

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
جامعة ابن خلدون تيارت



UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET  
معهد علوم البيطرة  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
قسم الصحة الحيوانية  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



## Mémoire de fin d'études

**Domaine :** Sciences de la Nature et de la Vie

**Filière :** Sciences Vétérinaires

### Présenté par:

- Mr. KHELIFA Noureddine
- Mr. SMAIL Slimane

### Thème :

# LA STOMATITE FELINE

### Jury

Président : Dr. BOURICHA Zineb

Encadreur : Dr. BOUMEZRAG Assia

Examineur : Dr. SLIMANI Khaled Mabrouk

### Grade

MAA

MCB

MCB

Année universitaire 2019 / 2020

## *Remerciements*

*Tout d'abord, nous remercions Allah le tout puissant qui nous a donné la force pour achever ce modeste travail.*

*Un grand merci à notre encadreur **Dr. Boumezrag Assia** pour l'aide, ses efforts et son entière disponibilité. Sans elle, ce travail n'aurait pas pu être achevé.*

*Nos remerciements s'adressent aussi aux membres de Jury pour nous avoir fait l'honneur d'accepter l'évaluation de ce travail.*

*Nos vifs remerciements s'adressent au **Dr. Slimani Khaled** pour ses précieux conseils et son aide dans la réalisation de ce travail.*

*Nous remercions également tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret qui ont participé à notre formation durant toutes les années du cursus universitaire*

**MERCI !**

## *Dédicace*

*Je dédie ce travail à :*

*Mes chers parents pour leurs encouragements, leur soutenance et leur support.*

*Mes chers frères Abderrahim et Youcef.*

*Mes sœurs Salima et Sarra.*

*Mon neveu Mohamed Taha.*

*La famille Smail et la famille Seghier.*

*Mr Hamid et Mr Taha, deux vétérinaires exceptionnels.*

*Tous mes amis et tous les gens qui m'ont remonté le moral dans les moments difficiles.*

*Slimane*

## *Dédicace*

*Avec les sentiments de la plus profonde humilité, je dédie ce modeste travail:*

*A mes très chers parents qui m'ont toujours encouragé et soutenu dans les moments difficiles*

*A mes chères sœurs: fatima, Siham et Susan*

*A mes chères frères : Malek, Hakim et Azi elddine*

*A la famille khelifa et Bendjamaa*

*A tous mes amis sans exception*

*A tous ceux et celles qui de près ou loin qui ont contribué à la réalisation de ce travail*

*Noureddine*

# *Sommaire*

# SOMMAIRE

|                              |    |
|------------------------------|----|
| Liste des abréviations ..... | i  |
| Liste des figures .....      | ii |
| Introduction .....           | 01 |

## SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE I : Anatomie-physiologie de la cavité buccale du chat

|  |    |
|--|----|
| I.1-Anatomie et physiologie de la cavité buccale du chat ..... | 02 |
| I.1.1- La cavité buccale .....                                 | 02 |
| I.1.2- L'os.....   | 02 |
| I.1.3- La muqueuse buccale .....                               | 03 |
| I.1.3.1- Les parois de la cavité buccale .....                 | 03 |
| I.1.3.1.1- Les lèvres .....                                    | 03 |
| I.1.3.1.2- Le palais dur .....                                 | 03 |
| I.1.3.1.3- Le palais mou .....                                 | 03 |
| I.1.3.1.4- La langue .....                                     | 04 |
| I.1.3.1.5- Les joues .....                                     | 04 |
| I.1.3.2- Glandes salivaires .....                              | 04 |
| I.1.3.2.1- Glande parotide .....                               | 05 |
| I.1.3.2.2- Glande zygomatique.....                             | 06 |
| I.1.3.2.3- La glande salivaire mandibulaire .....              | 06 |
| I.1.3.2.4- La glande salivaire sublinguale .....               | 06 |
| I.1.4- Dents.....  | 06 |
| I.1.4.1- Anatomie des dents de chat .....                      | 07 |
| I.1.4.1.1- La pulpe .....                                      | 08 |
| I.1.4.1.2- La dentine .....                                    | 08 |
| I.1.4.1.3- L'émail .....                                       | 08 |

|   |    |
|---|----|
| I.1.4.1.4- Le ciment .....                                      | 09 |
| I.1.4.2- Le parodonte .....                                     | 09 |
| I.1.4.3- La gencive .....                                       | 09 |
| I.1.4.4- Os alvéolaire .....                                    | 09 |
| I.1.4.5- Types de dents de chat .....                           | 09 |
| I.1.4.5.1- Les incisives .....                                  | 09 |
| I.1.4.5.2- Les canines .....                                    | 10 |
| I.1.4.5.3- Les prémolaires .....                                | 10 |
| I.1.4.5.4- Molaires .....                                       | 10 |
| I.2- Immunité orale .....                                       | 11 |
| I.2.1- Mécanisme de défense de la cavité buccale .....          | 11 |
| I.2.1.1- Mécanismes de protection non spécifiques .....         | 11 |
| I.2.1.2- Moyens spécifiques, acquis et systémiques .....        | 12 |
| I.2.2- Dysfonctionnement de l'immunité de la cavité orale ..... | 13 |
| I.2.2.1- Déficience de l'immunité locale .....                  | 13 |
| I.2.2.2- Déficience de l'immunité systémique .....              | 13 |

## **Chapitre II : La stomatite féline**

|   |    |
|---|----|
| II.1- Définition de la stomatite féline .....             | 14 |
| II.2 - Etiopathogénie .....                               | 15 |
| II.2.1- Rôle des virus.....                               | 16 |
| II.2.1.1- Rétrovirus (FeLV et FIV) .....                  | 16 |
| II.2.1.2- Calicivirus félin (FCV) .....                   | 17 |
| II.3- Facteurs de risque et prédispositions raciales..... | 19 |
| II.3.1- Age .....   | 19 |
| II.3.2- Race .....  | 19 |
| II.3.3- Sexe .....  | 19 |
| II.3.4- Autres .....                                      | 20 |
| II.4- Approche lésionnelle .....                          | 20 |

|   |           |
|---|-----------|
| II.5- Symptômes de la stomatite féline .....  | 22        |
| II.6- Diagnostic de la stomatite féline ..... | 24        |
| II.7- Traitement de la stomatite féline ..... | 25        |
| <b>Conclusion .....</b>                       | <b>27</b> |
| <b>Références bibliographiques .....</b>      | <b>28</b> |

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

**AND:** Acide désoxyribonucléique

**ARN:** Acide ribonucléique

**CBC:** Complete Blood Count

**CD:** cluster of differentiation

**FCV:** Feline Calicivirus

**FeLV:** Feline Leukemia Virus

**FIV:** Feline Immunodeficiency Virus

**FNS:** Numération Formule Sanguine

**IFN:** interféron

**IgA:** immunoglobuline A

**IL:** interleukine

**LTc :** lymphocyte T cytotoxique

**LTh :** lymphocytes T helpers

**ME:** Microscope électronique

**NK:** cellule « Natural Killer »

**PCR:** polymerase chain reaction

**TNF:** Tumor Necrosis Factor

## LISTE DES FIGURES

|  |    |
|--|----|
| <b>Figure 1</b> : La surface de la cavité buccale.....   | 2  |
| <b>Figure 2</b> : Schéma représentatif des glandes salivaires du chat .....                              | 5  |
| <b>Figure 3</b> : Coupe longitudinale schématique d' un dent.....  | 7  |
| <b>Figure 4</b> : Anatomie de la bouche et des dents du chat.....  | 10 |
| <b>Figure 5</b> : Gingivo-stomatite chronique féline.....  | 14 |
| <b>Figure 6</b> : Morphologie des <i>Retrovirus</i> au ME .....  | 16 |
| <b>Figure 7</b> : Morphologie de <i>Calicivirus</i> au ME .....  | 17 |
| <b>Figure 8</b> : Gingivité ulcéro-proliférative chez un Maine Coon de un an .....                       | 21 |
| <b>Figure 9</b> : Parodontite agressive chez un chat de 2 ans Poche parodontale profonde et ulcérations. | 21 |
| <b>Figure 10</b> : Buccostomatite maxillaire ulcéralive .....  | 25 |
| <b>Figure 11</b> : Buccostomatite mandibulaire ulcéro-proliférative.....                                 | 25 |

# *Introduction*

## Introduction

---

Malgré leur importance sur le plan sanitaire du chat, les maladies bucco-dentaires félines présentent un motif de consultation mineur en clinique vétérinaire et cela peut être due au caractère peu coopératif du chat et qu'il est bon à cacher sa maladie.

La stomatite féline est une affection observée chez de nombreux chats où l'inflammation chronique affecte les tissus mous de la bouche à savoir la gencive et la muqueuse. Elle est également connue sous le nom de gingivostomatite, stomatite lymphoplasmocytaire ou plus précisément mucite.

La stomatite féline représente une prévalence d'environ 12% des affections buccales du chat (**Verhaert et Van Wetter, 2004**).

L'étiologie n'est pas encore complètement comprise, mais il y'a plusieurs agents infectieux qui semblent être incriminés et aussi des problèmes immunitaires. Elle a des symptômes peu spécifiques, et elle est très gênante pour le chat et peut même causer la mort de ce dernier.

Cette étude bibliographique vise à mieux connaître l'étiologie et la pathogénie de cette affection ainsi que la conduite thérapeutique appliquée.

***SYNTHÈSE***  
***BIBLIOGRAPHIQUE***

# ***Chapitre I :***

***Anatomo-physiologie  
de la cavité buccale du chat***

## I.1 Anatomie et physiologie de la cavité buccale du chat

### I.1.1 La cavité buccale

La cavité buccale est définie comme l'espace qui s'étend des lèvres au pharynx. Le terme "bouche" désigne à la fois la cavité buccale et ses parois, mais aussi les différentes structures qui se projettent à l'intérieur (langue, dents) et les sécrétions de décharge (glandes salivaires). Elle constitue la première partie de l'appareil digestif et est directement liée à l'environnement extérieur.

