

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

**Les maladies saisonnières des carnivores domestiques :
étude clinique au niveau du service de pathologies des
carnivores de Tiaret.**

Présenté par :

Ghaouti youcef

Encadré par :

Dr : boumezrague assia

Co-encadrement par :

Dr : slimani khaled

Année universitaire : 2018 – 2019

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

A la mémoire de mon père

A ma mère.

Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour Dont ils ne cessent de me combler. Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

A mes Frères et mes sœurs

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protéger et

Vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser vos vœux les plus chers.

A mes meilleurs amis

Khaled. Kadi. Khaled.et Ameer.

Ghaouti Youcef

REMERCIEMENTS

La construction de ce mémoire n'aurait été possible sans l'intervention de certaines personnes. Qu'elles trouvent ici l'expression de mes plus sincères remerciements pour leurs précieux conseils.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Dr BOUMEZRAGUE ASSIA**, je la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, Veuillez bien docteur recevoir mes remerciement pour le grand honneur que vous m'avez fait d'accepter l'encadrement de ce travail.

J'exprime également mes sincères remerciements à **Dr KHALED SLIMANI** pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant la préparation de ce mémoire. Vos qualités pédagogiques et humaines sont pour moi un modèle. Votre gentillesse, et votre disponibilité permanente ont toujours suscité mon admiration.

Un merci tout spécial a Mon Enseignant **Dr HMIDA HOUARI** J'ai eu l'honneur d'être parmi vos élèves et de bénéficier de votre riche enseignement.

Sans oubliée de remercie les deux anges de la clinique des pathologies des carnivores de ISV de Tiaret **Dr BESSEGHIEURE FATIHA** et **Dr KADDARI AMINA**

Pour leurs soutiens et leurs encouragements durant la période de réalisation de ce travaille

Je remercie enfin tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réussite de ce travail et qui n'ont pas pu être cités ici.

Sommaire

I ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

LISTE DES FIGURE	/
LISTE DESTABLEAU	/
LISTE DES ABRIVIATION	/
Introduction 12	12

Chapitre I

I.1. Parvovirose canine

I.1.1. Définition.....	14
I.1.2. Etiologie	14
I.1.2. 1. Morphologie et Structure du virus	14
I.1.2. 2.Morphologie du Parvovirus au ME	14
I.1.2. 3. Propriétés physico-chimiques.....	14
I.1.2. 4.Température	14
I.1.2. 5.Désinfectants.....	14
I.1. 3. Pathogénie.....	15
I.1. 4. Epidémiologie descriptive	16
I.1. 4. 1. Espèces affectées	16
I.1. 5. Epidémiologie analytique.....	16
I.1. 5.1. Source de contagion.....	16
I. 1. 5. 2. Modes de transmission	16
I.1. 5. 3. Facteurs favorisants	16
I.1. 5. 3. 1. Saison	16
I.1. 5. 3. 1. Race.....	16
I.1. 6. Symptomatologie	17
I.1. 6.1. Forme entérique	18
I.1. 6.1. 1. Signes cliniques.....	18
I. 1. 6.1. 2. Signes paracliniques	19
I.1. 6.2. Forme cardiaque	19
I.1. 7. Diagnostic.....	19
I.1. 8. Traitement.....	19

I.1. 8. 1. Réhydratation	20
I.1. 8. 1. Anti-vomitifs	20
I.1. 8. 2. Pansements gastriques	20
I.1. 8. 3. Antibiotiques	21
I.1. 8. 4. Corticothérapie	21
I.1. 8. 5. Vitaminothérapie	21
1. Vitamines de groupe B	21
<i>vitamine B6</i>	21
<i>vitamine B12</i>	21
2. <i>Vitamine C</i>	21
I.1. 9. Prophylaxie	22
I.1.1. Prophylaxie Sanitaire	22
I.1.2. Prophylaxie médicale	22
I.2. la rage des carnivores domestique (zoonose)	
I.2.1. Définition	23
I.2.2. Etiologie	23
I.2.2. 1. Morphologie et Structure du virus	23
I.2.2. 2. Morphologie du virus rabique au ME	23
I.2.2. 3. Propriétés physico-chimiques	23
I.2.2. 4. Température	24
I.2.2. 5. Désinfectants	24
I.2. 3. Pathogénie	24
I.2. 4. Epidémiologie descriptive	25
I.2. 4. 1. Espèces affectées	25
La rage canine ou « citadine »	25
La rage des animaux sauvages:	25
I.2. 5. Epidémiologie analytique	26
I.2. 5.1. Source de contagion	26
I.2. 5. 2. Modes de transmission	26
I.2. 5. 3. Facteurs favorisants	26
I.2. 5. 3. 1. Saison	26
I.2. 5. 3. 1. Race	27
Rage citadine	27

I.2. 6. Symptomatologie.....	27
I.2. 6.1.Rage du chien	27
I.2. 6.1.1.Rage furieuse	27
I.2. 6.1.2.Rage paralytique	30
I.2. 6.2.Rage du chat	31
I.2. 7. Diagnostic	32
I.2. 7. 1. Diagnostic sur le terrain.....	32
Eléments clinique	32
Eléments épidémiologique	33
I.2. 7. 2. Diagnostique expérimentale	33
Prélèvements	33
Cadavre entier	34
Tête entière.....	34
Encéphale	34
Inoculation aux cultures cellulaires	34
Coloration Sellers	35
Histopathologie.....	35
Sérologie	35
I.2. 8. Traitement	36
I.2. 9. Prophylaxie	36
I.2. 9. 1. Prophylaxie Sanitaire	36
Rage canine.....	36
Plan général	36
Plan individuel	36
Rage des animaux sauvages terrestres	37
Techniques de réduction de la population vulpine	37
Aspect écologique	38
Information	38
Contrôle des animaux domestiques	38
I.2.9.2. Prophylaxie médicale	39
I.3. La panleucopenie feline (typhus felin)	
I.3.1. Définition	40
I.3.2. Etiologie.....	40

I.3.2. 1. Morphologie et Structure du virus.....	40
I.3.2. 2. Morphologie du Parvovirus au ME	40
I.3.2. 3. Propriétés physico-chimiques	40
I.3.2. 4. Température.....	41
I.3.2. 5. Désinfectants	41
I.3. 3. Pathogénie	41
I.3. 4. Epidémiologie descriptive	42
I.3. 4. 1. Espèces affectées4	42
I.3. 5. Epidémiologie analytique	42
I.3. 5.1. Source de contagion.....	42
I. 3. 5. 2. Modes de transmission	42
Horizontale	42
Verticale	43
Transmission indirecte	43
I.3. 5. 3. Facteurs favorisants	43
I.3. 5. 3. 1. Saison.....	43
I.3. 5. 3. 1. Race.....	43
I.3.6. Symptomatologie	43
I.3. 6.1. Forme classique : gastro-entérite et leucopénie.....	44
I.3. 6.1. 1. Signes cliniques	44
Forme suraigüe	44
Forme aiguë	44
Les signes digestifs	45
Les signes hématologiques	45
Forme subaigüe.....	45
I. 3. 6.1. 2. Signes paracliniques	45
La forme sub-clinique	45
b) Association du FPV avec d'autres agents pathogènes	46
I.3. 6.2. Forme atypique.....	46
I.3. 7. Diagnostic	46
I.3. 7. 1. Diagnostic clinique et épidémiologique.....	47
I.3. 7. 2. Diagnostic para-clinique.....	47
Modifications hématologiques.....	47

Modifications biochimiques	47
I.3. 8. Traitement.....	47
Traitement symptomatique	47
Diète hydrique et réalimentation	48
Fluidothérapie et équilibre hydro-électrolytique.....	48
Antiémétiques	49
Pansements digestifs et cytoprotecteurs.....	49
Transfusion.....	50
Antibiothérapie.....	50
Anti-sécrétoires gastriques.....	51
I.3. 9. Prophylaxie.....	51
I.3.1. Prophylaxie Sanitaire.....	51
I.3.2. Prophylaxie médicale	52
I.4.1a leucose féline (VIF) (FeLV)	
I.4.1. Définition.....	53
I.4.2. Etiologie	53
I.4.2. 1. Morphologie et Structure du virus	54
I.4.2. 2. Morphologie du virus au ME	54
I.4.2. 3. Propriétés physico-chimiques.....	54
I.4.2. 4. Température	54
I.4.2. 5. Désinfectants.....	54
I.4. 3. Pathogénie.....	54
Tropisme cellulaire	54
Effet cytopathogène.....	55
Cinétique de l'infection.....	55
La phase aiguë ou primo-infection.....	55
La phase chronique ou asymptomatique	55
La phase terminale ou symptomatique ou SIDA.....	56
I.4. 4. Epidémiologie descriptive.....	56
I.4. 4. 1. Espèces affectées	56
I.4. 5. Epidémiologie analytique.....	56
I.4. 5.1. Source de contagion.....	56
I.4. 5. 2. Modes de transmission	57

Horizontale.....	57
Verticale	57
Expérimentale.....	57
I.4. 5. 3. Facteurs favorisants	58
I.4. 5. 3. 1. Saison	58
I.4. 5. 3. 1. Race.....	58
I.4. 6. Symptomatologie	58
Primo-infection	59
Phase asymptomatique	60
Phase SIDA.....	60
Atteintes buccales	60
La cachexie...	61
Atteintes ophtalmiques	61
Atteintes respiratoires	62
Atteintes digestives	63
Atteinte rénales	63
Atteintes neurologiques	64
I.4. 7. Diagnostic.....	65
I.4. 8. Traitement.....	65
TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE.	65
TRAITEMENT CAUSAL	65
I.4. 9. Prophylaxie.....	66
I.4.9.1. Prophylaxie Sanitaire.....	66
I.4.9.2. Prophylaxie médicale	67
I.5. Le coryza du chat ou « rhino trachéite virale ou bactérienne féline »	
I.5.1. Définition.....	68
I.5.2. Etiologie	68
1. Herpèsvirus félin de type 1 (HVF-1)	68
I.5.2. 1.1. Morphologie et Structure du virus.	68
I.5.2. 2. 1. Morphologie du Herpèsvirus au ME.....	68
I.5.2. 3.1. Propriétés physico-chimiques	68
I.5.2.4.1.Température	69
I.5.2.5.1.Désinfectants.....	69

Calicivirus félin (FCV)	69
I.5.2. 1.2 Morphologie et Structure du virus	69
I.5.2. 2. Morphologie du calicivirus félin au ME.....	69
I.5.2. 3.2 Propriétés physico-chimiques	70
I.5.2. 4.2 Température70	70
I.5.2. 5.2 Désinfectants70.....	70
3. Bordetella bronchiseptica	70
I.5.2. 1.3 Morphologie et Structure du bactérie	70
I.5.2.2.3 Morphologie de bactérie au ME	70
I.5.2. 3.3 Propriétés physico-chimiques	71
I.5.2. 4.3.Température	71
I.5.2. 5. 3Désinfectants.....	71
4. Chlamydomphila felis.....	71
I.5.2. 4.1 Morphologie et Structure de bactérie.	71
I.5.2. 4.2. Morphologie du Chlamydomphila au ME.....	71
I.5.2. 4.3. Propriétés physico-chimique.....	71
I.5.2. 4.4 Température	71
I.5.2. 14.5. Désinfectants.....	72
I.5. 3. Pathogénie	72
I.5. 4. Epidémiologie descriptive.....	73
I.5. 4. 1. Espèces affectées	73
I.5. 5. Epidémiologie analytique	73
I.5. 5.1. Source de contagion.....	73
I. 5. 5. 2. Modes de transmission	73
Transmission directe	73
Animaux malades.....	74
Porteurs asymptomatiques	74
Transmission indirecte.....	75
Aérosols.....	75
Environnement	75
Transmission interspécifique	76
Avec d'autres animaux	76
I.5. 5. 3. Facteurs favorisants	77

I.5. 5. 3. 1. Saison.....	77
I.5. 5. 3. 1. Race.....	77
I.5. 6. Symptomatologie	77
I.5. 7. Diagnostic.....	78
Diagnostic pare comparaison	78
Diagnostic étiologique.....	78
Diagnostic clinique	79
Herpèsvirus félin	80
Calicivirus félin.....	81
Chlamydomphila felis	82
Bordetella bronchiseptica	83
Diagnostic de laboratoire	84
Direct	84
Indirect	87
I.5. 8. Traitement.....	87
Traitement symptomatique	88
Antibiothérapie	88
Anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	89
Anti-inflammatoires stéroïdiens et immunorégulateurs.....	90
Molécules antivirales	91
Interférons.....	92
Supplémentassions en L-lysine.....	92
Particularités de traitement lors de passage à la chronicité.....	93
I.5. 9. Prophylaxie	95
I.5.9.1. Prophylaxie Sanitaire.....	95
I.5.9.2. Prophylaxie médicale.....	95
I.6. La péritonite infectieuse feline	
I.6.1. Définition.....	96
I.6.2. Etiologie	96
I.6.2. 1. Morphologie et Structure du virus.....	96
I.6.2.2Morphologie du coronavirus au ME	96
I.6.2.2.1. Propriétés physico-chimiques	96
I.6.2.2.1. 1.Température.....	96

I.6.2.2.1. 2.Désinfectants	97
I.6. 3. Pathogénie	97
I.6. 4. Epidémiologie descriptive.....	98
I.6. 4. 1. Espèces affectées	98
I.6. 5. Epidémiologie analytique	98
I.6. 5.1. Source de contagion.....	98
I. 6. 5. 2. Modes de transmission	98
I.6. 5. 3. Facteurs favorisants	99
I.6. 5. 3. 1. Saison.....	99
I.6. 5. 3. 2. Race.....	99
I.6. 5. 3.3. Age.....	100
I.6. 5. 3. 4.Sexe	10
I.6. 6. Symptomatologie	100
I.6. 6.1. Signs génireau.....	100
I.6.6.2. La PIF humide.....	101
I.6.6.3. La PIF sèche	101
I. 6. 6.4. Signes paracliniques	101
Les manifestations nerveuses	102
Les manifestations oculaires	102
Les manifestations cutanées	103
I.6. 7. Diagnostic.....	103
Les éléments diagnostiques non spécifique.....	103
L'imagerie	103
L'échographie abdominale.....	103
L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	104
La tomodensitométrie.....	104
Les outils hématologiques	104
La numération leucocytaire.....	105
Le nombre de globules rouges	105
Les outils biochimiques	105
La concentration en protéines totales	105
La bilirubinémie.....	106
L'étude du liquide d'épanchement	106

Observation macroscopique.....	107
Etude biochimique et cytologique.....	107
Le test de Rivalta.....	107
L'étude de l'humeur aqueuse et du liquide cébrospinal.....	108
I.6. 8. Traitement.....	108
I.6.9. 5. Prophylaxie.....	110
I.6.9.1. Prophylaxie Sanitaire	110
Mesures générales d'hygiène	110
Contrôle à l'introduction d'un chat dans un effectif indemne	110
Séparation des chats en fonction de leur taux d'excrétion et de la sérologie	111
Mesures de prophylaxie spécifiques aux chatons.....	111
I.6.9.2. Prophylaxie médicale.....	111
I.7. La maladie de Carré	
I.7.1. Définition.....	112
I.7.2. Etiologie.....	112
I.7.2. 1. Morphologie et Structure du virus.....	112
I.7.2.2.Morphologie du CDV s au ME	112
I.7.2. 3. Propriétés physico-chimiques	112
I.7.2. 3.1.Température	112
I.7.2. 3.4.Désinfectants	113
I.7. 3. Pathogénie.....	113
I.7. 3.1.Forme aiguë.....	113
I.7. 3.2. Forme nerveuse chronique	114
I.7. 3.3.Encéphalite du chien âgé	114
I.7. 4. Epidémiologie descriptive.....	115
I.7. 4. 1. Espèces affectées	115
I.7. 5. Epidémiologie analytique	115
I.7. 5.1. Source de contagion.....	115
I. 7. 5. 2. Modes de transmission	115
I.7. 5. 3. Facteurs favorisants	116
I.7. 5. 3. 1. Saison.....	116
I.7. 5. 3. 1. Age.....	116
I.7. 6. Symptomatologie.....	116

Signes généraux.....	116
I.7. 6.1. Forme aiguë	116
Séquelles de la forme aiguë.....	118
I.7. 6.2. Forme nerveuse chronique	118
I.7. 6.3. Signes paracliniques	118
Encéphalite du chien âgé	118
I.7. 7. Diagnostic.....	119
L'examen sérologique	119
I.7. 8. Traitement.....	120
I.7. 9. Prophylaxie	120
I.7. 9.1. Prophylaxie Sanitaire	120
I.7. 9.2. Prophylaxie médicale	120

Chapitre II

II.1. La leptospirose canine (zoonose)

II.1.1. Définition.....	122
II.1.2. Etiologie	122
II.1.2. 1. Morphologie et Structure du bactérie	122
II.1.2. 2. Les Leptospires font partie	122
II.1.2. 3. Propriétés physico-chimiques.....	123
II.1.2. 3. 1. Température	123
II.1.2. 3.2. Désinfectants	123
II.1. 3. Pathogénie.....	123
II.1. 4. Epidémiologie descriptive.....	124
II.1. 4. 1. Espèces affectées	124
II.1. 5. Epidémiologie analytique.....	124
II.1. 5.1. Source de contagion.....	124
II.1. 5.1.2. Modes de transmission à l'humain.....	125
II. 1. 5. 2. Modes de transmission	125
II.1. 5. 3. Facteurs favorisants	126
II.1. 5. 3. 1. Saison.....	126
II.1. 5. 3. 1. Race.....	126
II.1. 6. Symptomatologie	126
II.1. 6.1. Formes suraiguës.	126

II.1. 6.2. Formes aiguës	126
II.1. 6.1. 1. Signes cliniques	126
Examen cutanéomuqueux.....	127
Appareil digestif	127
Appareil urinaire.....	127
Appareil respiratoire	127
Examen ophtalmologique.....	128
Signes neurologiques.....	128
Appareil cardiovasculaire.....	128
Appareil génital	128
Complications d'une leptospirose aiguë	128
Une Pancréatite	128
Invagination intestinale	128
Maladie rénale chronique	129
Atteinte hépatique chronique.....	129
II.1. 7. Diagnostic.	129
Biochimie	129
Ionogramme.....	129
Numération formule sanguine	130
analyse d'urine	130
Exploration de l'hémostase.....	130
Échographie.....	130
II.1. 8. Traitement	131
Surveillance	131
Antibiothérapies	131
Traitement symptomatique	132
Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë	132
Fluidothérapie.....	132
Dialyse.....	133
Principe	133
traitement des congénères.....	134
II.1. 9. Prophylaxie	134
II.1. 9.1. Prophylaxie Sanitaire	134

Conseils aux propriétaires	135
II.1. 9.2 Prophylaxie médicale	135
Protocole vaccinal.....	135
Effet saisonnier	135
Reprise de protocole vaccinale	135
II.2. Le botulisme canine	
II.2.1. Définition.....	137
II.2.2. Etiologie	137
II.2.2. 1. Morphologie et Structure du bactérie	137
II.2.2. 2. Morphologie du Clostridium botulinum au ME	137
II.2.2. 3. Propriétés physico-chimiques	138
II.2. 3. Pathogénie	138
II.2. 4. Epidémiologie descriptive.....	138
II.2. 4. 1. Espèces affectées	138
II.2. 5. Epidémiologie analytique	138
II.2. 5.1. Source de contagion.....	138
II. 2. 5. 2. Modes de transmission	138
II.2. 5. 3. Facteurs favorisants	138
II.2. 5. 3. 1. Saison.....	138
II.2. 5. 3. 1. Race.....	139
II.2. 6. Symptomatologie	139
Apparition des symptômes	139
Résultat et Fatalité	140
II.2. 7. Diagnostic	140
CONFIRMER ET TYPER LA SUSPICION	141
II.2. 8. Traitement.....	141
II.2. 9. Prophylaxie	142
II.2. 9. 1. Prophylaxie Sanitaire	142
II.2. 9. 2. Prophylaxie médicale	142

Chapitre III

III.1. la leishmaniose canin (zoonose)

III. 1.1. Définition.....	144
III. 1.2. Etiologie	144

III.1.2. 1. Morphologie et Structure du parasite	144
III.1.2. 1. 1. Morphologie du parasite au ME	144
III.1.2. 1.1.1. Une forme promastigotes.....	144
III.1.2.1.1.2. Une forme amastigote.....	144
III.1.2. 1. 2. Morphologie de Vecteur	144
III.1.2. 1. 2.1. Biologie	145
III.1.2. 1. 2.1. 1. Habitat	145
III.1.2. 1. 2.1. 2. Nutrition	145
III.1.2. 1. 2.1. 3. Cycle évolutif.....	145
III.1.2. 1. 2.1. 4. Activité	145
III.1. 3. Pathogénie	146
III.1. 4. Epidémiologie descriptive.....	147
III.1.4.1.Répartition géographique.....	147
III.1.4.1.1.Dans le monde.....	147
III.1.4.1.2.En Algérie.....	147
III.1. 4. 2. Espèces affectées	148
III.1. 5. Epidémiologie analytique	148
III.1. 5.1. Source de contagion.....	148
II. 1. 5. 2. Modes de transmission	149
III.1.5.2.1. Transmission vectorielle	149
III.1.5.2.2.Transmission non vectorielle.....	149
Transmission vénérienne	149
Transmission par contact direct.....	149
Transmission par transfusion.....	150
III.1. 5. 3. Facteurs favorisants	150
III.1. 5. 3. 1. Saison.....	150
III.1. 5. 3. 1. Race.....	150
III.1. 6. Symptomatologie	151
III.1. 6.1. 1. Signes cliniques	151
III. 1. 6.1. 2. Signes paracliniques	151
Lésions oculaires	151
Symptômes urinaire.....	152
Symptômes digestifs	152

Lésions ostéoarticulaires	152
Modifications sanguines	152
Modifications humorales	152
Modifications cellulaires.....	152
Lésions atypiques	153
III.1.7. Diagnostic.....	153
Mise en évidence directe des parasites	153
Observation directe de leishmanies en microscopie	153
PCR (Polymérase Chain Reaction)	153
Culture de leishmanies	154
Mise en évidence indirecte de la présence des parasites.....	154
Méthodes non spécifiques	155
Examens hématologiques:.....	155
Examens biochimiques:	155
Méthodes spécifiques.....	155
IFI (Immunofluorescence Indirecte).....	155
ELISA (Enzyme Linked Immuno- Sorbent Assay).....	155
Western Blot	156
Electrosynérèse.....	156
Tests rapides	156
III.1. 8. Traitement.....	156
Spécifique	157
Protocole thérapeutique de consensus	157
Autres thérapeutiques	157
Symptomatique158	158
Thérapeutique de soutien rénal	158
Soins cutanés	158
Traitement oculaire	158
Prévention des rechutes.....	159
III.1. 9. Prophylaxie	159
III.1.9.1. Sanitaire	159
II.1.9.2. Médicale	160

III.2.LA DAPP (Dermatite Allergisante aux Piqûres de Puces)

III.2.1. Définition.....	161
III.2.2. 1. 2. Biologie.....	161
III.2.2. 1. 2.1. Habitat.....	161
III.2.2. 1. 2.2. Nutrition.....	162
III.2.2. 1. 2.3. Reproduction.....	162
III.2.2. 1. 2.4. Cycle moyen.....	162
III.2. 3. Pathogénie.....	162
III.2. 4. Epidémiologie descriptive.....	163
III.2. 4. 1. Espèces affectées.....	163
III.2. 5. Epidémiologie analytique.....	163
III.2. 5.1. Source de contagion.....	163
III. 2. 5. 2. Modes de transmission.....	163
III.2. 5. 3. Facteurs favorisants.....	163
III.2. 5. 3. 1. Saison.....	163
III.2. 5. 3. 2. Race.....	163
III.2.5.3.3. Age.....	163
III.2. 6. Symptomatologie.....	164
Phase 1 ou de sensibilisation (pulicose S.S).....	164
Phase 2 ou DAPP.....	164
Complications éventuelles.....	164
III.2. 7. Diagnostic.....	164
Symptômes.....	165
Examens complémentaires.....	165
III.2. 8. Traitement.....	165
Principaux groupes pharmacologiques.....	165
Les pyréthrynoïdes : perméthrine, bioalléthrine.....	166
Le Fipronyl (Front Line).....	166
La Métaflumizone.....	167
Traitement de l'animal parasité.....	167
La sélamectine (Stronghold).....	168
III.2. 9. Prophylaxie.....	168
III.2.9.1 Médicale.....	168

Traitement des autres animaux.....	168
Chat.....	169
III.2.9.2. Prophylaxie Sanitaire.....	170
Traitement du milieu extérieur.....	170

II /ETUDE EXPERIMENTALE

I. Introduction.....	172
II. Objectif de l'étude.....	172
III. Lieu et duré d'étude	172
VI. Démarches cliniques	172
V. Matériels utilisés	173
A- Materials	173
B-Matériel utilisé pour imagerie médicale	173
C-molécules médicamenteuses utilisées	174
VI. Protocole expérimental	175
A-Résultats et discussion	176
B-DISCUSSIONS :.....	181
VIII. Conclusion.....	193
IX. Annexe	194

BIBLIGRAPHIE.....	197
-------------------	-----

Étude bibliographique

***LISTE DES FIGURES**

➤ Figure de l'étude bibliographique

Figure1 : des parvovirus sous microscope électronique

Figure2 : Schéma de la pathogénie de la parvovirose

Figure3 : un chien qui présente un diarrhéé hémotagique due au parvovirose

Figure4 : Des Rhabdoviridae sous microscope électronique

Figure5 : Le virus de la panleucopenie feline

Figure6 : un chat abattu a cause de la maladie

Figure7 : Observation d'un Rétrovirus mature et infectieux au microscope électronique

Figure8 : Frottis sanguin d'un syndrome mononucleosique observé au microscope après coloration au MGG

Figure9: Exemples d'atteintes buccales chez le chat infecté par le VIF

Figure10: Exemples d'atteintes ophtalmiques chez le chat infecté par le VIF

Figure11 : Exemples d'atteintes respiratoires chez le chat infecté par le VIF

Figure12 : Illustration d'un chat atteint par la rage

Figure13: Mise en place des tubulures en plastiques pour le lavage des sinus frontaux,

Figure14: Aspect en microscopie électronique de Coronavirus

Figure15 : Accumulation de liquide dans l'abdomen d'un chat sphinx atteint de PIF.

Figure16: Forme sèche de PIF: lésions granulomateuse hépatiques.

Figure17: Uvéite chez un chat atteint de la formesèche de PIF.

Figure18 : Profil d'électrophorèse illustrant une hypergammaglobulinémie polyclonale et un pic en α_2 chez un chat atteint de péritonite infectieuse féline

Figure19: Profil d'électrophorèse d'un chat sain

Figure20 : un Morbillivirus sous microscope électronique

Figure21 : deux chiens attains par la maladie de carré

Figure22 : La démarche chancelante de ce chien est due en partie à une parésie des membres

Figure23 : quelques symptomes de la maladie de carré

Figure24 : Lymphocyte dans un frottis sanguin, montrant une inclusion intracytoplasmique dénommée corps de Lentz

Figure25 : Leptospire vue en microscopie à fond noir

Figure26 : l'examen des muqueuses en cas de la leptospirose (un ictère franc chez ce chien)

Figure27 : une photo représente la foreme de Clostridium botulinum

Figure28 : Forme promastigotes

Figure29: Nombreuses formes amastigotes dans un macrophage

Figure30 : Schéma morphologique d'un phlébotome mâle adulte

Figure31: Cycle évolutif du phlébotome

Figure32 : Répartition géographique des foyers endémiques Algérie et en Afrique du nord

Figure33 : Quelques Symptômes généraux de la leishmaniose canine

Figure34 : les différentes méthodes de diagnostic de la leishmaniose

Figure37 : Protocole expérimental

Figure36 : chute de poile chez un chien a une DAPP

Figure35 : la morphologie des puces responsable au DAPP

➤ **Figure de l'étude expérimentale**

➤ **Diagrammes**

Figure38

Figure39

Figure40

Figure41

➤ **Photos des cas**

Figure42

Figure43

Figure44

Figure45

Figure46

Figure47

Figure48

Figure49

Figure50

Figure51

Figure52

Figure53

Figure54

Figure55

Figure56

Figure57

Figure58

Figure59

Figure60

Figure61

*** LISTE DES TABLEAUX**

➤ **Tableaux de l'étude bibliographique**

Tableau1 : Principaux signes clinique de la forme entérique de la parvovirose

Tableau2 : Pourcentage de déshydratation en fonction des signes cliniques

Tableau3 : les principaux symptômes de coryza infectieuse féline

Tableau4 : Expression des différents signes cliniques en fonction de l'agent pathogène impliqué

Tableau5: Un exemple d'association de produits humains administrables par aérosolthérapie chez le chat

Tableau6 : Exemple d'association de produits humain et vétérinaire administrables par aérosolthérapie chez le chat

Tableau7 : Principales molécules antivirales utilisables en médecine vétérinaire, d'après

Tableau8 : Symptômes observés chez cent trente-six chats atteints de PIF

Tableau9 : Anomalies du LCS rencontrées chez un chat malade de PIF

Tableau10 : Le nombre d'espèces de mammifères sensibles au virus de la maladie de Carré

Tableau11 : Anomalies échographiques mises en évidence lors de leptospirose

Tableau12 : **Antibiothérapie conseillée lors de leptospirose canine**

Tableau13 : Posologies utiles pour le traitement symptomatique d'une leptospirose canine

Tableau14 : Symptômes généraux, viscéraux et cutanéomuqueux de la leishmaniose canine.

➤ **Tableaux de l'étude expérimentale**

Tableau15 : molécules médicamenteuses utilisées

Tableau16 : le nombre ; l'espèce ; la race et le sexe des sujets concernés par notre étude

Tableau17 : explication de la démarche clinique (chaque sujet de la réception jusqu'au traitement)

Tableau18 : un guide préventive pour aider les médecins vétérinaire en consultation des carnivores domestiques

Tableau19 : Protocole vaccinale de chiens et de chat

***Liste des abréviations**

ADN= acide désoxyribonucléique

ARN= acide ribonucléique

BID= deux fois par jour

CDV= canine distemper virus

CHLP =complexe vaccinale contre carré hépatite contagieuse 1 leptospirose et parvovirose

CHPPiL= complexe vaccinale contre carré hépatite contagieuse 1 leptospirose Parainfluenza infectieuse et parvovirose

CIVD= coagulation intra vasculaires disséminée

CPV-2= canin parvovirus type 2

DAPP =Dermatite Allergisante aux Piqûres de Puces

FCoV =féline coronavirus

FCV= félin calicivirus

FeLV= félin leucémie virus

FIG= figure

FPV= féline parvovirus

HAS= Haute autorité de santé

HVF-1= herpesvirus félie type1

IM= intra musculaire

IRM= imagerie pare les rayons magnétique

IV= intra vineuse

LCS = liquide cérebrospinal

LTCD4= lymphocyte TCD4

ME= milieux externe

MGG= May-Grunwald-Giemsa

NNN= Nicolle-Novy-Mc Neal

OMS = Organisation mondiale pour la santé

PCR= polymirase chien reaction

PDF = produits de dégradation de la fibrine

PIF =péritonite infectieuse féline

PO =par voix orale

PV= poids vif

SC =sous cutané

SNC= system nerveux centrale

TCA = temps de céphaline activée

TID= trois fois par jour

TIDQID= quatre fois par jour

TP = temps de prothrombine

UV= ultra violet

VIF= virus de l'immunodéficience féline

Introduction

Introduction

Les chiens et les chats sont les principaux carnivores domestiques consultés en clinique vétérinaire. Ces derniers sont consultés pour des affections très diverses qui sont spécifiques à chaque espèce animale mais également on y rencontre celles qui y sont communes aux deux espèces. Ces maladies sont d'ordre :- parasitaire, - bactérienne, - et virale

Le présent travail a pour objectif principal de faire une étude rétrospective des cas cliniques de carnivores domestiques reçus en consultation médicale à la clinique vétérinaire d'ISV TIARET. De façon spécifique cette étude permettra :

- de connaître les différentes races des carnivores consultés.
- de recenser les principales affections rencontrées en fonction des différentes espèces et races de carnivores consultés.
- les examens complémentaires réalisés.

Ce travail comporte deux parties :

La première partie est consacrée à la synthèse bibliographique et comprend trois chapitres.

- Le premier chapitre décrit les principales affections virales chez les carnivores domestiques.
- Le deuxième chapitre décrit les principales affections bactériennes chez les carnivores domestiques.
- le troisième chapitre décrit les principales affections parasitaires chez les carnivores domestiques.

La deuxième partie est consacrée à l'étude des cas cliniques des carnivores domestiques reçus à la clinique carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de TIARET dont le but de classer les différentes pathologies infectieuses et parasitaires et de vérifier leur période d'incidence.

Chapitre I

Les maladies saisonnières d'origine virale

I.1. Parvovirose canine

I.1.1. Définition

La Parvovirose canine est une maladie infectieuse du chien. Elle est due à un parvovirus *CVP2* (*Canine Parvovirus type2*), transmis entre les animaux par contact direct ou par leurs excréments. La Parvovirose se manifeste par des atteintes intestinales (gastro-entérite), et plus rarement cardiaques, dont l'issue peut être fatale (jusqu'à 91 % de mortalité en l'absence de traitement) (Petit, 2010).

I.1.2. Etiologie

La Parvovirose est causée par un virus de la famille des *Parvoviridae* (*CPV2*). (Petit, 2010).

I.1.2. 1. Morphologie et Structure du virus

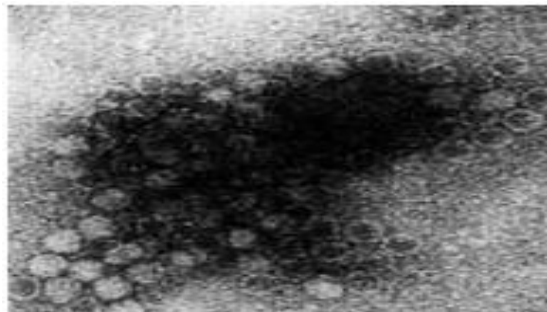


Figure 1 des parvovirus sous microscope électronique

le *Parvovirus* est un virus très petit (du latin « Parvus » = petit) de 18 à 26 nm de diamètre. (Petit, 2010).

I.1.2. 2. Morphologie du Parvovirus au ME

Il appartient au genre *Parvovirus*, de la famille *Parvoviridae*. C'est un virus à ADN simple brin, non enveloppé (Decaro & Buonavoglia, 2012).

I.1.2. 3. Propriétés physico-chimiques

Le Parvovirus canin est très résistant dans le milieu extérieur. Il peut survivre jusqu'à 1 an dans le milieu extérieur à température ambiante sur des matières inertes (sol, semelles de chaussures, gamelles). Le virus persiste à un pH inférieur à 3, il peut donc survivre dans l'estomac avant d'atteindre ces cellules cibles dans l'intestin (Petit, 2010).

I.1.2. 4.Température

Ils sont stables à température ambiante : le virus peut résister jusqu'à 6 mois à 20° C, moins longtemps lors d'exposition au soleil (pas plus de 5 mois lors d'exposition au soleil et à la sécheresse). Il résiste à de nombreux traitements hygiéniques agressifs (détergents, solvants, 60minnutesà60°C)

I.1.2. 5.Désinfectants

Le virus est détruit par les ultraviolets, l'eau de javel, le formol, le glutaraldéhyde (très efficace mais toxique pour les animaux) et par un lavage pendant 1 minute à 100°C (Decaro & Buonavoglia,2012).

I.1. 3. Pathogénie

Le CPV infecte préférentiellement SES cellules cibles (cellules en division): les cellules des cryptes intestinales et des organes lymphoïdes. Cependant, le virus peut affecter tous les tissus, même le cerveau (Decaro & Buonavoglia, 2012).

Après l'entrée dans l'organisme par la voie oro-nasale, le virus se réplique dans le GALT (tissu lymphoïde associé aux intestins) et se dissémine dans l'épithélium des cryptes de l'intestin grêle, ce qui entraîne la diarrhée. La fragilisation de la muqueuse permet une translocation de bactéries dans le sang et entraîne un sepsis. L'infection des leucocytes est à l'origine de la lymphopénie (Decaro & Buonavoglia, 2012).

Chez les chiots de 2-3 semaines, le CPV peut se répliquer dans les cellules cardiaques et causer une myocardite fatale. Cette forme est de moins en moins observée car les chiots sont protégés par les AOM. On peut l'observer chez des chiens n'ayant pas du tout pris de colostrum (Decaro & Buonavoglia, 2012). La séquence de l'infection est schématisée dans la Figure 2

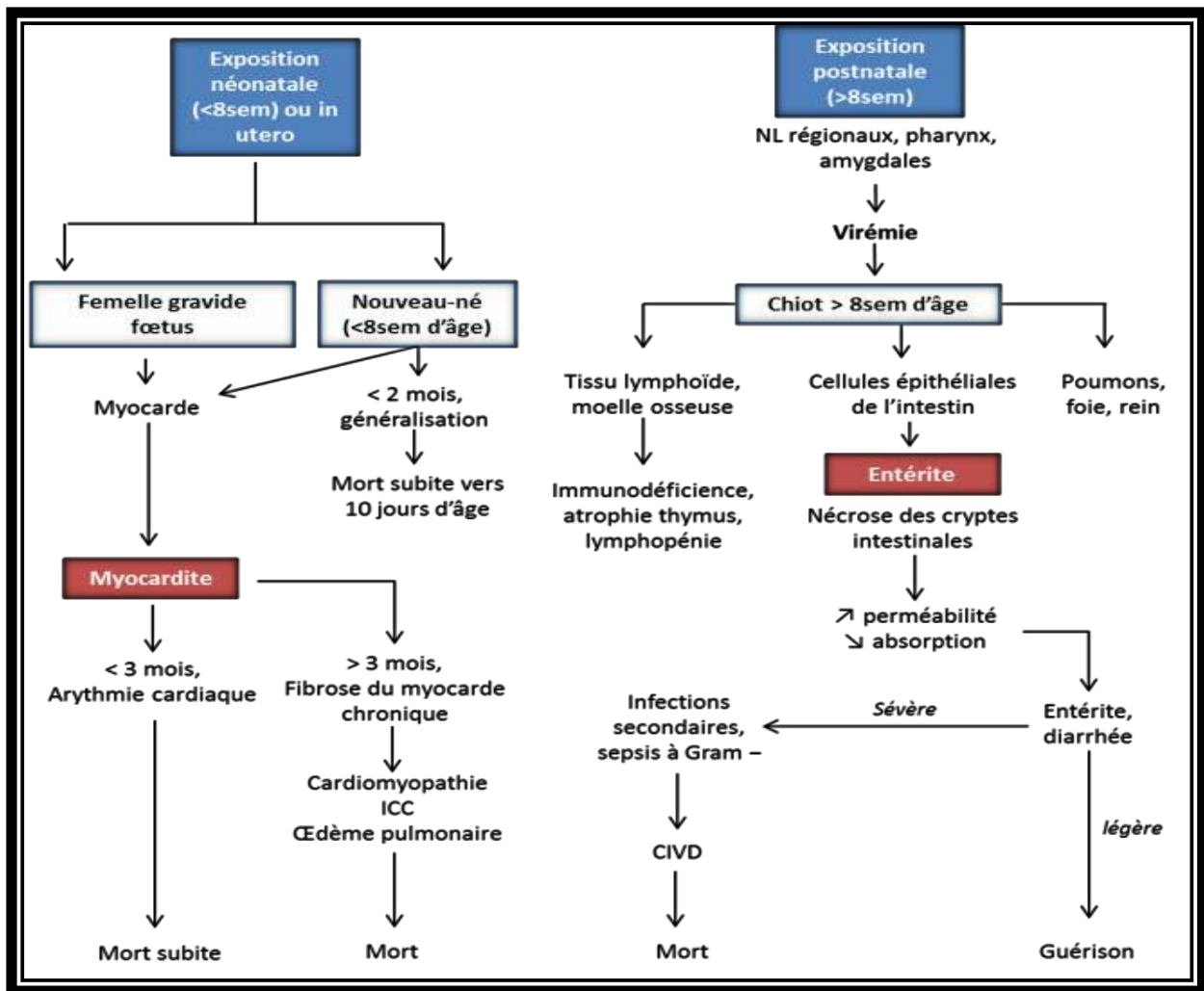


Figure2 : Schéma de la pathogénie de la parvovirose (d'après Greene, 2006c).

Légende :

ICC = insuffisance cardiaque congestive,
 CIVD = coagulation intravasculaire disséminée

I.1. 4. Epidémiologie descriptive

I.1. 4. 1. Espèces affectées

Tous les Canidés sont sensibles naturellement au CPV-2. Les chiens, chats et félins sauvages sont sensibles aux CPV-2a et 2b. Seuls les chats et chiens sont sensibles au CPV- 2c.

La plupart des chiens atteints ont entre 6 semaines et 6 mois. Comme le virus est très résistant dans le milieu, il n'y a pas besoin de contact direct pour s'infecter. Un chiot vivant seul peut être contaminé par ses propriétaires qui rapportent le virus à la maison via des objets inertes, comme les chaussures par exemple. (Petit, 2010).

I.1. 5. Epidémiologie analytique

I.1. 5.1. Source de contagion

Les matières virulentes proviennent des chiens et des chats infectés (cliniquement ou non) qui excrètent le virus dans les fèces et leur pelage via le léchage. L'urine et la salive des animaux présentant des signes cliniques sont aussi infectantes (Lecocq, 2007).

I. 1. 5. 2. Modes de transmission

Il peut y avoir une transmission directe par voie oro-fécale ou indirecte via le pelage, les objets, les cages... Le virus peut résister dans l'environnement pendant plusieurs mois. La transmission verticale n'a pas été décrite (Lecocq, 2007).

I.1. 5. 3. Facteurs favorisants

I.1. 5. 3. 1. Saison

Les *Parvovirus* sont résistants au froid notamment et survivent plusieurs mois voire plus d'un an dans les milieux frais et humides et à l'abri de la lumière. (fr.wikibooks.org)

I.1. 5. 3. 1. Race

Les animaux croisés semblent moins touchés. Les Doberman, Rottweiler, American Staffordshire terrier, Berger allemand semblent plus sensibles, sans que l'on puisse expliquer pourquoi.

- **Le sexe:** les mâles non castrés seraient plus sensibles. On a avancé l'hypothèse du vagabondage de ces chiens qui seraient donc plus en contact avec des chiens étrangers. (Cassaleux, 2009)

I.1. 6. Symptomatologie



Figure 3 un chien qui présente un diarrhée hémotagique due au parvovirose

Il existe deux formes de parvovirose canine : intestinale et cardiaque.

I.1. 6.1. Forme entérique

I.1. 6.1. 1. Signes cliniques

Cette forme touche principalement les chiots de 2 à 6 mois. Les symptômes les plus courants sont la léthargie, la prostration, l'anorexie, une hyperthermie (39. 8 à 40.5°C) dans 50 % des cas le premier jour.

Le deuxième jour, des vomissements apparaissent, une déshydratation et un amaigrissement sont notés. La douleur abdominale est marquée par un abdomen tendu et un dos voussé.

Les chiens cherchent parfois à boire mais vomissent ensuite. 12 à 24 h plus tard, une diarrhée hémorragique, nauséabonde apparaît dans 50% des cas, il y a une entérite car le renouvellement des villosités des entérocytes des est empêché par l'infection virale.

La déshydratation s'accroît et la maigreur tend vers la cachexie. Une anémie et une leucopénie sont présentes dans 60 à 70% des cas (tableau 1)

La température corporelle descend alors progressivement jusqu'à 35°C, un choc hypovolémique survient puis la mort s'ensuit dans la plupart des cas. Elle est due à la déshydratation et d'électrolytes, à l'acidose et à une endotoxémie qui s'installe fréquemment. L'acidose est causée par la perte des bicarbonates et entraîne l'apathie et l'anorexie

Tableau 1: Principaux signes clinique de la forme entérique de la parvovirose (Petit, 2010).

Symptômes	Pourcentage des chiens atteints
Diarrhée	100%
Hémorragique	45%
Non hémorragique	55%
Vomissements	85%
Abattement	48%
Anorexie	48%
Hyperthermie	45%
Déshydratation	43%
Abdomen distendu	15%
Leucopénie	28%

I. 1. 6.1. 2. Signes paracliniques

La déshydratation entraîne une modification de l'ionogramme avec une concentration plus faible en potassium, chlorure et bicarbonates. Le sodium peut diminuer ou augmenter.

Le taux de protéines totales est diminué en raison des pertes digestives consécutives à la diarrhée. Les malades restent dans leur coin, ils évitent tout contact avec les autres animaux.

I.1. 6.2. Forme cardiaque

Cette forme clinique était fréquente lors de l'émergence du parvovirus mais elle est aujourd'hui exceptionnelle chez les nouveaux nés. le virus se multiplie dans de nombreuses cellules de l'organisme car les réplifications sont nombreuses. Il infecte alors les cardiomyocytes des très jeunes chiots de moins de trois semaines entraînant une myocardite primitive non suppurative.

Les signes de dysfonctionnement cardiaque peuvent apparaître suite à la forme entérique. Les chiens présentent de la dyspnée, des plaintes et sont prostrés. Lorsque le temps le permet, l'auscultation cardiaque peut révéler un souffle. Une hypocontractilité s'installe, induite par la nécrose des cardiomyocytes. L'apparition soudaine d'une insuffisance cardiaque congestive doit être un signe d'appel car c'est rare chez un chien de moins d'un an. De l'ascite, un épanchement pleural ou une hépatomégalie peuvent être des complications relevées. Un œdème pulmonaire peut être constaté. Cette forme entraîne un fort taux de mortalité chez les chiots et Le pronostic dans ce cas est très sombre.

I.1. 7. Diagnostic

Le diagnostic se fait par observation du virus dans les excréments, soit par méthode immunoenzymatique comme l'ELISA ou l'hémagglutination, soit par microscopie électronique. La réaction en chaîne par polymérase (PCR), maintenant disponible pour le *CPV2*, peut être utilisée à un stade plus tardif, quand la quantité de virus dans les excréments peut être retombée à une concentration non-délectable par ELISA.(Petit, 2010).

I.1. 8. Traitement

Le traitement médical consiste principalement en un traitement symptomatique pour éviter les pertes protéiques et hydriques souvent responsables de la mort des animaux atteints. L'animal est placé en soins intensifs mais isolé des autres animaux, dans un chenil pour les contagieux.

I.1. 8. 1. Réhydratation

Une réhydratation par voie parentérale doit être mise en place impérativement. L'état d'hydratation est apprécié par la persistance du pli de peau et l'enfoncement des globes oculaires. Le choix du soluté perfusé se fait en fonction du ionogramme et du type de déshydratation (intra ou extracellulaire).

Le calcul de la quantité de sérum administré se fait en fonction du degrés de la déshydratation et le poids de l'animal le jour de la consultation.

Quantité de sérum(en litre) = (% Déshydratation x poids de l'animal le jour de la consultation)/ 100

La quantité calculée est divisée en trois tiers, les 2/3 administrés en premier c'est du sérum glucosé (pour soutenir le métabolisme de l'organisme et rétablir les grandes fonctions du corps) et le 1/3 administré à la suite c'est du sérum salé (pour corriger la déshydratation).

I.1. 8. 1. Anti-vomitifs

Un antiémétique doit être administré au moins deux fois par jour :

- *Métoclopramide (Primpéran®)* à la posologie de 1 à 2 mg/kg/j en perfusion ou 0,1 à 0,5 mg/kg trois fois par jour en IM ou SC ou ½ comprimé /10kg trois fois par jour PO.
- *Métopimazine (Vogalene®)* à la posologie de 0,25 à 1 mg/kg deux fois par jour PO, IV, IM.

I.1. 8. 2. Pansements gastriques

Les pansements gastriques sont largement utilisés mais n'ont pas prouvé leur efficacité dans ce genre d'affection :

- *Phosphate d'aluminium (PHOSPHALUVET®)*, pouvoir adsorbant, protecteur de muqueuse gastrique, lutte contre l'hyperacidité, à la posologie de 1 ml/kg trois fois par jour PO.
- *Sucralfate (ULCAR®)*, cytoprotecteurs, à la posologie de 1/2 à 1 comprimé ou sachet trois fois par jour PO.
- *Kaolin Pectine (KAOPECTATE®)*, pouvoir adsorbant des virus et des toxines bactériennes, protecteur de muqueuse intestinale, à la posologie de 5 à 30 ml en fonction du poids de l'animal deux fois par jour PO.

I.1. 8. 3. Antibiotiques

- Une antibiothérapie à large spectre (*Céphalexine* 15mg/kg deux fois par jour ou *Amoxicilline et acide clavulanique* 12,5mg/kg deux fois par jour ou *gentamycine* 2 à 4 mg/kg deux fois par jour) est donnée par voie générale pour limiter les surinfections par passage des bactéries à travers la muqueuse intestinale car les bactéries comme *E. coli* sont régulièrement isolées dans les sérums de chiens atteints de parvovirose.
- Un antibiotique local type *Métronidazole* (*FLAGYL®*) peut être administré par voie rectale ou orale trois fois par jour à la posologie de 2,5mg/kg pour limiter les surinfections.

I.1. 8. 4. Corticothérapie

D'après les indications et les contre-indications médicales dans les différents types de maladies infectieuses, il est clair que les hormones corticoïdes peuvent donner le meilleur résultat thérapeutique, si l'on tient compte de niveau de la cortisone pour chaque maladie, de leur réaction générale, et les caractères biologiques des germes

- Cortisol (cortisone) à la posologie de 10 à 15 mg/kg en IV ou IM.
- Dexaméthazone à la posologie de 10 à 15 mg/kg en IV ou en IM.

I.1. 8. 5. Vitaminothérapie

Administration des vitamines pour améliorer l'état général' de l'animal

1. Vitamines de groupe B

➤ **vitamine B1**

Métabolisme des glucides, production d'énergie, fonctionnement du système nerveux.

➤ **vitamine B6**

Synthèse des protéines, d'hormones et de neurotransmetteurs, production des globules rouges, fonctionnement du système immunitaire, synthèse de l'A.D.N., régulation de la glycémie, synthèse de la vitamine B3.

➤ **vitamine B12**

Fonctionnement du système nerveux, synthèse de l'A.D.N., production des globules rouges.

2. Vitamine C :

La **vitamine C** intervient dans de multiples réactions biochimiques de l'organisme. Elle joue ainsi un rôle dans les fonctions hormonales, surrénaliennes (la sécrétion des corticoïdes), les

métabolismes du fer (elle active son absorption par la membrane intestinale), des glucides, des lipides, des protéines .La vitamine C Intervient aussi dans les métabolismes musculaire et cérébral (elle active certains neurotransmetteurs), dans les mécanismes de défenses immunitaires (lutte contre les microbes), La vitamine C aussi lutte contre l'oxydation.

I.1. 9. Prophylaxie

I.1.1. Prophylaxie Sanitaire

Nettoyage est désinfection surtout en élevage canin (Chenils, centres cynophiles) et la destruction des matières fécales des chiens infectés.

I.1.2. Prophylaxie médicale

La primovaccination des chiots se fait à l'âge de 8 à 12 semaines et le rappel se fait après 15 jours à un moi puis un rappel annuel. (Petit 2010).

Le Vaccin disponible est sous forme d'un multivaccin ; comme le (CHLP) ou (CHPPiL).

« C » pour la Maladie de Carré. « H » pour l'Hépatite de Rubarth. « P » pour le parvovirus.

« Pi » pour Parainfluenza (Pi est une des composantes de la « toux de chenil »). « L » pour la Leptospirose.

