



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Le Coryza Félin**

Présenté par  
**HACID Titem**

**Devant le jury :**

<b>Présidente :</b>	OUAKLI N.	MCB	ISV-Blida 1
<b>Examineur :</b>	SADI M.	MCB	ISV-Blida 1
<b>Promoteur :</b>	METREF A.K.	MCB	ISV-Blida 1

**Année universitaire : 2020/2021**

## Résumé :

Le syndrome coryza chez les félinés précisément chez le chat est une maladie très fréquente dans le monde entier et bien sûr en Algérie.

Le coryza est dû à des agents infectieux viraux principalement *l'Herpesvirus félin* type 1 et *calicivirus* avec les deux bactéries *Chlamydomphila félis* et *Bordetella bronchiseptica*.

Cette maladie se manifeste surtout chez les jeunes chatons non vaccinés et non déparasités mais aussi chez les adultes qui peuvent être des porteurs asymptomatiques, elle s'exprime par des atteintes de l'appareil respiratoire supérieur et oculaire comme une conjonctivite, kératite avec des jetages séreux et muco-purulents, pouvant conduire à la chronicité. Des signes généraux qui peuvent être accompagnés à ce syndrome tel que l'abattement, anorexie, une hyperthermie et rarement des avortements chez les femelles gestantes qui ont été contaminés pendant le dernier tiers de la gestation.

Un traitement symptomatique est appliqué à base d'antibiotiques (Ampicillines, céphalosporines, thrémithoprimes avec les sulfamides) et anti-inflammatoires non stéroïdiens et parfois ça nécessite une réhydratation de l'animal. De plus un traitement local à base de collyres pour traiter les affections oculaires est recommandé.

A la fin pour lutter contre cette maladie d'actualité et d'intérêt de la santé des chats domestiques et errants, 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 les matériels du vétérinaire et le propriétaire.

## **Abstract:**

The coryza syndrome in cats is a very common disease all over the world and certainly in Algeria.

Coryza is due to viral infectious agents mainly feline herpesvirus type 1 and *calicivirus* with the two bacteria *Chlamydomphila felis* and *Bordetella bronchiseptica*.

This disease is mainly manifested in unvaccinated and undeparasized kittens, but also in adults who may be asymptomatic carriers, it is expressed by injuries of the upper respiratory system and ocular such as conjunctivitis, keratitis with serous discharge and muco-purulent, it can go to chronicity. General signs that may be accompanied by this syndrome such as depression, anorexia, hyperthermia and rarely abortions in pregnant females that have been infected during the last third of gestation.

Symptomatic treatment that applied antibiotics (Ampicillins, cephalosporins thremithoprime with sulfonamides) and anti-inflammatory non-steroidal and sometimes it requires rehydration of the animal. A local eye-catching treatment to treat eye conditions.

In the end, to fight against this disease of topical interest of the health of domestic and stray cats, it is necessary to respect the prophylactic measures which are the vaccination of kittens first with a regular deworming and a disinfection of the community environments of the cats and without the staff (veterinarian, owner and their equipment . . .)

## ملخص:

متلازمة كورززة عند القطط مرض فيروسي شديد العدوى منتشرة بكثرة في انحاء العالم و بالطبع في الجزائر.

تمس هذه المتلازمة كل من القطط التي تعيش في التجمعات وخاصة الصغيرة الغير المطعمة والطفليات الداخلية والخارجية التي تسبب لها انخفاض في الجهاز المناعي والقلق و بالإضافة إلى ان البالغين ممكن ان يكونوا كاملين للفيروس بدون اغراض. يتم التعبير عن هذا المرض بالاصابة في المجاري التنفسية العلوية والتهاب العين الملحمة و القرنية مع افرازات قيحية وافرازات من الانف.يمكن ان يتحول الى مرض مزمن. قد تكون مصحوبة باعراض عامة كالحمى، التعب، الاكتئاب ونادرا لدى الاناث الحوامل في الاشهر الأخيرة من الحمل.

في نهاية المطاف لمكافحة هذا المرض منا لأخبار والاهتمام بصحة القطط المنزلية والضالة، فمن الضروري احترام التدابير الوقائية التي هي تطعيم القطط أو لامعا لتخلص من الديدان العادية وتطهير البيئات المجتمعية للقطط وبدون الموظفين الطبيب البيطري والمالك ومعداتهم.

# Remerciements

*Tout d'abord je devrais remercier Dieu qui m'a donné la santé et la volonté pour la réalisation de ce présent travail de recherche.*

*Je tenais à remercier mon encadreur M. METREF Ahmed pour ses conseils précieux, ses remarques ainsi que pour sa disponibilité et sa patience durant la réalisation de ce mémoire, et bien sûr Dr Khamari Abdou, Dr Brahim Youcef, Dr Nacer Djelali pour leurs conseils et soutiens.*

*Que les membres du jury Mm OUAKLI N. et Mr SAIDI M. qui ont eu la gentillesse d'accepter de lire, d'examiner et de corriger ce modeste travail, trouvent ici l'expression de mes profonds remerciements.*

*Enfin, je remercie tous les enseignants et personnels de l'Institut des Sciences Vétérinaire de Blida, les délégués de section Hiouel Anis et Yousfi Amine.*

*Mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apporté leurs aides et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.*

*Sans oublier ma famille et mes amis qui ont été toujours avec moi et leur soutien moral.*

# *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail :*

*À mes chers et respectueux parents M.HACID Boubkeur Seddik et  
maman Saliha pour tous leurs sacrifices, pour que je puisse atteindre mes  
objectifs.*

*Ils ont su m'inculquer le sens de responsabilité et l'optimisme avec la  
confiance en soi et aussi ils n'ont jamais cessé de me soutenir et me pousser  
vers le haut.*

*À mes grands-parents qui ont été toujours à mes cotés.*

*À mes frères Hamid et Samir, À ma Sœur Fatima et son mari Menad Et  
ma nièce Mariabella pour leur appui et leur encouragement.*

*À mes meilleurs amis Redha ,Nadir,Massi,Mecipssa, Idir ,Hicham,Charaf  
et à toutes mes copines Souad, Tassadit,Paloma,  
À ceux qui font tous les jours mon bonheur.*

*Titem.HACID*

## Sommaire

Introduction .....	1
I- Historique.....	2
II- Généralité .....	3
II-1 Herpesvirus félin type 1 (HV-1).....	3
II-1-1 Infection productive ou lytique.....	3
II-1-2 Infection latente.....	4
II-1-3 Pouvoir immunologique de <i>Herpesvirus félin</i> .....	6
II-2- <i>Calicivirus félin</i> .....	7
II-2-1- Classification .....	7
II-2-2- Structure du <i>Calicivirus</i> .....	7
II-2-3- Génome virale.....	8
II-2-4- La réplication de virus.....	9
II-2-5- Pouvoir immunologique du <i>Calicivirus félin</i> .....	12
II-2-5-1 Réponse immunitaire humorale.....	12
II-2-5-2 Système du complément et la réaction inflammatoire.....	12
II-3- <i>Chlamydomphila félis</i> .....	13
II-4- <i>Bordetella bronchiseptica</i> .....	14
III- Pathogénie .....	15
III-1- <i>Herpesvirus félin</i> .....	15
III-2- <i>Calicivirus félin</i> .....	16
III-3- <i>Clamydomphila félis</i> .....	18
III-4- <i>Bordetella bronchiseptica</i> .....	18

IV- Signes cliniques et lésions .....	19
IV-1- Primo-infection .....	19
V-1-2- Symptômes généraux.....	19
IV-1-2-Symptômes oculaires .....	19
IV-1-2-1-Ophthalmie néonatale.....	20
IV-1-2-2-Rhinotrachéite virale féline .....	20
IV-1-3- Syndrome oculaire.....	21
IV-1-3-1- Conjonctivite .....	21
IV-1-3-2-Kératite.....	22
IV-1-4- Syndromes respiratoires associés au FeHV-1.....	23
IV-1-5- Cas particuliers .....	23
IV-2- Réactivation et persistance du virus.....	24
IV-3-Les signes cliniques liés au calicivirus.....	24
IV-4-Symptômes liés <i>Chlamydomphila félis</i> .....	26
IV-5-Symptômes liés au <i>Bordetella bronchiseptica</i> .....	38
V- L'épidémiologie.....	29
V -1 Facteurs favorisants.....	30
V-1-1- Age .....	30
V-1-2-L'environnement .....	30
V-1-3-Ambiance .....	31
V-1-4-Maladies intercurrentes et l'état de santé de l'animal.....	31
V-2-Agents pathogènes secondaires .....	32
- Mycoplasmes.....	33
- Réovirus.....	33



- <i>Poxvirus</i> .....	33
- <i>Haemophilus felis</i> .....	33
- <i>Cryptococcus neoformans</i> .....	34
- Autres agents.....	34
V - 3- Mode de transmission .....	34
V-3-1-Transmission direct .....	35
V-3-1-1- Chez les animaux malades .....	35
V-3-1-2 - Chez les porteurs asymptomatiques.....	35
V-3-2-Transmission indirecte.....	36
V-3-2-1 - Aérosol.....	36
V-3-2-2 - l'environnement.....	37
V-3-1-Transmission interspécifique.....	38
V-3-3-1- Avec d'autres animaux.....	38
V-3-3-2- Avec l'homme.....	38
VI-Méthodes de lutte.....	39
VI-1- Traitement symptomatique .....	39
VI-1-1- Antibiothérapie .....	40
VI-1-2- Anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	41
VII-1-3- Anti-inflammatoires stéroïdiens et immunorégulateurs.....	41
VI-1-4- Supplémentation en L-lysine.....	41
VI-2- Prévention sanitaire et médicale.....	42
VI-2-1 Prophylaxie sanitaire.....	42
VI-2-2-La vaccination.....	44

-Conclusion .....	47
-Références bibliographiques.....	48

## Liste des figures

- Figure 1 : Représentation schématique d'un herpèsvirus.....5
- Figure 2 : Schématisation de la réplication d'un herpèsvirus.....5
- Figure 3 : Représentation schématique du Calicivirus félin.....7
- Figure 4 : Récapitulatif des différentes étapes du cycle viral du calicivirus.....11
- Figure 5 : Récapitulatif des différentes étapes aboutissant à l'apoptose cellulaire après infection virale.....11
- Figure 6 : Schématisation de la multiplication de *Chlamydomphila felis*.....14
- Figure 7 : Schématisation du phénomène de latence herpétique au niveau des neurones.....16
- Figure 8 : Marquage par immunohistochimie du FCV dans des poumons chez des chats atteints d'affection du haut appareil respiratoire. (A) Présence du virus FCV dans les macrophages alvéolaires (B) Les flèches indiquent le FCV présent dans les pneumocytes de type II, accrochés aux alvéoles ou desquamé.....17
- Figure 9 : Signes cliniques typiques de la rhinotrachéite virale féline avec une conjonctivite bilatérale séreuse (A) et purulente (B).....20
- Figure 10 : kératite stromale post-herpétique.....23
- Figure 11 : Ulcération sur la partie crâniale de la langue d'un chat positif au calicivirus.....26
- Figure 12 : Ulcération étendue sur la langue d'un chat positif au calicivirus.....26

Liste des tableaux :

- Tableau 1 : Expression des différents signes cliniques en fonction de l'agent pathogène impliqué.....23
- Tableau 2 : Principaux produits désinfectants utilisables dans les chatteries atteintes de syndrome coryza.....44

## Liste des abréviations :

- FeHV-1 : Feline herpesvirus type 1 / Herpesvirus félin type 1
- FCV : Feline Calicivirus / Calicivirus félin
- TNF : Tumor Necrosis Factor
- gD : glycoprotéine D
- LATTs : Latency associated transcripts
- IFN: C Naturel killer Interferon
- VPg : Protéine virale g
- VP1 et VP2 : Protéine virale 1 et 2
- FJAM-A : Feline Junctional Adhesion molecule –A

## Introduction

Le chat constitue l'animal de compagnie de choix dans les milieux urbains, car il ne nécessite pas trop d'espace et d'entretien. Plus sa population augmente et plus l'intérêt de son 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 ne hélaient pas connues dans pays à savoir : le coryza félin

Le coryza du chat est une maladie infectieuse dans laquelle plusieurs entités pathogènes sont responsables principalement l'*Herpesvirus félin (FeHV-1)*, *Calicivirus félin (FCV)* et *Chlamydomphila félis*, avec d'autres agents pathogènes secondaires qui peuvent être impliqués.