Les rôles de la cavité buccale sont multiples: préhension et humidification des aliments, mastication, comportements sociaux (attaque, défense) et respiratoires (Singh, 2018).

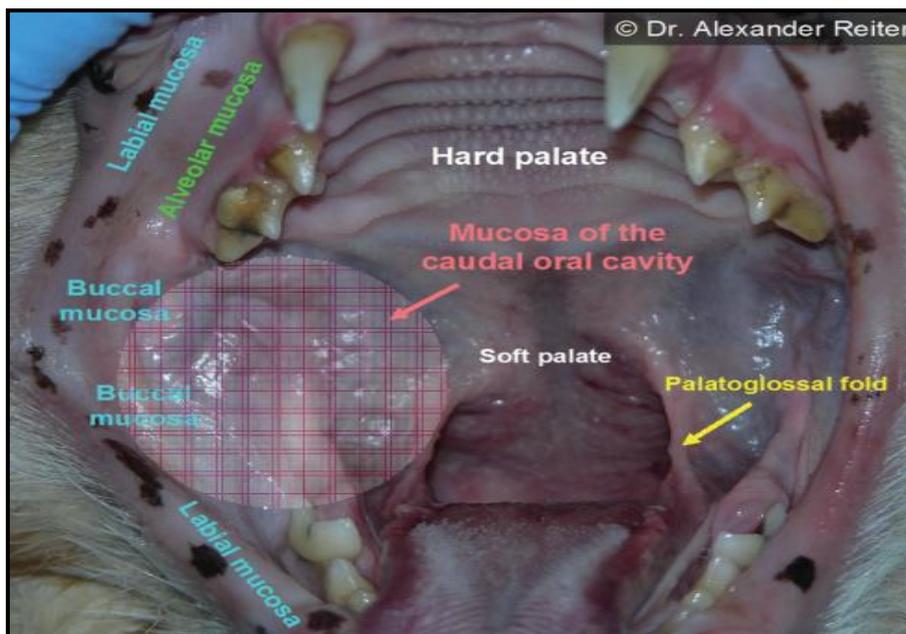


Figure 01 : La surface de la cavité buccale

### I.1.2 . L'os

La mâchoire supérieure, appelée maxillaire, est composée de deux paires d'os reliés par des sutures (synarthroses), les os incisifs et maxillaires. Les dents sont portées sur le bord libre de ces os par un relief allongé en direction de l'arcade dentaire, le processus alvéolaire. Ce processus est excavé par les alvéoles dentaires, qui reçoivent les racines dentaires, séparées par des septums inter-alvéolaires.

La mâchoire inférieure est formée par les deux mandibules. Ces dernières ne sont pas soudées, mais unies par une symphyse intermandibulaire et forment un angle de 50 à 55° (Gioso et Carvalho, 2005).

L'arcade dentaire est creusée à partir de quatorze alvéoles. De la même manière que pour les la mâchoire supérieure, les dents sont disposées selon une forme en "U" avec convexité antérieure. Les incisives sont alignées en ligne droite. Il existe également un diastème entre la canine et la deuxième prémolaire inférieure, mais il est absent entre la canine et la troisième incisive (**Lignereux et al., 1991**).

### **I.1.3 . La muqueuse buccale**

La muqueuse buccale recouvre la surface de la bouche. La couche externe est composée d'un épithélium pavimenteux stratifié, non kératinisé et parakératinisé, à pigmentation variable. La sous-muqueuse est composée de tissu conjonctif lâche, de glandes salivaires, de vaisseaux sanguins, de fibres musculaires, de lymphatiques et de canaux salivaires. La sous-muqueuse du palais est composée de collagène dense (**Bellows, 2010**).

### **Les parois de la cavité buccale**

#### **I.1.3.1.1 Les lèvres**

Les lèvres sont des plis épais de peau qui recouvrent le muscle large orbicularis oris. Elles sont recouvertes de poils à l'extérieur et de muqueuses à l'intérieur. Le philtrum est un sillon vertical externe profond situé sur la ligne médiane de la lèvre supérieure. **10 à 12** petites papilles disposées en deux ou trois rangées, dépassant du bord cutané, se trouvent de part et d'autre du philtrum. Les lèvres supérieure et inférieure se rejoignent par voie caudale au niveau de la quatrième prémolaire supérieure, formant la commissure des lèvres, s'unissant ainsi aux joues (**Orsini et Hennet, 1992**).

#### **I.1.3.1.2 Le palais dur**

Le palais dur est formé par les processus palatins des os incisifs et maxillaires et la lame horizontale des os palatins. Il est relativement plat, surtout par rapport à la concavité extrême observée dans le palais dur humain (**Orsini et Hennet, 1992**).

#### **I.1.3.1.3 Le palais mou**

Le palais mou poursuit la séparation de la cavité buccale de la cavité nasale et du pharynx nasal. Il constitue l'extension caudale du palais dur et ne comporte aucun os de soutien. La jonction du palais dur et du palais mou se situe au niveau de la première molaire supérieure. Le principal apport sanguin au palais mou se fait par les artères palatines mineures, branches des artères maxillaires. Le voile du palais se termine caudalement au niveau du pharynx commun et se poursuit caudolatéralement par les arcs palatopharyngiens (**Orsini et Hennet, 1992**).

**I.1.3.1.4 Langue**

Lorsque la bouche est fermée, la langue est située au fond de la bouche. Elle s'étend de son attache postérieure sur un petit os appelé os basiyoïde jusqu'à son extrémité libre à l'avant de la mâchoire. Bien qu'elle ne soit pas utilisée pour la préhension des aliments, l'apex très mobile de la langue sert à lécher, à faire sa toilette et à verser des liquides dans le plancher de la cavité buccale lorsqu'on boit.

Le dos de la langue est caractérisé par des papilles filiformes très cornées, dirigées vers la bouche, qui servent de brosse rigide pour la toilette.

Le tapis de papilles filiformes sur les deux tiers rostrales du dos de la langue est parsemé de petites papilles fongiques circulaires. Les papilles fongiformes sont concentrées près des bords de la langue et sont associées à de grandes papilles gustatives (**Hudson et William, 2010**).

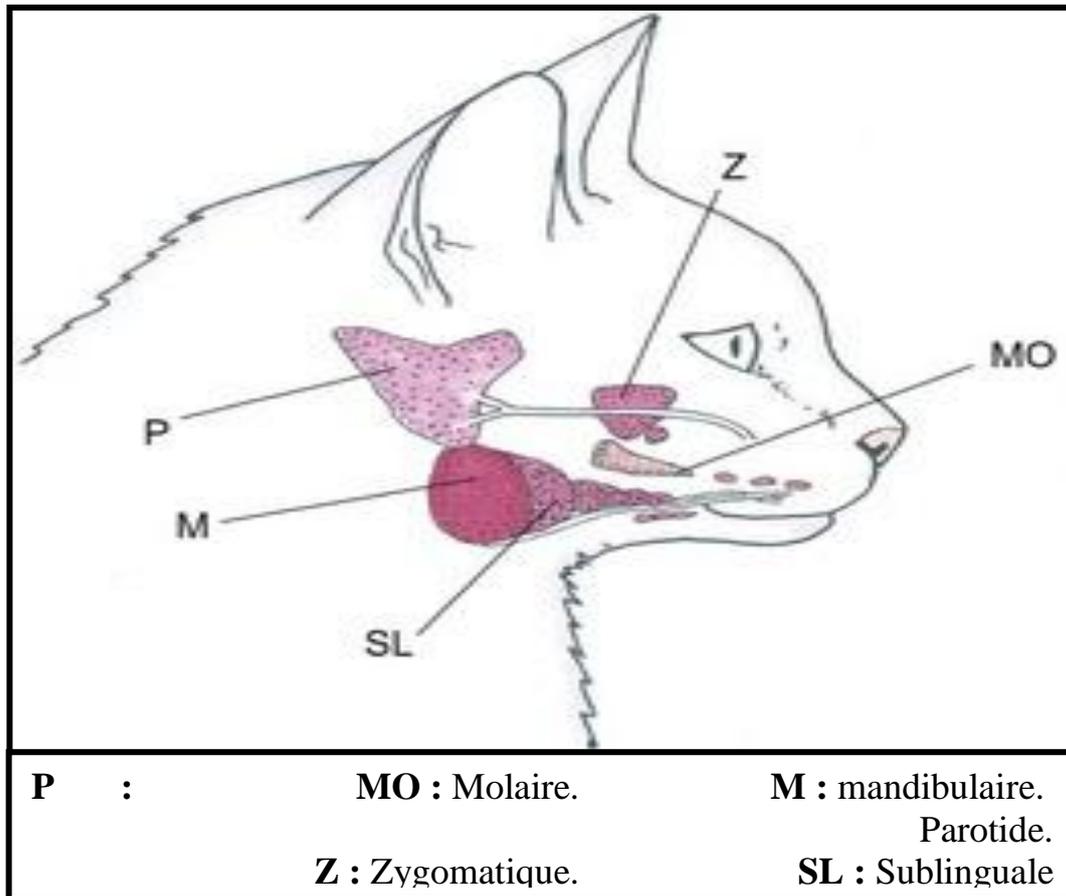
**I.1.3.1.5 Les joues**

Les joues forment l'aspect caudal des parois latérales du vestibule. Elles sont petites et minces, s'étendant des lèvres jusqu'au rami des mandibules. Elles sont garnies à l'intérieur d'une muqueuse repliée. Cette partie du vestibule est souvent appelée la cavité buccale (**Orsini et Hennet, 1992**).

**Glandes salivaires**

Plusieurs glandes salivaires travaillent dans la cavité buccale. L'humidité de la bouche, ses propriétés digestives et sa lubrification dépendent de la salive sécrétée par ces glandes. Il existe des glandes salivaires mineures sur les lèvres, les joues, la langue, le palais mou, le larynx et l'œsophage.

Le plus grand volume de production de salive provient des glandes principales et compactes, qui sont non situés dans la bouche. Les principales glandes salivaires sont les glandes parotides, mandibulaires, sublinguales et zygomatiques (**Gioso et carvalho, 2005**) (**Fig. 02**).