I.2. la rage des carnivores domestique (zoonose)

I.2.1. Définition

La rage est définie comme étant une encéphalomyélite infectieuse, virulente et inoculable par morsure surtout et causée par différents virus du genre Lyssavirus, touchant l'homme et en plus tous les animaux à sang chaud mais surtout les carnivores dont ils sont les principaux réservoirs. (Anonyme.5.(2013)) (blancou,j. (2000))

I.2.2. Etiologie

Le virus rabique appartient à la famille des Rhabdoviridae (le mot Rhabdos = bâton) et au genre Lyssavirus, il existe des souches de "rage des rues" ou "la rage sauvage", et des souches dites de "virus fixe" (aubry, r. Et al...(2001)) (kelley, m. Et al...(2001))

I.2.2. 1. Morphologie et Structure du virus

I.2.2. 2. Morphologie du virus rabique au ME



Figure4 Des Rhabdoviridae sous microscope électronique

Le virus rabique est visible à la microscopie électronique et a une forme cylindroconique. Son diamètre varie entre 70 et 80 nm et sa longueur, entre 150 et 300 nm *Rage* (en ligne).www.free.fr

I.2.2. 3. Propriétés physico-chimiques

C'est un virus fragile qui ne supporte pas les méthodes habituelles de purification, ce qui explique qu'on ne l'a découverte que tardivement. La lyophilisation est le meilleur moyen de conservation. Il se conserve bien en glycérine à 50%. Le phénol, le formol, la Beta Propriolactone l'inactivent mais il y a là encore, conservation du pouvoir antigénique, Les virions rabiques sont inactivés par les solvants lipidiques (diéthylénique 20% et chloroforme 10%), et

la trypsine à 0.1% résistent aussi à la putréfaction et vivre dans des cadavres jusqu'à 8 jours.

I.2.2. 4. Température

Il est sensible à la chaleur 50°C pendant 15mn à la lumière et à la dessiccation lente

Par contre il résiste bien au froid (1mois à +4°C) et d'un an à -20 °c, et à la dessiccation rapide. Les rayons U.V l'inactivent rapidement mais il y a conservation du pouvoir antigénique. Il est très vite détruit à la lumière

I.2.2. 5. Désinfectants

Le virus est détruit rapidement par le savon de Marseille et l'eau de javel l'éther, l'alcool, les dérivés d'ammonium quaternaire, le chlorure de benzalkonium en raison de la nature lipidique de son enveloppe il est aussi très sensible à l'acidification et il est stable de PH=5 à 10 mais préfère le PH alcalin (BENDIB, K. et al... (2006)) (BORREL, T.H. (1996)) (MAMMETTE, A. (1980)) (KABOUIA (R.). (2007))(MICOND, M. (1999))

I.2. 3. Pathogénie

Le virus de rage pénètre dans le système nerveux libre et des jonctions neuromusculaires, soit directement, soit après une courte étape de multiplication au niveau du site d'inoculation dans les cellules musculaires

Le transport du virus est ensuite strictement neural. Le virus est d'abord détectable dans les cellules des neurones périphériques innervant la région mordue : 18 à 24 h après l'inoculation. Tous les neurones, moteurs et sensoriels innervant la région inoculée par le flux axonal rétrograde vers le corps du neurone où il se multiplie : puis il se propage de neurone en neurone par les synapses, le transport axonal rétrograde est rapide, de l'ordre De 25 à 50 mm/j

Dans le système nerveux central, le virus d'une part lèse les cellules nerveuses, plus particulièrement dans le mésencéphale et le bulbe, d'autre part provoque la prolifération du tissu névralgique et une inflammation périvasculaire.

Le virus rabique déclenche aussi la formation d'inclusions dans certaines régions du système nerveux central et principalement dans les cornes d'Ammon, dans le cytoplasme des cellules motrices. Ces inclusions portent le nom de celui qui les a découvertes : corps de Negri sont

absolument caractéristiques de la rage, mais on explique leur formation de différentes façons. La plupart des auteurs pensent que la substance anhiste ; est le produit élaboré par la cellule malade qui englobe et isole du protoplasme, les particules de virus, qui apparaissent sous forme de petits grains. D'autres, par contre, considèrent que les corps de Negri sont des produits de dégénérescence cellulaire et en font, soit des fragments de mitochondries, soit des nucléoles dégénérés.

Après la multiplication et les lésions qui provoquent sur le système nerveux central, le virus est réacheminé par le flux axio plasmique antérograde vers divers tissus, extra neuraux.

Les tissus les plus proches des centres nerveux sont les premiers atteints : rétine, cornée, glandes salivaires, lacrymale, surrénales, intestins, et les follicules pileux et aussi la peau et la tête participent activement au cycle de la maladie, en permettant sa transmission entre individus. (AUBRY, R. et al...(2001))(AUBERT, M .F.A. (1995))

I.2. 4. Epidémiologie descriptive

I.2. 4. 1. Espèces affectées

L'épidémiologie de la rage diffère d'une région à l'autre selon le réservoir du virus en cause de la maladie. On distingue la rage canine et la rage des animaux sauvages:

➤ La rage canine ou « citadine »:

Elle atteint le plus souvent le chien (en particulier les chiens errants, ce qui est le cas en Algérie), et plus rarement le chat et d'autres animaux domestiques.

➤ La rage des animaux sauvages:

La rage peut toucher de nombreuses espèces sauvages et souvent des carnivores, tels que le renard roux (*vulpusvulpus*) pour l'Europe occidentale et centrale, le renard polaire (*alopexlogopus*) pour le Groenland, la mouffette pour les Etats Unis et le Canada, le loup pour Iran.

I.2. 5. Epidémiologie analytique**I.2. 5.1. Source de contagion**

Les principales sources du virus rabique sont les animaux malades et les animaux excréteurs pré symptomatiques. Ces derniers étaient les plus dangereux. Il est à noter que l'excrétion du virus dans la salive débute quelque heure à 8 jours avant l'apparition des premiers symptômes. Les matières virulentes sont représentées par le névraxe (surtout cornes d'Ammon, cervelet, le bulbe, la moelle épinière). Et tous les organes richement innervés (glandes salivaires, surrénales, graisse brunes inter scapulaire des rougeurs).

La virulence au niveau du sang est carrément nulle (virémie précoce dans de très rares cas, avec un titre très faible). Enfin le lait présente une virulence très inconstante. (www.entente rage.zoonoses.com)

I.2. 5. 2. Modes de transmission

Dans la presque totalité des cas, la transmission de la rage se fait par voie cutanée ou muqueuse, soit le plus souvent par contact direct à la suite de morsure, griffure, léchage sur peau excoriée, soit quelque fois par manipulation d'objets souillés par la bave virulente imprégnant de petites excoriations de la peau. En effet, le virus ne traverse pas la peau saine et une solution de continuité est indispensable pour qu'il pénètre dans l'organisme. Il traverse par contre les muqueuses saines. Cependant d'autres voies de pénétration sont possibles. Quoique exceptionnellement :

- La voie aérienne avec les chauves-souris par l'intermédiaire des gouttelettes ou particules en suspension dans l'air se chargeant de virus Au contact de l'air expiré par ces animaux et venant imprégner les muqueuses (expérience de la grotte de Frio cave).
- La voie digestive, propre aux rats et souris et aux chiroptères qui sont riches en virus.
- La voie transplacentaire, chez les chiens, les bovins, les chauves-souris. (KATEB (S.), et al... (2004)) (BOURHY, H., et al...(1995)).

➤ I.2. 5. 3. Facteurs favorisants**I.2. 5. 3. 1. Saison**

Les chaleurs des femelles sont responsables de l'augmentation des rencontres entre mâles et femelles, de combats entre mâles et, par suite, des pics saisonniers de l'incidence de la rage.

I.2. 5. 3. 1. Race

Tous les mammifères, domestiques ou sauvages, et l'Homme sont réceptifs au virus rabique et peuvent être infectés dans les conditions naturelles (la rage est considérée comme une maladie animale réputée contagieuse chez toutes les espèces animales). La rage est donc une maladie à transmission directe par morsure : tous les facteurs favorisant les rencontres entre animaux et les morsures contribueront à augmenter la fréquence de la maladie. C'est pourquoi, la biologie de l'espèce vectrice principale conditionne les aspects épidémiologiques de la maladie.

➤ Rage citadine

Elle est due, le plus souvent, dans beaucoup de pays, aux chiens « errants ». L'existence de tels animaux dans toutes les régions d'un pays lui confère un caractère très dispersé. Par ailleurs, les fugues des chiens enragés sont à l'origine de la contamination d'animaux à plusieurs dizaines de kilomètres du point d'origine du chien enragé. (Merial (2006) (Thèse page (3)... pages (21-22))

I.2. 6. Symptomatologie**I.2. 6.1.Rage du chien**

L'incubation dure en moyenne 15 à 60 jours. On a pu constater des incubations de plusieurs mois à plusieurs années. On distingue classiquement une rage furieuse et une rage paralytique. Toutefois, cette distinction n'a qu'une valeur relative ; les deux types de la rage se succèdent chez un même animal et la paralysie est la terminaison constante dans toutes les formes. Il n'est pas d'affection plus protéiforme que la rage ; toutes les descriptions d'ensemble, astreintes à ne rendre que la moyenne des manifestations observées, sont inévitablement imprécises. Les symptômes les plus essentiels, les plus caractéristiques, seront associés différemment ou feront défaut dans certains cas, tandis que des accidents de divers ordres pourront simuler la rage classique.

I.2. 6.1.1.Rage furieuse

Les premiers signes de la rage consistent en de simples modifications dans les habitudes de l'animal. Le chien devient triste, sombre, inquiet, taciturne ; en proie à une agitation continue, il va et vient constamment ; de temps à autre, il se repose un instant et s'étend sur

le sol, puis il se relève brusquement, comme frappé par une incitation vive, pour reprendre des mouvements interrompus.

L'animal ne cherche nullement à mordre ; il est encore docile, mais il obéit moins vite, distrait par quelque préoccupation dominante. Ces modifications s'accroissent d'heure en heure ; le chien cesse d'aboyer, recherche la solitude, se cache sous les meubles, s'enfuit sous la paille de sa niche. A de courtes périodes de calme ou de somnolence, succèdent des phases d'excitation ; le bruit, les attouchements, les émotions de toute espèce provoquent des réactions exagérées. Selon son caractère habituel, le chien répond aux appels et aux caresses par de vives démonstrations d'affection ou, au contraire, par des grognements et des révoltes.

Dès ce moment, la rage peut être soupçonnée et, dès ce moment aussi, les animaux sont dangereux par les caresses mêmes qu'ils prodiguent : le léchage des mains et du visage peut être une cause d'inoculation. Parfois, le chien, irrité par des personnes étrangères, par des enfants, ou surpris par un attouchement imprévu, répond par une morsure aux provocations.

Pendant toute cette période du début, on n'observe aucune altération fonctionnelle grave ; l'appétit est conservé ou même exagéré.

Un peu plus tard, l'agitation se traduit par des signes évidents. L'animal enfermé dans une cage est toujours en mouvement ; il gratte le sol, retourne la paille et l'accumule en un tas qu'il éparpille bientôt après ; laissé dans un appartement, il se promène en tous sens, déchire les tapis et la literie.

A certains moments, le chien semble voir des hallucinations ; il tombe en arrêt devant un corps imaginaire, happe dans l'espace ou se précipite, menaçant comme s'il poursuivait un ennemi.

On observe encore à ce moment des rémittences pendant lesquelles le malade reste soumis et caressant, toutefois son attention ne peut être longtemps retenue et, subitement, il échappe à la domination du maître pour céder à de nouvelles visions. La voix, modifiée dans son timbre, devient cassée, enrrouée ; au lieu du jappement habituel, court et répété, on perçoit un hurlement prolongé, terminé par une note aiguë, analogue à la voix que donne le chien courant fatigué. Ce symptôme peut cependant manquer.

À cette période apparaissent les troubles de la sensibilité générale, des frissons, des démangeaisons. Dans quelques cas, il existe du prurit au point d'inoculation ; le chien lèche la

cicatrice, puis il mord et arrache les tissus. L'analgésie est complète en d'autres régions ; les piqûres, les brûlures, le pincement de la peau sont à peine perçus ; des animaux s'arrachent les muscles par lambeaux, mordant leurs chairs sans manifester d'autre impression que la sensation de bien être qui résulte de la satisfaction du prurit. Le sens génital est excité ; le mâle entre en érection, et simule les mouvements du coït ou lèche à chaque instant ses parties génitales. Les aliments sont encore acceptés s'ils peuvent être déglutis sans mastication préalable ; ils sont rejetés après un court séjour dans la bouche si la mastication est nécessaire. La déglutition devient de plus en plus pénible ; le chien semble avoir un os dans la gorge, mais il n'est nullement hydrophobe et il ne cessera de boire que lorsque les liquides ne pourront plus franchir le pharynx.

L'animal devient réellement furieux ; laissé libre, il déchire les objets et déglutit les corps les plus divers : de l'herbe, de la paille, des chiffons, des cailloux... Il fuit l'habitation de son maître, trottant à une allure rapide, la queue basse, l'œil hagard, indifférent à ce qui l'entoure. Il se jette sur les chiens et sur les personnes, sans les rechercher cependant et sans s'acharner sur ses victimes.

Le chien enragé revient chez son maître après un ou deux jours, harassé, couvert de poussière et de sang, ou bien il poursuit sa route, pour tomber épuisé et mourant, après avoir parcouru jusqu'à cent kilomètres. Si l'animal est resté enfermé, les accès de fureur se montrent par intermittence ; ils sont provoqués par les coups, les menaces, les bruits, l'approche des personnes ou des animaux. Les hurlements, rares en certains cas, sont, en d'autres, répétés à chaque instant et ils persistent, de plus en plus affaiblis et voilés, jusque dans l'agonie. Laisse dans le calme, le malade s'agite, flaire les objets qui l'entourent, hurle de temps à autre, puis tombe dans une torpeur de plus en plus profonde. S'il est excité, il se précipite sur les objets qu'on lui présente et sur les barreaux de sa cage qu'il mord avec fureur.

Dans une dernière période, l'animal peut à peine se tenir debout ; il chancelle au moindre mouvement ; les flancs sont levrettés à l'excès ; les yeux, ternes et enfoncés dans l'orbite, donnent à la physionomie une expression de douleur et d'angoisse. La voix est voilée ; mais le hurlement ébauché conserve sa forme particulière. A la parésie générale succède une paralysie qui débute par le train postérieur ou par les mâchoires, pour envahir rapidement les autres régions ; la station n'est plus possible ; l'animal reste étendu sur le côté ; s'il est excité violemment, il soulève encore la tête et les membres antérieurs pour retomber aussitôt. La respiration est pénible, courte et précipitée ; il se produit des contractions de certains groupes

musculaires, des mouvements choréiques des membres et du tronc, de la tétanisation, et la mort survient dans une prostration complète.

L'évolution est toujours rapide ; sa durée varie de deux à dix jours ; une période de quatre à cinq jours est le temps le plus ordinaire

I.2. 6.1.2.Rage paralytique

« On peut grouper sous ce titre toutes les formes dans lesquelles la paralysie survient d'emblée ou dès les premières périodes.

Dans le premier cas, les symptômes du début diffèrent de ceux de la rage furieuse en ce que les troubles sensoriels sont peu marqués ou font défaut. Il existe seulement de la tristesse, de l'inquiétude, une tendance à flairer et à lécher les objets. Les paralysies débutent par les régions les plus diverses ; on observe de la paraplégie, de l'hémiplégie ou encore des monoplégies limitées à un membre et plus souvent aux masséters. C'est à cette localisation dernière qu'est appliquée la qualification de « rage mue » ou « muette ».

Chacune de ces localisations donne au malade une physionomie particulière. Dans la « rage mue », la mâchoire inférieure est pendante, la langue sort de la bouche, une bave abondante s'écoule. Ces signes et l'expression égarée du regard donnent à l'animal un aspect tout spécial. La préhension des aliments est impossible ; la muqueuse buccale desséchée se couvre de poussière et revêt une teinte sombre. L'animal reste calme, il ne répond pas aux provocations ; il semble qu'il ait conscience de son impuissance « il ne peut pas et ne veut pas mordre », écrit Henri Bouley. "Impuissance physique de mordre et in volonté de le faire, voilà les deux caractères qui différencient l'une de l'autre les deux formes de la rage canine ».

Alors même que l'impotence fonctionnelle est localisée ailleurs qu'aux mâchoires, la tendance à mordre est peu marquée ; après des menaces ou des coups, l'animal consent bien à saisir l'objet présenté ; mais toujours avec une certaine prudence et rarement avec cette violence qui est observée dans l'autre forme de la rage. Si la rage mue succède à une phase primitive de rage furieuse, la tendance à mordre pourra persister au contraire jusqu'à ce que la paralysie soit complète. L'évolution est rapide. La paralysie s'étend à tous les nerfs d'origine bulbaire, la mort arrive après deux ou trois jours, le plus souvent Minov a noté la fréquence d'une intense congestion conjonctivale et Andral a souvent constaté une procidence du corps clignotant, chez le chien enragé.

De nombreuses formes « atypiques » ont, par ailleurs, été décrites : formes gastrointestinale, consomptive, prurigineuse, etc. Il faut accorder une place particulière aux formes « non mortelles ». Cette éventualité, signalée dès 1883 par Pasteur, a été très bien étudiée en Ethiopie par Andral et Sérié qui ont pu, d'une part, isoler un authentique virus rabique de la salive d'un chien atteint d'une paralysie de la mâchoire inférieure, chien qui a guéri, et, d'autre part, montrer que sur 100 chiens errants capturés à Addis-Abeba, 14 chiens maintenus pendant très longtemps en observation, ne présentant aucun signe d'infection rabique, possédaient des anticorps rabiques dans leur sérum. Ces formes non mortelles ne sont pas observées en Europe à l'heure actuelle.

I.2. 6.2.Rage du chat

L'évolution est analogue à celle de la rage du chien, mais les symptômes sont peu évidents, en raison des habitudes solitaires de l'animal. Dès les premières périodes, le chat se cache en quelque endroit obscur, sous un meuble, dans une cave ; souvent, il ne sort pas de sa retraite et il meurt sans que la maladie ait pu être soupçonnée. Dans ces conditions cependant, les animaux sont dangereux déjà ; ils infligent volontiers des morsures, si on cherche à les tirer de leur retraite ; les personnes qui ignorent leur présence sont menacées d'une attaque si elles touchent le malade ou si elles passent à sa portée.

En d'autres cas, l'animal peut être observé et des symptômes assez nets sont constatés. Le chat est triste, inquiet, agité ; il sommeille pendant quelques instants, puis se relève brusquement, le regard fulgurant ; il flaire les objets et fait entendre des miaulements plaintifs. Le goût est perverti et l'appétit disparaît. La déglutition devient difficile ; la voix est faible, voilée ; le chat est irritable ; il répond par des morsures aux caresses ou aux tentatives d'exploration. Il est rare qu'il poursuive et attaque les personnes ou les animaux, mais il se précipite avec fureur s'il se croit menacé. Réfugié sous un meuble, dans un fossé, blotti derrière une haie, le chat se jette sur les individus qui passent à proximité. Il s'attache par ses griffes à la victime et il mord avec une violence extrême, indifférent aux menaces et aux coups, restant parfois suspendu par les dents implantées profondément.

Dans une dernière période, la paralysie s'établit ; le train postérieur vacille ; la déglutition est impossible ; une bave abondante s'écoule de la bouche. La mort arrive trois à six jours après la constatation des premiers symptômes.

La « rage mue » est exceptionnelle. Elle est exprimée, comme chez le chien, par l'écartement de la mâchoire inférieure et par l'impossibilité de la déglutition. Des signes de paralysie générale sont bientôt constatés et la mort survient après 2 à 4 jours en moyenne » (Merial (2006) (Thèse pages (8-11)

I.2. 7. Diagnostic

Il est d'une importance capitale et entraîne une lourde responsabilité du vétérinaire, car de la conclusion dépend l'indication ou non du traitement des personnes contaminées : le vétérinaire doit donc parfaitement savoir ce qu'il doit faire et surtout. Ce qu'il ne doit pas faire. Les éléments cliniques et épidémiologiques du diagnostic sur le terrain peuvent conduire à une suspicion de rage qui devra être vérifiée par le laboratoire, en cas de mort de l'animal.

I.2. 7. 1. Diagnostic sur le terrain

➤ Éléments clinique

Le diagnostic de la rage sur le terrain est très difficile, étant donné le polymorphisme clinique de la maladie.

D'une façon générale, en région d'enzootie rabique ou sur un animal en provenant :

- ✓ Toute modification du comportement habituel d'un animal (agressivité inhabituelle, abattement excessif...),
- ✓ Toute gêne de la mastication ou de la déglutition, doit être considérée comme un élément de suspicion de la rage.

Ces éléments doivent être étudiés à la lumière d'informations épidémiologiques recueillies avec soin, dans un contexte clinique plus large permettant d'aboutir à un diagnostic différentiel, au cours de l'observation de l'évolution de la maladie.

Chez l'animal, il n'existe pratiquement pas d'élément clinique critère de rage : « tout est rage et rien n'est rage ». Seule, l'évolution rapidement mortelle, avec paralysie progressive, possède une très grande valeur diagnostique : c'est pourquoi, il importe de suivre l'évolution de la maladie en entier et de ne pas sacrifier un animal suspect de rage (sauf dans une circonstance, à savoir lorsque son maintien en vie entraîne des risques incontrôlables de contamination de personnes). En effet, sacrifier un animal cliniquement suspect de rage

équivalait à supprimer le meilleur moyen diagnostique d'infirmier la suspicion (par constatation de la guérison ou de la survie de l'animal).

La position des scientifiques vis-à-vis de la possibilité du sacrifice d'un animal suspect de rage a changé au cours du temps, en fonction de l'amélioration de la fiabilité des techniques de diagnostic expérimental de la rage. Initialement proscrit, le sacrifice d'un animal suspect cliniquement de rage est maintenant accepté (voire recommandé par l'Institut Pasteur quand des personnes ont été mordues par un tel animal). Il faut, bien sûr, dans ce cas, soumettre l'encéphale de l'animal sacrifié au laboratoire de diagnostic.

➤ **Éléments épidémiologique**

Parmi ces éléments, il faut retenir le caractère sporadique de la maladie et la très grande rareté d'apparition simultanée de cas cliniques de rage (sauf exposition de plusieurs bovins à un même renard enragé, et encore, dans ce cas, les symptômes apparaissent, le plus souvent, à des dates différentes chez les animaux enragés).

Parmi les informations épidémiologiques à recueillir systématiquement, citons :

- ✓ L'animal vit-il en région d'enzootie rabique ?
- ✓ L'animal a-t-il séjourné en région d'enzootie rabique au cours des 12 derniers mois?
- ✓ Les conditions de vie de l'animal lui permettent-elles d'avoir été en contact connu (bataille d'un chien avec un renard il y a un mois...) ou inconnu (chien de chasse, bovins au pré...) avec un animal enragé ?
- ✓ L'animal est-il **vacciné** contre la rage, comment, depuis quand et avec quelle preuve (certificat) ?

Les éléments d'ordre épidémiologique n'ont qu'une valeur relative (à cause des risques de dissimulation, d'oubli de la part du propriétaire, des échecs de vaccination) et doivent être retenus surtout dans leurs aspects positifs de renforcement d'une suspicion clinique de rage.

I.2. 7. 2. Diagnostique expérimentale

Prélèvements

Ils sont effectués sur le cadavre ; en cas de sacrifice par arme à feu, épargner la tête.

➤ Cadavre entier

Pour un animal de petite taille (jusqu'à la fouine), le cadavre entier peut être envoyé au laboratoire de diagnostic.

➤ Tête entière

Ce prélèvement, le plus simple, est à retenir pour les animaux de taille moyenne. La tête sera sectionnée à la base du cou afin de laisser le bulbe rachidien disponible pour le laboratoire.

➤ Encéphale

Dans des cas particuliers (grandes espèces, éloignement du laboratoire...), il est préférable de prélever les centres nerveux, encéphale et bulbe en totalité. Ces prélèvements doivent être faits avec de grandes précautions pour éviter les contaminations pendant la décérébration.

Dans certains cas particuliers (diagnostics épidémiologiques en série, nécessité de conserver le crâne intact, souci des contaminations humaines, prélèvements effectués sur le terrain loin du laboratoire d'analyse), il est possible de prélever les différentes portions de l'encéphale à l'aide d'un simple chalumeau (« paille ») introduit par le trou occipital, sans décérébration.

Les prélèvements doivent être accompagnés de commémoratifs détaillés et expédiés sous protection du froid. Au laboratoire, les examens porteront sur la Corne d'Ammon, le cervelet, le bulbe et le cortex (lorsque la tête entière a été envoyée et, dans des cas particuliers, la recherche du virus peut porter sur les glandes salivaires). Différentes techniques peuvent être utilisées.

➤ Inoculation aux cultures cellulaires

L'inoculation à des cultures cellulaires de neuroblastomes a remplacé l'emploi des souris dans la plupart des laboratoires assurant le diagnostic de la rage en Europe de l'Ouest et Amérique du Nord. La réponse est plus rapide mais l'entretien de la lignée cellulaire est relativement délicat.

➤ Coloration Sellers

Le principe est d'appliquer le colorant de Sellers sur un calque encore humide de Corne d'Ammon ; on recherche ensuite, au microscope, les corps de Negri qui apparaissent en rouge violacé. Ce procédé permet une réponse très rapide (dans la demi-heure suivant la réception du prélèvement), mais ne donne pas de bons résultats sur des encéphales qui ne sont pas en excellent état de conservation.

➤ Histopathologie

Sont colorées par une technique (hémalum-éosine, ou technique de Mann...) puis examinées au microscope optique en vue de la recherche des lésions non spécifiques et des lésions spécifiques. Le délai nécessaire pour la réponse (environ 1 semaine) est plus long qu'avec les techniques précédentes. Les corps de Negri peuvent manquer, notamment si l'animal a été sacrifié, ou l'examen peut être impossible lorsque le prélèvement a été fixé après un trop long délai. A

l'inverse, il faut distinguer les corps de Negri de formations ou d'inclusions rencontrées chez des animaux sains ou infectés par d'autres virus.

La sensibilité des techniques histologiques est fortement dépendante de l'état de conservation du prélèvement à son arrivée au laboratoire. Sur des prélèvements de routine reçus à l'AFSSA de Nancy, la coloration de Mann sur coupe incluse en paraffine détecte 60 à 95 % des cas de rage. Sur 50 prélèvements de renards enragés en bon état, la même technique détecte 100 % des cas après 5 jours en formol à 20°C et en détecte encore 98 après 20 jours.

Cette technique vient donc en dernière position par ordre décroissant d'intérêt, derrière l'immunofluorescence, l'inoculation aux cultures cellulaires et l'inoculation aux souris.

➤ Sérologie

Différentes techniques sérologiques sont disponibles pour la recherche des anticorps antirabiques : séroneutralisation sur souris ou en culture cellulaire, immunofluorescence indirecte, ELISA.

Ces techniques ne sont guère utilisées pour le diagnostic (uniquement chez l'Homme pour chercher les anticorps antirabiques dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien) (Mériel (2006) (Thèse pages (26-29))

I.2. 8. Traitement

- Chez l'animal, on ne met en œuvre aucun traitement de la rage déclarée.
- Chez l'Homme, différentes thérapeutiques sont tentées, spécifiques comme l'administration de sérum antirabique, non spécifiques comme l'injection d'interféron, l'hospitalisation en service de (Merial (2006) (Thèse page(30))

I.2. 9. Prophylaxie**I.2. 9. 1. Prophylaxie Sanitaire****➤ Rage canine****❖ Plan général**

Pour empêcher la transmission du virus rabique par le chien, il importe de limiter les possibilités de rencontre entre animaux de cette espèce, ainsi qu'avec le chat par conséquent :

- Capture et destruction des chiens et chats errants
- ✓ Contrôle strict de la circulation des chiens et chats ; en particulier, circulation des chiens tenus en laisse, éventuellement avec muselière,
- ✓ Par ailleurs, mêmes mesures qu'en pays sain vis-à-vis des animaux importés.

❖ Plan individuel

Mesures vis-à-vis des différentes catégories d'animaux :

- ✓ Animal sûrement enragé (l'attention est attirée sur la difficulté d'être sûr qu'un animal est enragé) : Sacrifice immédiat.
- ✓ Animal suspect de rage : Mise en observation pour suivre l'évolution clinique ; si celle-ci risquait d'être la cause de contaminations humaines (animal très dangereux, échappé...) : sacrifice.
- ✓ Animal contaminé (c'est-à-dire ayant été mordu par, ou ayant eu un contact étroit avec un animal enragé) : Sacrifice ; si l'animal contaminé était en état d'immunité antirabique au moment de la morsure et si l'on peut contrôler correctement ses mouvements au cours des mois suivants, on peut envisager un rappel de vaccination et une conservation de l'animal.

- ✓ Animal mordeur : Tout animal mordeur doit être mis en observation afin de vérifier l'évolution de son état de santé (possibilité ou non d'excrétion virulente salivaire au moment de la morsure) ; l'O.M.S. prévoit une surveillance pendant 10 jours.

La mise en œuvre de l'ensemble de ces mesures fournit d'excellents résultats dans tous les pays possédant un système sanitaire bien structuré. Elles ont permis de faire disparaître la rage canine du quasi totalité des pays d'Europe, des Etats-Unis, du Canada... En revanche, leur application se heurte à de très grandes difficultés techniques et financières dans différents pays d'Afrique et d'Asie et au nombre très élevé de chiens errants.

➤ **Rage des animaux sauvages terrestres**

Le principe fondamental est de limiter la densité de population de l'espèce sauvage responsable de la transmission du virus et, si possible, de la faire descendre au-dessous du seuil de densité permettant la transmission du virus. Nous prendrons comme exemple la rage vulpine.

Pour la rage vulpine, le seuil de densité n'est pas connu exactement ; il a été estimé par certains aux environs de 0,2 renard par km², soit un renard pour 500 hectares.

➤ **Techniques de réduction de la population vulpine**

L'emploi de certaines de ces techniques (piégeage, gazage des terriers, tir, toxiques), diversement combinées, conduit à un indéniable résultat favorable : la diminution du nombre de cas de rage du renard et des animaux domestiques ainsi que, en corollaire, la diminution du nombre des contaminations de l'Homme.

Cependant, elles connaissent des limites : plus le pourcentage d'animaux éliminés augmente, plus il devient difficile et onéreux de supprimer d'autres animaux. Or, en zone favorable à la transmission de la rage, il faudrait éliminer au moins 75 p. cent des renards pour se rapprocher d'une densité de population vulpine ne permettant plus à l'enzootie de se maintenir ; un tel pourcentage ne peut pas être obtenu par les seules mesures de contrôle des populations du renard sans mise en œuvre de moyens très onéreux ; il peut l'être sous l'action combinée du passage du front de l'enzootie et des mesures de contrôle. Mais, ensuite, la population se reconstitue et il serait nécessaire d'appliquer chaque année une pression de limitation de population très soutenue, donc très onéreuse.

Aussi, dans la plupart des régions où la densité initiale de population vulpine est élevée, les mesures de réduction de celle-ci, financièrement supportables, sont insuffisantes pour arrêter la transmission du virus et, par suite, arrêter la progression de l'enzootie. Cette impossibilité pratique d'arrêter la marche de l'enzootie est une limite de la prophylaxie sanitaire appliquée aux animaux sauvages qu'il faut connaître.

Enfin, ces méthodes comportent des inconvénients, dont certains déjà évoqués : prix de revient élevé, parfois faible spécificité, danger éventuel pour l'Homme, etc. Un de leurs inconvénients est le déclenchement d'un réflexe de rejet qu'elles provoquent (ou du moins certaines) chez beaucoup de « défenseurs de la nature » qui vont jusqu'à contrecarrer sur le terrain leur application. Différents arguments sont présentés : augmentation des déplacements des renards dans les zones traitées ; menace de disparition de certaines espèces, en particulier le blaireau ; nécessité d'un abord plus écologique de la lutte contre la rage vulpine, etc. Pour cette raison, la réduction des populations vulpines a été délaissée au profit de la vaccination du renard.

➤ **Aspect écologique**

La limitation des populations de renard peut être obtenue par d'autres techniques que celles envisagées ci-dessus. Exemple : le contrôle des décharges publiques et des ordures qui constituent des sources alimentaires importantes pour le renard.

➤ **Information**

Par les différents moyens disponibles : radio, presse... fournir périodiquement des informations sans passion sur :

- ✓ Les zones d'enzootie rabique,
- ✓ Les grandes lignes de la maladie, de sa transmission, des précautions à prendre,
- ✓ La conduite à tenir vis-à-vis des animaux sauvages rencontrés en zone d'enzootie, d'une morsure...

➤ **Contrôle des animaux domestiques**

Etant donné l'existence de cas de rage des carnivores domestiques lors de rage vulpine et le risque de voir s'instaurer un cycle indépendant de rage canine, il est nécessaire d'appliquer également les mesures décrites dans le paragraphe concernant la rage canine en pays infecté. (Mérial (2006) (Thèse pages (30-31))

I.2.9.2. Prophylaxie médicale

Pour les carnivores domestiques, la primovaccination se fait en une seule injection pour les vaccins adjuvés, en deux injections à 15 à 30 jours d'intervalle pour les vaccins non adjuvés. Le premier rappel se fait un an après la primovaccination.

Pour les herbivores, la primovaccination se fait généralement en une seule injection, avec un rappel au bout d'un an. (Université Constantine 1 Thèse... (2014) page (33))

I.3. La panleucopenie feline (typhus felin)

I.3.1. Définition

La panleucopenie feline, également appelée leucopénie infectieuse feline, typhus felin ou parvovirose feline, est une maladie systémique grave des chatons et jeunes chats, provoquée par l'infection du parvovirus felin, appartenant à la famille des *Parvoviridae*. Cette infection peut être transmise par voie oronasale et se traduit dans la majorité des cas par des signes de gastroentérite aigüe associée à une leucopénie sévère, une contagiosité et une mortalité élevées. La contamination *in utero* est également possible, et entraîne la naissance de chatons ataxiques (DURIEZ J. L. et al... (1974))

I.3.2. Etiologie

Le virus de la panleucopenie feline (FPV) appartient à la famille des *Parvoviridae*, sous-famille des *Parvovirinae*, genre *Parvovirus* (CHANG S. F., et al...)

I.3.2. 1. Morphologie et Structure du virus

Les parvovirus sont de **petits virus** de forme sphérique, **non enveloppés**, d'un diamètre d'environ 20 nm (+/- 4 nm) (AGBANDJE M., et al...)

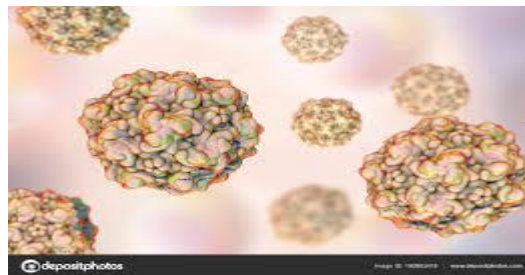


Figure 5 : Le virus de la panleucopenie feline

I.3.2. 2. Morphologie du Parvovirus au ME

Le virion (ou particule virale complète) est composé d'une capsid protéique contenant une molécule d'ADN (AGBANDJE M., et al...) (WEICHERT W. S. et al...)

I.3.2. 3. Propriétés physico-chimiques

Dans les milieux contaminés par le FPV, celui-ci peut rester infectieux plusieurs semaines à plusieurs mois. En effet, une étude sur la résistance du MEV, qui est très proche du FPV, a

montre qu'il était capable de survivre dans le milieu extérieur au moins 5 à 10 mois (UTTENTHAL A. et al...) Le FPV pourrait même résister jusqu'à un an et plus dans l'environnement (BUONAVOGLIA C. Et al...) Le FPV est stable d'un pH allant de 3 à 9 (LEPRAT R. (1973))

I.3.2. 4. Température

Le FPV résiste à 75°C pendant 30 minutes, et moins d'une minute à 100°C. Il est stable 24 heures à 37°C, et 3 mois à 4°C. Il peut être conservé congelé (LEPRAT R. (1973)).

I.3.2. 5. Désinfectants

Les désinfectants et détergents classiques comme l'alcool, les acides, les ammoniums quaternaires, les phénols, l'éther et le chloroforme, sont inefficaces sur le FPV. Il est par contre sensible au formol à 2%, qui peut être utilisé sous forme de gaz pour désinfecter les locaux, ainsi qu'à l'hypochlorite de sodium à 3% (eau de Javel), qui permet de désinfecter le matériel, les litières (Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006))

I.3. 3. Pathogénie

Le pouvoir pathogène du virus est à l'origine de modifications hématologiques. Une lymphopénie est parfois observée, et résulte probablement de l'effet direct de lyse cellulaire du virus au sein des tissus lymphoïdes, mais peut également être due à des effets indirects comme la migration des lymphocytes dans les tissus atteints (Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006))

Le virus se réplique aussi au sein de la moelle osseuse et infecte premièrement les précurseurs des polynucléaires neutrophiles, entraînant une neutropénie, et lors d'atteinte sévère toutes les colonies de cellules (érythroïdes et myéloïdes) peuvent être atteintes et entraîner une panleucopénie (PARRISH C. R. (1995)) (Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006))

I.3. 4. Epidémiologie descriptive**I.3. 4. 1. Espèces affectées**

Le FPV est capable d'infecter les chats, et en règle générale tous les félidés, ainsi que le raton laveur, le vison et le renard (STEINEL A. et al...) (ADDIE D. D., et al...)

Un parvovirus félin a par exemple été décrit comme provoquant des anomalies de reproduction chez des femelles renards bleus (*Vulpes Lagopus*) en gestation (VEIJALAINEN P. M., et al...)

I.3. 5. Epidémiologie analytique**I.3. 5.1. Source de contagion**

Les sécrétions et excréments des individus malades, et surtout les fèces (STURGESS K. (2003)) représentent la principale source de l'agent pathogène. Le virus peut également être présent sur le pelage de l'animal.

Les individus présentant la forme sub clinique de la maladie sont également excréteurs du virus et peuvent être à l'origine de foyers de contamination au sein de L'environnement (ADDIE D. D., et al...)

L'existence de porteurs sains et possiblement excréteurs n'a pas été prouvée mais suggérée par certaines observations épidémiologiques (STURGESS K. (2003))

I. 3. 5. 2. Modes de transmission**➤ Horizontale :**

La transmission de la maladie nécessite un contact étroit entre l'animal sain et l'animal excréteur du virus (animal malade, infecte inapparent), ou entre l'animal sain et l'environnement et/ou l'objet contaminés (NORSWORTHY G. D., et al...) Le site d'entrée du virus est généralement la voie oronasale (STURGESS K. (2003)) le virus peut également être inhale (ADDIE D. D., et al...) Expérimentalement, la panleucopenie peut être transmise par voie orale, intranasale, sous-cutanée, intracérébrale, et intra-péritonéale .

➤ Verticale :

Il existe également une transmission verticale de la mère au fœtus par voie transplacentaire (NORSWORTHY G. D., et al...)

➤ Transmission indirecte

Elle est assurée par les vecteurs passifs (objets inanimés), et par les vecteurs actifs (insectes).

I.3. 5. 3. Facteurs favorisants**I.3. 5. 3. 1. Saison**

La saison hivernale est la saison qui marque la fréquence la plus élevée de la panleucopénie féline.

I.3. 5. 3. 1. Race

Il n'y a pas de particularité raciale pour la panleucopénie

I.3.6. Symptomatologie

Figure 6 : un chat abattu a cause de la maladie

Les symptômes de la panleucopénie féline sont variés et dépendent de la

virulence du virus, de la résistance de l'hôte, des complications bactériennes et/ou virales associées et de la durée de la maladie. Cependant, deux formes cliniques principales sont distinguées : une forme classique de gastro-entérite associée à une leucopénie et une forme atypique dominée par des signes nerveux présente chez les nouveau-nés.

I.3. 6.1. Forme classique : gastro-entérite et leucopénie

I.3. 6.1. 1. Signes cliniques

Elle est principalement retrouvée chez des chatons de 2 mois à 1 an, mais peut également toucher les adultes non immunisés.

➤ **Forme suraigüe :**

Elle est très souvent confondue avec une intoxication, un empoisonnement (ADDIE D. D., et al...): les individus atteints présentent en effet une forte hyperthermie suivie rapidement d'une hypothermie et d'un état de taphos caractérisé par une dépression, un décubitus sténo-abdominal, et la tête posée sur les membres antérieurs étendus (STURGESS K. (2003))

La mort survient entre douze et vingt-quatre heures. Occasionnellement, des chats peuvent être retrouvés morts sans symptômes préalables.

➤ **Forme aiguë :**

La période d'incubation est en moyenne de 6 jours (2 à 10 jours), et dépend de la dose infectieuse de départ, de l'âge de l'animal et des maladies intercurrentes (STURGESS K. (2003)) Pendant cette période on assiste à une chute progressive des globules blancs de 14 000-20 000 cellules /mm³ à environ 7000 cellules /mm³ (LEPRAT R. (1973)).

Les symptômes apparaissent à un taux inférieur à 7000 cellules /mm³ : (LEPRAT R. (1973)) cette phase d'état (environ 24 heures) peut être associée à une hyperthermie élevée (40°C) ; des vomissements sont présents dans 50% des cas et ne sont pas directement liés à la prise alimentaire (NORSWORTHY G. D., et al...). L'animal est abattu, prostré, déshydraté, anorexique (STURGESS K. (2003)) (NORSWORTHY G. D., et al...).

Les symptômes deviennent plus prononcés avec la progression de la maladie, et sont d'autant plus graves que le taux de leucocytes est bas : il peut tomber en dessous de 1000 cellules /mm³, et parfois même atteindre les 100 cellules /mm³ (NORSWORTHY G. D., et al...) L'animal est dans un état de taphos. Il présente un état « pitoyable », son poil est terne et hérissé, il semble assoiffé (se place souvent vers la gamelle d'eau, mais ne boit pas) (NORSWORTHY G. D., et al...). La déshydratation devient sévère (pli de peau persistant, enophtalmie avec procidence de la troisième paupière, muqueuses sèches).

➤ Les signes digestifs

Sont variées : vomissements de mousse ou de bile, diarrhée abondante plus ou moins jaunâtre et nauséabonde, avec souvent présence de sang et de mucus, mais elle n'est pas systématique, et souvent d'apparition plus tardive (NORSWORTHY G. D., et al...)

La palpation abdominale est douloureuse, les anses intestinales semblent épaissies et remplies de gaz et/ou de liquide (STURGESS K. (2003)) (NORSWORTHY G. D., et al...)

➤ Les signes hématologiques

Sont généralement une leucopénie sévère due principalement à une neutropénie, et souvent associée à une lymphopénie et parfois à une anémie. Plus le taux leucocytaire est bas plus le pronostic tend à être défavorable (STURGESS K. (2003)) (NORSWORTHY G. D., et al...)

L'évolution clinique de la maladie peut se faire vers la mort de l'animal, et elle est précédée la plupart du temps par une hypothermie importante et par un syndrome de détresse respiratoire aigu avec œdème pulmonaire (STURGESS K. (2003)). La mort peut parfois survenir avant l'observation de la diarrhée. Elle peut être due à la déshydratation et aux désordres électrolytiques causés par des vomissements intenses, ou due à l'apparition d'une septicémie ou d'une toxémie associée à une probable Coagulation Intra Vasculaire Disséminée (CIVD) (STURGESS K. (2003)), (ADDIE D. D., et al...). Chez les chats qui survivent, le taux de leucocytes remonte significativement en quelques jours (CASTRO A. E., et al...).

➤ Forme subaigüe

Elle concerne surtout les chats de plus de un an qui ne sont pas vaccinés, ou les chats âgés qui ne sont plus vaccinés (NORSWORTHY G. D., et al...). Elle correspond cliniquement à une gastro-entérite qui évolue vers la guérison en quelques jours, associée parfois à une hyperthermie fugace, une anorexie et un léger abattement (STURGESS K. (2003))

I. 3. 6.1. 2. Signes paracliniques**➤ La forme sub-clinique**

Elle est courante chez les chats adultes non vaccinés, et peut laisser apparaître une très légère fièvre et une faible leucopénie, passant souvent inaperçues (STURGESS K. (2003))

Il semble que cette forme bénigne de la maladie soit assez fréquemment présente dans l'espèce féline, puisque certaines études ont montré qu'un taux important d'anticorps anti-FPV était présent chez de nombreux chats non vaccinés n'ayant jamais été atteints par la forme symptomatique de la maladie (NEUERER F., et al...) (STURGESS K. (2003))

➤ **b) Association du FPV avec d'autres agents pathogènes**

Suite à l'association du FPV avec d'autres virus et/ou bactéries on peut observer des formes cliniques particulières (LEPRAT R. (1973)) comme :

- une glossite ulcéreuse (association avec un Herpesvirus et surinfections bactériennes à streptocoques, staphylocoques, et anaérobies)
- une laryngé-trachéite infectieuse (association avec des virus respiratoires, souvent des picornavirus).

I.3. 6.2. Forme atypique : la forme nerveuse

Elle concerne essentiellement les chatons nés d'une femelle infectée (souvent inapparente) ou en contact avec celle-ci dans les premiers jours de vie (NORSWORTHY G. D., et al...). Elle est devenue plus rare de nos jours et peut faire suite à la vaccination d'une femelle gestante par un vaccin vivant atténué (STURGESS K. (2003))

L'infection du fœtus *in utero* lors du dernier tiers de la gestation a pour conséquence la naissance de chatons présentant une ataxie, visible dès qu'ils commencent à être actifs (10 à 14 semaines) (ADDIE D. D., et al...). Tous les chatons d'une même portée ne sont pas forcément atteints, et ils peuvent également présenter de légers déficits visuels dus aux dommages du virus sur la rétine (STURGESS K. (2003)) (NORSWORTHY G. D., et al...)

Cette ataxie est due à une grave hypoplasie cérébelleuse, le chaton présente des pertes d'équilibre et des tremblements. Le statut mental de l'animal n'est pas affecté, et dans le cas d'une atteinte modérée, il est possible qu'il puisse s'accommoder à ses troubles et vivre presque normalement (STURGESS K. (2003)). Les symptômes sont d'autant plus graves que l'infection a lieu tôt au cours de la gestation ; on observe ainsi des avortements chez les femelles gestantes infectées, la présence de fœtus momifiés, ou encore la mort du fœtus avec résorption fœtale, souvent confondue avec de l'infertilité (STURGESS K. (2003)). La maladie reste incurable chez les chatons ataxiques.

I.3. 7. Diagnostic

I.3. 7. 1. Diagnostic clinique et épidémiologique

Il s'agit généralement de chatons ou jeunes chats présentes chez le vétérinaire avec de l'hyperthermie, une déshydratation sévère, des vomissements accompagnés ou non de diarrhée ou dans un état grave avec des signes de choc endotoxinique (NORSWORTHY G. D., et al...)

Ce sont souvent des chatons provenant de collectivités et soumis à des situations stressantes, et plusieurs d'entre eux peuvent être atteints. Il peut également s'agir de très jeunes chatons avec des signes d'ataxie, avec un ou plusieurs chatons de la portée atteints (STURGESS K. (2003))

I.3. 7. 2. Diagnostic para-clinique

➤ Modifications hématologiques :

Une leucopénie est très souvent présente, causée principalement par une neutropénie (atteinte de la moelle osseuse) et par une lymphopénie (atteinte des tissus lymphoïdes). Le taux de leucocytes se situe entre 100 /mm³ et 7000 /mm³. Une anémie peut être présente lors d'atteinte sévère de la moelle osseuse (STURGESS K. (2003)).

➤ Modifications biochimiques :

Les modifications des paramètres biochimiques sont généralement non spécifiques : on peut observer une augmentation de l'urée due à l'importante déshydratation, ainsi qu'une augmentation des paramètres hépatiques (Phosphatase Alcaline, Alanine AminoTransferase, bilirubine). L'hypoglycémie et l'hypokaliémie sont fréquentes (STURGESS K. (2003))

I.3. 8. Traitement

Le traitement précoce et adapté ainsi que le nursing quotidien de l'animal sont des facteurs essentiels à la lutte contre les symptômes de la maladie.

➤ Traitement symptomatique

Il a pour but de corriger la déshydratation et limiter les signes cliniques dus à la diarrhée et aux vomissements.

➤ **Diète hydrique et réalimentation**

Une diète hydrique de 24-48 heures est nécessaire afin de laisser l'appareil digestif au repos, et il est impératif de remplacer l'abreuvement par une réhydratation parentérale dans le cas de vomissements. L'alimentation sera reprise très progressivement mais le plus tôt possible (arrêt des vomissements) grâce a une alimentation hyperdigestible et pauvre en graisses donnée en petites quantités et de façon fractionnée au cours de la journée (NORSWORTHY G. D., et al...)

Cependant, la reprise de l'alimentation est essentielle et il reste toujours préférable si le chat n'accepte pas cette alimentation de lui donner des aliments plus appétent. Un supplément en vitamines peut être envisage pour prévenir en particulier la carence en thiamine (vitamine B1), qui arrive néanmoins rarement (Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006))

Dans des cas sévères avec de l'anorexie prolongée, de la diarrhée et des vomissements très importants, il devient nécessaire de mettre en place une alimentation parentérale totale ou partielle, préférentiellement grâce a un cathéter veineux central dans la veine jugulaire (Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006))

➤ **Fluidothérapie et équilibre hydro-électrolytique**

La réhydratation est essentielle à la survie de l'animal, elle est établie en fonction de l'état de déshydratation lui-même évalué par la persistance du pli de peau, la sécheresse des muqueuses buccales, l'enfoncement des globes oculaires et le pouls (tableau) (MORAILLON R., et al...). L'augmentation de l'hématocrite est également corrélée à la sévérité de la déshydratation (normes chez le chat 24% à 45%).

	Pourcentage de déshydratation		
	4%	6-8%	10-12%
Persistance pli cutané	+	++	+++
Enfoncement globe oculaire	-	++	Cornée sèche
Humidité muqueuses	Normales	Collantes	Sèches
Pouls	Normal	Peu frappe	Filant

Tableau2 : Pourcentage de déshydratation en fonction des signes cliniques, d'après (MORAILLON R., et al...)

La Fluidothérapie peut être ajustée en fonction des désordres électrolytiques mis en évidence grâce au ionogramme ; ainsi, le soluté choisi, que ce soit du Nacy 0,9% ou du Ranger Lactate, pourra être complémente en potassium et en glucose si besoin (NORSWORTHY G. D., et al...)

Le débit de perfusion comprend les besoins d'entretien chez un chat qui sont de 60 ml/kg/24h, auquel il faut ajouter la déshydratation et les besoins dus aux pertes liquidiennes de la diarrhée et des vomissements. On considère en général une perte de 4 ml/kg pour les vomissements et de 12 ml/kg pour la diarrhée, et on utilise la formule suivante (MORAILLON R., et al...)

Volume à perfuser (ml/24h) = (Poids (kg) x % déshydratation x 1000) + besoins Entretien + pertes en cours.

La Fluidothérapie chez les nouveau-nés est délicate et peut être réalisée par voie intra osseuse. Les besoins sont bien plus élevés que chez l'adulte (80 a 120 ml/kg/jour), mais la Fluidothérapie doit être lente (2-3 ml/heure) (STURGESS K. (2003))

➤ **Antiémétiques**

L'utilisation d'antiémétiques dans le cas de vomissements est importante dans la mesure où leur arrêt limite les pertes hydriques et permet le début d'une réalimentation progressive nécessaire au rétablissement de l'animal.

