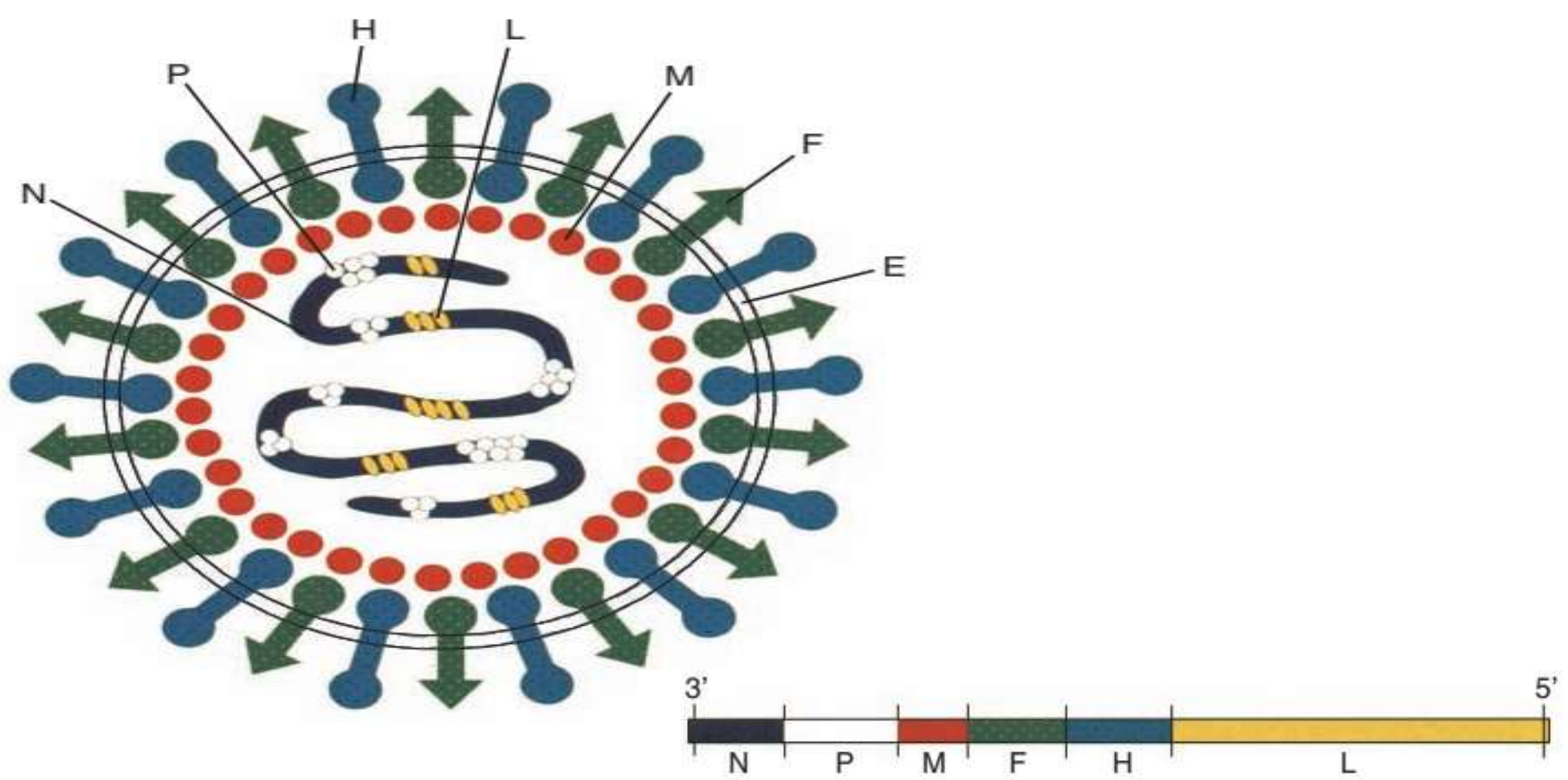
Tableau clinique polymorphe caractérisé par l'atteinte digestive, respiratoire, cutané, neurologique, oculaire.