**Figure 02** : Schéma représentatif des glandes salivaires du chat  
(D'après Langley-Hobbs, 2016)

#### I.1.3.1.6 Glande parotide

La glande parotide est à peu près triangulaire, relativement mince, et moulée autour de la partie proximale du cartilage auriculaire, contre laquelle elle peut être roulée sur palpation. Elle occupe la dépression formée par le muscle masséter, l'aile de l'atlas et le cartilage auriculaire. Ventrale au cartilage, elle est liée médialement au nerf facial et à la veine maxillaire et plus rostralement au ganglion lymphatique parotide et à l'articulation temporo-mandibulaire.

Le conduit parotide quitte l'aspect crânien de la glande et continue sur l'aspect latéral du muscle masséter entre les branches buccales du nerf facial. Le conduit s'ouvre sur le vestibule à une petite papille parotide en face de la partie caudale de la dent prémolaire supérieure du quatrième, à environ 5 mm de la marge de la gencive. Le conduit fait un virage à angle droit juste avant l'ouverture à la papille ; on peut faciliter la cannulation du conduit en saisissant la muqueuse juste caudale à l'ouverture et en la tirant rostralement pour redresser le virage (Singh, 2018).

**I.1.3.1.7 Glande zygomatique**

Les glandes buccales ventrales comprennent quelques petites unités solitaires situées dans la sous-muqueuse, du rostre au muscle masséter, en dedans de la partie ventrale du buccinateur et en dehors de la mandibule. Cette structure est une grande glande mixte située dans la partie ventrale de l'orbite, couverte par l'arc zygomatique, et reliée en interne à l'artère maxillaire et au muscle ptérygoïde nerveux et médial, et en dorsale à la périorbite. Son gonflement peut provoquer une protrusion du globe oculaire (exophtalmie) ou un renflement de la muqueuse buccale près de la dernière dent supérieure de la joue, là où le conduit débouche dans le vestibule.

Le traumatisme facial peut provoquer une fuite de salive, et la mucocèle zygomatique qui en résulte peut produire une exophtalmie. Le canal principal de la glande zygomatique s'ouvre sur une petite papille latérale à la partie caudale de la première molaire supérieure. Une petite crête relie les ouvertures du canal principal de la glande zygomatique et de la parotide. Il y a généralement un à quatre petits conduits accessoires qui s'ouvrent sur la partie caudale de la dent principale. Ces ouvertures sont généralement évidentes et facilement canalisables (Singh, 2018).

**I.1.3.1.8 La glande salivaire mandibulaire**

La glande salivaire mandibulaire est située à l'extrémité caudale de la mandibule et à l'extrémité ventrale de la glande parotide. Son canal s'étend cranio-médialement pour se situer dans le fond de la cavité buccale. Il se trouve dans un pli de la muqueuse buccale, le pli sublingual, et s'ouvre à l'apex de la caroncule sublinguale ou papille, qui est situé juste à côté de l'aspect rostral du frenulum lingual (Gioso et carvalho, 2005).

**I.1.3.1.9 La glande salivaire sublinguale**

La glande salivaire sublinguale se trouve en opposition étroite à l'aspect rostral de la glande mandibulaire. Ses cours de conduit avec le conduit mandibulaire, s'ouvrant sur le côté médial de la papille sublinguale. La glande sublinguale est divisée en glandes polystomatiques diffuses et monostomatiques compactes (Singh, 2018).

**I.1.4 Dents**

Typiques du carnivore, les dents du chat sont modifiées de manière appropriée pour saisir, percer et déchirer (couper) plutôt que pour une véritable mastication. À l'exception de la nourriture sèche "croquante", les chats ne mastiquent pas ou très peu. Il n'y a pas de premières prémolaires ni de premières ou deuxièmes prémolaires inférieures ; les molaires sont constituées d'une seule dent de chaque côté, en haut et en bas. En raison de cette

réduction des prémolaires et des molaires, le chat a le moins de dents de tous les mammifères domestiques communs dont la formule dentaire est permanente :

**2 (Incisives 3/3, Canines 1/1, Prémolaires 3/2, Molaires 1/1) = 30.**

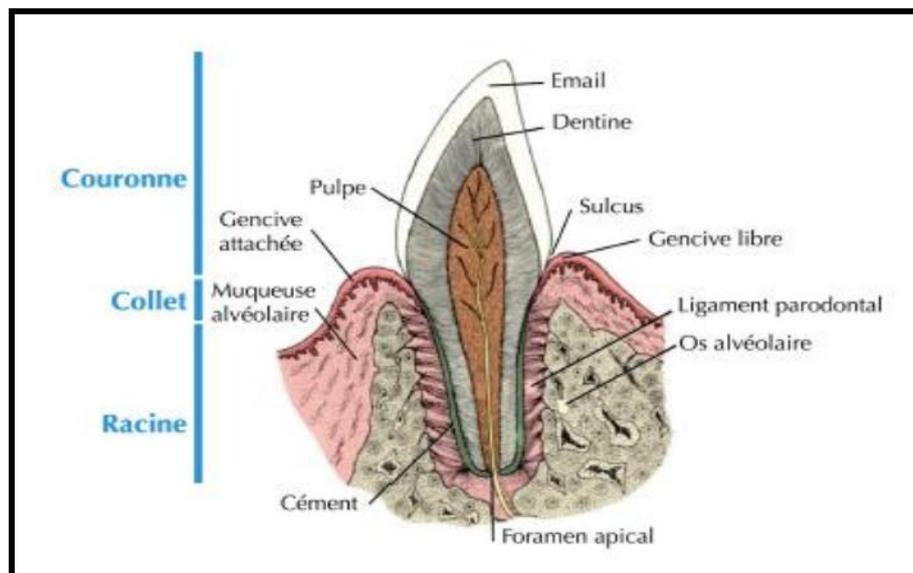
Les seules dents permanentes qui n'ont pas de prédécesseurs à feuilles caduques sont les quatre molaires, de sorte que la formule dentaire à feuilles caduques est :

**2 (I 3/3, C 1/1, P 3/2) = 26.**

Les chatons commencent généralement à avoir des dents de lait pendant leur troisième semaine post-natale, et leurs dents permanentes sont toutes en place vers l'âge de six mois. La seule dent à trois racines est la **P4** supérieure (supérieure). Lorsque la bouche est fermée, la dent sectorielle supérieure (**P4**) glisse sur la surface vestibulaire de la dent sectorielle inférieure (**M1**), produisant une action de coupe efficace en ciseaux. Les abcès radiculaires associés à la **P4** supérieure peuvent produire un canal de drainage ventral vers l'œil ou peuvent s'éroder dans l'orbite et se rompre dans le sac conjonctival. Certaines des petites incisives peuvent être desserrées ou perdues chez les chats âgés (**Hudson et William, 2010**).

### Anatomie des dents de chat

Chaque dent se compose de deux parties : la racine et la couronne. La couronne est la partie de la dent visible au-dessus de la gencive, tandis que la racine est la partie de la dent qui se trouve sous la gencive. Les racines sont attachées à l'alvéole de la mâchoire par un ligament appelé ligament parodontal. Certaines dents de chat n'ont qu'une seule racine alors que d'autres, comme les molaires supérieures (appelées dents carnassières) ont plusieurs racines. Chaque dent est composée des substances suivantes (**Fig.03**) :



**Figure 3:** Coupe longitudinale schématique d'un dent ( **Dyce et al., 2010**)

**I.1.4.1.1 La pulpe**

Au centre de la dent, la pulpe est le tissu vital et nutritif de la dent et contient la plupart des vaisseaux sanguins et des nerfs de la dent. La pulpe a quatre fonctions principales :

1. Formation de la dentine par l'activité des odontoblastes.
2. Nutrition de la dentine par les tubules dentinaires, qui contiennent les processus odontoblastiques.
3. Innervation de la dentine par les processus odontoblastiques et les nerfs sensoriels de la pulpe, qui sont responsables de la sensibilité dentinaire ;
4. Protection de la pulpe par la sécrétion de dentine réparatrice. Les nerfs transmettent la douleur, la chaleur et les signaux de froid au cerveau. C'est pourquoi les dommages ou inflammations de la pulpe sont très douloureux.

**I.1.4.1.2 La dentine :**

La dentine est moins calcifiée que l'émail ; elle est sécrétée par les odontoblastes, qui sont situés à la surface de la dentine dans le tissu pulpaire. Contrairement à l'émail, la dentine est continuellement sécrétée par les odontoblastes, ce qui entraîne un épaissement progressif de la paroi dentinaire et un rétrécissement du tissu pulpaire.

La dentine constitue la majeure partie de la dent et est responsable de la couleur blanche/ivoire des dents. La dentine recouvre la pulpe de la dent et est principalement composée de sels minéraux et d'eau (**Orsini et Hennet, 1992**).

**I.1.4.1.3 L'émail :**

L'émail des chats est moins dur que celui des chiens et des humains. L'émail des chiens et des chats est composé de trois couches : une couche superficielle sans tige (aprismatique), une couche extérieure de tiges parallèles (seulement à certains endroits) et une couche intérieure.

L'émail est sécrété pendant le développement de la dent par les améloblastes ; les améloblastes disparaissent lorsque l'émail a été entièrement formé ; par conséquent, après cette période, la réparation ne se fera pas si la substance émaillique est perdue. L'émail est le revêtement extérieur de la couronne de la dent. Il recouvre la dentine et est le tissu le plus dur du corps. L'émail est généralement de couleur blanc nacré et est composé de sels minéraux et d'une petite quantité d'eau. L'émail de la dent ne contient aucun nerf. Cependant, l'émail d'une dent de chat ne mesure que 0,2 mm et les dommages causés à l'émail exposent la dentine, qui est très sensible, ce qui cause beaucoup de douleur au chat (**Orsini et Hennet, 1992**).