On peut utiliser les molécules suivantes:

- Métopramide (anti-vomitif central), Intraveineuse (IV) a 0,02 mg/kg/h ou 1-2 mg/kg/j en perfusion ; Intramusculaire (IM), Sous-cutané (SC) et Per Os (PO) a 0,1 a 0,5 mg/kg trois fois par jour (TID) : PRIMPERIDRInjectable, PRIMPERIDRComprimes.
- Bromure de prifinium (anti-vomitif périphérique et antispasmodique), IV, IM et SC a 1 mg/kg/jour (soit 1 ml/7,5 kg), et PO a 5 mg/kg/jour (PRIFINIALRSolution, PRIFINIALRComprimes chats et chiens nains). Néanmoins, l'action anti-diarrhéique (antispasmodique) de cette molécule n'est pas indiquée dans le cas d'une diarrhée virale exsudative. (PETIT S. (2005))

➤ **Pansements digestifs et cytoprotecteurs**

Les pansements digestifs sont souvent associés au traitement symptomatique, même si leur efficacité thérapeutique n'est pas prouvée. De plus, l'intérêt d'un pansement digestif donne

par voie orale est limitée en cas de vomissements et ne peut être administrée qu'une fois l'arrêt de ceux-ci. Les molécules suivantes peuvent être utilisées:

- kaolin-pectine (KAOPECTATER), 3 à 5 ml BID PO : adsorption des toxines bactériennes par le kaolin et protection de la muqueuse intestinale par la pectine.
- Smectite (SMECTIVETR, 1 cuillère à café /10kg BID PO, SMECTAR, 1 sachet /12kg BID PO) : adsorption des toxines bactériennes, absorption des liquides et pansement.
- Hydroxyde d'aluminium (PHOSPHALUVETR, 145 mg/kg TID) : lutte contre la douleur gastrique due à l'inflammation, souvent associée à un anti-sécrétoire.
- sucralfate (ULCARR, 0,25-0,5 g TID PO, soit. - . sachet TID d'ULCARR Suspension buvable 1g) : effet cytoprotecteurs. (PETIT S. (2005)).

➤ **Transfusion**

Dans des cas sévères avec hypoprotéinémie persistante, il convient de mettre en œuvre une transfusion de plasma ou de sang total afin de restaurer la pression oncotique. La transfusion de plasma et donc l'apport de facteurs de la coagulation (dont l'antithrombine III) combinée à un traitement à base d'héparine, permet de lutter contre l'apparition d'une CIVD.

➤ **Antibiothérapie**

L'antibiothérapie est indiquée dans la prévention des complications bactériennes lors de l'infection par le FPV (COUTURIER J. (2004)). En effet, elle permet de limiter le passage des bactéries à travers la muqueuse intestinale lésée (VOLLMER H. (2005)) (Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006)). Parmi les nombreuses molécules antibiotiques disponibles, certaines sont plus adaptées à l'espèce feline et à la clinique (déshydratation et risque d'insuffisance rénale) accompagnant l'infection par le FPV.

On choisit en général des antibiotiques à spectre large, efficaces contre les bactéries gram- et les bactéries anaérobies (Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006)).

Ils doivent être préférentiellement administrés par voie intraveineuse.

Les molécules suivantes peuvent être utilisées:

- les pénicillines A : Amoxicilline seule, 10 mg/kg deux fois par jour (BID) IV, IM, ou PO (AMOXIVALRfelin, VETRIMOXINR, CLAMOXYLR), ou associée à l'acide clavulanique à 12,5 mg/kg BID IV, IM ou PO (SYNULOXR)

- les céphalosporines : cefalexine, 15 mg/kg IV, IM ou PO (RILEXINER, THERIOSR, CEFASEPTINR)
- Les aminosides : la gentamicine, indiquée dans les septicémies d'origine intestinale lors de lésions sévères de la muqueuse (COUTURIER J. (2004)), mais dont la néphrotoxicité élevée n'en fait pas un antibiotique de première intention. Son utilisation doit impérativement être accompagnée d'une fluidothérapie adaptée. Elle s'utilise à la posologie de 2-4 mg/kg BID IV, IM ou SC (GENTACATR). (Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006)) (COUTURIER J. (2004))

➤ **Anti-sécrétoires gastriques**

L'apparition possible d'ulcères gastro-intestinaux, qui peuvent être la conséquence de vomissements profus (FOLLIOU C. (2003)) et la gastrite associée à une hyperacidité de l'estomac, peuvent motiver l'administration d'anti-sécrétoires. On peut utiliser:

- la cimétidine (TAGAMETRIjectable, TAGAMETRComprimés 200 mg), IV à 10 mg/kg quatre fois par jour (QID), soit à 0,1 ml/kg trois à quatre fois par jour (TIDQID) ou SC, IM, PO à 5-10 mg/kg TID-QID (soit . . . comprimé/10kg)
- La Ranitidine (AZANTACRIjectable, AZANTACRComprimés 75 mg), IV, SC et PO à 0,5 mg/kg BID (soit en injectable 1 ml/15-25kg BID, et par voie orale 1 comprimé/40kg BID) (COUTURIER J. (2004))
- C. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

L'efficacité thérapeutique d'un sérum anti-CPV a été démontrée chez le chien (Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006)) (VOLLMER H. (2005)) et on peut espérer avoir des effets bénéfiques similaires chez le chat. On l'utilise surtout pour prévenir l'infection suite à l'exposition de chats non immuns à un animal ou à des locaux contaminés. Il peut être administré par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale, et protège en général entre 2 à 4 semaines (GREENE C. E., et al...)

I.3. 9. Prophylaxie

I.3.1. Prophylaxie Sanitaire

Étant donné l'extrême contagiosité et la gravité de la maladie, un chaton présentant des signes cliniques de panleucopénie doit être isolé en attendant les résultats diagnostiques du

laboratoire, que ce soit dans une clinique vétérinaire ou une collectivité (chatteries, élevages, refuges..).

Les personnes entrant en contact avec le malade doivent être munies de sur chaussures, de gants et blouses a usage unique.

Le matériel utilise doit être désinfecte âpres chaque utilisation (Javel dilution1/30e), ainsi que les locaux une fois l'animal guéri (NORSWORTHY G. D., et al...)

I.3.2. Prophylaxie médicale

Jusque dans les années 1970, la prophylaxie était réalisée avec l'immunisation active par des vaccins préparés avec des broyats d'organes virulents (rate et foie), et inactives par le formol. Cette vaccination a protégé efficacement les jeunes chats

Contre l'infection (DURIEZ J. L. (1974)).

Par la suite, les travaux d'isolement et de propagation du virus *in vitro* ont permis de mettre au point d'une part des vaccins a virus inactives, d'autre part des vaccins a virus vivants modifiés (LEPRAT R. (1973)) largement utilisés aujourd'hui.

I.4.la leucose féline (VIF) (FeLV)

I.4.1. Définition

L'infection par le FeLV a conduit à la notion de complexe leucose chez le chat.

Le terme de complexe leucose regroupe toutes les affections tumorales malignes du tissu hémolymphopoiétique, caractérisées par une prolifération incontrôlée des éléments d'une ou plusieurs lignées cellulaires avec passage ou non de cellules tumorales dans le sang circulant. La maladie peut se présenter sous la forme de tumeur(s), à point de départ localisé, affectant un organe ou un groupe d'organes, ou sous forme d'une leucémie avec envahissement, sans présence de tumeur, de tous les organes hémolymphopoiétiques à la fois, par des cellules néoplasiques. La leucose peut être leucémique, sub-leucémique ou aleucémique (AUNOS (J. L. M.) 1985)

I.4.2. Etiologie

Le VIF est un virus de la famille des Retrovirus et appartient au genre des Lentivirus (<https://dumas.ccsd.cnrs.fr> (Page 5))

I.4.2. 1. Morphologie et Structure du virus

Au microscope électronique, le FeLV apparaît sous la forme de particules de type C, de 110 nanomètres de diamètre. Ces particules ne s'observent que dans le milieu extracellulaire ou dans les vacuoles intra cytoplasmiques. Elles se forment par bourgeonnement à la surface de la cellule infectée. (Fig.7)

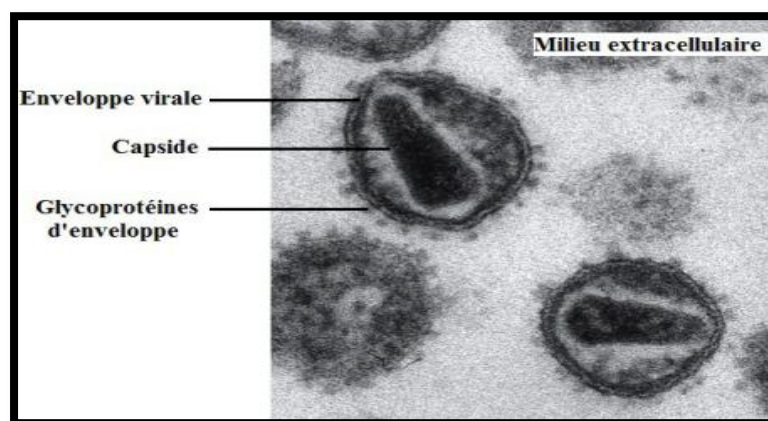


Figure7 : Observation d'un Rétrovirus mature et infectieux au microscope électronique

I.4.2. 2. Morphologie du virus au ME

Les Retrovirus sont des virus enveloppes à ARN monocaténaire de polarité positive se distinguant par la présence caractéristique d'une enzyme virale, la *transcriptase inverse*, qui permet la retro-transcription de l'ARN viral monocaténaire en ADN pro-viral bicaténaire nécessaire à son intégration au génome de la cellule hôte en vue de sa réplication <https://dumas.ccsd.cnrs.fr> (Page 5)

I.4.2. 3. Propriétés physico-chimiques

La résistance du FeLV dans le milieu extérieur est variable. En milieu sec, le virus est inactivé en quelques minutes (deux à trois), et il a été montré que les titres infectieux de FeLV dans la salive décroissent rapidement à température ambiante, lorsque sèche la salive. En milieu humide, le virus peut résister deux à trois jours. Il survit plus longtemps dans les cultures cellulaires, surtout à basse température.

I.4.2. 4. Température

L'inactivation du virus à température ambiante fait que sa transmission horizontale ne peut s'opérer qu'à la faveur de contacts étroits entre les chats. D'un point de vue chimique, le virus est également très sensible en raison de son enveloppe lipidique qui peut être facilement dissoute.

I.4.2. 5. Désinfectants

Les détergents et désinfectants usuels, en milieu hospitalier sont donc largement suffisants pour lyser cette enveloppe. Ces propriétés physiques et chimiques ont d'importantes applications au niveau du contrôle de la maladie. En effet après élimination des chats infectés, on peut rendre très aisément le virus inactif dans les locaux et sur le matériel souillé. (PAILLE (S. N.) 1985)

I.4. 3. Pathogénie**➤ Tropisme cellulaire**

Le VIF cible et se réplique dans l'ensemble des cellules immunitaires mononuclées circulantes (monocytes /macrophages, cellules dendritiques, lymphocytes T/B et cellules NK)

mais présente un tropisme préférentiel pour les lymphocytes T CD4 (ou LTCD4) qui sur-expriment a leur surface les 2 récepteurs nécessaires a sa pénétration :

- Le récepteur primaire CD134 (glycoprotéine membranaire responsable de la fixation du VIF sur le LTCD4).
 - Le co-récepteur à chimiokinés CXCR4 (protéine a 7 domaines transmembranaires couplée à une protéine G responsable de la fusion de l'enveloppe du VIF avec la membrane du LTCD4).
- Minoritairement, le VIF est également capable d'infecter :
- Des cellules « tissulaires » telles que les fibroblastes ou les cellules endothéliales.
 - Des cellules « neuronales » telles que les astrocytes ou les cellules de la microglie

➤ **Effet cytopathogene**

Le VIF possède un effet cytopathogene préférentiellement cible vers les LTCD4 caractérisé par la destruction progressive et massive de cette population lymphocytaire au rôle central dans l'organisation de la réponse immunitaire, aboutissant a un état d'immunodépression et se traduisant par l'apparition de signes cliniques sévères et/ou d'infections opportunistes directement imputables au VIF ou secondaires a l'état d'immunodéficience induit par ce dernier.

➤ **Cinétique de l'infection**

La corrélation entre la dégradation progressive du système immunitaire et l'apparition concomitante de signes cliniques et/ou d'infections opportunistes en fonction du temps a permis d'établir une classification de la cinétique de l'infection par le VIF en 3 phases successives

✓ **La phase aiguë ou primo-infection**

(1 a 2 mois) caractérisée par :

- Une dégradation brutale mais réversible des défenses immunitaires face au VIF.
- L'absence de signes cliniques majeurs et spécifiques du VIF

✓ **La phase chronique ou asymptomatique**

(5 a 12 ans) caractérisée par :

- Le contrôle partiel de la réplication virale malgré une dégradation progressive des défenses immunitaires.
- L'absence de signes cliniques.

✓ La phase terminale ou symptomatique ou SIDA

(1 a 2 ans) caractérisée par :

- Une destruction quasi totale des défenses immunitaires aboutissant a un état d'immunodéficience sévère.
- L'apparition de signes cliniques et/ou d'infections opportunistes aboutissant inexorablement a la mort du chat. (<https://dumas.ccsd.cnrs.fr> Pages 8-9)

I.4. 4. Epidémiologie descriptive**I.4. 4. 1. Espèces affectées**

Le VIF a été isolé chez l'ensemble des félinidés (chats, lions, tigres, lynx, pumas, léopards, jaguars, guépards ...) et permet de suggérer l'existence d'un ancêtre commun au VIF, apparu avant la divergence des différentes espèces félines, il y a environ 3 a 6 millions d'années. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr>Page7

I.4. 5. Epidémiologie analytique**I.4. 5.1. Source de contagion**

La morsure étant le principal vecteur de transmission du VIF, les chats vivant en extérieur, exprimant plus facilement des comportements agressifs envers d'autres congénères, sont plus fréquemment infectés par le VIF que les chats vivant en intérieur.

De plus, l'incidence de contamination par le VIF semble plus élevée en campagne dans lesquelles le nombre de chats se déplaçant librement à l'extérieur est plus important qu'en milieu urbain.

De façon paradoxale, la prévalence du VIF dans les chatteries closes est extrêmement faible compte tenu de la cohabitation pacifique entre des chats habitués les uns aux autres, la structure du groupe étant un paramètre plus important que la taille du groupe en lui-même. (<https://dumas.ccsd.cnrs.fr> Page11)

I.4. 5. 2. Modes de transmission

➤ Horizontale

La morsure, via la salive infectée d'un chat contaminateur, est le principal mode de transmission du VIF lors des bagarres territoriales et/ou du rituel d'accouplement.

Minoritairement, une transmission salivaire et sans violence par toilettage, léchage des plaies ou partage des gamelles entre les chats est également possible malgré le faible temps de survie du VIF en milieu extérieur.

La transmission par voie sexuelle n'a quant à elle jamais été clairement démontrée et semble somme toute peu courante malgré la présence du VIF dans la semence de chats infectés.

➤ Verticale

La transmission du VIF *in utero* ou au moment de la mise bas est possible mais relativement rare et semble faiblement contribuer à la dissémination virale.

La transmission du VIF en *post-partum* par ingestion orale de lait et/ou de colostrum maternel infecté est également possible, mais il faut néanmoins souligner qu'une transmission de la mère à son chaton via le toilettage au cours des premiers jours de vie, par contact avec une salive infectée, est plus probable.

La transmission verticale du VIF peut engendrer une diminution de la viabilité *post-natale* du chaton et de lourdes conséquences gestationnelles pour la mère : avortement, arrêt ou retard de croissance *intra-utérin*, naissance prématurée, augmentation de la mortalité infantile, poids réduit à la naissance ...

➤ Expérimentale

La transmission expérimentale du VIF *in vitro* peut permettre le développement de l'infection virale via des injections (intraveineuses, sous-cutanées, intradermiques ou intra péritonéales) et/ou l'instillation des muqueuses (vaginales, rectales, orales ou nasales). (<https://dumas.ccsd.cnrs.fr> Page 10)

I.4. 5. 3. Facteurs favorisants

I.4. 5. 3. 1. Saison

Les études épidémiologiques montrent que les males - principalement non castrés - sont plus fréquemment infectés par le VIF que les femelles :

- Chez les males, les chats castrés sont moins exposés au risque d'infection par le VIF que les chats entiers : cette plus faible prévalence s'explique par le fait qu'ils ne participent plus aux parades reproductives, principales sources de bagarres et de morsures, mais conservent néanmoins leur comportement agressif de défense territoriale.
- Chez les femelles, le risque de contamination reste très élevé comparativement au faible nombre de bagarres auxquelles elles participent par rapport aux males: Ce paradoxe épidémiologique serait lié au fait que les males leur mordent le cou au moment de la reproduction entraînant ainsi une transmission du VIF d'autant plus élevée que les femelles peuvent se reproduire avec plusieurs males au cours d'une seule période de chaleur. (<https://dumas.ccsd.cnrs.fr> Page11)

I.4. 5. 3. 1. Race

La race n'est pas considérée comme un facteur de risque de transmission virale mais, du fait d'un mode de vie plus « confiné », les chats pure race apparaissent moins touchés par le VIF que les autres chats. (<https://dumas.ccsd.cnrs.fr> Page 12)

I.4. 6. Symptomatologie

Les chats infectés par le VIF présentent une évolution pathologique de leurs signes cliniques qui est lente, d'intensité croissante et reliée aux 3 principaux stades de l'infection.

➤ Primo-infection

Le plus souvent asymptomatique, cette phase aiguë (1 à 2 mois) peut se caractériser par l'apparition passagère et transitoire (1 à 4 semaines) d'un syndrome mononucléosique (SMN). Le SMN se traduit par une hyperleucocytose (augmentation du nombre de globules blancs) associée à une hyperlymphocytose caractérisée par la présence excessive de grands lymphocytes hyperbasophiles et polymorphes qui reflètent l'intense activation de l'immunité spécifique (cellulaire et humorale) du chat face au VIF lors de la primo-infection.

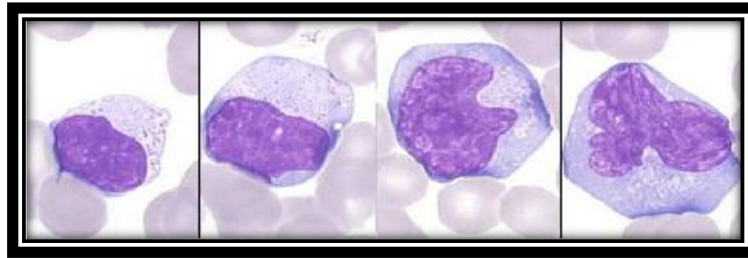


Figure 8 : Frottis sanguin d'un syndrome mononucleosique observé au microscope après coloration au MGG

- ✓ Grand polymorphisme cellulaire allant du lymphocyte normal (gauche) jusqu'au grand lymphocyte hyper basophile et polymorphe (droite).

Les 2 principaux signes cliniques associés au SMN lors de la primo-infection sont :

- ✓ La fièvre (souvent associée à une neutropénie).
- ✓ Une lymphadenopathie aigüe et transitoire.

Cette lymphadenopathie se traduit par une hypertrophie des ganglions lymphatiques du chat (organes lymphoïdes secondaires site de stockage, rencontre et activation des lymphocytes T/B avec les CPA) qui témoigne de l'hyper activation de la réponse immunitaire cellulaire et humorale.

L'analyse histologique et cytologique révèle que cette lymphadenopathie est le résultat d'une intense stimulation des lymphocytes T et B au sein des ganglions lymphatiques caractérisée par :

- ✓ Une lymphadenite (inflammation des ganglions lymphatiques face à l'infection virale).
- ✓ Une hyperplasie corticale ou folliculaire (zone interne des ganglions lymphatiques, lieu d'activation et de différenciation des lymphocytes B en plasmocytes) associée à un pléomorphisme.
- ✓ Une hypertrophie para-corticale (zone externe des ganglions lymphatiques, lieu d'activation des lymphocytes T).
- ✓ Un plasmocyte (présence anormale et abondante dans le sang de plasmocytes, cellules

Productrices d'anticorps et issues de la différenciation des lymphocytes (B) Aigüe, transitoire et proliférative lors de la primo-infection, cette lymphadenopathie se retrouve au début de la phase SIDA sous une forme persistante et généralisée qui aboutit au cours de l'infection à une involution ou une atrophie ganglionnaire progressive par épuisement et destruction de l'ensemble des tissus lymphoïdes.

Il existe donc une corrélation entre les différents stades cliniques du VIF et l'évolution histologique de la lymphadenopathie qui permet de justifier la réalisation d'un test de

dépistage du VIF et/ou d'établir un intérêt pronostic dans le suivi biologique de l'infection.

D'autres signes cliniques, bénins et non spécifiques du VIF, peuvent également être décrits lors de la primo-infection : diarrhées, asthénie, anorexie, conjonctivites, dermatites, gingivites, pharyngites A ce stade précoce de l'infection, le taux de mortalité des chats est relativement faible (< 10 %).

➤ **Phase asymptomatique**

Cette phase chronique (5 à 12 ans) est caractérisée par une absence de signes cliniques qui n'implique en revanche pas d latence virologique.

➤ **Phase SIDA**

Cette phase terminale (1 a 2 ans) est caractérisée par l'apparition de signes cliniques sévères et/ou d'infections opportunistes, directement imputables au VIF ou secondaires a l'état d'immunodéficience induit par ce dernier, aboutissant inexorablement a la mort du chat par épuisement immunitaire. *Les principaux symptômes clinico-pathologiques du VIF décrits lors de la phase SIDA chez le chat sont ici classés par fréquence d'apparition décroissante.*

✓ **Atteintes buccales**

Les atteintes buccales, très fréquentes lors de l'infection par le VIF, peuvent a elles seules amener à envisager une suspicion d'infection et a justifier la réalisation d'un test de dépistage du VIF. Elles se caractérisent principalement par une inflammation progressive et chronique d'un ou plusieurs composants de la sphère buccale (gingivites, chéilite, stomatite, glossite, périodontie ...) pouvant aboutir au cours de l'infection à des lésions hypertrophiques, érosives ou ulcéronecrotiques. De nombreuses dents peuvent également tomber naturellement ou nécessiter une extraction chirurgicale.



Figure 9: Exemples d'atteintes buccales chez le chat infecté par le VIF

D'autres atteintes buccales, directement imputables à des infections opportunistes, peuvent être également observées parmi lesquelles :

- **La calicivirose:** maladie virale causée par le *Calicivirus félin* qui se traduit par la survenue d'ulcérations sévères et invalidantes de la langue et/ou des gencives.
- **La candidose bucco-pharyngée:** infection fongique causée par la levure commensale *Candida albicans* qui se traduit par la présence de dépôts mycosiques blanchâtres au niveau de la cavité buccale (muguet) et/ou de la commissure des lèvres (perlèche). Compte tenu de gêne et de la douleur occasionnée, ses différentes atteintes buccales peuvent engendrer des troubles de la déglutition invalidante et mener le chat vers un état de dénutrition sévère.

✓ **La cachexie**

La cachexie, commune et fréquente chez les chats infectés par le VIF, correspond à un affaiblissement et un dépérissement profond de l'organisme lie à la dénutrition, principalement caractérisée par une perte de poids majeure et rapide (> 20% de la masse initiale). La cachexie n'est pas une maladie en elle-même mais le symptôme d'une autre, elle est donc la conséquence de signes cliniques varies (anorexie, asthénie, immunodépression, siroperie [dystrophie musculaire], atteintes buccales/respiratoires/digestives sévères ...).

✓ **Atteintes ophtalmiques**

Les atteintes ophtalmiques chez les chats infectes par le VIF se traduisent principalement par une inflammation de la sphère oculaire (conjonctivites, rétinites, uvéites, chorionite ...), souvent accompagnée de troubles moins caractéristiques (amnioscopie, glaucome ...).



Figure10: Exemples d'atteintes ophtalmiques chez le chat infecté par le VIF

✓ Atteintes respiratoires

Des inflammations du tractus respiratoire supérieur (rhinites et sinusites chroniques principalement) touchent régulièrement les chats infectés par le VIF, auxquelles peuvent s'ajouter des infections opportunistes parmi lesquelles des infections :

- **Parasitaires:** la capillariose (*Capillaria aerophila*)...
- **Bactériennes:** la bordetellose (*Bordetella bronchiseptica*), la chlamydophilose (*Chlamydophila felis* ou *psittaci*), la tuberculose oculo-pulmonaire (*Mycobacterium bovis* ou *tuberculosis*), la mycoplasmosse (*Haemobartonella felis*) ...
- **Virales:** le coryza ou « grippe du chat » (*Herpesvirus félin type 1*)...
- **Fongiques:** l'aspergillose (*Aspergillus fumigatus*), la cryptococcose respiratoire (*Cryptococcus neoformans*), l'histoplasmose (*Histoplasma capsulatum*)...

Ces différentes infections opportunistes sont principalement caractérisées par la survenue de rhinites prononcées (éternuement, toux sèche, quinte ...), souvent associées à des conjonctivites et/ou des écoulements oculo-nasaux épais, qui peuvent évoluer vers une broncho-pneumonie ou une détresse respiratoire sévère menaçant le pronostic vital du chat.



Figure11 : Exemples d'atteintes respiratoires chez le chat infecté par le VIF

✓ Atteintes digestives

Des gastro-entérites, terme non spécifique utilisé pour désigner une irritation ou une inflammation du tube digestif (gastrite et/ou entérite), sont fréquemment décrites chez les chats infectés par le VIF et sont caractérisées par la survenue de diarrhées chroniques sévères souvent associées à des vomissements, une déshydratation intense et une cachexie prononcée.

Bien que le mécanisme physiopathologique du VIF au niveau digestif n'est pas clairement identifié, certaines infections opportunistes peuvent être directement incriminées parmi lesquelles des

Infections :

- **Parasitaires:** l'isosporese (*Isospora felis*), la cryptosporidiose (*Cryptosporidium felis*), la toxoplasmose intestinale (*Toxoplasma gondii*), l'échinococcose (*Echinococcus multiloculari*), la toxocarose (*Toxocara cati*) ...
- **Bactériennes :** la salmonellose (*Salmonella felis*), la bartonellose ou « maladie des griffes du chat » (*Bordetella henselae*), l'entérototoxicose (*Clostridium perfringens*) ...
- **Virales :** le typhus ou panleucopenie (*Parvovirus felin*), la PIF ou « Peritonite Infectieuse Feline » (*Coronavirus felin type 1*) ...

✓ **Atteintes cutanees**

Bien que courantes et ponctuelles chez les chats immunocompetents, l'incidence des dermatoses est fortement accentuee chez les chats infectes par le VIF avec l'apparition de signes cliniques varies (alopecie, prurit, dermatite, squames, papules, pustules, croutes, ulceration ...) et d'infections opportunistes parmi lesquelles des infections :

- **Parasitaires :** la gale notoédrique (*Notoedres cati*), la démodécie (*Demodex cati*), la gale sarcoptique (*Sarcoptes scabiei*), la pulicose (*Ctenocephalides felis* ou « puce du chat »), la trombiculose (*Neotrombicula autumnalis* ou « aoutat ») ...
- **Fongiques :** la teigne (*Microsporum canis* ou *Trichophyton mentagrophytes*), la blastomycose (*Blastomyces dermatitidis*) ...
- **Bactériennes :** la dermatophilose ou streptothricose (*Dermatophilus congolensis*)
- **Virales :** la poxvirose (*Cowpox virus*) ... De maniere similaire, on retrouve frequemment chez les chats infectes par le VIF des atteintes auriculaires, secondaires a des infections opportunistes et caracterisees par des otites prurigineuses avec secretion abondante de cerumen noiratre, parmi lesquelles des infections :
- **Fongiques:** la dermatite à Malassezia (*Malassezia pachydermatis*) ...
- **Parasitaires:** la gale des oreilles ou otacariose (*Otodectes cynotis*) ...

✓ **Atteinte rénales**

Les nephropathies glomerulaires et tubulo-interstitielles, parfois mises en evidence chez les chats infectes par le VIF, se traduisent par l'apparition brutale d'un syndrome nephrotique (augmentation de la permeabilite glomerulaire associee a une proteinurie) qui evolue rapidement vers une insuffisance renale chronique (perte de la fonction renale irreversible associee a une hypercreatininemie et une diminution du debit de filtration glomerulaire).

Bien que l'etiologie physiopathologie directement imputable au VIF ne soit pas entierement elucidee, certains mecanismes indirects semblent participer a ces atteintes renales telles que :

- L'accumulation de depots amyloides et/ou de complexes immuns circulants.
 - Le developpement de formations neoplasiques (lymphomes et adenocarcinomes renaux).
 - L'apparition de microangiopathies thrombotiques, necrotiques et/ou lymphoproliferatives.
- Par ailleurs, dans la partie inferieure du tractus urinaire, des infections opportunistes peuvent egalement engendrer des cystites d'origine bacterienne principalement (*Escherichia coli*, *Staphylococcus intermedius* ...) et aggraver les symptomes renaux.

✓ **Atteintes neurologiques**

Bien que possedant un lymphotropisme marque pour les LTCD4 responsable de l'immuno-depression, le VIF est aussi caracterise par un neurotropisme specifique dirige contre:

- **Les cellules de la microglie** (macrophages neuronaux qui participent à la defense immunitaires du systeme nerveux central) via le récepteur primaire CD134.
- **Les astrocytes** (cellules neuronales qui participent à la structure, au metabolisme energetique et à la neurotransmission du systeme nerveux central) via le co-récepteur à chimiokines CXCR4.

Une proportion significative des chats infects par le VIF presente donc des lesions neurologiques (centrales, peripheriques et/ou musculaires), mais seule une faible partie d'entre elle se traduit par la survenue de signes cliniques varies : demence, tremblement, ataxie, convulsion, paralysie, trouble cognitif, trouble du comportement, trouble auditif et/ou visuel, trouble du sommeil.

Le mecanisme physiopathologique des lesions neurologiques directement imputable au VIF semble reunir une multitude de phenomenes deleteres telle que :

- La production de mediateurs pro-inflammatoires responsables d'une inflammation chronique des tissus nerveux (meningites, encephalites, myelite ...).
- L'action de facteurs neurotoxiques et de proteines virales responsables d'une demyelinisation des fibres nerveuses et/ou de pertes neuronales par apoptose.
- La modification de l'homeostasie neuronale :
 - Du calcium (essentiel a la transmission synaptique de l'influx nerveux).
 - Du glutamate (neurotransmetteur exciteur majeur mais neurotoxique a forte dose).
- L'alteration de la barriere hemato-encephalique.

Bien que l'infection par le VIF soit l'element initialement necessaire pour engendrer ses differentes lesions, certaines infections opportunistes concomitantes peuvent egalement participer a ces atteintes neurologiques parmi lesquelles :

- La rage : maladie virale causée par le *Lyssavirus*.
- La toxoplasmose cérébrale : maladie parasitaire causée par *Toxoplasma gondii*. La cryptococcose neuro-méningée : maladie fongique causée par la levure *Cryptococcus neoformans*. (<https://dumas.ccsd.cnrs.fr> Pages 43 à 52)



Figure12 : Illustration d'un chat atteint par la rage

I.4. 7. Diagnostic

Le dépistage de l'infection par le FeLV peut se faire d'une part par des méthodes virologiques basées sur la mise en évidence du virus dans les tissus ou organes atteints, et d'autre part par des méthodes sérologiques qui reposent sur la caractérisation des antigènes viraux et du néoantigène viro-induit ou des anticorps correspondants. (CRESPEAU (F.) et al...(1982)).

I.4. 8. Traitement

Le traitement est symptomatique et causal.

➤ **TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE**

Il s'agit de lutter contre l'anémie souvent observée en don. lant des vitamines et en faisant des transfusions sanguines.

Il faut également s'opposer à la déshydratation en faisant des perfusions.

➤ **TRAITEMENT CAUSAL**

Il repose sur une chimiothérapie qui a recours à certaines drogues souvent utilisées chez l'homme. On emploie généralement:

- les cyclophosphamides (GYTOXAN ND)
- la vincristine (ONGOVIN ND)

- la prédnisolone.

Cette association n'est active que sur les lymphosarcomes et n'augmente que de peu l'espérance de vie du chat leucosique.

En outre, le traitement des chats infectés malades n'est pas recommandé à cause du danger qu'ils représentent pour leurs congénères et du risque potentiel qu'il y a pour l'homme.

De ce fait, on recommande l'euthanasie des chats malades et la mise en place d'une prophylaxie efficace (*CARPENTIER (J. L.). et al...(1971)*)

I.4. 9. Prophylaxie

I.4.9.1. Prophylaxie Sanitaire

Les chats infectés doivent être confinés, toute sortie et contact avec des chats risquant de disséminer le virus, et d'exposer les chats infectés, éventuellement immunodéprimés, à des agents infectieux. Pour la même raison, il est préférable de distribuer une nourriture industrielle aux chats infectés, et d'éviter la viande crue, les œufs, et le lait cru.

Une visite de contrôle semestrielle chez le vétérinaire est conseillée, avec un examen particulièrement attentif de la cavité buccale, des nœuds lymphatiques superficiels, des segments antérieurs et postérieurs de l'œil, de la peau (détection de parasites), et un contrôle du poids (la perte de poids étant souvent le 1er signe de dégradation de l'état général). Une numération formule sanguine est à réaliser tous les 6 mois, et un bilan biochimique ainsi qu'une analyse d'urines tous les ans.

Pour les chats potentiellement exposés à des parasitoses intestinales ou à des antécédents de diarrhée, une coproculture doit être réalisée.

Enfin, la stérilisation des chats infectés est conseillée, afin de supprimer le stress lié aux chaleurs, recherche de partenaire sexuel, gestation et allaitement, et de réduire la tendance du chat à sortir. (*HARTMANN K. et al...2006*) (*LEVY J, et al...(2003)*).

I.4.9.2. Prophylaxie médicale

Du fait du fort pouvoir pathogène du virus, de l'absence de traitement réellement efficace, et du risque élevé d'exposition au virus des chats vivant en communauté ou ayant accès à

l'extérieur, la vaccination est importante à mettre en œuvre.(GUIOT AL, et al...(1999))

Le vaccin doit a la fois protéger contre la virémie suite a un contact avec le virus, mais également contre les maladies liées au FeLV, sans effets secondaires; en théorie, il est donc nécessaire que le vaccin contienne la gp70 et l'antigène FOCMA, et peu ou pas de gp15e.

Si la réponse par anticorps seroneutralisants est suffisante suite au vaccin, la virémie est enrayée, et il n'est pas nécessaire d'utiliser d'antigène FOCMA.

Le FeLV-A étant présent dans tous les cas de FeLV, et nécessaire a l'infection par les sous-types B et C, la vaccination contre les sous-types B et C n'est pas indispensable.

Du fait de la capacité du virus à intégrer le génome de l'hôte, l'utilisation de virus vivant atténué dans les vaccins est évitée.

L'identification des chats déjà infectés avant la vaccination permet d'éviter une vaccination inutile, celle-ci n'ayant aucun intérêt chez ces chats. Cependant, la vaccination d'un chat déjà infecté ne va pas accélérer l'évolution de la maladie, ni réactiver le virus chez les chats infectés latents (MORAILLON A, et al.... (1988))

I.5. Le coryza du chat ou « rhino trachéite virale féline »

I.5.1. Définition

Le coryza du chat ou « rhinotrachéite virale féline », est une maladie commune chez les chats. Le principal agent infectieux est l'herpèsvirus félin de type 1 (FeHV-1), mais il en existe trois autres : le calicivirus félin et les bactéries *Chlamydomphila felis* et *Bordetella bronchiseptica*. La maladie peut être grave, voire mortelle, si elle n'est pas soignée. Elle est très contagieuse, ce qui impose dans les élevages la mise en quarantaine du chat infecté. Prise à temps, la maladie se soigne bien.

I.5.2. Etiologie

1. Herpèsvirus félin de type 1 (HV-1)

C'est un virus spécifique des félidés, principalement responsables d'infections chez les chats domestiques, mais aussi les félidés sauvages tels que les lions, pumas et guépards.

L'herpèsvirus félin de type 1 est l'agent responsable de la rhinotrachéite infectieuse féline. Ce virus, appartient à la famille des *Herpesviridae*, à la sous-famille des *Alphaherpesviridae* et au genre *Varicellovirus*.

I.5.2. 1.1. Morphologie et Structure du virus.

Herpès vient du mot grec qui signifie ramper, s'insinuer. Les particules virales du FeHV-1 ont un diamètre de 120 à 180 nm, une enveloppe lipoprotéique de taille et de forme variables entourant une capsidie icosaédrique de 100 nm (Gaskell RM, et al... 2007)

I.5.2. 2. 1. Morphologie du Herpèsvirus au ME

Le virion se compose d'un nucléotide central formé d'ADN et de protéines, d'une capsidie protéique hexagonale et d'une enveloppe périphérique formée d'une bicouche lipidique et de glycoprotéine ces dernières sont le support de la réponse immunitaire

I.5.2. 3.1. Propriétés physico-chimiques

Les *Herpesviridae* étant des virus enveloppés, ils ne résistent que faiblement dans le milieu extérieur (DAVISON A.Jet al. (2005)). Il ne peut pas survivre plus de 18 heures dans un

milieu extérieur humide, moins dans des conditions de sécheresse et il est instable en aérosol (Gaskell RM, et al... 2007)

I.5.2.4.1.Température

Le HVF-1 stocké en culture cellulaire perd 90% de sa viabilité en moins de 6 heures à 37°C; en 6 jours à 25°C; en 1 mois 4°C; 4mois à -5°C ; et 5 mois à -50°C. Il perd complètement sa viabilité en 4à5 min à 56°C; 36 heures à 37°C, 33 jours à 25°C et 3 mois à 4°C. Il peut être congelé à -25 à -70°C pendant de longues périodes sans pertes significatives de titre. La viabilité a été maintenue plusieurs années chez des virus stockés des températures en dessous de 0°C en état lyophilisé

I.5.2.5.1.Désinfectants

Il est sensible à la plupart des désinfectants et antiseptiques usuels dans la mesure où la charge virale n'est pas trop importante (Gaskell RM, et al... 2007)

2. Calicivirus félin (FCV).

Le calicivirus félin, très répandu dans la communauté féline, est à l'origine de maladies du tractus respiratoire supérieur accompagnées de lésions buccales, de boiteries voire de maladies systémiques avec syndrome hémorragique pour les souches les plus virulentes.

Le calicivirus félin appartient à la famille des *Caliciviridae* et au genre *Vesivirus*. Il infecte essentiellement les chats domestiques, mais peut infecter tous les félidés

I.5.2. 1.2 Morphologie et Structure du virus.

Les calicivirus sont non enveloppés, et leur taille est comprise entre 27 et 40 nm, selon le genre considéré. (RED BOOK (2015))

I.5.2. 2. Morphologie du calicivirus félin au ME

Ce virus est constitué d'une molécule d'ARN simple brin à polarité positive, entourée d'une capsidie à symétrie icosaédrique, composée d'un seul type de protéine de structure (GREEN K.Y, et al. (2000)).

I.5.2. 3.2 Propriétés physico-chimiques

C'est un petit virus non enveloppé, qui possède donc une bonne capacité de résistance dans le milieu extérieur

I.5.2. 4.2 Température

Ces virus sont capables de survivre à température ambiante pendant environ 7 jours, qu'ils soient à l'air libre ou en solution. C'est à partir de 50-56°C qu'une inactivation, quoiqu'à cette température très variable selon le virus, est présente. On atteint par contre une réduction très marquée du caractère infectieux au-delà de 60°C quel que soit le genre, à partir de 30 minutes (NIMS R., et al...(2013))

I.5.2. 5.2 Désinfectants

Plusieurs types de désinfectants ont été essayés dans l'optique d'inactiver les calicivirus, en utilisant des temps de contact différents. Nous apprenons ainsi que l'hypochlorite de sodium (eau de Javel) permet l'inactivation des virus murins et félins (CHIU S., et al...(2015))

3. Bordetella bronchiseptica

est une bactérie , un membre du genre *Bordetella* , causant des maladies respiratoires. Il provoque essentiellement une bronchite infectieuse.(Goodnow, R. 1980).

I.5.2. 1.3 Morphologie et Structure du bactérie

Bordetella bronchiseptica est un minuscule coccobacille en forme de bâtonnet gram négatif, d'environ 0,5 à 1 µm de diamètre et de 5 µm de longueur. Il peut avoir ou non un flagelle, dépendant des stimuli environnementaux. .(Goodnow, R. 1980).

I.5.2.2.3 Morphologie de bactérie au ME

La membrane cellulaire interne qui entoure le cytoplasme est trilaminaire. À l'intérieur, la matrice du cytoplasme est riche en ribosomes. (Parkhill, J. 2003).

La zone nucléaire de *Bordetella bronchiseptica* contient de l'ADN présent dans un réseau de fibres et de corps non définis. L'organisme tout entier semble être encapsulé dans une capsule de polysaccharide (Moxon, ER et al... (1990)).

I.5.2. 3.3 Propriétés physico-chimiques

Elle peut résister à la survie à long terme dans l'environnement .(Goodnow, R. 1980).

I.5.2. 4.3.Température

La température de croissance optimale est de 35 à 37 ° C .(Goodnow, R. 1980).

I.5.2. 5. 3Désinfectants

Sensible aux désinfectants classiques (eau de javel), à la chaleur sèche, à la chaleur humide et au froid. (<http://www.scanelis.com>)

4 Chlamydomydia felis

Est le premier agent pathogène responsable de signes cliniques respiratoires à avoir été identifié chez les chats dans les années 40. Il est responsable de conjonctivites aiguës et chroniques. Cette bactérie appartient à la famille des *Chlamydiaceae*, comprenant deux genres : *Chlamydia* et *Chlamydomydia*. (PUDJIATMOKO, et al. (1997)). (SYKES J.E. (2005))

I.5.2. 4.1 Morphologie et Structure de bactérie.

Est une petite sphère dense aux électrons de 0,2 à 0,4 µm de diamètre. Il est entouré d'une paroi rigide à plusieurs feuilletts. (<https://hal.archives-ouvertes.fr>)

I.5.2. 4.2. Morphologie du Chlamydomydia au ME

C'est une bactérie à Gram négatif intracellulaire stricte ; son noyau contient à la fois de l'ADN et de l'ARN.

I.5.2. 4.3. Propriétés physico-chimique

I.5.2. 4.4 Température

Comme la plupart des bactéries, Chlamydia doit être susceptible de chaleur humide de 121 °C (250 ° F) pendant au moins 15 minutes, et chaleur sèche de 160-170 ° C (320-338 ° F) pendant une heure. Une étude a révélé que C. trachomatis était inactivé par chauffage à 55 ° C (131 ° F) pendant 10 minutes.

I.5.2. 14.5. Désinfectants

Les Chlamydiae devraient être sensibles à un certain nombre des désinfectants, en fonction de leurs similitudes avec d'autres bactéries. Une étude a montré que *C. trachomatis* était inactivé au bout de 0,25 Eau de javel à 2,5% (hypochlorite de sodium), éthanol à 70%, 2% glutaraldéhyde, orthophtalaldéhyde, 7,5% d'hydrogène peroxyde et 0,2% d'acide peracétique. Ammonium quaternaire les composés devraient également être efficaces. *C. psittaci* est rapporté être résistant aux acides et alcalins.

I.5. 3. Pathogénie

Tous les mécanismes expliquant le tableau lésionnel et la gravité des infections par les VS-FCV ne sont pas connus mais différentes hypothèses pathogéniques sont énoncées.

Les lésions semblent en partie liées à des réactions à médiation immunitaire. Le fait que les chats âgés soient plus sévèrement atteints est en faveur de cette hypothèse. On trouve de plus le même constat dans la maladie hémorragique du lapin (RHD) ou les lapereaux présentent une forme clinique autolimitante alors que la mortalité chez les adultes est de 100%. (Foley J., et al... 2006)

A consiste à rechercher la contribution du système immunitaire dans la pathogénie des VS-FCV et dans cette optique, la quantité et la nature des cytokines présentes dans les tissus lésés lors d'une infection par un VS-FCV ont été évaluées. Les trois principales cytokines identifiées sont : MIP-1 α , IL-10 et TNF- α . MIP-1 α est sécrétée par un grand nombre de types cellulaires, elle a un effet chimiotactique envers les macrophages et monocytes, elle est pyrogène et

Potentialise la production de IFN- γ . IL-10 est sécrétée par les lymphocytes TH2 et les macrophages ; cette cytokine a un effet de rétrocontrôle et inhibe l'émission d'autres cytokines par le macrophage.

Dans la peau, IL-10 stimule les mastocytes et les Lymphocytes B producteurs d'IgA et favorise l'expression du CMH de type II. TNF- α , une cytokine de la réponse de type TH1, produite entre autres par les macrophages et lymphocytes, est susceptible de jouer, au vu de ses fonctions, un rôle important dans la pathogénie des VS-FCV. Cette cytokine a la faculté de faire augmenter la perméabilité vasculaire, de stimuler une réponse hépatique aiguë, d'induire une activation du complément et de générer de la fièvre et un choc.

Bien qu'on ne puisse pas à partir de ces constats relier directement les lésions histo-

pathologiques observées aux taux élevés de cytokine, ces résultats suggèrent cependant une contribution immuno-pathogénique à la suite de l'invasion virale des endothéliums et épithéliums. Dans les cas sévères et généralisés, ceci peut, de façon ultime, conduire à une atteinte vasculaire systémique, à la formation de microthrombi, à une CIVD puis à la mort. (Foley J., et al... 2006)

I.5. 4. Epidémiologie descriptive

I.5. 4. 1. Espèces affectées

Tout les chat non vaccinés même les chiens

I.5. 5. Epidémiologie analytique

I.5. 5.1. Source de contagion

Les voies d'infection classiques lors de coryza sont la voie conjonctivale, la voie nasale et la voie buccale. Ceci implique que les matières virulentes soient les sécrétions conjonctivales et oro-nasale, car il s'agit en effet des principales voies d'excrétions des agents primaires (GASKELL R.M., et al...(1998). (SPEAKMAN A.J., al. (1997)). (SYKES J.E. (2004)).

Ceci est à nuancer dans le cas du calicivirus, qui a déjà été isolé dans les fèces et l'urine, ainsi que pour *Chlamydophila felis*, qui est parfois excrétée dans les sécrétions vaginales et les fèces ; la possibilité de transmission par ces voies reste cependant inconnue mais probablement négligeable dans les affections félines (GASKELL R.M., et al... (2004)). (RAMSEY D.T. (2000)), (RICE C.C., et al. (2002))

I. 5. 5. 2. Modes de transmission

➤ Transmission directe

La microbiologie et la pathogénie des agents primaires incriminés permettent de comprendre que le mode de transmission direct est prédominant lors du syndrome coryza. La voie de transmission principale est le contact nez-à-nez entre chats via les sécrétions conjonctivales et oro-nasales.

- **Animaux malades**

Tous les animaux atteints de manière aiguë par les agents pathogènes responsables du syndrome coryza sont des sources potentielles. Les sécrétions sont en effet abondantes et chargées en agents infectieux. La transmission est d'autant plus rapide que les contacts entre chats sont étroits comme c'est le cas dans les collectivités félines (HELPS C.R. et al. (2005)). Bien que la transmission vénérienne soit décrite lors d'atteintes par des *Chlamydiaceae*, aucune étude ne confirme ce type de transmission chez les chats (SYKES J.E. (2005))

- **Porteurs asymptomatiques**

Si quasiment tous les chats guéris de l'herpèsvirose deviennent porteurs latents, seuls certains de ces chats ont une importance épidémiologiques et excrètent le virus dans les conditions naturelles (GASKELL R.M., et al... (2004)). En effet, plus de 90% des chats sont séropositifs pour ce virus et au moins 80% des individus qui ont été infectés sont porteurs latents à vie ; mais seuls 45% de ces individus porteurs latents excrètent le virus au cours de leur vie (MAGGS D.J. (2005)) La ré-excrétion débute plusieurs jours après l'exposition à ces facteurs de risque et dure 1 à 13 jours et est souvent observée lors de l'exposition aux facteurs de risques suscités donc ces ré-excrétions sont épisodiques (GASKELL R., et al...(1999)).(GASKELL R., et al. (2007)). (GASKELL R.M., et al... (2004)). (THIRY E. (2002))

Le calicivirus peut être transmis à partir d'animaux guéris cliniquement mais porteurs chroniques (RADFORD A.D. et al. (2000)).Le porteur chronique est défini comme un chat qui continue à excréter le virus plus de 30 jours après l'infection. Au-delà de 30jours de portage, on observe une diminution exponentielle de la proportion d'animaux qui restent porteurs (GASKELL R.M., et al... (2004)). (RADFORD A.D. et al. (2000)).

L'excrétion de *Chlamydomphila felis* peut persister plusieurs mois après la guérison clinique. Cette bactérie a en effet été retrouvée dans des sécrétions conjonctivales jusqu'à un an et demi après une infection expérimentale. Chez la plupart des chats, le portage conjonctival cesse environ 2 mois après l'infection (SYKES J.E. (2005)) Une étude épidémiologique britannique prouve que 9% des chats cliniquement sains excrètent *Bordetella bronchiseptica* (BINNS S.H., et al. (1999)). Cette bactérie a de plus été isolée à partir de l'oropharynx de chats cliniquement guéris jusqu'à 19 semaines après l'infection (COUTTS A.J., et al. (1996)). Les animaux vaccinés sont des sources potentielles de virus, la vaccination protégeant contre les

signes cliniques mais pas contre l'infection (GASKELL R., et al. (2007)), (RADFORD A.D. et al. (2000)).

➤ **Transmission indirecte**

Pour tous ces agents infectieux, même si la transmission directe reste la voie de transmission la plus fréquente, la transmission indirecte reste possible dans les lieux confinés tels que les élevages ou les refuges.

- **Aérosols**

Il ne s'agit pas d'une voie majeure de transmission des agents chez les chats. Ceux-ci ont en effet un volume courant faible, ce qui limite leur capacité à projeter des aérosols. Les gouttelettes produites lors d'éternuements peuvent être transportées sur une distance d'un mètre vingt environ (GASKELL R.M., et al... (2004)), (RAMSEY D.T. (2000)) Aussi, il semblerait que les chats atteints de maladies respiratoires virales ne produisent que rarement des aérosols infectieux.

- **Environnement**

Ce type de contamination a lieu plus volontiers lors de calicivirose car ce virus est plus résistant dans le milieu extérieur que l'herpèsvirus félin. Ce dernier est en effet peu résistant dans le milieu : dans les conditions habituelles de transmission, il est inactivé en 18h à température ambiante et dans un environnement humide ; *a contrario* il est inactivé en 12h dans un environnement sec (GASKELL R., et al. (2007)). (GASKELL R.M., et al...(2004). (STILES J. (2003)).

A température ambiante le calicivirus résiste plus d'une semaine dans le milieu extérieur, et d'autant plus longtemps si le milieu est humide (GASKELL R.M., et al... (2004)). (RAMSEY D.T. (2000)). Il peut résister 1 à 3 jours sur des objets contaminés (CLAY S., et al. (2006)). Les herpèsvirus sont très sensibles aux désinfectants usuels, les calicivirus le sont un peu moins bien qu'ils soient tout de même sensibles à plusieurs désinfectants usuellement à la disposition des propriétaires, tels que de l'eau de Javel diluée au 1/32e par exemple (MAGGS D.J. (2005)) La possibilité de contamination iatrogène virale lors d'utilisation de solutions ophtalmiques a été étudiée :

L'herpèsvirus pourrait survivre jusqu'à cinq jours dans des solutions de nettoyage oculaire mais moins d'une heure dans la fluorescéine (utilisée dans les tests diagnostiques classiques). (STOREY E.S. et al. (2002)).

Le calicivirus résisterait une semaine aussi bien dans les solutions de nettoyage oculaire que dans la fluorescéine (STOREY E.S. et al. (2002))

Les corps élémentaires de *Chlamydomydia felis* peuvent survivre jusqu'à une semaine dans l'environnement à température ambiante (RAMSEY D.T. (2000)) La bactérie est inactivée par un grand nombre de solvants lipidiques et de détergents (SYKES J.E. (2005)) Bien qu'il ait été prouvé qu'elle pouvait survivre et se multiplier dans des milieux pauvres en nutriments tels que les eaux naturelles (PORTER J.F., et al...)

Bordetella bronchiseptica ne survit pas longtemps dans le milieu du fait de sa sensibilité au pH et à la température. C'est une bactérie facilement détruite par les désinfectants courants. Néanmoins dans un environnement fortement contaminé et notamment dans des sécrétions chargées en particules infectieuses, sa survie peut être suffisamment longue pour qu'une transmission indirecte se produise (GIRARD A. (2002)).