## 4.2. Déterminisme antigénique

L'ARN génomique viral code pour 6 protéines structurales :

- 2 glycoprotéines d'enveloppe (de surface) : "H" et "F",
- une protéine de la matrice "M", relie les glycoprotéines H et F et la nucléocapside durant la maturation,
- une protéine de nucléocapside "N",
- une phosphoprotéine "P",
- une polymérase "L".

2 autres protéines C et V sont codés et ont été associées respectivement à l'inhibition de l'interféron et au control de l'infectivité.



## Structure CDV.

*(E) Enveloppe lipoprotéique; (F) Protéine de fusion; (H) hémagglutinine [neuraminidase]; (L) Grande protéine; (M) Protéine de la matrice; (N) Nucléocapside; (P) Protéine polymérase.*  
 (Craig Greene, 2004 University of Georgia)

"glycoprotéine H" ou "hémagglutinine" ; protéine d'attachement du virus, permettant au virus de s'attacher aux cellules cibles sur la membrane plasmique.

L'hémagglutinine est utilisée pour :

- Distinguer les différents génotypes du CDV.
- Déterminer le tropisme et la cytopathogénicité de la souche.

Le CDV se présente sous 1 seul sérotype.

Au moins 7 génotypes sont décrits et distingués selon la séquence du gène H.

Ces génotypes sont géographiquement répartis:

1. America-1 (majorité des souches vaccinales).
2. America-2 (Amérique du Nord).
3. Asia-1.
4. Asia-2.
5. Europe.
6. Arctique.
7. Un nouveau génotypes d'Amérique du Nord incluant des isolats mexicains.



"glycoprotéine "F" (de fusion), permet la fusion  
des membranes cellulaires menant à la  
formation de syncytiums.

## 4. 3. Fragilité du CDV

Le CDV est fragile et instable dans le milieu extérieur à la température ambiante :

- Survit 3 heures à 20°C mais et perd définitivement son activité au bout de 15 minutes.
- Rapidement inactivé par le soleil.

- Sensible aux ultraviolets, à la chaleur (destruction par des températures supérieures à 50°C pendant 30 minutes), la sécheresse et la dessiccation.

Le CDV résiste:

- Au froid.
- La lyophilisation ce qui est utile pour la fabrication des vaccins.
- Stable à un pH entre 4,5 et 9.

Un environnement froid et sec peut prolonger

l'activité du virus :

Ce qui explique l'augmentation de la fréquence

de la maladie de Carré après le dégel et la

saison froide.

Il importe de souligner qu'on peut introduire en toute sécurité un chiot dans une maison un mois après le départ d'un chien infecté.

La plupart des procédures de désinfectants usuels détruisent le CDV:

Ether, éthanol à 70%, chloroforme, formol dilué à 0,1%, le phénol 0,75%, soude à 2%, ammonium quaternaire 0,3%, etc.

## **5. Données épidémiologiques**

### **5.1. Répartition géographique**

La maladie de Carré est une infection ubiquitaire.

Le CDV est présent dans le monde entier sous une forme endémique.

La faune sauvage, qui renferme plusieurs réservoirs du virus, rend son éradication impossible.



## **5. 2. Excrétion du virus**

Le CDV est très abondant dans les exsudats respiratoires.

Se propage généralement par exposition aux aérosols ou aux gouttelettes.

Peut être isolé de la plupart des autres tissus et sécrétions corporelles, y compris l'urine.

L'excrétion virale se produit 7 jours après l'inoculation expérimentale.

Peut être excrété jusqu'à 60 à 90 jours après l'infection, bien que des périodes d'excrétion plus courtes soient plus courantes.

Un contact avec les animaux récemment infectés (subcliniques ou malades) maintient le virus dans une population.

Des arrivages constant en chiots aide à fournir une population sensible à l'infection.

## 5.3. Mode de transmission

La contagion s'achève, habituellement sur le mode direct, principalement par :

- La voie respiratoire : Pénétration du virus par voie nasale ; "nose to nose" par exemple.
- Orale.
- Conjonctivale.

Elle se fait par l'intermédiaire des excréments et sécrétions.