Syndrome chez les chats affectant particulièrement l'appareil respiratoire, très répondu partout dans le monde.

Cette maladie 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 rênorrhée, obstruction nasale et des crises d'éternuement peuvent s'accompagner d'une hyperthermie, l'abattement ou encore l'anorexie qui peuvent se révéler mortels chez les jeunes chatons qui sont plus disposés et plus sensible.

Ce qui nous a motivé pour cette étude, c'est la rareté du fond bibliographique existant sur cette maladie dans notre pays et nos instituts respectifs et surtout des études spécifiques qui s'intéressent sur l'état du lieu de cette affection.

Ajouter à cela, l'importance grandissante de la clientèle vétérinaire envers cette espèce, et le regain d'intérêt pour son bien-être, surtout lorsqu'il s'agit d'une pathologie à très forte contagion pouvant provoquée la mort dans les cas graves.

## I. HISTORIQUE

Le Fe HV-1 est un virus distribué partout dans le monde entier (**Candell-1973**). Il a été isolé pour la première fois en 1957 par Candell et Maurer en 1958 au Etat Unis chez des jeunes chatons prestants un syndrome aigue des voies respiratoires antérieures.

Le virus a été mis en évidence à partir à partir d'écouvillon de la région nasopharyngée et des conjonctives pendant les premiers signes de la maladie.

Depuis 1998, des épizooties impliquant un calicivirus hypervirulent et hautement pathogène, dit VS-FCV, ont été observés à travers le monde. La première isolation en dehors d'Etat Unis a été faite en Suisse en 1963 par Burki qui a décrit 7 Isolements de virus sur une période de 3 ans à partir des chats présentant un coryza enzootique. Dichfield et Grinyer en 1965 ont isolé le virus aux canadas à partir des chatons d'une chatterie qui sont particulièrement atteints de troubles respiratoires. (**SMITH A, AKERS T, 1976**)(**WANG S, et al ,2012**)

Des études menées conjointement en France, en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis, ont montré qu'il existait au moins deux souches différentes de *Chlamydophila felis*.

Jacobs et coll. ont étudié l'hypothèse selon laquelle *Bordetella bronchiseptica* pourrait agir comme un agent pathogène primaire chez les chats. (**PORTER J.F, WARDLAW A.C ,1993**)

## II- Généralités

### II-1- Herpesvirus félin type 1 (HV-1)

Le FeHV-1 appartient à la famille des *Herpesviridae* (Roizman, 2001). Cette famille regroupe plus de 120 virus à ADN de grande taille présentant des caractéristiques structurales communes (figure 1) (Ackermann, 2004). Ainsi, les herpesvirus sont composés d'un « core » contenant une molécule d'ADN double brin linéaire ainsi que quelques molécules d'ARN (Bresnahan et Shenk, 2000). Ce « core » est entouré d'une nucléocapside de symétrie icosaédrique d'environ 100 nm de diamètre composée de 162 capsomères (150 hexamères et 12 pentamères). La nucléocapside est entourée à son tour d'un tégment contenant des protéines ayant notamment des propriétés régulatrices lors de la transcription. Ce tégment est enfin entouré d'une enveloppe dans laquelle sont insérées les glycoprotéines virales responsables des interactions avec la cellule hôte. Cette enveloppe virale peut présenter des variations de forme et de taille (Crandell, 1973 ; Maeda *et al.*, 1998). La particule virale mature apparaît sphérique et présente chez le FeHV-1 un diamètre de 120 à 180 nm (Crandell, 1973 ; Maeda *et al.*, 1998).

Le FeHV-1 a été classé dès 1973 au sein du genre varicellovirus des Alphaherpesvirinae (Roizman *et al.*, 1981). Ces derniers se caractérisent généralement par un spectre d'hôtes large ; un cycle de multiplication court ; une croissance rapide en culture cellulaire ; la lyse des cellules infectées ; et la capacité de se maintenir à l'état latent, principalement mais pas exclusivement, dans les ganglions sensoriels (figure 1) (Roizman, 2001). Le FeHV-1 possède l'ensemble de ces propriétés biologiques à l'exception du spectre d'hôte qui est restreint *in vitro* aux cellules d'origine féline et *in vivo* aux membres de la famille des félinidés.

Les herpesvirus peuvent établir deux types d'infection : l'infection dite productive ou lytique et l'infection latente.

#### II-1-1- Infection productive ou lytique :

La première étape de l'infection productive consiste en l'attachement du virion à la surface cellulaire. Il met en jeu des interactions entre une ou plusieurs glycoprotéines de l'enveloppe virale et un ou plusieurs récepteurs cellulaires. L'attachement est d'abord de faible affinité impliquant les glycoprotéines gC et gB et des protéoglycans cellulaires tels que les héparans sulfates cellulaires spécifiques. (SPEAR, 2004)

Ces derniers ont été récemment identifiés pour les alphaherpesvirus et ont été répartis en trois classes : la première concerne un membre de la famille des récepteurs au TNF (*Tumor Necrosis*



*Factor*), la seconde contient des protéines appartenant à la superfamille des immunoglobulines et la troisième comprend des sites spécifiques sur les chaînes d'héparans sulfates.

La gD du FeHV-1 est une hémagglutinine et à ce titre, elle peut se lier aux groupes acides sialiques présents aux extrémités des glycoprotéines et glycolipides de la surface cellulaire.

De plus, la propriété hémagglutinante de gD semble être restreinte aux globules rouges de son hôte par opposition à beaucoup d'herpèsvirus qui agglutinent également les globules rouges d'autres espèces. Il a donc été postulé que gD pourrait être le facteur déterminant le spectre d'hôte étroit du FeHV-1 au niveau du récepteur cellulaire. **(MAEDA, et al ,1998)**

L'interaction de la gD avec ses cellulaires entraîne la fusion entre l'enveloppe virale et la membrane plasmique et la pénétration du virus. Suite à la fusion, la nucléocapside et les protéines du tégument sont libérées dans le cytoplasme où la nucléocapside s'attache aux microtubules pour être transportée vers le noyau **(Sodeik., et al, 1997)**.

Certaines protéines du tégument peuvent aussi être transportées vers le noyau où elles activent la transcription du génome viral et répriment la synthèse des protéines cellulaires.

La nucléocapside délivre son ADN dans le noyau au niveau d'un pore nucléaire.

Dès son entrée dans le noyau, l'ADN viral se circularise en l'absence de toute synthèse protéique virale. Cette observation suggère un mécanisme de circularisations sous la dépendance de protéines cellulaires et de protéines virales de structure. **(GARBE, et al ,1993)**

La transcription de l'ADN viral débute ensuite dans le noyau. Les protéines de capsid, une fois synthétisées, se dirigent vers le noyau de la cellule pour s'y assembler et encapsider l'ADN génomique néoformé.

La réplication de l'ADN viral circularisé débute au niveau des origines de réplication. Elle se déroule selon le mécanisme des « cercles roulants ». (Figure 2) **(ROIZMAN, 2001)**

### **II-1-2- Infection latente**

La latence est observée chez tous les herpèsvirus. Elle consiste au maintien de l'information génétique du virus au sein du noyau cellulaire sous forme d'un épisode circulaire en l'absence de multiplication virale.

Chez les *alpha*herpèsvirus, comme le FeHV- 1, une unité de transcription précoce immédiate, présente en deux copies et spécifiques de l'état latent est transcrite. Elle produit de manière stable et abondante une famille d'ARN appelés L.A.Ts. (Latency-associated-transcripts) qui joue un rôle de maintenir la latence et une nouvelle réactivation.

Les changements dans la physiologie cellulaire permettent alors à l'infection lytique de se redémarrer, ce qui stimule la transcription du génome virale et ses réplifications afin que des nouveaux virions soient produits. (Tegtmeyer et Enders, 1969).

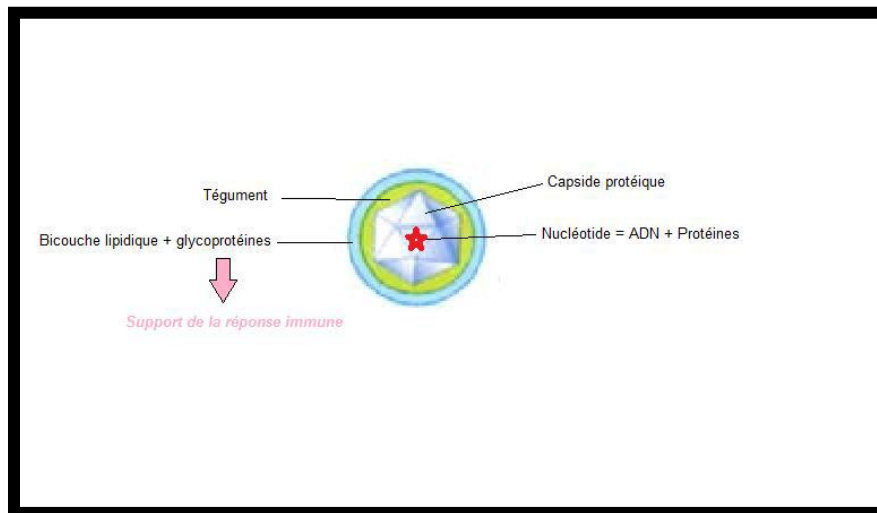


Figure 1 : Représentation schématique d'un Herpesvirus (Swiss bioinformatics institute ,2008)

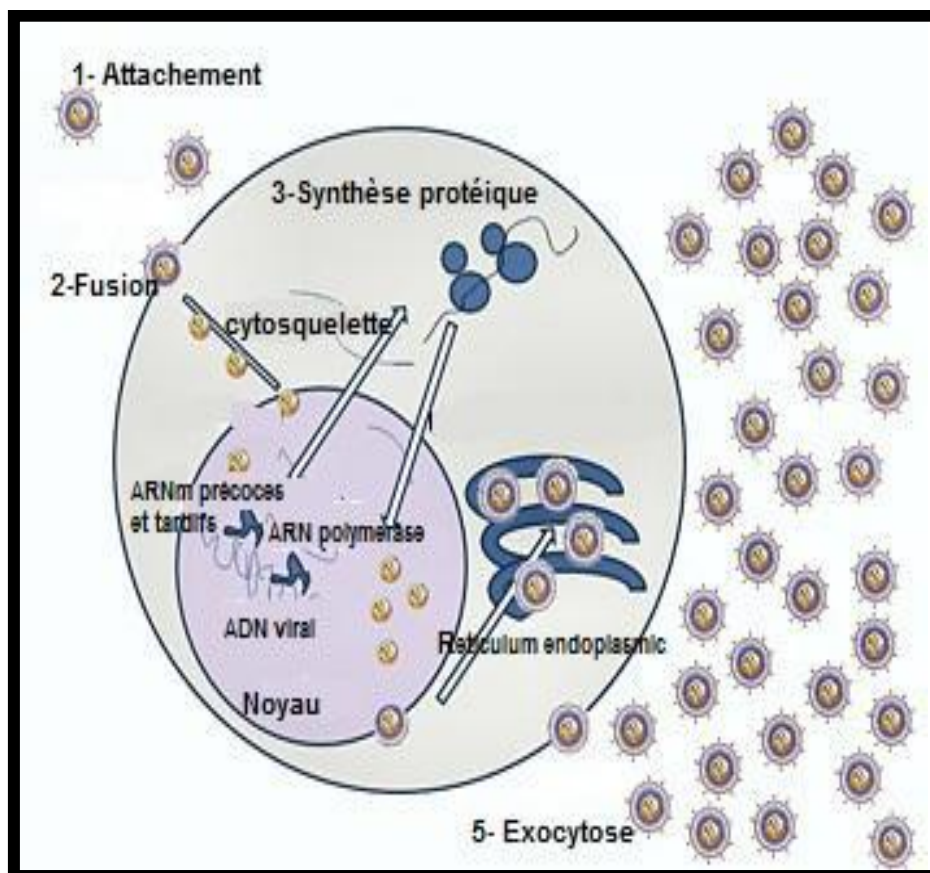


Figure 2 : Schématisation de la répllication d'un Herpesvirus. (MORENO, N. 2008, Août 29)

### II-1-3- Pouvoir immunologique de Herpesvirus félin 1

Le chaton âgé de moins de 8 semaines est généralement protégé contre l'infection naturelle grâce à l'immunité humorale passive d'origine maternelle **(Gaskell et Povey, 1982)**.