➤ **Transmission interspécifique**

• **Avec d'autres animaux**

Le calicivirus félin et l'herpèsvirus félin de type 1 sont des virus spécifiques aux félidés (37, (RAMSEY D.T. (2000))). Cependant des calicivirus semblables au calicivirus félin ont été isolés de façon sporadique chez des chiens (MARTELLA V., P. A. (2002)). (RADFORD A.D. et al. (2000)).

Bordetella bronchiseptica peut infecter de nombreuses autres espèces animales qui sont communément en contact avec les chats en particulier les chiens et les lapins. Il a été mis en évidence que certains isolats peuvent infecter à la fois les chiens et les chats. On peut alors penser qu'une transmission interspécifique chien-chat ait une importance épidémiologique certaine. La possibilité de transmission interspécifique doit donc être prise en considération pour le contrôle de la maladie dans des lieux où chiens et chats vivent ensemble (DAWSON S., (2001)). (GASKELL R.M., et al... (2004)).

I.5. 5. 3. Facteurs favorisants

I.5. 5. 3. 1. Saison

Les épizooties publiées ont eu lieu au Printemps (SCHORR-EVANS E.M., et al...(2003), pendant l'Eté (COYNE K. P., et al...(2006)) (HURLEY K. E., et al... (2004)), et à l'Automne (PEDERSEN N. C., et al...(2000)) (VELASCO T., et al...(2013)). Le fait qu'aucune crise n'a été rapportée en hiver, moment où la population des chatons est la plus basse, a poussé Hurley et Sykes à émettre l'hypothèse du rôle des affections frustes ou asymptomatiques des chatons comme source de virus dans ces épizooties.

I.5. 5. 3. 1. Race

YA PAS DE PARTICULARIT2 RACIAILE POUR LE CORYZA DE CHAT

I.5. 6. Symptomatologie

La durée d'incubation peut être estimée de 1 à 5 jours. Elle peut s'allonger a 12 jours en dehors d'un environnement hospitalier.

Parmi les signes cliniques les plus spécifiques et frequemment observes suite a une infection par un FCV hypervirulente, on notera :

Tableau 3 les principaux symptomes de coryza infectieuse féline

signes cliniques	Des signes moins fréquents :	Des symptomes rares
- De la fièvre (souvent > 40.6 °C)	- Vomissements	- Hémorragies'
- De l'œdème cutané (face et membres)	- Diarrhée	- CIVD
- Des croutes	- Alopecie	
- Des ulcérations (en région péri oculaire et dans la cavité orale)	- Epanchements abdominaux et thoraciques	
- Un ictère	- Eternuements	
- Une conjonctivite	- Jetage nasal et oculaire (Forme plus sévère que pendant une atteinte par le FCV « classique »)	

I.5. 7. Diagnostic

➤ Diagnostic pare comparaison

Les différents agents responsables de maladies infectieuses respiratoires félines sont à l'origine de symptômes cliniques semblables. Cependant, l'intensité de certains signes cliniques peut souvent orienter le diagnostic.

Tableau4 : Expression des différents signes cliniques en fonction de l'agent pathogène impliqué, d'après (GASKELL R.M., et al... (2004))., (MAGGS D.J. (2005))

Signes cliniques	FHV-1	FCV	<i>C.felis</i>	<i>B.bronchiseptica</i>
Abattement	+++	+	+	+
Eternuements	+++	+	+	+
Conjonctivite	++	+	+++	-
Epiphora	+++	+	+++	-
Kératite	+++	-	-	-
Jetage nasal	+++	+	+	++
Ulcères buccaux	(+)	+++	-	-
Toux	(+)	-	-	+
Pneumonie	(+)	(+)	(-)	(+)
Boiterie	-	+	-	-

Le diagnostic clinique n'est pas toujours aisé, d'autant plus que différents agents infectieux peuvent être associés. Le diagnostic étiologique nécessite donc la mise en œuvre d'examens de laboratoire

➤ Diagnostic étiologique

• Diagnostic clinique

L'identification de l'agent pathogène impliqué responsable des problèmes respiratoires est importante : elle permet de mettre en place les mesures de contrôle ou de lutte appropriés et ainsi de choisir traitement adéquat (GASKELL R.M., et al... (2004)).

• Herpèsvirus félin

Lors de primo-infection, les signes cliniques sont surtout observés chez les chatons et les jeunes adultes n'ayant jamais eu de contact avec le virus et non vaccinés. En effet, la circulation du virus étant fréquente dans les populations de chats, les animaux plus âgés ont

souvent déjà une immunité, soit par un contact antérieur avec le virus, soit par la vaccination. La durée d'incubation est habituellement de 2 à 6 jours mais peut parfois être plus longue.

Les premiers signes cliniques observés en particulier chez les chatons et les jeunes adultes sont un abattement, des éternuements marqués et de la fièvre. Puis rapidement, on observe un jetage et un épiphora séreux, suivis d'une conjonctivite. On observe plus rarement de la dyspnée et de la toux en cas d'affection sévère (GASKELL R., et al. (2007)). , (GASKELL R.M., et al... (2004)).

La conjonctivite est le plus souvent bilatérale et se caractérise par une hyperhémie conjonctivale et par un écoulement qui devient en quelques jours mucopurulent. Un chémosis (œdème de la conjonctive) peut apparaître mais il est moins fréquent que lors de conjonctivite bactérienne. Lors de conjonctivite herpétique aiguë sévère, avec nécrose épithéliale importante, on peut observer des écoulements oculaires séro-sanguinolents que les propriétaires décrivent comme des « larmes de sang ». Bien que le tropisme du virus pour la cornée soit limité, son effet cytopathogène peut être à l'origine d'ulcérations microdendritiques superficielles.

Une néovascularisation superficielle transitoire peut alors apparaître. Les ulcérations cornéennes profondes sont rares lors de primo-infection et laisse supposer une atteinte bactérienne qui fait alors intervenir des enzymes bactériennes et des collagénases tissulaires à l'origine de l'ulcération stromale (BOUHANNA L. (2004)). (GEYER G., et al...(2001)). Une kératite aiguë est parfois présente suite à l'extension de l'infection conjonctivale. Des ulcères buccaux sont rarement observés. Chez les très jeunes animaux ou les animaux débilisés des atteintes systémiques, des dermatites ulcératives et des pneumonies fatales ont été exceptionnellement rapportées (GASKELL R., et al. (2007)). (GASKELL R.M., et al... (2004)).

Enfin, des dermatites ulcératives et des atteintes neurologiques ont été observées de façon exceptionnelle chez les chats (GASKELL R., et al. (2007)). La guérison des chatons survient en 10 à 20 jours en général mais une évolution vers la chronicité ou la persistance de séquelles sont possibles. Une infection avant l'ouverture des paupières (durant les 15 premiers jours de vie) peut être à l'origine d'une conjonctivite mucopurulente qui distend les paupières, on parle d'ophtalmie néonatale. Aussi, l'ulcération de la cornée conjointe à une ulcération superficielle des conjonctives peut être à l'origine d'adhérences entre deux conjonctives ou entre la conjonctive et la cornée, on parle de symbléphon.

Des lésions des glandes lacrymales peuvent être à l'origine d'une kératoconjonctivite sèche secondairement (BOUHANNA L. (2004)). Les animaux plus âgés présentent des signes cliniques liés le plus souvent à une récurrence de la maladie. Les signes cliniques les plus fréquemment observés dans ces cas-là sont une conjonctivite et/ou une atteinte cornéenne avec parfois des éternuements et un jetage nasal signalés GEYER G., et al...(2001)). (STILES J. (2003))..

L'atteinte cornéenne comprend une forme superficielle : la kératite épithéliale, et une forme profonde : la kératite stromale : La kératite épithéliale se traduit par la présence d'ulcères dendritiques pathognomoniques ou du moins très fortement évocateurs d'herpèsvirose. Les ulcères peuvent aussi avoir des formes très découpées, dites en carte de géographie. Les ulcères cornéens provoqués par le virus sont plus fréquents lors de la réactivation virale que lors d'atteinte aiguë (BOUHANNA L. (2004)) GEYER G., et al...(2001)).

Lors de réactivation ces lésions sont bien souvent unilatérales. Un test à la fluorescéine permet de mettre en évidence des ulcérations dendritiques (la fluorescéine se fixe sur le stroma suite à la perte de substance de l'épithélium cornéen).

La fluorescéine colore toute l'ulcération de manière nette et glisse sous les berges décollées de l'ulcère, révélant des contours un peu flous; la collerette constituée de cellules dévitalisées, peut être colorée par le rose de Bengale. Les ulcères microdendritiques, plus précoces, ne sont colorés que par le rose de Bengale du fait de l'atteinte très superficielle de la cornée (BOUHANNA L. (2004)). (BOUHANNA L. (2004). GEYER G., et al...(2001)).

La kératite stromale est observée lors d'atteinte chroniques. Elle est caractérisée par un œdème stromal, un infiltrat inflammatoire et une néovascularisation. Cette kératite stromale peut être bilatérale mais est le plus souvent unilatérale ; les lésions progressent à partir du limbe et sont donc surtout périphériques GEYER G., et al...(2001)).

Quelques cas de kératite éosinophilique, de kératite calcifiée en bande et d'uvéite antérieure ont été répertoriés et seraient potentiellement liés à l'herpèsvirus mais aucune étude ne l'a prouvé (BOUHANNA L. (2004)). (GASKELL R., et al. (2007)). Effectuer un frottis conjonctival peut permettre d'orienter le diagnostic sans toutefois le confirmer.

En effet, les cellules majoritaires sont des granulocytes neutrophiles, ce qui ne guide en rien vers l'identification d'un agent pathogène plus qu'un autre. Des inclusions intranucléaires caractéristiques de l'herpèsvirus sont présentes lors d'infections primaires mais elles ne sont

pas identifiables avec les méthodes de coloration classique et peuvent ainsi échapper au diagnostic. La réalisation de ces frottis demandent une certaine technicité du praticien autant pour la réalisation que pour l'interprétation (BOUHANNA L. (2004)).

- **Calicivirus félin**

Les signes cliniques observés vont dépendre de nombreux facteurs comme la souche, la pression d'infection, le statut de santé de l'animal, son âge, la nature de la microflore et l'immunité préexistante de l'animal (GASKELL R.M., et al... (2004)). Les premiers signes cliniques sont généralement l'abattement et la fièvre, caractérisée par une courbe de température biphasique. Les éternuements, la conjonctivite et le jetage oculo-nasal sont fréquemment observés mais sont moins marqués que dans le cas de l'herpèsvirose. Un frottis conjonctival peut montrer une augmentation du nombre de lymphocytes et de granulocytes neutrophiles (BOUHANNA L. (2004)). Les signes cliniques les plus caractéristiques sont les ulcérations orales, même si celles-ci ne sont parfois pas rapportées. On observe lors d'atteinte aiguë des lésions vésiculeuses puis ulcéraives du palais, de la partie antérodorsale de la langue, du sillon médian du nez et des lèvres. Ces lésions ulcérées sont très douloureuses pour l'animal. Ces ulcères entraînent une hypersalivation ou une humidité du contour des lèvres. Généralement les chats infectés présentent peu d'autres signes cliniques. La douleur provoquée par les ulcérations peut être à l'origine d'une anorexie. Les lésions sont à leur maximum d'intensité entre 4 et 14 jours post-infection et la cicatrisation a lieu en une quinzaine de jours. Dans de rares cas on observe des ulcérations du territoire cutané (dont la truffe et les coussinets) (GASKELL R.M., et al... (2004))., (RADFORD A.D. et al. (2000)), (THIRY E. (2002)). Les infections à calicivirus sont également associées aux gingivo-stomatites lymphoplasmocytaires du chat. On observe en effet des effets dysimmunitaires à l'origine de bucco-stomatites ou de palato-glossites ulcéro-prolifératives. Des études ont montrées qu'environ 80% des chats ayant une gingivo-stomatite chronique étaient infectés par le calicivirus contre 20% chez les chats sains au niveau de la sphère buccale. Certaines maladies intercurrentes, en particulier les infections dues aux virus immunodépresseurs félines (FIV, FeLV) semblent intervenir dans la pathogénie de ces manifestations buccales (COYNE K.P., et al. (2006)), (FOLEY J.A. (2006)), (LOMMER M.J., et al... (2003)). Le virus peut occasionnellement être à l'origine d'une pneumonie interstitielle. Cependant ces pneumonies ont été essentiellement rapportées suite à des infections expérimentales par des aérosols, alors que la contamination naturelle se fait principalement par voie oro-nasale (RADFORD A.D. et

al. (2000)), (THIRY E. (2002)). Certaines souches de calicivirus peuvent être à l'origine de boiteries et de difficultés locomotrices associées à un syndrome fébrile ; ces symptômes ont pu être recréés expérimentalement, (TERWEE J., et al. (1997)). Le chat peut présenter des difficultés locomotrices dès le deuxième jour de l'infection, liées à une hyperthermie transitoire. L'état clinique s'améliore généralement en 3 à 4 jours et aucune lésion articulaire n'est observée si ce n'est l'augmentation de la quantité de liquide synovial et l'épaississement de la membrane synoviale. Un nouvel épisode de boiterie, associé à une polyarthrite à médiation immune, peut ensuite être observé 10 jours à 3 semaines après l'infection. Les chats atteints par ce syndrome ne présentent généralement pas de signes d'atteinte de l'appareil respiratoire supérieur (FOLEY J.A. (2006)) Le calicivirus a été impliqué dans les maladies du bas appareil urinaire félin, mais aucune étude ne le prouve (RICE C.C., et al. (2002))

- **Chlamydomphila felis**

Cet agent pathogène est responsable de conjonctivites aiguës ou chroniques. Ces conjonctivites peuvent être uni- ou bilatérale (souvent unilatérale en début d'infection) :

Lors d'atteinte aiguë on peut constater la présence de blépharospasme, d'un chémosis, d'une congestion des muqueuses et d'un épiphora mucopurulents. La plupart des chats sont en bon état général malgré cela mais chez certains animaux on peut observer une fièvre transitoire, un abattement, une perte d'appétit et une perte de poids dans les jours suivant le début de l'infection. Un jetage nasal et des éternuements peuvent être observés chez certains chats. La maladie peut occasionnellement être à l'origine d'ophtalmies néonatales.

La réalisation d'un frottis conjonctival dans les stades aigus de chlamydomphilose peut permettre de mettre en évidence une augmentation des granulocytes neutrophiles, des lymphocytes et des macrophages ainsi que des inclusions basophiles intracytoplasmiques dans les cellules épithéliales, observables après les colorations de Giemsa et de Wright-Giemsa.

Les symptômes régressent généralement en quelques semaines, mais la conjonctivite peut persister plusieurs mois (BOUHANNA L. (2004)) (SYKES J.E. (2005)) Au stade chronique, l'atteinte oculaire se traduit par une rougeur conjonctivale discrète et un épiphora séro-muqueux ; l'hyperplasie folliculaire est fréquente (BOUHANNA L. (2004)) Cependant, en cas d'infection chronique, la probabilité de détecter ces inclusions est faible (BOUHANNA L. (2004)), (RAMSEY D.T. (2000)) L'infection par ce seul agent pathogène est rarement

associée à des kératites, contrairement aux infections à *Chlamydiaceae* dans d'autres espèces. La coinfection avec l'herpèsvirus félin devra alors être envisagée en cas de kératite chez un chat infecté par *Chlamydomphila felis* ((SYKES J.E. (2005)). Si des lésions pulmonaires ont été décrites suites à l'exposition à des aérosols infectieux, celles-ci n'avaient pas de conséquences cliniques ; *Chlamydomphila felis* n'est pas considéré comme un agent responsable de pneumonies cliniques. Dans d'autres espèces animales, la chlamydomphilose est impliqué lors d'atteintes de l'appareil reproducteur. Chez le chat, cela a été suspecté mais jamais prouvé avec certitude. La présence de *Chlamydomphila felis* dans le vagin de chattes a été prouvée et a été associée à la présence d'écoulements vulvaires, mais aucune étude n'a pu établir les répercussions sur la reproduction. Lors d'infection expérimentale, la bactérie a été retrouvée dans les placentas des chattes (SYKES J.E. (2004))., (SYKES J.E. (2005)), (TERWEE J., et al. (1998)). Enfin, des chattes stériles chez qui la sérologie anti-*chlamydiaceae* était positive et chez qui aucun autre agent bactérien n'avait été isolé, ont retrouvé leur fertilité suite à un traitement à base de doxycycline (HOUARD M., et al.... (2002)).Pourtant, beaucoup d'élevages infectés par *Chlamydomphila felis* n'ont pas de problèmes de reproduction. L'implication de cette bactérie dans les troubles de la reproduction pourrait dépendre du statut immunitaire, de la souche impliquée et du stade de gestation ou du cycle de reproduction (SYKES J.E. (2004)).(SYKES J.E. (2005)) L'infection à *Chlamydomphila felis* a également été associée à un cas de péritonite chez un chat, et à des gastrites chez des jeunes chats. L'association entre cette bactérie et des boiteries chez des chats infectés expérimentalement a été rapportée mais des études supplémentaires sont nécessaires afin de préciser le rôle éventuel de la bactérie dans l'étiologie de ces boiteries (SYKES J.E. (2005)), (TERWEE J., et al. (1998)).

- **Bordetella bronchiseptica**

Des études chez le chat, pour lesquelles *Bordetella bronchiseptica* était le seul agent responsable de la maladie, ont montré une hyperthermie, des éternuements, un jetage nasal, une lymphadenopathie sub-mandibulaire, une toux et des râles. Cependant la toux, bien que fréquemment décrite, ne semble pas être une caractéristique aussi typique que lors de l'infection par *Bordetella bronchiseptica* chez le chien (12, (COUTTS A.J., et al. (1996)), (JACOBS A.A., et al. (1993)). Au-delà d'une dizaine de jours la plupart des animaux sont guéris (GIRARD A. (2002)).Cependant chez certains chats et notamment chez les jeunes, la maladie peut évoluer vers une bronchopneumonie et peut menacer le pronostic vital (WELSH

R.D. (1996)).Le portage asymptomatique de *Bordetella bronchiseptica* est fréquent chez le chat. Son excrétion peut être influencée par divers facteurs, en particulier le stress (sevrage, séjour en pension, déplacement, surpopulation) et l'hygiène (COUTTS A.J., et al. (1996) (HELPS C.R. et al. (2005)). La bactérie peut être à l'origine de bronchopneumonies chez les chatons (FOLEY J.A. (2006)), (SYKES J.E. (2004)).

➤ **Diagnostic de laboratoire**

- **Direct**

- ✓ **Réalisation des prélèvements**

La mise en évidence des virus est possible à partir de prélèvements oro-pharyngés, nasaux, ou de la conjonctivite palpébrale inférieure, réalisés avec des écouvillons ou des cytobrosses, voire des calques cornéens lors de kératite herpétique.

La mise en évidence de l'agent infectieux peut être réalisée par mise en culture, par PCR ou par test immunologique de détection d'antigènes. Le vétérinaire doit réaliser les prélèvements avant l'instillation de collyres ou l'administration d'antibiotiques, et des milieux de transports adaptés à l'agent pathogène recherché et à la technique de diagnostic demandée doivent être utilisés. Le prélèvement doit être réalisé de préférence durant la première semaine de la maladie ; et en cas de suspicion de calicivirose chronique, des écouvillons oro-pharyngés répétés durant quatre à huit semaines seront nécessaires.

Des biopsies peuvent également être réalisées et d'autres tissus comme les poumons peuvent être prélevés en post-mortem GEYER G., et al...(2001))., (FOLEY J.A. (2006)), (MAGGS D.J. (2005)). (RAMSEY D.T. (2000)),

Les infections bactériennes peuvent être diagnostiquées à partir de prélèvements sur écouvillons conjonctivaux pour la recherche de *Chlamydomphila felis* et d'écouvillons nasaux ou oro-pharyngés pour la recherche de *Bordetella bronchiseptica*, bien que des contaminations soient fréquentes en particulier lors d'écouvillonnage nasal. Les *chlamydiaceae* peuvent également parfois être recherchées dans d'autres prélèvements, tels que les écouvillons vaginaux et les prélèvements sanguins (RAMSEY D.T. (2000))

✓ Isolement par culture

a) Culture virale

Les écouvillons doivent être placés dans un milieu de transport, qui contient souvent des antibiotiques donc ne permettant pas la recherche de bactéries à partir du même échantillon.

La nécessité d'un acheminement rapide au laboratoire limite l'utilisation de cette technique de diagnostic.

La mise en culture se fait classiquement sur lignées cellulaires de rein de chats et est basée sur la recherche des effets cytopathiques spécifiques des deux virus que sont l'herpèsvirus et le calicivirus (28(FOLEY J.A. (2006)), (GASKELL R., et al. (2007)).

b) Culture bactérienne

La culture de choix des *Chlamydiaceae* nécessite des compétences techniques certaines et est onéreuse. Un milieu de transport spécial, contenant des antibiotiques particuliers, est indispensable pour préserver la viabilité de ces bactéries. La culture est basée sur l'utilisation d'anticorps fluorescents permettant de détecter des inclusions chlamydiennes intracytoplasmiques après inoculation des bactéries sur le tapis cellulaire. Les conditions de transport et de conservation des prélèvements ont une influence sur la sensibilité de la culture sur tapis cellulaire. La sensibilité de cette technique varie d'un laboratoire à l'autre (MAGGS D.J. (2005)). (RAMSEY D.T. (2000)).

Pour le diagnostic de *Bordetella bronchiseptica*, les prélèvements sont placés sur un milieu de transport au charbon puis étalés sur milieu sélectif (enrichi en céphalexine par exemple). Les chats porteurs chroniques excrètent souvent peu de bactéries, ce qui nécessite des mises en culture répétées (GASKELL R.M., et al... (2004))., (GIRARD A. (2002)).

c) Technique d'amplification génique

La technique d'amplification génique, dite communément PCR (*Polymerase Chain Reaction*) est plus rapide et plus sensible que les autres techniques diagnostiques dans la plupart des cas (FOLEY J.A. (2006)), (GASKELL R., et al. (2007)), (MAGGS D.J. (2005))

Le principe est simple : on recherche une partie du génome d'un agent infectieux en particulier ; une fois le fragment génétique identifié, celui-ci est dupliqué, amplifié puis mis

en évidence par électrophorèse ou à l'aide d'une sonde fluorescente. Pour ce faire, on utilise des amorces spécifiques du segment recherché ; le choix des amorces conditionne la spécificité du test, tandis que le nombre de cycles effectués (donc de copies du fragment recherché) détermine sa sensibilité. Le succès de la mise en évidence des agents infectieux dépend de la qualité du prélèvement qui doit être riche en cellules GEYER G., et al...(2001)).

L'acheminement au laboratoire peut se faire par voie postale dans un tube sec humidifié avec 0,2mL d'une solution de chlorure de sodium isotonique GEYER G., et al...(2001))., (MAGGS D.J. (2005))

Dans le cas de la calicivirose, une étape préalable consiste à transformer l'ARN du virus en ADN grâce à une transcriptase inverse (RT-PCR) (FOLEY J.A. (2006))

En plus de la PCR simple, d'autres techniques ont été développées :

La PCR nichée (*nested-PCR*) consiste en une double amplification avec deux couples d'amorces différentes. Elle permet de détecter les agents pathogènes à des seuils très bas.

La PCR en temps réel permet d'évaluer la charge en agents infectieux ; il s'agit d'une PCR semi-quantitative, sensible, dont la mise en pratique sera évoquée dans la partie 2.

Les PCR multiples ont été développées afin de rechercher plusieurs agents pathogènes simultanément. Ainsi la recherche simultanée de l'herpèsvirus félin, du calicivirus félin et de *Chlamydomphila felis* peut être réalisée sans différence de sensibilité par rapport à une PCR simple. Ceci permet donc un diagnostic simplifié de ces maladies, parfois difficiles à différencier cliniquement, et à moindre coût (HELPS C.R. et al. (2005)).

d) Recherche d'antigènes viraux

L'arsenal diagnostique disponible dans cette optique n'est pas idéal. Les techniques d'immunofluorescence utilisées lors de la mise en évidence de l'herpèsvirus félin notamment ont montré une sensibilité insuffisante, d'autant plus lors d'atteinte chronique (15, 28, (MAGGS D.J. (2005)) Pour le diagnostic des infections à *Chlamydomphila felis*, la sensibilité de cette technique est également discutée (RAMSEY D.T. (2000)). Une technique immunohistochimique, utilisant des anticorps monoclonaux anti-calicivirus félin, a été développée afin de mettre en évidence le calicivirus in situ, et ce à partir de broyats de

poumons ou d'amygdales. Toutefois la spécificité de cette technique n'a pas encore été clairement évaluée (FOLEY J.A. (2006)), (THIRY E. (2002))

Les résultats doivent être interprétés avec précaution car des faux-positifs peuvent être observés chez les porteurs sains et il se peut que l'agent isolé ne soit pas celui qui est responsable des symptômes respiratoires. Des faux-négatifs sont également possibles lorsque les agents infectieux sont excrétés en faible quantité.

- **Indirect**

Les techniques directes de mise en évidence des agents infectieux sont généralement plus intéressantes, le diagnostic indirect par sérologie permet uniquement de déterminer si l'animal a été exposé à un agent infectieux.

Ces techniques (ELISA ou séroneutralisation) sont intéressantes chez les jeunes chatons non vaccinés.

Elles peuvent permettre de connaître le statut de santé d'un élevage. En effet, les séroprévalences des affections respiratoires sont élevées dans les collectivités, les techniques de diagnostic indirect peuvent alors mettre en évidence la présence d'infections virales latentes ou chroniques. Toutefois ces méthodes de diagnostic indirect ne sont pas applicables chez les animaux vaccinés, ce qui limite leur utilisation.

La séroconversion pour *Bordetella bronchiseptica* semble avoir lieu chez les chatons entre sept et dix semaines (McARDLE H.C., et al. (1994)). (SPEAKMAN A.J., et al. (1999)).

Plus l'animal est âgé et plus la possibilité de détection d'anticorps dirigés contre cette bactérie est importante (HELPS C.R. et al. (2005)).

I.5. 8. Traitement

- **Traitement symptomatique**

Le traitement des maladies infectieuses respiratoires virales est essentiellement symptomatique. Le nursing et le nettoyage régulier des yeux et des narines sont importants : les sécrétions irritent fortement les muqueuses ; les laisser entretient l'inflammation et altère les sens des animaux. La gêne occasionnée amplifie le mal-être des animaux car les chats vont

refuser de s'alimenter s'ils ne sentent pas leur aliment, d'autant plus si leur vue est troublée par des sécrétions oculaires. Dans la grande majorité des cas ce sont les propriétaires qui effectuent ces soins.

L'alimentation doit être encouragée par l'utilisation d'un aliment humide très appétant adapté aux animaux en convalescence. Dans les cas les plus sévères, une fluidothérapie, voire la pose d'une sonde nasogastrique ou de gastrotomie sont indiquées lors d'anorexie prolongée (GASKELL R., et al. (2007)), (GASKELL R.M., et al... (2004)).

L'utilisation des décongestionnants nasaux et de fluidifiants peut être intéressante en phase aiguë, surtout dans les premiers jours d'infections.

- ✓ Par voie orale, on peut utiliser des dérivés de la cystéine en association avec un antibiotique (exemple : Amoxicilline + N-acétyl cystéine) pour fluidifier les sécrétions mais on se limitera à un traitement d'une semaine maximum pour minimiser les risques de gastrotoxicité ;
- ✓ Par inhalation, l'utilisation d'une association à base d'essences végétales et d'acide borique (1 à 2 séances de 15 minutes par jour) pour fluidifier les sécrétions.
- ✓ Des gouttes nasales de chlorhydrate d'oxymétazoline 0.025% et /ou d'hydrochloride de phényléphrine 0.25% peuvent être utilisés pour décongestionner le nez. Il ne faudra cependant pas dépasser la prescription correspondant à une ou deux gouttes, une fois par jour et traiter alternativement l'une ou l'autre des narines car certains animaux ne supportent pas ce genre d'application (COUTTS A.J., et al. (1996)), (LOMMER M.J., et al... (2003)).

▪ **Antibiothérapie**

Une couverture antibiotique par voie systémique est souvent recommandée pour minimiser les potentielles complications bactériennes, surtout lorsque les symptômes respiratoires sont sévères (15, (FOLEY J.A. (2006)), (GASKELL R.M., et al... (2004)). (MAGGS D.J. (2005)) (RADFORD A.D. et al. (2000)). Les antibiotiques utilisés ont souvent un large spectre et une bonne diffusion tissulaire : Les antibiotiques les plus fréquemment employés sont l'ampicilline (20 mg/kg, 3 fois par jour), l'association triméthoprime + sulfadiazine (15 à 30 mg/kg, 2 fois par jour) et l'oxytétracycline (20 mg/kg, 3 fois par jour) mais on trouve également l'association amoxicilline + acide clavulanique ou les céphalosporines (COUTTS A.J., et al. (1996), GEYER G., et al...(2001)).(McCABE V.J., et al... (2005)).

L'utilisation de topiques antibactériens est indispensable lorsqu'une primo-infection par l'herpèsvirus félin s'accompagne d'ulcération de la cornée. Dans ce cas, un collyre à base de chloramphénicol ou de tétracyclines est généralement utilisé.

En cas d'infection bactérienne secondaire, l'instillation d'un collyre à base de tobramycine ou de gentamycine est alors conseillée (BOUHANNA L. (2004)., (MAGGS D.J. (2005)) En l'absence d'ulcération cornéenne, l'utilisation d'antibiotiques par voie locale n'est pas forcément justifiée, et l'application de gels aqueux oculaires est recommandée afin de protéger et hydrater les surfaces oculaires. En cas de réactivation de l'herpèsvirus félin, l'antibiothérapie locale ou systémique n'est pas indiquée (MAGGS D.J. (2005))

L'aérosolthérapie consiste à faire respirer au chat de fines particules de différents principes actifs. En pratique, le chat doit se trouver dans un espace restreint (cage de transport ou cage de chenil recouverte d'un linge humide) afin de saturer l'atmosphère avec la solution préparée.

L'aérosolthérapie est une voie d'administration intéressante car elle permet une bonne concentration dans les tissus cibles en limitant les effets secondaires systémiques des produits utilisés. Il n'existe aucun protocole établi quant à la quantité de principes actifs à administrer ou au rythme d'administration, cela est laissé à l'appréciation du vétérinaire traitant. Toutefois, le rythme d'administration habituel est de trois séances par jour de dix à quinze minutes chacune, pendant cinq à huit jours du traitement. Les Tableau (5 et 6), ci-dessous, présente des exemples de formulation utilisés en pratique courante.

Tableau5: Un exemple d'association de produits humains administrables par aérosolthérapie chez le chat, d'après

(6) Molécule	Action	Nom déposé
Gentamicine	Anti-infectieux	Gentalline®
N-acétylcystéine	Fluidifiant	Mucomyst®
Essence de Niaouli	Décongestionnant	Goménol®

Tableau6 : Exemple d'association de produits humain et vétérinaire administrables par aérosolthérapie chez le chat d'après ((AUBERT L. (2002))

Molécule	Action	Nom déposé
Gentamicine	Anti-infectieux	Gentalline®
Eucalyptus (+girofle)	Décongestionnant, antiseptique, humidificateur	<i>Pul-Phyton®</i> (Produit vétérinaire)

▪ Anti-inflammatoires non stéroïdiens

L'emploi de ce type de molécules est intéressant pour le soutien de l'état général des animaux : ils diminuent l'inflammation au niveau des conjonctives, des conduits nasaux et soulage la douleur occasionnée lors d'ulcères buccaux notamment.

Même à faible dose ils sont efficaces et n'affaiblissent pas les animaux en leur infligeant, en plus de l'atteinte respiratoire, une toxicité rénale et/ou gastrique.

Les molécules les plus couramment utilisées sont l'acide tolfénamique et l'acide niflumique ((AUBERT L. (2002)), (LE BOBINNEC, G. (1988))).

▪ Anti-inflammatoires stéroïdiens et immunorégulateurs

L'administration de corticoïdes est à proscrire pour la plupart des infections respiratoires car ils sont à l'origine d'une immunosuppression et retardent l'épithélialisation de la cornée. Leur usage peut provoquer la réactivation de l'infection latente par l'herpèsvirus félin et favoriser l'apparition de séquelles oculaires (BOUHANNA L. (2004)). , (FOLEY J.A. (2006)), (MAGGS D.J. (2005))

Pourtant lors de complications immunologiques suite aux infections virales, plus ou moins adjuvés de molécules immunodépressives :

- ✓ Ainsi, dans le cas des kératites stromales liées à l'herpèsvirus félin, l'utilisation de corticoïdes locaux ou de ciclosporine A peut être utile afin de diminuer la réponse immunitaire contre les antigènes du virus, en s'assurant au préalable de l'absence d'ulcères. Ce traitement doit être associé à une surveillance étroite et l'administration d'un antiviral local se révélera intéressante en raison du risque de réactivation virale (BOUHANNA L. (2004)). GEYER G., et al...(2001)).
- ✓ Lors de polyarthrites liées au calicivirus, les corticoïdes peuvent être utilisés. Il est recommandé de les utiliser en association avec l'azathioprine (un immunosuppresseur).
- ✓ Enfin, les stomatites chroniques liées à l'infection à calicivirus sont très difficiles à traiter : les soins buccodentaires, l'antibiothérapie et l'administration de corticoïdes ne sont pas toujours efficaces. Dans ce cas, l'intérêt de l'administration de traitements immunosuppresseurs agressifs est à discuter en fonction de la qualité de vie des chats présentant une stomatite chronique (FOLEY J.A. (2006))

▪ **Molécules antivirales**

Ces molécules ne sont pas employées en routine pour le traitement de l'herpèsvirose ou de la calicivirose féline. En effet leur coût, leur potentielle toxicité ou encore leur probable inefficacité, sont autant d'arguments dissuadant les praticiens.

- ✓ Exemple : L'acyclovir, utilisée en médecine humaine pour le traitement de l'herpèsvirose, semble peu efficace contre l'herpèsvirose féline et présente une toxicité importante lors d'administration orale.

Néanmoins, des traitements antiviraux comme l'acyclovir à 0,5% peuvent être utilisés en application locale répétées pour le traitement des kératites ulcératives associés à l'infection à herpèsvirus félin. L'efficacité de différents agents antiviraux ont été comparés *in vitro*.

La Trifluridine est l'antiviral le plus puissant (FIELD H.J., et al...(2006)), (MAGGS D.J. (2005)). Le Tableau 7 ci-dessous résume les principales caractéristiques lors de l'utilisation des molécules antivirales, (BOUHANNA L. (2004)., (COSTES, B., (2007)).

Tableau 7 : Principales molécules antivirales utilisables en médecine vétérinaire, d'après

Molécule	Mode d'utilisation	Fréquence d'utilisation	Nom déposé	Efficacité VS toxicité
Trifluridine 1%	topique en solution	6-10fois/jour pdt 2jours puis diminution sur 2 à 3semaines	Virophtha® collyre	Irritant +++
Idoxuridine 0,1%	topique en solution	toutes les 2h puis 5-6 fois par jour après réépithélialisation pdt 2-3 semaines	Iduviran®	Irritant+
Ganciclovir	topique en gel	4-6 fois par jour pdt 2-3 semaines	Virgan®	Efficacité clinique prouvée
Penciclovir	<i>En cours d'étude</i>			Efficacité <i>in vitro</i>
Cidofovir	<i>En cours d'étude</i>			Efficacité <i>in vitro</i>

La réponse au traitement antiviral est variable suivant les cas ; la kératite épithéliale a un meilleur pronostic que la kératite stromale pour laquelle la réponse aux produits antiviraux est faible

▪ Interférons

Les interférons sont des glycoprotéines de la famille des cytokines qui ont des fonctions immunologiques et antivirales diverses.

L'utilisation de l'interféron ω recombinant félin n'agit pas directement et spécifiquement sur le virus pathogène, mais exerce son action par inhibition des mécanismes de synthèse interne des cellules infectées. L'efficacité contre le calicivirus a initialement été développée au Japon avec trois injections à 5 MU/kg par voie intraveineuse pendant trois jours. (BAGANI F. (2002))., (VANDAELE E. (2002))

Des mécanismes d'échappement aux interférons sont connus chez les *Alphaherpesvirinae*. L'interféron ω utilisé en topique pour le traitement de l'herpèsvirose féline est toutefois en cours d'étude : l'activité antivirale serait maximale lors d'application locale sur l'œil à la dose de 0,5 MUI/ml cinq fois par jour pendant dix jours (BAGANI F. (2002)). (BOUHANNA L. (2004)). (VANDAELE E. (2002))

L'efficacité de l'interféron α , utilisé en médecine humaine, a été démontrée *in vitro* sur des fibroblastes embryonnaires de chats infectés par le calicivirus et sur des cultures de cellules épithéliales cornéennes infectées par l'herpèsvirus félin (BALDWIN S.L, et al. (2004))., (SANDMEYER L.S., et al...(2005)).

Cet interféron aiderait à contrôler les infections herpétiques aiguës en atténuant les signes cliniques sans néanmoins il n'empêcherait pas l'excrétion (BOUHANNA L. (2004)). , (BOUHANNA L. (2004)). (MAGGS D.J. (2005)). La posologie recommandée varie entre 30 à 100 UI selon les auteurs, une fois par jour jusqu'à disparition des symptômes selon Costes B et coll. (COSTES, B., (2007)).

Des études cliniques supplémentaires sont nécessaires pour préciser l'efficacité de ces traitements.

▪ Supplémentassions en L-lysine

L'arginine est un acide aminé indispensable à la synthèse protéique des virus. La lysine est un acide aminé qui lui est un antagoniste de l'arginine, empêchant ainsi la biodisponibilité de celle-ci. La réplication virale ne peut alors aboutir. , (MAGGS D.J. (2005)). (MAGGS D.J., et al. (2007)). Des études expérimentales montrent que la supplémentation en L-lysine permet

de réduire la sévérité de la conjonctivite due à une primo-infection par l'herpèsvirus félin, et d'amoinrir l'excrétion virale spontanée chez les porteurs latents (GASKELL R., et al. (2007)), (MAGGS D.J., (2003)), (STILES J., et al. (2002)).

La posologie recommandée varie selon les auteurs mais se situe entre 250 et 500 mg de lysine par voie orale, deux fois par jour, en phase aigüe (MAGGS D.J. (2005)) 1.4.8. Anticorps monoclonaux chimériques L'utilisation d'anticorps monoclonaux chimériques souris/chat pourrait être à l'avenir un traitement intéressant des viroses du haut appareil respiratoire félin. Le manque de recul par rapport à leur utilisation fait de ceux-ci une alternative potentiellement prometteuse sans toutefois garantir une guérison. Ce type de traitement a été testé avant et après exposition à ces virus, et permettrait dans les deux cas de réduire les signes cliniques (RADFORD A.D. et al. (2000)), (UMEHASHI M., et al. (2002)), (UMEHASHI M., et al. (2003))

▪ **Particularités de traitement lors de passage à la chronicité**

On parle de coryza chronique chez le chat quand il existe une association de symptômes oculaires et de symptômes respiratoires installés depuis un minimum de 2 mois. Les symptômes buccaux sont en général considérés comme une entité clinique à part (LE BOBINNEC, G. (1988))

Le coryza chronique fait suite principalement à une infection virale aiguë (calicivirus et/ou herpèsvirus félins).

Les principes de traitement médicaux restent les mêmes que pour les atteintes aiguës : le traitement symptomatique revêt une grande importance, tout comme l'antibiothérapie du fait de la part importante de surinfections bactériennes dans ces cas d'atteinte chronique ; les avantages et les inconvénients des autres molécules ont été énoncés dans les paragraphes précédents.

Les avis concernant la supplémentation en L-lysine lors d'atteinte chronique par l'herpèsvirus divergent : certains auteurs recommandent de conserver la même posologie (entre 250 et 500 mg, 2 fois par jour) mais en prolongeant le traitement, alors que d'autres n'observent aucune amélioration clinique suite à l'administration au long cours de cet acide aminé (MAGGS D.J. (2005), (MAGGS D.J., et al. (2007))). Une étude réalisée par Maggs et coll. (MAGGS D.J., et al. (2007)).A étudié l'intérêt d'une complémentation alimentaire en L-lysine à la dose de 51

g/kg d'aliment durant 6 semaines chez des chats infectés dans les conditions d'une enzootie. Les effets escomptés n'ont pas été observés : aucune amélioration clinique n'a pu être induite ; une dégradation de l'état clinique de certains animaux a même été rencontrée. Les auteurs ont expliqué cette dégradation par la présence de facteurs stressants à l'origine de réactivation virale. D'autres essais cliniques sont donc indispensables pour préciser l'intérêt d'un tel traitement pour la prévention et le contrôle de l'herpèsvirose féline.

A la différence du traitement des atteintes aiguës, lors d'atteintes chroniques le recours à la chirurgie est parfois intéressant ((AUBERT L. (2002)) (CHANDLER E.A., et al... (avril 2008). Les sécrétions sont muco-purulentes donc très épaisses ; des matières organiques nécrotiques sont parfois présentent. Or lors d'atteintes sinusales ou des cornets nasaux, ces substances ne peuvent pas s'évacuer par les voies naturelles ; trois techniques peuvent alors être employées :

Trépanation du sinus frontal avec drainage et lavage postopératoire (Figure13 ci-dessous) (AUBERT L. (2002), (BOJRAB M.J., et al... (décembre 1997).

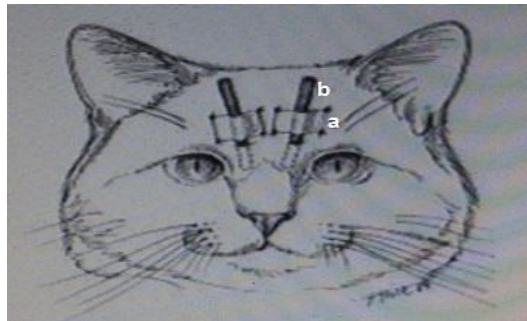


Figure 13: Mise en place des tubulures en plastiques pour le lavage des sinus frontaux, d'après ((AUBERT L. (2002)) (LE BOBINNEC, G. (1988)).

(a) : rubans adhésifs permettant de fixer les tubulures en plastiques

(b) Rhinotomie avec turbinectomie

Curetage ethmoïdal avec ablation du sinus frontal par une greffe de tissu graisseux autogène (provenant du tissu sous cutané abdominal ventral) : le curetage des cornets ethmoïdes permet d'éliminer le matériel nécrotique des cornets nasaux. L'obturation de la communication entre le sinus frontal et les cornets ethmoïdes est obtenue par le placement dans chaque sinus d'un morceau de fascia temporal ; le tissu graisseux est placé dans chaque sinus frontal avant la fermeture du périoste. Cette technique chirurgicale assez récente semble donner de bons résultats (5, (AUBERT L. (2002)) (BOJRAB M.J., et al... (décembre 1997)).

I.5. 9.Prophylaxie**I.5.9.1. Prophylaxie Sanitaire**

Il faut contrôler les chats durant la saison de froid et même durant la saison d'accouplement et dans les lieux où il y a une forte concentration féline il faut nettoyer bien l'endroit et isoler les chats malades des autres

I.5.9.2. Prophylaxie médicale

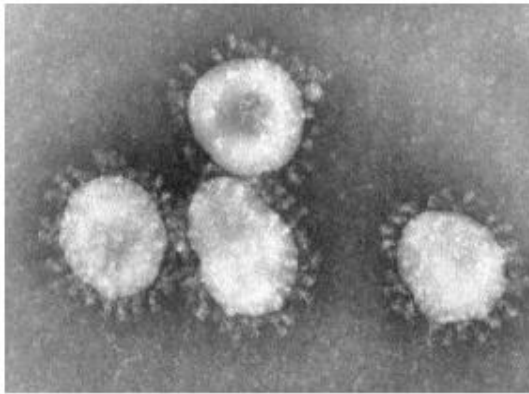
Actuellement, il existe différents types de vaccins disponibles sur le marché. Tous les vaccins contre le FCV sont commercialisés sous forme de vaccins multivalents avec *a minima*, une valence herpesvirus associée. L'association des valences herpesvirus et calicivirus correspond aux vaccins contre le coryza félin.

Ces vaccins permettent de réduire voire d'empêcher l'expression clinique de la maladie, mais aucun ne prévient l'infection, le portage ou l'excrétion du virus. La plupart sont administrés par voie sous-cutanée, et sont soit des vaccins vivants atténués, soit des inactivés adjuvés.

I.6. La péritonite infectieuse féline

I.6.1. Définition

La péritonite infectieuse féline (PIF) est une maladie infectieuse dont l'agent étiologique est un coronavirus (FCoV) isolé en 1972 par J.Ward (WARD J.1970).



I.6.2. Etiologie

Le coronavirus félin fait partie de la famille des *Coronaviridae* subdivisée en 2 sous-famille : les *Torovirinae* et *Coronavirinae*. (LEIBOWITZ, 2007).

Figure 14: Aspect en microscopie électronique de Coronavirus (d'après WIKIPEDIA (Mise à jour le 11 septembre 2007).

I.6.2. 1. Morphologie et Structure du virus

Les coronavirus félins sont de gros virus sphériques (de 80 à 160 nm) SAIF L. (1993)

I.6.2.2 Morphologie du coronavirus au ME

Les coronavirus félins (FCoV) sont des virus enveloppés de grande taille, sphériques, à ARN simple brin (HORZINEK *et al.* 2008). L'enveloppe provient de la cellule hôte et forme une bicouche lipidique dans laquelle s'enclasse un certain nombre de glycoprotéines virales.

I.6.2.2.1. Propriétés physico-chimiques

Les coronavirus, de par leur caractère enveloppé, sont des virus fragiles dans le milieu extérieur. Leur résistance aux pH acides permet le passage de la barrière gastrique

I.6.2.2.1. 1.Température

Ils sont thermolabiles, inactivés en une heure à 56°C, il est toutefois possible à température ambiante de retrouver des particules virales infectantes après 7 semaines en milieu sec et 2 semaines en milieu humide, s'ils sont protégés par des protéines (matières fécales, par exemple). Ils sont résistants aux basses températures (4°C),

I.6.2.2.1. 2.Désinfectants

Ils sont inactivés avec efficacité par la plupart des détergents et désinfectants usuels, comme l'alcool, les ammoniums quaternaires, les iodophores, l'eau de javel... (LE CORRE B.2000.)

I.6. 3. Pathogénie

Le coronavirus félin sous la forme du biotype FECV pénètre dans l'organisme par voie oro-nasale. Il est capable de franchir la barrière gastrique en résistant au pH faible qui y règne puis d'infecter directement les entérocytes.

Il peut aussi parfois infecter ces derniers dans un second temps après un passage par les amygdales et diffusion par virémie. Une fois les entérocytes infectés, on peut observer une virémie mineure au bout de cinq à six jours (LE PODER et ELOIT, 2008-2009), une excrétion fécale majeure (pour les porteurs sains) et une réponse humorale une semaine après environ. Lors de cette première virémie, les symptômes sont très frustes et peu spécifiques (anorexie, hyperthermie persistante, muqueuses pâles).

Une étude de (PEDERSEN et ALLEN (2008) aboutit à la conclusion que l'excrétion fécale subsiste à un niveau élevé avant d'évoluer selon trois possibilités :

- L'excrétion peut persister 9 à 24 mois,
- Elle peut être intermittente au gré de réinfections ou de variations dans la réponse immunitaire,
- Elle peut cesser au bout 5 à 19 mois.

Lorsqu'une PIF se déclare, une seconde virémie apparait, de grande ampleur, un à plusieurs mois après l'infection. Le virus diffuse alors dans de nombreux organes : le foie, la rate, les reins, les yeux, les poumons, l'encéphale entre autres, provoquant des lésions à médiation immune de type granulomes ou pyogranulomes.

I.6. 4. Epidémiologie descriptive**I.6. 4. 1. Espèces affectées**

Les espèces sensibles sont en premier lieu le chat, mais aussi les félidés sauvages : le puma, le lion, le tigre, le léopard, le guépard, le jaguar et le chat des sables (PEDERSEN, 2009).

I.6. 5. Epidémiologie analytique

I.6. 5.1. Source de contagion

Les animaux se contaminent par contact avec les fèces d'animaux excréteurs, les litières étant donc la principale source d'infection dans un groupe de chats.

Les porteurs asymptomatiques sont la principale source de contamination (ADDIE DD, et al 1992). Les chats malades peuvent excréter un FCoV, mais l'excrétion virale serait plus faible chez ces animaux (LE PODER S. 2005) Ces derniers cessent généralement d'excréter à l'apparition des premiers signes cliniques. Le virus de la PIF est essentiellement présent dans les macrophages et dans les lésions internes, et n'accède pas à l'extérieur. Il n'est, cependant, pas totalement exclu qu'un animal présentant des lésions rénales ou intestinales excrètent le virus dans ses urines ou ses fèces (ADDIE DD. *et al.* 2004) Ce type de transmission semble cependant rarissime. Les souches de FIPV circuleraient donc beaucoup moins facilement que les souches de FECV.

Le niveau d'excrétion dépend de l'animal et de sa réaction face à l'infection (l'excrétion n'a lieu qu'à partir d'un certain seuil de multiplication). Différentes catégories d'excréteurs ont été définies par Addie et Jarret en 2001 (ADDIE DD, et al 2001) grâce à l'étude de l'excrétion par PCR sur les fèces :

- certains chats sont résistants et n'excrètent jamais le virus (environ 2,5%),
- environ 15% excrètent continuellement une quantité importante de virus (infectés permanents),
- la grosse majorité des chats (65%) sont excréteurs temporaires et n'excrètent le virus que pendant l'infection. Ils éliminent ensuite le virus et cessent de l'excréter.

Dans cette catégorie, 56% ne se réinfectent pas (36% du total des chats) et environ 44% (28% du total des chats) se réinfectent et ré-excrètent transitoirement le virus avant de l'éliminer à nouveau.

- chez 17,5% des chats, le statut n'a pas pu être déterminé.

I. 6. 5. 2. Modes de transmission

Le principal mode de transmission est le cycle féco-oral, par conséquent, la transmission est essentiellement horizontale directe via les fèces pour les coronavirus félines. Cependant, de rares cas d'excrétion du FIPV par la salive et les urines ont été décrits, pouvant par exemple

entraîner une contamination chez des chats partageant la même gamelle. On est donc très majoritairement sur un cycle de contamination par voie oronasale.

Comme on l'a vu dans le paragraphe précédent, un chat peut se recontaminer soit avec la même souche car il n'y pas d'établissement d'immunité durable soit avec une souche différente. Le virus persiste donc dans la communauté par des passages entre infectés permanents et transitoires. Un animal n'est généralement atteint que par une souche à la fois mais des cas de co-infections par deux souches de coronavirus ont été déjà décrits (PEDERSEN NC. A 2009).

La contamination verticale est possible mais rarissime. Elle a été décrite une fois chez une chatte ayant développé la PIF pendant sa gestation (PASTORET PP, et al 1978). La contamination indirecte est très rare car le virus est très peu résistant dans le milieu extérieur. Une étude a montré que le virus pouvait tout de même persister sur des surfaces sèches 3 à 7 semaines. Cependant, il ne persiste que 2 semaines en quantité suffisamment importante pour être infectant. Une transmission indirecte serait donc possible mais rare via le matériel et le soigneur (HICKMAN MA et al 1998). Il est important de noter que bien que la transmission de l'infection par le biais de chats atteints de PIF soit possible, cela ne conduit pas nécessairement à la maladie. En effet, la transmission de la PIF est très peu probable en conditions naturelles même si cela a été démontré expérimentalement.

I.6. 5. 3. Facteurs favorisants

I.6. 5. 3. 1. Saison

L'été est la saison la plus à risque. Les épisodes où il y a de la PIF sont très souvent couplés à de fortes épidémies de coryza (Ecole Nationale Supérieure de Lyon (2011)

I.6. 5. 3. 2. Race

L'infection est plus fréquente chez les chats de race, probablement à cause d'une pression virale plus importante en élevage mais aussi peut-être à cause d'une sensibilité génétique présente dans certaines lignées. Abyssins, Bengales, Birmans, Himalayens, Ragdolls et Rex sont les races les plus susceptibles de développer une PIF alors que Brumeuses et Siamois semblent relativement épargnés ((PEDERSEN NC. A 2009).).