Exemple : Microgouttelettes infectieuses ou aérosols d'animaux malades pendant la phase aigüe ou d'excréteurs chroniques cliniquement sains.

Ces dernières, contaminent l'air ; c'est pourquoi on considère que la maladie de Carré est maladie portée par l'air pouvant être transmise de chien à chien sans contact proprement dit.

Une transmission indirecte est, également, possible mais a peu d'importance.

Exemple:

Mains, vêtements, ustensiles alimentaires, etc.

La transmission transplacentaire a été décrite mais elle reste anecdotique.

## 5.4. Espèces affectées

Le CDV est ubiquiste, spécifique des Canidés.

Il a été détecté chez un grand nombre de carnivores appartenant à divers familles.

Le nombre d'espèces de mammifères sensibles au virus de la maladie de Carré est très élevé.

Ordre	Famille	Espèce sensible
Carnivores	Canidés	Toutes les espèces
	Mustélidés	Toutes les espèces, y compris la loutre de rivière
	Procyonidés	Raton laveur, kinkajou
	Ursidés	Ours
	Ailuridés	Petit panda
	Méphitidés	Mouffette
	Félidés	Lions, tigres (chat : infection asymptomatique)
	Viverridés	Civette palmée
	Hyaenidés	Hyène
Artiodactyles	Tayassuidés	Pécari à collier



*le chien viverrin*



*le fennec*



*le coyote*



*le chacal*



*le dhole*



*le dingoo*



*le lycaon*



*le chien*



*le renard*



*le loup*

**CANIDAE**



On n'a pas pu démontrer la prédisposition raciale  
chez le chien.

# Les mustélidés



Blaireau



Belette



Loutre



Putois



Fouine



Hermine



Martre



Blaireau



Loutre



Martre



Fouine



Putois



Vison d'Europe



Hermine



Belette



Belette



Hermine



Fouine



Martre des pins



Martre à gorge jaune



Loutre d'Europe



Blaireau d'Europe



Carcajou



Putois d'Europe



Blaireau d'Amérique



Vison d'Europe





# Les procyonides



olingos



coati



raton laveur

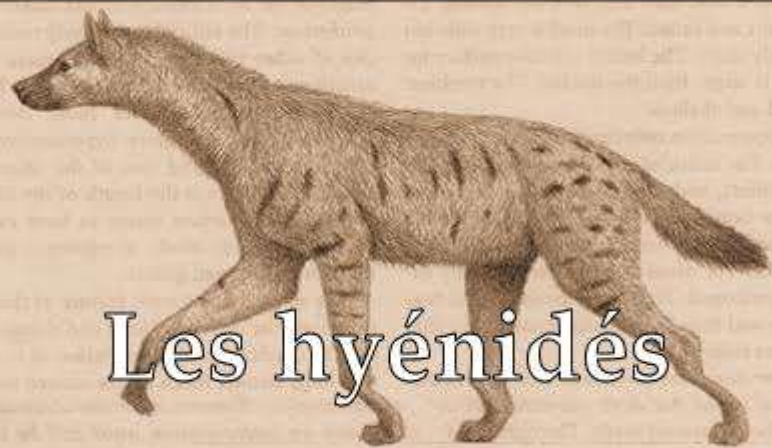


bassari



kinkajou





# Les hyénidés



Hyène tachetée



Hyène rayée



Hyène brune



Protèle



# 8 espèces d'ursidés









Félinés en parc zoologique et chez des lions dans le Parc national du Serengeti.

# Phocidés



## **5.4. Réservoir**

Le chien joue un rôle de réservoir ; il est le principal facteur de risque de contamination.

Les animaux atteints sont très contagieux ;

L'excrétion virale peut durer jusqu'à 60-90 jours post-infection.

Comme le virus est fragile, il faut obligatoirement un contact direct avec un chien infecté pour contracter la maladie.

Les animaux sauvages comme le renard, les loups, le dingos, les coyottes, les visons, les mouffettes, les belettes et les racoos sont infectées naturellement et peuvent transmettre le virus au chien.