Lorsqu'un jeune chaton subit une primo-infection, la première ligne de défense implique l'immunité innée généralement assurée par les macrophages, les cellules Natural killer et les interférons (IFN) **(Nasise, 1990)**. Ainsi, 2 jours après l'infection primaire, l'IFN est détecté aussi bien dans les sécrétions nasales que dans le sérum **(Nasise et al, 1995)**. La réponse immunitaire adaptative apparaît ensuite et implique à la fois l'immunité humorale et l'immunité cellulaire **(Nasise, 1990)**.

L'immunité humorale se manifeste par des taux modérés d'anticorps neutralisants **(Crandell, 1971)**. Ces anticorps sont présents chez seulement 70 % des chats infectés après 40 jours **(Thiry, 2002)**.

Les antigènes induisant la réponse humorale sont les glycoprotéines d'enveloppe du virus **(Burgener et Maes, 1988)**.

Concernant l'immunité cellulaire, une réponse cytotoxique cellulaire dépendante ou non des anticorps est impliquée dans la clairance du virus dès 6 à 8 heures post-infection **(Wardley et al, 1976 ; Goddard et al, 1987 ; Nasise, 1990)**.

Après une primo-infection, les chats deviennent résistants à une seconde infection pendant 6 mois. Passé ce délai, la protection devient seulement partielle **(Walton et Gillespie, 1970 ; Gaskell et Povey, 1977)**.

## **II-2- *Calicivirus félin***

Il s'agit également d'un virus spécifique aux Félinidés mais à la différence du FHV il est ubiquiste, c'est-à-dire qu'il peut infecter différents tissus tels que le tractus respiratoire, les articulations ou encore le tractus digestif car il possède de nombreux variants antigéniques. Il infecte essentiellement les chats domestiques, mais peut infecter tous les félinidés. **(GREEN K.L, et al, 2000)**

### **II-2-1- Classification**

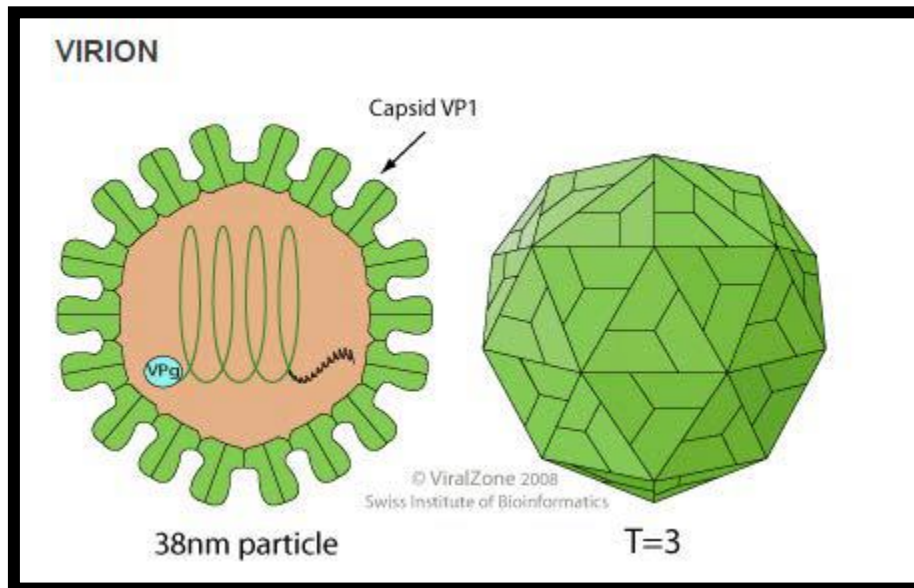
Le Calicivirus félin (FCV) appartient au genre *Vesivirus* de la famille des *Caliciviridae*.

Cette famille de virus se divise en cinq genres : les genres *Norovirus* et *Sapovirus* sont les agents de gastroentérites non bactériennes chez l'Homme, le genre *Lagovirus* contient l'agent responsable de la maladie hémorragique du lapin (RHDV), le genre *Vesivirus* où l'on retrouve le FCV, et le genre *Nabovirus*. Tous les *Calicivirus* présentent une capsidre de symétrie icosaédrique,

ainsi qu'un génome à ARN simple brin lié de façon covalente à une petite protéine (VPg). (WOLF. S, et al ,2012)

### II-2-2- Structure du *Calicivirus félin*

Les Calicivirus sont des petits virus non enveloppés, constitués d'une capsidie à symétrie icosaédrique de 27- 40nm de diamètre. Cette structure nue de petite taille explique leur forte capacité de résistance dans le milieu extérieur.



**Figure 3 : Représentation schématique du *Calicivirus félin* (Swiss Biotransformatics institue ,2008)**

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

Le Calicivirus félin possède deux protéines structurales :

La protéine structurale majeure (VP1) qui est l'unique composant de la capsidie icosaédrique ; et la protéine structurale mineure (VP2).

La VP1, unique composante de la capsidie, joue un rôle majeur dans la pathogénie ou l'immunogénicité des virions. Plus précisément, la capsidie icosaédrique est en fait formée de 180 copies de la protéine VP1, arrangées en 90 dimères ou capsomères (CHEN .R,et al 2006).

La VP1 a une masse moléculaire entre 58 et 76 kDa et nécessite une phase de maturation pour être fonctionnelle.

En comparant les génomes de différentes souches de FCV, la partie codant pour la VP1 a été séparée en six régions nommées A, B, C, D, E et F. Le clivage de la partie A fourni la protéine de

capside mature. Les parties B, D et F sont relativement stables entre les différents FCV, mais les domaines de polypeptides C et E a été montré fortement variable.

Le domaine E notamment est divisé en deux régions hypervariables (NT HVR et CT HVR) qui sont séparées par une séquence centrale bien conservée. **(THORMEL. L, GOODFELLOW. L, 2014)**

Dans la structure quaternaire de la VP1, ces deux régions NT VHR et CT HVR sont situées au niveau de plusieurs boucles, ce qui les rend extrêmement exposées et donc accessibles aux éléments extérieurs. La région très conservée du domaine E quant à elle, se situe à l'interface du dimère de VP1, et semble essentielle pour maintenir l'intégrité structurale dans cette région. La VP2 est une protéine hydrophile riche en acides aminés basiques, ce qui la rend susceptible d'interagir avec l'ARN et les domaines internes de la capsid, et donc de jouer un rôle dans l'encapsidation de l'ARN viral dans les particules. **(VENKATARAM P., et al ,1994)**

### **II-2-3- Génome virale**

Le génome est composé d'un ARN simple brin de polarité positive, mesurant environ 7,7kb, ce qui implique un potentiel d'évolution et de mutation rapide. En effet, la polymérase virale introduit de nombreuses erreurs lors de la réplication, qu'elle ne peut pas corriger.

De plus, toujours pendant la réplication, il y a recombinaison de génomes provenant de souches différentes de FCV.

Pourtant, malgré ce taux de diversité génomique élevé, conduisant à une variabilité antigénique élevée, les FCV appartiennent tous au même sérotype. **(Paesavento P.A.,et al,2008)**

Les virus sont sensibles aux variations de pH :

Instables à des pH < 3, instabilité variable à des pH entre 3 et 5, et stables à des pH > 5.

Comme ils n'ont pas de composante lipidique, ils sont résistants à la chaleur et à de nombreux désinfectants classiques comme la chlorhexidine et les ammoniums quaternaires.

Ils sont toutefois inactivés par chauffage à 60°C pendant 30min, et par l'hypochlorite de sodium à 5% (eau de javel). **(DUIZER E., BIJKERK P., 2004)**

En l'absence de désinfection efficace, les FCV peuvent persister dans l'environnement à température ambiante (20°C) pendant 28 jours. **(CHUI. S, et al ,2015)**

### **II-2-4- Réplication de virus**

#### **II-2-4-1- Entrée du virus :**

Les virus non enveloppés subissent un certain nombre de changements conformationnels lors de leur interaction avec les cellules hôtes. En effet, la capsid est obligatoirement modifiée pour permettre l'internalisation du virus. Il s'agit de l'étape qui détermine toute la suite de l'infection et de la pathogénie associée, puisque la présence ou l'absence de récepteurs en surface des cellules hôtes détermine le type de cellules pouvant être infectées. Deux récepteurs nécessaires à son internalisation : le facteur fJAM-A (*feline junctional adhesion molecule A*) et l' $\alpha$ -2-6 acide sialique. **(OSSIBOFFRR., et al, 2010)**

Le facteur fJAM-A est une glycoprotéine transmembranaire de 36 à 41 kDa, de la famille des immunoglobulines. Il est constitué d'une partie peptidique terminale, d'un domaine extracellulaire subdivisé en domaines D1 et D2, d'un domaine transmembranaire et d'un très court domaine intra-cytoplasmique. C'est la partie D1 qui est nécessaire à l'adhésion à la cellule hôte, par liaison avec le domaine P2, subdivision de la partie P de la protéine fondamentale de la capsid virale, VP1. L'interaction entraîne une rotation de P.

Le récepteur fJAM-A est exprimé sur un grand nombre de cellules épithéliales et endothéliales, mais aussi sur les leucocytes, les plaquettes et les hématies. A l'origine, il joue un rôle dans la tenue des jonctions apicales entre cellules. Or, le tropisme du FCV est au niveau des voies respiratoires uniquement, c'est donc bien qu'un autre facteur est nécessaire pour la suite du cycle viral.

Ce deuxième facteur n'est autre que l' $\alpha$ -2-6 acide sialique, ce dernier est un glucide chargé négativement, souvent présent à la terminaison d'oligosaccharides, attaché à des glycoprotéines, des glycolipides ou des protéoglycans. Un grand nombre de virus utilise l'acide sialique comme molécule réceptrice (*Orthomyxoviridae, Paramyxoviridae, Picornaviridae*).

Le FCV reconnaît ce récepteur lorsqu'il est lié à une N-glycoprotéine. L' $\alpha$ -2-6 acide sialique est présent dans le tractus respiratoire, et sa localisation, couplée à celle du facteur fJAM-A permet de comprendre le tropisme viral. Cependant, certaines souches de FCV sont responsables d'infections systémiques. Il semblerait que ces dernières présentent une mutation au niveau du gène codant pour la protéine VP1 et les interactions de la capsid avec les récepteurs en seraient altérées. Le virus pourrait dans ce cas interagir avec fJAM-A seul, sans nécessité de se lier également avec l' $\alpha$ -2-6 acide sialique **(STUART A., BROWN T. 2007)**

L'adhésion du virus en surface de la cellule hôte précède son endocytose. (Figure 4)

Différentes voies sont possibles : utilisation de clathrine, de microtubules, pinocytose ou encore macrophagocytose. Le calicivirus, comme la plupart des autres virus nus (parvovirus, picornavirus...), est endocyté grâce à la clathrine. Ce sont ensuite les endosomes, via leur action

d'acidification du milieu (étape absolument nécessaire), qui permettent la libération du génome viral **(STUART A., BROWN T. 2006)**

#### **II-2-4-2- Phase de multiplication :**

Le cycle de réplication complet des Calicivirus a lieu dans le cytoplasme des cellules hôtes infectées, et peut démarrer dès la libération du génome viral.

Ce processus commencerait par l'attachement de la VP 1 au récepteur de la cellule hôte.