I.6. 5. 3.3. Age

La PIF touche préférentiellement les jeunes chats entre 6 et 24 mois ou les chats âgés de plus de 7 ans. Les jeunes chatons semblent relativement épargnés car ils sont protégés par les anticorps d'origine maternelle et la période d'incubation de la maladie est longue.

I.6. 5. 3. 4.Sexe

Certaines études ont montré que les chats jeunes et entiers, plus particulièrement les mâles semblent plus atteints par la maladie (PESTEANU-SOMOGYI LD et al 2006).

I.6. 6. Symptomatologie

I.6. 6.1. Signs génireaux

Tableau 8 : Symptômes observés chez cent trente-six chats atteints de PIF, d'après (CACHON et CHUZEL (2005)

Signes cliniques	Fréquence en %
Fièvre	63,3
Apathie	58,1
émaciation	55,9
Déshydratation	41,9
Anémie	37,5
Distension abdominale	36
Ictère	26,5
Anomalies ophtalmologiques	15,4
Dyspnée	11,5
Anomalies neurologiques	10,3
Lymphadenopathie	8,1

Ils apparaissent après une période d'incubation dont la durée n'est pas connue dans les conditions naturelles mais qui est approximativement de deux à trois semaines dans les études expérimentales. Il existe deux formes de péritonite infectieuse féline décrites. Cependant, un même animal peut tout à fait présenter des symptômes compatibles avec ces deux formes.



Figure15 Accumulation de liquide dans l'abdomen d'un chat sphinx atteint de PIF.

I.6.6.2. La PIF humide

Elle représente 58 à 80% des cas de PIF. Elle est caractérisée par la présence d'un épanchement jaunâtre, visqueux et coagulant à l'air libre, dans une des cavités corporelles (le thorax ou l'abdomen figure (15)). Les symptômes varient alors en fonction de la cavité concernée. Le liquide s'accumule dans l'abdomen dans 63% des cas entraînant une distension progressive de celui-ci, éventuellement associée à des désordres digestifs. L'épanchement, s'il s'accumule en région thoracique, peut créer une dyspnée et une discordance. L'épanchement peut aussi concerner les deux cavités dans 15% des cas (CACHON et CHUZEL, 2005).

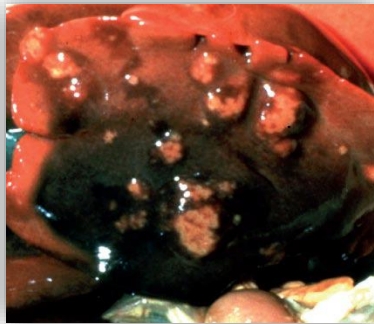


Figure 16 Forme sèche de PIF: lésions granulomateuse hépatiques.

I.6.6.3. La PIF sèche

Ses manifestations sont souvent discrètes en début d'évolution et varient en fonction des organes lésés. On peut ainsi observer un ictère, une polyuropolydipsie ou des troubles digestifs lors de l'atteinte du foie, du pancréas ou des reins. Des atteintes nerveuses et oculaires se surajoutent fréquemment. Enfin, les noeuds lymphatiques, notamment mésentériques, sont hypertrophiés. C'est le système nerveux central qui est le plus fréquemment en cause (dans 87% des

cas environ contre 13% pour le système nerveux périphérique). On peut observer une ataxie, une hyperesthésie, une baisse de vigilance, une diminution des réflexes médullaires, une parésie, un déficit des nerfs crâniens, un syndrome vestibulaire ou cérébelleux entre autres (MACREYNOLDS et MACY (1997)).

I. 6. 6.4. Signes paracliniques

Il peut s'agir d'une perte de poids, une léthargie, de la fièvre, du pica et une anorexie. À la palpation abdominale, on peut sentir des noeuds lymphatiques mésentériques de taille augmentée, des reins et une rate irréguliers lors de PIF sèche (DIAZ et POMA, 2009). Si du liquide d'épanchement s'est accumulé dans la cavité abdominale, il est possible d'observer un abdomen distendu. Des troubles digestifs peuvent être associés à la maladie, avec une alternance de diarrhées et de constipations. Des atteintes digestives seraient répertoriées dans près de 16% des cas de PIF (MACREYNOLDS et MACY, 1997).

Lors de PIF humide, l'accumulation de liquide dans la cavité pleurale peut entraîner une diminution des bruits cardiaques et respiratoires à l'auscultation ainsi qu'une dyspnée.

Une atteinte plus rare est celle du parenchyme pulmonaire. Lors des formes sèches, une pneumonie pyogranulomateuse peut engendrer une détresse respiratoire marquée. La radiographie montre alors une opacification interstitielle diffuse peu spécifique. On peut parfois, notamment lors des formes sèches, observer un ictère et/ou une polyuropolydipsie lors d'une atteinte du foie, du pancréas ou des reins.

➤ **Les manifestations nerveuses**

Les manifestations nerveuses sont dues d'une part au dépôt de cellules mononuclées infectées par le virus et au dépôt de complexes immuns virus/anticorps sur les vaisseaux sanguins conduisant à l'atteinte inflammatoire du parenchyme nerveux. D'autre part, on constate la formation de granulomes diffus dans le système nerveux à cause de l'incapacité de la réaction immune à médiation cellulaire à détruire le virus.

Moins d'un tiers des chats atteints de PIF présente une forme nerveuse (FOLEY *et al.*, 1998). Elles sont le plus souvent associées à la forme sèche de péritonite infectieuse féline mais existent aussi dans la forme humide. La PIF est la cause la plus courante d'affections du système nerveux central chez les chats âgés de moins de 4 ans. Elle représente aussi 50 % des cas de maladie nerveuse d'origine inflammatoire ou infectieuse (DIAZ et POMA, 2009).

Les signes cliniques sont fonction de la zone d'atteinte primaire. Ils peuvent être multifocaux ou focaux. En cas d'atteinte médullaire, Il peut s'agir d'ataxie troncale pouvant évoluer vers une tétraparésie voire jusqu' à un décubitus latéral. L'examen peut révéler un déficit proprioceptif sur un ou plusieurs membres et une diminution des réflexes sur tous les membres. On peut aussi relever une hyperesthésie et des réactions posturales anormales. En cas d'atteinte de l'encéphale, on peut constater un comportement anormal, un déficit des nerfs crâniens, des symptômes d'origine vestibulaire, une altération de l'état de conscience, une démarche compulsive en cercle ou des manifestations épileptiformes.

➤ **Les manifestations oculaires**

Elles sont le plus souvent associées aux formes sèches de PIF.

Elles sont en effet présentes dans 35 % des cas de PIF sèche contre 5 % des cas de PIF humide (ADDIE et GAGNON, 2010).



Figure17 Uvéite chez un chat atteint de la formesèche de PIF.

Une atteinte du segment postérieur est aussi possible avec des chorioretinites pyogranulomateuses, accompagnées d'hémorragie rétinienne, d'œdèmes périvasculaire et sous-rétinien et d'une névrite optique (COLITZ, 2005).

Dans certains cas, l'atteinte oculaire est la seule présente. Le FIPV traverse la barrière hémato-oculaire causant une uvéite pyogranulomateuse et une exsudation fibrineuse dans la chambre antérieure de l'oeil. La manifestation la plus fréquente est l'iridocyclite (ou uvéite antérieure) bilatérale et exsudative avec des précipités rétrocornéens qui sont la conséquence de la vascularité pyogranulomateuse de

➤ Les manifestations cutanées

On retrouve les lésions cutanées principalement sur la face, les pavillons auriculaires, le cou et l'anus. Elles sont à relier à une vascularite (causée par les dépôts d'immunocomplexes et l'activation du complément). On rapporte habituellement des ulcères à l'emporte-pièce, des lésions nécrotiques ovales ou linéaires délimitées, non prurigineuses et indolores. D'autres lésions, nodulaires alopeciques sont parfois retrouvées sur le cou ou les membres antérieurs (DECLERCQ *et al.* 2008 et CANNON *et al.* 2005). Dans le tableau 3 figurent les principaux signes cliniques rencontrés, ainsi que leur fréquence dans une étude menée sur 136 chats morts de PIF.

I.6. 7. Diagnostic

➤ Les éléments diagnostiques non spécifiques

Aucun de ces éléments diagnostiques ne permettra de fournir un diagnostic définitif de PIF mais c'est la conjoncture de ces éléments avec d'autres, à savoir les signes cliniques, les commémoratifs, les sérologies, histologies ou cytologies réalisées qui permettront de statuer en faveur d'une hypothèse forte.

• L'imagerie

➤ L'échographie abdominale

Afin d'aider au diagnostic ante mortem de la maladie, une étude rétrospective de (LEWIS et O'BRIEN (2010) a cherché à mettre en lumière l'ensemble des modifications échographiques abdominales qui étaient fréquemment associées à la PIF.

L'étude portait sur seize chats dont le diagnostic de PIF avait été rendu positif par les analyses histologiques et cytologiques des tissus lésés, associées à une clinique favorable.

L'étude a abouti au fait que l'échographie n'était ni sensible ni spécifique en ce qui concerne les potentielles anomalies spléniques ou hépatiques associées à la PIF. En revanche, chez de nombreux chats, on retrouve une néphromégalie avec des contours de reins irréguliers et une hypoéchogénicité de la capsule rénale (n=5). On note également souvent une lymphadénopathie abdominale (n=9), la présence d'un épanchement péritonéal ou rétropéritonéal (n=8) et enfin une échostructure des anses intestinales modifiée (n= 3) avec un épaissement diffus voire une perte de la structure en couche.

➤ **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Elle s'utilise en cas d'atteinte du système nerveux uniquement. Elle permet d'informer sur la localisation d'une lésion même si la sensibilité est moins bonne que lors de l'analyse directe du LCS (par biochimie ou comptage cellulaire). En effet, des études ont été menées sur de petits effectifs de chats pour déterminer la sensibilité de l'IRM vis-à-vis des maladies inflammatoires (FOLEY *et al.* 1997 et NEGRIN *et al.* 2007). Des anomalies, notamment des dilatations ventriculaires, souvent associés à une hernie du cervelet, étaient visibles sur 3 chats sur 8 malades de PIF dans une première étude, 4 sur 8 dans une autre et 3 sur 4 dans une dernière. L'absence de lésion ne permet donc pas d'exclure la PIF (dans deux études, la moitié des chats ayant une PIF confirmée ne présentait pas de lésions à l'IRM). L'IRM apporte en fait une valeur ajoutée principalement pour différencier les maladies inflammatoires des affections tumorales (DIAZ et POMA, 2009).

➤ **La tomодensitométrie**

La technique est décrite pour le diagnostic de PIF lors d'une atteinte du système nerveux mais cette méthode est moins sensible que l'IRM (ADDIE et GAGNON, 2010).

➤ **Les outils hématologiques**

De nombreux paramètres sanguins sont souvent modifiés par rapport aux valeurs usuellement rencontrées lors de cas avérés de PIF. Il est donc intéressant de mesurer et de surveiller ces paramètres lors de la suspicion de cette maladie.

On portera en particulier notre attention sur :

- **La numération leucocytaire**

En effet, les animaux atteints de PIF présentent très fréquemment une leucocytose. On constate de plus très souvent une lymphopénie (dans 77% des cas selon une étude de SPARKES *et al.* (1991) portant sur 65 chats malades de PIF) et une **neutrophilie** (45% des cas selon SPARKES *et al.* 1991). La lymphopénie peut être interprétée comme une diminution de la réponse à médiation cellulaire mais cette lymphopénie accompagnée d'une neutrophilie et éosinopénie peut être aussi le signe d'une formule de stress (PALTRINIERI *et al.* 1998).

- **Le nombre de globules rouges**

Des **anémies non régénératives** légères à modérées sont rapportées lors de PIF (dans 37% des cas selon SPARKES *et al.* 1991), comme lors de nombreuses autres maladies chroniques félines (HORZINEK *et al.* 2008). On peut l'expliquer par la malnutrition et la consommation d'énergie importante sur une longue période associées à la maladie (TSAI *et al.* 2011). Dans l'étude de TSAI *et al.* (2011) portant sur 45 chats atteints de PIF, 40% des chats sont anémiés lors de la découverte de la maladie et 97% le sont lors d'un contrôle en fin d'évolution de la PIF (quelques jours avant la mort).

➤ **Les outils biochimiques**

- **La concentration en protéines totales**

Une **hyperprotéïnémie** globale pouvant atteindre 120 g/L avec une forte augmentation des globulines (50% des formes humides et 70% des formes sèches) et une **hypoalbuminémie** sont très souvent associées à une PIF. L'hypoalbuminémie est indicatrice d'une maladie chronique sous-jacente mais n'est en rien spécifique de la maladie étudiée ici.

L'électrophorèse est aussi un moyen pertinent d'apporter de nouveaux éléments en faveur ou non de l'hypothèse de PIF. On observe en effet souvent une **hypergammaglobulinémie**, le plus souvent polyclonale qui témoigne d'une stimulation antigénique chronique, puisque ce pic comprend notamment les IgG. On observe aussi parfois une hyper α 2globulinémie, plus précoce que les gammaglobulines, et témoignant d'une inflammation aiguë puisque ce pic comprend les protéines dites de phase aiguë (ou « acute phase proteine » : APP, en anglais) sur le profil d'électrophorèse (HORZINEK *et al.* 2008), comme celui présenté en exemple dans la figure 18

Une étude de (TAYLOR *et al.* (2010), montre que sur 41 chats pour lesquels une PIF a été soit confirmée soit fortement suspectée, 39 présentaient un profil d'électrophorèse anormal (soit 95,1%). 35 chats avaient un pic en gamma globulines (85,4%), 33 une hypoalbuminémie (80,5%) et 5 un pic en alpha 2-globulines (12,2%). Une autre étude (SPARKES *et al.* 1991), montrait que 71% des chats malades de PIF présentaient un pic en alpha 2-globulines.

La figure 7 illustre un profil d'électrophorèse fréquemment retrouvé chez les chats atteints de PIF, en comparaison avec un profil retrouvé chez des chats sains témoins sur la figure 19.

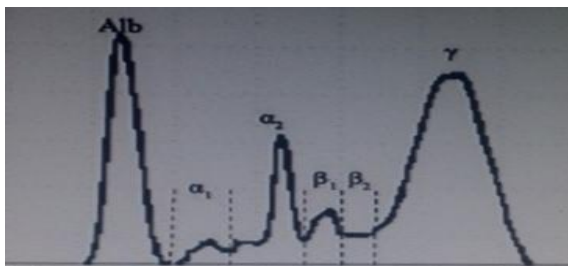


Figure18 : Profil d'électrophorèse illustrant une hypergammaglobulinémie polyclonale et un pic en α_2 chez un chat atteint de péritonite infectieuse féline (TAYLOR *et al.*, 2010)



Figure19 : Profil d'électrophorèse d'un chat sain (TAYLOR *et al.*, 2010)

Enfin, le ratio (**albumine / globuline**) < 0,6 même s'il n'indique qu'un processus inflammatoire, aurait une meilleure valeur diagnostique que la concentration en protéines totales et en gammaglobulines (HORZINEK *et al.* 2008). Dans l'étude de TSAI *et al.* (2011)

portant sur 45 chats atteints de PIF, 95,6% des chats présentaient un ratio albumine / globuline bas en faveur d'une PIF alors que seuls 57,8% présentaient une hyperglobulinémie.

• **La bilirubinémie**

En effectuant des analyses biochimiques sanguines, on constatera fréquemment une hyperbilirubinémie (et parfois une hyperbiliverdinémie) avec ou sans ictère associé, à relier aux dommages hépatiques (nécrose hépatique) causés par l'infection (PEDERSEN, 2008). D'autres auteurs avancent que l'hyperbilirubinémie pourrait être causée par une hémolyse, conséquence d'une anémie hémolytique à médiation immune (TSAI *et al.*, 2011).

➤ **L'étude du liquide d'épanchement**

Elle offre en général une meilleure valeur diagnostique que l'étude des paramètres sanguins (HORZINEK *et al.* 2008).

➤ **Observation macroscopique**

L'observation seule du liquide d'ascite recueilli par ponction peut conforter ou non l'hypothèse de péritonite infectieuse féline. Son aspect le plus classiquement rencontré est celui d'un liquide jaunâtre voire verdâtre (car il peut contenir respectivement de la bilirubine voire de la biliverdine) dans lequel il n'est pas rare d'observer de la fibrine et que l'on peut qualifier d'exsudat.

➤ **Etude biochimique et cytologique**

Son analyse plus poussée réunit généralement les caractéristiques suivantes :

- La concentration protéique est comprise entre 3,9 et 9,8 mg/ μ L dont 50 à 80% de globulines. La densité est supérieure à 1,017 (SPARKES, 1991),
- Quant aux cellules, elles sont environ 1600 à 25000/ μ L, et la cytologie révèle qu'il s'agit en majorité de macrophages, neutrophiles et lymphocytes,
- Le profil d'électrophorèse de ce liquide d'épanchement est très similaire à celui décrit précédemment pour le sang,
- Le résultat d'électrophorèse réalisée sur l'épanchement possède une valeur prédictive positive élevée quand le rapport albumine/globuline est inférieur à 0,4 et une valeur prédictive négative élevée quand le même rapport est supérieur à 0,8.

➤ **Le test de Rivalta**

Par ailleurs, on peut réaliser un test simple sur le liquide d'épanchement : il s'agit du test de Rivalta. Il ne s'agit pas, là encore, d'un test spécifique. En effet son principe est fondé sur la dénaturation des protéines en milieu acide et s'applique donc à tout exsudat, produit ou non dans un contexte de PIF. Pour le réaliser, on remplit un tube à essai d'environ 7 à 8 mL d'eau distillée auxquels est ajoutée une goutte d'acide acétique (98 %). La solution obtenue est passée au vortex puis on y dépose une goutte du liquide d'épanchement à la surface. Si la goutte disparaît en laissant la solution transparente, le test est dit négatif. Dans le cas contraire, c'est-à-dire si la goutte reste visible, soit en restant à la surface du liquide, soit en tombant lentement au fond du tube, le test est dit positif.

Ce test a une valeur prédictive positive ainsi qu'une valeur prédictive négative élevée (respectivement 86% et 96%) d'après une étude menée par (HARTMANN *et al.* (2003). Il faut rester prudent dans la mesure où le test de Rivalta peut être positif dans des cas de lymphome ou de péritonite bactérienne. Un examen cytologique, bactériologique ou même macroscopique du liquide d'épanchement pourra permettre de faire la différence.

➤ L'étude de l'humeur aqueuse et du liquide cérébrospinal

L'analyse de ces liquides biologiques n'a d'intérêt que si l'animal présente des symptômes oculaires ou nerveux. Les études réalisées ont montré une augmentation de la concentration en protéines, pathognomonique, à plus de 2 g/L (contre 0,25 à 0,30 g/L en temps normal) et une pléocytose neutrophilique à plus de 100 cellules/ μ L dans le LCS alors qu'il contient physiologiquement un maximum de 5 cellules par microlitre (PEDERSEN, 2009 et DIAZ et POMA, 2009).

Mais ces constatations sont moins systématiques que lors de l'analyse de la composition du sang ou du liquide d'épanchement et sont très peu spécifiques. D'autre part, de nombreux chats avec des signes neurologiques associés à une PIF ont un LCS normal. Le tableau 4 répertorie les anomalies possiblement retrouvées dans le LCS des chats malades.

Tableau 9 : Anomalies du LCS rencontrées chez un chat malade de PIF (DENISET, 2007)

Protéines	Nombre de cellules	Type cellulaire	Tests spécifiques	Autres
0,56 à 3,48 g/L, souvent > 2 g/L	Pléocytose, souvent > 500 cellules/mm ³	Mixte ou dominante neutrophilique (jusqu'à 70%- 80%)	Sérologie et PCR	Test de Pandy +

I.6. 8. Traitement

Dans un premier temps, un traitement d'urgence peut être mis en place : fluidothérapie, oxygénothérapie, abdominocentèse voire thoracocentèse le cas échéant.

Dans les cas de PIF, on constate une réaction inflammatoire et une réponse du système immunitaire exacerbées. Le principe du traitement repose donc sur l'administration de corticostéroïdes à dose immunosuppressive, soit de la prednisolone à la dose de 2 à 4 mg/kg toutes les 24 heures à diminuer tous les 10-15 jours jusqu'à trouver la dose optimale. Cependant, aucune étude véritable ne démontre l'effet bénéfique de l'usage de ces molécules (HORZINEK *et al.*, 2008). Des antibiotiques peuvent y être associés pour éviter les infections

secondaires et opportunistes. On peut également évoquer l'usage de la cyclophosphamide qui est un immunosuppresseur, à la dose de 2,5 mg/kg PO 4 jours consécutifs par semaine (POINDESSAULT SANTA-CROCE, 2006). D'autres molécules sont décrites (des immunosupresseurs : cyclosporine A, azathioprine, acide salicylique et plusieurs antiviraux) mais une seule a fait l'objet d'études publiées, il s'agit de l'interféron qui est une molécule antivirale.

Il existe l'interféron- α qui est un interféron humain à effet antiviral « général ». Une seule étude (incluant des cas témoins et une confirmation du diagnostic de PIF par histologie) a montré l'efficacité *in vitro* de cette molécule. En effet, chez les chats traités avec 106 UI/kg d'interféron- α et pour lesquels la PIF avait été induite expérimentalement, l'étude a permis de montrer que la moyenne de survie est significativement plus élevée de quelques jours que chez les chats non traités (RITZ, et al, 2007).

Par ailleurs, l'interféron- ω félin a fait l'objet d'une étude « double-aveugle » dans laquelle le diagnostic de PIF a ensuite été confirmé pour tous les chats par un examen nécropsique. Les chats bénéficiant d'un traitement à base d'interféron- ω (106 UI/kg en sous-cutané toutes les 24 heures pendant 8 jours puis une fois par semaine) et de glucocorticoïdes ne présentaient pas une durée de survie significativement supérieure à ceux traités par un placebo associé à des glucocorticoïdes (HARTMANN et RITZ, 2008).

Un traitement plus spécifique peut être mis en place en cas d'atteinte oculaire. Ainsi, en cas d'uvéite du segment antérieur, on peut utiliser un traitement topique à base d'acétate de prednisolone 1% ou de dexaméthasone en suspensions à usage ophtalmologique instillé toutes les 4 à 6 heures au départ puis diminué progressivement lorsque les signes cliniques réduisent. En cas d'atteinte du segment postérieur, ce type de traitement sera inefficace. Il faudra opter pour un traitement systémique. L'atropine ou le tropicamide (cycloplégiques parasympatholytiques) sont utilisés pour dilater la pupille et réduire la douleur (par la paralysie des muscles du corps ciliaire). Il faut enfin surveiller les risques de glaucome secondaire à l'uvéite (COLITZ, 2005)

Si l'animal ne présente aucune amélioration de son état général trois jours après le début du traitement, il est préférable d'opter pour une euthanasie. Il a été parfois observé en cas de PIF sèche des possibilités de rémission pendant quelques mois avant une rechute. En effet, le virus serait capable de subsister dans l'organisme plusieurs mois tant que la réponse immunitaire contrôle la cinétique de réplication

I.6.9. 5. Prophylaxie

I.6.9.1. Prophylaxie Sanitaire

➤ Mesures générales d'hygiène

Etant donné le type de transmission, oro-fécale, du virus FCoV, les principales mesures de prévention sont des mesures hygiéniques : baisser la pression infectieuse en réduisant le nombre de chats à trois par pièce (dans les chatteries), offrir un accès à l'extérieur si possible pour permettre aux animaux d'enterrer leur fèces et sinon bien nettoyer la litière fréquemment et la mettre dans une pièce différente de celle où se trouve la nourriture.

➤ Contrôle à l'introduction d'un chat dans un effectif indemne

Il convient de réaliser une quarantaine de deux mois avant d'introduire un chat dans une chatterie où le FCoV n'est pas endémique. On pratique alors un test sérologique au début et à la fin de la quarantaine. Ces tests ne peuvent être faits que sur un chat de plus de 12 semaines (date de disparition des anticorps maternels) (POINDESSAULT SANTA-CROCE, 2006).

➤ Séparation des chats en fonction de leur taux d'excrétion et de la sérologie

Certaines techniques sont décrites pour réduire les transmissions de FCoV en chatteries. On peut par exemple envisager de séparer les chats fortement excréteurs de ceux qui ne le sont pas ou peu. Cependant, ces mesures sont contraignantes et difficiles à mettre en oeuvre car elles nécessitent de faire quatre prélèvements fécaux étalés sur plus de trois semaines (étant donnée l'irrégularité de l'excrétion) puis une RT PCR quantitative. Il faut cependant être prudent car un résultat négatif n'apporte pas la certitude que le chat n'excrètera pas à un autre moment.

Des techniques similaires se basent sur la corrélation qui existe entre une forte probabilité d'excrétion et une forte concentration en anticorps dans le sang (PEDERSEN et ALLEN, 2008). Ainsi, la mesure du titre en anticorps de chaque chat par IF permettrait une séparation en deux groupes : les chats peu ou pas excréteurs (titre < 1/25) et les autres (>1/100). Ceci est très compliqué à mettre en oeuvre car cela nécessite de grande capacité de quarantaine et des prises de sang fréquentes. On peut utiliser ce système de façon plus générale, pour savoir si une chatterie héberge globalement des individus plutôt fortement ou faiblement excréteurs. Or

on sait qu'un élevage où de nombreux chats excrètent beaucoup de FECV (ce qui correspond à des titres en anticorps élevés pour ces chats) sera un élevage dans lequel les cas de PIF seront plus fréquents (FOLEY *et al.* 1997).

➤ **Mesures de prophylaxie spécifiques aux chatons**

Par ailleurs, les chatons développent la maladie après le sevrage, lorsque les anticorps maternels ne les protègent plus. PEDERSEN et ALLEN (2008) ne détectent une excrétion du virus chez les chatons qu'à partir de 9 à 10 semaines d'âge. Ces animaux ne déclarent donc la PIF qu'une fois arrivés chez leurs nouveaux propriétaires. L'élevage d'origine n'est en conséquent pas forcément informé de la circulation endémique du virus. Des mesures tendent à préserver les chatons au mieux : la mère encore gestante peut être isolée deux semaines avant la mise-bas et les chatons sevrés précocement et isolés aux alentours de cinq à six semaines de façon à réduire la probabilité qu'ils soient infectés. Cependant, les résultats de cette pratique sont controversés. En effet, certains chatons sont infectés précocement, entre deux et cinq semaines (HARPOLD *et al.* 1999). De plus, malgré de bonnes mesures et conditions d'élevage, la grande facilité de transmission de ce virus d'une pièce à l'autre et via le personnel de l'élevage rend très difficile de maintenir un statut naïf pour les chatons sevrés et isolés. Pourtant, le principe de telles mesures est théoriquement très intéressant. Il permet en effet de retarder la première infection des chats à un âge plus avancé (>16 semaines). Un âge auquel il est prouvé que la réplication virale du FECV est moins intense, donc les chances de mutations FECV vers FIPV amoindries. De plus, le système immunitaire du chat est alors plus apte à contenir l'éventuel développement d'une PIF. (HORZINEK *et al.* 2008 et PEDERSEN et ALLEN, 2008).

I.6.9.2. Prophylaxie médicale

Plusieurs essais de vaccinations ont été réalisés mais la plupart ont échoué au stade expérimental car le phénomène d'ADE s'est produit, accélérant ainsi une issue fatale. Un seul vaccin est disponible aujourd'hui aux États-Unis et dans certains pays européens. Il s'agit du Primucell de chez Pfizer (HORZINEK *et al.* 2008)

Ce vaccin contient un virus mutant FCoV thermosensible de sérotype 2, la souche DF2. Sa voie d'administration est nasale et son mode d'action consiste en l'induction dans la muqueuse d'une réponse immunitaire locale à médiation cellulaire et humorale en IgA.

I.7. La maladie de Carré

I.7.1. Définition

La maladie de Carré est une maladie très contagieuse, souvent fatale chez les espèces sensibles. Le virus de la maladie de Carré (canine distemper virus [CDV]) atteint essentiellement le chien domestique qui en est l'hôte principal (Blancou J. et al 2004)

I.7.2. Etiologie

Le virus de la maladie de carré (CDV) est un virus appartenant à la famille des Paramyxoviridae et tout comme le virus de la rougeole, c'est un Morbillivirus (genre)

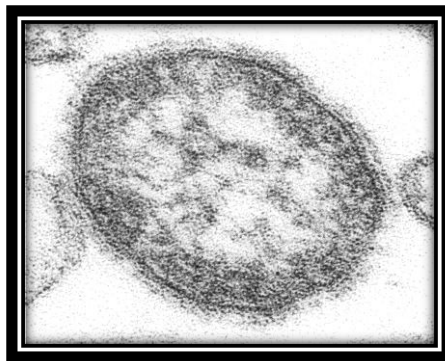


Figure 20 un Morbillivirus sous microscope électronique

I.7.2. 1. Morphologie et Structure du virus

Le CDV est un gros virus (100-250nm) sphérique enveloppé à ARN négatif simple brin

I.7.2.2. Morphologie du CDV s au ME

Comme tous les virus enveloppés, le CDV est fragile dans le milieu extérieur. Il est très sensible à la dessiccation et aux UV.

I.7.2. 3. Propriétés physico-chimiques

I.7.2. 3.1. Température

Température ambiante il peut survivre entre 20 minutes et 3h dans un exsudat. Il peut survivre plusieurs jours autour de 0°C s'il se trouve dans de la matière organique (LOOTS et al. 2017).

I.7.2. 3.4.Désinfectants

Il est rapidement inactivé par le soleil et est sensible à de multiples désinfectants dont les détergents ou l'éthanol à 70% (Gorman N. 1998) (Kapil S, et al 2011)

I.7. 3. Pathogénie

Les sites primaires de multiplication sont les macro- phages et les lymphocytes B et T des tissus lymphatiques du tractus respiratoire supérieur. Les lymphocytes T sont plus affectés que les lymphocytes B. Ceci entraîne la viré- mie primaire et la dissémination du virus dans l'ensemble des tissus lymphoïdes (rate, thymus, nœuds lymphatiques), la moelle osseuse et les cellules de Kupffer du foie. Sept jours après l'infection, le virus est isolé du sang et des tissus lymphatiques 7 à 14jours après l'infection, les chiens peuvent être répartis en deux catégories selon l'importance de la réponse immune spécifique: les chiens de la première catégorie guérissent rapidement parce que la réponse immune est précoce et suffisamment forte, avec des taux élevés d'anticorps envers la glycoprotéine H et de lymphocytes T cytotoxiques.

Ces chiens ne subissent donc pas de multiplication virale au sein des sites secondaires. Ceux dont la réponse immune est faible et d'apparition plus tardive appartiennent à la deuxième catégorie, et voient l'infection progresser vers des formes aiguës ou chroniques. (Beineke A, et al 2009).Il ya Deux formes de maladie de Carré peuvent être distinguées :

I.7. 3.1.Forme aigue

Le virus se dissémine dans les épithéliums de sur- face des tractus respiratoire, digestif et urogénital, ainsi que dans les glandes exocrines et endocrines. Une grave immunodépression liée au lymphotropisme du virus est associée à la virémie. Dix à 14jours après l'infection, le virus se propage dans le système nerveux central (SNC), via le liquide cébrospinal (LCS) ou par le franchissement de la barrière hématoméningée.

Les premières lésions de démyélinisation surviennent durant la période d'immunodépression et ne sont pas d'origine inflammatoire, mais résultent de l'infection virale des oligodendrocytes. L'encéphalomyélite démyélinisant se développe après trois semaines avec de la nécrose neuronale et une polioencéphalomalacie. La mort survient 2 à 4 semaines après l'infection. En cas d'atteinte plus modérée, les animaux peuvent guérir en présentant éventuellement deux types de séquelles : l'hypoplasie de l'émail dentaire et l'hyperkératose :

le CDV affecte le développement des dents par l'infection directe de l'organe adamantin; il produit une nécrose cellulaire du réticulum étoilé et du stratum inter medium. (Vandeveld M, et al 2005) (Beineke A, et al 2009).

Les chiots infectés par le CDV durant la période de développement des dents définitives peuvent présenter une hypoplasie de l'émail (Dubielzig RR., et al 1981) l'hyperkératose (hard pad disease) siège à la truffe et aux coussinets plantaires où le virus infecte les stratum spinosum et granulosum sans effet cytolytique, mais avec une action cytoproliférante. Dans certains cas, l'infection peut devenir persistante dans les coussinets et se poursuivre durant la forme nerveuse chronique.

I.7. 3.2. Forme nerveuse chronique

Une démyélinisation d'origine inflammatoire coïncide avec le développement tardif d'une réponse immunitaire, 6 à 7 semaines après l'infection. Ce stade chronique de la maladie est caractérisé par des complications immunopathologiques. Selon des études menées in vitro, cette démyélinisation résulte d'une lyse sélective des oligodendrocytes à la suite d'interactions entre les macrophages et les complexes antigènes-anticorps.

Le virus est présent dans le SNC et parfois les parties fortement Kératinisées telles que la truffe et les coussinets plantaires, quoique les lésions épithéliales soient peu développées. Soit la mort survient à la suite d'encéphalite, soit les chiens surmontent l'infection, mais restent infectés durant 2 à 3 mois. Dans ce cas, le virus disparaît des tissus lymphatiques et de la plupart des organes, mais subsiste dans le SNC, les yeux, parfois les poumons et dans certaines régions kératinisées, comme les coussinets plantaires. La guérison est lente et peut être incomplète. (Vandeveld M, et al 2005)

I.7. 3.3. Encéphalite du chien âgé

L'encéphalite du chien âgé (old dog encephalitis) est une forme extrêmement rare. Elle serait due à une infection subclinique d'un virus défectif, donc incapable de se multiplier, persistant durant de nombreuses années dans le SNC. L'encéphalite du chien âgé présente des infiltrations lymphoplasmocytaires périvasculaire et une expression élevée des antigènes du complexe d'histocompatibilité de classe II à la surface des cellules inflammatoires. Des corps d'inclusion typiques de l'infection virale sont observés dans les cellules de la substance grise.

Cette forme a aussi été observée chez des chiens possédant un historique de vaccination complet (Martella V, et al 2008) (Headley SA, et al 2009)

I.7. 4. Epidémiologie descriptive

I.7. 4. 1. Espèces affectées

Tableau10 : Le nombre d'espèces de mammifères sensibles au virus de la maladie de Carré

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

I.7. 5. Epidémiologie analytique

I.7. 5.1. Source de contagion

Le virus est présent dans le monde entier sous une forme endémique, sauf dans certaines régions d'Afrique. L'infection de la faune sauvage, qui renferme plusieurs réservoirs du virus, rend son éradication impossible (Beineke A, et al 2009). Le CDV possède une très large gamme d'hôtes; sa transmission et sa propagation dépendent de l'écosystème. Le virus se transmet d'animal à animal par contact direct ou indirect, et par exposition à des aérosols infectés

I. 7. 5. 2. Modes de transmission

Le CDV se transmet principalement par voie aérogène. La voie transplacentaire a également été décrite. L'excrétion virale a lieu dès le septième jour après l'infection via les sécrétions corporelles, la salive, les jetages oculaire et nasal, l'urine et les fèces. Les chiens atteints d'infection chronique peuvent également disséminer le virus, bien qu'il ne soit plus isolé des sécrétions corporelles.

I.7. 5. 3. Facteurs favorisants

I.7. 5. 3. 1. Saison

Des fluctuations temporelles ont été observées avec une augmentation de l'incidence à la saison froide.

I.7. 5. 3. 1. Age

La période d'âge présentant la plus haute incidence d'infection est donc de 3 à 6 mois. (Beineke A, et al 2009)

I.7. 6. Symptomatologie

➤ Signes généraux

Au cours de la période d'incubation, une première hyperthermie survient 3 à 8 jours après l'infection. Elle est associée à la première virémie et passe généralement inaperçue malgré quelques signes non spécifiques : perte d'appétit, abattement, jetages nasal et oculaire, conjonctivite, amygdalite. Certains chiens guérissent rapidement et les signes cliniques n'évoluent pas. Pour les autres, une deuxième phase de virémie est associée à une forte hyperthermie, et à la forme aiguë ou chronique de la maladie. (Thiry E2002).

I.7. 6.1. Forme aiguë

Au cours de la deuxième virémie, le virus parvient aux cellules épithéliales de la plupart des organes. À ce stade, le résultat et la gravité de l'infection varient selon la virulence de la souche, l'âge de l'animal et le statut immunitaire. En l'absence d'une réponse immunitaire précoce, vers dix jours après l'infection, les signes cliniques sont observés aux niveaux intestinal, respiratoire et cutané. Ils sont souvent aggravés par des surinfections bactériennes: conjonctivite, jetages nasal et oculaire mucopurulents, toux, dyspnée, pneumonie, diarrhée, vomissements.



Figure 21 : deux chiens atteints par la maladie de carré

Une éruption cutanée de vésicules évoluant en pustules est particulièrement visible sur les zones dépilées de la peau. La localisation dans le SNC provoque une démyélinisation aiguë avec, comme signes cliniques, une incoordination, des myoclonies, des tremblements, une parésie, de l'ataxie, un torticolis, un nystagmus, de l'hyperesthésie, une raideur de la nuque et des crises épileptiformes. Le virus induit une chorioretinite. La névrite du nerf optique est aussi observée durant la maladie : les chiens sont souvent atteints de manière bilatérale et peuvent devenir aveugles. L'apparition de signes nerveux motive un pronostic réservé, surtout en association avec une grave immunodépression et une évolution rapide des signes cliniques. La plupart des chiens meurent entre 2 et 4 semaines après l'infection.



Figure 22 : La démarche chancelante de ce chien est due en partie à une parésie des membres

En cas de réponse immunitaire faible, le virus rejoint le SNC et les tissus épithéliaux vers 20 jours après l'infection. Les signes cliniques initiaux disparaissent, mais le virus persiste longtemps dans l'uvée, les neurones, l'épithélium urinaire et certaines zones cutanées (coussinets, truffe). Les signes nerveux apparaissent de manière retardée, parfois en l'absence de signes digestifs ou respiratoires. L'hyperkératose est observée chez certains chiens. Les signes nerveux consistent en «tournée rond», inclinaison de la tête, nystagmus, convulsions, ataxie progressive, parésies ou paraplégie (Fig.22)

L'infection transplacentaire de la chienne gravide par le CDV s'accompagne d'avortement, de mortinatalité et de la naissance de chiots faibles. Les chiots infectés in utero peuvent développer des signes nerveux durant les 4 à 6 premières semaines de vie. Cette forme n'est plus observée à cause de la généralisation de la vaccination des chiennes reproductrices (Kapil S, et al 2011)(Beineke A, et al 2009)(Martella V,et al 2008)

➤ Séquelles de la forme aiguë

Chez le chiot, l'atteinte de l'organe adamantin produit une hypoplasie de l'émail dentaire, avec, comme lésions, des dépressions localisées jusqu'à un déficit segmentaire de la formation de l'émail. Cette hypoplasie de l'émail se manifeste lors de l'éruption des dents définitives, lorsque l'animal est convalescent ou a guéri de la maladie de Carré. L'action cytoproliférante du virus dans certains épithéliums provoque une hyperkératose de la truffe et des coussinets plantaires (hard pad disease) (Fig23.). (Dubielzig RR., et al 1981)



Figure23 quelques symptomes de la maladie de carré

I.7. 6.2. Forme nerveuse chronique

Certains chiens surmontent l'infection aiguë malgré les localisations nerveuses et développent alors une forte réponse immune. L'infection devient chronique durant 2 à 3 mois. La maladie évolue de manière continue et progressive, avec des signes exclusivement nerveux, de même nature que ceux observés durant la forme aiguë. À ce stade, certains chiens peuvent encore guérir, mais des mouvements compulsifs peuvent persister.(Martella V,et al 2008).

I.7. 6.3. Signes paracliniques

➤ Encéphalite du chien âgé

L'encéphalite du chien âgé (old dog encephalitis) est excessivement rare et diffère de la forme nerveuse chronique. Elle doit être distinguée d'une encéphalomyélite survenant en raison d'une infection récente chez un chien âgé qui n'est pas ou plus immunisé contre le virus de la maladie de Carré. Elle se manifeste cliniquement par des modifications du comportement, de l'incoordination motrice, une démarche propulsive ; l'animal peut tourner en rond (Headley SA et al 2009)

I.7. 7. Diagnostic

La maladie de Carré devrait être incluse dans le diagnostic différentiel de tout épisode fébrile accompagné de signes touchant plusieurs systèmes organiques survenant chez des chiots. En effet, les signes cliniques sont frustes lors de la première hyperthermie. La suspicion est confortée par l'apparition ultérieure de signes impliquant plusieurs épithéliums, particulièrement hyperthermie, anorexie, jetages séreux nasal et oculaire, toux, conjonctivite, diarrhée, vomissements, éruption cutanée vésiculo-pustuleuse et/ou une symptomatologie nerveuse. Cependant, le diagnostic clinique de la maladie de Carré est rendu difficile à cause de la ressemblance avec d'autres pathologies et, dès que la suspicion est avérée, le recours aux examens complémentaires est indispensable. Dans ce cas, l'interférence des anticorps maternels et une récente vaccination sont des éléments à considérer dans l'interprétation des résultats

➤ L'examen sérologique

L'examen sérologique par enzyme-linked immunosorbent assay où immunofluorescence indirecte nécessite deux prélèvements de sang à 14 jours d'intervalle (sérums couplés) pour identifier une augmentation du taux d'anticorps. Lorsqu'il est réalisé sur le LCS, un seul prélèvement suffit, car les anticorps ne traversent pas la barrière hémato-méningée en l'absence d'atteinte du SNC.

Le prélèvement conjonctival peut mener à un examen histopathologique avec la mise en évidence d'inclusions intranucléaires et surtout intracytoplasmiques, dénommées corps de Lentz, caractéristiques des Morbillivirus (Fig24.). Chez l'animal vivant et à l'examen nécropsique, ce sont les méthodes de diagnostic virologique qui sont les plus utilisées : immunofluorescence directe et amplification en chaîne après transcription inverse (RT-PCR), cette dernière méthode étant la plus sensible

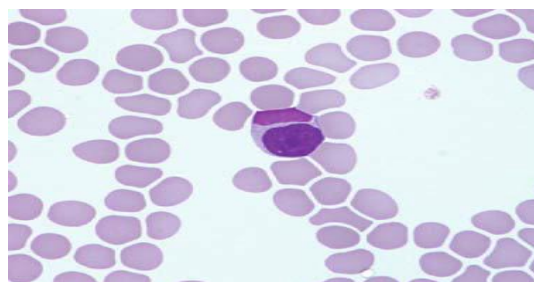


Figure24 Lymphocyte dans un frottis sanguin, montrant une inclusion intracytoplasmique dénommée corps de Lentz

Comme le CDV se présente sous un seul sérotype, les techniques de diagnostic sérologique ne sont pas capables de distinguer les différentes souches virales, y compris les virus atténués vaccinaux, même à l'aide d'anticorps monoclonaux. La différenciation entre souches virales sauvages et vaccinales nécessite le recours à des méthodes moléculaires: séquençage des gènes viraux après RT-PCR, ou PCR en temps réel avec des sondes spécifiques (Martella V, et al 2008)(Kapil S, et al 2011)

I.7. 8. Traitement

Le traitement de la maladie de Carré est essentiellement symptomatique, en y associant une antibiothérapie pour réduire les infections bactériennes secondaires. La ribavirine montre une activité antivirale in vitro envers le CDV 1, La cytotoxicité et le manque de sélectivité contre-indiquent l'utilisation de cette molécule chez le chien. D'autres molécules antivirales présentent une activité in vitro, notamment un polyphénol, la proanthocyanidine A2. (EliaG, et al 2008) (Dal Pozzo F, et al 2010)

I.7. 9. Prophylaxie

I.7. 9.1. Prophylaxie Sanitaire

Nettoyage est désinfection surtout en élevage canin (Chenils, centres cynophiles.) et la destruction des matières fécales des chiens infectés.

I.7. 9.2. Prophylaxie médicale

Une vaccination précoce à l'âge de 6 semaines est préconisée chez le chiot, notamment pour le protéger avant de participer à des activités de socialisation. Elle doit cependant être suivie du protocole de vaccination de base à 8 et 12 semaines. Comme certains chiots ne répondent pas activement à la vaccination à l'âge de 12 semaines en raison d'une persistance de l'interférence par l'immunité maternelle, une revaccination à 14 à 16 semaines est recommandée chez les chiots nés d'une mère régulièrement vaccinée ou vivant dans un environnement contaminé. Dans les chenils et les refuges en situation épidémique, la vaccination devrait débuter à l'âge de 6 semaines, voire déjà à 4 semaines.

L'immunité post vaccinale est de longue durée. Le premier rappel annuel est obligatoire, mais l'intervalle entre les vaccinations ultérieures peut être porté à trois ans Néanmoins, une couverture vaccinale insuffisante dans la population peut entraîner l'émergence de nouvelles épidémies telles que celle survenue en Finlande en 1994 à 1995.

Chapitre II

Les maladies saisonnières d'origine bactérienne

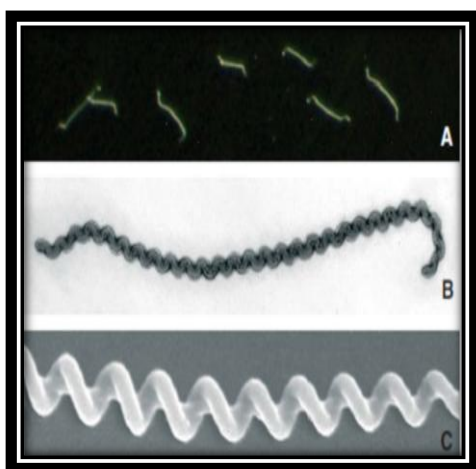
II.1. La leptospirose canine (zoonose)

II.1.1. Définition

La leptospirose est une anthroozoonose associée à une bactérie qui, émise par les urines d'animaux infectés, survit dans l'environnement (eaux douces). Le chien est un hôte accidentel contaminé soit par voie directe (contact avec un animal infecté) soit, le plus souvent, par voie indirecte (contact avec les eaux douces ou des sols souillés par des urines ou tissus d'animaux infectés). (REMIC. 2010)

II.1.2. Etiologie

II.1.2. 1. Morphologie et Structure du bactérie



- Les leptospires (du grec : leptos = fine, délicate, et speira = boucle, spire), sont des bactéries hélicoïdales, mobiles et munies d'un flagelle.
- Les spirochètes sont des bacilles spiralés, mobiles et de petite taille. Ils possèdent des flagelles insérés aux extrémités de la bactérie et enroulés autour du corps bactérien formant un organe locomoteur

Figure25 Leptospire vue en microscopie à fond noir (A) et en microscopie électronique (B, C) (Bourhy et al. 2012)

II.1.2. 2. Les Leptospires font partie :

De l'ordre des Spirochaetales de la famille des Leptospiraceae du genre *Leptospira* (genre unique) Le genre *Leptospira* comprend 2 taxons:

- **L. interrogans sensu lato** : regroupe les espèces pathogènes. (*leptospira* ictero-hémorragique ; et *leptospira canicola*)
- **L. biflexa sensu lato** : regroupe les espèces saprophytes mais il existerait 7 espèces génomiques pathogènes par hybridation ADN/ADN qui sont pathogènes pour l'homme et les animaux; 3 espèces saprophytes ; 2 espèces à rôle inconnu. Les sérovars sont regroupés en sérogroupes en fonction des relations antigéniques entre les sérovars.

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

- L. interrogans comprend 23 sérogroupe avec 225 sérovars.
- L. biflexa comprend 28 sérogroupe avec 63 sérovars.
- il existe une étroite spécificité entre le tableau clinique, les sérotypes et les réservoirs animaux (Haute autorité de santé (HAS). 2011.)

II.1.2. 3. Propriétés physico-chimiques

Les leptospires sont des bactéries fragiles pour lesquelles la croissance et la survie ne sont possibles que dans des conditions particulières.

II.1.2. 3. 1. Température

- Les leptospires peuvent survivre pendant des semaines ou des mois dans un environnement favorable (zone ombragée, température supérieure à 25 °C, eau peu acide et de faible salinité).
- Les leptospires tolèrent mal la chaleur (une température de 40°C est délétère et une température de 56°C est létale).
- Les leptospires sont aussi détruits par la dessiccation, les rayons ultraviolets, le froid (délétère à 4°C et létal en dessous de -20°C).

II.1.2. 3.2. Désinfectants

Sensible aux désinfectants classiques, aux pH acides ou très alcalins (> 8), à la dessiccation.

II.1. 3. Pathogénie

La bactérie pénètre par les muqueuses saines ou lésées (oculaire, nasale, buccale), par la peau fine et saine (oreille) ou à partir de lésions cutanées (plaies, abrasions...). Les voies vénérienne et placentaire sont également rapportées. Après cette phase de contamination, les leptospires sont présents dans l'espace vasculaire.

Au sein de l'hôte et dans les conditions optimales de températures et de pH, les bactéries vont se multiplier activement dans les vaisseaux sanguins : c'est la phase de leptospirémie. Cette dernière peut durer de 4 à 10 jours après la contamination

Les toxines bactériennes et les facteurs de virulence entraînent des lésions des parois des capillaires (vascularité) ce qui provoque des saignements pouvant s'aggraver vers des troubles de la coagulation : une hyperfibrinolyse, une thrombocytopénie voire une CIVD. Les lésions

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

observées lors de cette phase d'invasion systémique dépendent de la virulence de la souche et de leurs propriétés hémolytiques, c'est-à-dire de la présence de phospholipases sur leur membrane.

Les mécanismes moléculaires de la pathogénicité des leptospires sont encore mal connus. Plusieurs facteurs de virulence ont été identifiés et contribueraient à la pathogénicité des leptospires : le LPS (Lipopolysaccharide), les hémolysines, les protéines de la membrane externes (OMPs (Outer-membrane pore-forming proteins)) et autres protéines de surface et les molécules d'adhésion. Les toxines produites par les leptospires sont un élément essentiel de leur pathogénicité.

L'adhésion des leptospires aux cellules cibles et aux composants des matrices extracellulaires de son hôte est une étape initiale indispensable à l'infection et permet ensuite aux leptospires de pénétrer, de se disséminer et de persister dans les tissus de l'hôte. In vitro, *Leptospira interrogans* a la capacité de se lier aux fibroblastes, monocytes, macrophages, cellules endothéliales et les cellules épithéliales du rein.

II.1. 4. Epidémiologie descriptive

II.1. 4. 1. Espèces affectées

Dans l'étude de (Ward *et al.* (2004a), la leptospirose était plus fréquente chez les chiens mâles entiers par rapport aux femelles, et chez les chiens d'élevage, de chasse et de travail par rapport aux chiens de compagnie. L'incidence de la leptospirose était par ailleurs la plus élevée chez les chiens adultes entre 4 et 10 ans (Ward *et al.* 2002, 2004a).

II.1. 5. Epidémiologie analytique

II.1. 5.1. Source de contagion

Les rongeurs, les rats-laveurs et les mouffettes sont les principaux animaux de la faune en milieu urbain porteurs de la bactérie. Ils excrètent de façon chronique la bactérie dans leur urine et contaminent ainsi les terrains, les mares d'eau et les petits cours d'eau.

II.1. 5.1.2. MODES DE TRANSMISSION À L'HUMAIN

La leptospirose est principalement transmise à l'humain lorsqu'il entre en contact indirect avec de l'urine infectée. L'infection par contact direct avec l'urine survient également, plusieurs cas de transmission entre des chiens et leurs propriétaires; La transmission de l'infection est de type récréationnel, professionnel ou congénital.