## 5.5. Populations canines à risque

Les chiens de tous âges, particulièrement non vaccinés, sont sensibles.

La période à risque du développement de la maladie de Carré se situe principalement entre le 3<sup>ième</sup> et le 6<sup>ième</sup> mois d'âge (changement des dents) chez les animaux affaiblis, stressés ou non vaccinés.

Parfois aussi chez des animaux âgés à immunité déclinante.

Cette virose est particulièrement rare dans une population vaccinée.

Les chiens vivants en collectivité (chenils par exemple) sont, également, très sensible à la maladie de Carré ;

Les animaux sont, dans ce cas, en contact étroit les uns avec les autres dans une zone confinée ce qui facilite la transmission de la maladie.

## **5.6. Facteurs favorisants**

Le développement de la maladie et la manifestation clinique peuvent être bénins à graves, dépendent de plusieurs facteurs favorisants :



## **1- L'âge l'animal au moment de la contamination**

Facteur dominant pour déterminer l'évolution et le pronostic de la maladie de Carré.

Les animaux les plus atteints : 3 et 6 mois.

L'infection est possible à tout âge mais les chiots sont protégés jusqu'au sevrage (vers 6-12 semaines d'âge) par l'immunité maternelle passive et les adultes par la vaccination.

**2- La souche virale (tropisme du CDV) et des germes des surinfections bactériennes et de l'existence d'autres virus en particulier adénovirus, parvovirus et coronavirus.**

### **3- Statut immunitaire de l'animal**

Les chiots stressés, immunodéprimés ou souffrant d'autres infections sont les plus sensibles au CDV.

## **4- Facteurs environnementaux**

Exemple :

Mauvaise hygiène qui conditionne la charge virale, le non respect de la densité dans les chenils et les locaux.

## 6. Pathogénie

Une grande partie des connaissances sur la phase précoce de l'infection par le CDV repose sur des études expérimentales chez le chien.

A savoir les études menées par "Max Appel"  
publiées en 1969.

Ces études ont été réalisées par l'inoculation  
des chiots par le virus après quoi une  
observation a été faite par  
immunofluorescence.

Plus récemment, l'infection expérimentale du furet a été introduite comme modèle approprié des études des voies d'infection par le CDV et les interactions virus-hôte.







Le CDV infecte les chiens principalement par voie orale ou par inhalation d'aérosols.

La transmission par l'urine et les excréments ou l'ingestion de viande infectée représentent une autre voie d'infection, principalement chez les carnivores sauvages.

Durant les 24 heures suivant l'entrée dans les voies respiratoires le virus se propage dans les macrophages via les tissus lymphoïdes locaux aux amygdales et les nœuds lymphatiques bronchiques où se déroule la réplication 2 à 4 jours après l'infection.

En 4 à 6 jours, une virémie primaire entraîne la propagation du virus dans des tissus lymphoïdes et hématopoïétiques:

Rate, thymus, ganglions lymphatiques, moelle osseuse, cellules de Kupffer du foie, entraînant une lymphopénie et une immunosuppression.

Dans les 8 à 9 jours suivant l'infection, une virémie secondaire peut entraîner la propagation du virus vers divers tissus épithéliaux et mésenchymateux, ainsi que vers le système nerveux central (SNC).

A ce stade, le CDV infecte principalement des cibles épithéliales:

les muqueuses bronchiques, gastro-intestinales,  
et des glandes exocrines et endocrines.

Mais également dans :

les kératinocytes, les fibroblastes, les thrombocytes, différents sous-ensembles de cellules lymphoïdes et les cellules endothéliales de plusieurs parenchymes .

L'atteinte du système nerveux central est une complication, qui survient souvent en parallèle ou par la suite d'autres affections d'organes.

Après invasion et lésions des organes, il se produit des infections secondaires bactériennes.

Entre le 9<sup>ième</sup> et le 14<sup>ième</sup> jour post-infection, le devenir ultérieur de l'infection dépend principalement de la virulence de la souche du CDV, de l'âge de l'individu infecté et de son statut immunitaire.