La molécule de jonction intercellulaire féline A (fJAM-A). Cette fixation aboutirait à l'endocytose du virus par la cellule. La distribution du récepteur fJAM-A au sein des tissus de chats normaux et de cellules épithéliales infectées *in vitro* a récemment été étudiée, par

Immunofluorescence. **(CHOUAIB S., CHEHIMI J. ,1996)**

Le récepteur fJAM-A fut retrouvé de manière constante aux interfaces cellule-cellule des cellules épithéliales ainsi que dans les cellules endothéliales des échantillons étudiés : langue, peau, gastro-intestinal, de cellules acineuses pancréatiques, des hépatocytes. De plus, la majorité des plaquettes expriment fJAM-A à leur surface. **(ABRANTES J. et al, 2012)**

L'acidification des vésicules d'endocytose induirait la destruction de la capsid (sensible aux variations de pH), d'où la libération du génome dans le cytoplasme. L'interaction entre la protéine VPg et la machinerie cellulaire de la cellule hôte initierait la traduction de l'ARN viral. Après assemblage des nouveaux virions, la libération se fait par apoptose de la cellule hôte. Les effets cytopathiques des *Calicivirus* aboutissent à l'apoptose des cellules hôtes infectées. Il s'agit d'un mécanisme de mort programmée, permettant à l'organisme de se débarrasser de cellules endommagées. **(BOK. K, et al ,2009)**

L'effet final est le même pour toutes les souches de *Calicivirus* étudiées, et permettrait de faciliter la propagation des nouvelles particules virales au sein de l'hôte

**(SOSNOVTSEV S., et al, 2003)**

L'induction de l'apoptose est permise via :

- l'action de molécules virales sur la membrane mitochondriale.
- la libération de facteurs pro-apoptotiques.
- l'activation des capasses **(SOSNOVTSEV S. et al, 2003)**

Les cellules subissant ce phénomène sont sujettes aux changements suivants

- Altération de la composition de la membrane cellulaire et de la morphologie
- Condensation et fragmentation de l'ADN
- Translocation de la phosphatidylsérine de la couche interne vers la couche externe de la membrane cellulaire. **(NATONI. A, et al ,2006)**

Pour que l'apoptose puisse avoir lieu, il faut que la réplication virale soit active au sein de la cellule. En effet, une étude a mis en évidence le fait que des virus inactivés au préalable par rayonnements UVs et mis en contact de cellules hôtes n'entraînaient pas de mort programmée. (BOK.K et al, 2009) (Figure 5)

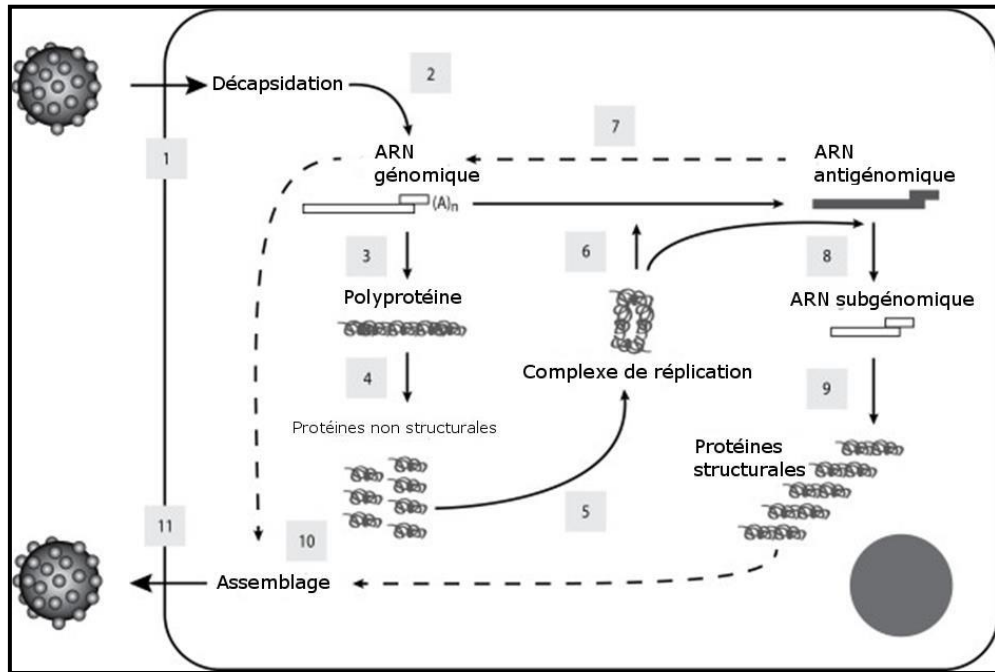


Figure 4 : Récapitulatif des différentes étapes du cycle viral (ABRANTES.J et al,2012)

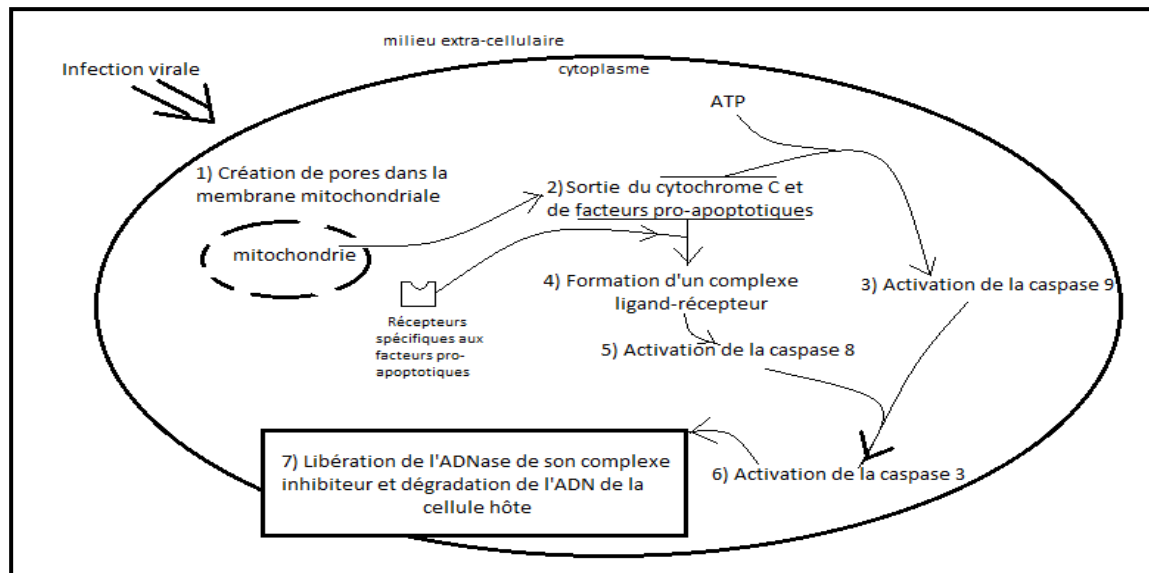


Figure 5 : Récapitulatif des différentes étapes aboutissant à l'apoptose cellulaire après infection virale, d'après (SOSNOVTNSEV.S, et al, 2003), (NATONI. A, et al, 2006)

## II-2-5- Pouvoir immunologique du *Calicivirus félin*

### II-2-5-1- Réponse immunitaire humorale :

La réponse immunitaire déclenchée par les *Calicivirus* est à médiation humorale, c'est-à-dire qu'elle repose sur la synthèse de globulines par les lymphocytes B activés en plasmocytes.



Ces globulines, appelées aussi anticorps, peuvent à leur tour reconnaître l'antigène à l'origine de leur synthèse.

Ces anticorps apparaissent environ sept jours post-infection, et atteignent leur titre maximal au bout de trois semaines. **(RADFORD. A.D, et al, 2009)** S'ensuit une stabilisation du titre pendant environ huit semaines, suivie d'une décroissance progressive.

Les anticorps qui apparaissent en premier sont les IgM, avec un pic au douzième jour, puis disparaissent, remplacés par les IgG. **(GOUTEBROZE.S, 1994)**

Cependant, bien qu'elle soit minoritaire, une réponse immune à médiation cellulaire existe chez les chats vaccinés ou ayant déjà été en contact avec un FCV.

Cette réponse spécifique de la souche virale à laquelle le chat a été confronté auparavant, se fait bien avant la synthèse des anticorps hétérologues et dans des titres plus élevés. **(OLSENR.G.,et al ,1974)**

#### **II-2-5-2- Système du complément et la réaction inflammatoire :**

Le complément désigne un ensemble de protéines plasmatiques circulantes de synthèse hépatique réagissant les unes avec les autres afin de permettre l'opsonisation des pathogènes et d'induire une réponse inflammatoire pour lutter contre l'infection.

Certaines de ces protéines sont des protéases elles-mêmes activées par clivage. Les précurseurs sont largement distribués dans l'ensemble des fluides et des tissus de l'organisme. Aux sites d'infection, leur activation engendre une cascade. Ainsi, une première protéine du complément rendue active par clivage pourra à son tour cliver un précurseur pour le rendre opérationnel. De cette manière, l'activation au départ d'un faible nombre de précurseurs se retrouve grandement amplifiée par chaque réaction enzymatique suivante. Il existe plusieurs mécanismes de régulation de cette cascade **(TRAVERS P., WALPORT M ,2001)**

### **II-3-Chlamydomphila félis**

*Chlamydomphila félis* est le premier agent pathogène responsable de signes cliniques respiratoires à avoir été identifié chez les chats dans les années 40. Il est responsable de conjonctivites aiguës et chroniques.

Bactérie appartient à la famille des *Chlamydiaceae*, comprenant deux genres : *Chlamydia* et *Chlamydomphila*.

Autrefois appelée *Chlamydia psitacci*, cette bactérie de répartition mondiale, est un parasite intracellulaire obligatoire des macrophages et des cellules épithéliales.

La protéine majeure de membrane externe de cette bactérie est cependant conservée dans tous les isolats obtenus **(SYKES J.E, 2005)**.

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

Le cycle de développement de *Chlamydomphila félis* comprend une phase intracellulaire et une phase extracellulaire durant lesquelles ce micro-organisme prend des formes différentes. Ce cycle dure 40 à 48 heures. Les corps élémentaires, qui sont les formes infectieuses extracellulaires, entrent dans la cellule eucaryote par endocytose, formant une vacuole cytoplasmique. Ils se transforment en corps réticulés (forme métaboliquement active ou de reproduction) qui se multiplient par division binaire à l'intérieur de la cellule.

Après plusieurs scissions, les bactéries se retransforment en formes infectieuses (corps élémentaires) qui sont libérées dans le milieu extérieur suite à la rupture de la vacuole (Figure 6). **(RAMSEY D.T., 2000)**

Une fois libérés dans le milieu extérieur, les corps élémentaires peuvent survivre une semaine dans l'environnement à température ambiante, mais sans la présence d'une cellule hôte, la bactérie ne peut pas survivre et se répliquer de façon autonome dans l'environnement **(FASCETTI A.J., et al. 2004)**.

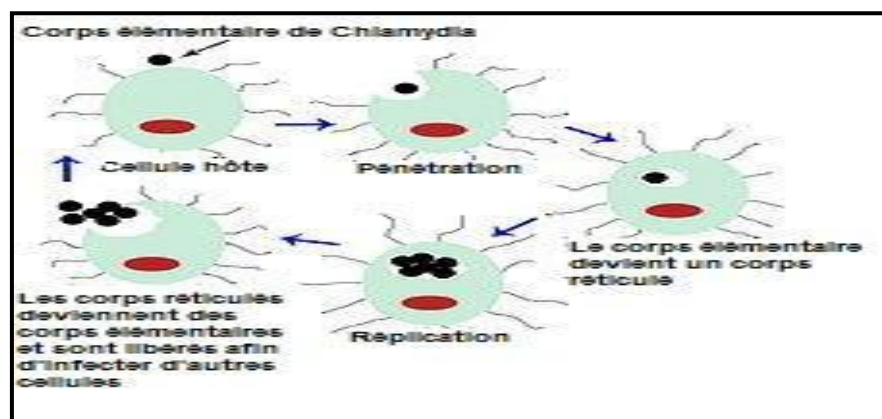
La pathogénèse des infections à *Chlamydomphila félis* est encore mal connue. Le tropisme de cette bactérie pour la conjonctive et les muqueuses respiratoires s'explique par une température optimale de multiplication voisine de 35°C et non de 37°C (Blanchart, 1994)

Elle se multiplie initialement dans la conjonctive et la membrane nictitante et sa durée d'incubation est de 4 à 5 jours. On observe ensuite un envahissement systémique par les microorganismes, par voie hématogène, il pourrait en effet y avoir propagation via des leucocytes sanguins, comme pour d'autres Chlamydiae **(MASUBUCHI K., N. H. 2002)**

*Chlamydomydia felis* a été retrouvée dans les poumons, rate, reins, foie et écouvillons vaginaux de chats infectés expérimentalement, cependant le rôle de ces sites dans la pathogénie de la maladie n'est pas totalement connu. (SYKES J.E. 2005).

TerWee et coll ont montré que *Chlamydomydia felis* pouvait être transmise par le sang d'un chat 21 jours après l'instillation oculaire expérimentale de la bactérie (TERWEE J., et al. 1998).

Les infections à *Chlamydomydia felis* ont tendance à devenir chroniques et insidieuses, avec des périodes asymptomatiques ce qui pourrait résulter d'une persistance des bactéries dans certains tissus. Les bactéries seraient alors protégées contre le turn-over rapide et continu des cellules épithéliales. Cette persistance des *Chlamydiaceae* dans des tissus profonds a été prouvée chez des patients humains atteints d'arthrite et chez qui ce type de bactérie persistait dans les articulations. L'intestin pourrait être un site de persistance chez les chats, comme pour les oiseaux et les ruminants. Chez la plupart des chats, le portage conjonctival cesse environ de 60 jours après l'infection.



