



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme du master complémentaire vétérinaire

Les Principales viroses félines (revue bibliographique)

Présenté par
HAMMOU Abdelkader Djaber
HACID Titem

Devant le jury :

Présidente :	OUAKLI .N	MCB	ISV –Blida 1
Examineur :	SADI.M	MAA	ISV-Blida 1
Promoteur :	METREF.A. K	MCB	ISV-Blida 1

Année Universitaire : 2020/2021

Résumé :

Les principales maladies virales chez les félins les plus connues et les plus pathogènes, qu'on retrouve beaucoup sur le terrain en Algérie, tel que le typhus, la péritonite infectieuse (PIF) et le syndrome du coryza, sont des maladies fortement contagieuses et fatale, touchent surtout les chats vivant en collectivité.

La panleucopénie féline (typhus) ou encore la parvovirose féline est causée par le *Parvovirus félis*. Elle se manifeste par une gastro-entérite, elle provoque aussi une entérite hémorragique, ce qui explique la manifestation des diarrhées sévères et une forte déshydratation.

Puis le coronavirus féline ou la péritonite infectieuse (PIF) qui est à l'origine d'une mutation d'un coronavirus intestinal, elle se représente par deux formes. La forme humide qui se manifeste par un épanchement thoracique où on observe un gonflement de l'abdomen et des troubles digestifs, mais encore on peut observer des troubles oculaires lors de la forme sèche.

En fin, le syndrome du coryza ou rhinotrachéite infectieuse (grippe des chats). Une maladie qui touche les voies respiratoires supérieures et oculaires, rarement des avortements chez les femelles gestantes, qui ont été contaminées pendant le dernier tiers de la gestation. C'est une affection multifactorielle due à deux virus *Herpesvirus félis*, *Calicivirus félis* et deux bactéries *Chlamydomphila félis* et *Bordetella bronchiseptica*.

Le pronostic de ses maladies reste réservé dans les cas graves, la guérison est rare.

Un traitement symptomatique à base d'antibiotiques, Hépatoprotecteur, des vitamines ADEK et une alimentation parentérale pour soulager l'animal. Des collyres antiseptiques sont à prescrire lors d'une atteinte oculaire.

A la fin, pour lutter contre ces maladies, il faut respecter les mesures prophylactiques qui sont la vaccination des chatons en premier, avec une vermifugation régulière et une désinfection des milieux de collectivité des chats, et le matériel chez les vétérinaires et aussi chez les propriétaires.

Abstract:

The main viral diseases among the best known and most pathogenic felines that are topical affectons that are common in the field in Algeria, such as typhus, infectious peritonitis Pif and coryza syndrome are highly contagious and fatal diseases, mainly affecting cats living in community.

Feline panleucopenia (typhus) or feline parvovirus which is caused by a feline parvovirus it manifests itself by gastroenteritis which also causes hemorrhagic enteritis and which explains the manifestation of severe diarrhea and high dehydration.

Then the feline coronavirus or infectious peritonitis PIF which is at the origin of a mutation of an intestinal coronavirus which is represented by two forms, wet form that manifests itself by chest effusion or we observe swelling of the abdomen and digestive disorders but still we can observe eye disorders during the dry form.

In the end, infectious coryza syndrome or rhinotracheitis (cat flu), a disease that affects the upper and ocular respiratory tract, rarely abortions in pregnant females that have been contaminated during the last third of gestation, a multifactorial disease due to two feline Herpesvirus viruses, feline calicivirus and two feline Chlamydomphila bacteria and brochiseptica Bordetella.

The prognosis of his diseases remains reserved in serious cases, healing is rare... A symptomatic treatment that applied antibiotic-based, hepatoprotective, ADEK vitamins and parenteral nutrition to relieve the animal. With topical local treatment for ocular involvement (conjunctivitis, keratitis, etc.) based on antiseptic eye drops.

Finally to fight against these diseases of news and health interest of domestic and stray cats, the prophylactic measures that are vaccination of the kittens first with regular deworming and disinfection of the community environments of the cats and equipment in the veterinarians owners must be respected.

ملخص

الأمراض الفيروسية الرئيسية من بين أشهر وأكثر الأمراض المسببة للمرض والتي هي من الآثار الموضعية الشائعة في الميدان في الجزائر ، مثل التيفوس ، والتهاب البيريتونين المعدي ، ومتلازمة كوريزا ، هي أمراض شديدة العدوى ومميتة ، وتؤثر بشكل رئيسي على القطط التي تعيش في المجتمعات المحلية.

فيلين بانليوكوبيني (typhus) أو فيلين بارفوفيروسيس (feline parvovirus) الذي يسببه فيروس فيلين بارفوفيروس (feline parvovirus) الذي يتجلى بالتهاب المعدة الذي يسبب أيضاً التهاب السحايا النزفي والذي يفسر مظهر الإسهال الشديد والجفاف الشديد.

ثم الفييلين coronavirus أو Peritonitis المعدية PIF التي هي في أصل طفرة من فيروس coronavirus المعوي الذي يمثل من شكلين ، الشكل الرطب الذي يظهر عن طريق إفراز الصدر أو نلاحظ تورم في البطن والاضطرابات الهضمية ولكن مع ذلك يمكننا ملاحظة اضطرابات العين خلال الشكل الجاف.

وفي النهاية ، فإن متلازمة كوريزا المعدية أو التهاب القرنية (إنفلونزا القطط) ، وهو مرض يؤثر على الجهاز التنفسي العلوي والبصري ، نادرا ما يحدث إجهاض في الإناث الحوامل اللاتي تعرضن للتلوث خلال الثلث الأخير من الحمل ، وهو مرض متعدد الأورام بسبب فيروسات فيلين هيريبسفيروس ، وفيلين كاليسيفيروس ، وبكتريا كلاميدوفيليا ، وبكتريا كروسبوستيكا.

لا يزال تشخيص أمراضه محفوظا في الحالات الخطيرة ، والشفاء نادر.

هو علاج ذو أعراض طبقت عليه مضادات حيوية ، كبدية ، فيتامينات ADEK وحمية أبوية لتخفيف حدة الحيوان. مع العلاج المحلي المواضيبي للتدخل البصري (التهاب الدماغ ، والتهاب الكيراتين ، وما إلى ذلك) على أساس قطرات العين المناعية.

وفي نهاية مكافحة هذه الأمراض التي تنطوي على أخبار واهتمام صحي بالقطط المنزلية والضالة ، يجب أن تتبع التدابير الوقائية لتحسين القطط أولا بإزالة الديدان وتطهير البيئات المجتمعية للقطط والمعدات لدى أصحاب البيطرة.

Sommaire

<i>INTRODUCTION</i>	1
1- Panleucopénie féline :	2
1-1 Parvovirus félin :	2
1.1.1 Propriétés de virus	4
1.2 Epidémiologie	6
1.2.1 Source de l'agent pathogène	6
1.2.2 Mode de transmission	7
1.2.3 Transmission indirect	7
1.2.4 La mortalité	8
1.3 Etude clinique	8
1.3.1 La symptomatologie	8
1.3.2 Tableau lésionnel	11
1.4 DIAGNOSTIC	13
1.4.1 Clinique et épidémiologique	13
1.4.2 Diagnostic para-clinique :	13
1.4.3 Diagnostic différentiel :	13
1.4.4 Diagnostic expérimental	14
1.5 Traitement	15
1.5.1 TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	15
1.6 Prévention	18
1.6.1 Vaccination	18
1.6.2 Transmission de l'immunité maternelle :	18
2 Péritonite infectieuse féline (Pif)	19
2.1 Généralité sur les Coronavirus :	19
2.2 Classification:	22
2.2.1 Les deux biotypes :	23
2.2.2 Les deux sérotypes :	24
2.3 Epidémiologie	24
2.3.1 Epidémiologie descriptive	24
2.3.2 Facteurs de risque	25
2.3.3 Epidémiologie analytique	26
2.4 Etude clinique du coronavirose féline	27
2.4.1 Infection asymptomatique ou subclinique	27
2.4.2 Evolution vers une PIF clinique	28
2.4.3 Formation des lésions	29
2.5 Diagnostic clinique	30
2.6 Diagnostic différentiel	31
2.7 Diagnostic paraclinique	33
2.7.1 Radiographie	33
2.7.2 Echographie	33
2.7.3 Analyse du liquide d'épanchement	34
2.7.4 Hématologie	34
2.7.5 Biochimie	34
2.8 Traitement	35
2.8.1 Traitement des chats sains, séropositifs pour Fcov :	35
3 Coryza félin	35
3.1 Définition	35
3.2 Syndrome du coryza :	36
3.2.1 Herpesvirose féline :	36
3.2.2 Calicivirose féline	38
3.2.3 Chlamydophilose féline	44
3.2.4 Bordetellose féline	45

3.3	Diagnostic du syndrome du coryza	46
3.3.1	Diagnostic clinique	46
3.3.2	Diagnostic para clinique	47
3.4	Traitement	49
3.4.1	Traitement symptomatique	49
3.4.2	Antibiothérapie	50
Conclusion		55

Liste des figures

Figure 1: la structure du Parvovirus félin (VOLLMER, 2005)	3
Figure 2: Les trois axes de l'icosaèdre, d'après (FERREOL, 2008)	3
Figure 3 : Les différentes étapes de l'infection (STURGESS , 2003)	8
Figure 4 : Lésions nerveuses atypique (Truyen, et al. 2009)	11
Figure 5 : Aspect des Coronavirus en microscopie électronique (Juckel et al, 2020)	20
Figure 6 : particules virales libérées de la surface d'une cellule infectée par le coronavirus	21
Figure 7: Structure protéique du Coronavirus (VABRET et al,2009)	22
Figure 8 : Pathogénicité des différentes souches de FCoV (GONON, 1998)	24
Figure 9 : Chat atteint par une forme humide de PIF, d'après	29
Figure 10 : Symptômes oculaires observables lors de PIF (ADDIE, 2004)	30
Figure 11: Imagerie par l'échographe lors d'une péritonite infectieuse	33
Figure 12 : Aspect macroscopique du liquide d'épanchement de PIF d'après	34
Figure 13 : Représentation schématique du calicivirus félin	39
Figure 14 : Schématisation des différentes phases de la calicivirose féline	40
Figure 15 : Lésions de stomatite chronique chez un chat porteur de calicivirus félin	41
Figure 16 : Gingivite et palatoglossite avec ulcération	42
Figure 17 : Conjonctivite marquée avec hyperhémie et chémosis	43
Figure 18 : Lésions provoquées par une souche hypervirulente de calicivirus félin	44

Liste des tableaux :

Tableau 1 : <i>Pourcentage de déshydrations lors d'une panleucopénie chez un chat</i>	17
Tableau 2: <i>Symptômes retrouvés chez 36 chats atteints de PIF (formes sèche et humide confondues)</i>	31
Tableau 3 : <i>Diagnostic différentiel de la PIF</i>	32

Liste des abréviations

- FPV : Féline panleucopénie virus (virus de la panleucopénie féline)
- CPV : Parvovirus canin
- VP : Protéine virale
- ARNm : Acide Ribonucléique messenger
- CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée
- AC : Anticorp
- IV : Intraveineuse
- IM : Intramusculaire
- SC : Sous cutané
- IgG : Immunoglobuline G
- PIF : Péritonite infectieuse féline
- FeCV : Féline Coronavirus félin
- FeHV-1 : feline herpesvirus type 1
- CVF : Calicivirus félin

INTRODUCTION

Le chat est un animal de compagnie de choix dans le milieu urbain et surtout le plus proche aux humains et donc sa santé est une responsabilité du vétérinaire en premier et aux propriétaires ainsi aux citoyens. Plus sa population augmente et plus l'intérêt d'occuper ne cesse de prendre une place prépondérante en pratique vétérinaire, essentiellement dans les grandes villes, cela à engendrer l'apparition et la propagation de nouvelles maladies infectieuses qui n'était pas connues dans le pays à savoir : La panleucopénie féline, coronavirose féline, Coryza féline.

Le syndrome du coryza félin est une grippe du chat très contagieuse surtout chez les semi errants, elle se transmet par des gouttelettes remplis de germes.

La péritonite infectieuse féline ou encore coronavirose féline Panleucopénie (Typhus) coryza virale sont les plus importantes affections virales félines qui peuventt exister dans le monde entier.

La panleucopénie ou encore appelée le typhus de chat ou la parvovirose féline, elle est due à un parvovirus. Une maladie fortement contagieuse et mortelle chez les jeunes chatons, elle touche beaucoup plus la muqueuse intestinal provoquant une gastroentérite associé à une leucopénie sévère, la contamination in utero est possible entraînant la naissance des chatons ataxiques.

La péritonite infectieuse féline est une maladie virale due à virus de la famille des coronavirus qui se multiplie dans l'intestin, il sera sécrété dans les matières fécales. C'est une infection chronique asymptomatique.

Le syndrome du coryza est une affection des voies respiratoires supérieures et la cavité buccale et conjonctive due à deux virus ; *Herpsvirus félis* type 1, et calicivirus félis avec les deux bactéries *Chlamydomphilis félis* et *Bordetella bronchiseptica* qui se manifeste par une atteinte plus ou moins sévère des voies respiratoires supérieures et une inflammation de la muqueuse nasale généralement aiguë, parfois chronique. Elle est caractérisée par une rénorrhée, obstruction nasale et des crises d'éternuement peuvent s'accompagne d'une hyperthermie, l'abattement ou encore l'anorexie qui peuvent se révéler mortels chez les jeunes chatons qui plus disposée et plus sensible.

Notre étude sera bibliographique et s'intéressera à faire le point sur les connaissances actuelles sur la plus importante virose féline. Nous préciserons les particularités, puis les signes cliniques de maladie, son épidémiologie, son diagnostic, son traitement et sa prophylaxie.

1- Panleucopénie féline :

La panleucopénie féline, également appelée leucopénie infectieuse féline, typhus félin ou parvovirose féline, est une maladie systémique grave des chatons et jeunes chats, provoquée par l'infection du Parvovirus félin, 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 associés à une leucopénie sévère, une contagiosité et une mortalité élevées. La contamination *in utero* est également possible, et entraîne la naissance de chatons ataxiques.

Le foyer d'infection principalement dans les milieux de collectivité comme les élevages et les refuges.

1-1 Parvovirus félin :

- Classification :

Le virus de la panleucopénie féline (FPV) appartient à la famille des *Parvoviridae*, sous famille des *Parvovirinae*, genre *Parvovirus*.

Parmi le genre *Parvovirus* sont distingués plusieurs sous-groupes, dont celui qui contient des virus de type parvovirus félin (FPV, RPV, MEV, BFPV), et des virus de type parvovirus canin (CPV2, RD). (AGBANDJE M., et al ,1995)

- Structure :

Les parvovirus sont de petits virus de forme sphérique, non enveloppés, d'un diamètre d'environ 20 nm (+/- 4 nm) le virion (ou particule virale complète) est composé d'une capsidie protéique contenant une molécule d'ADN (Acide DésoxyriboNucléique).

La structure du parvovirus félin a été déterminée par cristallographie aux rayons X (3), et comparée à celle du parvovirus canin.

(AGBANDJE M., et al ,1995)

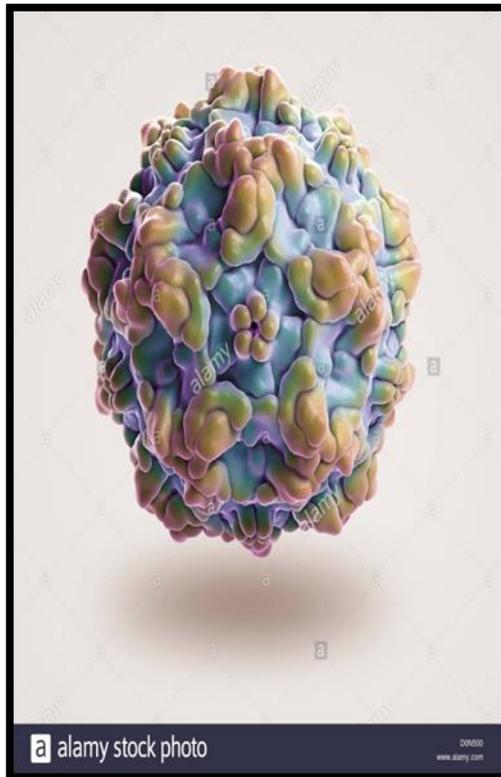


Figure 1: la structure du Parvovirus félin (VOLLMER, 2005)

- La capside :

L'étude de la capside vide du FPV montre qu'elle est constituée des protéines **VP1** (10 %) et **VP2** (90 %). (HULL, et al, 1996)

La capside du parvovirus félin forme un icosaèdre composé de 60 sous-unités, en géométrie, il existe trois types d'axes de symétrie dans un icosaèdre régulier, qui correspondent à des axes de rotation d'ordre 2, 3, et 5 (figure 1) :

- l'axe de rotation d'ordre 2 relie les milieux de deux arêtes opposées
- l'axe de rotation d'ordre 3 relie les centres de deux faces opposées
- l'axe de rotation d'ordre 5 relie deux sommets opposés.