Les chiens atteints peuvent être réparties en 2 catégories selon l'importance de la réponse immune spécifique :



## 1- Les chiens qui guérissent rapidement:

La réponse immunitaire de l'hôte humorale et cellulaire est précoce et suffisamment forte permettant de neutraliser le virus et donnant, ainsi une forme inapparente de la maladie.

Elle est caractérisée par des taux élevés d'anticorps envers les glycoprotéines H et de lymphocytes T cytotoxiques.

Ces chiens ne subissent donc pas de multiplication virale au sein des sites secondaires et le virus est éliminé de la plupart des organes sans signes cliniques.

2- Les chiens dont la réponse immune est faible et d'apparition plus tardive :

Après une virémie secondaire l'infection se développe sous la forme aiguë, subaiguë ou chronique traduites par une atteinte épithéliale avec surinfection bactérienne et manifestation des symptômes.

## 7. Etude clinique

Les signes cliniques de la maladie de Carré chez

l'espèce canine, sont influencés par :

- L'âge du sujet infecté et son statut immunitaire.
- La virulence de la souche virale.
- Les conditions environnementales, âge de l'hôte

Atteinte polymorphe:

Les atteintes respiratoires, gastro-intestinales, tégumentaire, et du système nerveux sont très fréquentes.

La fièvre diphasique, l'anorexie, malaise général sont souvent associés à la virémie.

Les surinfections bactérienne, probablement, liées à la leucopénie sont fréquentes et peuvent compliquer le cours clinique.



## **7.1. Age et signes cliniques**

Les chiots qui n'ont que quelques semaines (avant 3 mois) et qui ne reçoivent pas l'immunité passive de leur mère, meurent, généralement, 2 semaines après la contamination.

Les symptômes diffèrent de ceux que l'on observe généralement chez les chiens plus âgés.

Les seuls signes de la maladie sont : Une diarrhée qui peut être hémorragique, la déshydratation, l'inappétence.

La lésion la plus constante est une entérite hémorragique.



Chez les chiots plus âgés la chance de survie augmente et l'âge d'environ 3 mois semble être une date importante.

## **7.1 Evolution de la manifestation clinique**

La forme classique et typique de la maladie de

Carré survient, généralement, sur des chiots de

plus de 3 mois.

## **A- Durée d'incubation**

La durée de l'incubation est de l'ordre de 3  
à 9 jours.

## **B- Virémie**

L'expression clinique commence par une 1<sup>ière</sup> et faible poussée hyperthermique (d'environ 39,9°C à 40°C) pouvant durer 1 à 2 jours.

Cette phase peut passer inaperçue (souvent n'est pas noté par le propriétaire) car les chiens atteints peuvent sembler alertes mais l'appétit est diminué ou s'accompagner de légers troubles généraux : congestion des muqueuses, écoulement séreux oculo-nasal, diarrhée.

On observe rarement des hyperthermies intenses et de la mortalité pendant cette phase.

Leucopénie (neutropénie) se manifeste.

## C-Phase d'état

Pendant la phase d'état divers symptômes peuvent être observés.

Cette phase se divise en :

- Une période d'inflammation catarrhale.
- Une période de localisation dominante.

## Période d'inflammation catarrhale

Pendant 2 à 3 jours la température est normale.

Le virus infeste les cellules épithéliales avant la surinfection bactérienne (lésions propres au virus de la maladie de Carré) :

- Atteinte de l'épithélium respiratoire donnant la toux et un jetage muqueux et séreux.
- Atteinte de l'épithélium intestinal se traduisant par une entérite séreuse.

## **Période de localisation dominante**

Dans la plupart des cas les signes cliniques deviennent très visibles et c'est à ce moment-là que la plupart des patients sont amenés chez le vétérinaire.



Après invasion et lésions virales des organes, il se produit des infections secondaires produisant du catarrhe purulent très localisé mais parfois mélangé et provoquant une 2<sup>ème</sup> élévation de température qui persiste pendant 2 à 14 jours selon l'importance et l'extension de l'infection secondaire.

Cette courbe thermique peut présenter 2 clochers séparés par un intervalle afébrile de 2 à 7 jours accompagné d'une l'amélioration passagère.