**I.1.4.1.4 Le ciment**

Le ciment est un tissu osseux avasculaire recouvrant les racines, moins calcifié que l'émail et la dentine et plus dense que l'os. Le dépôt de ciment est continu tout au long de la vie. Le ciment recouvre la dentine le long de la racine de la dent. En général, le ciment rencontre l'émail à l'endroit où la racine de la dent se termine et où la couronne commence. Comme l'émail, le ciment est constitué de sels minéraux et d'eau, et il est aussi dur que l'os. Le ciment est une structure importante impliquée dans les processus de résorption et de réparation (Spielman, 2015).

**Le parodonte**

Le parodonte est constitué des tissus qui investissent et soutiennent les dents, y compris le ciment, le ligament parodontal, l'os alvéolaire et la gencive (Hale, 2003).

**La gencive**

La gencive est la partie des tissus mous de la bouche qui recouvre les processus alvéolaires des os de la mâchoire et qui entoure le col des dents. C'est la première ligne de défense contre les agressions mécaniques dues à la mastication et à l'invasion bactérienne des structures profondes du parodonte. Anatomiquement, elle est divisée en trois régions : marge gingivale ou libre, gencive attachée et gencive inter-dentaire (Hale, 2003).

**Os alvéolaire :**

L'os alvéolaire forme la mâchoire et les cavités dans lesquelles s'étendent les racines des dents (Hale, 2003).

**Types de dents de chat :**

Il existe quatre types de dents dans la bouche d'un chat : les incisives, les canines, les prémolaires et les molaires (Adams et Hawke, 2014).

**I.1.4.1.5 Les incisives :**

Les incisives aident à mordre et à retenir les proies dans la bouche du chat. Ce sont les petites dents situées à l'avant de la bouche. Un chat possède 12 incisives, six en haut et six en bas de sa bouche. Lorsqu'une incisive est malade, elle est souvent instable et facile à extraire. (Adams et Hawke, 2014).

#### I.1.4.1.6 Les canines

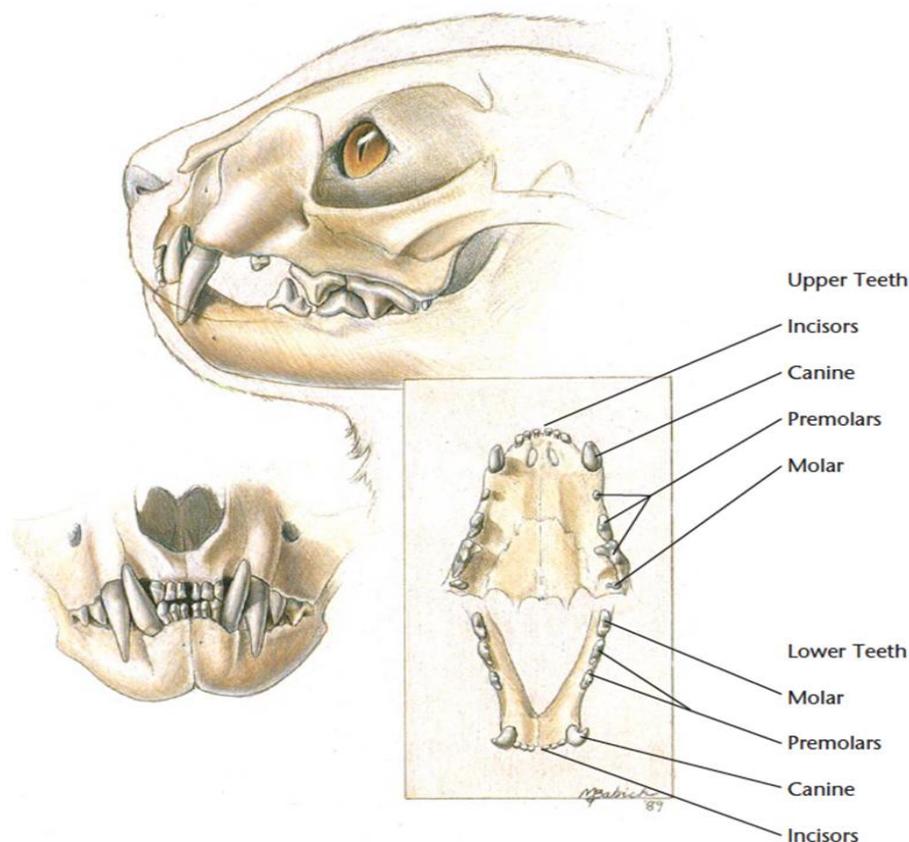
Les chats ont quatre canines, une de chaque côté, en haut et en bas de la bouche. Ce sont les plus fortes et les plus grandes des dents à racine unique. Les canines sont utilisées pour tuer des proies dans la nature (Adams et Hawke, 2014).

#### I.1.4.1.7 Les prémolaires

Un chat a six prémolaires supérieures (trois de chaque côté de sa bouche) et quatre prémolaires inférieures (deux de chaque côté de sa bouche). Les prémolaires sont utilisées pour mâcher et casser la nourriture en plus petits morceaux. Comme la plupart des prémolaires ont plus d'une racine, elles sont plus difficiles à extraire en cas de maladie (Adams et Hawke, 2014).

#### I.1.4.1.8 Molaires

Les surfaces plates des molaires servent à broyer la nourriture en plus petits morceaux. Un chat a deux molaires supérieures et deux molaires inférieures, une de chaque côté de sa bouche (Adams et Hawke, 2014).



**Figure 04.** Anatomies de la bouche et dents du chat ([www.vetcheck.it](http://www.vetcheck.it))

**I.2 IMMUNITE ORALE****I.2.1.Mécanismes de défense de la cavité buccale**

La bouche du chat est un endroit idéal pour la multiplication des micro-organismes et nous savons que les chats utilisent leur bouche beaucoup, ils utilisent leur langue pour se nettoyer, ce qui signifie Les chats ingèrent quotidiennement un nombre important de microorganismes et de substances antigéniques provenant du milieu extérieur donc ses moyens de défense sont primordiaux **(Delle Cave, 2016)**.

Les Mécanismes de défense de la cavité buccale sont deux types complémentaires l'un de l'autre **(Delle Cave, 2016)**:

**I.2.1.1.Mécanismes de protection non spécifiques**

Ces mécanismes non spécifiques sont de natures diverses, on retrouve :

- La protection mécanique due à la kératinisation des muqueuses, à la mastication et à l'écoulement constant de la salive et du liquide sulculaire. La fibro-muqueuse gingivale et les muqueuses alvéolaires et labio-jugales constituent une barrière anatomique qui joue un rôle primordial en empêchant l'adhésion et la colonisation tissulaire **(Delle Cave, 2016)**.
  - o La kératinisation des muqueuses associées à un fort renouvellement cellulaire et la desquamation des cellules épithéliales limite la colonisation de la surface **(Delle Cave, 2016)**.
  - o La mastication assure un flux constant de salive et de liquide sulculaire. Ces flux, ainsi que la mucine produite par la muqueuse, limitent et permettent d'éliminer les micro-organismes des muqueuses et de la surface des dents **(Delle Cave, 2016)**.
- La protection enzymatique et chimique, rendue possible par le lysozyme et la Peroxydase.
  - o Le lysozyme permet la lyse des mucoprotéines qui se trouvent dans les parois du corps de certains germes et donc la destruction de ces bactéries. Il favorise également l'action de certaines substances telles que la lactoferrine ou hypothiocyanate, en facilitant leur pénétration à travers la paroi bactérienne **(Pedersen, 1992)**.
  - o La lactoferrine a une activité bactériostatique en se liant au fer et à privant ainsi les micro-organismes de cet élément nécessaire à leur croissance **(Delle Cave, 2016)**.

- La lactoperoxydase oxyde le thiocyanate de potassium salivaire en hypothiocyanate. Ce dernier pénètre dans les microorganismes et interfère avec leur glycolyse (**Delle Cave, 2016**).
- La flore bactérienne commensale joue un rôle important dans la résistance innée. Ces bactéries inhibent la colonisation et la multiplication des microbes non-résidents. Elles sont non pathogène (**Pedersen, 1992**).

### **I.2.1.2. Moyens spécifiques, acquis et systémiques**

La réponse immunitaire spécifique est due aux cellules immunocompétentes, les lymphocytes. La différenciation des lymphocytes aboutit à la production d'immunoglobulines par les plasmocytes (réaction immunitaire à médiation humorale) et à l'interaction des lymphocytes T entre eux (réaction à médiation cellulaire). Les lymphocytes sont les seules cellules de l'organisme capables de reconnaître et de distinguer différents déterminants antigéniques de manière spécifique. La différenciation aboutit à différents types de lymphocytes morphologiquement similaires mais grandement différents dans leur fonctionnement (notamment par les protéines qu'ils produisent) (**Viron Longuet, 2006**).

**1. Les Lymphocytes B** sont les seules cellules capables de produire des anticorps.

**2. Les Lymphocytes T** sont divisés en plusieurs populations qui expriment à leur surface différentes protéines membranaires qui peuvent jouer le rôle de marqueurs phénotypiques. C'est la nomenclature CD (« cluster of differentiation »). CD indique une molécule (antigène) reconnue par un groupe d'anticorps monoclonaux. Les anticorps dirigés contre tels marqueurs permettent d'identifier la lignée, le stade de différenciation et la classe des lymphocytes. Les cellules T-helper expriment une protéine de surface appelée CD4. Les lymphocytes T cytotoxiques et suppresseurs expriment un marqueur différent appelé CD8. Les antigènes CD permettent l'identification spécifique des cellules participant aux réponses immunitaires

- **Les cellules helper (CD4+)** : Elles sécrètent des hormones protéiques, les cytokines, en réponse à la stimulation antigénique. Ces cytokines favorisent la multiplication et la différenciation des cellules T, B et macrophagiques. Les lymphocytes T helpers sont divisés en deux sous-populations. Les Th1 par la sécrétion d'IL2, de TNF beta et d'IFN gamma orientent vers une réaction immunitaire à médiation cellulaire. Les Th2 par la sécrétion d'IL5, d'IL4 et d'IL10 orientent vers une réaction immunitaire à médiation humorale (prolifération et maturation des plasmocytes) (**Viron Longuet, 2006**).
- **Les cellules cytotoxiques / cytolytiques (CD8+)**: Elles lysent les cellules portant des antigènes « étrangers » (**Viron Longuet, 2006**).