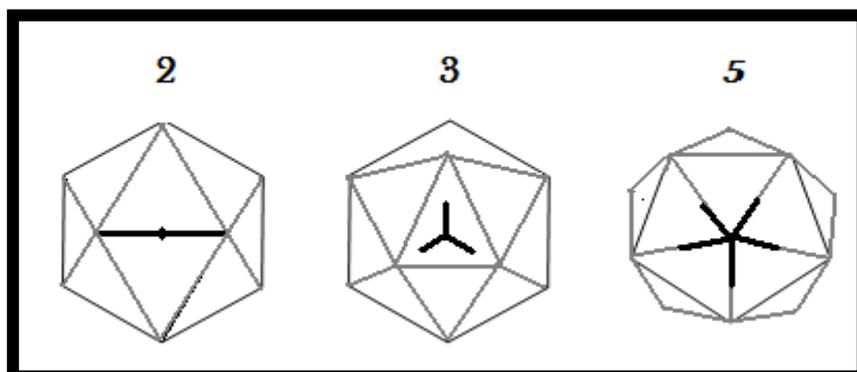


Figure 2: Les trois axes de l'icosaèdre, d'après (FERREOL, 2008)

Chaque sous-unité de la capsid correspond à une chaîne polypeptidique formée d'un même arrangement des protéines VP1, VP2, et VP3 : il s'agit d'une structure β antiparallèle à 8 chaînes, qui est retrouvée dans la plupart des parvovirus. **(AGBANDJE M., et al ,1995)**

Le parvovirus félin peut se répliquer chez le chat et dans les cellules félines. Le parvovirus canin peut se répliquer chez le chien et dans les cellules canines. Il a été montré que si l'on transfère directement de l'ADN du FPV dans des cellules canines, l'infection se déroule comme au sein de cellules félines, avec réplication de l'ADN et production de virus.

La différence de spectre d'hôte entre le FPV et le CPV résulte donc d'interactions entre la capsid du virus et les cellules de l'hôte à un stade précoce de l'infection, stade correspondant à la reconnaissance entre le virus et la cellule. **(AGBANDJE M., et al ,1995)**

- **Le génome :**

Le parvovirus félin est un virus à ADN simple brin d'environ 5000 nucléotides (3). Il existe deux promoteurs principaux dans l'organisation du génome du FPV :

Le premier est appelé **P4**, il initie la transcription de l'ARNm (Acide RiboNucleique messenger) à l'origine d'une protéine non structurale **NS1**, composée de 668 acides aminés et dont le poids moléculaire est d'environ 73 kDa.

Il a été démontré l'existence de protéines NS1 et NS2 chez le CPV (60), mais les études concernant le FPV n'évoquent pas la présence de NS2. **(CLEMENS D.,et al ,1989)**

Le deuxième est appelé **P39** et initie la transcription d'un ARNm qui, par traduction alternative, est à l'origine des protéines **VP1 et VP2**.

D'après certains travaux, et par analogie avec le MVM, il semble que la protéine NS1 participe à la transcription de l'ADN par un mécanisme de *transactivation* du promoteur P39.

Les extrémités du génome des parvovirus sont caractérisées par des répétitions de séquences d'ADN correspondant à des régions non codantes. **(MARTYN J. C.,et al ,1990)**

Les extrémités 3' et 5' du génome du FPV présentent un rôle dans la réplication de l'ADN. Les nucléotides de l'extrémité 3' sont arrangés en forme de « T ». **(MARTYN J. C.,et al ,1990)**

1.1.1 Propriétés de virus

- **La résistance FPV**

Le parvovirus félin est un virus non enveloppé composé d'une nucléocapside, ce type de virus est beaucoup plus résistant qu'un virus enveloppé, possèdent une enveloppe lipidique facilement détruite par les solvants organiques comme l'éther ou le chloroforme.

Le FPV reste infectieux plusieurs semaines à plusieurs mois dans le milieu extérieure. Une étude sur la résistance de MEV qui est similaire au FPV, a montré qu'il est capable de résister jusqu'à 10 mois.

Le Parvovirus félin résiste à 75°C pendant 30 min et moins d'une minute à 100°C. Il est stable 24h à 37°C et 3 mois à 4°C, il peut être conservé et congelé. Ce virus est stable d'un pH allant de 3 à 9.

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. **(VOLLMER H. ,2005)**

Son pouvoir hémagglutinant est lié aux résidus impliquant dans le pH d'hémagglutination qui sont le 323 et le 375. Ces deux résidus correspondent à l'acide aminé [Asp] chez le FPV, le 323 se trouve à la surface de la capsid, le 375 lui est caché dans la structure. Chez le CPV, on trouve l'acide aminé [Asn] sur les résidus 323 et 375. **(AGBANDJE M.,et al ,1995)**

Cette spécificité du pouvoir hémagglutinant est liée à l'acide N-glycolylneuraminique, présent au sein des récepteurs de surface des érythrocytes auxquels se fixe le virus.

Cet acide est présent sur les globules rouges à 70% dans l'espèce féline, alors que la majorité des globules rouges de l'espèce canine ne le possède pas. **(VOLLMER H. ,2005)**

Le pouvoir hémagglutinant du virus est une propriété intéressante dans l'établissement de tests diagnostiques.

L'immunité acquise suite à une infection par le FPV ou suite à la vaccination est solide et durable. **(THIRY E., 2002)**

La réponse immunitaire cellulaire post-infection est dirigée contre la protéine VP2 de la capsid du FPV.

- **La réplication du virus FPV**

La réplication du parvovirus nécessite l'infection de cellules en phase S de la mitose situées au sein de tissus en division active. En effet, le virus a besoin pour se répliquer de la présence d'une ADN polymérase afin de synthétiser le brin complémentaire d'ADN, première étape dans

la réplication virale, donc le tropisme du virus est dirigé vers les cellules en mitose.

(RIMMELZWAAN G. F.,et al ,1990)

Le FPV se multiplie ainsi chez le chat dans les cellules de l'épithélium germinal du cervelet chez les fœtus et les nouveau-nés, et dans les cellules des tissus lymphoïdes. **(CSIZA K.,et al,1979)**

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. Moelle osseuse, et de l'épithélium intestinal chez les chatons et les adultes.

(PARRISH C. R. 1995)

1.2 Epidémiologie

1.2.1 Source de l'agent pathogène

La source principale du virus est les sécrétions et excréments des individus malades, et surtout les fèces, 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 subclinique 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., 2004)

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

Une transmission victorienne peut être observée où les humains représentent une source de dissémination du virus, notamment les vétérinaires, les éleveurs.

Les insectes, en particulier les puces, peuvent jouer un rôle dans la transmission de la maladie.

(LEPRAT R. 1973)

La matière virulente principale est représentée par les fèces qui contiennent une grande quantité d'agents pathogènes. Le virus peut aussi être retrouvé dans d'autres excréments et sécrétions : urine, gouttelettes respiratoires, salive, écoulement nasal, avortons.

(HEBERT F., 2006)

Les cages contaminées, les gamelles de nourriture, les aliments, les litières, ainsi que le matériel, les instruments, les chaussures et les habits des personnes en contact avec l'animal malade (éleveur, vétérinaire) représentent aussi la source du virus dont le virus est très résistant dans le milieu extérieur. **(HEBERT F., 2006)**

1.2.2 Mode de transmission

1.2.2.1 Transmission direct

- Horizontal

La transmission de la maladie nécessite un contact étroit entre l'animal sain et l'animal excréteur du virus (animal malade, infecté inapparent), ou entre l'animal sain et l'environnement et/ou l'objet contaminés. **(NORSWORTHY G. D., et al, 2006)**

Le site d'entrée du virus est généralement la voie oronasale, le virus peut également être inhalé.

Expérimentalement, la panleucopénie peut être transmise par voie orale, intranasale, sous-cutanée, intracérébrale, et intra-péritonéale. **(ADDIE D. D., 2004)**

- Verticale

Il existe également une transmission verticale de la mère au fœtus par voie transplacentaire. **(NORSWORTHY G. D., et al, 2006)**

1.2.3 Transmission indirect

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

1.2.3.1 Réceptivité du virus

La panleucopénie est principalement une maladie des chatons non immunisés lors de la période critique, mais on observe occasionnellement des cas cliniques chez des adultes non ou mal immunisés et souvent dans les collectivités. **(AUGUST J. R., 2006)**

Les jeunes de deux mois à un an sont plus sensibles à la maladie. À l'âge adulte, la plupart des chats acquièrent une immunité active, soit par le biais de la vaccination, soit suite à une infection subclinique, la maladie est donc beaucoup plus rare. (Figure 3)

(ADDIE D. D., et al, 2004)

Enfin, on observe une résurgence de la maladie chez les chats à partir d'un certain âge suite à l'arrêt d'une vaccination régulière.

La réceptivité à l'infection en fonction de l'âge semble être la même chez les mâles et les femelles. (CAVE T. A., et al, 2002)

Enfin, tout état entraînant un remodelage de l'épithélium intestinal et donc une activation de la division cellulaire rend l'animal plus réceptif à la maladie (stress, co-infection, ou même changement alimentaire).(ADDIE D. D., et al., 2004)

1.2.4 La mortalité

La mortalité est particulièrement élevée chez les jeunes chats de 2 mois à 1 an ; elle peut aller de 25% à 90% dans le cas d'une forme aiguë et tend à s'aggraver avec une prise en charge tardive de l'animal. (STURGESS K. 2003)

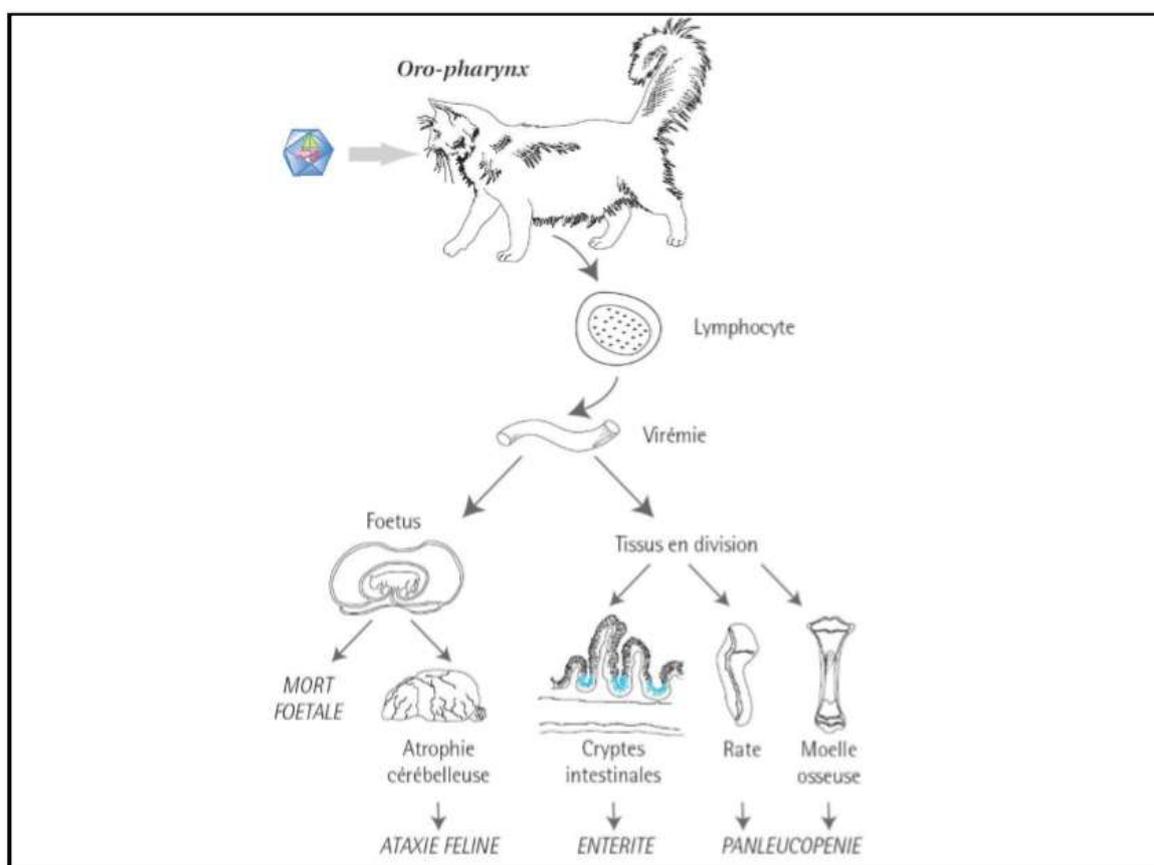


Figure 3 : Les différentes étapes de l'infection (STURGESS , 2003)

1.3 Etude clinique

1.3.1 La symptomatologie

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.

1.3.1.1 La forme classique gastro-entérite et leucopénie

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

- La forme suraigüe :

Elle est très souvent confondue avec une intoxication, un empoisonnement, 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 sterno-abdominal, et la tête posée sur les membres antérieurs étendus.

La mort survient entre douze et vingt-quatre heures. Occasionnellement, des chats peuvent être retrouvés morts sans symptômes préalables. **(STURGESS K. ,2003)**

- La forme aigue :

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. Pendant cette période on assiste à une chute progressive des globules blancs de 14 000-20 000 cellules /mm³ à environ 7000 cellules /mm³ (48).

L'animal est abattu, prostré, déshydraté, anorexique, les symptômes deviennent plus prononcés avec la progression de la maladie, et sont d'autant plus graves que le taux de leucocytes est bas. **(LEPRAT R., 1973)**

Un chat en 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, 2006)**

La déshydratation devient sévère (pli de peau persistant, énophtalmie avec procidence de la troisième paupière, muqueuses sèches).

Les signes digestifs sont variés : 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, la palpation abdominale est douloureuse, les anses intestinales semblent épaissies et remplies de gaz et/ou de liquide.

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.

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, 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 endotoxémie associée à une probable Coagulation Intra Vasculaire Disséminée (CIVD).**(ADDIE, 2004)**

Chez les chats qui survivent, le taux de leucocytes remonte significativement en quelques jours. **(CASTRO, 1992)**

- **La 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., et al ,2006)**

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)

- **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 comme :

- Une glossite ulcéreuse (association avec un herpèsvirus et surinfections bactériennes à streptocoques, staphylocoques, et anaérobies)
- Une laryngo-trachéite infectieuse (association avec des virus respiratoires, souvent des picornavirus). **(LEPRAT R. ,1973)**

1.3.1.2 Forme atypique : 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, 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).

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.

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.

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.

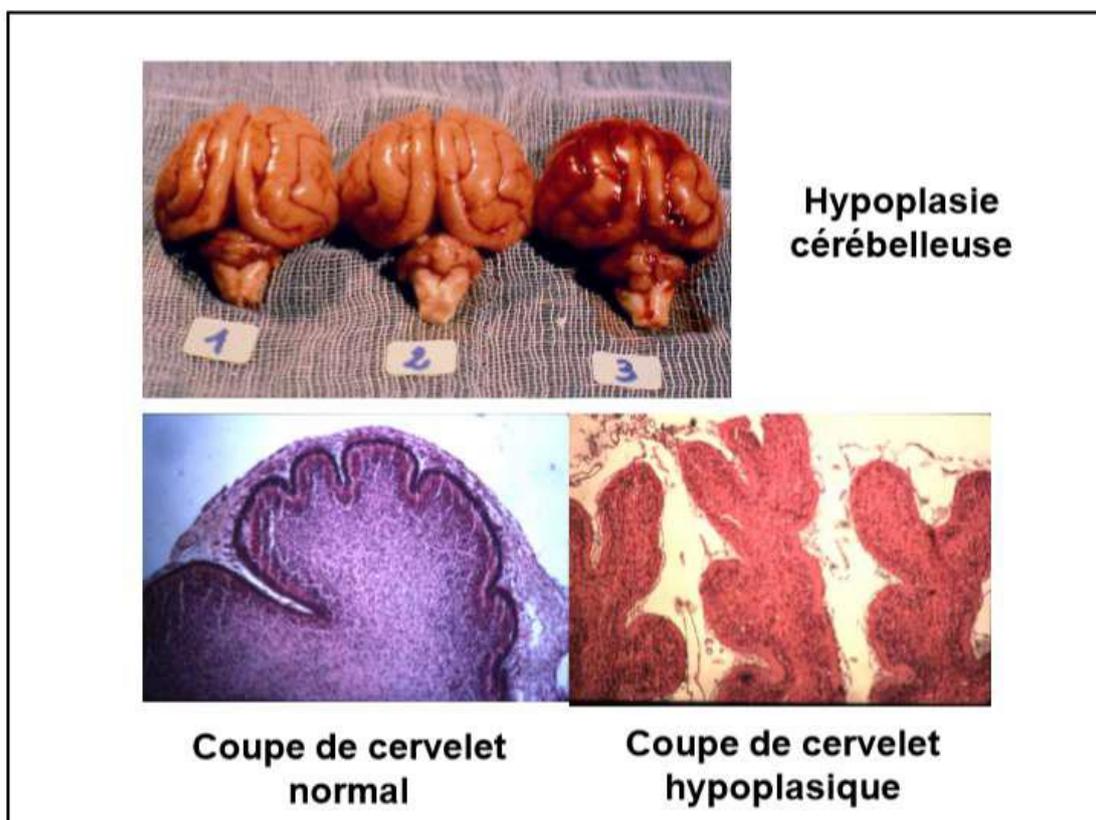


Figure 4 : Lésions nerveuses atypique (Truyen, et *al.* 2009)