La transmission peut notamment se faire au cours d'activités en eau douce (ex. : pêche, canoë, natation), accidentellement (ex. : ingestion d'eau contaminée), par un contact avec l'urine d'un animal, sauvage ou domestique, qui est infecté ou dans le contexte du travail (ex. : agriculture, médecine vétérinaire, manœuvres militaires, travail dans un abattoir, chasse à la trappe, ramassage des ordures ménagères, pisciculture)

II. 1. 5. 2. Modes de transmission

Les leptospires sont transmis à l'hôte par contact direct et le plus souvent par contact indirect. La transmission directe peut se faire par exposition de muqueuses saines (oculaires, buccales ou génitales), ou de lésions cutanées (abrasions, plaie), à des urines (matière la plus virulente) ou du sang d'animal infecté, par transmission vénérienne ou transe-placentaire ou par ingestion de tissus infectés.

Les chiens guéris ou porteurs asymptomatiques peuvent excréter des leptospires viables dans leurs urines de manière intermittente pendant des jours ou des mois dès 4 à 10 jours après l'infection initiale et impliquent des sérovars variés. Cette persistance des leptospires dans les reins pourrait être liée à la formation d'agrégats ou de biofilms les protégeant des antibiotiques et de la réponse immunitaire

Les chiens confinés, vivant avec plusieurs congénères ou ayant un environnement avec un faible niveau d'hygiène semblent plus à risques de contracter une leptospirose.

La transmission indirecte a lieu lors d'une exposition du chien à de l'eau, des sols ou de la nourriture, contaminés le plus souvent par des urines d'animaux infectés.

Tous les facteurs favorisant la survie des leptospires augmentent le risque de contamination indirecte. (Eau stagnante ou avec faible courant, milieu tempéré et légèrement alcalin).

Toutes les activités aquatiques et les baignades sont des modalités de contaminations majeures pour l'homme et le chien.

II.1. 5. 3. Facteurs favorisants

II.1. 5. 3. 1. Saison

Cette bactérie peut survivre longtemps dans l'environnement extérieur lorsque les conditions sont favorables. Les leptospires survivent bien dans un environnement humide et chaud, particulièrement dans les eaux stagnantes. C'est pour cette raison que l'incidence de la maladie chez les chiens est plus élevée à la fin de l'été et à l'automne. Donc la saison de chasse en Algérie c'est la période la plus sensible quand on parle sur la leptospirose canine

II.1. 5. 3. 1. Race

Selon les études, les individus les plus touchés sont ceux immunologiquement plus fragiles, chiots et chiens âgés (Ghneim *et al.* 2007) (Major *et al.* 2014).

II.1. 6. Symptomatologie

La leptospirose est une maladie multi-systémique, à l'expression protéiforme. Elle fait partie chez le chien du diagnostic différentiel de l'insuffisance rénale aiguë, de l'insuffisance hépatique aiguë, des hémorragies pulmonaires, d'un syndrome fébrile ou d'un avortement

II.1. 6.1. Formes suraiguës

Une leptospirose suraiguë mène à une mort brutale sans symptomatologie caractéristique. La rapidité d'évolution ne permet souvent pas d'établir un diagnostic.

II.1. 6.2. Formes aiguës

La durée d'incubation est en général de quelques jours. Une insuffisance rénale et/ou hépatique aiguë est le plus souvent observée, associée à des signes hémorragiques. Les signes cliniques les plus couramment rencontrés dans plusieurs études européennes et américaines sont:

II.1. 6.1. 1. Signes cliniques

Les chiens présentent généralement une hyperthermie (> 40 °C), parfois une hypothermie. Abattement, tremblements, faiblesse générale et réticence à se déplacer sont fréquents.

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

L'atteinte de plusieurs organes, comme les reins, le foie, le pancréas (pancréatite), les muscles (myosite) peut générer de la douleur

- **Examen cutanéomuqueux**

L'examen des muqueuses révèle parfois un ictère ou des pétéchies



Figure 26 l'examen des muqueuses en cas de la leptospirose (un ictère franc chez ce chien)

- **Appareil digestif**

Les signes digestifs d'une insuffisance rénale et/ou hépatique sont dysorexie ou anorexie, vomissements et diarrhée, à l'origine d'une déshydratation. Ils s'accompagnent parfois de manifestations hémorragiques : hématomèse, méléna.

- **Appareil urinaire**

L'atteinte rénale se manifeste le plus souvent par une polyuropolydipsie (PUPD), avec ou sans azotémie associée. Cette PUPD résulte d'une diminution du débit de filtration glomérulaire et s'accompagne souvent d'une hyposthénurie. Une oligo-anurie peut aussi être observée. Une hématurie est parfois présente.

- **Appareil respiratoire**

Une tachypnée ou une dyspnée peuvent apparaître pour plusieurs raisons :

Un œdème pulmonaire iatrogène, causé par hyperhydratation, Une pneumonie par aspiration, conséquence des vomissements, La douleur, Un état d'acidose métabolique, Un syndrome pulmonaire hémorragique, de plus en plus fréquemment décrit chez le chien.

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

- **Examen ophtalmologique**

Les signes ophtalmiques décrits chez le chien sont une augmentation de la production lacrymale, des écoulements oculaires mucopurulents, une diminution des réflexes photomoteurs, une conjonctivite, une uvéite, un hyphéma, un œdème cornéen et rétinien, un décollement de la rétine et des hémorragies rétiniennes.

- **Signes neurologiques**

Une atteinte sévère du foie peut mener à une encéphalose hépatique et ses manifestations neurologiques : convulsions, ataxie.

- **Appareil cardiovasculaire**

Les lésions vasculaires se manifestent parfois par de l'ascite, des œdèmes périphériques et un épanchement pleural ou péritonéal. Des anomalies de l'électrocardiogramme, comme une tachyarythmie ventriculaire, et une élévation du niveau de la troponine plasmatique suggèrent parfois une atteinte cardiaque.

- **Appareil génital**

Quelques cas d'avortement et d'infertilité ont été incriminés à des leptospires pathogènes isolés sur les avortons (Rossetti et al. 2005).

➤ **Complications d'une leptospirose aiguë**

- **Une Pancréatite**

Une pancréatite peut être associée à la leptospirose et contribuer aux signes cliniques observés (vomissements, douleur abdominale).

- **Invagination intestinale**

Plusieurs cas d'invagination intestinale associée à une leptospirose aiguë ont été rapportés (Schulz et al. 2010 ; Schweighauser et al. 2009). Il s'agit d'une complication présumée pouvant résulter de l'inflammation gastro-intestinale et des troubles de la motilité (iléus paralytique). Un animal ayant survécu à une leptospirose aiguë est susceptible de développer une forme chronique.

- **Maladie rénale chronique**

La néphrite interstitielle aiguë évolue en atrophie tubulaire et en fibrose du parenchyme rénal. Les symptômes sont frustes tant qu'au moins 30 % des néphrons sont fonctionnels, puis se développe une polyuropolydipsie. Les stades plus avancés présentent vomissements et diarrhée, voire syndrome urémique.

- **Atteinte hépatique chronique**

Des séquelles de fibrose hépatique peuvent persister ; ont décrit des cas d'hépatite chronique active associée à une séroconversion pour le sérotype Grippotyphosa mais sans que des leptospires puissent être isolés dans les tissus.

II.1. 7. Diagnostic

Les anomalies biologiques les plus courantes dans plusieurs études européennes et américaines sont indiquées ci-dessous.

- ✓ **Biochimie**

Une augmentation de l'urémie et de la créatininémie est présente dans la grande majorité des cas. L'atteinte hépatique se traduit par une augmentation de l'activité des ALAT et des ASAT, marqueurs de cytolyse, de l'activité des PAL, marqueur de cholestase, et du niveau de la bilirubine totale. Une élévation à la fois du niveau des paramètres rénaux et hépatiques est très évocatrice de leptospirose. Par ailleurs, l'augmentation plasmatique de l'activité de la créatine kinase ou de la troponine I chez certains chiens suggère une possible myosite ou myocardite.

- ✓ **Ionogramme**

L'ionogramme révèle des perturbations électrolytiques : hyponatrémie, hypo chlorémie, hypokaliémie et hyperphosphatémie. Une hyperkaliémie est souvent observée lors d'oligo-anurie. Elle peut être à l'origine des troubles cardiaques (arythmies, bradycardie) et des anomalies visibles à l'électrocardiogramme.

L'acidose métabolique est fréquente lors d'insuffisance rénale aiguë, en particulier dans les formes oligo-anuriques. Une alcalose métabolique peut également survenir suite à des pertes gastro-intestinales incoercibles.

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

✓ Numération formule sanguine

L'hémogramme montre souvent :

- une leucocytose neutrophilique, avec parfois une déviation à gauche, une monocytose et une lymphopénie. Une leucopénie peut être observée en début d'évolution ; une anémie non régénérative modérée à sévère. Elle s'explique par les saignements gastro-intestinaux ou pulmonaires et par le niveau d'inflammation systémique ; une thrombopénie modérée à sévère

✓ analyse d'urine

L'analyse d'urine peut révéler une isosthénurie ou une hyposthénurie. La bandelette urinaire indique une glucosurie, souvent sans hyperglycémie associée et une protéinurie. Bilirubinurie, hématurie, pyurie sont également rapportées. L'observation du culot urinaire peut révéler une cylindrurie. L'électrophorèse des protéines urinaires met majoritairement en évidence des protéines de faible poids moléculaire, signe de lésions principalement tubulaires. La présence dans l'urine de protéines de poids moléculaire élevé résulte de lésions secondaires glomérulaires. Les leptospires dans l'urine ne sont pas observables au microscope optique ordinaire.

✓ Exploration de l'hémostase

Une thrombopénie associée à un allongement des temps de la coagulation — temps de prothrombine (TP) et temps de céphaline activée (TCA) — fait suspecter une CIVD. Une CIVD s'accompagne d'une augmentation du niveau des produits de dégradation de la fibrine (PDF) et d'une diminution de l'activité de l'antithrombine.

✓ Échographies

Les anomalies visibles à l'échographie abdominale concernent principalement les reins, mais peuvent aussi porter sur le foie, le pancréas, la rate, le tractus digestif et les nœuds lymphatiques.

Organe/Appareil	Modifications échographiques
Reins	- Néphromégalie - Hyperéchogénéicité corticale - Anneau médullaire - Epanchement périrénal modéré - Pyélectasie modérée hyperéchogène
Foie	- Hépatomégalie
Pancréas	- Hypoéchogénéicité
Tractus Digestif	-Epaississement de la paroi gastrique ou intestinale
Rate	- Splénomégalie - Echo-structure tachetée
Nœuds Lymphatiques	- Lymphadénomégalie abdominale
Cavité Abdominale	- Epanchement péritonéal

Tableau:11 Anomalies échographiques mises en évidence lors de leptospirose

II.1. 8. Traitement

D'après (Schuller et al. 2015). (Sykes et al. 2011) .Le traitement de la leptospirose consiste en une antibiothérapie adaptée associé à un traitement de soutien, dicté par les manifestations cliniques présentes et éventuelles compte tenu de la pathogénie de la maladie.

✓ Surveillance

Une évaluation clinico-biologique régulière est essentielle. Elle passe par le contrôle des marqueurs biochimiques, de l'hématocrite, des protéines totales et de l'ionogramme, au moins toutes les 24 h, voire plus souvent chez les chiens présentant de grands déséquilibres. La réalisation d'une numération formule sanguine toutes les 48 heures est conseillée. Le recueil des urines dans un système clos permet une quantification précise et régulière, toutes les (4–6h), de la diurèse. La survenue d'hémorragies pulmonaires est à surveiller par des radiographies thoraciques, y compris en l'absence de signes respiratoires

✓ Antibiothérapies

Le consensus européen sur la leptospirose de 2015 recommandait de commencer le plus tôt possible une antibiothérapie d'au moins 2 semaines à base de doxycycline per os (PO), sans attendre les résultats des tests diagnostiques. Pour les chiens présentant des signes digestifs, il était conseillé de commencer par des pénicillines (ampicilline, pénicilline G, Amoxicilline) par voie intraveineuse (IV), puis de poursuivre avec 2 semaines de doxycycline dès la résolution des signes digestifs, afin d'éliminer le portage rénal. Les posologies sont indiquées au Tableau12.

	Molécule	Posologie	Voie	Durée
Si signes digestifs	Doxycycline	5 mg/kg q12h ou 10 mg/kg q24h	PO	au moins 2 semaines
	Ampicilline	20–30 mg/kg q6–8h*	IV	jusqu'à résolution des signes digestifs, puis relais avec doxycycline 2 semaines
	Pénicilline G	25 000–40 000 UI/kg q6–8h*		
	Amoxicilline	20–30 mg/kg q6–8h*		

Tableau12 : Antibiothérapie conseillée lors de leptospirose canine

*q12–16h pour les chiens avec une insuffisance rénale sévère (Grade 4, créatinine > 5mg/ml)

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

✓ **Traitement symptomatique**

✓ **Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë**

La prise en charge d'une insuffisance rénale aiguë commence par une Fluidothérapie. Celle-ci vise à rétablir la volémie et entretenir l'état d'hydratation ainsi qu'à corriger les déséquilibres électrolytiques et acido-basiques. Des chélateurs de phosphate peuvent être nécessaires en cas d'hyperphosphatémie.

La Fluidothérapie s'accompagne d'un traitement symptomatique des signes digestifs : antiémétiques, antiacides, anti-diarrhéiques (Tableau4). Une invagination intestinale est à rechercher par échographie si les vomissements persistent malgré les antiémétiques. La réalimentation doit commencer le plus tôt possible, assistée si nécessaire par la pose d'une sonde de nutrition entérale ou parentérale lors de vomissements incoercibles. La prise en charge de la douleur se fait par de la buprénorphine ou du fentanyl.

✓ **Fluidothérapie**

Le débit de la Fluidothérapie doit être adapté au bilan « entrée-sortie » de l'animal. Le poids de l'animal et la diurèse sont donc à réévaluer régulièrement. Les pertes digestives par diarrhée ou vomissement sont également à estimer et à prendre en compte. Chez l'animal oligo-an urique, le risque d'une hyperhydratation iatrogène est particulièrement à surveiller. Celle-ci serait délétère pour les organes déjà atteints, reins, pancréas, poumons, tractus digestif et cerveau. La persistance d'une oligo-anurie nécessite la mise en place d'un protocole de diurèse forcée par des diurétiques (Tableau 13).

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

	Molécule	Posologie	Voie	Commentaires
Contre l'acidose métabolique	Bicarbonates	1–2 mEq/kg sur 15 min	IV SC	
Contre l'hyperkaliémie	Gluconate de Ca ²⁺	0,5–1,5 ml/kg sur 10–20 min		
	Glucose	0,7–1 g/kg sur 10–15 min		
	± Insuline	0,25–0,5 UI/kg ou 0,5 UI/2g de glucose		
Diurèse forcée	Mannitol ou Furosémide	0,25 à 1 g/kg sur 20 min 2–6 mg/kg q1–2h	IV	mannitol contre indiqué si hyperhydratation ou diathèse hémorragique passer à 2) si échec de 1) après plusieurs heures monitorage cardiaque si dobutamine si échec, hémodialyse ou dialyse péritonéale
	Furosémide ± Dobutamine	1–2 mg/kg/h 1–3 µg/kg/min		
Antiémétique	Métoclopramide	0,2–0,5 mg/kg q8h ou 1–2 mg/kg/j	IV PO	
Antiacide	Ranitidine ou Cimétidine	0,5–1 mg/kg SID 2,5–5 mg/kg BID		
Pansement gastrique	Sucrafalte	0,25–1 mg/kg BID ou TID	PO	

Tableau 13 : Posologies utiles pour le traitement symptomatique d'une leptospirose canine

SID : semel in die, 1 fois par jour BID : bis in die, 2 fois par jour TID : tie in die, 3 fois par jour (IV : intraveineuse, IM : intramusculaire, PO : per os, SC : sous-cutanée)

✓ Dialyse

Le terme dialyse désigne une technique d'épuration extra-rénale du sang. Il en existe 2 types : l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

➤ Principe

L'hémodialyse utilise un circuit extracorporel, appelé dialyseur. Le sang est prélevé au niveau de la jugulaire via un cathéter de grand diamètre. Il passe dans le dialyseur et en ressort épuré de ses déchets, avant de retourner dans la circulation de l'animal. Le dialyseur est un filtre qui

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

permet les échanges entre le sang et une solution, appelée dialysat, au travers d'une membrane semi-perméable. Le dialysat est élaboré de manière à favoriser la sortie du plasma des déchets métaboliques (urée, créatinine), à maintenir les concentrations physiologiques de soluté essentiels (glucose, phosphore, calcium) et à apporter des solutés nécessaires (bicarbonates par exemple).

Le volume sanguin total de l'animal est filtré plusieurs fois au cours d'une séance de dialyse, qui peut durer plusieurs heures. Est un filtre qui permet les échanges entre le sang et une solution, appelée dialysat, au travers d'une membrane semi-perméable.

Le dialysat est élaboré de manière à favoriser la sortie du plasma des déchets métaboliques (urée, créatinine), à maintenir les concentrations physiologiques de soluté essentiels (glucose, phosphore, calcium) et à apporter des solutés nécessaires (bicarbonates par exemple).

Le volume sanguin total de l'animal est filtré plusieurs fois au cours d'une séance de dialyse, qui peut durer plusieurs heures.

✓ traitement des congénères

Les chiens d'une même maison sont susceptibles de s'être également contaminés auprès d'une source commune. Le traitement prophylactique des congénères est donc recommandé à base de doxycycline 5mg/kg q12h ou 10mg/kg q24h PO pendant 15 jours. Le chat peut également être atteint par la leptospirose mais est beaucoup moins réceptif que le chien. Le traitement des chats de la maison n'est pas nécessaire

II.1. 9. Prophylaxie

II.1. 9.1. Prophylaxie Sanitaire :

La prévention sanitaire consiste à limiter les contacts avec la faune sauvage porteuse de leptospires ou l'environnement contaminé. Ceci demande par exemple de clôturer les jardins, de contrôler les populations de rongeurs et d'éviter les activités de baignades ou l'abreuvement à des points d'eaux.

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

- **Conseils aux propriétaires**

Un chien sous antibiothérapie représente un faible risque pour les membres de la maisonnée. Néanmoins quelques conseils sont à transmettre aux propriétaires :

Eviter les contacts avec les urines jusqu'à la fin du traitement ; Porter des gants pour nettoyer les zones souillées par l'urine et utiliser des désinfectants ménagers ; Ne pas faire uriner le chien au niveau de points d'eaux stagnantes où d'autres animaux ou des humains, notamment des enfants, pourraient se contaminer ; Se laver les mains après avoir touché son animal ; Aller voir son médecin en cas de fièvre.

II.1. 9.2 Prophylaxie médicale :

La vaccination contre la leptospirose n'empêche pas la contamination mais diminue l'intensité des signes cliniques et limite l'excrétion urinaire des leptospires dans l'environnement, réduisant ainsi la contamination environnementale, animale et humaine.

➤ **Protocole vaccinal**

Le schéma classique de vaccination du chien contre la leptospirose consiste en une primo vaccination en 2 injections à 3 ou 4 semaines d'intervalle, dès 8 semaines. Les rappels sont ensuite annuels. Le vaccin confère une protection d'au moins 12 mois. Certains vétérinaires recommandent parfois une vaccination biannuelle chez les chiens très exposés, comme les chiens de chasse.

➤ **Effet saisonnier**

Dans les régions où le froid hivernal inactive les leptospires dans l'environnement, il est recommandé d'effectuer le rappel vaccinal au printemps, afin d'avoir une protection optimale les mois les plus à risque.

➤ **Reprise de protocole vaccinale**

Il est conseillé de recommencer un protocole vaccinal depuis le début lors d'oubli d'un rappel, si le chien n'a pas été vacciné depuis plus de 18 mois.

Un chien ayant survécu à un premier épisode de leptospirose est susceptible de se contaminer

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

une seconde fois auprès de la même source environnementale. La durée de l'immunité acquise après une infection naturelle est incertaine. On la suppose aussi longue que celle acquise par vaccination, mais elle ne confère qu'une protection partielle : l'animal peut être réinfecté par une souche d'un séro groupe différent. Il est par conséquent recommandé de vacciner les chiens le plus tôt possible après la période de convalescence.

II.2. Le botulisme canine

II.2.1. Définition

Le botulisme est une affection neurologique grave due aux neurotoxines botuliques synthétisées pendant la phase exponentielle de croissance par les bactéries anaérobies strictes et sporulées du groupe des *Clostridium botulinum*. Cette affection commune à l'homme et aux animaux reste rare chez l'homme mais est beaucoup plus fréquente en élevage (avicole et ruminants). (DORCHIES. B /vétérinaire praticien– GTV Bretagne ovvt@gtv-bretagne.org)

Le botulisme est lié à l'ingestion d'une toxine secrétée par la bactérie *Clostridium botulinum*. Cette bactérie résiste dans l'environnement (sols, eaux de ruissellement) sous la forme de spores. Quand les spores se trouvent dans un milieu favorable (cadavre en décomposition), elles germent et peuvent sécréter la toxine provoquant une maladie grave.(GCDS, Dr Christelle ROY)

II.2.2. Etiologie

Clostridium botulinum est un bacille anaérobie sporulé à Gram positif du genre *Clostridium*, que l'on trouve naturellement.

II.2.2. 1. Morphologie et Structure du bactérie

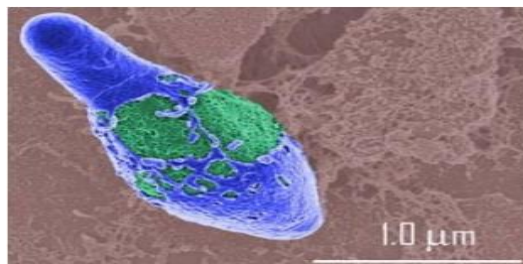


Figure27 : une photo représente la foreme de *Clostridium botulinum*

II.2.2. 2. Morphologie du *Clostridium botulinum* au ME

Les *Clostridia* sont des bâtonnets sporulants mobiles anaérobies (bacilles), qui sont omniprésents et spécialement prévalents dans le sol. Au microscope, les *Clostridia* se présentent comme des cellules longues, de forme irrégulière (souvent en “baguette de tambour” ou en “tige”) avec un renflement à une extrémité

II.2.2. 3. Propriétés physico-chimiques

En cas d'exposition à un stress, ces bactéries produisent des spores résistantes à des conditions extrêmes de chaleur, de sécheresse et à une vaste gamme de produits chimiques, dont les désinfectants.

II.2. 3. Pathogénie

La bactérie en cause Le botulisme est une toxi-infection connue depuis le 18ème siècle liée à l'ingestion d'une bactérie qui prolifère dans les cadavres en décomposition. Cette bactérie fabrique une toxine : la neurotoxine botulique qui est le plus puissant des poisons connus, et qui agit en bloquant l'influx nerveux. Les spores de cette bactérie sont très résistantes, y compris à la dessiccation et à la congélation. La bactérie se retrouve également dans le tube digestif des animaux et de l'homme. La bactérie en elle-même n'est pas dangereuse mais les neurotoxines produites par la bactérie provoquent des symptômes cliniques souvent graves

II.2. 4. Epidémiologie descriptive

II.2. 4. 1. Espèces affectées

Le botulisme peut faire un grand nombre de victimes : Chez les chiens ; Chez les équidés ; Chez les bovins ; Chez les oiseaux aquatiques ; Chez les jeunes poulains.

II.2. 5. Epidémiologie analytique

II.2. 5.1. Source de contagion

Les cadavres d'animaux morts du botulisme ou porteurs dans leur intestin de *C botulinum* sont la principale source de contamination de l'eau ou des aliments.

II. 2. 5. 2. Modes de transmission

La transmission d'un animale à un autre est par voie oro-fécale.

II.2. 5. 3. Facteurs favorisants

II.2. 5. 3. 1. Saison

Les *Clostridium* du groupe C et D se développent à une température optimum de 40 °C dans un milieu riche en matière organique (2-3°C pour le groupe E)Donc la saison estivale favorise le développement des *clostridium* du group (CetD).

II.2. 5. 3. 1. Race

Ya pas une particularité raciale poure cette maladie

II.2. 6. Symptomatologie

La maladie touche habituellement les bovins, les chevaux, les moutons et les oiseaux. Elle se voit rarement chez les chiens, les chats et les porcs. Dans les premiers stades de la maladie, les animaux présentent agitation, tremblements et incoordination. Dans de rares cas légers, les animaux se rétablissent avec le temps, mais la plupart deviennent faibles, paralysés et finissent par mourir ou devoir être euthanasiés sans cruauté. Parfois, en très peu de temps, un grand nombre d'animaux peuvent être retrouvés morts ou en position couchée.

➤ Apparition des symptômes

Les symptômes se manifestent habituellement dans les 12 à 36 heures. Le premier signe typique de botulisme chez les chiens est faiblesse. Le chien peut être alerte et remuant la queue, mais incapable de se tenir debout ou se déplacer. La sévérité des symptômes dépend de la quantité de botulisme dans le système de votre chien. Paralyse des quatre jambes et le cou se produit dans 12 à 24 heures et, en ce moment, ceux-ci seront des indicateurs graves de botulisme. Vous devriez précipiter votre chien chez le vétérinaire immédiatement si vous remarquez la paralysie ou la propagation voir que votre chien est en éveil, mais ne peut plus bouger.

les symptômes du botulisme peuvent inclure la faiblesse, la paralysie propagation des membres postérieurs aux membres antérieurs au cours des heures, un rythme cardiaque ralenti, paralysie du nerf facial, inhabituels problèmes de vision, des difficultés à avaler, ainsi que la difficulté à manger, augmentation de l'effort respiratoire, et une diminution de la respiration.

Le ralentissement de la respiration et l'augmentation de l'effort de respirer peut finalement conduire à une insuffisance respiratoire et la mort dans les cas graves. Aussi pendant les cas graves, votre chien peut mourir de coeur paralysie. (<http://m.madpsx.com/canine-botulisme-symptomes/>)

CHAPITRE II - les maladies saisonnières d'origine bactériennes 2018/2019

Les symptômes diffèrent en fonction de la toxine concernée : *Le botulisme de type B cause surtout des troubles digestifs: diarrhée, occlusion, éructations, salivation excessive. Une contamination du lait par souillure fécale de la mamelle est possible. *Le botulisme de type C ou D (les plus fréquents chez les ruminants) va provoquer des symptômes de parésie/paralyse musculaire ou de mort subite de quelques animaux voir de l'ensemble du troupeau. Le diagnostic différentiel de ces formes comprend la listériose, la rage, la maladie d'Aujeszky, les intoxications par des composés organophosphorés, les intoxications au cuivre, au mercure ou au plomb, le déséquilibre du métabolisme des sels minéraux ou une méningite.

➤ Résultat et Fatalité

Les chiens meurent souvent en raison de botulisme parce que les soins respiratoires est nécessaire ainsi que plusieurs semaines pour le corps à reprendre son fonctionnement normal. Les vétérinaires ont rarement tout l'équipement dont ils ont besoin à leur disposition pour prendre soin complet de votre chien puisque les soins est sur une base à long terme, y compris les appareils respiratoires et un endroit sûr pour rester pendant les longues semaines de récupération. Antitoxine est seulement utile si elle est donnée dans les premières heures de l'infection par le botulisme et ne sont pas utiles une fois que les signes du botulisme apparaissent

II.2. 7. Diagnostic

Le diagnostic est le plus souvent clinique, basé sur l'examen, l'histoire et les circonstances, et l'entourage du patient. Le botulisme se distingue des autres déficits moteurs aigus par l'importance de l'atteinte des nerfs oculaires par rapport à une faiblesse musculaire généralisée d'abord modérée. Il y a absence de fièvre et absence de troubles de la conscience. La survenue d'au moins deux cas groupés de paralysie descendante évoque fortement un botulisme.

Le botulisme est confirmé par la présence de la toxine botulique dans le sérum ou les selles du patient, dont l'injection à la souris reproduira les signes de la maladie. La bactérie peut également être isolée dans les selles des patients atteints de botulisme alimentaire ou infantile, ou par un prélèvement de la plaie infectée lors d'un botulisme par blessure.

La bactérie et la toxine peuvent être recherchées dans des aliments suspects d'être à l'origine de la contamination.

CONFIRMER ET TYPER LA SUSPICION

Il n'y a que très peu de lésions nécropsiques. La confirmation de la suspicion doit donc être faite au laboratoire. Pour cela, deux approches sont possibles : la démonstration de la présence de la toxine botulique ou la démonstration de la présence du pathogène capable de produire la toxine botulique¹⁰ Recherche directe de la toxine : Historiquement, la technique utilisée pour la détection directe de la toxine est le test de létalité sur souris associé à un typage par séroprotection à l'aide de sérums neutralisants spécifiques de chaque type de toxine botulique³. Cette méthode reste la méthode officielle. Elle s'avère relativement sensible sur sérum de volaille beaucoup moins sur sérum de ruminants. Les prélèvements hépatiques pour les ruminant amélioreraient la sensibilité. On notera aussi que plus la pathologie est évoluée moins le test est fiable car le taux de toxine diminue dans le temps jusqu'à devenir indétectable. Recherche de Clostridium neurotoxigènes La phase bactériémique est souvent courte. Il est donc assez aléatoire d'isoler cette bactérie par cette méthode à partir de prélèvements sanguins

II.2. 8. Traitement

Le vétérinaire est à même de poser le diagnostic de botulisme. Il pourra suggérer un traitement et faire des recommandations. Le traitement consiste à fournir des soins et du soutien aux animaux; un antisérum peut être disponible dans certaines régions.

Le botulisme doit être diagnostiqué et traité rapidement avec une antitoxine. La mise sous ventilation assistée de la personne intoxiquée est nécessaire lorsque les muscles respiratoires sont touchés. L'injection d'anticorps (sérothérapie) se révèle efficace pour lutter contre les formes sévères si elle intervient dans les 24 premières heures après l'apparition des symptômes.

La rémission d'un botulisme sévère est longue et nécessite des soins intensifs (et une assistance respiratoire) pendant plusieurs mois. Toutefois, la grande majorité des malades pris en charge sans délai ne gardent aucune séquelle. La maladie est fatale dans 5-10 % des cas.

Le traitement du botulisme est habituellement vain dans les stades avancés de la maladie. Il est important d'identifier et d'éliminer le vecteur du botulisme quand un foyer d'infection se déclare. Il faut nettoyer à fond les plaies infectées par *C. botulinum*.

II.2. 9. Prophylaxie

II.2. 9. 1. Prophylaxie Sanitaire

La seule prophylaxie sanitaire est reliée avec la nourriture du chien donc Ne jamais servir aux animaux des aliments gâtés. Éliminer convenablement les cadavres d'animaux.

II.2. 9. 2. Prophylaxie médicale

Il n'existe pas une prévention médicale pour cette maladie (Ag.info.oma fra@ontario.ca) (www.ontario.ca/santeanimale).

Chapitre III

Les maladies saisonnières d'origine parasitaire

III.1. la leishmaniose canin

III.1.1. Définition

La leishmaniose canine est une protozoose inoculable, rarement contagieuse, due à la prolifération dans les cellules du système des phagocytes mononuclées d'un flagellé de l'espèce *Leishmania infantum* (dans l'ancien monde), transmis par la piqûre de phlébotome (BOURDOISEAU G. (2000)

III.1.2. Etiologie

III.1.2. 1. Morphologie et Structure du parasite

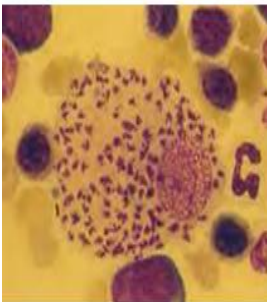
III.1.2. 1. 1. Morphologie du parasite au ME

Les leishmanies se rencontrent sous deux formes BOURDOISEAU G. (2006).:



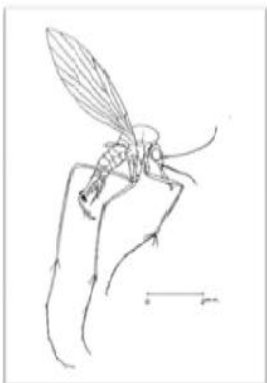
III.1.2. 1.1.1. Une forme promastigotes, se trouvant en culture et chez le vecteur. Elle est fusiforme, de 15 à 20 μm de longueur et possède un flagelle libre.

Figure28 : Forme promastigotes (Photo laboratoire de parasitologie - ENVL)



III.1.2.1.1.2. Une forme amastigote, se trouvant chez l'individu parasité. Elle est arrondie, mesure 3 à 4 μm de diamètre et possède un flagelle intracytoplasmiques et un noyau volumineux.

Figure 29: Nombreuses formes amastigotes dans un macrophage (Photo laboratoire de Parasitologie - ENVL)



III.1.2. 1. 2. Morphologie de Vecteur

L'adulte est un insect de couleur claire mesurant 2 à 3 mm, au corps velu, tout comme sa paire d'ailes à l'apex ogival. Les antennes peu poilues sont identiques dans les deux sexes (BOURDOISEAU G. (2006)., (RODHAIN F. ; et al 1985)

Figure 30 : Schéma morphologique d'un phlébotome mâle adulte (modifié d'après (RODHAIN F. ; et al 1985)

III.1.2. 1. 2.1. Biologie

III.1.2. 1. 2.1. 1. Habitat

Bien que les gîtes de reproduction des phlébotomes ne soient pas connus, on estime qu'ils se trouvent dans les zones sombres, peu ventées, où les variations de température sont faibles et le degré d'hygrométrie élevé (dans les terriers, les étables, les clapiers, parfois même dans les habitations).

III.1.2. 1. 2.1. 2. Nutrition

Les phlébotomes des deux sexes se nourrissent de sucres végétaux, mais c'est la femelle, hémaphysogone (hémaphysogone de type telmophagique), qui est responsable de la transmission de la leishmaniose. Grâce à ses pièces buccales, la femelle va créer lors de sa piqûre un hématome mêlant sang et lymphes et des leishmanies pourront alors être ingérées (RODHAIN F. ;et al 1985). Phlébotomes arisai semble être principalement anthropophage, tandis que Phlébotomes perniciose semble se nourrir indifféremment sur les animaux disponibles et l'Homme (BONGIORNO G. ;et al 2003), MILHAU S. (1987).

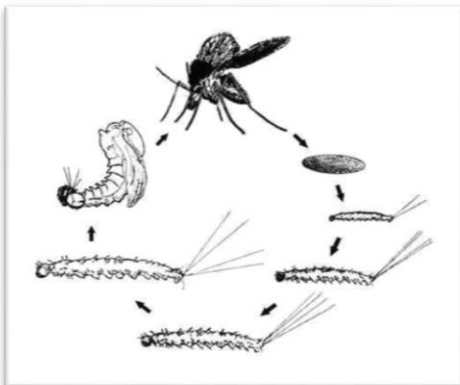


Figure31: Cycle évolutif du phlébotome (d'après Liverpool School of Tropical Medicine))

III.1.2. 1. 2.1. 3. Cycle évolutif

Le cycle de vie des phlébotomes est holométabole, l'insecte déposera ses œufs sur une surface humide et ceux-ci donneront place à des larves détriticoles (quatre stades larvaires) qui nicheront sur le sol, dans les terriers, dans la poussière des anfractuosités des rochers et des murs ou bien encore dans les tas de débris végétaux. On observera ensuite une nymphe, pour finalement aboutir à un imago Cet insecte pourra vivre quelques mois, mais cette longévité varie en

fonction des conditions climatiques. La survie lors des phases hivernales ou diapause en région emparée est assurée par les œufs et les stades larvaires (RODHAIN F. ;et al 1985).

III.1.2. 1. 2.1. 4. Activité

Les adultes commencent à sortir à la tombée du jour si la température est assez Élevée (au dessus de 19 à 20°C), s'il n'y a pas de vent et si le degré hygrométrique est élevé. Le phototropisme est variable selon les espèces.

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

Phlébotomes arisai est principalement exophile, mais peut devenir endophile si la température extérieure diminue. Il est principalement actif l'été, et semble capable de parcourir des distances assez importantes (jusqu'à 4 km). Par ces différentes caractéristiques, il est responsable du caractère rural de la maladie (BEUGNET F2008)

Phlébotomes perniciose est endophile. Il présente deux pics d'activité au cours de l'année, le printemps et l'automne. Vivant près des habitations, il est responsable du caractère sub-urbain de la leishmaniose, en plus du caractère rural qu'il lui confère (BEUGNET F2008).

III.1. 3. Pathogénie

La salive du phlébotome favorise les premières étapes de l'infection car elle contient des substances pharmacologiquement actives qui produisent une vasodilatation et une immunodépression locales.

L'interaction primaire des leishmanies et des macrophages repose sur la reconnaissance, sur la face externe du parasite, de molécules de liaison par divers récepteurs présents sur la membrane des macrophages.

L'infection dépend d'une phagocytose rapide des promastigotes et de leur transformation en amastigotes qui, dans une vacuole parasitophore, résistent aux mécanismes de défense cellulaire.

Le parasitisme entraîne dans le macrophage une baisse des capacités de production de dérivés oxygénés et nitrogènes, complétant ainsi les mécanismes d'échappement des leishmanies à la digestion cellulaire.

Les phénomènes de coopération cellulaire entre macrophages et lymphocytes T CD4 et T CD8 jouent un rôle important dans l'évolution de la maladie. Dans un bon nombre de cas, l'infection reste asymptomatique mais des amastigotes intracellulaires peuvent rester quiescents des années, expliquant les leishmanioses opportunistes de l'immunodéprimé.

Lorsque la multiplication intracellulaire reste localisée aux macrophages et aux cellules dendritiques du site d'inoculation, les réactions cellulaires générées et les diverses cytokines produites entraînent le développement d'une lésion cutanée localisée.

Les parasites peuvent également être transportés aux ganglions lymphatiques, diffusant à d'autres sites cutanés comme dans la leishmaniose cutanée diffuse, ou aux muqueuses de la face comme dans la leishmaniose cutanéomuqueuse.

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

Dans d'autres cas, les parasites s'étendent à tous les organes du système des phagocytes mononucléés, provoquant la leishmaniose viscérale. Dans cette forme, les organes le plus couramment atteints sont la rate (splénomégalie), le foie, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse (pancytopénie). (Titus, R.G.et al., 2006. 28(4): 131-41).

III.1. 4. Epidémiologie descriptive

III.1.4.1.Répartition géographique

III.1.4.1.1.Dans le monde

Selon l'Organisation mondiale pour la santé (OMS), pour laquelle la leishmaniose est une préoccupation majeure au même titre que le sida, le paludisme et la tuberculose, 14 millions de personnes dans le monde sont atteintes par cette maladie. Les pays pauvres sont les plus touchés.

Les différents types de leishmanioses sont retrouvés dans les régions tropicales et subtropicales du globe. On distingue deux grandes situations géographiques, l'Ancien Monde (sud de l'Europe), Afrique, Proche-Orient et Asie, et le Nouveau Monde (Amérique du Nord, du Sud et Centrale). Les différentes manifestations cliniques sont observées dans les deux mondes mais elles ne sont pas causées par les mêmes espèces de *Leishmania*, propagées par différents genres et espèces de phlébotomes selon la région. Par contre, le sous-genre *Viannia* ne se retrouve qu'en Amérique.

Les pays les plus durement touchés par la leishmaniose viscérale sont le Bangladesh, le Brésil, l'Inde, le Népal et le Soudan : on y retrouve 90 % des nouveaux cas annuels. Quant à la leishmaniose cutanée 90 % des nouveaux cas se situent en Afghanistan, au Brésil, en Iran, au Pérou, en Arabie Saoudite et en Syrie. On estimait à 12 millions le nombre de personnes infectées par les différentes espèces de *Leishmania* en 2000 avec une incidence annuelle mondiale d'environ 600 000 cas déclarés dans 88 pays. Mais il faut signaler l'importance du portage asymptomatique. (ADAMAMA-MORAITOU K. K. ;et al 2007)(BEUGNET F2008) .

III.1.4.1.2.En Algérie

La leishmaniose canine a été signalée pour la première fois en Algérie en 1910 et le premier cas humain de leishmaniose viscérale y fut découvert en 1911. En 1910, 7,2 % des chiens étaient atteints cliniquement de signes leishmaniens. Ensuite la fréquence de chiens malades

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

augmente progressivement (1 % en 1911 et 1912 ; 2,6 % en 1913 ; 4,8 % en 1948 et 10,5 % en 1949 et 1950). Bien que la leishmaniose canine soit présente à travers tout le pays, les proportions de chiens infectés varient selon les conditions bioclimatiques. L'infection est très rare dans le grand Sud ; les foyers les plus actifs se trouvent au nord, dans les montagnes de Petite et Grande Kabylie. En 1987, une fréquence séropositive "record" de 37 % fut atteinte sur 120 chiens de la commune d'Azazga en Grande Kabylie. En 1995, la séroprévalence de la leishmaniose canine est de 36,5 %. Les zymodèmes MON -1, MON -34 et MON -77 de *Leishmania infantum* s'avèrent être les plus fréquents.

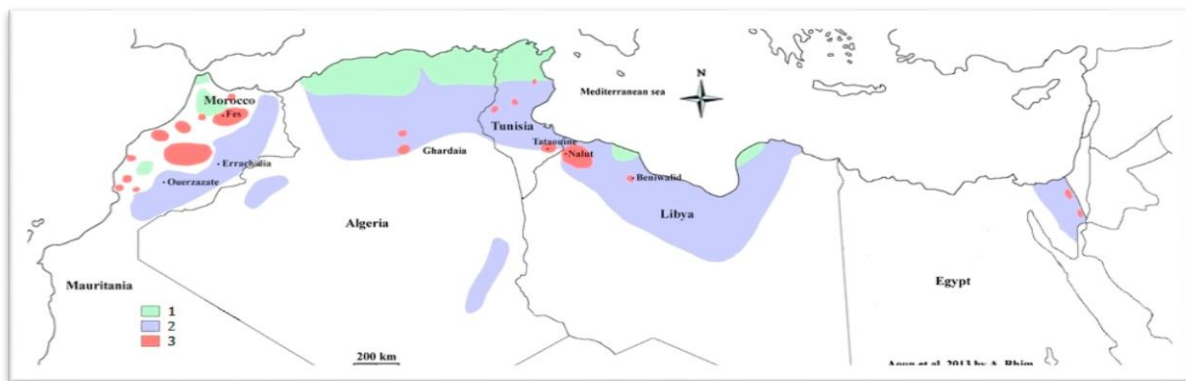


Figure32 : Répartition géographique des foyers endémiques Algérie et en Afrique du nord

Legendes 1/ *L.infantum* 2/*L.major* 3/*L.tropica* (fr.wikipedia.org)

III.1. 4. 2. Espèces affectées

Sur la surface du globe, *Leishmania infantum* affecte préférentiellement les canidés : chien surtout, mais aussi renard, loup, chacal ou dingo. Dans certains pays des rongeurs peuvent aussi être parasités, tels que le rat noir. De façon plus anecdotique, des cas de leishmaniose féline (VENET B. (2006)., (SOLANO-GALLEGO L., et al 2007) et équine (LAMOTHE J., RIBOT X. (2004). ont été décrits.

III.1. 5. Epidémiologie analytique

III.1. 5.1. Source de contagion

En effet, certains vecteurs sont attirés par l'homme alors que la majorité a plutôt tendance à piquer d'autres mammifères. Les réservoirs présents dans le nouveau monde sont entre autres les paresseux, les lapins, les primates et les chauves-souris. Dans l'ancien monde, en Afrique et particulièrement en Afrique de l'ouest, ce sont surtout les petits rongeurs et les chiens (Roberts, L.S.J. et al. 2000).

III. 1. 5. 2. Modes de transmission

➤ III.1.5.2.1. Transmission vectorielle

Que ce soit chez l'homme ou le chien, la transmission de leishmanies se fait par la piqûre infectante de phlébotomes. Aucun autre arthropode n'a, dans les conditions naturelles, été impliqué dans la transmission (Bourdoiseau et Franc, 2008) mais on a montré que les puces pouvaient héberger des leishmanies.

➤ III.1.5.2.2. Transmission non vectorielle

- **Transmission vénérienne**

Une étude réalisée par Diniz et coll. a montré la présence d'ADN leishmanien, par l'utilisation d'une PCR, dans la semence de chiens leishmaniens (sérologie positive). De l'ADN leishmanien a été détecté dans 8 échantillons de semence sur les 22 étudiés (Diniz et coll., 2005).

Une étude très récente portant cependant sur *Leishmania chagasi* vient appuyer ces résultats : Silva et coll. ont fait copuler 12 chiennes saines avec des chiens infectés naturellement par *Leishmania chagasi*. L'analyse PCR de la semence des chiens est positive mais la sécrétion des leishmanies y est intermittente. Au final, trois chiennes sont devenues séropositives et six d'entre elles positives à l'analyse PCR effectuée sur divers organes (résultats 165 jours après la période de copulation) (Silva et coll., 2009).

Leishmania infantum possède donc un tropisme pour le système génital mâle. *Leishmania chagasi* peut avoir une transmission vénérienne qui n'a aucun lien avec le cycle vectoriel. On peut donc imaginer que *Leishmania infantum*, très proche de *Leishmania chagasi*, pourrait être transmise par la voie vénérienne même si aucune publication ne le démontre. Le retrait des chiens mâles leishmaniens de la reproduction est donc recommandé.

- **Transmission par contact direct**

Les leishmanies ne résistent pas dans le milieu extérieur, c'est-à-dire dans de la lymphe qui sourdre à la surface de la peau, ce qui fait que la transmission directe, si elle est possible, est très rare (Bourdoiseau, 2000).

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

• Transmission par transfusion

Owens et coll. montrent tout de même qu'une transmission par transfusion de sang de chiens (Foxhounds) infectés de leishmaniose à des chiens sains est possible. 25 chiens sur 25 recevant du sang de donneurs sérologiquement négatifs sont restés négatifs, alors que 3 des 7 chiens initialement sains recevant du sang de donneurs sérologiquement positifs se sont révélés atteints de leishmaniose. Bien que l'échantillon de cette étude soit petit, il existe bel et bien un risque de transmission de *Leishmania infantum* par transfusion sanguine (Owens et coll., 2001). Une étude expérimentale plus récente montrant la transmission par transfusion sanguine de chiens contaminés asymptomatiques à des hamsters vient confirmer ce risque (De Freitas et coll., 2006).

III.1. 5. 3. Facteurs favorisants

III.1. 5. 3. 1. Saison

Le moustique, actif d'avril à octobre, vit préférentiellement dans les zones du pourtour méditerranéen. La durée de vie des phlébotomes est fonction de la température (plus elle est basse, plus la durée de vie est élevée) et de l'humidité (plus l'hydrométrie est élevée, plus la durée de vie est élevée). Donc la saison hivernale en Algérie favorise et assure la survie de phlébotome où le climat est méditerranéen sur toute la frange nord qui englobe le littoral et l'Atlas tellien (étés chauds et secs, hivers humides et frais).(www.fregis.com)(fac.umc.edu.dz) (www.routard.com)

III.1. 5. 3. 1. Race

La leishmaniose canine peut toucher les chiens de tout âge (Denerolle, 2003), mais les jeunes adultes (4-5 ans) sont plus particulièrement touchés (Slappendel, 1988). Dans l'étude de Ciaramella, 64.7% des chiens ont entre 3 et 7 ans. La période de latence de la maladie pouvant atteindre plusieurs années, les jeunes chiens sont plus rarement touchés.

Aucune prédisposition raciale n'est retrouvée dans la leishmaniose canine. Seul Denerolle a montré une incidence chez le Boxer plus importante par rapport à la population de référence. Cependant, certaines races peuvent être associées à certaines formes atypiques de leishmaniose.

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

III.1. 6. Symptomatologie

III.1. 6.1.1. Signes cliniques (BOURDOISEAU G. (2000). (LAMOTHE J., RIBOT X. (2004).

La clinique associe les différents symptômes décrits par la suite, sachant que toutes les associations sont possibles.

Général	Viscéral	Cutanéomuqueux	
		Lésions cutanées	Lésions muqueuses
-Fièvre - Amaigrissement -Anémie	-Hépatosplénomégalie -Polyadénopathie -Signes nerveux (troubles de la sensibilité)	-Dépilation -Dermite furfuracée -Epaississement de la peau -Erythème -Ulcérations -Hypertrophie des ongles (onychogrieffose)	-Erosions et ulcérations de la cavité buccale -Ulcération de la muqueuse nasale (épistaxis) -Lésions conjonctivales Kératine

Tableau14 : Symptômes généraux, viscéraux et cutanéomuqueux de la leishmaniose canine.



Figure33 : Quelques Symptômes généraux de la leishmaniose canine

III. 1. 6.1. 2. Signes paracliniques

✓ **Lésions oculaires** (AMARA A. ; et al 2003) Les symptômes oculaires pouvant être observés sont :

- Une uvéite souvent antérieure et non granulomateuse, liée à de la photophobie, et pouvant dans le plus grave des cas se compliquer en glaucome.
- Une conjonctivite bilatérale, avec une hyperhémie, pouvant être mucopurulente, parfois un chémosis ou des granulomes localisés au bord libre des paupières (leishmanioses).
- Une kératite superficielle, stromale ou endothéliale mais rarement isolée, s'associant souvent à une uvéite (kérato-uvéite).

✓ **Symptômes urinaire**

Les symptômes concernant l'appareil urinaire sont :

- Une polyuro-polydipsie.
- Une insuffisance rénale causée par une glomérulonéphrite quasiment constante

✓ **Symptômes digestifs** Les symptômes digestifs observés peuvent être :

- Une entérite diarrhéique plus ou moins hémorragique (en fonction du nombre et de la localisation des ulcères digestifs).
- Une colite chronique (ADAMAMA-MORAITOU K. K. ;et al 2007).

✓ **Lésions ostéoarticulaires** On peut observer :

- Une polyarthrite souvent bilatérale, à l'origine d'une boiterie. Les atteintes osseuses et articulaires peuvent être de grande importance (ostéolyse pouvant aller jusqu'à la disparition des surfaces articulaires) (MCCONKEY S. E., et al 2002)
- Une synovite ainsi qu'un œdème des articulations.

✓ **Modifications sanguines**

➤ **Modifications humorales** : On observe

Une hyperprotéïnémie liée à une hypergammaglobulinémie et une hypoalbuminémie.

✓ **Modifications cellulaires** On peut observer :

- Une anémie normochrome, initialement régénérative puis devenant arégénérative à la faveur de l'envahissement de la moelle osseuse par les leishmanies. Celle-ci peut être aggravée par les différentes hémorragies et la thrombocytopénie.
- Une thrombocytopénie.
- Une leucocytose puis une leucopénie (liée à l'envahissement de la moelle osseuse).
- Une monocytose.

A noter : Certains des symptômes décrits précédemment sont à relier avec la présence en grande quantité d'immuns complexes dans l'organisme (l'uvéite, la glomérulonéphrite, les arthropathies).

✓ Lésions atypiques

On peut ainsi noter des cas d'atteinte de la sphère génitale (DINIZ S. A. ; et al 2005) des cas de méningite (VINUELAS J. ; et al 2001)

III.1.7. Diagnostic

✓ Mise en évidence directe des parasites

✓ Observation directe de leishmanies en microscopie

L'observation de parasite permettra toujours un diagnostic de certitude, et ce quel que soit le type de prélèvement. Dans le cas contraire aucune conclusion ne peut être apportée.

On peut étudier un prélèvement réalisé (par sensibilité décroissante) :

- Par ponction de moelle osseuse, c'est le prélèvement de choix car on y observe de très nombreuses leishmanies intramonocytaires.
- Par ponction ganglionnaire, mais les leishmanies y sont en général rares et disséminées.
- Par biopsie cutanée des ulcères ou des nodules, qui contiennent souvent de très nombreuses leishmanies et permettent souvent, même en l'absence de parasite, de conclure grâce aux lésions histologiques fortement évocatrices.
- Par étalement de lymphes dermiques, du produit de ponction d'un nodule, d'un raclage conjonctival.