**Figure 6** : Schématisation de la multiplication de *Chlamydomydia felis* (Wikipédia - *Chlamydiae pneumoniae*)

#### **II-4- *Bordetella bronchiseptica***

C'est coccobacille aérobie à Gram négatif appartient à la famille des *Alcaligenaceae*. L'infection des voies aériennes par *Bordetella bronchiseptica* est caractérisée par une phase d'adhésion des bactéries puis une phase de multiplication avec libération de toxines. Les adhésines principalement impliquées sont les *fimbriae*, l'hémagglutinine filamenteuse et la perlactine. Les toxines produites possèdent des activités biologiques diverses : on trouve notamment la toxine dermonécrotique, la toxine cytotrachéale, l'adénylcyclase-hémolysine, le lipopolysaccharide et la toxine de pertussis. Ces toxines sont à l'origine de la destruction des cils respiratoires et d'une inflammation ; elles permettent également l'échappement à la réponse immunitaire de l'hôte. (WELSH R.D. ,1996)

### III- Pathogénie

#### III-1- *Herpesvirus félin*

Les voies de pénétration du virus dans l'organisme sont au nombre de trois :

La voie orale, nasale et conjonctivale (**Gaskell, 1998**).

Ainsi, l'inoculation par voie vaginale de chattes gestantes a provoqué l'apparition de vaginite et la naissance de chatons infectés de manière congénitale (**Bittle et Peckham, 1971**).

Par contre, l'inoculation par voie intraveineuse a conduit à une infection transplacentaire et à l'avortement (**Hoover et Griesemer, 1971**). Comme la plupart des *alpha*herpèsvirus, le FeHV-1 présente un double tropisme, d'une part les cellules épithéliales du tractus respiratoire et conjonctivale en phase de primo-infection ou la réactivation.

D'autre part, les cellules nerveuses dans la latence, les sites primaires de réplication sont l'épithélium pharyngé et nasal, l'épithélium de la conjonctive et de la cornée ainsi que les amygdales (**Gaskell et Povey, 1979 ; Stiles, 2003**).

L'infection des cellules épithéliales entraîne un effet cytopathogène accompagné de nécrose et d'inflammation, qui se marque par une infiltration neutrophilique et un exsudat et elle peut être aggravée par une invasion bactérienne.

L'infection lytique de l'épithélium nasal peut se propager au sac conjonctival et à l'oropharynx et atteindre ainsi la trachée, les bronches et les bronchioles (**Gaskell et Povey, 1979**). Vingt-quatre heures après l'infection, le virus est présent dans les sécrétions orales, nasales et oculaires, qui restent virulentes pendant une à trois semaines (**Povey, 1990**).

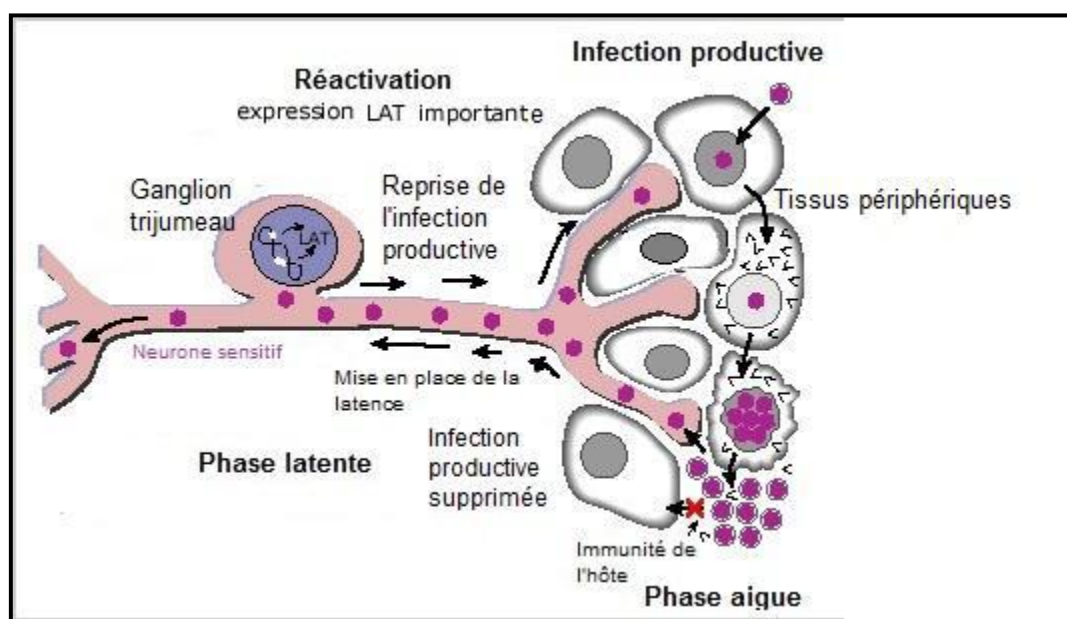
Certains chats peuvent aussi excréter le virus de manière transitoire dans les fèces et l'urine (**Povey, 1990**). Suite à la primo-infection, les chats guérissent généralement spontanément en 10 à 14 jours (**Stiles, 2003**). Dans une minorité de cas, on observe une évolution vers la chronicité ou des épisodes récurrents de signes nasaux et oculaires. Ces cas se développent habituellement chez les chats présentant un déficit immunitaire.

On considère généralement que tout chat subissant une infection primaire devient un porteur latent. Le virus emprunte alors la voie axonale rétrograde pour établir la latence principalement dans les neurones sensitifs du ganglion trijumeau. (figure7) (**Gaskell et al., 1985 ; Nasisse et al., 1992 ; Ohmura et al., 1993**).

Le portage latent dure toute la vie du chat. La réactivation de l'état latent se produit de manière intermittente soit naturellement mais plus fréquemment sous l'influence d'un stress comme un

séjour en chatterie, l'hospitalisation, le transport, la mise bas, la lactation, la période de sevrage ou encore une corticothérapie (Gaskell, 2004).

Un nouveau cycle de multiplication qui se débute au niveau des neurones puis il sera transporté par voie axonale antérograde vers la périphérie, en l'occurrence la muqueuse du tractus respiratoire supérieur et les tissus oculaires. (Figure7) (Stiles, 2003). Cette réactivation peut être asymptomatique ou elle peut induire des signes subcliniques sous forme des lésions récurrente. Dans les deux cas, la dissémination du virus est possible puisqu'ils représentent une nouvelle source de l'infection. La réactivation précède en moyenne de 7 jours la réexcrétion virale qui dure généralement de 1 à 13 jours (Thiry, 2002).



**Figure 7** : Schématisation du phénomène de latence herpétique au niveau des neurones (WANGER.E. K, 2003, Octobre)

### III-2- *Calicivirus félin*

Le tropisme cellulaire du FCV dans l'organisme est large, comme en témoigne la répartition des récepteurs JAM-1 chez le chat. La forme la plus répandue de calicivirose féline est une forme buccale, avec des ulcérations au niveau de la cavité orale et de la langue. Dans ce cas, le virus est retrouvé au niveau de la muqueuse buccale, et quelquefois dans les cellules épithéliales respiratoires (Pesavento et al, 2008).

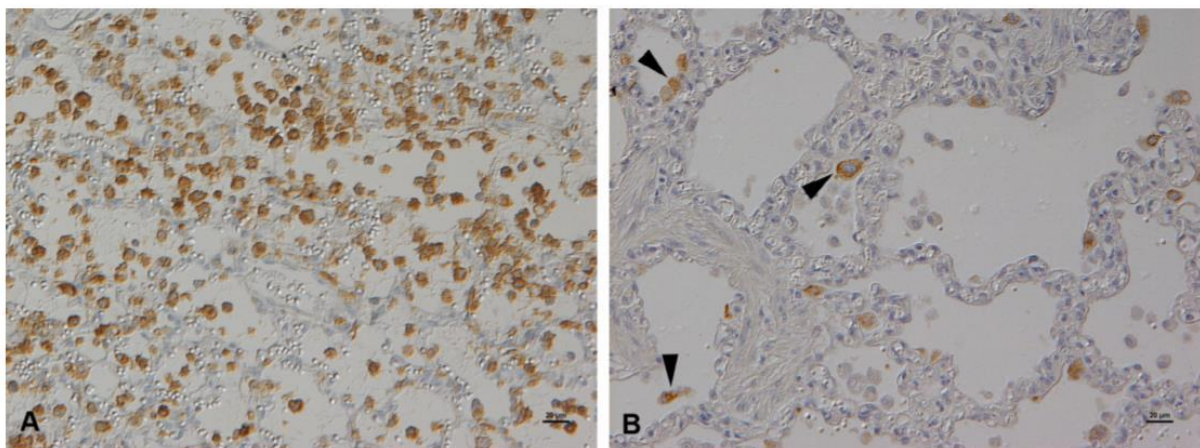
Lors de calicivirose féline se manifestant par une pneumonie, le tropisme viral prédominant se situe au niveau des macrophages alvéolaires (Figure 6), et plus rarement au niveau des pneumocytes de type II (Monné Rodriguez et al, 2014).

Enfin, lors d'études réalisées par immunohistochimie, le FCV a aussi été montré au niveau du foie, des cellules de Küpffer, du plasma, des neutrophiles, et des macrophages alvéolaires. (Figure 8) (K. P. Coyne et al, 2006).

L'oropharynx est le premier site de réplication du virus lors d'une calicivirose locale. Une virémie transitoire est présente pendant les 3 à 4 premiers jours après l'infection, durant lequel le virus sera retrouvé au niveau de plusieurs tissus. Après cela, le FCV infecte les cellules permissives, qui seront majoritairement les cellules épithéliales des muqueuses buccales et linguales. On a précédemment vu que le FCV induisait l'apoptose des cellules infectées et se propageait par cette voie.

L'apoptose de ces cellules peut évoluer vers un processus de nécrose. C'est ainsi que des vésicules, qui donneront ensuite des ulcères présentant sur leur pourtour une nécrose épithéliale, se développent au niveau de la langue et de la bouche. Une infiltration neutrophilique est présente sur la périphérie des lésions.

Lors d'atteintes pulmonaires, la lésion initiale est une inflammation focale des alvéoles, pouvant ensuite évoluer en pneumonie exsudative et enfin en pneumonie interstitielle proliférative. Lors de boiterie, l'atteinte des articulations se traduit par une synovite, associée à une augmentation du liquide synovial (Gaskell et al, 2006).



**Figure 8** : Marquage par immunohistochimie du FCV dans des poumons chez des chats atteints d'affection du haut appareil respiratoire. (A) Présence du virus FCV dans les macrophages alvéolaires (B) Les flèches indiquent le FCV présent dans les pneumocytes de type II, accrochés aux alvéoles ou desquamés. (Monné Rodriguez *et al.*, 2014)

### **III-3- *Chlamydophila felis***

*Chlamydophila felis* se multiplie activement à la température de 35°C, ceci explique que le site principal de multiplication soit la conjonctive, et plus secondairement les muqueuses nasales et pulmonaires.

La période d'incubation après exposition à un chat infecté varie de 3 à 10 jours.

Suite à la première infection, l'excrétion de la bactérie est observée généralement pendant un à deux mois, même en l'absence de symptôme. Chez certains chats, l'excrétion peut durer des années, ce sont ces animaux excréteurs asymptomatiques qui expliquent la plus forte prévalence de la maladie en collectivité.

L'immunité naturelle post-infectieuse est médiocre et de courte durée ce qui explique les rechutes et l'immunité maternelle protège les chatons jusqu'à un à deux mois.

### **III-4- *Bordetella bronchiseptica***

Ce petit coccobacille aérobic à Gram négatif appartient à la famille des *Alcaligenaceae*.

L'infection des voies aériennes par *Bordetella bronchiseptica* est caractérisée par une phase d'adhésion des bactéries puis une phase de multiplication avec libération de toxines.

Les adhésines principalement impliquées sont les *fimbriae*, l'hémagglutinine filamenteuse et la perlactine.

Les toxines produites possèdent des activités biologiques diverses : on trouve notamment la toxine dermonécrotique, la toxine cytotrachéale, l'adénylcyclase-hémolysine, le lipopolysaccharide et la toxine de pertussis.