1.3.2 Tableau lésionnel

1.3.2.1 Lésions macroscopiques

- Intestin :

Les lésions macroscopiques visibles post-mortem sont fréquemment des anses intestinales moyennement ou très congestionnées, des intestins épaissis, avec une perte d'élasticité et une

apparence granuleuse de la séreuse. Le contenu intestinal est liquide et peut présenter des débris muqueux, du sang, et la muqueuse est exsudative. (STURGESS K., 2003)

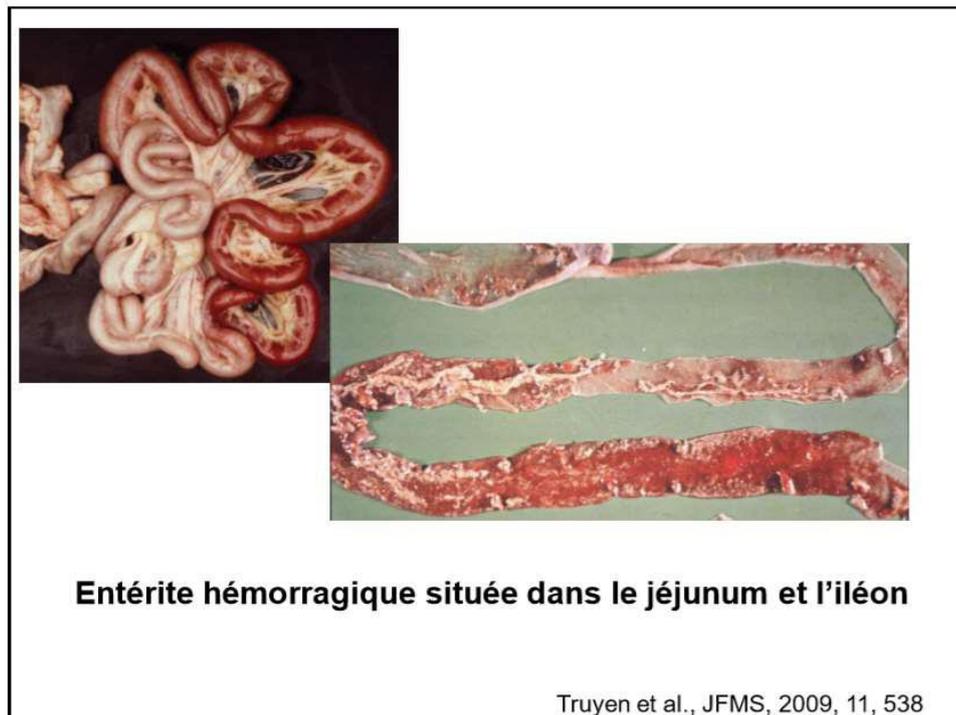


Figure 5 : Entérite hémorragique située dans le jéjunum (Truyen et al. 2009)

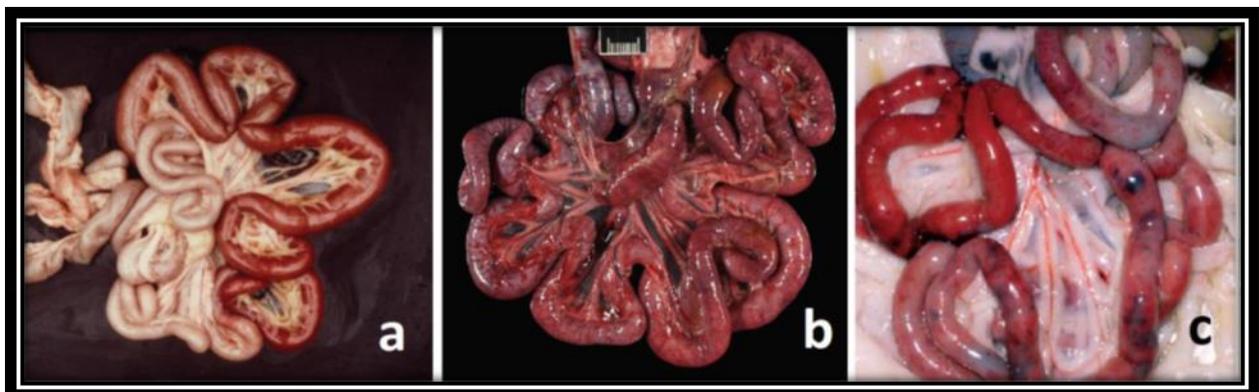


Figure 6 : Anses intestinales à l'autopsie de chats atteints de parvovirose féline (a : Truyen et al. 2009 ; b : Sykes, 2014 ; c : Greene, 2006)..

- **Nœuds lymphatiques :**

Les nœuds lymphatiques sont œdémateux ou congestionnés et de taille n'augmentée. (STURGESS K., 2003)

- **Thymus**

Chez les chatons le thymus est fréquemment atrophié. (STURGESS K., 2003)

1.3.2.2 Lésions microscopiques

Les différentes lésions microscopiques provoquées par le FPV sont localisées au sein des tissus dont les cellules sont en division active. Dans le cas de l'infection du fœtus dans le premier ou le deuxième tiers de la gestation, la destruction cellulaire concerne tous les tissus en développement et entraîne généralement la mort du fœtus. **(NORSWORTHY G.D., et al ,2006)**

1.4 DIAGNOSTIC

1.4.1 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 endotoxiques. **(NORSWORTHY G.D., et al ,2006)**

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)**

1.4.2 Diagnostic para-clinique :

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.

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 Amino Transférase, bilirubine). L'hypoglycémie et l'hypokaliémie sont fréquentes. **(STURGESS K., 2003)**

1.4.3 Diagnostic différentiel :

Concernant la diarrhée et les vomissements :

- **Corps étrangers**, surtout les corps étrangers linéaires, il convient de réaliser une radiographie et/ou une échographie.
- **Intussusception**, surtout chez les chatons, elle est observée à l'échographie.

Remarque : elle peut être la conséquence de l'hyperpéristaltisme de la diarrhée aiguë.

- **Entérite virale à Rotavirus ou Coronavirus** : ils sont peu pathogènes seuls mais peuvent aggraver les symptômes digestifs associés au FPV.

- **Diarrhée bactérienne à Salmonella, Escherichia Coli, Campylobacter** :

Clostridium perfringens, ou diarrhée parasitaire. Ces deux types d'infection peuvent être associés à la panleucopénie et aggraver les symptômes. Un examen coprologique doit être entrepris pour exclure la diarrhée parasitaire. (NORSWORTHY G. D.,et al ,2006)

1.4.4 Diagnostic expérimental

1.4.4.1 Diagnostic direct

Tests utilisés aujourd'hui :

- Test d'ELISA :

L'échantillon de fèces à tester est dilué dans un tampon. Dans le cas où l'antigène (Ag) du parvovirus est présent, il va se fixer sur un anticorps (Ac) antiparvovirus, et ce complexe va à son tour accrocher un conjugué (Ac spécifique marqué par une peroxydase).

Si l'apport du substrat de la peroxydase correspond à une réaction colorée, le résultat est positif (figure 7).

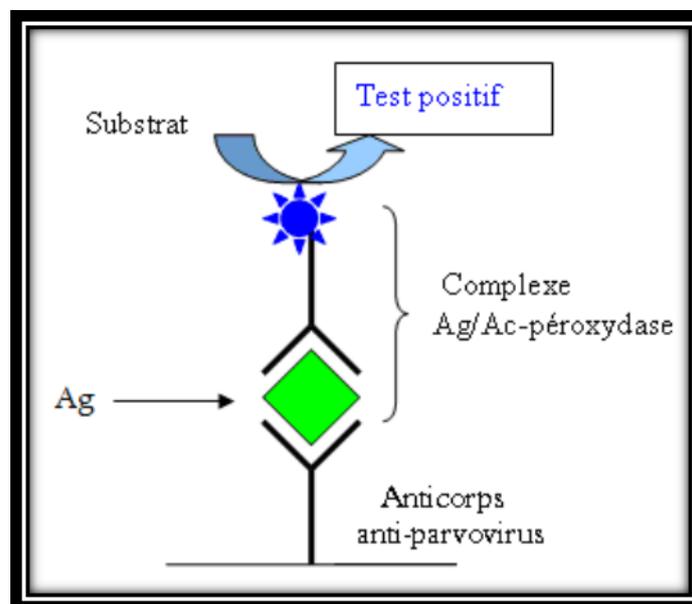


Figure 7 : Principe du test d'ELISA (AUGUST J. R. 2006)

- Test de laboratoire : Polymérase Chain Réaction (PCR)

Les prélèvements réalisés en vue d'un diagnostic FPV peuvent être des échantillons de fèces (écouvillons) ou des échantillons de sang total (recommande chez un animal sans diarrhée).

(SCHUNCK B.,et al, 1995)

L'extraction de l'ADN consiste en la lyse cellulaire et la digestion des protéines associées à l'ADN pour libérer l'acide nucléique. Des kits d'extraction sont utilisés aujourd'hui.

- **Immunofluorescence directe**

Le principe est le même que celui décrit pour la technique ELISA, avec en plus la liaison du conjugué à une molécule fluorescente Immunofluorescence directe (Exemple WITNESS PARVO® Synbiotics SPEED PARVO® (Bio Veto Test). (AUGUST J. R. 2006)

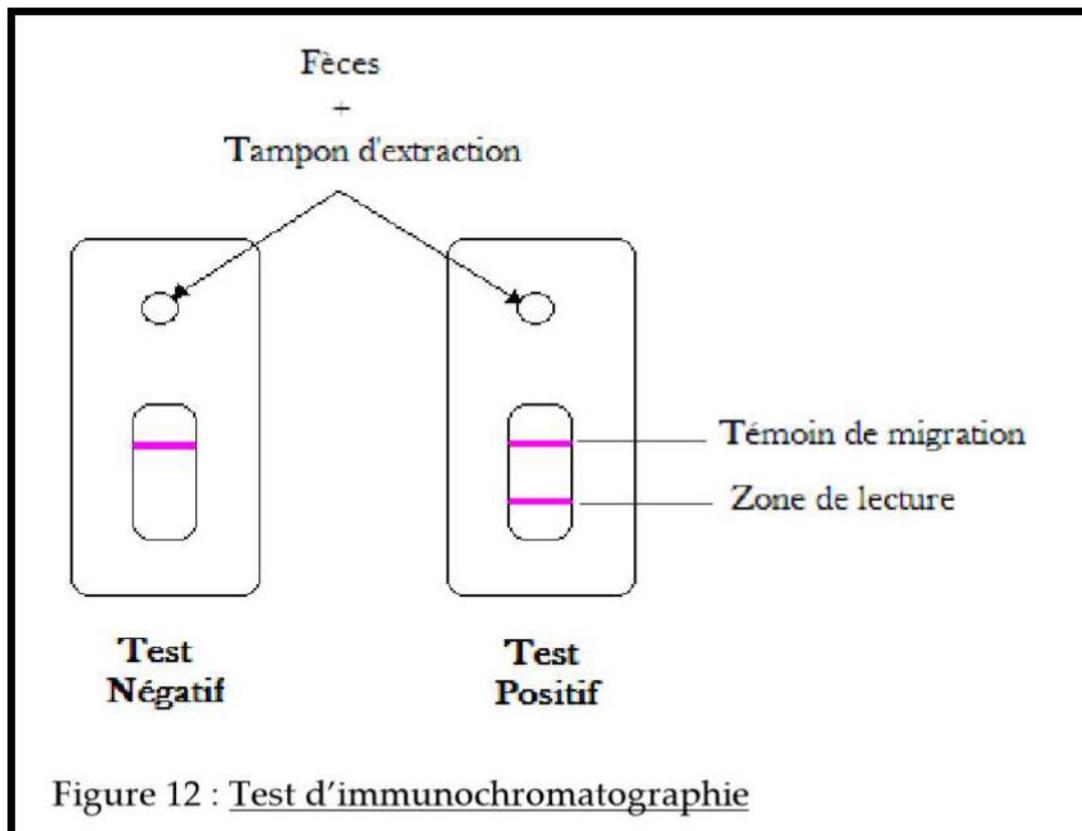


Figure 8 : Test d'immunochromatographie

1.5 Traitement

1.5.1 TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

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

1.5.1.1 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 à 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, 2006)**

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 envisagé pour prévenir en particulier la carence en thiamine (vitamine B1), qui arrive néanmoins rarement.

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 à un cathéter veineux central dans la veine jugulaire. **(NORSWORTHY G. D., et al, 2006)**

1.5.1.2 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.

L'augmentation de l'hématocrite est également corrélée à la sévérité de la déshydratation (normes chez le chat 24% à 45%). **(MORAILLON R., et al, 2007)**

La fluidothérapie peut être ajustée en fonction des désordres électrolytiques, et son 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.

La fluidothérapie chez les nouveau-nés est délicate et peut être réalisée par voie intra osseuse.

Tableau 1 : Pourcentage de déshydrations lors d'une panleucopénie chez un chat (MORAILLON R., et al, 2007)

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

1.5.1.3 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.

- **Métoclopramide** (anti-vomitif central), intraveineuse (IV) à 0,02 mg/kg/h ou 1-2 mg/kg/j en perfusion ; intramusculaire (IM), sous-cutané (SC) et Per Os (PO) à 0,1 à 0,5 mg/kg trois fois par jour.

- **Bromure de prifinium** (anti-vomitif périphérique et antispasmodique), IV, IM et SC à 1 mg/kg/jour (soit 1 mL/7,5 kg), et PO à 5 mg/kg/jour. Néanmoins, l'action anti-diarrhéique (antispasmodique) de cette molécule n'est pas indiquée dans le cas d'une diarrhée virale exsudative. (REED A. P., et al, 1998)

1.5.1.4 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 administré qu'une fois l'arrêt de ceux-ci.

Les molécules suivantes peuvent être utilisées :

kaolin-pectine, Smectite, hydroxyde d'aluminium, sucralfate, ...ETC (COUTURIER J., 2004)

1.5.1.5 Antibiothérapie

L'antibiothérapie est indiquée dans la prévention des complications bactériennes lors de l'infection par le FPV. En effet, elle permet de limiter le passage des bactéries à travers la muqueuse intestinale lésée. **(VOLLMER H. ,2005)**

Les molécules suivantes peuvent être utilisées :

- les pénicillines A : amoxicilline seule, 10 mg/kg deux fois par jour IV, IM, ou PO, ou associée à l'acide clavulanique à 12,5 mg/kg IV, IM ou PO (SYNULOX®)
- les céphalosporines : céfalexine, 15 mg/kg IV, IM ou PO
- les aminosides : la gentamicine, indiquée dans les septicémies d'origine intestinale lors de lésions sévères de la muqueuse, mais dont la néphrotoxicité élevée n'en fait pas un antibiotique de première intention. Son utilisation doit impérativement être accompagnée d'une fluidothérapie adaptée. **(COUTURIER J. ,2004)**

1.6 Prévention

1.6.1 Vaccination

1.6.2 Transmission de l'immunité maternelle :

L'immunité passive est transmise en grande majorité par le colostrum, l'absorption est importante jusqu'à la 8ème heure après la naissance.

En effet, les propriétés des cellules intestinales du chaton sont modifiées après la 8ème heure et elles ne peuvent plus absorber et transporter les anticorps. **(SEGALINI V. ,2007)**

L'absorption d'une quantité suffisante de colostrum est essentielle pour que le taux d'anticorps neutralisants maternels soit protecteur. Il doit être pris rapidement, car le taux d'immunoglobulines G (IgG) est élevé mais décroît rapidement après la parturition.

Le passage des IgG maternels vers le fœtus ne se fait que lors du dernier tiers de gestation, et ne représente que 10% de l'immunité d'origine maternelle. **(SEGALINI V. ,2006)**

La prise de colostrum est donc une étape très importante pour protéger le chaton et les anticorps maternels ont une demi-vie d'environ 10 jours. **(SEGALINI V. ,2007)**

1.6.2.1 Les vaccins :

Il existe deux types de vaccins en pratique contre la panleucopénie féline qui sont les vaccins vivants atténués et les vaccins inactivés avec adjuvant, administrés généralement en sous-cutané.