- **Les cellules suppressives (CD8+)**: Elles ont un rôle peu clair dans l'inhibition de la réponse immunitaire. Par exemple, elles inhibent l'activation des lymphocytes **T** et/ou **B** pourtant compétentes fonctionnellement (**Viron Longuet, 2006**).

3. Les **NK** (Natural Killer) autrefois connues comme la population cellulaire nulle. Ces cellules n'expriment aucun marqueur ni pour les cellules **T** ni pour les cellules **B**. Elles peuvent lyser les cellules tumorales ou les cellules infectées par un virus sans stimulation antigénique directe (**Viron Longuet, 2006**).

## **I.2. 2. Dysfonctionnements de l'immunité de la cavité orale**

Parce que la cavité buccale est la principale interface entre l'environnement et l'hôte, toute anomalie de l'immunité locale ou systémique de l'hôte (soit congénitale ou acquise) se manifestera facilement par une maladie buccale. C'est pourquoi la cavité buccale est un excellent miroir des déficiences locales et systémiques l'immunité, qu'elle soit congénitale ou acquise (**Pedersen, 1992**).

### **I.2.2.1. Déficiences de l'immunité locale**

L'immunodéficience locale est causée par deux choses fondamentales, les dérèglements dans l'anatomie (acquise ou congénitale) ou la physiologie (acquise ou congénitale) normale des muqueuses de la cavité buccale ou du parodonte et des déficiences des fonctions immunitaires humorales ou cellulaires locales. Les premiers dérèglements impliquent une immunité innée, tandis que les seconds impliquent une immunité active. Les défauts de l'immunité innée ont déjà été décrits. Les défauts de l'immunité locale active peuvent impliquer la production d'immunoglobulines A (IgA) ou le fonctionnement de cellules phagocytaires (**Pedersen, 1992**).

### **I.2.2.2. Déficiences de l'immunité systémique:**

L'immunodéficience systémique est soit congénitale, soit acquise. Par conséquent, les maladies chroniques de la cavité buccale sont plus susceptibles d'être observées dans les troubles congénitaux qui ne sont pas, dans leur grande majorité, immunosuppresseurs. Animaux avec des défauts spécifiques des immunoglobulines (en particulier les **IgA**), complément classique, les insuffisances des composants, les défauts dans l'activation du complément alternatif ou des défauts mineurs de phagocytose sont beaucoup plus susceptibles de souffrir d'infections chroniques de la cavité buccale, du tractus intestinal, des voies respiratoires et de la peau que d'une maladie systémique fulgurante. L'immunodéficience acquise est d'étiologie infectieuse ou non infectieuse (**Pedersen, 1992**).

# ***Chapitre II :***

## ***La stomatite féline***

### II.1. Définition de la stomatite féline

La stomatite chronique est l'un des défis les plus frustrants pour le clinicien félin. Il s'agit d'un problème courant et notoirement difficile à traiter. Il est souvent impossible de la guérir et la gestion du problème est l'objectif le plus réaliste (**Gruffydd-Jones, 2009**).

C'est un syndrome qui génère des opinions très différentes de celles des vétérinaires. Il n'y a pas d'accord général sur la définition/classification de la stomatite. La perspective sur la stomatite est fortement influencée par les antécédents des vétérinaires qu'ils soient experts en médecine dentaire ou plus orientés vers la médecine interne (**Gruffydd-Jones, 2009**).

On considère généralement que la stomatite comprend trois éléments principaux :

1. La gingivite qui est la plus courante, on peut préciser qu'elle doit s'étendre au-delà de la marge gingivo-mucosale.
2. Ulcération, en particulier au niveau des robinets.
3. Hyperplasie.

D'autres caractéristiques peuvent également être présentes, notamment une inflammation ailleurs dans la bouche. Il existe clairement un lien étroit avec les maladies dentaires. Certains limitent le terme aux chats qui ont une stomatite en l'absence de maladie dentaire (bien que certains experts dentaires se demandent si c'est jamais le cas !) ou de façon disproportionnée par rapport au degré de maladie dentaire présente.

La forme la plus courante de stomatite chronique est la gingivite, non associée à une maladie parodontale importante. Cette forme d'inflammation buccale est observée chez tous les types de chats, mais elle est nettement plus fréquente chez les chats de race et les jeunes animaux, généralement âgés de moins de deux ou trois ans (**Gruffydd-Jones, 2009**).



**Figure 05.** Gingivo-stomatite chronique féline caractérisée par une stomatite caudale et une stomatite alvéolaire/jugale ulcéro-proliférative (**Hennet, 2012**)

### I.1 II.2. Etiopathogénie

La cause de la stomatite féline est incertaine. La maladie dentaire est souvent absente, du moins dans les premiers stades, et ne semble donc pas être un facteur primaire. L'examen histologique des biopsies gingivales montre invariablement une forte infiltration plasmatique. Cela a été interprété comme suggérant un mécanisme à médiation immunitaire (**Gruffydd-Jones, 2009**).

Il existe une association frappante entre la gingivite et la stomatite chroniques et la présence du Calicivirus félin (*FCV*). Cette association est reconnue depuis longtemps. Dans une étude récente portant sur 60 chats atteints de gingivite chronique/stomatite, le *FCV* a été isolé de tous les chats après plusieurs prélèvements. Le rôle exact de ce virus dans la pathogénèse de la gingivite chronique n'est pas clair. Il est possible qu'il soit basé sur une réponse immunitaire anormale de l'hôte (**Gruffydd-Jones, 2009**).

Une réponse immunitaire anormale à la flore bactérienne normale de la cavité buccale peut également être impliquée dans la pathogénèse. On pense que les anticorps contre les bactéries buccales, en particulier les anaérobies, jouent un rôle important dans la pathogénèse de la parodontite chez l'homme. Des anticorps similaires ont également été identifiés chez les chats atteints de maladies buccales. Les anaérobies sont fréquemment isolés chez les chats atteints de gingivite chronique non compliquée par une maladie dentaire. La gencive des chats normaux possède une riche flore bactérienne qui comprend des anaérobies (**Gruffydd-Jones, 2009**).

Les bactéries isolées dans des prélèvements gingivaux de chats atteints de stomatites lymphoplasmocytaires sont très comparables, à la fois en types et en proportions, aux bactéries isolées lors de gingivites et de parodontites chez l'homme et chez le chien (**Love et al., 1990 ; Mallonee et al., 1988**). Aucune bactérie particulière ne différencie les chats malades des chats sains. Cependant, des études comparant les anticorps dirigés contre ces bactéries, dans le sérum de chats sains et dans celui de chats malades, montrent que les chats atteints ont une concentration plus élevée en anticorps dirigés contre certaines bactéries telles que *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas* sp. ou *Staphylococcus intermedius*.

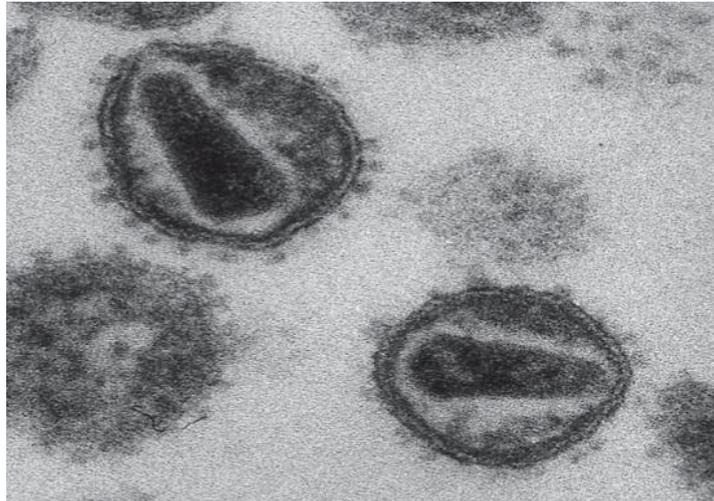
Néanmoins, il est difficile de savoir si les bactéries sont responsables de la stomatite, ou du moins si elles la favorisent, ou si c'est la défaillance immunitaire observée lors de stomatite lympho-plasmocytaire qui favorise la multiplication des bactéries. Si certains pensent que les bactéries jouent un rôle secondaire dans la pathogénie, d'autres voient plutôt la stomatite comme la manifestation d'une réponse inadaptée (déficiente ou excessive) vis-à-

vis de la plaque dentaire. Cette dernière hypothèse pourrait expliquer les évolutions favorables parfois observées lors de traitements par extractions dentaires (Gruffydd-Jones, 2009).

### 1. II.2.1. Rôle des virus

Chez le chat, les lésions buccales peuvent être associées à deux types de virus : les rétrovirus (*FeLV* et *FIV*) et les virus respiratoires (*Calicivirus*).

#### II.2.1.1. Rétrovirus (*FeLV* et *FIV*) :



**Figure 06.** Morphologie des *Retrovirus* au ME

Le virus leucémogène félin (*FeLV*) appartient à la famille des *Retroviridae* (capables de fabriquer, sous forme d'ADN, des copies de l'ARN génomique viral grâce à la transcriptase inverse), et à la sous-famille des *Oncornavirinae* (caractérisés par leur pouvoir oncogène). Ce virus est une cause fréquente d'immunodépression chez le chat qui est due à une diminution de la multiplication des lymphocytes, une réduction de l'activité des LTh (en inhibant la production d'IL-2), et une diminution de l'activité du complément.

Le *FeLV* est également à l'origine d'une hypomobilité des polynucléaires neutrophiles (Okuda et Harvey, 1992). Les effets immunosupresseurs varient en fonction de la souche virale, de la voie de pénétration, de la dose inoculée et de l'âge de l'animal (Levy, 2000). Il est à noter que des leucopénies cycliques ou chroniques ont été observées chez des chats *FeLV*-positifs (Medan & Jacques, 2006).