Au début de l'invasion des organes on observe à  
nouveau :

de l'abattement, de l'anorexie, une conjonctivite, un  
écoulement oculaire purulent, une amygdalite,  
une pharyngite et un jetage purulent.

Les manifestations organiques graves

provoquent la forme classique de la maladie de

Carré, caractérisée par l'atteinte de plusieurs

organes en même temps ou séparément.

Pendant cette phase la leucopénie évolue en

leucocytose.

## **Atteinte digestive**

Une gastro-entérite souvent mortelle traduite par des vomissements (surtout au début de l'infection), de l'anorexie, des diarrhées avec des quantités anormales de mucus et teintées parfois de sang, de la déshydratation, de l'émaciation rapide.

L'apparition des diarrhées avant ou en même temps que les signes respiratoires doit toujours faire suspecter une maladie de Carrée.

Une hypoplasie de l'email peut se développer si l'infection virale se produit avant l'éruption des dents permanentes.

## **Atteinte respiratoire**

Les signes cliniques peuvent se limiter à l'appareil respiratoire supérieur, et de ce fait, on peut noter :  
du jetage nasal (avec obstruction des naseaux par des sécrétions purulentes desséchées), une rhinite gênant la respiration et de la toux.

Une bronchite ou bronchopneumonie peuvent se manifestées, se traduisant avec toux d'abord sèche puis grasse, et éventuellement dyspnée intense (respiratoire laborieuse) et collapsus circulatoire.

Les germes de surinfections les plus fréquents sont des bordetella (*Bordetella bronchiseptica* est le germe dominant de la surinfection bactérienne respiratoire), des staphylocoques, des klebsielle, des pasteurella et des streptocoques.





**Figure 2.** Une conjonctivite et un jetage nasal mucopurulent sont observés chez ce chien en forme aiguë de maladie de Carré. L'atteinte de plusieurs épithéliums est une caractéristique de la phase aiguë de l'infection.

## **Atteinte oculaire**

Les troubles oculaires se traduisent, fréquemment, par : kératite, ulcération cornéenne, écoulement muco-purulent, chorioretinite, uvéite antérieure et névrite optique (associée à une cécité d'apparition brutale).



A l'examen du fond de l'œil des lésions rétiniennes chroniques caractérisées par une dégénérescence rétinienne et une nécrose des zones tapétale et non tapétale du fundus ;

Ces lésions forment des plages hyper-réfléchissantes situées dans le tapis, souvent appelées lésions "en pièces d'or".

## **Atteinte cutané**

La forme cutanée se traduit par une dermatite visiculo-pustuleuse avec congestion intense de la peau (exanthème), surtout au niveau du ventre et la face interne de la cuisse et dans les oreilles et parfois ailleurs.

Eventuellement, otite externe.

La maladie de Carré peut favoriser la démodécie.

## **Atteinte nerveuse**

Les signes neurologiques apparaissent après la seconde hyperthermie, parfois:

- 10 à 14 jours après l'infection : **Forme nerveuse aigue.**
- 6-7 semaines après l'infection (parfois plus); après guérison de la forme respiratoire et rarement en même temps qu'elle ou après des mois de guérison apparente:  
**Forme nerveuse chronique.**

Les signes neurologiques associés à l'infection par le CDV sont classiquement évolutifs et entraînent une détérioration rapide:

## *La forme nerveuse classique aigue:*

Due à une évolution d'une ménigo-encéphalomyelite non suppurée et des nevrites s'accompagnant de ramollissement et de démyélinisation,

entraînant une gamme presque illimitée de déficits en fonction de la localisation des lésions.



Les lésions de démyélinisation surviennent durant la période d'immunodépression résultant d'une infection virale des oligodendrocyte.

L'encéphalomyélite démyélinisant se développe 3 semaines avec la nécrose neuronale et une polioencéphlomalacie.

Nous pouvons noter :

- Crises épileptiformes et coma.
- Myoclonie : Contraction musculaire courte, forte, superficielle et involontaire en général pendant le sommeil.