Ces toxines sont à l'origine de la destruction des cils respiratoires et d'une inflammation ; elles permettent également l'échappement à la réponse immunitaire de l'hôte. **(MATOOS., et al ,2000) (YUK M.H, et al ,2000)**

*Bordetella bronchiseptica* s'attache donc aux cils de l'épithélium respiratoire puis les détruit, ce qui empêche le bon fonctionnement de l'escalator muco-ciliaire et facilite la colonisation et la persistance des bactéries. La libération des toxines, pendant les 3 à 5 jours qui suivent l'infection, est par la suite responsable de l'inflammation locale et systémique. Lorsque la réponse immunitaire débute localement, les bactéries sont progressivement éliminées. **(SPEAKMAN A.G, et al ,1999)(GIRARD. A ,2000)**

## **IV- Signes cliniques et lésions**

Les symptômes cliniques varient selon plusieurs critères, dont l'âge de l'animal, la nature de l'infection (primo-infection ; réinfection, la réactivation virale). La sévérité de ces signes cliniques dépend de la souche virale, de l'exposition, de l'âge, du statut immunitaire, et de la sensibilité individuelle du chat **(Stiles, 2003)**.

### **IV-1- Primo-infection**

Lors de primo-infection, les signes cliniques sont surtout observés chez les chatons et les jeunes adultes n'ayant jamais eu de contact avec le virus et non vaccinés. En effet, la circulation du virus étant fréquente dans les populations de chats, les animaux plus âgés ont souvent déjà une immunité, soit par un contact antérieur avec le virus, soit par la vaccination. La durée d'incubation est habituellement de 2 à 6 jours mais peut parfois être plus longue. La maladie associe des symptômes généraux et symptômes oculaires.

#### **IV-1-1- Symptômes généraux :**

Après la période d'incubation, les signes précoces incluent une léthargie accompagnée d'une fièvre (parfois jusqu'à 41C°), Puis rapidement, on observe un jetage et un épiphora séreux, suivis d'une conjonctivite **(GASKELL R.M., et al ,2004)**.

Le jetage devient progressivement mucopurulent et s'accompagne d'une conjonctivite importante avec souvent un chémosis (œdème de la conjonctive) peut apparaître mais il est moins fréquent que lors de conjonctivite bactérienne, et parfois des lésions cornéennes.

L'animal montre souvent de la dyspnée en respirant avec une bouche ouverte suite à l'encombrement du nez et la gorge en cas d'affection sévère.

On observe une perte d'appétit qui est due à la fièvre et la perte de l'odorat, avec une persistance parfois de la léthargie et une déshydratation.

Des symptômes nerveux convulsion ont décrits par Karps et Routledge (1968).

Chez des chatons inoculés expérimentalement sur la surface de la langue puisque l'herpesvirus peut avoir un tropisme pour le système nerveux central en particulièrement chez les jeunes chatons.

Les seules lésions du SNC décrites chez des chatons infectés par HVF-1 sont une dégénérescence des neurones.

#### **IV-1-2- Symptômes oculaires**

##### **IV-1-2-1- Ophtalmie néonatale :**

Se manifeste secondairement à l'herpesvirusfelin1, caractérisée par une inflammation conjonctivale bilatérale sévère avec larmoiement rapidement purulent et une procidence de la



troisième paupière avec l'association avec symptômes respiratoire comme rhinite et trachéo-broncho-pneumonie.

Au niveau oculaire la surinfection bactérienne complique la maladie par une kératite ulcéreuse dont l'aggravation par lyse cornéenne collagénique peut conduire à la perforation et à l'endophtalmie.

Si cette endophtalmie se produit avant l'ouverture de l'ankyloblépharon physiologique, les paupières apparaissent gonflées avec du pus qui émerge de l'angle interne (**Jegou, 1992**).

L'endophtalmie néonatale herpétique peut se compliquer d'un symblépharon qui correspond à l'adhérence de la conjonctive entre elle ou avec la surface cornéenne.

Il s'agit vraisemblablement d'une conséquence de la nécrose des cellules épithéliales (**De Geyer, BoucrautBaralon, 2001**).

Chez les très jeunes animaux ou les animaux débilisés des atteintes systémiques, des dermatites ulcératives et des pneumonies fatales ont été exceptionnellement rapportées. (**GASKELL. R, et al, 2007**) (**GASKELL R.M, et al, 2004**)

#### **IV-1-2-2- Rhinotrachéite virale félin :**

La rhinotrachéite virale se présente avec des signes cliniques généraux, respiratoires et oculaires (**Stiles, 2003 ; Gaskell, 2004**). Les signes généraux sont l'hyperthermie, l'abattement, la déshydratation et l'inappétence. Lors des épisodes de réactivation, ces signes cliniques sont généralement discrets, voire absents. L'atteinte respiratoire se marque par du jetage nasal, D'abord séreux puis muqueux et rapidement mucopurulent, accompagné de toux et d'éternuements. Enfin, la rhinotrachéite virale féline s'accompagne dans une grande majorité de cas de conjonctivite. (Figure9)



Figure 9 : Signes cliniques typiques de la rhinotrachéite virale féline avec une conjonctivite bilatérale séreuse (A) et purulente (B)

### **IV-1-3- Syndromes oculaires :**

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)**.

Les signes primaires qui se manifestent lors de ce syndrome du syndrome oculaire sont :

#### **IV-1-3-1- 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 **(Stiles, 2003)**.

Elle est le plus souvent bilatérale et se caractérise par une hyperhémie conjonctivale et par un écoulement qui devient en quelques jours mucopurulent. Un chémosis (œdème de la conjonctive) peut apparaître mais il est moins fréquent que lors de conjonctivite bactérienne. Lors de conjonctivite herpétique aiguë sévère, avec nécrose épithéliale importante, on peut observer des écoulements oculaires séro-sanguinolents que les propriétaires décrivent comme des « larmes de sang ». Bien que le tropisme du virus pour la cornée soit limité, son effet cytopathogène peut être à l'origine d'ulcérations microdendritiques superficielles. Une néovascularisation superficielle transitoire peut alors apparaître. Les ulcérations cornéennes profondes sont rares lors de primo-infection et laisse supposer une atteinte bactérienne qui fait alors intervenir des enzymes bactériennes et des collagénases tissulaires à l'origine de l'ulcération stromale. Une kératite aiguë est parfois présente suite à l'extension de l'infection conjonctivale. Des ulcères buccaux sont rarement observés.

Chez les très jeunes animaux ou les animaux débilisés des atteintes systémiques, des dermatites ulcératives et des pneumonies fatales ont été exceptionnellement rapportées. **(GASKELL.R., et al ,2007)**

Enfin, des dermatites ulcératives et des atteintes neurologiques ont été observées de façon exceptionnelle chez les chats.

La guérison des chatons survient en 10 à 20 jours en général mais une évolution vers la chronicité ou la persistance de séquelles sont possibles. Une infection avant l'ouverture des paupières (durant les 15 premiers jours de vie) peut être à l'origine d'une conjonctivite mucopurulente qui distend les paupières, on parle d'ophtalmie néonatale. Aussi, l'ulcération de la cornée conjointe à une ulcération superficielle des conjonctives peut être à l'origine d'adhérences entre deux conjonctives ou entre la conjonctive et la cornée, on parle de symblépharon. Des lésions des glandes lacrymales peuvent être à l'origine d'une kérato-conjonctivite sèche secondairement.

Les animaux plus âgés présentent des signes cliniques liés le plus souvent à une récurrence de la maladie. Les signes cliniques les plus fréquemment observés dans ces cas-là sont une conjonctivite et/ou une atteinte cornéenne avec parfois des éternuements et un jetage nasal signalés. **(GASKELL R.M, et al ,2004)**

#### **IV-1-3-2- kératite :**

Le FeHV-1 est la seule cause virale de kératite connue chez le chat (Andrew, 2001). Elle est caractérisée par des signes inflammatoires tels que la néovascularisation, l'œdème et l'infiltration cellulaire au niveau de la cornée (Andrew, 2001). La kératite peut être uni- ou bilatérale, ulcéreuse ou non. Les formes ulcéreuses apparaissent le plus souvent suite aux réactivations **(Andrew, 2001)**.

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

Quelques cas de kératite éosinophile, de kératite calcifiée en bande et d'uvéite antérieure ont été répertoriés et seraient potentiellement liés à l'herpèsvirus mais aucune étude ne l'a prouvé.

Une kérato-conjonctivite sèche peut apparaître chez les chats souffrant de blépharoconjonctivite chronique ou récurrente par atteinte de la glande ou des canaux lacrymaux **(Andrew, 2001)**. Elle se révèle par une hyperémie conjonctivale, un aspect sec de la cornée avec hyperplasie et ulcération de l'épithélium cornéen. (Figure 10)

L'infection des chatons dans les 10 à 14 premiers jours avant l'ouverture des paupières peut, suite à une conjonctivite mucopurulente, provoquer une distension des paupières appelée ophthalmia neonatorum **(Andrew, 2001)**.



Figure 10 : kératite stromale post- herpétique (<http://kikivet.over-blog.com/article-15472554.html>)

#### **IV-1-4- Syndromes respiratoires associés au FeHV-1 :**

Des cas de sinusites récurrentes pouvant persister durant des semaines voire des mois ont déjà été rapportés suite à des infections par le FeHV- 1. L'implication du FeHV-1 dans des cas de rhinite chronique a été suggérée. Toutefois, cette information a été démentie récemment (**Johnson et al, 2005**). Rarement, en cas de dissémination virale *via* les bronches, les jeunes chats peuvent développer une pneumonie virale et secondairement bactérienne entraînant la mort (**Love, 1971**).

#### **IV-1-5- Cas particuliers :**

On peut observer :

- Une glossite ulcéreuse avec des ulcères ponctués de la langue, c'est par contre un signe fréquent lors de calicivirose. La salivation n'est pas toujours corrélée à la présence d'ulcères dans la bouche. (**Povey, 1976**)
- Toux : Lors de la réplication virale du virus dans la trachée parfois émetisante et paroxystique au moment de manipulation, d'où le nom de rhinotrachéite donnée à la maladie dans un premier temps. (**Povey, 1979**)
- Avortement : ça peut se dérouler chez certaines chattes gestantes, au moment de la maladie respiratoire ou juste après (**Povey, 1976**).
- Des dermatites faciales et nasales ainsi que des stomatites ont été identifiées chez des chats infectés par le FeHV-1 (figure 8) (**Hargis et Ginn, 1999**) ainsi que chez le guépard

(**Munson et al, 2004**). L'implication du FeHV-1 dans les dermatites herpétiques ainsi que l'utilité de la PCR dans son diagnostic a été démontré récemment (**Holland et al. 2006**). L'implication du FeHV-1 dans des gingivo-stomatites chroniques a également été suggérée (**Lommer et Verstraete, 2003**). Toutefois cette information nécessite de plus amples investigations.

#### **IV-2- Réactivation et persistance du virus :**

Lors de la réactivation du virus, les symptômes exprimés par les chatons varient, ils sont en générale modérés et parfois absents. Dans certains nombres de cas, les chats montrent quelque éternuement avec un écoulement nasal et une conjonctivite modérée (**Povey1979**).

Cette réactivation du virus s'accompagne de l'excrétion du virus, au niveau comparable à celui de la primo-infection (**August, 1988**).