Le virus de l'immunodéficience féline (*FIV*) appartient également à la famille des *Retroviridae*. Il est inclus dans la sous-famille des *Lentivirus*, ainsi nommés en raison de l'évolution particulièrement lente des infections qu'ils génèrent. Il provoque chez le chat un syndrome d'immunodéficience acquise dont la pathogénie est similaire à celle du *HIV* chez

l'Homme. Les chats atteints de maladie clinique subissent une immunodépression cellulaire et humorale liée à une neutropénie et surtout à une chute importante du nombre de **LTh** (avec une inversion du rapport **LTh/LTc**) et à une chute de l'immunité humorale, malgré une hypergammaglobulinémie (chez un tiers des chats FIV-positifs) (**Guiot et Poulet, 1999**).

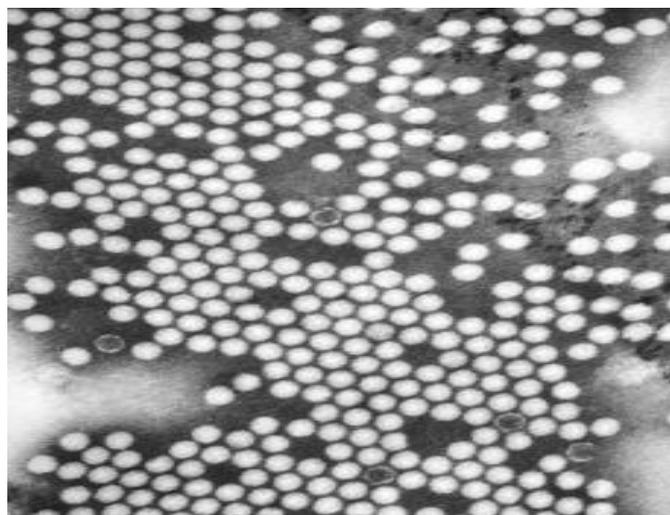
Les rétrovirus étant responsables d'une immunodéficience, ils favorisent le développement de surinfections buccales, et donc de stomatites (**Medan & Jacques, 2006**). La stomatite est d'ailleurs la maladie chronique la plus souvent associée au *FIV* (**Sparger et Yamamoto, 1989**).

En 1989, Knowles a étudié la prévalence du *FIV* et du *FeLV* chez des chats atteints de stomatite lymphoplasmocytaire. Dans cette étude, 56 chats atteints de stomatite lymphoplasmocytaire féline ont été utilisés. Le *FIV* a été testé dans leur sérum par immunofluorescence, puis confirmé par Western blot. Le *FeLV* a été testé avec un kit ELISA puis confirmé par isolement du virus. Les résultats ont montré que (**Medan & Jacques, 2006**):

- **73%** de ces chats étaient infectés par le **FIV**, alors que seuls **28%** des **29** chats sains utilisés comme contrôle étaient infectés.
- **10%** de ces chats étaient infectés par le **FeLV**, alors que **7%** des **29** chats sains utilisés comme contrôle étaient infectés.

Les chats atteints de stomatites lymphoplasmocytaires paraissent donc être plus infectés que les autres par le *FIV*. Par contre, il ne paraît y avoir aucune relation entre le *FeLV* et la stomatite lymphoplasmocytaire (**Medan & Jacques, 2006**).

### II. 2.1.2. Calicivirus félin (*FCV*) :



**Figure 07.** Morphologie de *Calicivirus* au ME

Le calicivirus félin (*FCV*) appartient à la famille des *Picornaviridae*. Comme de nombreux autres virus à **ARN**, le *FCV* doit être considéré comme un virus à fort potentiel de variabilité antigénique. Si la maladie est généralement peu grave et d'évolution spontanément favorable, elle peut être dramatique dans des contextes tels que les élevages ou les collectivités de chats. En outre, l'infection est susceptible de se pérenniser et de donner lieu à des affections chroniques ou récidivantes.

Les chatons nés de mères porteuses sont apparemment infectés à l'âge de quelques semaines, alors même que l'immunité maternelle est encore présente ; ces chatons ne montrent pas de signes d'infection. Les chatons issus de mères non malades sont probablement infectés après le sevrage par ingestion ou inhalation de virus présents dans la salive, les excréments ou sécrétions des animaux (urine, fèces, jetage, épiphora). Étant donnée l'existence de nombreux variants antigéniques, des infections répétées se produisent probablement tout au long de la vie. Les vaccins vivants atténués sont peut-être une autre source d'exposition (**Medan & Jacques, 2006**).

Le *FCV* est présent de façon asymptomatique chez une grande partie de la population féline : dans l'étude de Knowles (**1989**), parmi les **159** chats sains testés, **44** étaient infectés par le *FCV*, soit **28%** (**Medan & Jacques, 2006**).

Classiquement, le *FCV* est responsable d'un syndrome coryza incluant de la fièvre, une conjonctivite, une rhinite et une stomatite (**Medan & Jacques, 2006**). Mais certaines souches, probablement plus virulentes, pourraient provoquer une atteinte cutanéomuqueuse, provoquant à la fois des lésions buccales et des lésions cutanées sur les pattes, probablement suite au léchage de celles-ci (**Hubert et al., 2006**). Le *FCV* peut également être associé à la stomatite lymphoplasmocytaire féline (**Addie et al., 2003**).

A la consultation d'odonto-stomatologie de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, près de **100%** des chats atteints de stomatite lymphoplasmocytaire féline hébergent des calicivirus (détectés par PCR) dans les résidus inflammatoires palatoglosses. Le *FCV* paraît donc être fortement corrélé à la stomatite lymphoplasmocytaire féline (**Medan & Jacques, 2006**).

En 1991, Knowles a inoculé à des chats sains des calicivirus isolés à partir de chats *FCV*-positifs atteints de stomatite lymphoplasmocytaire féline (Knowles et al., 1991). Ces chats ont été observés pendant 10 mois. Aucun d'entre eux n'a développé de stomatite d'évolution chronique ; seule une stomatite aiguë a pu être notée. Le *FCV* serait donc un agent

opportuniste ou favorisant plutôt qu'une cause directe de cette maladie (**Medan & Jacques, 2006**).

### II.3. Facteurs de risque et prédispositions raciales :

L'épidémiologie des stomatites du chat a fait l'objet de quelques études dans le passé. Certains facteurs de risque comme l'âge ou la race ont été proposés mais font l'objet de controverses (**Caillon, 2018**).

#### 2. II. 3. 1. Âge

Tous les âges peuvent être affectés, mais le syndrome communément commence à moins de 2 ans et ce développe graduellement (**Diehl & Rosychuk, 1993**). Dans leur étude menée sur 101 cas, **Farcas et al. (2014)** ont noté que 71% des chats ont moins de 8 ans (**Caillon, 2018**). Dans une étude sur la prévalence de la stomatite caudale en Grande-Bretagne en médecine de première opinion **Healey et al. (2007)**, deux pics ont été mis en évidence : le premier allant de 1 à 5 ans et le second de 10 à 13 ans. L'âge moyen était par ailleurs plus élevé (9 ans) que celui de la population témoin (âge moyen de 6 ans et 6 mois parmi 4824 chats) sans que le résultat ne soit significatif (**Caillon, 2018**).

#### 3. II. 3. 2. Race

Différentes races ont été décrites comme étant prédisposées aux stomatites. Parmi elles figurent le siamois, l'Abyssin, le Persan, l'Himalayen, le Burmese (**Caillon, 2018**). Dans son étude menée en Allemagne, **Martijn (2009)** a noté une association significative entre la maladie et le fait d'être un chat pure race (47.7% des cas), les précédentes études retrouvant des pourcentages plus faibles de 10 à 25% et l'absence de prédisposition raciale à la maladie (**Caillon, 2018**). Il relève de plus **61.9%** de Maine Coons parmi ces pures races, race jamais identifiée jusqu'alors. Cela le pousse à émettre l'hypothèse d'une possible hérédité de cette maladie. (**Caillon, 2018**)

#### 4. II. 3. 2. Sexe

Une étude de **Martijn (2009)** rapporte un déséquilibre dans le ratio mâle/femelle, trouvant trois fois plus de mâles au sein des **44** chats atteints. Cette trouvaille est alors mise en relation avec une plus grande exposition aux maladies infectieuses (**FIV, FeLV, FCV**) en raison d'un comportement territorial plus marqué (**Caillon, 2018**).

Autrement, le sexe n'a jamais été avancé en tant que facteur de risque des stomatites (**Caillon, 2018**).

### 5. II. 3. 3. Autres

D'autres facteurs de risques ont été proposés en tant que facteurs favorisant le développement de stomatite (**Martijn, 2009**). Ainsi, le fait d'avoir séjourné en refuge dans le passé augmente de **9.4** fois le risque de développer la maladie. Par ailleurs, **100%** des chats de cette étude ayant un historique de présentation aigüe d'une maladie des voies respiratoires supérieures sont atteints de stomatite. (**Caillon, 2018**)

Ces deux facteurs de risque identifiés sont en fait reliés à la plus grande probabilité d'être porteur notamment du *FCV*. Le risque est ici **4.2** fois plus élevé après un séjour en refuge, fait également retrouvé dans d'autres publications (**Helps et al., 2005 ; Porter et al., 2008**) et une association significative avec la présence d'autres chats dans le foyer est relevée, de façon similaire à une précédente étude (**Porter et al., 2008**). (**Caillon, 2018**)

Enfin, la vaccination contre le *FCV*, ne protégeant pas contre l'infection mais diminuant l'expression clinique de celle-ci explique pourquoi la plupart des études trouve une prévalence similaire que l'animal soit vacciné ou non, bien qu'une publication rapporte une plus faible probabilité d'infection chez les chats vaccinés (**Caillon, 2018**).

### II.4. Approche lésionnelle

L'atteinte inflammatoire des gencives et des tissus sous-jacents induite par la flore parodontale (gingivite et parodontite) se caractérise par des lésions localisées aux arcades dentaires et à leur pourtour immédiat.

Certaines formes de parodontite (parodontite agressive, parodontite ulcéro-nécrotique, parodontite associée à des désordres systémiques) peuvent être accompagnées de destructions tissulaires importantes et prendre ainsi un aspect spectaculaire ([www.vetopedia.fr](http://www.vetopedia.fr)).