Exemple:

Des mâchoires (« chewing-gum seizure ») avec salivation

- Mouvements musculaires involontaires des muscles de la face et des membres (tics), rigidité cervicale.

- Paralysies, parésies (Exemple : Tétraparésie).
- Troubles psychiques: Dépression .
- Mouvements involontaires de rotation  
(mouvements de manège).
- Automutilation due à des analgésies et à des paresthésies.
- Hyperesthésie (exacerbation des sens) .



**Figure 3.** Les formes nerveuses de la maladie de Carré sont observées soit en infection aiguë, soit en phase subaiguë ou chronique (A, B). Les troubles neurolocomoteurs prédominent. La démarche chancelante de ce chien est due en partie à une parésie des membres antérieurs.

- Myoclonies, particulièrement, des masséters.
- Ataxies, notamment, l'ataxie vestibulaire et trouble de l'équilibre (marche en rond).
- Douleur à la palpation des trajets nerveux (névrites).

La grande majorité des chiens présentant des convulsions épileptiformes meurent.

La mort survient 2 à 4 semaines après l'infection. En cas d'atteinte plus modérée, les animaux peuvent guérir en présentant éventuellement des séquelles :

# Hypoplasie de l'émail

Le CDV affecte le développement des par l'infection directe de l'organe adamantin ; il produit une nécrose cellulaire du réticulum étoilé et stratum intermedium.

Les chiots infectés par le CDV durant la période de développement des dents définitives peuvent présenter une hypoplasie de l'émail.





## **Hyperkératose (hard pad disease)**

C'est une forme rare et atypique, traduite par une hyperkératose de la truffe et des coussinets plantaires, survenant pendant ou après la 2<sup>ième</sup> semaine de la maladie, pouvant faire suite à des troubles digestifs et s'accompagnant souvent de troubles nerveux.

Le CDV siège à la truffe et aux coussinets  
plantaires où le virus infecte les stratum  
spinosum et granulosum sans effet cytolitique,  
mais avec une action cytoproliférante.





**Figure 5.** L'hyperkératose de la truffe associée à la maladie de Carré se manifeste par une structure en forme d'écailles, rugueuse et irrégulière d'une partie de la truffe (A, B).

Les femelles gestantes gestation peuvent avorter.

Cette forme d'évolution trainante, provoque une mortalité élevée.

Dans certains cas, l'infection peut devenir persistante dans les coussinets et se poursuivre durant la forme nerveuse chronique.

## *Forme nerveuse chronique :*

Ce stade chronique de la maladie est de développement tardifs (6-7 semaines après l'infection), caractérisé par des complications immunopathologiques (réponse immunitaire tardive).



La démyélinisation, dans ce cas, est due à une lyse des oligodendrocytes à la suite de l'interactions entre les macrophages et les complexes antigènes-anticorps.

La mort survient à la suite d'une encéphalite.

Toutefois, les chiens atteints peuvent surmonter l'infection, mais restent infectés durant 2 à 3 mois. et la guérison est lente et peut être incomplète.

Le virus est présente dans SNC et parfois les parties fortement kératinisées telles que la truffe et les coussinets plantaires.

# **Les formes atypiques de la maladie de Carré:**

- Encéphalite du chien âgés.
- Atrophie du thymus.
- Hard pad disease.

## **Encéphalite du chien âgés (old dog encephalitis)**

C'est une forme chronique et atypique, apyrétique sub-clinique de la maladie, en particulier, chez les animaux âgés qui n'ont pas bénéficié de rappels vaccinaux suffisants.

Elle serait subclinique

Les symptômes nerveux se traduisent au début par une ataxie médullaire qui s'évolue ensuite vers une paralysie.

# Issue des animaux atteints

Les formes classiques de la maladie de Carré évoluent en 3 à 5 semaines.

- La maladie a souvent une issue mortelle, toutefois on peut noter, également :
- Guérison. On peut s'attendre à ce que les chiens qui guérissent d'une infection naturelle soient immunisés plusieurs années.
- Guérison avec séquelles (mycolonies, épilepsie, rétinochoroidite, pneumonie interstitielle, absence d'émail dentaire).