Il n'existe pas de protocole de vaccination qui protège efficacement tous les cas de figures existant ; certaines règles doivent être respectées pour protéger au maximum les chatons :

- tous les chatons doivent être vaccinés
- deux doses vaccinales doivent être au minimum administrées, l'une à 8-9 semaines d'âge, la seconde 3-4 semaines plus tard (au minimum à 12 semaines d'âge) **(GASKELL R. M., et al, 2004)**
- un programme de vaccination précoce est recommandé pour les chatons n'ayant pas reçu de colostrum à la naissance ou pour ceux issus d'une mère non vaccinée.
- les chats de chatteries, animaleries ou de refuges peuvent recevoir une injection vaccinale supplémentaire à 16-20 semaines, étant donné que ces lieux de collectivité sont des milieux à risque. **(DAWSON S., et al ,2001)**

2 Péritonite infectieuse féline (Pif)

La péritonite infectieuse féline Pif ou encore coronavirose du chat est une maladie mortelle due à un coronavirus qui touche surtout les jeunes chats entre six mois et deux ans. Cette maladie se traduit cliniquement par une forme humide caractérisée par l'accumulation de liquide d'épanchement dans la cavité abdominale ou pleurale tandis que la forme sèche plus difficilement reconnaissable avec assez souvent des symptômes nerveux et oculaires. Il existe en fait deux biotypes de *coronavirus félin*, l'un pathogène responsable de la PIF (FIPV) et l'autre non pathogène (FeCV), plus répandu dans la population féline.

2.1 Généralité sur les Coronavirus :

La forte homologie génétique entre les souches FeCV et FIPV suggère que les virus responsables de la PIF dérivent d'une mutation génétique des coronavirus non pathogènes FeCV. Plusieurs études récentes tendent à montrer que ces mutations pourraient intervenir, soit sur des gènes codant des protéines non structurales, soit éventuellement sur le gène codant la protéine de l'enveloppe virale M. Cette parenté entre les deux biotypes pose un problème dans l'interprétation du diagnostic viral, car aucun test à l'heure actuelle, ni sérologique, ni moléculaire, ne permet de les distinguer. Le diagnostic de certitude repose donc sur la confirmation à l'examen histopathologique de la présence de lésions pyogranulomateuses.

Les Coronavirus sont des virus enveloppés dont le génome est un ARN de polarité positive.

Leur aspect est très polymorphe. Il s'agit de gros virus sphériques dont la taille peut aller de 60 à 220 nm (en moyenne 100 nm).

Leur enveloppe provient de la cellule hôte. Plusieurs protéines d'origine virale y sont enchâssées, formant des projections en forme de massue, appelées péplomères. Le nom de Coronavirus vient de leur aspect en microscopie électronique (Figure 5) : les protéines structurales de l'enveloppe forment une couronne (« corona » en latin) autour de la particule virale. **(HORZONEL et al, 2001)**

La nucléocapside, de forme hélicoïdale, est composée de la protéine N, commune à tous les Coronavirus et d'une molécule d'ARN monocaténaire de 27 à 33 kbases. Il s'agit de la plus longue molécule d'ARN viral connue.

L'enveloppe des coronavirus est constituée par plusieurs protéines virale qui sont enchâssées formants des projections en forme de massues appelées péplomère, Les protéinesstructurales formants une couronne d'où vient le nom du coronavirus (Figure 6) **(JUCKEL et al, 2020)**

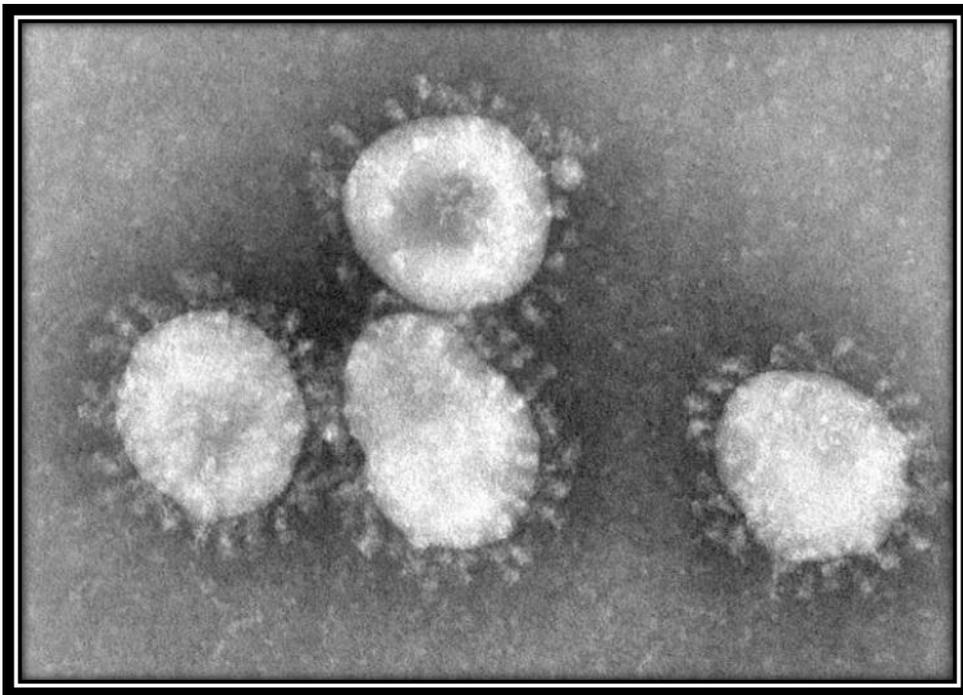


Figure 5 Aspect des Coronavirus en microscopie électronique (Juckel et al, 2020)

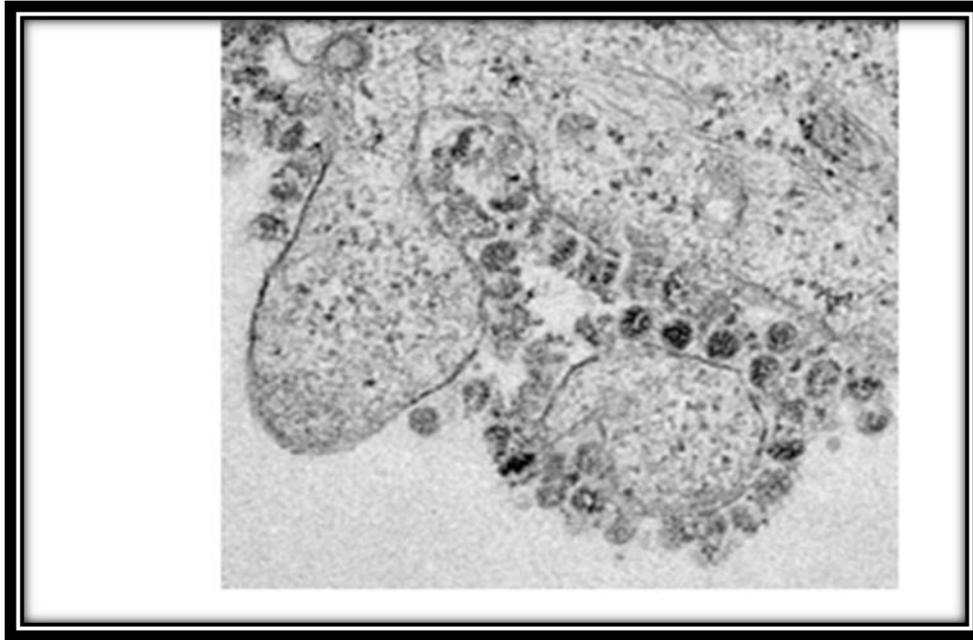


Figure 6 : particules virales libérées de la surface d'une cellule infectée par le coronavirus (Nicholls et al , 2020) .

Les coronavirus comportent 4 protéines de structures communes qui sont :

La Protéine M :

Il s'agit d'une protéine glycosylée, principalement hydrophobe.

Cette protéine qui est exposée à la surface du virion et enchâssée dans la membrane en faible proportion. **(LAUDE et al ,1998)**

Elle intervient dans la maturation des particules virales. **(LAUDE et al ,1998)**

La Protéine Sm :

Elle est un polypeptide transmembranaire, son rôle est la régulation et le bourgeonnement des particules virales. **(LAUDE et al ,1998)**

La protéine S :

Protéine glycosylée, organisée en trimère. Cette structure donne de saillies en forme de massue. La protéine S est nécessaire à l'attachement de la particule virale sur la cellule réceptrice de l'hôte, par sa sous-unité S1, et à la fusion de l'enveloppe virale à la membrane cellulaire, grâce à sa sous-unité S2. Cette protéine est un déterminant important de la spécificité d'hôte des Coronavirus. Elle est également la cible principale de la réponse immunitaire humorale et cellulaire et induit la synthèse d'anticorps neutralisants. Elle possède une faible activité hémagglutinante et se lie aux acides sialiques. Elle est responsable de la forme caractéristique des coronavirus. **(LAUDE et al ,1998)**

La protéine N :

Cette petite protéine présente une forte affinité pour l'ARN grâce à des résidus fortement basiques. Elle possède un domaine de 70 acides aminés très conservés (tiers N-terminal), deux domaines basiques (dont l'un est riche en sérine) et une région acide à l'extrémité C-terminale. Elle participe à la formation de la nucléocapside et permettrait d'orienter vers une transcription du génome en ARNm ou vers une réplication génomique pour la synthèse de nouveaux virions. (VABRET et al,2009)

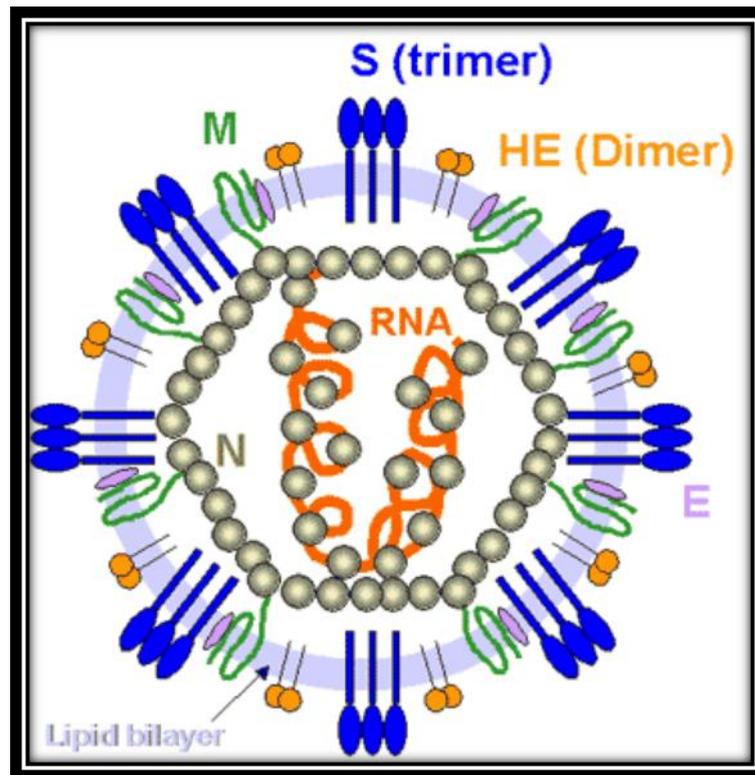


Figure 7: Structure protéique du Coronavirus (VABRET et al,2009)

Les coronavirus sont des virus à ARN simple brin positif enveloppés. Ils ont la particularité de posséder le plus long génome à ARN parmi les virus à ARN, constitué de 27 000 à 32 000 bases. Ce génome est coiffé en 5' et polyadénylé en 3'. Les coronavirus sont des virus sphériques, d'environ 100nm (VABRET et al, 2009)

2.2 Classification:

Chez les carnivores domestiques et sauvages, des coronavirus d'importance médicale sont aussi bien identifiés. Chez le chien, deux coronavirus différents sont connus : le coronavirus respiratoire canin du genre *Betacoronavirus* et le coronavirus entérique canin (CCoV) du genre

Alphacoronavirus. Ce dernier est génétiquement très proche du coronavirus de la gastro-entérite transmissible porcine et du coronavirus félin (FCoV). Chez le chat, seul le FCoV est connu. Il peut aussi infecter des félinés sauvages. Deux CoVs spécifiques sont aussi maintenant répertoriés respectivement chez le vison et le furet, appelés coronavirus du vison et du furet. Ils appartiennent aussi au genre *Alphacoronavirus* mais sont génétiquement assez éloignés des CCoV et FCoV. Ces animaux peuvent aussi s'infecter par le virus SARS-CoV-2. **(HOSSAIN et al, 2020)**

2.2.1 Les deux biotypes :

Les chercheurs ont trouvés plusieurs souches de coronavirus félin (FCoV) (Figure 8). On distingue les souches entéritiques bénignes (FECV) et les souches responsables de la Péritonite Infectieuse Féline (FIPV). **(LE PODER, 2005)**

Les souches FECV 79-1683 et FECV UCD sont généralement asymptomatiques mais contagieuses chez l'adulte et peuvent provoquer des diarrhées, essentiellement chez le chaton. Elles ne provoquent jamais de PIF, même lors d'inoculation expérimentale.

Les souches de FIPV sont d'une contagiosité et d'une pathogénicité variable selon la souche et la voie d'inoculation. Les 2 souches les plus virulentes sont les souches FIPV 79-1146 et FIPV-DF2, qui provoquent une PIF chez la plupart des chats infectés. La souche TN406 a également une forte virulence. Expérimentalement, la souche FIPV-UCD1 provoque facilement la PIF. Dans les conditions naturelles, cette virulence n'est pas aussi évidente : ce sont généralement les individus soumis à des réinfections fréquentes qui développent la PIF. Les souches FIPV-UCD2, FIPV-UCD3 et FIPV-UCD4 peuvent également provoquer une PIF dans des conditions expérimentales. Naturellement, les chats exposés à ces souches développent très rarement la maladie. **(VANNIER, 2003)**

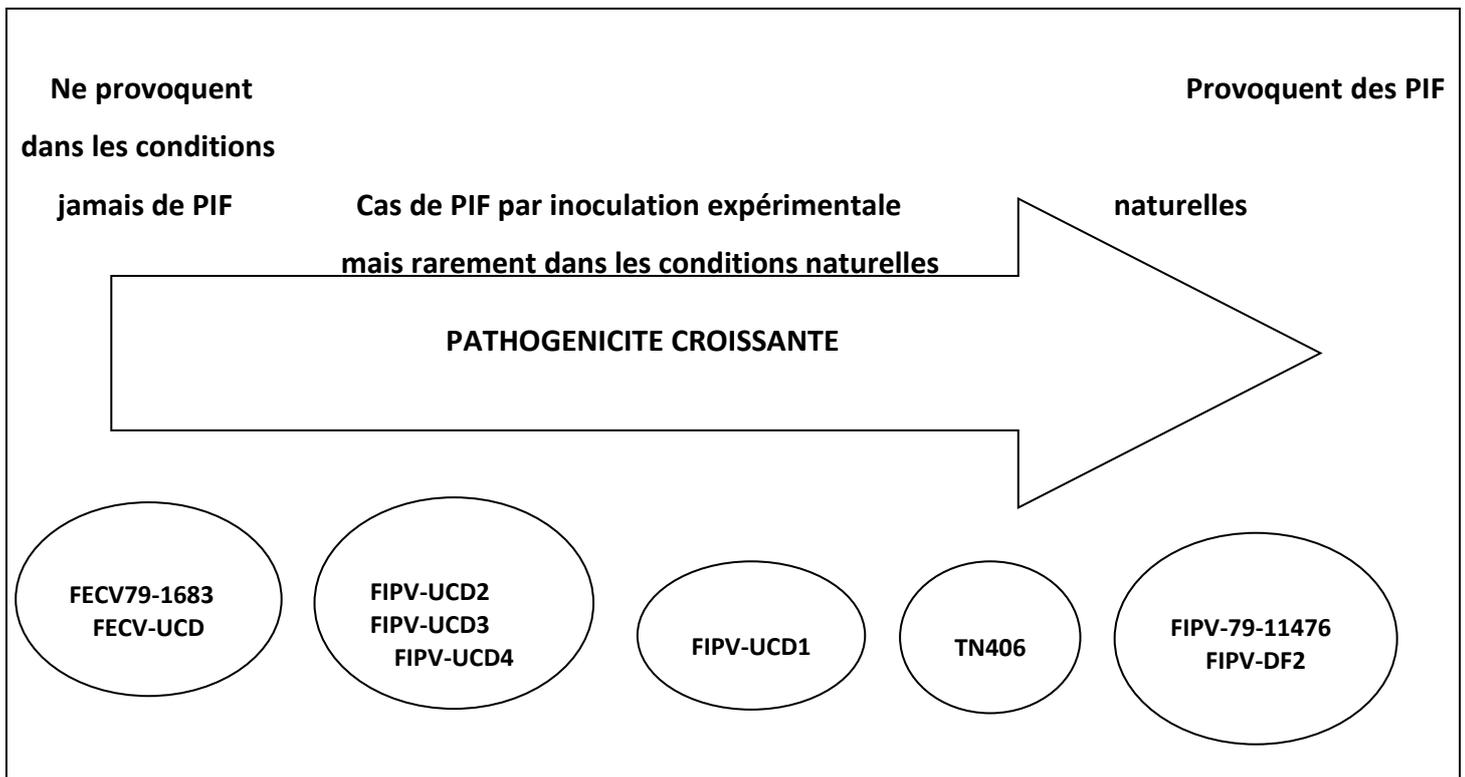


Figure 8 : Pathogénicité des différentes souches de FCoV (GONON, 1998)

2.2.2 Les deux sérotypes :

Il existe deux sérotypes, qui ne correspondent pas aux biotypes décrits précédemment. Le sérotype I est le plus fréquent, quel que soit le pays. Il ne se multiplie pas en culture cellulaire. Il correspond à une recombinaison entre le sérotype I et le coronavirus canin Les sérotypes I et II n'ont pas la même réactivité aux anticorps monoclonaux anti-S. **(LE PODER, 2005)**

2.3 Epidémiologie

2.3.1 Epidémiologie descriptive

2.3.1.1 Répartition

La distribution de ce virus est cosmopolite. Il touche plusieurs félinés : le chat, mais également des grands félinés comme le lion, le tigre, le léopard, le lynx, le jaguar et le Alerte.