À l'opposé, certaines lésions de localisation éloignée de l'arcade dentaire n'ont pas de relation directe avec la maladie parodontale. Elles peuvent parfois être indirectement liées à la flore parodontale (lésion ulcérate de la muqueuse en regard des couronnes dentaires – lésion en décalque ou « kissing lesions ») ou n'avoir aucune relation avec celle-ci (lésion du palais, de la langue, du pharynx, etc). Il est important de pouvoir différencier les lésions par leur localisation et leur aspect ([www.vetopedia.fr](http://www.vetopedia.fr)).

On peut ainsi reconnaître chez le chat certaines entités cliniques particulièrement spectaculaires ([www.vetopedia.fr](http://www.vetopedia.fr)):

- Gingivite ulcéro-proliférative chez de jeunes chats (ou « gingivite hyperplasique juvénile ») (**Fig.08**).
- parodontites agressive et ulcéro-nécrotique (**Fig. 09**).

- buccostomatite ulcérative ou ulcéro-proliférative (inflammation de la muqueuse buccale en regard des dents) (**Fig. 10 et 11**).
- stomatite caudale ulcérative ou ulcéroproliférative (inflammation de la muqueuse latérale aux plis palatoglosses – également qualifiée de « palatoglossite »).

La présence d'une « stomatite caudale » est la lésion qui conduit le plus souvent à la dénomination de stomatite chronique féline. Les anglo-saxons ont classiquement décrit cette lésion sous le terme de « *faucitis* ». C'est un terme erroné puisque les « *fossae* » auxquels il se rapporte sont les parois latérales du pharynx et donc situées plus caudalement ([www.vetopedia.fr](http://www.vetopedia.fr)).



**Figure 08.** Gingivite ulcéro-proliférative chez un Maine Coon de un an (([www.vetopedia.fr](http://www.vetopedia.fr)))



**Figure 09.** Parodontite agressive chez un chat de 2 ans Poche parodontale profonde et ulcérations ([www.vetopedia.fr](http://www.vetopedia.fr))



**Figure 10.** Buccostomatite maxillaire ulcéreuse ([www.vetopedia.fr](http://www.vetopedia.fr))



**Figure 11.** Buccostomatite mandibulaire ulcéro-proliférative ([www.vetopedia.fr](http://www.vetopedia.fr))

### **II.5. Symptômes de la stomatite féline :**

Il existe un certain nombre de signes cliniques différents que vous pouvez rechercher si vous pensez que votre chat souffre de stomatite féline. Si vous remarquez l'un de ces signes chez votre chat, il est important de l'emmener chez le vétérinaire pour un examen dès que possible ([www.purina.co.uk](http://www.purina.co.uk)).

**1. Gencives enflammées et saignantes**

Des gencives gravement enflammées sont un signe important que votre chat peut souffrir de stomatite. Lorsque les gencives sont enflammées, elles deviennent rouges et commencent à enfler. Si elles ne sont pas traitées, les gencives peuvent également commencer à saigner. Cette inflammation n'est pas limitée à la gencive. D'autres zones autour de la bouche, comme l'arrière de la gorge, peuvent également s'enflammer et des ulcères peuvent se développer ([www.purina.co.uk](http://www.purina.co.uk)).

**2. Perte de poids**

Une autre indication que votre chat peut souffrir de stomatite féline est la perte de poids rapide. En effet, l'inflammation et le gonflement de la bouche provoquent une douleur et une gêne importantes, qui peuvent amener votre chat à manger très lentement ou à cesser complètement de manger. Un signe à surveiller est un chat qui court vers son bol parce qu'il a faim, mais qui lutte ensuite pour manger la nourriture et en laisse une grande partie ou la totalité. Cela peut être particulièrement fréquent lorsque les chats mangent de la nourriture sèche plutôt que de la nourriture humide ([www.purina.co.uk](http://www.purina.co.uk)).

**3. Bave excessive**

La stomatite féline peut souvent provoquer une bave excessive chez les chats. Contrairement aux chiens, la bave n'est pas un phénomène très courant chez les chats et est souvent un signe de douleur ([www.purina.co.uk](http://www.purina.co.uk)).

**4. Manque de toilettage :**

De nombreux chats atteints de stomatite commenceront à se toiletter de moins en moins. Cela est dû au fait que les chats utilisent leur langue et leur bouche pour se toiletter et que la stomatite peut causer beaucoup de douleur, ce qui rend le toilettage extrêmement inconfortable. Parfois, vous ne remarquerez pas que votre chat se toilette moins, mais vous verrez les signes à la place, comme un pelage mat ([www.purina.co.uk](http://www.purina.co.uk)).

**5. Mauvaise haleine**

La mauvaise haleine est très courante chez les chats atteints de stomatite. Lorsqu'on vérifie la mauvaise haleine, il est important de comprendre qu'elle n'est pas toujours un indicateur de maladie. Cependant, la stomatite laisse une odeur particulièrement fétide qui est généralement facilement perceptible ([www.purina.co.uk](http://www.purina.co.uk)).

**II.6. Diagnostic de la stomatite féline**

Lorsqu'on suspecte une gingivostomatite chez un félin, il est important d'obtenir un historique complet, y compris le régime alimentaire, l'apparition de signes cliniques, les

schémas de comportement (par exemple, léchage chronique), l'environnement et le mode de vie à la maison, les maladies chroniques, les vaccinations et l'exposition à d'autres animaux.

Un examen physique complet doit être effectué. Les tests de laboratoire doivent comprendre une numération globulaire complète, des profils chimiques du sérum et un examen des selles à la recherche de parasites (**Donaldson, 2019**). Il est également recommandé d'effectuer un profil des hormones thyroïdiennes, d'obtenir des profils viraux selon les données disponibles et indiquées, et de vérifier la malabsorption ou la maldigestion (**Lyon K, 2005**).

Des radiographies dentaires doivent être obtenues lors de la visite initiale pour permettre l'évaluation de la structure buccale dans son ensemble et pour aider à déterminer l'étendue de la maladie, y compris la résorption radiculaire et l'atteinte endodontique. Une maladie buccale sous-jacente, telle que la destruction néoplasique, peut également être évidente (**Donaldson, 2019**). Sur la base des résultats des radiographies initiales, le vétérinaire peut souhaiter obtenir des images des voies nasales et des sinus pour l'évaluation (**Lyon K, 2005**).

Les techniciens vétérinaires doivent s'assurer que toutes les radiographies obtenues sont de qualité diagnostique pour permettre l'interprétation la plus précise (**Donaldson, 2019**).

Des échantillons peuvent être prélevés sur les patients atteints de gingivo-stomatite pour la biopsie, les cultures bactériennes, la FNS et le profil chimique du sérum. Le contrôle de la qualité et la manipulation appropriée de tous les échantillons sont nécessaires pour garantir des résultats précis. Un FNS obtenu sur un chat atteint de gingivostomatite peut montrer une neutropénie persistante, reflétant l'inflammation buccale. Souvent, cependant, le FNS est tout à fait normal. Les profils de chimie sérique peuvent révéler des problèmes métaboliques sous-jacents, tels que l'insuffisance rénale ou l'urémie. L'hyperglobulinémie est un résultat courant, typique d'une maladie inflammatoire chronique (**Donaldson, 2019**).

Le vétérinaire peut effectuer plusieurs biopsies de tissus activement enflammés pour tenter d'obtenir un diagnostic histopathologique définitif de la part d'un pathologiste vétérinaire. Sans biopsie, un diagnostic définitif peut ne pas être possible (**Donaldson, 2019**). Chez les chats atteints de gingivostomatite, l'histologie révélera une prédominance de plasmocytes ou de lymphocytes dans l'échantillon, ce qui conduira à un diagnostic de stomatite plasmocytaire ou de stomatite lymphocytaire-plasmocytaire (**Donaldson, 2019**).

La culture bactérienne peut être utilisée pour identifier des agents pathogènes potentiels, mais les résultats peuvent avoir une valeur limitée en raison de la présence d'une flore normale (**Donaldson, 2019**).

### II.7. Traitement de la stomatite féline

Ce traitement est préconisé par Dr. Judy Rochette, spécialiste en dentisterie et chirurgie buccale chez les animaux de compagnie (**Rochette, 2012**). Il consiste tout d'abord à :

- Effectuer des diagnostics préanesthésiques et fournir des soins de soutien.
- Effectuer des tests pour le *FeLV* et le *FIV*, quel que soit l'âge de l'animal.
- Effectuer des tests de biochimie sérique et des CBC pour déterminer si d'autres causes d'immunosuppression pourraient exister.
  - D'autres causes potentielles comprennent le diabète sucré, un lymphome disséminé ou un dysfonctionnement rénal ou thyroïdien avancé
  - Les animaux immunodéprimés ne doivent pas recevoir de médicaments anti-inflammatoires, car ils peuvent supprimer davantage la capacité de contrôler l'infection buccale
  - Les panels de biochimie sérique peuvent évaluer la capacité à tolérer les anesthésiques et peuvent exclure des thérapies spécifiques.
- Vu que l'azithromycine et la doxycycline possèdent des effets anti-inflammatoires sans rapport avec leur activité antibactérienne, l'amélioration initiale ne doit pas être interprétée comme une indication d'un traitement complet et réussi (**Culic et al., 2002 ; Lee et al., 2004**).
- Rincer la cavité buccale à la chlorhexidine.
- Acquérir des radiographies de la bouche complète pour évaluer le nombre, le placement et la santé des dents, ainsi que la qualité de l'os alvéolaire.
  - Extraire toutes les dents compromises par une résorption dentaire, une maladie parodontale, une fracture ou une usure importante ou provoquant un contact / traumatisme avec les tissus mous.
  - Si les extractions sont insuffisantes, administrer des médicaments et commencer les traitements à l'**oméga interféron** ou à la **cyclosporine**.
- L'utilisation d'interféron spécifique à l'espèce évite le développement d'anticorps neutralisants qui se manifestent avec l'interféron  $\alpha$  humain.
- Traitement alternatif si les chats sont immunocompétents et ne répondent pas aux extractions ou si le  $\omega$ -interféron ne peut pas être acquis.
- Effectuer des tests de CBC et de la fonction rénale avant le traitement, car les effets indésirables possibles comprennent l'anémie et le dysfonctionnement rénal.