Il faudra ensuite fixer les lames à l'alcool et les colorer de façon classique (RAL, Diff-Quik ou May-Grümwald-Giemsa) (LAMOTHE J., et al 2004)

C'est un acte réalisable et interprétable rapidement chez le praticien, au sein même de la clinique vétérinaire, mais il manque de sensibilité (60%) (GRADONI L. (2002)

✓ PCR (Polymérase Chain Reaction)

La technique de la PCR permet de rechercher la présence d'ADN de leishmanie dans un prélèvement (peau, moelle osseuse, nœud lymphatique, voire sang). La sensibilité de cette méthode est plus élevée que pour les deux autres techniques décrites dans ce paragraphe. Par contre, la spécificité varie de manière significative en fonction du type de prélèvement étudié ainsi que du type d'amorce employée. Le prélèvement de choix est ici encore constitué par de la moelle osseuse (ponction ganglionnaire en second lieu).

En effet, de très nombreux prélèvements de peau issus de chiens asymptomatiques sont

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

positifs car ils contiennent de l'ADN leishmanien, amené par le phlébotome au cours de son repas, sans pour autant que le parasite ne soit vivant et le chien infecter. Cette technique, nécessitant un recours au laboratoire ne peut être retenue comme unique outil diagnostique (PAPIEROK G. M. (2002)., (LAMOTHE J., et al 2004)

✓ Culture de leishmanies

La culture du parasite se réalise en milieu NNN (Nicolle-Novy-Mc Neal) et nécessite plusieurs semaines d'incubation, on procède à cette technique en laboratoire de recherche (BOURDOISEAU G. (2000)., PAPIEROK G. M. (2002).).

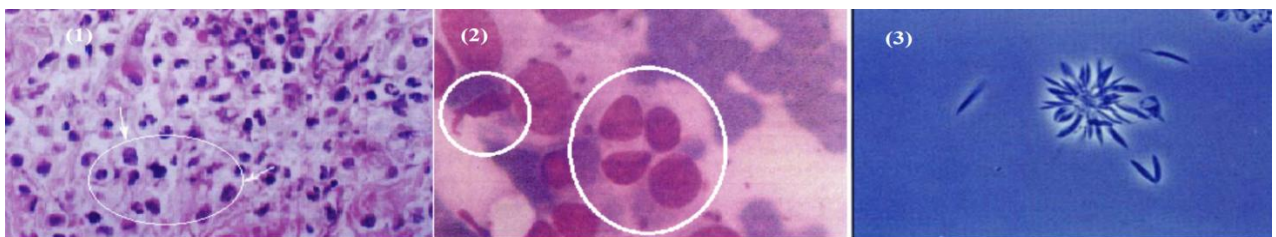


Figure34 : les différentes méthodes de diagnostic de la leishmaniose

1/— Les cellules macrophagiques (flèches) contiennent des éléments figurés (Leishmania sp.) HE X 400.

2/ — Mise en évidence dans la moelle osseuse et par ponction à l'aiguille fine des lésions nodulaires de la langue.

3/ — Le parasite. Forme promastigote dans le tube digestif de son hôte ou dans un milieu de culture NNN.

➤ Mise en évidence indirecte de la présence des parasites

✓ **Méthodes non spécifiques** (PAPIEROK G. M. (2002).

✓ **Examens hématologiques** On peut réaliser :

- Une Numération-Formule révélant une anémie régénérative ou arégénérative, une leucocytose puis une leucopénie, une monocytose.
- Une exploration de la coagulation révélant une augmentation du temps de saignement et du temps de coagulation (thrombocytopénie).

✓ **Examens biochimiques** On peut procéder à :

- Un bilan rénal en mesurant l'urémie, la créatininémie et la protéinurie.
- Un dosage des protéines totales sériques révélant leur augmentation globale (taux souvent supérieur à 80g/L).

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

- Une électrophorèse des protéines révélant une hypoalbuminémie et une hypergammaglobulinémie ainsi qu'un bloc b3globulines.
- Une réaction de formoleucogélification, utilisée autrefois, qui entraîne la gélification du sérum d'un individu malade auquel on a ajouté quelques gouttes de formol. Cette gélification n'est pas spécifique mais est observée lors de toute augmentation de la protéinémie (GARNIER DELAMARE. Définition).

✓ Méthodes spécifiques

Ces méthodes sont basées sur diverses techniques immunologiques qui mettent en évidence les anticorps antileishmaniens circulants (réponse immunitaire humorale à l'infection).

✓ IFI (Immunofluorescence Indirecte)

Elle est considérée comme étant la technique de référence en matière de leishmaniose. C'est une méthode quantitative à lecture manuelle dont le seuil de positivité dépend du laboratoire qui effectue le dosage (en général 1/80 ou 1/100). Le titre obtenu doit bien évidemment être réinterprété par le vétérinaire en fonction du contexte épidémiologique et clinique du chien ((LAMOTHE J., et al 2004) Les antigènes utilisés consistent en une suspension de promastigotes déposée en plots sur une lame, auxquels on ajoute du sérum d'animal suspect à différentes dilutions. Les lames sont ensuite traitées par un composé fluorescent se fixant sur les immunoglobulines canines. La sensibilité (de l'ordre de 95%) ainsi que la spécificité sont les meilleures des tests utilisables (BOURDOISEAU G. (2000).). Ce test est la première réaction à se positiver en cas de contamination, ainsi qu'en cas de rechute.

✓ ELISA (Enzyme Linked Immuno- Sorbent Assay)

C'est ici encore une méthode quantitative, qui utilise un antigène soluble se fixant sur les immunoglobulines préalablement marquées par une enzyme (elle même traitée par un substrat chromogène) et dont le titrage en anticorps du sérum est réalisé par mesure de densités optiques (puis convertis en unités par analogie avec un sérum canin étalon).

Cette technique possède une bonne sensibilité et spécificité, et présente l'avantage de pouvoir être automatisée afin de traiter de très nombreux échantillons (lors d'enquêtes épidémiologiques). Cependant, une grande technicité est nécessaire pour réaliser ce test, il faut donc en confier la responsabilité à un laboratoire compétent ((LAMOTHE J., et al 2004), PAPIEROK G. M. (2002).

✓ Western Blot

C'est une méthode qualitative très spécifique et très sensible qui détecte les immunoglobulines spécifiques d'antigènes de *Leishmania infantum* préalablement séparées des autres par électrophorèse.

Grâce à sa très forte sensibilité, ce test permet de dépister les porteurs asymptomatiques, et de différencier les chiens malades vivant en zone endémique des chiens asymptomatiques vivant en zone d'endémie ou non. ((LAMOTHE J., et al 2004), PAPIEROK G. M. (2002).).

✓ Electrosynérèse (GINEL P. J., et al 1998)

Cette méthode qualitative consiste en la réaction des antigènes solubles de promastigote avec les immunoglobulines du sérum canin, puis en la migration en gel des complexes ainsi formés grâce à un courant électrique. Après coloration, les arcs formés sont comparés avec les arcs d'un sérum témoin. La spécificité de cette méthode est relativement bonne, et la sensibilité est satisfaisante mais la lourdeur de cette technique en limite son usage à quelques laboratoires.

✓ Tests rapides

Ces tests sont réalisables par le praticien sans matériel particulier, dans un laps de temps relativement court et pour un faible coût. Ces tests utilisent principalement la technique d'immunochromatographie (Speed® Leish, Witness® Leishmania), mais aussi la technique d'ELISA sur membrane (Snap® Leishmania). Ces tests sérologiques sont qualitatifs, ils permettent de confirmer une suspicion clinique et de mettre immédiatement en place une thérapeutique, mais il faut demeurer prudent en face d'une réponse négative car la sensibilité de ces tests n'est pas très élevée. Le test sera choisi en fonction de la zone où le praticien se situe (à savoir zone endémique ou non), ainsi qu'en fonction de ses habitudes (BIANCHI D. (2002).

III.1. 8. Traitement

Il nous faut tenir compte du fait que le traitement concernant la leishmaniose est long et coûteux, l'animal ne doit donc pas être dans un état clinique péjoratif et la motivation du propriétaire doit être sans faille. Par ailleurs le traitement ne guérit pas l'animal mais le « blanchit », il reste donc source de parasites et n'est pas du tout à l'abri des rechutes.

➤ Spécifique

✓ Protocole thérapeutique de consensus

Ce protocole thérapeutique est le protocole de consensus auquel les parasitologues vétérinaires ont abouti et qui est préconisé par la plupart des praticiens. Il associe l'antimoniote de méglumine (Glucantime®) (DICTIONNAIRE DES MEDICAMENTS VETERINAIRES ET DES PRODUITS DE SANTE ANIMALE. (2007).) à l'allopurinol (Zyloric®). L'antimoniote de méglumine inhibe les enzymes leishmaniennes impliquées dans la glycolyse et l'oxydation des acides gras, tandis que l'allopurinol, analogue de la purine, est métabolisé par les leishmanies et intégré dans leur génome, ce qui entraîne une désorganisation de l'acide nucléique et l'arrêt de la synthèse protéique (BANETH G. (2002). Le Glucantime® est administré en sous-cutané à la dose de 100 mg/kg/j tous les jours pendant 3 à 4 semaines, alors que la prise de Zyloric® par voie orale est de 30 mg/kg/j en deux fois et devra avoir lieu tous les jours jusqu'à la mort de l'animal (20 mg/kg en traitement d'entretien) (BOURDOISEAU G. ; et al 2000). Ce traitement doit être couplé à un suivi des différents paramètres biologiques de l'animal, et tout particulièrement ceux qui rendent compte de la fonction rénale.

L'antimoine ayant une action possible sur les reins et le foie, il faudra retarder son utilisation afin de mettre en place une thérapeutique de soutien rénal et hépatique chez l'animal ; l'allopurinol pouvant être donné dès le diagnostic de leishmaniose posé. Outre sa toxicité rénale et hépatique, l'antimoine présente l'inconvénient de sélectionner des souches de leishmanies résistantes (le traitement des leishmanioses humaines se réalisant grâce à d'autres molécules, cela ne pose pas de problèmes majeurs) (BOURDOISEAU G. (2000).). A noter que l'allopurinol ne possède pas d'AMM chez le chien.

➤ Autres thérapeutiques

On peut relever différents médicaments cités dans la littérature concernant le traitement des leishmanioses :

- Amphotéricine B : cet antibiotique leishmanicide s'attaquant à la membrane cellulaire des parasites a une néphrotoxicité élevée et est réservé à l'usage hospitalier humain, afin de prévenir les résistances (BEUGNET L., et al 2006)
- Pentamidine : cette diamine possède de nombreux effets indésirables qui ont justifié l'arrêt de son utilisation en thérapeutique canine (BOURDOISEAU G. ; et al 2000).

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

- Quinolones : elles sont antibiotiques, et accessoirement leishmanicides. Ainsi, l'enrofloxacin e a montré une efficacité certaine (mais les rechutes sont fréquentes) (BOURDOISEAU G. ; et al 2000) la marbofloxacin e quant à elle est active contre les formes promastigotes et amastigotes, c'est une molécule qui semble être intéressante dans le traitement de la leishmaniose (70).
- Association spiramycine/métronidazole : une étude associant le Stomorgyl® et le Glucantime® (16) sur des chiens a montré de très bons résultats.
- Miltéfosine : cette molécule qui est utilisée pour le traitement des humains dans les pays en voie de développement pourrait être employée chez le chien (LAMOTHE J., RIBOT X. (2004)., mais est elle aussi réservée à l'usage en médecine humaine.
- Kétoconazole : cette molécule pourtant citée dans la littérature a des effets limités sur *Leishmania infantum* (BOURDOISEAU G. (2000).

➤ **Symptomatique**

✓ **Thérapeutique de soutien rénal**

Après avoir évalué l'insuffisance rénale à l'aide de la mesure de l'urémie et de la créatininémie, on peut en cas de défaillance utiliser des corticoïdes qui en diminuant la synthèse d'immunoglobulines limiteront la formation de complexes immuns. On préconisera ainsi la prednisone à 1 mg/kg/j pendant au moins 4-5 jours, puis si le traitement est poursuivi, à des doses inférieures (BOURDOISEAU G. ; et al 2000). On pourra utiliser en thérapeutique de soutien une perfusion de soluté réhydratant, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (13).

✓ **Soins cutanés**

On pourra utiliser des shampoings et lotions kératolytiques et antiseptiques suivant le type de lésions présentes. Il a pu être question de pratiquer une exérèse chirurgicale en cas de leishmaniose nodulaire (BOURDOISEAU G. ; et al 2000), mais des complications surviennent très fréquemment (défaut de cicatrisation, déhiscence de plaie...).

✓ **Traitement oculaire**

Il ne faut pas le négliger en cas de symptômes oculaires, car l'uvéite et la kératite engendrées génèrent de la douleur, répondent mal au traitement classique et peuvent aller jusqu'à la cécité. On utilisera des pommades et solutions ophtalmiques anti-inflammatoires, des injections sous-conjonctivales de corticoïdes retard (BOURDOISEAU G. ; et al 2000).

➤ Prévention des rechutes

Afin de limiter les rechutes qui assombrissent le pronostic, il convient de modifier le protocole thérapeutique : on administrera, au terme d'une cure classique et lorsque la guérison clinique est obtenue, un traitement qui semble permettre un statu quo dans l'évolution de la maladie. Ce traitement de maintien consiste en l'administration de Zyloric® seul, toujours par voie orale, à la dose de 20 mg/kg/j et ce quotidiennement.

Il faut par contre noter que le traitement de maintien tel qu'il est proposé ci-dessus ne permet pas l'élimination des parasites chez les chiens infectés asymptomatiques, tout comme il ne montre aucune efficacité s'il est utilisé afin de prévenir une contamination (SARIDOMICHELAKIS M. N., et al 2005)

III.1. 9. Prophylaxie

III.1.9.1. Sanitaire

Il faut en premier lieu soustraire les animaux à la piqûre des phlébotomes. Comme l'éradication de ces vecteurs est illusoire, il convient de rentrer les animaux le soir dans les habitations en période d'activité du phlébotome (mois de mai au mois d'octobre), on pourrait équiper les habitations de moustiquaires imprégnées d'insecticide (perméthrine) ou de produit repellant (les huiles essentielles de citronnelle sont particulièrement efficaces pour éloigner le phlébotome (TENNSTEDT D. (2004).

Il faudrait en second lieu soustraire les chiens à la pression parasitaire générée par le voisinage d'animaux porteurs de leishmanies. Cela est tout bonnement impossible, même l'euthanasie de tous les animaux présentant une leishmaniose s'exprimant cliniquement serait sans action en raison des porteurs asymptomatiques, des porteurs non dépistés ainsi que de l'existence possible d'un réservoir sylvaque. L'un des vaccins en cours d'étude, qualifié « d'altruiste », pourrait grandement participer à l'éradication de la leishmaniose canine : il interdit la présence de leishmanies dans le derme et rompt donc le cycle évolutif du parasite (BOURDOISEAU G. (2007).

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

II.1.9.2. Médicale

(DICTIONNAIRE DES MEDICAMENTS VETERINAIRES ET DES PRODUITS DE SANTE ANIMALE. (2007).)

Il existe à l'heure actuelle des insecticides efficaces contre les phlébotomes, appartenant à la famille des pyréthrynoïdes (FERROGLIO E., et al 2008).

Ceux qui disposent d'une AMM chez le chien sont les suivants :

- La deltaméthrine (Scalibor®), présentation sous forme de collier)
- La perméthrine, en association avec de l'imidaclopride (MIRO G., GALVEZ R., et al 2007) (Advantix®, présentation spot on (OTRANTO D. ; et al 2007) ou avec du pyriproxifène (Duowin®, présentation en spray).

Ces produits ont un effet létal ou bien répulsif, et permettent tant de protéger le chien traité que de diminuer la prévalence de la leishmaniose sur le long terme, le chien constituant le principal réservoir de la maladie.

Un autre axe de combat consiste en la vaccination des animaux (PALATNIK DE SOUSA C. B. (2008), celle-ci s'est en effet révélée être efficace en matière de leishmaniose canine. Il faut noter qu'il n'est malheureusement pas possible de distinguer un animal malade d'un animal vacciné.

Il existe deux vaccins, le premier empêche la survenue de signes cliniques chez l'animal mais celui-ci reste un réservoir (CaniLeish®) tandis que le second, en plus de l'action citée ci-dessus, est qualifié de vaccin altruiste car il empêche la présence de leishmanies dans le derme de l'animal, et donc la transmission de la maladie (Leishmune®) (DANTAS-TORRES F. (2006)., PARRA L. E., et al 2007).

III.2.LA DAPP (Dermatite Allergisante aux Piqûres de Puces)

III.2.1. Définition

Ces 4 initiales signifient littéralement **D**ermatite **A**llergisante aux **P**iqûres de **P**uces On l'appelle aussi plus scientifiquement «Pulicose».Il s'agit de la principale dermatose rencontrée chez l'espèce canine. Les consultations pour cette affection sont très nombreuses car la DAPP est très répandue ; si elle touche plus souvent le chien, elle existe **aussi** chez le chat. (<http://www.naturopattes.eu/> 2007)

III.2.2. Etiologie

III.2.2. 1. Morphologie et Structure du parasite

III.2.2. 1. 1. Morphologie du parasite au ME

La DAPP est provoquée par dizaines de variétés de puces mais les deux espèces les plus connues chez le chien et le chat sont : *Ctenocephalides canis* plus rare y compris chez le chien *Ctenocephalides felis* (au moins 90 % des cas soit canine ou féline)

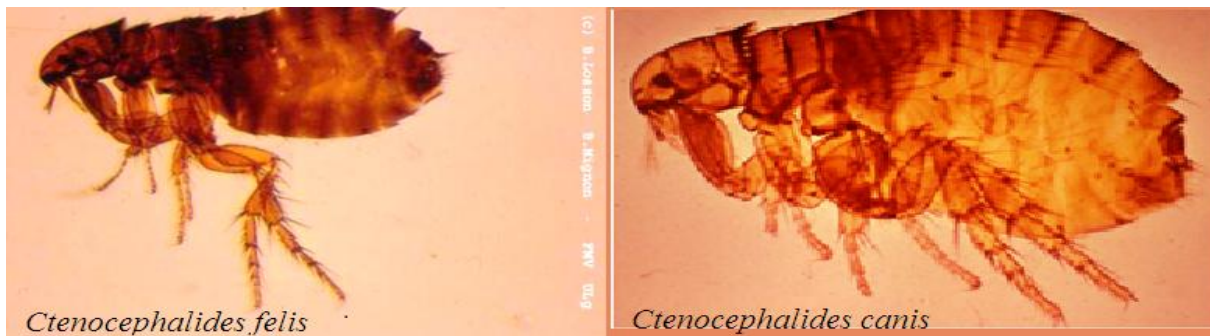


Figure35 : la morphologie des puces responsable au DAPP

III.2.2. 1. 2. Biologie

III.2.2. 1. 2.1. Habitat :

- La puce adulte : seule l'adulte est observable sur l'animal avec une tendance à persister dans le pelage ; ce n'est pas un parasite permanent puisque les stades immatures se forment dans l'environnement
- Les œufs ne collent pas ; ils sont pondus sur l'animal et tombent dans l'environnement
- Les larves occupent le même biotope que l'œuf ; elles gagnent les fissures, les plinthes, les moquettes pour se protéger de la sécheresse
- La nymphe est immobile et se retrouve dans le même biotope que les Larves

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

III.2.2. 1. 2.2. Nutrition :

- Les deux sexes sont hématophages mais la femelle est plus vorace
- Le repas s'effectue rapidement après le passage sur l'hôte (quelques minutes) recherche de l'effet « Knock down » chez les produits
- Les repas sont brefs mais fréquents
- Préférence trophique limitée ; attaque de l'homme fréquente
- La puce adulte peut survivre une année si la nourriture est abondante
- Les larves se nourrissent des matières fécales de l'adulte et de matières organiques
- La nymphe ne se nourrit pas

III.2.2. 1. 2.3. Reproduction :

- Au terme du repas, la femelle s'accouple et commence à pondre (40 œufs /jour au maximum); le sang est indispensable pour la maturation des œufs sous conditions optimales, les œufs éclosent en 2 à 6 jours
- Les larves sont vermiformes et très sensibles à la dessiccation
- Les nymphes constituent un stade de résistance en attente (l'éclosion peut être différée de 6 mois et plus)

III.2.2. 1. 2.4. Cycle moyen :

- 1 mois En 2 mois, une puce adulte peut donner 20.000 descendants ! (GMV1– Les maladies parasitaires du chien 2010-2011) (Pages 82-94)

III.2. 3. Pathogénie

La DAPP repose sur la mise en place de réactions d'hypersensibilité cutanée immédiate et retardée. La salive de la puce contient une haptène qui, une fois lié au collagène du derme, devient allergisant

Certains animaux expriment seulement une réaction immédiate ou retardée, la plupart expriment les deux (importance lors de la lecture des I.D.R.) (GMV1– Les maladies parasitaires du chien 2010-2011) (Page 95)

III.2. 4. Epidémiologie descriptive

III.2. 4. 1. Espèces affectées

tout les chiens et les chats sont exption sexuelle mais chez les chats la maladie est moins fréquante que chez les chien

III.2. 5. Epidémiologie analytique

III.2. 5.1. Source de contagion

Il n'y a pas une puce mais "des puces" : on en connaît des dizaines de variétés! Ces parasites sont peu spécifiques, ce qui veut dire qu'ils peuvent se promener allègrement d'une espèce à l'autre. Ainsi, *Ctenocephalides felis*, comme son nom l'indique, la puce du chat, est-elle l'espèce la plus souvent rencontrée chez le chien.

III. 2. 5. 2. Modes de transmission

La maladie est non contagieuse et non zoonotique

III.2. 5. 3. Facteurs favorisants

III.2. 5. 3. 1. Saison

Même si les puces sont présentes toute l'année, les beaux jours sont plus favorables à leur multiplication. Certains chiens et chats sont particulièrement sensibles aux piqûres de puces, et peuvent présenter une DAPP. (<http://www.naturopattes.eu/> 2007)

III.2. 5. 3. 2. Race

Influence raciale (rare chez le caniche, le cocker ; fréquente chez le berger allemand, le setter, le beagle ...) aussi bien chez le chien d'appartement que chez celui vivant dehors

III.2.5.3.3. Age

Effet marqué de l'âge : tranche d'âge de 1 à 5 ans la plus concernée (GMV1– Les maladies parasitaires du chien 2010-2011) (page 84)

III.2. 6. Symptomatologie

➤ Phase 1 ou de sensibilisation (pulicose S.S.)

- Brève en général et peu spectaculaire
- Prurit modéré, sans localisation préférentielle
- Papules à l'endroit de la piqûre
- Une observation en générale facile des puces qui sont souvent nombreuses

➤ Phase 2 ou DAPP

- Prurit souvent intense localisé surtout sur la partie postérieure de l'animal
- Erythème, papules, excoriations, croûtes, alopecie
- Lichénification, hyperpigmentation, hyperkératose, pyodermite
- Lésions disposées en « arbre de Noël »



Figure36 : chute de poile chez un chien a une DAPP

➤ Complications éventuelles

- Dermatite séborrhéique
- Pyodermite superficielle ou profonde Lésions
- Dermite périvasculaire et superficielle (éosinophiles très nombreux)
- Folliculite et microabcès intraépidermiques fréquents

III.2. 7. Diagnostic

Diagnostic (en général aisé vu la disposition des lésions et le prurit)

Diagnostic clinique

Considérations épidémiologiques : Chien adulte de 2 à 6 ans, vivant avec d'autres chiens ou des chats, mal ou pas traités et présentant un prurit récidivant qui rétrocede suite à l'administration de cortisone, maladie non contagieuse et non zoonotique

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

✓ Symptômes :

Dermatite prurigineuse, papuleuse et érythémateuse observée au départ sur la région dorsolombaire

✓ Examens complémentaires

Mise en évidence des puces

Mise en évidence des déjections de puces

Observation des segments ovigères de *Dipylidium caninum* (GMV1– Les maladies parasitaires du chien 2010-2011) (page 96 – 101)

III.2. 8. Traitement

✓ Vise à :

- Débarrasser l'animal de toutes les puces présentes
- Le protéger le plus longtemps possible contre toute réinfestation vise à l'état « Zéro puce » indispensable dans le cas de DAPP

✓ Le choix repose sur :

- L'efficacité et la rapidité d'action (effet coup de poing)
- La facilité d'emploi (formulation)
- L'absence de toxicité
- La rémanence
- Les caractéristiques de l'animal (longueur du poil, mode de vie, docilité)
- Les circonstances épidémiologiques (animal isolé ou non, présence de chats)
- La nécessité d'éliminer d'autres types de parasites (endoparasites par exemple).
- Le coût relatif

✓ Principaux groupes pharmacologiques

- Les pyréthrines : bonne efficacité et effet « coups de poing » mais mauvaise rémanence – à ne pas retenir
- Les organochlorés, organophosphorés, carbamates : bonne efficacité, assez rémanents mais plus ou moins toxiques et plus ou moins polluants – usage à restreindre
- Les pyréthrynoïdes, le phénylpyrazolés et la chloronicotinyguanidine : très efficaces, effet coup de poing modéré à très élevé, souvent stables et donc rémanents, très peu toxique ou non toxique – à retenir dans la plupart des cas

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

- Les inhibiteurs de croissance : utiles dans le cadre de la prophylaxie ; non ou faiblement adulticide, atoxique ou très peu toxiques, faciles à administrer – à retenir pour certaines indications
- La sélamectine : cas particulier d'ivermectines spot-on qui diffuse en surface mais est aussi résorbée de manière systémique, non toxique, bonne rémanence, large spectre antiparasitaire

✓ Les pyréthrynoïdes : perméthrine, bioalléthrine

- Insecticides de synthèse photo stables, liposolubles, actifs par contact
- Effet « knock-down » très élevé
- Uniquement adulticides
- Peu toxiques sauf si surdosage massif (utilisation incorrecte)
- Présentation sous forme de sprays, colliers, shampooings

✓ Le Fipronyl (Front Line) : molécule de la famille des phénylpyrazolés

- Molécule adulticide à effet « knock-down » modéré (95 % tuées en 24 heures) Activité intéressante sur les tiques (voir le chapitre)
- Diffusion de la molécule dans le sébum ce qui constitue un réservoir : action rémanente de 2 mois contre les puces
- Résiste bien au lavage
- Très peu toxique car la molécule n'a pas d'action sur le canal chlore des mammifères
- Très bonne tolérance chez les chiens de tout âge, non tératogène
- Pas d'effet systémique ; 7,5 mg/kg soit 3 ml/kg
- Fipronil® Spray, Fipronil® Spot-On chien et Fipronil® Spot-On chat

✓ Le Pyriprole (Prac-Tic Novartis) : molécule de la famille des phénylpyrazolés

- Molécule adulticide à effet « knock-down » modéré (tue les puces en 24 heures) Activité intéressante sur les tiques mais en 48 heures (voir le chapitre)
- Diffusion de la molécule dans le sébum ce qui constitue un réservoir : action rémanente de 1 mois contre les puces
- Résiste bien au lavage

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

- Très peu toxique car la molécule n'a pas d'action sur le canal chlore des mammifères
- Très bonne tolérance chez les chiens de tout âge, non tératogène
- Pas d'effet systémique ; 12,5 mg/kg

✓ **La Métaflumizone (Promeris Spot-on Duo® pour chiens Fort Dodge) : molécule de la famille des semicarbazones**

- Molécule adulticide à effet « knock-down » modéré (tue les puces en 24 heures). Action intéressante contre les tiques (voir chapitre)
- Diffusion de la molécule à la surface de la peau et accumulation dans les poils : action rémanente de 6 sem. Contre les puces
- Résiste bien au lavage
- Très peu toxique car la molécule n'a pas d'action sur les canaux sodiques des mammifères
- Très bonne tolérance chez les chiens de plus de 8 sem. Effet tératogène non évalué.
- Pas d'effet systémique ; 20 mg /kg PV
- Promeris ® Spot-On chien et Promeris ® Spot-On chat
- Promeris Spot-on Duo® pour chiens (Metaflumizone + Amitraz)

L'Imidaclopride (Advantage) : molécule de la famille des chloronicotinylnitroguanidines

- Effet assez lent (97 % en 24 heures) : activité « knock-down » insuffisante dans le cas d'une DAPP
- Pas d'activité acaricide (pas d'action sur les tiques)
- Administration mensuelle (bonne activité rémanente)
- Toxicité très faible, utilisable chez les femelles gestantes et allaitantes
- Application sous forme de spot-on
- Effet larvicide à partir des squames éliminées par les animaux traités
- Bonne résistance au shampooing

L'Imidaclopride (10 mg/kg) + Perméthrine (50 mg/kg)

(Advantix® Spot-on Solution)

- Combine l'effet sur les puces (adultes et larves) de l'imidaclopride et de la perméthrine (action insecticide et acaricide mais aussi répulsive sur les tiques, phlébotomes et moustiques)
- Administration mensuelle (bonne activité rémanente)
- A réserver au chien (toxicité pour le chat !)
- Action répulsive de 2 semaines contre les tiques et de 2 à 4 semaines contre les phlébotomes et moustiques

✓ **Traitement de l'animal parasité**

- L'Imidaclopride + Moxidectine (Advocate ® Solution Spot-On)
- Associe un insecticide à un endectocide
- Advocate ® Solution Spot-on pour chien (10 mg et 2,5 mg/kg)
- Advocate ® Solution Spot-on pour chat (10 mg et 1 mg/kg)
- Le Nitempyram (même famille que l'imidaclopride)
- Se donne par voie systémique (comprimés) à 1 mg/kg de poids
- Absorption très rapide (pic plasmatique en 1,2 h chez le chien et 0,6 h chez le chat)
- Demi-vie de quelques heures; doit être administré tous les jours
- Adulticide via le sang de l'animal
- Action très rapide (en 30 minutes les puces tombent déjà)
- Capstar® 11,4 mg et 57 mg

✓ **La sélamectine (Stronghold) : molécule de la famille des avermectines**

- Large spectre parasitaire (dirofilariose, Sarcoptes scabiei, Notoedres cati, poux, Otodectes cynotis, ascarides)
- Effet « knock-down » faible
- Accumulation après résorption transcutanée dans les glandes sébacées, ce qui explique la rémanence (application mensuelle)
- Non toxique y compris chez les races sensibles à l'ivermectine (GMV1– Les maladies parasitaires du chien 2010-2011)(pages 102-116)

III.2. 9. Prophylaxie

III.2.9.1 Médicale

✓ **Traitement des autres animaux**

Les autres animaux domestiques doivent être traités pour tarir la source de puces

✓ **On traite pour :**

- Tuer les puces adultes : adulticides
- Stériliser les puces : IGR « Insect Growth Regulators » Lufénuron (Program) Pyriproxyfène (Cyclio, Duowin) S-Méthoprène (Frontline Combo Spot-on) Lufénuron (Program); Program Plus (Lufénuron + Milbémycine Oxime)

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

- Appartient à la famille des benzoyl-phénylurées
- Inhibe la synthèse de la chitine (chitine synthétase)
- Pas d'effet adulticide
- Après résorption est absorbé par la puce inhibe l'éclosion, incapacité de muer et mort au stade larvaire
- Action assez lente (au moins un mois)
- Aucune toxicité chez l'animal
- Substance lipophile, rémanente à administrer une fois par mois
- Passe dans le lait (il n'est pas nécessaire de traiter les jeunes à la mamelle)
- Nécessite le traitement de tous les animaux
- A associer à un adulticide du moins au début
- N'est pas le remède idéal pour la gestion de la DAPP

✓ Chat

Program® 40 et Program® 80 (10 mg/kg)

Taux plasmatique actifs atteint après 21 jours

Pyriproxifène (Cyclio)

- Analogue de l'hormone juvénile ou juvénoïde
- Bloque la mue imaginale
- Action sur tous les stades
- Diffusion dans les lipides cutanés
- Agit par contact (ne nécessite pas le repas sanguin)
- Très longue rémanence sur l'animal et dans l'environnement
- Pas de toxicité connue
- Un traitement tous les 3 mois à 2 mg/kg
- Cyclio® Spot-On chat (pesant plus de 1 kilo)

Traitement des autres animaux

Méthoprène (Frontline Combo Spot-on)

- Analogue de l'hormone juvénile ou juvénoïde
- Associe l'action du phénypyrazolé à celle du méthoprène (régulateur de croissance)
- Activité ovicide et larvicide
- Chien : actif pendant 8 semaines
- Chat : actif pendant 4 semaines (puces adultes) et 6 semaines (oeufs et larves)
- Une application/mois

CHAPITRE III - Les maladies saisonnières d'origine parasitaire 2018/2019

- Frontline Combo ® Spot On pour chien (6,7 et 6 mg/kg de poids)
- Frontline Combo ® Spot On pour chat (5 et 6 mg/kg de poids)

III.2.9.2. Prophylaxie Sanitaire

✓ Traitement du milieu extérieur

- Nettoyer de manière approfondie le local et son contenu
- Traiter de manière préférentielle les endroits de séjour de l'animal
- IGR : fenoxycarbe (Parastop aérosol, diffuseur, pulvérisateur, arrosage) et pyriproxifène (Parastop diffuseur ou pulvérisateur)
- Inhibiteur de la synthèse de chitine : flufénoxuron (Thékan, Tiquanis) (GMV1– Les maladies parasitaires du chien 2010-2011) (Pages 117-123)

Étude expérimentale

I. Introduction

Le chien et le chat sont les deux espèces animales les plus intimes à l'homme ; et pour protéger et prolonger la vie de cette relation amicale il faut minimiser tous les risques surtout le risque des maladies infectieuses quelles que soit ces origine (virale, bactérienne ou parasitaire) durant tout l'année.

II. Objectif de l'étude

Cette étude a été faite dans l'objectif de vérifier d'une part l'existence d'une relation entre les pathologies infectieuses et parasitaires les plus fréquentes chez l'espèce canine et féline et les différentes périodes de l'année (aspect saisonnier) et d'autre part orienter les vétérinaires praticiens et les propriétaires pour prendre toutes les précautions possibles (**médicales ou sanitaires**) pour préserver la santé humaine en premier lieu dans le cas où il s'agit d'une zoonose et secondaire celle de la santé animale .

III. Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a eu lieu au niveau du service de pathologies des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université **IBN KHALDOUNE de TIARET**, nous avons étudié des cas cliniques canins et félines reçus chacun séparément pour différents motifs pathologiques durant la période allant du mois de **Septembre 2018** au mois de **juillet 2019**.

IV. Démarches cliniques :

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général. Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique qui détermine l'état général de l'animal et l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations pour poser le diagnostic.

Une fois le diagnostic clinique établi un suivi médical était réalisé, l'hospitalisation était nécessaire pour certains cas jugés dans un état grave.

V. Matériels utilisés :

a-Matériels :

- Thermomètre.
- muselière
- Stéthoscope.
- Seringue jetable.
- Perfuseurs ordinaires.
- Ciseau.
- Coton.
- Cathéters

b-Matériel utilisé pour imagerie médicale :

- Un échographe transportable IMAGO-S. Muni d'une sonde sectorielle d'une fréquence de 5 MHz.

c-molécules médicamenteuses utilisées :

Tableau 15 : molécules médicamenteuses utilisées

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Anti-infectieux	Longamox ®	Amoxicilline	1ml/25kg	IM
	Flagyle 250mg ®	Métronidazole	125mg /5kg (dose calculer à la fonction de poids)	Orale
Antibiotique	Peni-Strep®	Pénicilline, Streptomycine	1ml/25kg	IM / IP.
	Gentamycine® : flacon uni dose	Chlorhydrate de gentamycine	15 à 20 mg/kg	IM / IV.
	Hefrotrim®	Sulfamide	0.1 à 0.2 ml/kg	IM/IV
Anti-inflammatoire	Cortamethazone®	Dexamethazone	0.25 a 0.5ml/5kg de poids vif.	IV et IM.
	Solumedrol (40mg) ® : Flacon de 2ml.	Methylprednisolone	2 mg/kg.	IV et IM.
	Colvasone®	Dexamethazone	2 mg/kg.	IV et IM.
Multivitaminé	Fercobsang®	Fe, cobalt, cuivre, B1, B6, B12.	1.5/10kg.	Orale et SC.
	Vitamine C® : vetoquinol	Acide ascorbique.	Chien: 1 à 5ml. chat:0.5 à 1ml.	IV/IM et orale.
	MethioB12®	Acetylmethionine, Arginine chlorhydrate.	1 à 2ml.	IV/ IM/ orale et SC.
Diurétique	Diurizone®	Hydrochlorothiazide, Dexamethazone.	2ml/40kg.	IV/ IM et SC.
Sérum cristalloïde	Serum glucose® 5% : Flacon 500ml.	Glucose monohydrate, glucose anhydride	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IVet SC.
	Serum sale® 0,9% : Flacon 500ml.	Chlorure de sodium	chien (entretien) : 70ml/kg. chat (entretien) : 90ml/kg. calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
Spasmolytique	Calmagine®	Dipyronne Méthochlopramide	1ml/2.5 à 5kg 0,5 à 1 mg/kg	IV/ IM/SC Iv/IM SC/
Hépatoprotecteur	Hépagen			IV/IM
Anti parasitaire	Ivermectine		1ml /25 kg administré pour les chien adulte seulement	SC

VI. Protocole expérimental :

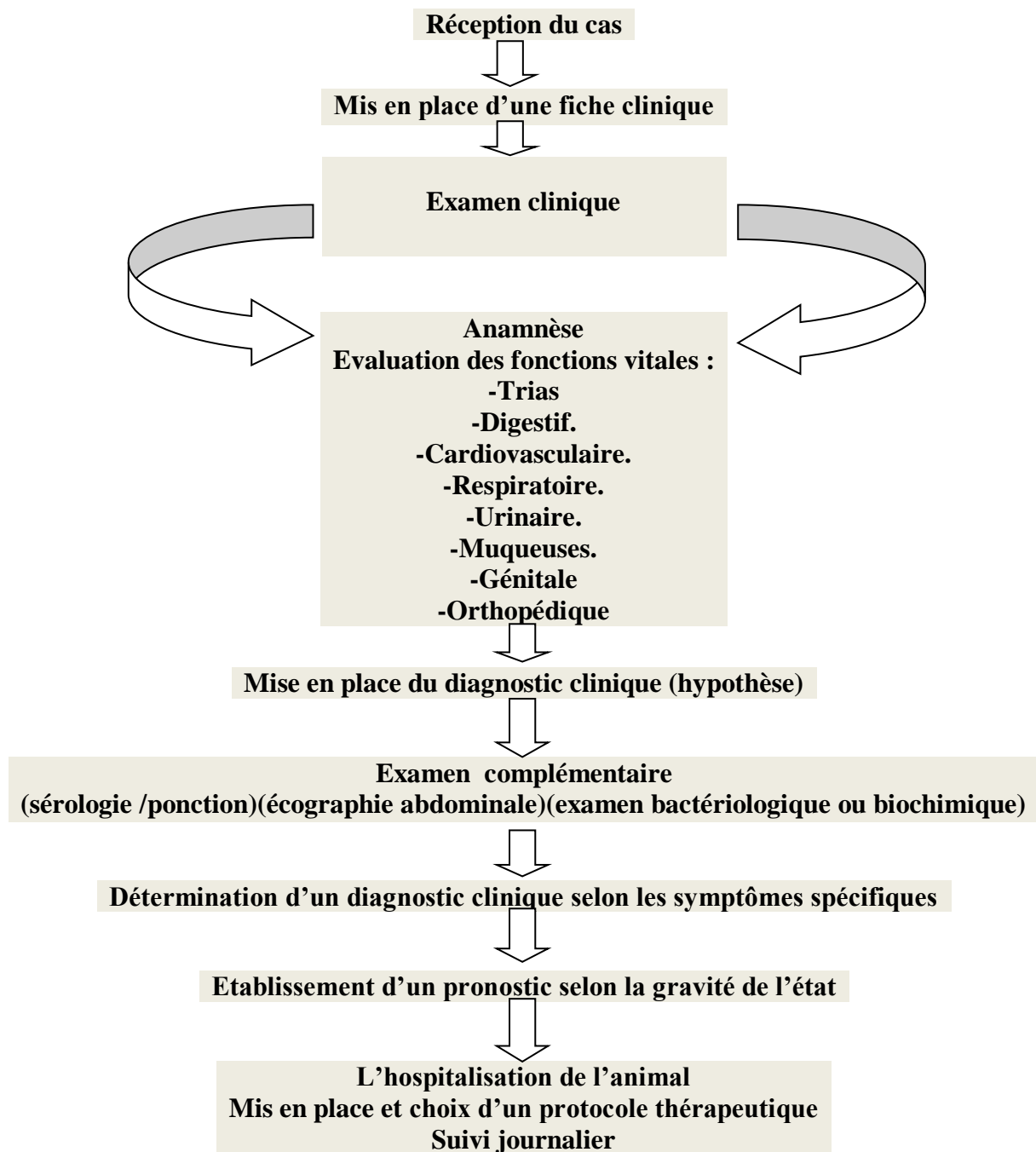


Figure37 : Protocole expérimental

VII. Résultats et discussion :

Les cas canins et félins d'âge et de sexe différents reçus en consultation pour des motifs cliniques différents, ils étaient aux nombres de **837** au total .Les cas concernés par l'étude étaient au nombre de **156** cas entre chat (**73 cas**) et chien (**83 cas**) dont **11** cas considérés comme échantillon d'étude.

A- les sujets concernés par l'étude :

Nous avons pris comme exemple 11 cas canins et félins parmi l'effectif total de l'étude afin d'exposer cliniquement les différentes pathologies comprises dans cette expérimentation ; ainsi que la prise en charge médicale (voir tableaux n° 16). Les résultats de l'effectif total des cas sont classés dans les figures ci-dessus.

Tableau 16 : le nombre ; l'espèce ; la race et le sexe des sujets concernés par l'étude

	Espèce	Race	sexe
Cas n°=01	Canine	Epagneule	Femelle
Cas n°=02	Féline	Chat de gouttière	Male
Cas n°=03	Féline	Chat de gouttière	Male
Cas n°=04	Féline	Chat de gouttière	Femelle
Cas n°=05	Féline	Chat de gouttière	Femelle
Cas n°=06	Canine	Bergé Allemand	Femelle
Cas n°=07	Canine	Bergé d'atlas	Male
Cas n°=08	Canine	Croisé bull terrier Rottweiler	Male
Cas n°=09	Canine	Lévrier	Male
Cas n°=10	Canine	Bergé Allemand	Male
Cas n°=11	Canine	Bergé Allemand	Femelle

Tableau 17 : explication de la démarche clinique (chaque sujet de la réception jusqu'au traitement)

Cas	Motif de la consultation	délie d'apparition	Diagnostic	Traitement
Cas : 01	-Anorexie ; -diarrhée hémorragique -Prostration	48 heures	Parvovirose canine	250 ml sérum glucosé=IV 125 ml sérum salé=IV Hépagin = 1ml /iv Dexaméthazone =2ml /IV Pénisterpt =1ml /IM Vitamine B12 =3 ml/IV Flagyle 250mg = 1 comprimé par jour pendant 5jours
				Remarque : le traitement injectable doit être répéter chaque 48 hour pendant 8 jours
Cas : 02	Diarrhée Anorexie Faibles générale	24 heures	Typhus du chat	125ml sérum glucosé=/SC 75 ml sérum salé=/SC Dexaméthazone =0.3ml /IM Pénisterpt =0.5 /IM
				Remarque : le traitement doit être répéter chaque 48 hour pendant 6 jours
Cas : 03	Diarrhée jaunâtre Vomissement Anorexie	48 heures	Leucémie féline	125ml sérum glucosé=/SC 75 ml sérum salé=/SC Dexaméthazone =0.3ml /IM Longamox =0.5 /IM
				Remarque : le traitement doit être répéter chaque 24 hour pendant 5 jours
Cas : 04	Anorexie Prostration Jetage nasale et oculaire	3 jours	Coryza chronique du chat	Dexaméthazone =0.3ml /IM Longamox =0.5 /IM
				Remarque : le traitement doit être répéter chaque 48 hour pendant 6 jours
Cas : 05	Anorexie Vomissement répéter Distension abdominale	4 jours	Peritonite infectieuse féline	Le vidange de l'abdomen par ponction a l'aide une aiguille ovine Dexaméthazone =0.3ml /IM Pénisterpt =0.5 /IM
				Remarque : le traitement injectable doit être répéter chaque 48 hour pendant 8 jours
Cas : 06	Crise épileptiforme Anorexie Vomissement	48 heures	Maladie de carré	Euthanasie justifie = la maladie a été dan la forme de l'encephalite de chien âgé
Cas : 07	Diarrhée jaune-verdâtre	3 jours		
Cas : 08	Anorexie Amaigrissement brutale Prostration Vomissement	5jours	Leptospirose canine	Euthanasie justifie = pour un état de choc final et pour minimiser les risque de la contamination humain par la leptospirose
Cas : 09	Prostration Anorexie Faibles générale Vomissement	24 heures	Botulisme	300 ml sérum glucosé=IV 150 ml sérum salé=IV Dexaméthazone =2ml /IV Pénisterpt =1ml /IM Hefrotrim= 1ml /IV Vitamine B12 =3 ml/IV

				Remarque : le traitement injectable doit être répéter chaque 48 heur pendant 8 jours
Cas : 10	Amaigrissement Chute des poiles Prostration	Plis de deux semaines	DAPP	Pénisterpt =1ml /IM Hefrotrim= 1ml /IV Ivermectine= 1 ml /SC
				Remarque : l'antibiothérapie doit être répéter chaque 48 heur pendant 6 jours L'injection d'anti parasitaire doit être répéter après 15 jour NB : après la disparition des signs clinique la mise en place d'un colée anti parasitaire été obligatoire
Cas : 11	Amaigrissement avec appété conservé Prostration Ulceration des oreilles	Plus de 3 mois	Leishmaniose canine	Euthanasie justifie = leishmaniose dans sa stade finale

Maladie	Nombres des cas étudié pour chaque maladie	Nombre totale des cas canine et félin	Nombre des cas canin	Nombre des cas félin
FeLV	9	837	487	350
PIF	2			
Panleucopenie	24			
Coryza du chat	38			
Botulisme	4			
Leptospirose	2			
Leishmaniose	12			
Maladie carré	2			
DAPP	2			
Parvovirose	61			

Figure 38 : répartition des cas félins et canins présentant des pathologies infectieuses et parasitaires par rapport au nombre totale des consultations pour différents motifs cliniques.

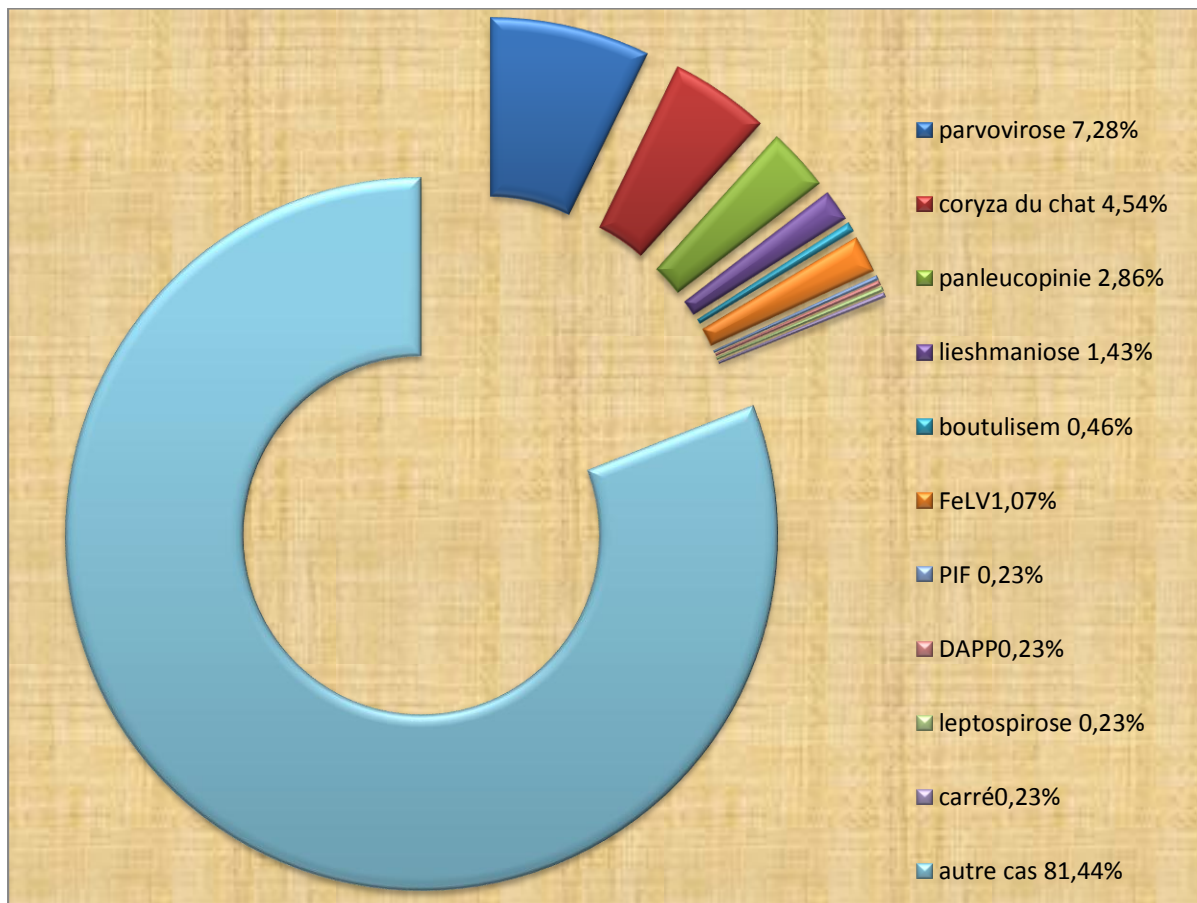


Figure 39 : répartitions des cas canins présentant des pathologies infectieuses et parasitaires par rapport au nombre total des cas canins consultés pour différents motifs cliniques.

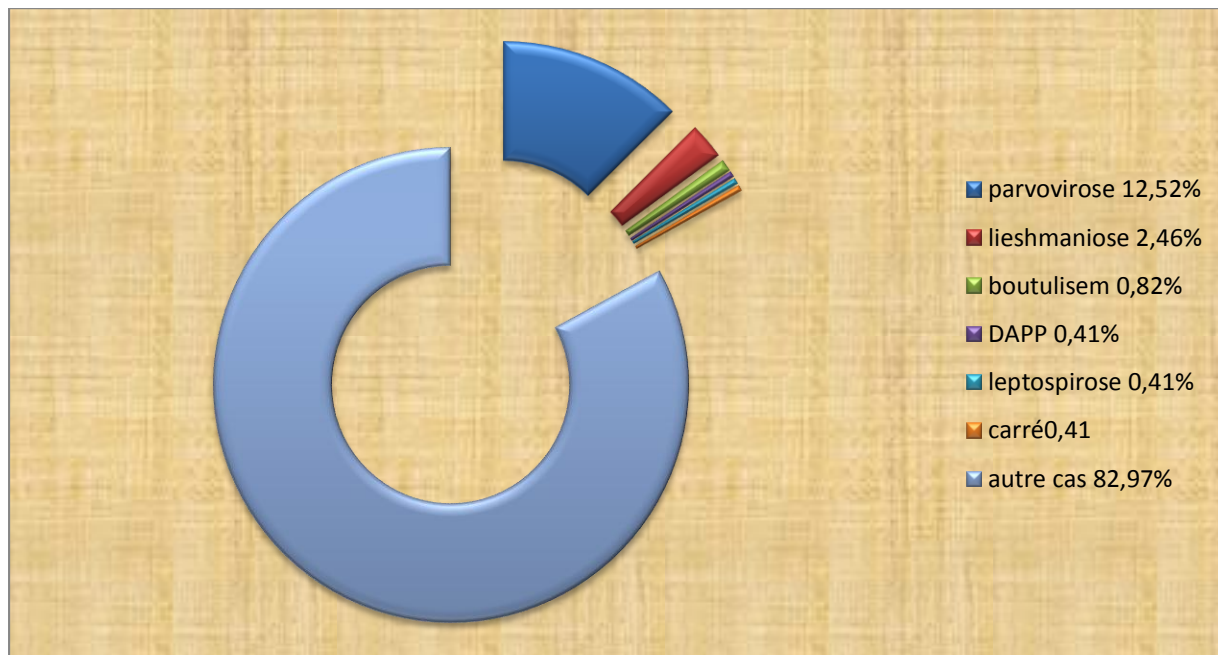


Figure 40 : répartitions des cas félines présentant des pathologies infectieuses et parasitaires par rapport au nombre total des cas félines consultés pour différents motifs cliniques.