(LE PODER, 2005)

2.3.2 Facteurs de risque

2.3.2.1 Race

L'infection est plus fréquente chez les chats de race 53% **(VENNEMA et al., 1998)**, probablement à cause d'une pression virale plus importante en élevage, mais également d'une sensibilité à déterminisme génétique. Le sens d'une sensibilité plus élevée des chats de race. Dans un groupe de chats atteints de PIF (confirmée à l'histologie), on trouve une proportion de chats de race de 33,6% alors que dans le groupe témoin (chats sans symptômes), on ne trouve que 13,5% de chats de race. **(BENETKA et al., 2004)**

2.3.2.2 Sexe

La plupart des études ne montrent pas de différence significative entre mâles et femelles. Cependant, obtiennent 62,4% de mâle contre 37,6% de femelles, parmi 154 cas de PIF confirmée. Ceci constitue statistiquement une différence significative. **(BENETKA et al., 2004)** Certains auteurs rapportent que les animaux entiers seraient plus fréquemment atteints.

2.3.2.3 Age

L'apparition de la maladie est plus fréquente chez les chats de 6 à 24 mois et chez les chats de plus de 7 ans. Les chatons de moins de 6 mois développent rarement la maladie, probablement parce qu'ils sont protégés par les anticorps maternels et que la période d'incubation est de plusieurs semaines. **(BENETKA et al., 2004)**

2.3.2.4 Mode de vie

La prévalence dépend généralement de la population étudiée (animal vivant seul ou en collectivité). Ainsi, elle serait de 84% chez les chats d'exposition contre 28% pour les chats tout venants.

En collectivité, on peut avoir un effectif indemne (avec aucune sérologie positive), s'il n'y a jamais eu introduction d'un Coronavirus, ou un effectif où 80 à 90% des animaux sont séropositifs. En effet, si un Coronavirus est présent dans un élevage, la plupart des animaux seront en contact et deviendront séropositifs car les Coronavirus (FECV) sont très contagieux. Les élevages infectés par des Coronavirus bénins avec des individus fortement excréteurs et des porteurs asymptomatiques, qui entretiennent les recontaminations, ont plus de risque de voir se développer des formes cliniques de PIF au sein de l'effectif. **(BENETKA et al., 2004)**

2.3.3 Épidémiologie analytique

2.3.3.1 Sources d'infection

Les animaux se contaminent par contact avec les fèces d'animaux excréteurs.

Les porteurs asymptomatiques sont la principale source de contamination. **(ADDIE et al., 2004)**

Les chats malades peuvent excréter un FCoV mais l'excrétion virale serait plus faible chez ces animaux. **(LE PODER, 2005)**

Ils 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 excrète le virus dans ses urines ou ses fèces **(ADDIE et al., 2004)**

Ce type de transmission semble cependant rarissime. Les souches de FIPV circuleraient donc beaucoup moins facilement que les souches de FECV. Ainsi, on suppose que l'animal est, tout d'abord, contaminé par un FECV et développerait une PIF par mutation de la souche bénigne au cours de la multiplication virale **(Addie. et al. 2004)**.

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 (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 réexcrètent transitoirement le virus avant de l'éliminer à nouveau.

(Chez 17,5% des chats le statut n'ont pas pu être déterminé).

L'excrétion commence le deuxième jour post-infection **(MELI. et al. 2004)** et dure quelques semaines à quelques mois. On retrouve du virus dans les sécrétions oro-pharyngées pendant 2 à 11 jours et dans les fèces pendant 2 à 15 jours après infection. Environ 75% des chats n'excrètent plus le virus dans les fèces 3 mois après la contamination, et 95% 9 mois après **(ADDIE et al, 2001)**.

Les plus gros excréteurs sont les chatons et les jeunes de moins de 3 ans. Les chatons n'excrètent cependant jamais le virus avant l'âge de 9 à 10 semaines. **(PEDERSEN et al., 2008)**

2.3.3.2 Mode de transmission

La transmission est essentiellement horizontale directe par les fèces pour le FECV. Le FIPV pourrait être excrété dans les urines et la salive. La principale voie de contamination reste, cependant la voie oro-nasale par contact avec des fèces de chat excréteur.

Les individus peuvent se recontaminer plusieurs fois avec la même souche ou une souche différente. Le virus persiste donc dans la communauté par des passages entre infectés permanents et transitoires. Un même animal n'est généralement atteint que par une seule souche à la fois (**KISS et al. 2000**).

Cependant, La contamination verticale est possible mais rarissime (**HARTMANN, 2005**).

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 deux semaines en quantité suffisamment importante pour être infectante (**GONON, 1998**). Une transmission indirecte serait donc possible mais rare via le matériel et le soigneur (**HICKMAN et al., 1995**).

La contamination d'un effectif nécessite l'introduction d'une souche de FECV, puis sa mutation en souche pathogène. Cette introduction intervient, généralement, par voisinage, lors d'expositions ou de saillies.

Les transmissions de CoVs inter-espèces animales sont aussi documentées. Ainsi l'analyse génétique des différents génotypes de FCoV et CCoV témoignent de recombinaisons homologues entre ces deux virus des espèces canines et félines. Deux principaux génotypes FCoV- I/FCoV-II et CCoV-I/CCoV-II sont maintenant décrits. (**LORUSSO et al., 2008**).

2.4 Etude clinique du coronavirus féline

2.4.1 Infection asymptomatique ou subclinique

La contamination est oronasale. Le chat s'infecte essentiellement par ingestion du virus, plus rarement par inhalation. La multiplication a lieu, dans un premier temps, dans l'oropharynx, l'appareil respiratoire supérieur ou l'intestin, selon la voie d'entrée. Une multiplication dans les noeuds lymphatiques loco-régionaux est également possible (**Gonon, 1998**).

Une multiplication intense dans l'épithélium intestinal provoque de la diarrhée chez certains chats. Cependant, le virus persiste généralement une longue période dans l'organisme avant l'apparition des premiers signes cliniques (**HARTMAN, 2005**).

Deux à six jours après la pénétration du virus, on observe une virémie transitoire d'une semaine environ. Le virus circule dans l'organisme, libre ou transporté par les monocytes essentiellement. Il atteint alors le foie, la rate et les nœuds lymphatiques (**GONON, 1998**).

Le chat peut présenter une rhinite, une conjonctivite ou une entérite modérée, mais est généralement asymptomatique. Une grande partie des chats élimine alors le virus sans présenter de symptôme (**GUNN-Moore et al., 1998**).

Certains chats restent porteurs asymptomatiques et présentent un titre en anticorps anti-coronavirus félin positif. Cette possibilité d'infection chronique par les FCoV a été démontrée en isolant deux chats excréteurs et en suivant leurs niveaux d'excrétion. Ces chats ont continué d'excréter le virus jusqu'à sept mois plus tard. Cette observation montre qu'une infection persistante est bien possible et permet de faire la distinction avec des réinfections successives. Chez ces animaux, la maladie peut se déclarer à n'importe quel moment, en particulier si le chat est soumis à un stress. (**HORZINEK et LUTZ, 2001**).

2.4.2 Evolution vers une PIF clinique

La pathogénie particulière du virus de la PIF par rapport aux coronavirus entéritiques classiques serait liée à une mutation génomique dans le gène S. Ce changement lui permettrait d'infecter plus facilement les macrophages, de circuler dans l'organisme transporté par ces cellules et d'atteindre d'autres organes. Les FECV restent généralement localisés à l'épithélium intestinal. Une virémie peut être associée à une infection par les FECV mais leur incapacité à infecter durablement les monocytes et à s'y multiplier de manière suffisante expliquerait que la maladie ne progresse pas dans tout l'organisme (**DEWERCHINE et al., 2005**).

Lors d'infection par un FCoV type I, on retrouvait des quantités de virus importantes dans de nombreux organes (en particulier la rate, les nœuds lymphatiques et la moelle osseuse), sans symptôme ou lésion associé (**MELI et al. 2004**)

Chez certains chats (environ 5%), présentant une sensibilité particulière, la PIF se développe après mutation du FECV en FIPV. Le délai entre l'infection par le FCoV et le développement de la PIF est très variable. On observe une deuxième virémie qui permet au virus de disséminer dans l'organisme en une quinzaine de jours. Ce risque semble important entre 6 et 18 mois après infection par le FCoV et chuterait après 36 mois. Le virus peut alors atteindre les séreuses des cavités abdominales, thoraciques et péricardiques, l'œil ou les méninges. Le chat présente alors des symptômes de PIF. L'intervalle entre la mutation et les premiers symptômes pourrait être de quelques semaines à 2 ans, en fonction du statut immunitaire du chat. (**ADDIE et al., 1995**).

2.4.3 Formation des lésions

2.4.3.1 Forme humide

Lors de la forme humide, on retrouve une formation excessive d'anticorps anti-FIPV. Les complexes anticorps-antigènes ne sont pas détruits, car l'immunité cellulaire est effondrée. Il en résulte des dommages vasculaires qui provoquent le passage des fluides dans le milieu extracellulaire. **(HARTMANN, 2005)**

Ces lésions de vascularité touchent surtout les petites veinules, où se fixent les immun-complexes, provoquant des lésions vasculaires et péri-vasculaires. Ainsi, on retrouve le plus fréquemment ces dépôts dans les zones de haute pression sanguine : en région péritonéale, dans le rein et l'uvée. **(HARTMANN, 2005)**

La vascularite facilite aussi l'exsudation des macrophages. Les lésions pyogranulomateuses sont liées au passage de ces cellules dans le liquide d'épanchement, qui s'attachent aux séreuses thoraciques et abdominales.

La vascularité provoque, enfin, une consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation, ce qui explique les phénomènes de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), les thrombopénies et la diminution des facteurs de coagulation rencontrés lors de PIF. Elle est la plus fréquemment rencontrée chez les chats atteints de PIF, de 58 à 80% des cas. Elle est caractérisée par une péritonite, une pleurite et une péricardite fibrineuse. On retrouve également une effusion. **(CACHON et al, 2005)**

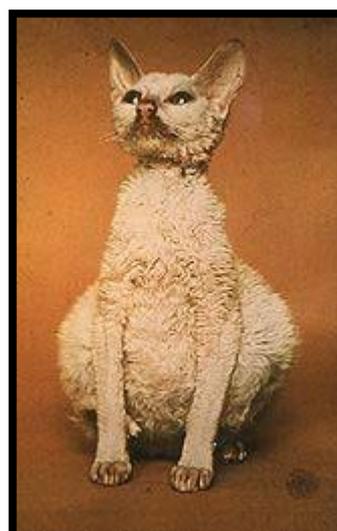


Figure 9 : Chat atteint par une forme humide de PIF, d'après **(HORZINEK et LUTZ, 2001)**

2.4.3.2 Forme sèche

Les premières étapes de l'infection sont probablement semblables. Cependant, la réponse cellulaire est plus importante. Cette immunité cellulaire diminue la quantité de virus, que l'on retrouve moins dans les macrophages. On observe des lésions pyogranulomateuses liées aux lésions vasculaires et périvasculaires nécrotiques, dans les ganglions mésentériques, le foie, la rate, le pancréas et le péritoine. Les fuites vasculaires sont, par contre, minimes car la réaction humorale est faible. **(HARTMANN, 2005)**

Des symptômes oculaires variés sont présents dans 36% des cas. L'uvéite antérieure est la plus fréquente et provoque des signes de douleur oculaire, blépharospasme et myosis (parfois associés à des dépôts cornéens, une rétinite et une anisochorie). Cette uvéite peut se manifester par un changement de couleur de l'iris. On retrouve également des lésions d'hyphéma, d'hypotonie et d'hypopion (dépôts de fibrine dans la chambre antérieure). Les lésions rétinienne sont également très fréquentes et le fond d'oeil devra toujours être examiné en cas de suspicion de PIF (Figure14). **(HARTMANN, 2005)**

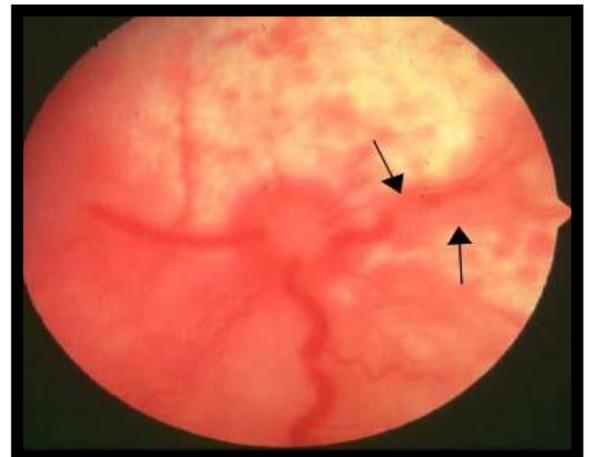


Figure 10 : Symptômes oculaires observables lors de PIF (ADDIE, 2004)

A gauche, chat présentant un saignement intraoculaire. A droite, fond d'œil montrant un engorgement des vaisseaux rétiniens d'après **(ADDIE, 2004)**

2.5 Diagnostic clinique

Le tableau clinique est très polymorphe et les symptômes orientent généralement vers de nombreuses hypothèses diagnostiques.

Le tableau 2 résume les symptômes les plus fréquemment observés. Lorsqu'on a éliminé toutes les causes à l'origine des mêmes symptômes, la suspicion clinique devient très forte. Ceci est, cependant, difficile en raison du vaste panel de diagnostics différentiels possibles.

Tableau 2: Symptômes retrouvés chez 36 chats atteints de PIF (formes sèche et humide confondues) (Cachon et al, 2005)

Signes cliniques	Fréquence (en %)
Fièvre	63,3
Apathie	58,1
Amaigrissement	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
Lymphadénopathie	8,1

2.6 Diagnostic différentiel

Il est essentiel de bien connaître le diagnostic différentiel de la PIF, en fonction des différents symptômes observés (Tableau 3). En effet, le diagnostic de certitude se fait souvent sur

l'histologie post-mortem. C'est donc, en partie, l'élimination des autres causes possibles qui permettra de conforter la suspicion clinique.

Tableau 3 : Diagnostic différentiel de la PIF (HEBERET, 2005)

Epanchement abdominal	Hypoalbuminémie (glomérulopathie, maladie hépatique, entéropathie exsudative), Affection hépatique, Insuffisance cardiaque droite ou globale, Tumeur abdominale, Péritonite bactérienne (par perforation d'organes), Pancréatite, Traumatisme, Coagulopathie
Epanchement pleural	Hypoalbuminémie (glomérulopathie, maladie hépatique, entéropathie exsudative) Insuffisance cardiaque droite ou globale, Affection hépatique, Pleurésie bactérienne, pyothorax, Cryptococcose, Tumeur, Hernie diaphragmatique, Hémothorax, Chylothorax
Hyperthermie d'origine indéterminée	FeLV, FIV, Toxoplasmose, Rickettsiose, Mycose, Affection suppurative (Abscess, pyomètre, discospondylite, pyélonéphrite, Tumeur, Maladie auto-immune
Insuffisance hépatique	Anémie hémolytique, Complexe cholangio-hépatite-pancréatite, Tumeur, Intoxication, Obstruction biliaire, Toxoplasmose, Pancréatite
Insuffisance rénale	Insuffisance rénale chronique idiopatique Intoxication, Maladie kystique, Pyélonéphrite, Tumeur, Obstruction des voies urinaires
Lésions oculaires	FeLV, FIV, Toxoplasmose, Affection du cristallin, Rétinopathie hypertensive
Troubles neurologiques	FeLV, FIV, Toxoplasmose, Encéphalopathies métaboliques, Ischémie, Néoplasie, Méningite, Maladie dégénérative du SNC

2.7 Diagnostic paraclinique

2.7.1 Radiographie

Elle permet de confirmer la présence d'un épanchement et d'éliminer d'autres hypothèses diagnostiques (hernie diaphragmatique).