#### **IV-3- Signes cliniques liés au *Calicivirus* :**

Les signes cliniques observés vont dépendre de nombreux facteurs comme la souche, la pression d'infection, le statut de santé de l'animal, son âge, la nature de la microflore et l'immunité préexistante de l'animal (**GASKELL R.M., et al, 2004**)

Les premiers signes cliniques sont généralement l'abattement et la fièvre, caractérisée par une courbe de température biphasique. Les éternuements, la conjonctivite et le jetage oculo-nasal sont fréquemment observés mais sont moins marqués que dans le cas de l'herpès-virose. Un frottis conjonctival peut montrer une augmentation du nombre de lymphocytes et de granulocytes neutrophiles. (**BOUHANNA L., 2004**)

Les signes cliniques les plus caractéristiques sont les ulcérations orales, même si celles-ci ne sont parfois pas rapportées. On observe lors d'atteinte aiguë des lésions vésiculeuses puis ulcératives du palais, de la partie antéro-dorsale de la langue, du sillon médian du nez et des lèvres. Ces lésions ulcérées sont très douloureuses pour l'animal. Ces ulcères entraînent une hypersalivation ou une humidité du contour des lèvres. Généralement les chats infectés présentent peu d'autres signes cliniques. La douleur provoquée par les ulcérations peut être à l'origine d'une anorexie. Les lésions sont à leur maximum d'intensité entre 4 et 14 jours post-infection et la cicatrisation a lieu en une quinzaine de jours. Dans de rares cas on observe des ulcérations du territoire cutané (dont la truffe et les coussinets). (Figure11) (**RADFORD A.D, 2000**)

Les infections à *Calicivirus* sont également associées aux gingivo-stomatites lymphoplasmocytaires du chat. On observe en effet des effets dysimmunitaires à l'origine de bucco-stomatites ou de palato-glossites ulcéro-prolifératives. Des études ont montré qu'environ

80% des chats ayant une gingivo-stomatite chronique étaient infectés par le *Calicivirus* contre 20% chez les chats sains au niveau de la sphère buccale. Certaines maladies intercurrentes, en particulier les infections dues aux virus immunodépresseurs félines (FIV, FeLV) semblent intervenir dans la pathogénie de ces manifestations buccales. (Figure 12) **(COYNE K.P, et al ,2006)**

Le virus peut occasionnellement être à l'origine d'une pneumonie interstitielle. Cependant ces pneumonies ont été essentiellement rapportées suite à des infections expérimentales par des aérosols, alors que la contamination naturelle se fait principalement par voie oro-nasale. **(THIRY. E ,2002)**

Certaines souches de *Calicivirus* peuvent être à l'origine de boiteries et de difficultés locomotrices associées à un syndrome fébrile ; ces symptômes ont pu être recréées expérimentalement **(DAWSON S., 1994)**. Le chat peut présenter des difficultés locomotrices dès le deuxième jour de l'infection, liées à une hyperthermie transitoire. L'état clinique s'améliore généralement en 3 à 4 jours et aucune lésion articulaire n'est observée si ce n'est l'augmentation de la quantité de liquide synovial et l'épaississement de la membrane synoviale. Un nouvel épisode de boiterie, associé à une polyarthrite à médiation immune, peut ensuite être observé 10 jours à 3 semaines après l'infection. Les chats atteints par ce syndrome ne présentent généralement pas de signes d'atteinte de l'appareil respiratoire supérieur

**(FOLEY J.A. 2006)**

Le *Calicivirus* a été impliqué dans les maladies du bas appareil urinaire félin, mais aucune étude ne le prouve. **(RICE C.C, et al ,2002)**

Plus récemment, des souches hypervirulentes de *Calicivirus félin* ont émergées et sont associées à des épidémies entraînant des symptômes systémiques majeurs à l'origine d'une forte mortalité. Ces épidémies ont été rapportées principalement aux Etats-Unis mais aussi en Europe (livre).

En plus des signes classiques, les chats infectés par cette forme hypervirulente, présentent des degrés variables de fièvre, des œdèmes cutanés, dermatite ulcérate, de l'anorexie, des hémorragies ou un ictère (plusieurs chats infectés présentent des lésions hépatique ou pancréatiques). La mortalité est très fréquente (plus de 50% des chats) et les adultes semblent plus fréquemment atteints que les chatons. Il s'agit d'épidémies qui surviennent très rapidement, touchent peu d'animaux (moins de 100) et disparaissent aussitôt. **(COYNE K.P., et al, 2006)**.



Figure 11 : Ulcération sur la partie crâniale de la langue d'un chat positif au *Calicivirus*  
(RADFORD A.,et al ,2009)



Figure 12 : Ulcération étendue sur la langue d'un chat positif au *Calicivirus*, (RADFORD A.,et al  
,2009)

#### **IV-5- Symptômes liés *Chlamydophila félis***

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

Lors d'atteinte aiguë on peut constater la présence de blépharospasmes, d'un chémosis, d'une congestion des muqueuses et d'un épiphora mucopurulent. La plupart des chats sont en bon état général malgré cela mais chez certains animaux on peut observer une fièvre transitoire, un abattement, une perte d'appétit et une perte de poids dans les jours suivant le début de

l'infection. Un jetage nasal et des éternuements peuvent être observés chez certains chats. La maladie peut occasionnellement être à l'origine d'ophtalmies néonatales.

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

Les symptômes régressent généralement en quelques semaines, mais la conjonctivite peut persister plusieurs mois. **(SYKES J.E. 2005)**

Au stade chronique, l'atteinte oculaire se traduit par une rougeur conjonctivale discrète et un épiphoraséro-muqueux ; l'hyperplasie folliculaire est fréquente. Cependant, en cas d'infection chronique, la probabilité de détecter ces inclusions est faible. **(RAMSEY D.T. 2000)**

L'infection par ce seul agent pathogène est rarement associée à des kératites, contrairement aux infections à *Chlamydiaceae* dans d'autres espèces. La co-infection avec *l'Herpesvirus félin* devra alors être envisagée en cas de kératite chez un chat infecté par *Chlamydomphila félis*.

**(SYKES J.E, 2005)**

Si des lésions pulmonaires ont été décrites suites à l'exposition à des aérosols infectieux, celles-ci n'avaient pas de conséquences cliniques ; *Chlamydomphila félis* n'est pas considéré comme un agent responsable de pneumonies cliniques.

Dans d'autres espèces animales, la chlamyphilose est impliqué lors d'atteintes de l'appareil reproducteur. Chez le chat, cela a été suspecté mais jamais prouvé avec certitude. La présence de *Chlamydomphila félis* dans le vagin de chattes a été prouvée et a été associée à la présence d'écoulements vulvaires, mais aucune étude n'a pu établir les répercussions sur la reproduction. Lors d'infection expérimentale, la bactérie a été retrouvée dans les placentas des chattes. **(SYKES J.E, 2005)(MASUBUCHI K., N. H. 2002)**

Enfin, des chattes stériles chez qui la sérologie anti-chlamydiaceae était positive et chez qui aucun autre agent bactérien n'avait été isolé, ont retrouvé leur fertilité suite à un traitement à base de doxycycline. **(HOUARD M., & LE SUEUR ALMOSNI F. 2002)**

Pourtant, beaucoup d'élevages infectés par *Chlamydomphila félis* n'ont pas de problèmes de reproduction. L'implication de cette bactérie dans les troubles de la reproduction pourrait dépendre du statut immunitaire, de la souche impliquée et du stade de gestation ou du cycle de reproduction. **(SYKES J.E, 2005)**

L'infection à *Chlamydomphila félis* 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.

**(TERWEE J. et al, 1998)**

#### **V-6- Symptômes liés au *Bordetella bronchiseptica* :**

Des études chez le chat, pour lesquelles *Bordetella bronchiseptica* était le seul agent responsable de la maladie, ont montré une hyperthermie, des éternuements, un jetage nasal, une lymphadénopathie sub-mandibulaire, une toux et des râles. Cependant la toux, bien que fréquemment décrite, ne semble pas être une caractéristique aussi typique que lors de l'infection par *Bordetella bronchiseptica* chez le chien. **(BINNS S.H., et al ,1999)**

Au-delà d'une dizaine de jours la plupart des animaux sont guéris. **(GIRARD A. 2002)**

Cependant chez certains chats et notamment chez les jeunes, la maladie peut évoluer vers une bronchopneumonie et peut menacer le pronostic vital. **(WELSH R.D.1996)**

Le portage asymptomatique de *Bordetella bronchiseptica* est fréquent chez le chat. Son excrétion peut être influencée par divers facteurs, en particulier le stress (sevrage, séjour en pension, déplacement, surpopulation) et l'hygiène. **(HELPS C.R., LAIT P., DAMHUIS A. et al.2005)**

La bactérie peut être à l'origine de bronchopneumonies chez les chatons. **(FOLEY J.A. 2006)**

**Tableau 01 :** Expression des différents signes cliniques en fonction de l'agent pathogène impliqué, d'après **(GASKELL R.M., et al, 2004) (MAGGS D.J ,2005)**

Signes cliniques	HVF-1	FCV	C. félis	B.brochiseptica
Abattement	+++	+	+	+
Eternuement	+++	+	+	+
Conjonctivite	++	+	+++	-
Epiphora	+++	+	+++	-
Kératite	+++	-	-	-

## **V- Epidémiologie**

### **V-1- Facteurs favorisants :**

Dans les collectivités félines et la population deux facteurs de risques majeurs sont à prendre en considération dans l'épidémiologie et plus particulièrement dans la transmission des maladies respiratoires supérieures.

#### **V-1-1- Âge :**

Les anticorps d'origine maternelle, qui sont essentiellement transmis par le colostrum dans les 24 premières heures post-partum, persistent de manière différente dans l'organisme des chatons en fonction de l'agent pathogène contre lequel ils sont dirigés :

- ✓ Deux à dix semaines pour l'*Herpesvirus félin*, avec des concentrations d'anticorps qui tombent en dessous des valeurs détectables chez la plupart des chatons des neuf semaines d'âge.
- ✓ Pour le *Calicivirus*, ces anticorps persistent entre dix à quatorze semaines.  
Aussi pour ces deux virus, de faibles quantités d'anticorps maternels ne sont pas toujours protectrices contre une infection subclinique et les chatons qui s'infectent durant cette période peuvent devenir porteurs asymptomatiques. **(RAMSEY D.T., 2000)**

Les anticorps d'origine colostrale dirigés contre *Chlamydomydia felis* persistent neuf à douze semaines chez les chatons ; et ceux dirigés contre *Bordetella bronchiseptica* semblent persister seulement deux à six semaines chez des chats infectés expérimentalement. **(RADFORRDA.D., et al, 2001)**

Les études de Rampazzo et coll. et de Sykes et coll. ne montrent pas de différence significative en fonction de l'âge des chats **(SYKES J.E., et al, 1999)** tandis que l'étude de Binns et coll. montre une prévalence plus importante chez les chats les plus jeunes. **(RAMPAZZO.A., et al, 2003)** **(BINNSS.H.,et al,2000)**

Ceci est à nuancer du fait de la corrélation âge-statut immunitaire des chats : en effet les jeunes voire très jeunes animaux n'ont pas une immunité aussi fiable qu'un animal adulte (ils n'ont pas rencontré autant d'agents pathogènes, n'ont pas ou peu d'immunité vaccinale) Les chats âgés de plus de 5 ans sont les moins fréquemment infectés, ce qui pourrait s'expliquer par le développement d'une immunité protectrice. **(SYKES J.E ,2004)** **(SYKES J.E, et al, 1999)**

#### **VI-1-2- Environnement :**

- **Nombre de chats, collectivités :**

La transmission des agents pathogènes est conditionnée par la promiscuité et la durée de contacts entre les chats, elle est donc facilitée dans les conditions de surpeuplement.

**(GASKELL R.M, et al ,2004)** En effet la surpopulation est un stress pour des animaux territoriaux et peut activer la ré-excrétion herpétique par exemple. De nombreuses études ont prouvé que l'isolement de *Bordetella bronchiseptica* ou sa séroprévalence étaient plus élevées dans les collectivités félines par rapport aux chats vivant seuls ou avec peu de congénères. **(HELPS C.R, et al, 2005) (PASMANS. F, et al, 2001) (McCABE H .C., et al, 1994)**

Parmi les communautés de cinq chats ou plus, les refuges sont de loin les lieux présentant la séroprévalence la plus élevée par rapport aux élevages et aux ménages des particuliers.

**(HELPS R., et al ,2005)**

La virulence de *Bordetella bronchiseptica* pourrait être accentuée suite aux multiples opportunités de passages de la bactérie dans l'espèce hôte du fait de la concentration des animaux dans les communautés félines. **(BINNS S.H., et al ,1999)**

La prévalence du *Calicivirus* chez les chats vivant en petit nombre chez des particuliers est d'environ 10%, contre 25 à 40% dans les colonies félines. **(RADFORD A.D., et al ,2000)**

La prévalence de l'*Herpesvirus félin* est plus élevée chez les chats ayant de nombreux congénères. **(BINNS S.H., et al ,2000)**

Une étude de Pedersen et coll. s'est attelée à l'étude de la propagation et donc de la transmission du *Calicivirus* et de l'*Herpesvirus félin* en refuge. A leur entrée dans un refuge, le calicivirus était isolé chez 11% des chats sains et l'*Herpesvirus* chez seulement 4% des chats. La propagation des virus était rapide, en particulier pour l'*Herpesvirus félin* : au bout d'une semaine, 15% de ces chats étaient infectés par le Calicivirus et 52% étaient infectés par l'herpèsvirus. **(PEDERSEN N.C, et al ,2004)**

#### **- Contacts interspécifiques :**

La présence de chiens pourrait augmenter la prévalence de *Bordetella bronchiseptica* chez les chats du fait de leur portage fréquent de cette bactérie. Une étude démontre que la prévalence des anticorps dirigés contre *Bordetella bronchiseptica* est plus importante dans les lieux où chats et chiens vivent ensemble, bien que ceci soit à relativiser du fait de l'absence de signes cliniques respiratoires chez les chiens vivant dans ces conditions. **(HELPS L.R, et al ,2005)**

### **V-1-3- Ambiance**

Les conditions d'ambiance dans lesquelles vivent les chats représentent un facteur de risque important dans l'épidémiologie des maladies respiratoires car ces conditions peuvent favoriser ou amoindrir la possibilité de transmission et de multiplication des agents infectieux. **(SCARLETT J.M ,2006) (LAWLER D.F, 1997).**

Une ventilation suffisante, c'est-à-dire permettant le renouvellement de 5 à 15 fois le volume d'air par heure, diminuera le risque d'irritation du tractus respiratoire (car l'air sera moins chargé en ammoniac notamment).