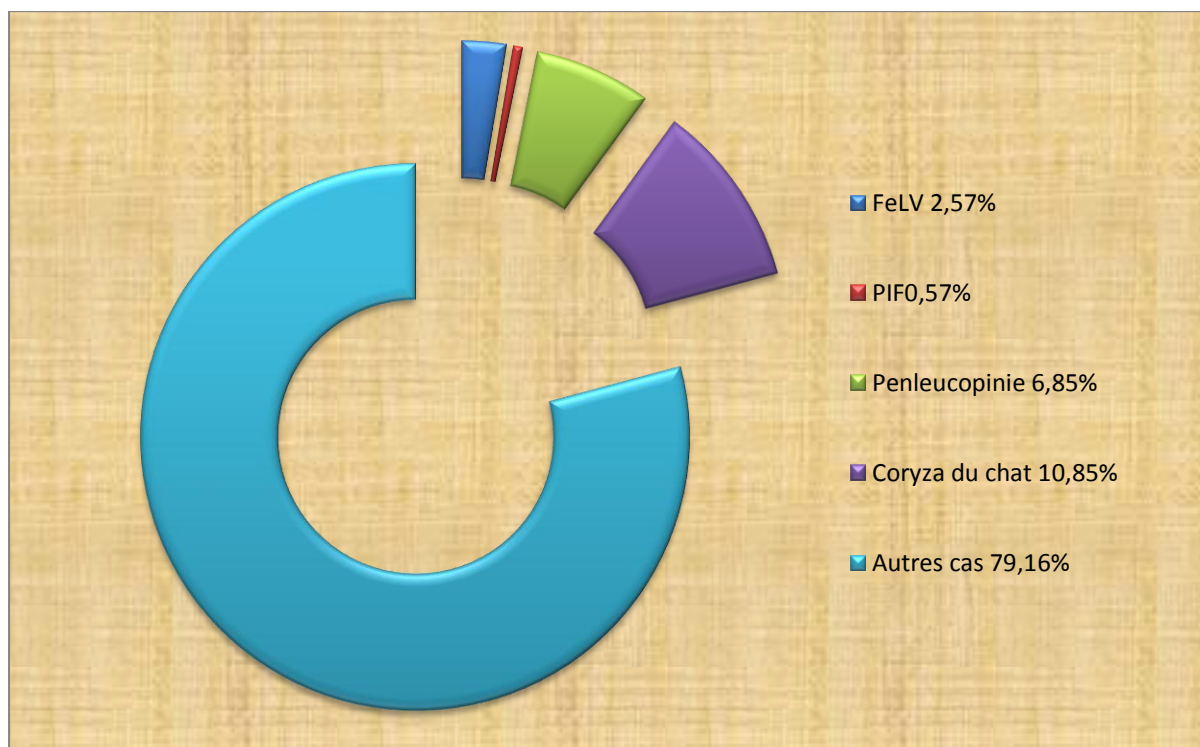
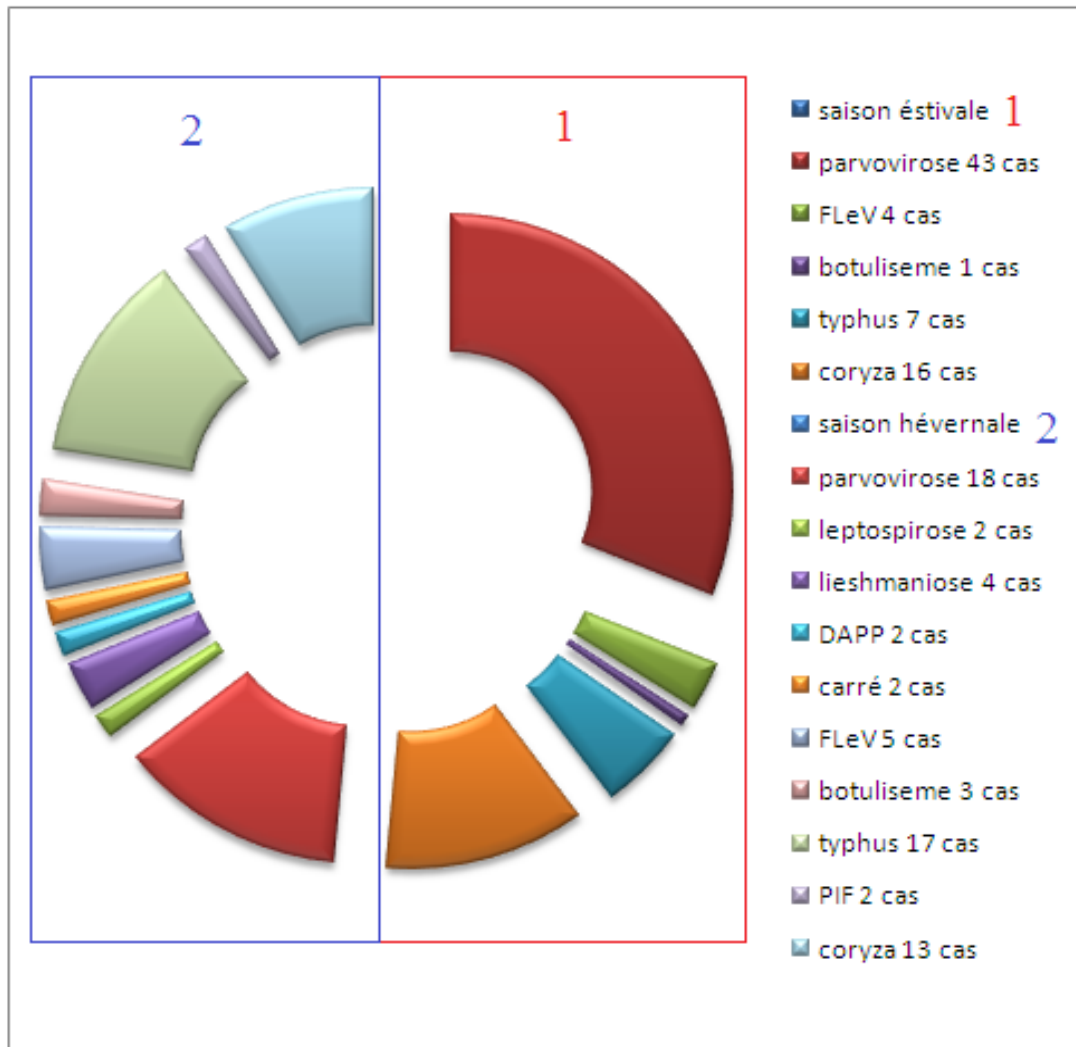


Figure 41 : répartition des différentes pathologies infectieuses et parasitaires observées durant l'étude en fonction de la saison chez l'espèce canine et féline.



B- DISCUSSIONS :

Cette recherche vous a permis d'observer différentes pathologies infectieuses et parasitaires les plus fréquemment rencontrés en clinique et chez les deux espèces.

Nous avons observé que la (FeLV) ; la (PIF) ; le (typhus) ; et le (coryza) sont des maladies affectant l'espèce féline d'une façon importante et chez l'espèce canine la (parvovirose) ; la (maladie de carré) ; la(leptospirose) ; et le(botulisme) sont les pathologies virales et bactériennes les plus observés.

Les pathologies parasitaires représentés par la (DAPP) ; et la (leishmaniose) sont les plus

fréquentes.

Concernant l'aspect saisonnier ; nous avons observé une importante déférence entre les données bibliographiques et les résultats de notre recherche par la majorité des pathologies étudiées.

Exemple : la parvovirose et le coryza présentent une forte fréquence durant la saison estivale en particulier de la fin **avril** et début du mois de **mai** jusqu'à la fin **juillet**.

La DAPP observé durant le mois de **janvier** peut s'expliquer par un retard du moment de consultation et les conditions de vie de l'animal (endroit chaud et humide).

Pour la PIF et le FeLV en peut pas les classer comme pathologies saisonnières car leurs évolutions chroniques (plusieurs semaines à plusieurs mois.)

Pour la leptospirose et la maladie de carré, les cas ont été observé durant la période hivernale ce qui correspond à la bibliographie.

Pour la leishmaniose, des cas ont été observé durant tout la période de l'étude de **septembre** jusqu'à **juillet** avec des pics entre **novembre** et **février** et entre **avril** et **juin**. Ce la nous amène à conclure que la région de Tiaret consiste un réservoir pour cette maladie de ce fait en peut l'observer durant toute l'année.

C- Illustration :

Cas n° :1 :



Figure42



Figure43

Commentaire :

Figures 42/ 43

Un chien mâle parvovirique en état de choc

Légendes

1 : des traces d'une diarrhée hémorragique

2 : le chien sous perfusion et sous traitement

Cas n° :2 :



Figure 44

Commentaire :

Figure 44

Chaton atteint d'une panleucopenie compliquée par le coryza

Légendes

1 : une conjonctivite de l'œil droit avec un jetage oculaire

Cas n° :3 :



Figure 45



Figure 46



Figure 47

Commentaire :

Figures 45/46/47

Un chat abattu / prostré présentant une FeLV

Légendes

1 Traces de vomissement et d'une diarrhée jaunâtre

Cas n° 4 :



Figure 48



Figure 49

Commentaire :

Figures 48 /49

Chat prostré atteint d'un coryza chronique

Légendes

1 : jetage nasal muqueux de couleur jaune verdâtre

Cas n°5 :



Figure 50



Figure 51

Commentaire :

Figure 50/51

Chat atteint d'une PIF

Légende

1 : distension abdominale importante chez le chat

2 : ponction abdominale écho guidée

Cas n° 6 et 7 :



Figure 52



Figure 53

Commentaire :

Figure 52/53

Deux chiens âgés en état de choc atteints d'une encéphalite (une forme atypique de la maladie de carré)

Cas n° 8 :



Figure 54 :



Figure 55 :



Figure 56 :

Commentaire :

Figures 54/55/56

Un chien leptospirique en état de choc (phase final de la leptospirose)

Légendes

1 Ictère franc au niveau des muqueuses et la paroi abdominale.

Cas n° 9 :



Figure 57 :

Commentaire :

Figure 57

Un chien paralysé (botulisme)

Cas n° 10 :



Figure 58 :

Commentaire

Figure 58

Un chien présentant une DAPP

Légendes

Alopécie multifocale.

Cas n° 11 :



Figure 59 :



Figure 60 :



Figure 61 :

Commentaire :

Figures 59/60

Un chien atteint d'une leishmaniose

Légende :

Un amaigrissement noté chez ce chien

1 : une ulcération des oreilles et une onychogribose

Figure 60

Après la nécropsie ont a observé une splénomégalie et des faisceaux blanchâtres au niveau de la rate et ont a remarqué une couleur anormale de la rate (couleur pâle cyanosé)

VIII. CONCLUSION

Cette étude nous a montré que certaines maladies infectieuses et parasitaires chez le chien et le chat peuvent avoir un aspect périodique (saisonné) de ce fait on peut rencontrer des cas durant certaines saisons plus que d'autres.

L'influence du facteur climatique sur certaines pathologies reste à confirmer et ce par une étude de plusieurs années et un nombre important de cas cliniques.

IX. Annexe

Maladie	Saison	Risque de contagiosité aux autres chiens ou	Risque à l'home	Prevention médicale	Précautions Dans la clinique vétérinaire	Conseilles aux propriétaires	
Parvovirose canin	Hivernale	+++	Aucun risque	La vaccination est la seule prévention médicale (regarder tableau suivant)	Il faut travailler avec tout les moyens de protection (gants ; masque ; lunettes a usage vétérinaire ; blouse ; museau ; une table de contention pour facilite la consultation) Après chaque consultation il faut désinfecter le lieu et les matériaux utiliser	<ul style="list-style-type: none"> -Le respect de protocole vaccinal -en cas au le chien déclare la maladie il faut : -consulter un vétérinaire - isoler le chien malade -Désinfecter les lieux et les distributeurs d'alimentation. -vacciné les autres chiens (dans les élevages) 	
Leptospirose	Au début de la saison Hivernale	+++	Zoonose majeur				
La maladie de carré	Estivale	+	Zoonose majeur				
Peritonite infectieuse féline	Estivale	+	Aucun risque				
Typhus de chat	Hivernale	+++	Aucun risque				
Coryza du chat	Hivernale	+++	Aucun risque				
Leucémie féline	Hivernale	+	Aucun risque				
La rage	Estivale	+++	Zoonose majeur				<ul style="list-style-type: none"> La même prévoiront précédentes pour chats ou chien en plus éviter le contacte avec l'animale en cas de doute et consulter un vétérinaire .Si la maladie est confirmée Il faut euthanasier l'animale et déclarer la zone aux l'animale vivre pour préserver la population humain dans cette zone en cas de contamination des autres chien ou chat

<p>Botulisme</p>	<p>Estivale</p>	<p>+</p>	<p>Il ya un risque de contamination au Clostridium botulinom Si Ilya un contacte direct avec la salive ou la matière fécale de chien malade</p>	<p>Ya pas une prévention médical</p>	<p>Il faut travailler avec tout les moyens de protection (gants ; masque ; lunettes a usage vétérinaire ; blouse ; museau ; une table de contention pour facilite la consultation) Après chaque consultation il faut désinfecter le lieu de consultation et les matériaux utiliser</p>	<p>Le respect de nettoyage des lieux et des distributeurs d'alimentation chaque 48 heures (maximum) et assuré une nourriture propre a vos chiens. -en cas au le chien déclare la maladie il faut : éviter le contacte directe avec la salive ou la matière fécale du chien -consulter un vétérinaire - isoler le chien malade --Désinfecter les lieux et les distributeurs d'alimentation.</p>
<p>DAPP</p>	<p>Au début de la saison Estivale et même Au début de la saison Hivernale</p>	<p>++</p>	<p>Il ya un risque de contamination au germes (ex : pseudomonas ; Staphylococcus) Si Ilya un contacte direct avec l les zones de dermatite de chie</p>	<p>Ya pas une prévention médical</p>		<p>Le respect de déparasitage et la mise en place d'un collé antiparasitaire au début de chaque sison surtout la saison estivale -en cas au le chien déclare la maladie il faut : -consulter un vétérinaire - isoler le chien malade - éviter le contacte directe avec les lisions de chien</p>
<p>Leishmaniose</p>	<p>Hivernale</p>	<p>+</p>	<p>Zoonose majeur</p>	<p>Ilya un vaccin pour la leishmaniose mais il est indisponible en Algérie</p>		<p>-Minimiser les sources d'eau stagné et couper les herbes aux Toure de la niche de vos chiens (étang ...ect) -mise en place d'un collé antiparasitaire -utiliser des produits anti parasitaires dans et autours des habitations -en cas au le chien déclare la maladie il faut : - euthanasier l'animale</p>

Tableau 18 : un guide préventive pour aider les médecins vétérinaire en consultation des carnivores domestiques

Tableau 19 : Protocole vaccinale de chiens et de chat

	Vaccin disponible en Algérie		Protocole vaccinale chez les jeunes (-4 mois)	Protocole vaccinale chez les adultes (+4 mois)	
Chien	CHLP ou CHPPiL	C H L P Pi	Maladie de Carrée Hépatite de Rubarth Leptospirose Parvovirose Parainfluenza canin	Primo vaccination à l'âge de 2 à 3 mois et puis un rappelle après un mois et un rappelle annuelle	Deux injection espacées de 15 jours et un rappelle annuelle
		Anti rabique		La première vaccination à l'âge de 2 à 3mois e un rappelle annuelle	La première vaccination et un rappelle annuelle
Chat	CRP	C R P	Calicivirus Rage Panleucopenie féline	La première vaccination à l'âge de 2 mois et puis un rappelle annuelle	Deux injection espacées de 15 jours et un rappelle annuelle
Remarques importantes	1 /avant la vaccination il faut vermifuger l'animal au moins une semaine avant				
	2/ l'intervalle entre le vaccin antirabique et l'autre vaccin chez le chien et de 7 jours en moyenne				
	3 / le déparasitage (externe et interne) chez le chien et chat doit être réalisé en moyenne 3 fois par an.				

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMAMA-MORAITOU K. K., RALLIS T. S., KOYTINAS A. F., TONTIS D., PLEVRAKI K., KRITSEPI M. (2007). Asymptomatic colitis in naturally infected dogs with *Leishmania infantum* : a prospective study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 76(1), 53-57.
- ADDIE D. D., THOMPSON H. (2004) Feline panleucopenia/ Feline parvovirus infection. In *Feline medicine and therapeutics*. 3rd edition *Blackwell Publishing*, (21) 571-575
- Ag.info.oma fra@ontario.ca
- AGBANDJE M., PARRISH C. R., ROSSMANN M. G. (1995) The structure of parvoviruses *Seminars in Virology*, 6, 299-309
- AMARA A., ABDALLAH H. B., JEMLI M. H., REJEB A. (2003). Les manifestations oculaires chez les chiens leishmaniens. *Point vét.* 235, 50-55.
- ANONYME.5. (2013) *Rage*. Office international des épizooties. (En ligne).www.oie.int/. Consulté le : 6 Septembre 2013.
- AUBERT L. (2002). Les maladies respiratoires chroniques obstructives chez le chat. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Faculté de médecine, Créteil.
- AUBERT, M .F.A. (1995) *La rage en France et en Europe : évolution récente et perspectives*. *Point vét*, 27: 13-22
- AUBRY, R.,ROTIVEL,P.(2001) *Rage*. Encyclopédie médico chirurgicale, Ed Lavoisier, 80-65-C-10 : 16
- AUBRY,R.,ROTIVEL,P.(2001) *Rage*. Encyclopédie médico chirurgicale,. ed Lavoisier, 80-65-C-10 : 16
- AUNOS (J. L. M.) Contribution à l'étude des symptômes et du diagnostic clinique des leucoses du chat. Thèse med. Vet. Toulouse; 1985 ; n0133
- BAGANI F. (2002). Perspectives thérapeutiques des interférons. *Point Vét*, 228, 28-32.
- BALDWIN S.L, POWELL T.D, & SELLINS K.S et al. (2004). The biological effects of five feline IFN-alpha subtypes. *Vet Immunol-Immunopathol*, 99(3-4): 153-167.
- BANETH G. (2002). A review of the treatment of canine leishmaniasis. In: *Intervet, Proceedings of the Second International Canine Leishmaniasis forum*, Séville, 15-19.
- BENDIB, K., MAKHLOUFI, M. (2006) *Contribution à l'étude de la rage* .Mém doct vét, Constantine, p85.
- BEUGNET F. (Page consultée le 18 juillet 2008). Site Merial, [en ligne]. Adresse URL :http://fr.merial.com/vet/vets/companion_animals/disease/dogcatvet_parasito_int_leishmaniose.asp.
- BEUGNET F., BOULOUIS H-J., CHABANNE L., CLEMENT M-L., DAVOUST B., HADDAD N. (2006). Leishmaniose générale du chien à *Leishmania infantum*. *Dépêche vét. Supplément technique*, 99, 36-41.
- BIANCHI D. (2002). Leishmaniose canine : les tests rapides de diagnostic. *Nouv. Prat. Vét.* 7, 71-72.
- BINNS S.H., DAWSON S., & SPEAKMAN A.J. et al. (1999). Prevalence and risk factors for feline Bordetella bronchiseptica infection. *Vet Rec*, 21(144), 575-80.
- BLANCOU,J. (2000) *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail*. *Edd tec &doc Londre*, 1 :385-386.

- BOJRAB M.J., ELLISON G.W., & SLOCUM B. (s.d.). Current techniques in small animal surgery (éd. 4th Revised edition (décembre 1997)). Lippincott Williams and Wilkins.
- BONGIORNO G., HABLUETZEL A., KHOURY C., MAROLI M. (2003). Host preferences of phlebotomine sand flies at a hypoendemic focus of canine leishmaniasis in central Italy. *Acta trop.* 88, 109–116.
- BORREL, T.H. (1996) *Les virus. Diversités et organisation de monde viral.* Paris, NATHAN, 3 :87-90
- BOUHANNA L. (2004). Diagnostic et traitement de l'herpès oculaire chez le chat. *Point vét.* 251, 18-23. A108 et *Vade-mecum d'ophtalmologie vétérinaire*, 2ème édition. Paris: Med'com.
- BOURDOISEAU G. (2000). Chapitre 13 : Maladies parasitaires disséminées, la leishmaniose. In : *Parasitologie clinique du chien*, Ed.NEVA, Créteil, 325-362.
- BOURDOISEAU G. (2006). Cours de parasitologie 2ème année de 2ème cycle, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.
- BOURDOISEAU G. (2007). Actualités : la leishmaniose canine à *Leishmania infantum*, points de confirmation et d'interrogation. *Nouv. Prat. Vét.* 32, 49-54.
- BOURDOISEAU G., DENEROLLE P. (2000). Traitement de la leishmaniose canine : actualités. *Rev. Méd. vét.* 151, 395-400.
- BOURHY, H., ROTIVEL, Y. (1995) Transmission du virus de rage : Importance de la barrière d'espèce concernant la rage. *Point Vét ;* 28(167) :23.
- BUONAVOGLIA C., MARSILIO F., TEMPESTA M., BUONAVOGLIA D., TISCAR P. G., CAVALLI A., COMPAGNUCCI M. (1993)
- *CARPENTIER (J. L.) and HOLZWORTH (J.)* Treatment of Leukemia irl Cat. *J. Am. Vet. Med. Ass* : 1971 ; 158 ; 1130.
- CASTRO A. E., HEUSCHELE W. P. (1992) *Veterinary Diagnostic Virology. A practitioner's guide Mosby Year Book*, 285p
- CHANDLER E.A., GASKELL R.M., & GASKELL C.J. (avril 2008). *Feline medicine and therapeutics* 2nd edition. John Wiley and sons.
- CHANG S. F., SGRO J. Y., PARRISH C. R. (1992) Multiple amino acids in the capsid structure of canine parvovirus coordinately determine the canine host range and specific antigenic and hemagglutination properties. *J Virol.*, 66 (12), 6858–6867
- CHIU S., SKURA B., PETRIC M., MCINTYREL L., GAMAGE B., ISAAC-RENTON J. (2015) : Efficacy of common disinfectant/cleaning agents in inactivating murine norovirus and feline calicivirus as surrogate viruses for human noroviruses, *American Journal of Infection Control*, Volume 43, 1208-1212.
- CLAY S., MAHERCHANDANI S., & MALIK Y.S. et al. (2006). Survival on uncommon fomites of feline calicivirus, a surrogate of noroviruses. *Am J Infect Control*, 34(1) : 41-43
- COSTES, B., THIRY, E., VAN DEN BRANDE, A., & VANDERPLASSCHEN, A. (2007). L'herpèsvirus félin 1, agent de la rhinotrachéite féline. *Ann. Med. Vét.*, 151, 61-78.
- COUTTS A.J., DAWSON S., & DINNS S. et al. (1996). Studies on natural transmission of *Bordetella bronchiseptica* in cats. *Vet Microbiol*, 48(1-2) : 19-27.

- COUTURIER J. (2004) Index thérapeutique en gastroentérologie des carnivores domestiques *Thèse de doctorat vétérinaire*, Université Claude Bernard, Lyon, 141p
- COYNE K. P., JONES B. R., KIPAR A., CHANTREY J., PORTER C. J., BARBER P. J., DAWSON S., GASKELL R. M. & RADFORD A. D. (2006) Lethal outbreak of disease associated with feline calicivirus infection in cats. *Veterinary Record* 158, 544-550
- COYNE K.P., DAWSON S., & RADFORD A.D. et al. (2006). Long-term analysis of feline calicivirus prevalence and viral shedding patterns in naturally infected colonies of domestic cats. *Vet Microbiol*, 118(1-2) : 12-25.
- CRESPEAU (F.) et POUCHELON (J. L.) L'infection du chat par le virus leucémogène félin (FeLV). *Rec. Med. Vet*: 1982; 158 (9-11); 741-754.
- DANTAS-TORRES F. (2006). Leishmune® vaccine: the newest tool for prevention and control of canine visceral leishmaniosis and its potential as a transmission-blocking vaccine. *Vet. Parasitol.*, 141, 1–8.
- DAWSON S., GASKELL R.M. et al., & WILLOUGHBY K. (2001). A field trial to assess the effect of vaccination against feline herpesvirus, feline calicivirus and feline panleucopenia virus in 6week-old kittens. *J Feline Med Surg*, 3(1) : 17-22
- DAWSON S., WILLOUGHBY K., GASKELL R. M., WOOD G. and CHALMERS W. S. K. (2001) A field trial to assess the effect of vaccination against feline herpesvirus, feline calicivirus and feline panleucopenia virus in 6-week-old kittens *J. Feline Med. Surg.*, 3 (1) 17-22
- DE GEYER G., & BOUCRAUT-BARALON C. (2001). Herpesvirus félin-1 et maladies oculaires chez le chat. *Prat Med Chir Anim Comp*, 36 : 461-471.
- DECARO N, BUONAVOGLIA C (2012). Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, 155, 1–12.
- DICTIONNAIRE DES MEDICAMENTS VETERINAIRES ET DES PRODUITS DE SANTE ANIMALE. (2007). Eds du Point vét. Ruel Malmaison, 1807 p.
- DINIZ S. A., MELO M. S., BORGES A. M., BUENO R., REIS B. P., TAFURI W. L., NASCIMENTO E. F., SANTOS R. L. (2005). Genital lesions associates with visceral leishmaniasis and shedding of *Leishmania* sp. In the semen of naturally infected dogs. *Vet. Pathol.*, 42, 650-658.
- DORCHIES. B /vétérinaire praticien– GTV Bretagne ovvt@gtv-bretagne.org
- DURIEZ J. L. (1974) Les viroses du chat, la leucopénie infectieuse feline. *Thèse de doctorat vétérinaire*, Maisons-Alfort, 125p
- DURIEZ J. L. (1974) Les viroses du chat, la leucopénie infectieuse feline. *Thèse de doctorat vétérinaire*, Maisons-Alfort, 125p
- Ecole nationale de médecine vétérinaire de France (Thèse en juillet 2006 LA RAGE)
Par : Mérial page (3)... pages (21-22)
- Ecole nationale de médecine vétérinaire de France (Thèse en juillet 2006 LA RAGE)
Par : Mérial pages (8-11)
- Ecole nationale de médecine vétérinaire de France (Thèse en juillet 2006 LA RAGE)
Par : Mérial pages (26-29)

- Ecole nationale de médecine vétérinaire de France (Thèse en juillet 2006 LA RAGE)
Par : Merial page (30)
- Ecole nationale de médecine vétérinaire de France (Thèse en juillet 2006 LA RAGE)
Par : Merial pages (30-31)
- FERROGLIO E., POGGI M., TRISCIUOGGIO A. (2008). Evaluation of 65% permethrin spot-on and deltamethrin impregnated collars for canine *Leishmania infantum* infection prevention. *Zoonoses public Health*, 55,145-148.
- FIELD H.J., BISWAS S., & MOHAMMAD I.T. (2006). Herpesvirus latency and therapy-from a veterinary perspective. *Antiviral Res*, 71(2-3) : 127-133.
- Foley J., Hurley K., Pesavento A.P. et al. Virulent systémique feline calicivirus infection : local cytokine modulation and contribution of viral mutants. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2006, 8, 55 – 61
- FOLLIOT C. (2003) Affections digestives nécessitant l'emploi de médicaments humains chez les carnivores domestiques *Thèse de doctorat vétérinaire*, Maisons-Alfort, 138p
- GARNIER DELAMARE. Définition : Réaction de Gaté et Papacostas. *Dictionnaire des termes médicaux*, 24ème édition, 372.
- GASKELL R. M., RADFORD A. D., DAWSON S. (2004) Vaccination. In *Feline Medicine and Therapeutics*, 3rd Ed., Chap. 2 *Blackwell Publishing*, (13-18) 724 p
- GASKELL R., & WILLOUGHBY K. (1999). Herpesviruses of carnivores. *Vet Microbiol*, 69(1-2), 73-88.
- GASKELL R.M., & DAWSON S. (1998). Feline respiratory disease. Dans GREENE C.E, *Infectious diseases of the dog and the cat - 2nd edition* (pp. 97-106). Philadelphia: WB Saunders Co.
- GASKELL R.M., RADFORT A.D., & DAWSON A. (2004). Feline infectious respiratory disease. Dans CHANDLER E.A., GASKELL C.J., & GASKELL R.M., *Feline medicine and therapeutics - 3rd edition* (pp. 577-596). Oxford: Blackwell Publishing.
- Gaskell RM, Dawson S, Radford A, Thiry E. Feline herpesvirus. *Vet. Res.* 2007; 38:337-354
- GCDS, Dr Christelle ROY
- GHNEIM GS, VIERS JH, CHOMEL BB, KASS PH, DESCOLLONGES DA, JOHNSON ML (2007). Use of a case-control study and geographic information systems to determine environmental and demographic risk factors for canine leptospirosis. *Vet. Res.*, 38, 37–50) (Par : MAJOR A, SCHWEIGHAUSER A, FRANCEY T (2014). Increasing Incidence of Canine Leptospirosis in Switzerland. *Int. J. Environ. Res. Public. Health*, 11, 7242–7260)
- GINEL P. J., LUCENA R., LOPEZ R., MOLLEDA J. M. (1998). Use of allopurinol for maintenance of remission in dogs with leishmaniasis. *J. small Anim. Pract.*, 39(6), 271-274.
- GIRARD A. (2002). Bordetellose féline : pouvoir pathogène et prévalence. *Point vét*, 229, 5457.

- Goodnow, R. Biologie de Bordetella bronchiseptica. Examen microbiologique. 44 (4), 728 à 733 (1980).
- GRADONI L. (2002). The diagnosis of canine leishmaniasis. In: Intervet, Proceedings of the Second International Canine Leishmaniasis Forum, Séville, Espagne, 7-14.
- GREEN K.Y, ANDO T., & BALAYAN M.S. et al. (2000). Taxonomy of the caliciviruses. J Infect Dis 181 vol2, 320-330
- GREENE C. E., ADDIE D. D. (2006) Feline panleukopenia. Infectious diseases of the dog and cat, 3rd Ed. Ed. C.E. Greene, W.B. Saunders Compagny, 1387 pages
- GUIOT AL, POULET H. Les retro viroses. Prat. Méd. Chiro. Anim. Compo., 1999, 34, 299-308.
- HAL Id: dumas-01541518 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01541518> Page 5
- HAL Id: dumas-01541518 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01541518> Pages 8-9
- HAL Id: dumas-01541518 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01541518>Page7
- HAL Id: dumas-01541518 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01541518>Page 10
- HAL Id: dumas-01541518 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01541518>Page 11
- HAL Id: dumas-01541518 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01541518>Page 12
- HAL Id: dumas-01541518 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01541518>Pages 43 à 52
- HARTMANN K. Feline Leukemia Virus Infection. In: GREENE CE, Infectious diseases of the dog and cat, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Compagny, 2006, 105-131.
- HELPS C.R., LAIT P., & DAMHUIS A. 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. Vet Rec (156), 669-7
- HORZINEK M. C. (2006) Vaccine use and disease prevalence in dogs and cats *Veterinary Microbiology*, 117 (2-8)
- HOUARD M., & LE SUEUR ALMOSNI F. (2002). Infécondité chez six chattes d'élevage. Point vét, 222, 60-63.
- <http://m.madpsx.com/canine-botulisme-symptomes>
- <http://www.naturopattes.eu/> 2007
- <http://www.scanelis.com/Bordetella-bronchiseptica-85>
- <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00901685>
- HURLEY K. E., PESAVENTO P. A., PEDERSEN N. C., POLAND A. M., WILSON E. & FOLEY J. E. (2004) An outbreak of virulent systemic feline calicivirus disease. Journal of the American Veterinary Medical Association 224, 241-249. HURLEY F.K. and SYKES E.J. (2003) Update on feline calicivirus: new trends. Veterinary Clinic of Small Animal 33, 759 – 772.
- JACOBS A.A., CHALMERS W.S., & PASMANN J. et al. (1993). Feline bordetellosis : challenge and vaccine studies. Vet Rec, 133, 260-263.
- KABOUIA (R.). , (2007) *La rage*. Cours des maladies infectieuses 2007. Des sciences vétérinaires, EL- Khroub.10p
- KATEB (S.), EL KEBIR (K.) (2004) La rage (étude général). (Mémoire de DEUA vétérinaire. EL- Khroub,

- KELLEY, M. F., MAHLOW, J. C. (2001) Evaluating rabies exposure. *Tex Med*, (97), 60-63.
- KELLEY, M. F., MAHLOW, J. C. (2001) Evaluating rabies exposure. *Tex Med*, (97), 60-63. *Rage* (en ligne). www.free.fr/cours/-htm-69k : consulté le 15 /3/2012/
- LAMOTHE J., GAUDRAY Ch., ZARKA P. (2004). Diagnostic de la leishmaniose canine. *Prat. Méd. chir. Anim. Cie*, 38, 41-46.
- LAMOTHE J., RIBOT X. (2004). Leishmanioses : actualités. *Bull. bimestr. Soc.vét. prat. Fr.*, 88, 24-44.
- LE BOBINNEC, G. (1988). Le coryza chronique du chat, approche thérapeutique. *Point vétérinaire*, n°spécial médecine féline, p. 66.
- LECOCQ S (2007). *Les affections juvéniles du chien : application du diagnostic raisonné du 15ème jour au 3ème mois*. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 195p.
- LEPRAT R. (1973) Contribution à l'étude de l'étiologie de la panleucopenie féline (typhus du chat) *Thèse de doctorat vétérinaire*, Université Claude Bernard, Lyon, 107p
- Les anémies du chat dues à l'infection par le virus leucémogène félin (FeLV).
- LEVY J, RICHARDS J, EDWARDS D, ELSTON T, HARTMANN K, RODAN I et al. American Association of Feline Practitioners; Academy of Feline Medicine Advisory Panel. 2001 Report of the American Association of Feline Practitioners and Academy of Feline Medicine Advisory Panel on feline retrovirus testing and management. *J. Feline Med. Surg.*, 2003, 5(1), 3-10.
- Liverpool School of Tropical Medicine. (Page consultée le 10 octobre 2007). Site Leishmania & Sand fly Research Group Home [en ligne]. Adresse URL http://pcwww.liv.ac.uk/leishmania/life_cycle_habitats.htm.
- LOMMER M.J., & VERSTAETE F.J. (2003). Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiol Immunol*, 2(18), 131-134.
- MAGGS D.J. (2005). Update on pathogenesis, diagnosis and treatment of feline herpesvirus type 1. *Clin Tech Small Anim Pract*, 2(20), 94-101.
- MAGGS D.J. (2005). Update on pathogenesis, diagnosis and treatment of feline herpesvirus type 1. *Clin Tech Small Anim Pract*, 2(20), 94-101.
- MAGGS D.J., NASISSE M.P., & KASS P.H. (2003). Efficacy of oral supplementation with Llysine in cats latently infected with feline herpesvirus. *Am J Vet Res*, 1(64), 37-42.
- MAGGS D.J., SYKES J.E., & CLARKE H.E. et al. (2007). Effects of dietary lysine supplementation in cats with enzootic upper respiratory disease. *J Feline Med Surg*, 2(9), 97-108
- MAGGS D.J., SYKES J.E., & CLARKE H.E. et al. (2007). Effects of dietary lysine supplementation in cats with enzootic upper respiratory disease. *J Feline Med Surg*, 2(9), 97-108.
- MAMMETTE, A. (1980) *Virologie médicale à l'usage des étudiants en médecine*, 1, 9ème éd., Crouan et Roques, 298 p

- MANNINGER (R.), Mosey (J.). (1960) Traité des maladies internes des animaux domestiques(en ligne). *T II - pathologie interne* VIGOT FRERES, 1960 www.amazon.fr- consulté le 25/12/ 2012/
- MARSILIO F., M. B. (2005). A novel nested PCR for the diagnosis of calicivirus infections in the cat. *Vet Microbiol*, 1(105), 1-7.
- MARTELLA V., P. A. (2002). Analysis of the capsid protein gene of a feline-like calicivirus isolated from a dog. *Vet Microbiol*, 4(85), 315-322.
- McARDLE H.C., DAWSON S., & COUTTS A.J. et al. (1994). Seroprevalence and isolation rate of *Bordetella bronchiseptica* in cats in the UK. *Vet Rec*, 21(135), 506-507.
- McCABE V.J., & SPIBEY N. (2005). Potential for broad-spectrum protection against feline calicivirus using an attenuated myxoma virus expressing a chimeric FCV capsid protein. *Vaccine*(23), 5380-5388.
- MCCONKEY S. E., LOPEZ A., SHAW D., CALDER J. (2002). Leishmanial polyarthritis in a dog. *Can. Vet. J.*, 43, 607-609.
- Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006) ABCD guidelines on feline panleukopenia virus *ABCD guidelines (www.abcd-vets.org)*, 15p
- METALLAOUI, A. (2009) *RAGE* : Historique et situation épidémiologique en Algérie. Projet gcp/rab/002/fra renforcement de la surveillance et des systèmes d'alerte pour la fièvre catarrhale ovine, la fièvre du Nil occidental et la rage au Maroc, en Algérie et en Tunisie. Ministère de l'Agriculture, du Développement rural d'Algérie(en ligne). : P04-322012/07/04 consulté *Page rage*(en ligne). www.entente.rage.zoonoses.com/.04.htm-29k. Consulté le 02/12/2013
- MICOND, M. (1999) *Maladie infectieuse, impact internat en 22 questions*. Editorial du Pr Micond, M., 207(45-67).
- MILHAU S. (1987). Etude épidémiologique de la leishmaniose dans le département de l'Hérault : Méthodes de lutte, perspectives d'avenir. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 103 p.
- MIRO G., GALVEZ R., MATEO M., MONTOYA A., DESCALZO M. A., MOLINA R. (2007). Evaluation of the efficacy of a topically administered combination of imidacloprid and permethrin against *Phlebotomus perniciosus* in dog. *Vet. Parasitol.*, 143, 375–379.
- MORAILLON A., Le chat et le virus leucemogène (FeLV). *Point Vét*, 1988, 20, 279-295.
- MORAILLON R., LEGEAY Y., BOUSSARIE D. (2007) Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et NAC, 6eme Ed. *Elsevier Masson*, 913 p
- Moxon, ER & Kroll, JS Le rôle des capsules de polysaccharides bactériennes en tant que facteurs de virulence. *Curr. Haut. Microbiol. Immunol.* 150, 65–85 (1990)
- NEUERER F., HORLACHER K., TRUYEN U., HARTMANN K. F. (2008) Comparison of different in-house test systems to detect parvovirus in faeces of cats *J. Feline Med. Surg.*, 10 (3) 247- 251
- NIMS R., PLAVSIC M. (2013) : Inactivation of Caliciviruses, *Pharmaceuticals*, Volume 6, 358-392.

- NORSWORTHY G. D., CRYSTAL M. A., GRACE S. F., TILLEY L. P., (2006) Panleukopenia (Feline Parvovirus Infection). In *The Feline Patient*, 3rd Ed. *Blackwell Publishing*, 776p
- OTRANTO D., PARADIES P., LIA R. P., LATROFA M. S., TESTINI G., CANTACESSI C., MENCKE N., GALLI G., CAPELLI G., STANNECK D. (2007). Efficacy of a combination of 10% imidacloprid/50% permethrin for the prevention of leishmaniasis in kennelled dogs in an endemic area. *Vet. Parasitol.*, 144, 270–278.
- PAILLE (S. N.)
- PALATNIK DE SOUSA C. B. (2008). Vaccines for leishmaniasis in the fore coming 25 years. *Vaccine*, 26, 1709-1724.
- PAPIEROK G. M. (2002). Diagnostic biologique de la leishmaniose canine et perspective. *Nouv. Prat. Vét.* 7, 65-68.
- Parkhill, J. (2003). Analyse comparative des séquences génomiques de *Bordetella pertussis*, *Bordetella parapertussis* et *Bordetella bronchiseptica*. *Nature Genetics* 35, 32-40
- PARRA L. E., BORJA-CABRERA G. P., SANTOS F. N., SOUZA L. O. P., PALATNIK DE SOUSA C. B., MENZA I. (2007). Safety trial using the Leishmune® vaccine against canine visceral leishmaniasis in Brazil. *Vaccine*, 25, 2180-2186.
- PARRISH C. R. (1995) Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus *Balliere's Clinical Haematology*, 8 (1) 57-71
- Pathologie des Maladies Parasitaires GMV 1 Le chien et le chat Année 2010-2011 Les maladies parasitaires du chien
- PEDERSEN N. C., ELLIOTT J. B., GLASGOW A., POLAND A. & KEEL K. (2000) An isolated epizootic of hemorrhagic-like fever in cats caused by a novel and highly virulent strain of feline calicivirus. *Veterinary Microbiology* 73, 281-300.
- PETIT A (2010). *Evolution du Parvovirus canin et conséquences sur le diagnostic et la prophylaxie médicale : étude bibliographique*. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, 156p.
- PETIT S. (2005) Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de sante animale (DMV) commercialisent en France, 13eme edition *Les Editions du Point vétérinaire*, Maisons Alfort, 1765 pages
- POLLOCK R. V. H., POSTORINO M. C. (1994) Feline panleukopenia and other enteritic viral diseases *The Cat. Diseases and clinical management*, 2nd Ed. *Ed. R. G. Sherding, Churchill Livingstone*, N. Y., 479-487
- PORTER J.F., & WARDLAW A.C. (s.d.). Long-term survival of *Bordetella bronchiseptica* in lakewater and in buffered saline without added nutrients. *FEMS Microbiol Lett* (110), pp. 1731.
- PUDJIATMOKO, FUKUSHI H., & OCHIAI Y. et al. (1997). Diversity of feline *Chlamydia psittaci* revealed by random amplification of polymorphic DNA. *Vet Microbiol* (54), pp. 73-83.
- RADFORD A.D., DAWSON S., & WHARMBY C. et al. (2000). Comparison of serological and sequence-based methods for typing feline calicivirus isolates from vaccine failures. *Vet Rec*, 146(5), 5(146), pp. 117-123.

- RED BOOK (2015) : Report of the Committee on Infectious diseases, American Academy of pediatrics.
- REMIC. : Diagnostic biologique de la leptospirose. 4ème édition du Référentiel en Microbiologie de la Société Française de Microbiologie.2010 Haute autorité de santé (HAS). “Diagnostic Biologique de La Leptospirose – Rapport D’évaluation Technologique - Juin 2011.” HAS, 2011.
- RICE C.C., KRUGER J.M., & VENTA P.J. et al. (2002). Genetic characterization of 2 novel feline caliciviruses isolated from cats with idiopathic lower urinary tract disease. *J Vet Intern Med*, 3(16), pp. 293-30
- Roberts, L.S.J., J.J; Gerald D. Schmidt ; Larry S., *Roberts' Foundations of Parasitology* McGraw-Hill Higher Education, 2000.
- RODHAIN F., PEREZ C. (1985). Chapitre 5: Les phlébotomes: systématique, biologie, importance médicale. In: Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, Maloine, Paris, 157-175.
- ROSSETTI CA, LIEM M, SAMARTINO LE, HARTSKEERL RA (2005). Buenos Aires, a new *Leptospira* serovar of serogroup Djasiman, isolated from an aborted dog fetus in Argentina. *Vet. Microbiol.*, 107, 241–248.)
- SANDMEYER L.S., KELLER C.B., & BIENZLE D. (2005). Effects of interferon-alpha on cytopathic changes and titers for feline herpesvirus-1 in primary cultures of feline corneal epithelial cells. *Am J Vet Res*, 2(66), pp. 210-21
- SARIDOMICHELAKIS M. N., MYLONAKIS M. E., LEONTIDES L. S., BILLINIS C., KOUTINAS A. F., GALATOS A. D., GOULETSOU P., DIAKOU A., KONTOS V. I. (2005). Periodic administration of allopurinol is not effective for the prevention of canine leishmaniosis (*Leishmania infantum*) in the endemic areas. *Vet. Parasitol.*, 130, 199–205.
- SCHORR-EVANS E.M., POLAND A., PEDERSEN N.C., (2003) An epizootic of highly virulent feline calicivirus disease in a hospital setting in New England. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 5, 217–226
- SCHULLER S, FRANCEY T, HARTMANN K, HUGONNARD M, KOHN B, NALLY JE, et al. (2015). European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.*, 56, 159–179.
- SCHWEIGHAUSER A, BURGNER IA, GASCHEN F, LUCKSCHANDER N, HASLER A, LANG J, et al. (2009). Small intestinal intussusception in five dogs with acute renal failure and suspected leptospirosis (*L. australis*). *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, 19, 363–368)
- SCOTT F. W., GEISSINGER C. M. (1999) Long-term immunity in cats vaccinated with an inactivated trivalent vaccine *Am. J. Vet. Res.*, 60 (5) 652-658
- SEGALINI V. (2007) Le colostrum des carnivores domestiques *Thèse de doctorat vétérinaire*, Maisons-Alfort, 127p
- SOLANO-GALLEGO L., RODRIGUEZ-CORTES A., INIESTA L., QUINTANA J., PASTOR J., ESPADA Y., PORTUS M., ALBEROLA J. (2007). Cross sectionnal serosurvey of feline leishmaniasis in ecoregions around the northwestern méditerranéens. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 76(4), 676–680.

- SPEAKMAN A.J., BINNS S.H., & OSBORN A.M. et al. (1997). Characterization of antibiotic resistance plasmids from *Bordetella bronchiseptica*. *J Antimicrob Chemother*(40), pp. 811-816
- SPEAKMAN A.J., DAWSON S., & BINNS S.H. et al. (1999). *Bordetella bronchiseptica* infection in the cat. *J Small Anim Pract*, 6(40), pp. 252-256.
- STEINEL A., PARRISH C. R., BLOOM M. E. TRUYEN U. (2001) Parvovirus infections in wild carnivores *Journal of Wildlife Diseases*, 37 (3), 594-607 (STURGESS K. (2003)) Feline parvovirus (FPV). Notes on feline internal medicine. *Blackwell Science Ltd*, 286-290
- STILES J. (2003). Feline herpesvirus. *Clin Tech Small Anim Pract*(18 (3)), pp. 178-185.
- STILES J., TOWNSEND W.M., & ROGERS Q.R. et al. (2002). Effect of oral administration of Llysine on conjunctivitis caused by feline herpesvirus in cats. *Am J Vet Res*(63-1), pp. 99-103
- STOREY E.S., GERDING P.A., & SCHERBA G. et al. (2002). Survival of equine herpesvirus-4, feline herpesvirus-1, and feline calicivirus in multidose ophthalmic solutions. *Vet Ophthalmol* (5(4)), pp. 263-267.
- SYKES J.E. (2004). Chlamydial infections. Dans G. C. CHANDLER E.A., *Feline Medicine and therapeutics - 3rd edition* (pp. 651-658). Oxford: Blackwell Publishing
- SYKES J.E. (2005). Feline chlamydiosis. *Clin Tech Small Anim Pract*(20(2)), pp. 129-134.
- TENNSTEDT D. (2004). Peau et moustiques. In : Cleenewerck M-B., Frimat P. (eds), *Progrès en dermato-allergologie Lille 2004*, John Libbey Eurotext, Paris, 91-104.
- TERWEE J., LAURITZEN A.Y., & SABARA M. et al. (1997). Comparison of the primary signs induced by experimental exposure to either a pneumotropic or a 'limping' strain of feline calicivirus. *Vet Microbiol*(56(1-2)), pp. 33-45.
- TERWEE J., SABARA M., & KOKJOHN K. et al. (1998). Characterization of the systemic disease and ocular signs induced by experimental infection with *Chlamydia psittaci* in cats. *Vet Microbiol* (59(4)), pp. 259-281.
- Thèse. Med. Veto : Toulouse; 1985 ; n037.
- THIRY E. (2002). Maladies virales respiratoires. Dans THIRY E., *Virologie clinique du chien et du chat* (pp. 91-105). Maisons-Alfort: Editions du point vétérinaire.
- Titus, R.G., J.V. Bishop, and J.S. Mejia, *The immunomodulatory factors of arthropod saliva and the potential for these factors to serve as vaccine targets to prevent pathogen transmission*. *Parasite Immunol*, 2006. 28(4): 131-41.
- UMEHASHI M., IMAMURA T., & AKIYAMA S. et al. (2002). Post-exposure treatment of cats with mouse-cat chimeric antibodies against feline herpesvirus type 1 and feline calicivirus. *J Vet Med Sci*(64(11)), pp. 1017-1021.
- UMEHASHI M., IMAMURA T., & AKIYAMA S. et al. (2003). Pre-exposure treatment of cats with anti-FHV-1 and anti-FCV mouse-cat chimeric antibodies. *J Vet Med Sci*(65-5), pp. 563-566

- Université Constantine 1...Institut des Sciences Vétérinaires Thèse... (2014) ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA RAGE DANS LA WILAYA DE CONSTANTINE page (33)
- Use of a feline panleukopenia modified live virus vaccine in cats in the primary stage of feline immunodeficiency virus infection *Journal of Vet. Med.*, 40 (5) 343-346
- UTTENTHAL A., LUND E., HANSEN M. (1999) Mink enteritis parvovirus: stability of virus kept under outdoor conditions *APMIS*, 107 (3) 353-35
- VANDAELE E. (2002). L'interféron oméga augmente la survie lors de viroses graves. *Point Vét*(223), pp. 16-17.
- VEIJALAINEN P. M., SMEDS E. (1988) Pathogenesis of blue fox parvovirus on blue fox kits and pregnant vixens *Am. J. Vet. Res.*, 49 (11) 1941-1944
- VELASCO T., HOSIE M., SAMMAN A., KIPAR A., THIBAUT J.C., & LEON M. (2013) Feline calicivirus associated virulent systemic disease (FCV-VSD): Report on the first confirmed case in Madrid (Spain). *Journal of Feline Medicine & Surgery* 15:818-828.
- VENET B. (2006). La leishmaniose féline : dépistage en région toulousaine. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 124 p
- VINUELAS J., GARCIA-ALONSO M., FERRANDO L., NAVARRETE I., MOLANO I., MIRON C., CARCELEN J., ALONSO C., NIETO C. G. (2001). Meningeal leishmaniosis induced by *Leishmania infantum* in naturally infected. *Vet. Parasitol.*, 101, 23–27.
- VOLLMER H. (2005) Parvovirose canine: étude épidémiologique et diagnostic moléculaire *Thèse de doctorat vétérinaire*, Université Claude Bernard, Lyon, 260p
- VOLLMER H. (2005) Parvovirose canine: étude épidémiologique et diagnostic moléculaire *Thèse de doctorat vétérinaire*, Université Claude Bernard, Lyon, 260p
- WARD MP, GLICKMAN LT, GUPTILL LF (2002). Prevalence of and risk factors for leptospirosis among dogs in the United States and Canada: 677 cases (1970–1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 220, 53–58.)
- WARD MP, GUPTILL LF, PRAHL A, WU CC (2004a). Serovar-specific prevalence and risk factors for leptospirosis among dogs: 90 cases (1997–2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 224, 1958–1963.)
- WEICHERT W. S., PARKER J. S. L., WAHID A. T. M., CHANG S.-F., MEIER E., PARRISH C. R. (1998) Assaying for structural variation in the parvovirus capsid and its role in infection *Virology*, 250 (1) 106-117
- WELSH R.D. (1996). Bordetella bronchiseptica infections in cats. *J Am Anim Hosp Ass* (32(2)), pp. 153-158.
- www.ontario.ca/santeanimale