2.7.2 Echographie

Là encore, l'intérêt est de confirmer la présence d'un épanchement. Une paracentèse échoguidée est plus facilement réalisable. L'échographie permet, d'autre part, d'orienter le diagnostic en éliminant d'autres hypothèses diagnostiques (maladie hépatique ou rénale, pancréatite, tumeurs). (figure11)

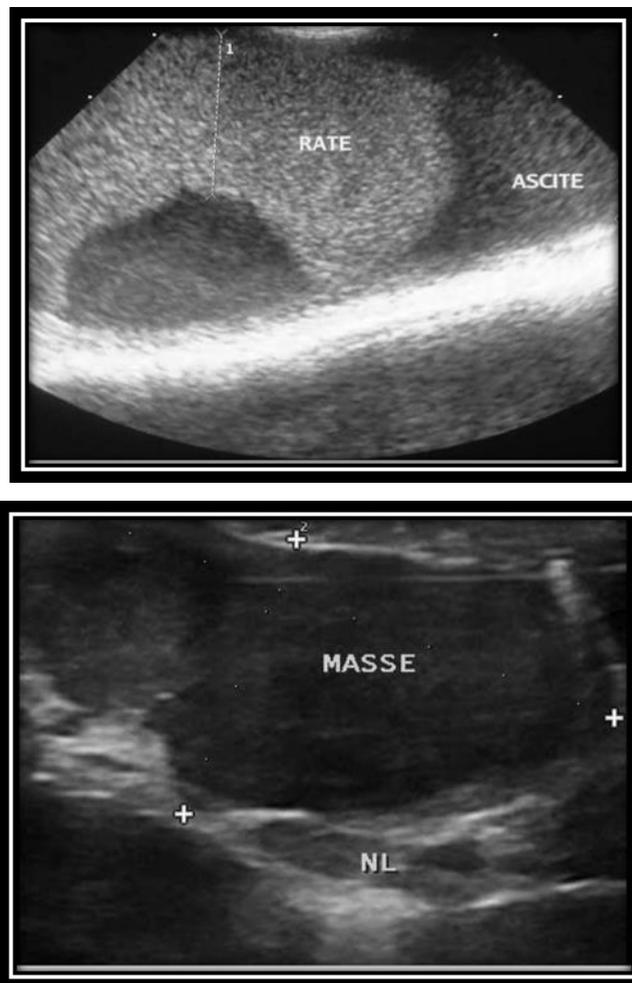


Figure 11: Imagerie par l'échographe lors d'une péritonite infectieuse (HARTMANN, 2005)

- IRM

Cette technique est intéressante en cas de forme neurologique de PIF. Elle permet de mettre en évidence une hydrocéphalie, une dilatation des ventricules, une augmentation du contraste

péri-ventriculaire (correspondant aux zones inflammatoires) et les lésions de l'épendyme. La sévérité des lésions observées n'est souvent pas corrélée aux signes cliniques (**FOLEY et al. 1998**). Elle permet enfin d'exclure d'autres causes de troubles neurologiques, comme les tumeurs intracrâniennes.

2.7.3 Analyse du liquide d'épanchement

Le liquide d'épanchement est jaune, visqueux et coagule à l'air libre. Ces caractéristiques sont liées à sa richesse en protéines. Il est, cependant, possible que l'aspect macroscopique (Figure 12) ne corresponde pas à cet aspect typique. En effet, on retrouve parfois des épanchements sérohéorragiques ou translucides. On peut en recueillir de 10 mL jusqu'à 1L. (**CACHON et al, 2005**)



Figure 12 : Aspect macroscopique du liquide d'épanchement de PIF d'après (**CACHON et CHUZEL, 2005**)

2.7.4 Hématologie

Les globules blancs peuvent être augmentés... ou diminués. (Figure13)

Il y a anémie dans 65% des cas : elle peut être régénérative (hémolyse à médiation immun), ou non régénérative (due à l'inflammation chronique). Il y a thrombopénie en cas de coagulation intra-vasculaire disséminée. (**CACHON et al, 2005**)

2.7.5 Biochimie

Parmi les chats atteints de PIF, 50% des chats à épanchement et 70% des chats sans épanchement ont un taux de protéines augmenté, qui peut atteindre des valeurs aussi élevées que 120 g/l. Les taux d'anticorps au FCoV et les gamma globulines augmentent simultanément.

Avec une protidémie à 120 g/l, la probabilité d'une PIF est de 90% : les 10% restants peuvent avoir une stomatite chronique sévère, une infection respiratoire chronique, une dirofilariose ou un myélome. **(CACHON , 2005)**

Les protéines sanguines se composent d'albumine et de globulines. Dans la PIF, l'albumine est souvent diminuée alors que les globulines sont augmentées : la valeur prédictive positive d'un rapport Alb/Glob inférieur à 0,8 est de 92%, alors que la valeur prédictive négative d'un rapport Alb/Glob supérieur à 0,8 est de 61%.

Sur une électrophorèse des protéines, l'augmentation des globulines peut apparaître massive (polyclonale), comme dans beaucoup de maladies chroniques, ou sous la forme d'une bande étroite (monoclonale), comme dans un myélome

2.8 Traitement

2.8.1 Traitement des chats sains, séropositifs pour Fcov :

Rien ne prouve que le traitement d'un chat sain séropositif empêcherait le développement d'une PIF. Les corticoïdes peuvent retarder l'apparition des symptômes après la mutation, mais peuvent favoriser la mutation si elle ne s'est pas encore produite. L'effet de l'interféron n'est pas documenté. **(BALAZARINI et al., 2006)**

Si une diarrhée est due au FCoV, il n'y a pas de traitement spécifique : on la traite comme n'importe quelle diarrhée.

En appliquant un traitement symptomatique pour soulager l'animal par un hépato protecteur, Lorsde formes oculaires, on peut proposer une énucléation si l'oeil est douloureux ou ajouter un traitement topique (acétate de prednisolone 1%, dexaméthasone phosphate sodique 0,1%) au traitement glucocorticoïde par voie générale. **(BALAZARINI et al., 2006)**

Enfin, on peut utiliser des vitamines : A (200 UI/jour), B1 (100 µg/jour), C (125 mg 2x/jour) et E (25-75 UI 2x/jour) et des stéroïdes anabolisants 2 à 5 mg/kg tous les 21 jours, pour soutenir l'état général de l'animal. **(BALAZARINI et al., 2006)**

les antibiotiques glycopeptidiques seul l'effet *in vitro* a été étudié pour le moment. **(KEYART et al., 2007)**

3 Coryza félin

3.1 Définition

C'est un syndrome chez les chats très répandu dans le monde et surtout en Algérie, affectant en particulier l'appareil respiratoire. Quatre agents infectieux qui sont les principaux

responsables : Deux virus, *Herpesvirus felis type 1* et le *Calicivirus félin* ainsi que deux bactéries au développement intracellulaire *Chlamidophila felis* et *Bordetella bronchiseptica*.

La maladie s'exprime par atteinte soudaine de l'appareil respiratoire supérieure associant une conjonctivite et épiphora mais on peut aussi observer des pneumonies, des avortements et des ulcérations de la cavité buccale.

3.2 Syndrome du coryza :

3.2.1 Herpesvirose féline :

L'herpesvirose féline ou encore rhinotrachéite féline c'est une affection des voies respiratoire supérieure qui est due par un *Herpesvirus félicis type 1*.

3.2.1.1 Généralités du virus *Herpesvirus félicis type 1* :

Ce virus, appartient à la famille des Herpesviridae, à la sous-famille des Alphaherpesviridae et au genre Varicellovirus. 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. Les Herpesviridae étant des virus enveloppés, ils ne résistent que faiblement dans le milieu extérieur. **(DAVISON A.J., et al ,2005)**

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 glycoprotéines. Ces dernières sont le support de la réponse immunitaire. **(COSTES, B., et al ,2007)**

Le virus peut se multiplier dans la muqueuse du septum nasal, des cornets nasaux, du nasopharynx, dans les amygdales et les noeuds lymphatiques rétro-mandibulaires ainsi que dans la conjonctive, illustre le phénomène de réplication de l'herpèsvirus félin.

Toutefois l'herpèsvirus félin se réplique de façon préférentielle dans la conjonctive où l'ulcération des surfaces muqueuses peut être à l'origine d'un écoulement oculaire séro-sanguinolent. La cytolysse induite par le virus est également à l'origine d'une rhinite suite à l'érosion de la muqueuse nasale ; une atteinte osseuse des cornets nasaux peut, de plus, prédisposer à une rhinite chronique. Les complications bactériennes peuvent amplifier le phénomène inflammatoire. **(DAVISON A.J., et al ,2005)**

3.2.1.2 Etudes clinique d'herpesvirose

Les symptômes cliniques varient selon plusieurs critères dont l'âge de l'animal et la nature de l'infection : Primo-infection, réinfection ou réactivation.

Nous étudierons d'abord la clinique de l'infection primaire

3.2.1.2.1 Clinique lors de primo-infection

Celle-ci intervient surtout chez les chatons et les jeunes adultes, n'ayant jamais eu de contact avec le virus et non vaccinés, vu la circulation fréquent du virus dans les populations de chats, les animaux plus âgés ont souvent déjà une immunité (soit par contact antérieur avec le virus, soit par vaccination)

- Symptômes systémiques :

Après une période d'incubation de 2 à 20 jours, les signes précoces incluent une léthargie accompagnée d'une fièvre (parfois jusqu'à 41 °C). Puis de éternuements et des écoulements séreux oculaire, parfois une hyper salivation apparaissent en moins d'une journée.

Le jetage devient progressivement mucopurulent et s'accompagne d'une conjonctivite importante, avec souvent un chémosis et parfois des lésions cornéennes. L'animal montre souvent de la dyspnée, en respirant bouche ouverte, suite à l'encombrement du nez et de la gorge. **(STILES, 2003)**

L'animal montre une perte graduelle d'appétit (due à la fièvre ou à la perte de l'odorat) et une atteinte générale importante avec une persistance parfois de la léthargie, et de la fièvre ainsi qu'une anorexie et une déshydratation en particulier chez les jeunes chatons. **(STILES, 2003)**

- Symptômes oculaires :

Les primo-infections à FeHV-1 donnent souvent lieu à des problèmes oculaires dont les plus fréquents sont la conjonctivite et la kératite. Le FeHV- 1 en est la cause première. **(ANDREW, 2001)** Ces maladies peuvent évoluer vers la chronicité et parfois aboutir à la cécité. Les manifestations oculaires sévères faisant suite aux infections par le FeHV-1 sont toutefois observées majoritairement lors de la réactivation de l'état latent **(NASISSE, 1990)**. Dans ces cas, les signes oculaires peuvent avoir comme origine la multiplication du virus au niveau des muqueuses oculaires et dans une moindre mesure, le virus se multipliant dans le ganglion trijumeau ou le nerf ophtalmique. **(STILES, 2003)**

- Conjonctivite :

La conjonctivite est le signe oculaire prédominant de l'infection par le FeHV-1, aussi bien en cas de primo-infection que lors des réactivations. Généralement bilatérale, elle se révèle par une

hyperémie accompagnée de chemosis, d'une décharge oculaire séreuse à purulente et de blépharospasme. **(ANDREW, 2001)**

La douleur associée à la conjonctivite est plus importante qu'avec d'autres agents infectieux car la réplication des herpèsvirus lyse l'épithélium et les fibres nerveuses. **(STILES, 2003)**

La majorité des chats guérissent sans séquelles oculaires, cependant, les infections sévères ou un état d'immunodéficience peuvent engendrer des conjonctivites chroniques et récurrentes. La nécrose de la conjonctive conduit parfois à l'adhésion de celle-ci avec la cornée. **(ANDREW, 2001)**

- **Kératite :**

Le FeHV-1 est la seule cause virale de kératite connue chez le chat, Elle est caractérisée par des signes inflammatoires tels que la néovascularisation, l'oedème et l'infiltration cellulaire au niveau de la cornée . La kératite peut être uni- ou bilatérale, ulcéreuse ou non. Les formes ulcéreuses apparaissent le plus souvent suite aux réactivations .Les ulcères cornéens dendritiques sont presque pathognomoniques d'une infection par le FeHV-1 **(ANDREW, 2001)**. Ils résultent directement de l'effet cytopathogène du virus sur la couche basale de l'épithélium cornéen. Si les ulcères atteignent les couches stromales profondes ils peuvent conduire soit à la nécrose du stroma avec perforation de la cornée, soit à une kératite stromale **(ANDREW, 2001)**. L'ulcération consécutive à une infection chronique par le FeHV-1 peut conduire à la dégénérescence du collagène stromal avec apparition d'un séquestre cornéen **(NASISSE et al., 1998)**

- **Kératite stromale :**

La kératite stromale apparaît chez les chats dont la cornée est ulcérée et où le virus atteint les couches stromales profondes **(ANDREW, 2001)**. Elle se présente sous la forme d'une infiltration de cellules inflammatoires accompagnée d'une opacité blanche et d'une néovascularisation profonde du stroma cornéen, Ce syndrome résulte d'un désordre immunopathologique dans lequel l'immunité dirigée contre le virus semble jouer un rôle prépondérant, L'importance de cette pathologie réside dans le risque de cécité due aux cicatrices ou à l'opacification de la cornée, La kératite stromale herpétique est moins fréquente chez le chat que chez l'homme où elle concerne 20 % des hommes infectés par l'HHV-1. Elle représente la cause infectieuse de cécité humaine la plus fréquente dans le monde occidental. **(LIESGANG et al. 1989)**

3.2.2 Calicivirose féline

C'est une maladie due à un calicivirus qui se manifeste par une stomatite et gingivite avec une conjonctivite. **(LIESGANG et al. 1989)**

3.2.2.1 Généralités du virus

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.

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)

C'est un petit virus non enveloppé, qui possède donc une bonne capacité de résistance dans le milieu extérieur (Figure, 13).

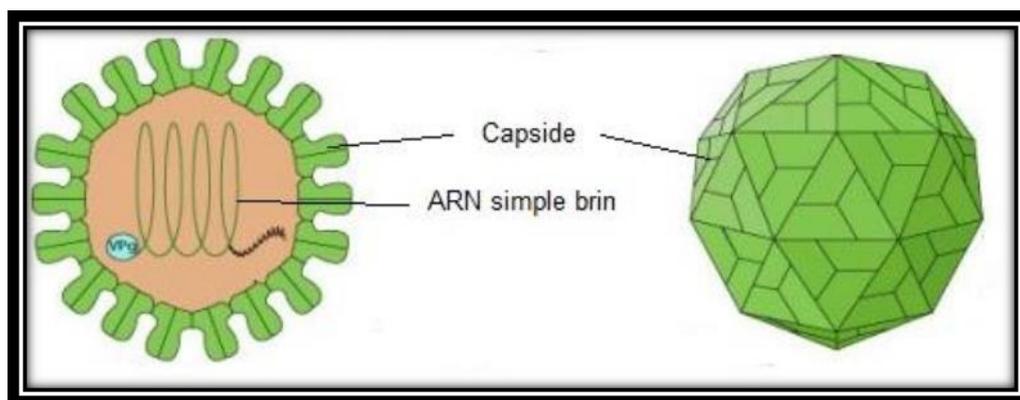


Figure 13 :Représentation schématique du calicivirus félin (RADFORD A.D.,et al,2000)

Le virus a une action nécrotique sur les cellules épithéliales, conduisant à la formation de vésicules évoluant en ulcères. Le derme est alors infiltré de granulocytes neutrophiles. Ces lésions concernent la langue, le palais, les lèvres et les narines.