- Cyclosporine A (Atopica, atopica.com; Neoral, neoral.com) fortement recommandée, car la biodisponibilité diffère selon les produits : Commencer à 2–2,5 mg/kg toutes les 12 heures et retester les valeurs rénales et CBC à 3 semaines. Tester les taux sanguins de cyclosporine entre 6 et 8 semaines pour assurer une valeur minimale de 300 ng/ml.
- Si la valeur sanguine est trop basse, ajustez la dose jusqu'à 5 mg/kg toutes les 12 heures. L'augmentation des doses a permis une amélioration des taux sanguins dans la plupart de ces absorbants sous-optimaux et une amélioration correspondante de l'inflammation buccale (**Lommer, 2008**).

# *Conclusion*

## Conclusion

---

Les stomatites félines sont encore mal connues, mais il semble que les infections bactériennes et virales (*FeLV*, *FIV*, *FCV*, ...) et des problèmes immunitaires ont une relation directe ou indirecte avec le déclenchement de la maladie.

Plusieurs facteurs favorisent l'installation de la maladie comme le sexe, la race, l'âge et facteurs environnementaux...

Bien que le mécanisme de déclenchement de la maladie ne soit pas bien compris, les facteurs favorisant la maladie et les infections qui semblent en relation justifient la démarche thérapeutique utilisée pour soigner la maladie.

Des médicaments comme la cyclosporine et l'oméga interféron semblent donner des résultats positifs.

*Références  
bibliographiques*

## Références bibliographiques

---

1. **Adams Julia, & Hawke Christine. (2014, juin 30).** *Dental Anatomy of the Cat and Dog.* VetZone.  
<https://www.vetzone.com.au/Cats/Articles/Article/tabid/1962/ArticleID/1136/Dental-Anatomy-of-the-Cat-and-Dog.aspx>
2. **Addie, D. D., Radford, A., Yam, P. S. & Taylor, D. J. (2003).** Cessation of feline calicivirus shedding coincident with resolution of chronic gingivostomatitis in a cat. *Journal of Small Animal Practice* 44, 172-176.
3. **Bellows Jan, (2010).** Feline dentistry : Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care.
4. **Caillon, A. (2018).** *Les stomatites caudales du chat.* Université Claude-Bernard.
5. **Culic O, Erakovic V, Cepelak I, et al. (2002)** Azithromycin modulates neutrophil function and circulating inflammatory mediators in healthy human subjects. *Eur J Pharmacol* 450:277-289.
6. **Delle Cave, J. (2016).** *Affections bucco-dentaires inflammatoires félines et infection par les rétrovirus félines : Étude clinique [Other].* <https://oatao.univ-toulouse.fr/17311/>
7. **Diehl K. et Rosychuk R.A. (1993).** Feline gingivitis-stomatitis-pharyngitis. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* Vol. 23, n° 1, pp. 139-153.
8. **Donaldson Barbara. (2019).** *Chronic Feline Stomatitis.* VetFolio.  
<https://www.vetfolio.com/learn/article/chronic-feline-stomatitis>
9. **Farcas N., Lommer M.J., Kass P.H. et Verstraete F.J.M. (2014).** Dental radiographic findings in cats with chronic gingivostomatitis (2002-2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association.* Vol. 244, n° 3, pp. 339-345.
10. **Gioso M.A. et Carvalho V.G.G. (2005).** Oral anatomy of the dog and cat in veterinary dentistry practice. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* Vol. 35, n° 4, pp. 763-780, v.
11. **Gruffydd-Jones Tim. (2009).** *Feline Stomatitis.* VIN.com.  
<https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11290&id=4252744&print=1>
12. **Guiot, A. L. & Poulet, H. (1999).** Les rétroviroses. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 34, 299-308.
13. **Hale Fraser, (2003).** *Chapter 7: Anatomy and Physiology.*  
<https://www.yumpu.com/en/document/read/11753874/chapter-7-anatomy-and-physiology-hale-veterinary-clinic>

## Références bibliographiques

---

14. Healey K.A.E., Dawson S., Burrow R., Cripps P., Gaskell C.J., Hart C.A. et al. (2007). Prevalence of feline chronic gingivo-stomatitis in first opinion veterinary practice. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. Vol. 9, n° 5, pp. 373-381.
15. HELPS C.R., LAIT P., DAMHUIS A., BJÖRNEHAMMAR U., BOLTA D., BROVIDA C. et al. (2005). Factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, feline calicivirus, Chlamydomphila felis and Bordetella bronchiseptica in cats: experience from 218 European catteries. *The Veterinary Record*. Vol. 156, n° 21, pp. 669-673.
16. HENNET, P. (2012). Chronic gingivostomatitis in cats. *Research Gate*.  
[https://www.researchgate.net/publication/287183173\\_Chronic\\_gingivostomatitis\\_in\\_cats](https://www.researchgate.net/publication/287183173_Chronic_gingivostomatitis_in_cats)
17. Hubert, B., Cadilhac, I. & Magnol, J.-P. (2006). Manifestations cutanéomuqueuses de la calicivirose féline chez le chat. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 41, 141-144.
18. Hudson Lola C. et William P. Hamilton (2010). Atlas of Feline Anatomy F O R V E T E R I N A R I A N S SECOND EDITION.
19. Keith M. Dyce, Wolfgang O. Sack, & Cornelis Johannes Gerardus Wensing. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy, 4th Edition*.
20. Lee JY, Lee YM, Sin SY, et al. (2004). Effect of subantimicrobial dose doxycycline as an effective adjunct to scaling and root planing. *J Perio* 75:1500-1508.
21. Levy, J. K. (2000). FeLV and non-neoplastic FeLV-related disease. In : Ettinger S. J., *Textbook of veterinary internal medicine*, 5<sup>e</sup> éd., Philadelphia, WB SAUNDERS, vol. 1, chap. 89, 424-432.
22. Lignereux Y., Marty M.-H. et Regodon S. (1991). Bases structurales de la dentisterie vétérinaire chez les carnivores domestiques. *Recueil de médecine vétérinaire*. Vol. 167, pp. 955-974.
23. Lommer M. (2008). Use of cyclosporine for the treatment of refractory feline gingivostomatitis. *Proc 22nd Annu Vet Dental Forum*.
24. Love, D. N., Vekselstein, R. & Collings, S. (1990). The obligate and facultatively anaerobic bacterial flora of the normal feline gingival margin. *Veterinary Microbiology* 22, 267-275.
25. Lyon K, (2005). Gingivostomatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 35(4):891-911.
26. Mallonee, D. H., Harvey, C. E., Venner, M. & Hammond, B. F. (1988). Bacteriology of periodontal disease in the cat. *Archives of Oral Biology* 33, 677-683.

## Références bibliographiques

---

27. **Martijn P.C.M. (2009)**. Prevalence of Feline Calicivirus in cats with Chronic Gingivitis Stomatitis and potential risk factors. [en ligne]. Disponible à l'adresse : <http://dspace.library.uu.nl/handle/1874/34055>.
28. **Medan, L., & Jacques, D. (2006)**. *la stomatite lymphoplasmocytaire feline-mecanismes immunopathologiques et applications therapeutiques*. Université Paul-Sabatier de Toulouse.
29. **Okuda, A. & Harvey, C. E. (1992)** Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. In: HARVEY C. E., *Feline dentistry. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 22(6), 1323-1345.
30. **Orsini P, Hennet P (1992)** Anatomy of the mouth and the teeth of the cat. *Veterinary clinics of north America*.
31. **Pedersen, N. (1992)**. *Inflammatory Oral Cavity Diseases of the Cat: Vol. 22 (6)*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*.
32. **Porter C.J., Radford A.D., Gaskell R.M., Ryvar R., Coyne K.P., Pinchbeck G.L. et al. (2008)**. Comparison of the ability of feline calicivirus (FCV) vaccines to neutralise a panel of current UK FCV isolates. *Journal of Feline Medicine and Surgery* [en ligne]. Disponible à l'adresse : <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1016/j.jfms.2007.06.011>. pp.77-80.
33. **Rochette, J. (2012, juin)**. *Feline Stomatitis*. Clinician's Brief. <http://www.cliniciansbrief.com/article/feline-stomatitis>
34. **Singh, B. (2018)**. *Dyce, Sack and Wensing's Textbook of veterinary anatomy. 5th edition*.
35. **Sparger, E. E. & Yamamoto, J. K. (1989)**. Feline immunodeficiency virus infection. In : *Current Therapy X (Kirk RW, Bonagura JD, Edrs) Lea and Febiger, Philadelphia*, 530-534.
36. **Spielman Bari (August 03, 2015)**. PetPlace <https://www.petplace.com/article/cats/pet-health/structure-and-function-of-the-tongue-teeth-and-mouth-in-cats/>
37. **Verhaert L, & Van Wetter C. (2004)**. SURVEY OF ORAL DISEASES IN CATS IN FLANDERS. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 73, 331-340.
38. **Viron Longuet, C. C. (2006)**. *Le complexe gingivo-stomatite lymphoplasmocytaire du chat*. <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=959>
39. **Langley-Hobbs S.J. (September 6, 2016)**. *Veterian Key* <https://veteriankey.com/head-2/>

## Références bibliographiques

---

40. **Philippe Hennet.** (s. d.). *Stomatites chroniques félines : Une meilleure compréhension.* **VETOPEDIA.** <https://www.vetopedia.fr/stomatites-chroniques-felines/>
41. *Stomatitis in Cats.* (s. d.). **Purina©** Dentalife. <https://www.purina.co.uk/dentalife/dental-advice/cat/article/stomatitis>
42. 2020 *Ultimate Veterinary Guide to Cat Anatomy.* (s. d.). **VetCheck.** [https://vetcheck.it/cat\\_anatomy/](https://vetcheck.it/cat_anatomy/)