Les lésions pulmonaires dues à des souches pneumotropes sont moins fréquentes et semblent résulter d'une alvéolite focale initiale à l'origine des lésions de pneumonie exsudative, et du développement d'une pneumonie interstitielle proliférative. (RADFORD A.D.,et al ,2000)

3.2.2.2 Signes cliniques :

3.2.2.2.1 Les phases de la calicivirose

L'incubation est relativement courte, de 2 à 4 jours en moyenne. Suit ensuite une phase où le chat exprime une calicivirose aiguë, dont les signes cliniques varient suivant la souche à l'origine de l'infection. Les sites premiers de réplication virale sont les amygdales, l'oropharynx et le tractus respiratoire supérieur. Le virus se retrouve dans les sécrétions nasales et orales, et donc aussi dans l'environnement, où il est à nouveau capable d'infecter un chat sensible. S'en suit par la suite une phase de virémie transitoire avant que le virus n'atteigne les sites secondaires de réplication (conjonctives, palais, muqueuses nasales,...). Parfois, des

complications tardives apparaissent, comme c'est le cas de la stomatite chronique. La plupart du temps, au bout de deux à trois semaines, le chat est guéri cliniquement et peut devenir porteur asymptomatique. Cet état peut n'être que passager comme il peut durer plusieurs mois. Le calicivirus est également excrété dans cette phase-là. Il est à noter qu'en cas de souche hypervirulente, la calicivirose se manifeste par une maladie systémique de gravité importante. (RADFORD A., et al ,2009)

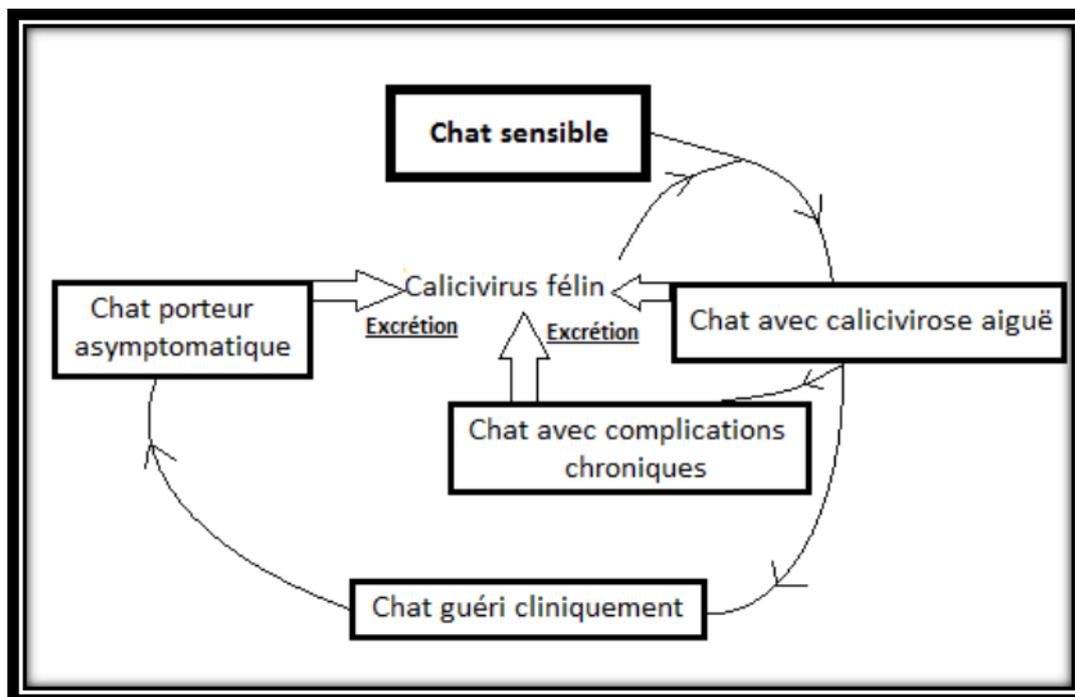


Figure 14 : Schématisation des différentes phases de la calicivirose féline(RADFORD A., et al ,2009)

3.2.2.2 Signes cliniques et lésions associés à la forme classique

Les lésions les plus caractéristiques sont les ulcères buccaux (souvent non rapportés), le jetage nasal et oculaire ainsi qu'un état d'abattement accompagné d'hyperthermie. L'atteinte oculaire, si elle est présente, est plutôt secondaire. Parfois, l'infection est inapparente ou à l'inverse une pneumonie est diagnostiquée. De manière rare et la plupart du temps chez les chatons, les affections respiratoires provoquées sont fatales. Il existe également une forme chronique de la maladie : la stomatite chronique avec gingivite lymphoplasmocytaire, faisant intervenir également d'autres agents pathogènes que le calicivirus. (RADFORD .A ., et al ,2007)

- Les ulcères buccaux

Les ulcères démarrent en tant que vésicules, typiquement sur les marges de la langue, avant de se répandre dans toute la cavité buccale (Figure14). Ces vésicules finissent par se rompre, provoquant la nécrose de l'épithélium avoisinant (Figure15). Le phénomène s'accompagne

souvent d'hypersalivation. La guérison prend deux à trois semaines (Figure16). (RADFORD.A, et *al* ,2007)

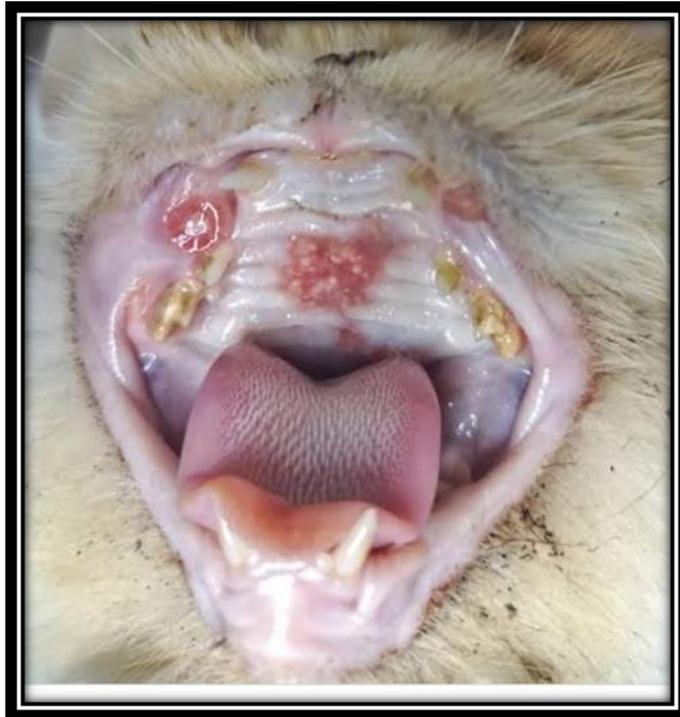
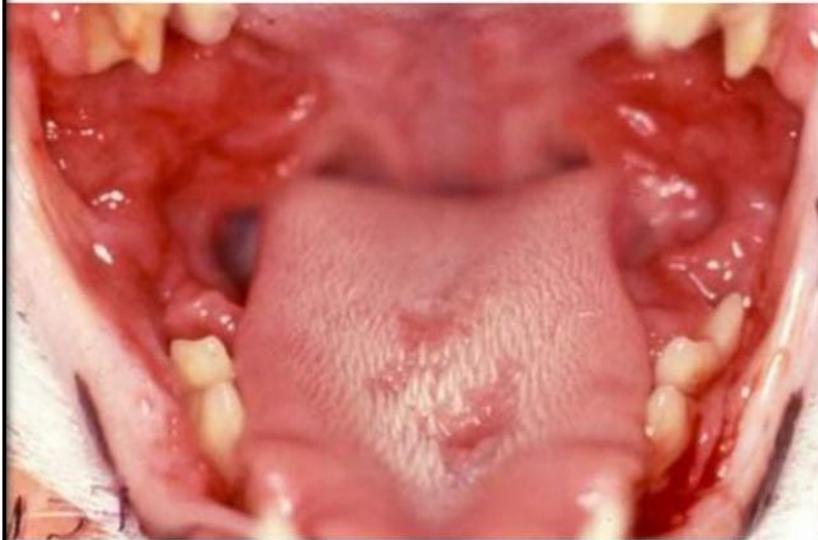


Figure 15 : Lésions de stomatite chronique chez un chat porteur de calicivirus félin (RADFORD.A et *al* ,2009)

Publié le 28/10/2014 à 07:08
Par dentalvet



gingivite et palatoglossite avec ulcération linguale

Figure 16 : Gingivite et palatoglossite avec ulcération (RADFORD.A, et al ,2007)

- **Les atteintes du tractus respiratoire :**

Le calicivirus est responsable d'une atteinte du tractus respiratoire supérieur principalement, mais peut parfois provoquer des pneumonies. **(MONNE-RODRIGUEZ J.,et al,2014)**

Les signes cliniques regroupent un jetage nasal séreux à muco-purulent, des éternuements, parfois une décoloration des ailes du nez, une rhinite souvent bilatérale et dans certains cas une dyspnée avec augmentation des bruits pulmonaires à l'auscultation. Les chats perdent en général leur odorat, ce qui contribue à l'anorexie.

A l'autopsie, la rhinite s'avère être présente à la fois dans la partie rostrale et caudale (jusqu'aux ethmoïdes) des cavités nasales. En cas de pneumonies, les dommages alvéolaires sont diffus avec exsudation de fibrine, aussi présentesur la plèvre. **(BRANDTZAEG P., 2004)**

- Les atteintes oculaires

L'atteinte la plus fréquemment rencontrée en cas de troubles oculaires est la conjonctivite, de gravité modérée à sévère (figure17). Des érosions conjonctivales sont parfois présentes, et la visualisation de la cornée n'est pas toujours aisée. A ce jour, aucun ulcère cornéen n'a été provoqué par le calicivirus félin. **(STILES J. ,2014)**



Figure 17 : Conjonctivite marquée avec hyperhémie et chémosis, empêchant la visualisation de la cornée, chez un chat diagnostiqué positif au calicivirus félin (STILES J. ,2014)

- Les atteintes locomotrices

Certaines souches, comme c'est le cas de la F65, peuvent être à l'origine de boiteries, provoquées par une arthrite aiguë. Tous les membres peuvent potentiellement être touchés. Les lésions regroupent une synovite aiguë avec épaissement de la membrane synoviale et augmentation de la quantité de liquide synovial dans l'articulation, avec présence d'exsudat fibrineux. Un oedème est souvent présent au niveau de l'articulation. (figure18) Il ne s'agit cependant que d'une manifestation clinique peu courante. **(RADFORD .A, et al ,2007)**



Figure 18 : Lésions provoquées par une souche hypervirulente de calicivirus félin au niveau de coussinets (PESAVENTO P.,et al,2004)

3.2.3 Chlamyphilose féline

La chlamyphilose (anciennement chlamydiose) féline est une maladie infectieuse due à une bactérie *Chlamyphila felis* (nomméeauparavant *Chlamydia psittaci*). Elle est peu résistante dans le milieu extérieur. **(BOUHANNA L. ,2004)**

En général, les chats atteints ont moins d'un an. Les chatons au sevrage sont très vulnérables du fait de la perte de l'immunité maternelle « immunité maternelle et vaccination du chaton »). La faible résistance de *Chlamyphila felis*, dans le milieu extérieur, autorise presque exclusivement la transmission par contact étroit (dit « nez à nez ») avec un chat excréteur* de la bactérie, qu'il soit symptomatique ou non. Le risque d'infection est plus important chez les chats errants fréquentant d'autres congénères sauvages, et chez les animaux vivant en collectivité où les contacts sont favorisés ce qui explique la prévalence plus élevée de l'infection chez les chats avec pédigrée

Chlamyphila felis peut se transmettre à l'Homme chez qui elle est responsable d'une conjonctivite bénigne. Ces cas de contamination humaine sont très rares et surviennent chez des personnes en contact étroit avec les animaux dans des effectifs très contaminés, ou chez des personnes immunodéprimées. **(SYKES J.E. ,2005)**

3.2.3.1 Signes cliniques :

- Conjonctivite :

La conjonctivite associée à un larmolement intense est la manifestation clinique principale. Souvent unilatérale dans un premier temps, le deuxième oeil est atteint quelques jours plus tard.

Le larmolement est d'abord liquide puis devient épais. La troisième paupière apparaît et masque une partie de l'œil. **(RAMSEY D.T. ,2000)**

- RHINITE :

La rhinite se manifeste par des éternuements et parfois un écoulement au niveau du nez. Une légère fièvre accompagnée de baisse d'appétit peut parfois être observée. La maladie évolue en six à huit semaines et peut devenir chronique. La guérison clinique n'empêche pas le portage. Les rechutes sont fréquentes. **(RAMSEY D.T. ,2000)**

- AUTRES FORMES

Chlamydophila felis a été isolée dans divers organes (estomac, poumon, vagin). On peut donc suspecter sa participation ou sa responsabilité dans d'autres signes cliniques. On pense qu'elle pourrait être responsable d'avortements. Des examens complémentaires (par exemple PCR) réalisés et interprétés par un vétérinaire permettent de confirmer l'implication de la bactérie dans les troubles observés. Comme toujours, il faut être extrêmement prudent à la lecture des examens de laboratoire, car ils peuvent être délicats à interpréter. **(SYKES J.E. ,2005)**

3.2.4 Bordetellose féline

La maladie n'est pas très bien connue dans cette espèce qui se manifeste par des affections respiratoires potentiellement graves chez le chat.

La bactérie responsable est *Bordetella bronchiseptica* est excrétée dans les sécrétions orales et nasales des chats infectés.

Une forte densité d'animaux et la présence de chiens atteints d'une affection respiratoire au contact des chats sont des facteurs de risque d'infection par cet agent pathogène. **(THIRY E., 2002)**

3.2.4.1 Généralités *Bordetella bronchiseptica*

Bordetella bronchiseptica est une bactérie responsable de troubles respiratoires dans plusieurs espèces animales dont le chien (chez lequel elle fait partie des agents impliqués dans la toux de chenil), le chat et l'Homme. La plupart des cas humains répertoriés concernent des personnes dont les défenses immunitaires étaient affaiblies. Cette bactérie peut donc être considérée comme un agent potentiel et rare de zoonoses. (HIRSH D.C., BIBERSTEIN E.L. ,2004)

3.2.4.2 Signes cliniques

Quel que soit l'agent infectieux impliqué, les signes cliniques présentés par l'animal dépendent de plusieurs facteurs : quantité d'agent pathogène, souche impliquée, système immunitaire de l'hôte, conduite d'élevage.

Lors d'infections naturelles par *Bordetella bronchiseptica*, un large panel de symptômes peut apparaître, allant de :

Une atteinte modérée avec fièvre, toux, éternuements, Jetage (écoulement nasal), écoulements oculaires.

Le tout, se résolvant en une dizaine de jours, à une pneumonie sévère avec difficultés respiratoires, cyanose et mort de l'animal.

La pneumonie touche habituellement les chatons de moins de 10 semaines mais des chats plus âgés peuvent également être atteints.

Globalement, une infection à *Bordetella bronchiseptica* doit être envisagée chez tout chat présentant de la toux, qu'elle soit aiguë ou chronique. (BINNS S.H., et al ,1999)

3.3 Diagnostic du syndrome du coryza

Les maladies respiratoires féline sont facilement diagnostiquées par les signes cliniques mais l'agent impliqué est souvent difficile à l'identifié exactement sans le diagnostic de laboratoire. Le diagnostic de la maladie respiratoire du chat est souvent suffisant puisque le traitement et la prise en charge st similaire quoi que ce soit la cause. (BARR et al 1995)

3.3.1 Diagnostic clinique

En cas de kératite ulcéreuse ou d'atteinte oculaire sévère avec un chémosis important recouvrant partiellement ou complètement la cornée, il est fort probable que l'agent en cause soit l'*Herpesvirus félin type 1*.

Avec une stomatite ulcéreuse, en revanche l'agent en cause est presque toujours le calicivirus.

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. Dans d'autres espèces animales, la chlamydomphilose est impliquée 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. **(SYKES J.E. ,2005)**

3.3.2 Diagnostic para clinique

3.3.2.1 Prélèvement

Le prélèvement doit être réalisé de préférence durant la première semaine de la maladie ; et en cas de suspicion de calicivirose chronique, des écouillons 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. **(RAMSEY D.T., 2000)**

Les infections bactériennes peuvent être diagnostiquées à partir de prélèvements sur écouillons conjonctivaux pour la recherche de *Chlamydomphila felis* et d'écouillons 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 écouillons vaginaux et les prélèvements sanguins. **(THIRY E., 2002)**

3.3.2.2 La sérologie

On recherche le passage ou la présence d'un virus, par la réponse immunitaire que le virus déclenche au sein de l'organisme.

-Test séroneutralisation : est le test sérologique le plus fréquemment utilisé pour la détection des chats infectés par le HVF-1, mais les anticorps séroneutralisants anti HVF-1 sont difficiles à détecter par une séroneutralisation. L'inhibition de l'hémagglutination donne un titre plus élevé que la séroneutralisation. **(SAROH et al ,2000)**

-Test d'ELISA : 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. **(SPEAKMAN A.J., et al ,2000)**

3.3.2.3 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)**

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. **(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 *Chlamydomyces 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)**

Les études de Townsend et coll., 2004 et d'Ohmura et coll., 1993, ont prouvé que la détection des LATs (Latency associated transcripts) au niveau des sites de latence est possible, et il a été démontré que cette méthode était spécifique d'un stade de latence. **(COSTES, B.,et al ,2007)**

3.3.2.4 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit se faire entre les trois agents principaux impliqués dans le syndrome respiratoire supérieur, c'est-à-dire le FeHV-1, le calicivirus félin et la bactérie

Chlamydophila felis. De manière générale, l'herpès-virose induit un tableau clinique sévère avec du jetage nasal et oculaire abondant et un éternuement marqué (**GASKELL, 2004**). La calicivirose est caractérisée par des signes respiratoires et oculaires modérés avec présence d'ulcères buccaux et nasaux contrairement à l'herpès-virose qui engendre des ulcères cornéens (**STILES, 2003**)

La chlamydiose, quant à elle, doit être suspectée si le signe clinique majeur est une conjonctivite uni- puis bilatérale, sans kératite et accompagnée ou non de signes respiratoires faibles. En cas de chronicité ou de réactivation, ces signes cliniques étant moins apparents, le recours aux techniques de laboratoire est nécessaire. (**GASKELL, 2004**)

3.4 Traitement

3.4.1 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 naso-gastrique ou de gastrotomie sont indiquées lors d'anorexie prolongée. (**GASKELL R., et al ,2007**)

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. **(LOMMER M.J et al, 2003)**

3.4.2 Antibiothérapie

Une couverture antibiotique par voie systémique est souvent recommandée pour minimiser les surinfections bactériennes, surtout lorsque les symptômes respiratoires sont sévères. **(BOUHANNA L, 2004)**

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 triméthoprim + 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. **(LOMMER M.J, VERSTAETE F.J, 2003)**

L'utilisation de topiques antibactériens est indispensable lorsqu'une primo-infection par *l'Herpesvirus 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)**

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'Herpesvirus félin*, l'antibiothérapie locale ou systémique n'est pas indiquée. 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. **(MAGGS D.J, 2005)**

Conclusion

Les chats sont très exposés à toutes sortes de pathologies, qui peuvent être causés par des virus et des bactéries.

Toutes les affections qu'on a vu, coryza viral, panleucopénie féline et le coronavirus (PIF) sont des maladies fortement contagieuses et certaines sont mortelles. Le coryza est une grippe de chat qui touche les jeunes chatons et s'exprime par une rhinotrachéite mais encore la péritonite infectieuse féline sous l'appellation coronavirus féline est une maladie virale très grave causée par une mutation d'un coronavirus intestinal, elle est très contagieuse et elle peut être asymptomatique. Cette maladie se manifeste par des difficultés respiratoires, dans le cas d'épanchement thoracique, un gonflement de l'abdomen et des troubles digestifs (diarrhée et vomissements), la mort survient après quelques semaines du début des symptômes.

En fin, la panleucopénie féline ou typhus félin ou encore parvovirose féline, elle est due à un Parvovirus. C'est une maladie mortelle dans 50 à 90% des cas, elle touche beaucoup plus les chats en refuge, elle est caractérisée par une gastro-entérite accompagnée d'une leucose (diminution des leucocytes) les symptômes les plus fréquents sont : déshydratation, diarrhée sévère et vomissements.

Références bibliographiques

- ADDIE D. D., THOMPSON H. (2004) Feline panleucopenia/ Feline parvovirus infection. In Feline medicine and therapeutics. 3rd edition Blackwell Publishing, (21) 571-575
 - ADDIE DD, JARRETT O. (1992) A study of naturally occurring feline Coronavirus infections in kittens. *Vet. Rec.*, 15, 133-138.
 - ADDIE DD, KENNEDY LJ, RYVAR R, WILLOUGHBY K, GASKELL RM, OLLIER WER et al. (2004 b) Feline leucocyte antigen class II polymorphism and susceptibility to feline infectious peritonitis. *J. Feline Med. Surg.*, 6, 59-62.
 - ADDIE DD, TOTH S, HERREWEGH AAPM, JARRETT O. (1996) Feline Coronavirus in the intestinal contents of cats with feline infectious peritonitis. *Vet. Rec.*, 139, 522-523.
 - ADDIE DD, JARRETT O. (2001) Use of a reverse-transcriptase polymerase chain reaction for monitoring the shedding of feline Coronavirus by healthy cats. *Vet. Rec.*, 148, 649-653.
 - AGBANDJE M., PARRISH C. R., ROSSMANN M. G. (1995) The recognition of parvovirus capsid by antibodies *Seminars in Virology*, 6, 219-231
 - AGBANDJE M., PARRISH C. R., ROSSMANN M. G. (1995) The structure of parvoviruses *Seminars in Virology*, 6, 299-309
 - AGBANDJE M., PARRISH C. R., ROSSMANN M. G. (1995) The structure of parvoviruses *Seminars in Virology*, 6, 299-309
 - AUGUST J. R. (2006) Consultations in feline internal medicine, Vol. 5 Elsevier Saunders, 771p
 - BENETKA V, KÜBBER-HEISS A, KOLODZIEJEK J, NOWOTNY N, HOFMANN-PARISOT M, MÖSTL K. (2004) Prevalence of feline Coronavirus types I and II in cats with histopathologically verified feline infectious peritonitis. *Vet. Microbiol.*, 99, 31-42.
 - Beugnet, F. (2004). Antiparasitaires externes chez les carnivores domestiques. *EMC-vétérinaire*, 1(4), 138-153.
 - 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.
 - BOUHANNA L. (2004). *Vade-mecum d'ophtalmologie vétérinaire*, 2ème édition. Paris: Med'com.
 - BRANDTZAEG P., PABST R. (2004): Let's go mucosal: communication on slippery ground, *Trends in Immunology*, **Volume 25**, 570-577.
-

- C. M., CARLSON J., OSTERHAUS A. D. M. E., UYTDEHAAG F. G. C. M. (1990) Establishment and characterization of canine parvovirus-specific murine CD4+ T cell clones and their use for the delineation of T cell epitopes *Journal of general virology*, 71 (5) 1095-1102
 - CACHON T, CHUZEL T. (2005a) Epidémiologie, pathogénie et symptômes de la PIF. *Point Vét.*, 36 (254), 18-21.
 - CACHON T, CHUZEL T. (2005a) Epidémiologie, pathogénie et symptômes de la PIF. *Point Vét.*, 36 (254), 18-21.
 - CARLSON J., RUSHLOW K., MAXWELL I., MAXWELL F., WINSTON S., HAHN W. (1985) Cloning and sequence of DNA encoding structural proteins of the autonomous parvovirus feline panleukopenia virus *J Virol.*, 55 (3), 574-582
 - CASTRO A. E., HEUSCHELE W. P. (1992) *Veterinary Diagnostic Virology. A practitioner's guide* Mosby Year Book, 285p
 - CAVE T. A., THOMPSON H., REID S. W., HODGSON D. R., ADDIE D. D. (2002) Kitten mortality in the United Kingdom: a retrospective analysis of 274 histopathological examinations (1986 to 2000) *Vet. Rec.*, 151 (17) 497-501
 - CLEMENS D. L., CARLSON J. O. (1989) Regulated expression of the feline panleukopenia virus P38 promoter on extrachromosomal FPV/EBV chimeric plasmids *J. Virol.*, 63 (6) 2737-2745
 - COSTES, B., THIRY, E., VAN DEN BRANDE, A., & VANDERPLASSCHEN, A. (2007).
 - 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.
 - COUTURIER J. (2004) *Index thérapeutique en gastroentérologie des carnivores domestiques* Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 141p
 - CSIZA K., DE LAHUNTA A., SCOTT F. W., GILLESPIE J. H. (1971) Pathogenesis of Feline Panleukopenia Virus in susceptible newborn kittens. II. Pathology and immunofluorescence *Infect. Immun.*, 3(6) 838-846 Dans FAUQUET C.M, MAYO M.A., & MANILOFF J. et al., *Virus taxonomy eighth report of the international committee on taxonomy of viruses* (pp. 193-212). San Diego: Elsevier Academic Press.
 - DAVISON A.J., EBERLE R., & HAYWARD G.S. et al. (2005). Family herpesviridae.
 - 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 panleukopenia virus in 6-week-old kittens *J. Feline Med. Surg.*, 3 (1) 17-22
-

- DEWERCHIN HL, CORNELISSEN E, NAUWYNCK HJ. (2005) Replication of feline coronaviruses in peripheral blood monocytes. *Arch. Virol.*, 150, 2483-2500.
 - DOERIG C., HIRT B., BEARD P., ANTINIETTI J.-P. (1988) Minute Virus of Mice non-structural protein NS-1 is necessary and sufficient for trans-activation of the viral P39 promoter. *J. Gen. Virol.*, 69, 2563-2573
 - FERREOL R. (page consultée le 3 novembre 2008) Encyclopédie des formes remarquables, courbes, surfaces, fractals, polyèdres. www.mathcurve.com
 - FOLEY J.A. (2006). Calicivirus : spectrum of disease. Dans AUGUST J.R., *Consultations in feline internal medicine. 5th edition* (pp. 3-9). Saint-Louis: Elsevier Saunders.
 - 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
 - GONON V. (1998) Les Coronavirus félines. *Virologie*, 2, 205-213.
 - GREEN K.Y, ANDO T., & BALAYAN M.S. et al. (2000). Taxonomy of the caliciviruses. *Infect Dis 181 vol2*, 320-330.
 - GUNN-MOORE DA, GRUFFYDD-JONES TJ, HARBOUR DA. (1998) Detection of feline coronaviruses by culture and reverse transcriptase-polymerase chain reaction of blood samples from healthy cats and cats with clinical feline infectious peritonitis. *Vet. Microbiol.*, 62, 193-205
 - HARTMANN K. (2005) Feline Infectious Peritonitis. *Vet. Clin. Small Anim.*, 35, 39-79.
 - HEBERT F. (2006) Guide pratique de médecine interne canine et féline, 2ème Ed. Editions Med'Com, 576 p
 - HELPS C.R., LAIT P., & DAMHUIS A. et al. (2005). Factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, feline calicivirus, *Chlamydia felis* and *Bordetella bronchiseptica* in cats : experience from 218 European catteries. *Vet Rec* (156), 669-73.
 - HELPS C.R., LAIT P., & DAMHUIS A. et al. (2005). Factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, feline calicivirus, *Chlamydia felis* and *Bordetella bronchiseptica* in cats : experience from 218 European catteries. *Vet Rec* (156), 669-73.
 - HICKMAN MA, MORRIS JG, ROGERS QR, PEDERSEN NC. (1995) Elimination of feline Coronavirus infection from a large experimental specific pathogen-free cat breeding colony by serologic testing and isolation. *Feline Pract.*, 23, 96-102.
-

- HIRSH D.C. & BIBERSTEIN E.L. (2004). Bordetella. Dans HIRSH D.C., MACLACHLAN N.J., & WALTER R.L., *Veterinary microbiology, 2nd edition* (pp. 100-104). Ames: Blackwell Publishing.
 - HORZINEK MC. (2004) The bright future of coronavirology. *J. Feline Med. Surg.*, 6, 49-51.
 - HU L., ESPOSITO J. J., SCOTT F. W. (1996) Raccoon poxvirus feline panleukopenia virus VP2 recombinant protects cats against FPV challenge *Virology*, 218, 248-252
 - Juckel et al, (2020) D., Dubuisson, J., & Belouzard, S. (2020). Les coronavirus, ennemis incertains. *médecine/sciences*, 36(6-7), 633-641..
 - KISS I, KECSKEMETI S, TANYI J, KLINGEBORN B, BELAK S. (2000) Prevalence and genetic pattern of feline coronaviruses in urban cat population. *Vet. J.*, 159, 64-70.
 - KUMMROW M, MELI ML, HAESSIG M, GOENCZI E, POLAND A, PEDERSEN NC et al. (2005) Feline Coronavirus serotypes 1 and 2 : seroprevalence and association with disease in Switzerland. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, 12, 1209-1215..
 - Laude, H., Rasschaert, D., Delmas, B., & Eleouët, J. F. (1998). Le coronavirus respiratoire porcin PRCV: un virus émergent pas comme les autres. *Virologie*, 2(4), 305-16.
 - Le Poder, S. (2005). Péritonite infectieuse féline. *EMC-Vétérinaire*, 2(4), 169-178
 - LEPRAT R. (1973) Contribution à l'étude de l'étiologie de la panleucopénie féline (typhus du chat) Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 107p
 - L'herpèsvirus félin 1, agent de la rhinotrachéite féline. *Ann. Med. Vét.*, 151, 61-78.
 - LIESGANG, MACLACHLAN N., DILLARD-TELM L. GRANT C., HURLEY K. (2004) : Pathologic, Immunohistochemical, and Electron Microscopic findings in naturally occurring virulent systemic feline calicivirus infections in cats, 1989
 - MARSILIO F., M. B. (2005). A novel nested PCR for the diagnosis of calicivirus infections in the cat. *Vet Microbiol*, 1(105), 1-7.
 - MARTYN J. C., DAVIDSON B. E., STUDDERT M. J. (1990) Nucleotide sequence of feline panleukopenia virus: comparison with canine parvovirus identifies host-specific differences *J. Gen. Virol.*, 71, 2747-2753
 - MARTYN J. C., DAVIDSON B. E., STUDDERT M. J. (1990) Nucleotide sequence of feline panleukopenia virus: comparison with canine parvovirus identifies host-specific differences *J. Gen. Virol.*, 71, 2747-2753
-

- 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.
 - McREYNOLDS C, MACY D. (1997a) Feline infectious peritonitis. Part I. Etiology and diagnosis. *The Compendium*, 19, 1007-1015.
 - McREYNOLDS C, MACY D. (1997a) Feline infectious peritonitis. Part I. Etiology and diagnosis. *The Compendium*, 19, 1007-1015.
 - MELI M, KIPAR A, MÜLLER C, JENAL K, GÖNCZI E, BOREL N et al. (2004) High viral loads despite absence of clinical and pathological findings in cats experimentally infected with feline coronavirus (FCoV) type I and in naturally FCoV-infected cats. *J. Feline Med. Surg.*, 6, 69-81.
 - Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006) ABCD guidelines on feline panleukopenia virus ABCD guidelines (www.abcd-vets.org), 15p
 - MONNE-RODRIGUEZ J., SOARE T., MALBON A., BLUNDELL R., PAPOULA-PEREIRA R., LEEMING G., KOHLER K., KIPAR A. (2014) : Alveolar macrophages are the main target cells in feline calicivirus-associated pneumonia, *The Veterinary Journal*, **Volume 201**, 156-165.
 - NORSWORTHY G.D., DILLARD-TELM L. GRANT C., HURLEY K. (2004) : Pathologic, Immunohistochemical (2006)
 - PARRISH C. R. (1995) Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus *Ballière's Clinical Haematology* ,8 (1) 57-71
 - PEDERSEN NC, ALLEN CE, LYONS LA. (2008) Pathogenesis of feline enteric coronavirus infection. *J. Feline Med. Surg.*, 10, 529-541.
 - PESAVENTO P., MACLACHLAN N., DILLARD-TELM L. GRANT C., HURLEY K. (2004) : Pathologic, Immunohistochemical, and Electron Microscopic findings in naturally occurring virulent systemic feline calicivirus infections in cats, *Veterinary Pathology*, **Volume 41**, 257-263.
 - RADFORD A., ADDIE D., BELAK S., BOUCRAUT-BARALON C., EGBERINK H., FRYMUS T., GRUFFYD-JONES T., HARTMANN K., HOSIE M., LLORET A., LUTZ H., MARSILIO F., PENNISI M., THIRY E., TRUYEN U., HORZNEK M. (2009) : Feline Calicivirus Infection : ABCD guidelines on prevention and management, *Journal of feline medicine and surgery*, **Volume 7**, 547-555.
 - RADFORD A., COYNE K., DAWSON S., PORTER C., GASKELL P. (2007) : Feline Calicivirus, *Veterinary Research*, **Volume 2**, 319-335.
-

- 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.
 - RAMSEY D.T. (2000). Feline Chlamydia and Calicivirus infections. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 5(30), pp. 1015-1028.
 - REED A. P., JONES E. V., MILLER T. J. (1988) Nucleotide sequence and genome organization of canine parvovirus *J Virol.*, 62 (1), 266-276
 - RIMMELZWAAN G. F., VAN DER HEIJDEN R. W. J., TIJHAAR E., POELEN M.C. M., CARLSON J., OSTERHAUS A. D. M. E., UYTDEHAAG F. G. C. M. (1990) Establishment and characterization of canine parvovirus-specific murine CD4+ T cell clones and their use for the delineation of T cell epitope *Journal of general virology*, 71 (5) 1095-1102
 - RIMMELZWAAN G. F., VAN DER HEIJDEN R. W. J., TIJHAAR E., POELEN M.
 - SEDLIK C., DADAGLIO G., SARON M. F., DERIAUD E., ROJAS M., CASAL S. I., LECLERC C. (2000) In vivo induction of a high-avidity, high-frequency cytotoxic T-lymphocyte Response is associated with antiviral protective immunity *J. Virol.*, 74 (13) 5769-5775
 - SEGALINI V. (2007) Le colostrum des carnivores domestiques Thèse de doctorat vétérinaire, Maisons-Alfort, 127p
 - SHIBA N, MAEDA K, KATO H, MOCHIZUKI M, IWATA H. (2007) Differentiation of feline coronavirus type I and II infections by virus neutralization test. *Vet. Microbiol.*, 124, 348-352.
 - 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.
 - STURGESS K. (2003) Feline parvovirus (FPV). Notes on feline internal medicine. Blackwell Science Ltd, 286-290
 - SYKES J.E. (2005). Feline chlamydiosis. *Clin Tech Small Anim Pract*(20(2)), pp. 129-134.
 - THIRY E. (2002) Panleucopénie feline. *Virologie clinique du chien et du chat* Ed. du Point Vétérinaire, 202p
 - THIRY E. (2002). Maladies virales respiratoires. Dans THIRY E., *Virologie clinique du chien et du chat* (pp. 91-105). Maison alfort: Editions du point vétérinaire.
 - Vabret, A., Dina, J., Brison, E., Brouard, J., & Freymuth, F. (2009). Coronavirus humains (HCoV) Humancoronaviruses. *Pathol. Biol*, 57, 149-160.
-

- VANNIER, P., PICOUX, J. B., LAUDE, H., LARVOR, P., & GUENET, J. L. (2003). Les coronaviroses des animaux, aspects cliniques et épidémiologiques. Discussion. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*
 - 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
 - WEICHERT W. S., PARKER J. S. L., WAHID A. T. M., CHANG S.-F., MEIER E., C. R. (1998) Assaying for structural variation in the parvovirus capsid and its role in infection *Virology*, 250 (1) 106-117
-