La température idéale recommandée au sein des chatteries est située entre 18 et 24°C. A des températures basses, les besoins caloriques des animaux augmentent, induisant un stress, favorisant alors la survenue de maladie. Aussi, les températures élevées favorisent la survenue d'infections bactériennes, car à la multiplication bactérienne est favorisée par des hautes températures.

L'hygrométrie devra être maintenue entre 40 et 60% ; en étant trop élevée, l'hygrométrie permet la subsistance des virus respiratoires félines, et ce, à température ambiante.

#### **V-1-4- Maladies intercurrentes et l'état de santé de l'animal**

Un animal en bonne santé a évidemment moins de risque de tomber malade qu'un animal affaibli par une maladie intercurrente.

L'infection concomitante par un virus immunodépresseur tel que le virus de la leucose féline (FeLV, *Feline Leukemia Virus*) ou le virus de l'immuno-déficience féline (FIV, *Feline Immuno deficiency Virus*) peut être à l'origine de symptômes respiratoires plus sévères. **(GASKELL. R.M, et al ,2004) (RAMSEY D.T, 2000)**

De plus une étude expérimentale a montré que l'infection par le FIV augmentait la quantité de calicivirus excrétée. **(REUBEL G.H., et al ,1994)**

D'autres études ont prouvé que l'infection par le FIV augmentait la durée des signes cliniques liés à l'infection par *Chlamydomphila felis* et favorisait le développement d'une conjonctivite chronique. Les chats infectés par le FIV excrètent cette bactérie jusqu'à 270 jours après l'inoculation expérimentale contre 70 jours s'ils ne sont pas atteints par ce virus. **(O'DAIR H.A., et al ,1994)**

L'infection par les virus immunodépresseurs peut également expliquer la persistance des signes cliniques liés à l'herpèsvirose, ces signes pouvant être quelque peu diminués en intensité mais de durée plus longue. **(RAMSEY D.T, 2000)**

D'autres agents infectieux peuvent compliquer la maladie ; par exemple des cas de co-infection par le calicivirus félin et le parvovirus de la panleucopénie infectieuse féline ont été décrits. **(CAMERO M., et al ,2004)**

Les différents agents infectieux responsables de maladies respiratoires peuvent être associés entre eux, et peuvent accentuer les maladies respiratoires.

Dans certaines études, la co-infection par l'*Herpesvirus félin* et *Chlamydomphila félis* est rare. **(SYKES J.E., et al, 1999)**

Des études plus récentes suggèrent qu'au contraire la co-infection par ces deux agents est courante. **(VON BOMHARD W, et al ,2003)**

Les chats infectés à la fois par *Chlamydomphila félis* et par le calicivirus félin présentent souvent des ulcérations orales en plus de la conjonctivite. **(SYKES J.E ,2005)**

L'infection concomitante de l'*Herpesvirus* et du *Calicivirus félin* est courante : dans l'étude européenne de Helps et coll. 57% des chats infectés par l'*Herpesvirus* sont également infectés par le calicivirus. **(HELPS C.R., et al, 2005)**

Cette co-infection peut expliquer la persistance des signes cliniques. **(RAMSEY D.T ,2000)**

Suite à une première infection par l'*Herpesvirus*, le calicivirus ou *Chlamydomphila félis*, la plupart des chats deviennent résistants à une nouvelle infection. Cette période réfractaire est toutefois de courte durée et pas toujours complète. De plus, cette protection n'empêche pas la réactivation de l'*Herpesvirus*. L'immunité à médiation cellulaire semble jouer un rôle important dans la protection contre ces agents infectieux. De façon similaire, la plupart des chats sont protégés suite à l'utilisation de vaccins vivants ou inactivés, même si l'immunité n'est pas complète pour tous les animaux. **(RADFORD A.D., et al ,2001)**

Des études portant sur l'immunité développée suite à l'infection par *Bordetella bronchiseptica* ont été réalisées par mesure des taux d'immunoglobulines (IgG) dans les sérums de chats par la méthode ELISA. Suite à la primo-infection, les taux d'anticorps augmentent pendant un mois pour atteindre des niveaux relativement élevés. Il a été démontré que l'utilisation du vaccin intranasale contre *Bordetella bronchiseptica* induit une immunité d'au moins un an chez les animaux vaccinés. **(COUTTS A.J, et al, 1996) (WILLIAMS J, et al ,2002)**

## **V-2-Agents pathogènes secondaires :**

- **Mycoplasmes :**

La présence de mycoplasmes est fréquente dans les communautés félines, et ces micro-organismes ont été isolés à la fois chez des chats sains et des chats malades.

*Mycoplasma gateae* est probablement une bactérie commensale, mais un taux plus élevé de *Mycoplasma felis* a été observé chez des chats souffrant de conjonctivites et de problèmes respiratoires. Bien que les signes cliniques aient été reproduits de façon expérimentale, les conclusions de ces études ne sont pas clairement établies car l'absence d'autres agents pathogènes responsables de signes respiratoires n'a pas été objectivée. Il est probable que les mycoplasmes colonisent des tissus respiratoires déjà endommagés par d'autres agents pathogènes ou d'autres maladies non infectieuses. **(AUGUST J.R., BAHR. R, 2006)**  
**(BANNASCHM.J, FOLLEY J.E, 2005)**

- **Réovirus :**

Le genre *Réovirus* est classé dans la famille des *Reoviridae* avec les genres *Orbivirus* et *Rotavirus*. Cette appellation reprend les initiales de « respiratory-enteric-orphan », expression soulignant les manifestations cliniques des virus de cette famille. Ils sont dits « orphelins » en ce sens qu'ils n'ont pu être reliés de façon certaine à aucune maladie clinique bien définie.

Des *Réovirus* ont été isolés de manière exceptionnelle chez des chats ; on a pu reproduire expérimentalement des infections à *Réovirus* provoquant des signes cliniques oculaires et respiratoires. **(GASKELL R.M, et al ,2004)**

- **Poxvirus :**

Un *Orthopoxvirus* de la famille des *Poxviridae* pourrait être impliqué dans le syndrome coryza. L'infection se caractérise essentiellement par des lésions cutanées, mais des signes respiratoires et oculaires ont été décrits. Lors de la chasse les chats peuvent s'infecter par contact avec les petits rongeurs, qui sont des réservoirs naturels. **(GASKELL R.M, et al ,2004)**

- **Haemophilus felis**

*Haemophilus felis* a été isolé à des lavages trachéo-bronchiques chez des chats présentant des râles respiratoires et des anomalies pulmonaires et bronchiques. Par la suite, cette bactérie a été isolée chez d'autres chats atteints de troubles respiratoires (râles, rhinites, infections profondes), chez des chats souffrant de troubles oculaires (infections purulentes de l'œil, conjonctivites purulentes) et chez des chats présentant une pharyngite.

Il est également possible d'isoler *Haemophilus felis* du nasopharynx de chats sains (la seule étude publiée fait état de l'isolement de 11 souches à partir du nasopharynx de 6 chats sains sur un total de 28 chats testés) et il semble donc que cette bactérie soit un agent pathogène opportuniste. **(GASKELL R.M, et al ,2004)**

- ***Cryptococcus neoformans* :**

Les infections des voies respiratoires d'origine parasitaire sont rares. *Cryptococcus neoformans* est une levure qui peut entraîner une rhinite suite à la colonisation des cavités nasales.

Des éternuements, de l'épistaxis et un jetage nasal peuvent être observés initialement, suivis de l'apparition de lésions granulomateuses sur la partie externe des narines.

Une déformation de la face peut être secondairement observée suite à l'attente osseuse locale lors d'infection par des souches invasives. **(AUGUST J.R, BAHIR A ,2006)**

- **Autres agents**

Il semblerait que *Neochlamydia hartmannella*, appartenant à l'ordre des *Chlamydiales* et à la famille des *Parachlamydiaceae* soit un agent de conjonctivite chez les chats, bien que son association à la maladie demande plus d'investigations. **(VON BOMHARD W.,et al ,2003)**  
**(STURGESS C.P, et al ,2001)**

D'autres bactéries comme les staphylocoques, les streptocoques, *Pasteurella multocida*, ou encore *E. Coli*, ont un rôle pathogène secondaire dans les maladies infectieuses des voies respiratoires supérieures félines. **(GASKELL R.M., et al ,2004)**

Dans la suite de cette étude, seule les infections dues à l'*Herpesvirus félin de type 1*, au calicivirus félin, à *Chlamydomphila felis* ainsi qu'à *Bordetella bronchiseptica* seront envisagées.

### **V-3 Mode de transmission**

Le mode de transmission est principalement par contact direct nez à nez ou par la voie buccale et oculaire conjonctivale dont la matière virulente impliquée soit les sécrétions conjonctivales et oro-nasale car elles sont la voie principale d'excrétion d'agents primaires.

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

#### **V-3-1- Transmission directe**

La microbiologie et la pathogénie des agents primaires incriminés permettent de comprendre que le mode de transmission direct est prédominant lors du syndrome coryza chez les animaux malades et les porteurs asymptomatiques.

### **V-3-1-1- Chez les animaux malades :**

Il existe deux types de passage direct chez les chats malades, le premier consiste le passage du virus présent dans les sécrétions respiratoires et oculaires lors d'une atteinte aiguë du coryza vers un hôte sensible, le second c'est la transmission directe du virus présent dans les sécrétions d'un animal en phase de réactivation.

L'efficacité de ces deux voies directes dépend du rapprochement entre les chats et de la quantité de virus excrété dans les sécrétions.

À ce propos, les chats en infection primaire ont un plus grand nombre de particules virales dans leurs sécrétions que les chats en phase de réactivation et transmettent donc plus efficacement le virus. **(Gaskell, 1982 ; Stiles, 2003)**

### **V-3-1-2- Chez les porteurs asymptomatiques :**

Si quasiment tous les chats guéris de l'herpèsvirose deviennent porteurs latents, seuls certains de ces chats ont une importance épidémiologique et excrètent le virus dans les conditions naturelles. **(GASKELL R .M, et al ,2004)**

En effet, plus de 90% des chats sont séropositifs pour ce virus et au moins 80% des individus qui ont été infectés sont porteurs latents à vie ; mais seuls 45% de ces individus porteurs latents excrètent le virus au cours de leur vie. **(MAGGS D.J ,2005)**

Expérimentalement, le taux d'excrétion spontanée du virus chez les chats guéris cliniquement est seulement de 1%. Trois facteurs de risques sont responsables de ré-excrétion :

- 70% des chats vont ré-excréter le virus suite à un traitement corticoïde.
- 18% des chats ré-excrètent le virus après un déménagement, ce qui peut être vu comme un avantage biologique pour le virus qui colonise ainsi de nouveaux hôtes,
- 40% des femelles en lactation ré-excrètent du virus, permettant ainsi au virus de circuler au sein d'une nouvelle population d'animaux que sont les chatons. Certains chatons ne seront infectés que de manière subclinique s'ils sont sous couvert de l'immunité maternelle. **(GASKELL R., WILLOUGHBY K. 1999)**

La ré-excrétion débute plusieurs jours après l'exposition à ces facteurs de risque et dure 1 à 13 jours (6,5 jours en moyenne) et est souvent observée lors de l'exposition aux facteurs de risques sus-cités donc ces ré-excrétions sont épisodiques. **(GASKELL R.,et all ,2007) (THIRY E. 2002)**

- Le calicivirus peut être transmis à partir d'animaux guéris cliniquement mais porteurs chroniques (80). Le porteur chronique est défini comme un chat qui continue à excréter le virus plus de 30 jours après l'infection.



Au-delà de 30 jours de portage, on observe une diminution exponentielle de la Proportion d'animaux qui restent porteurs : environ 50% des animaux excrètent toujours le virus 75 jours après l'infection. Bien que parfois certains chats restent porteurs à vie, la plupart des chats éliminent le virus spontanément, une réinfection ultérieure étant possible. **(RADFORD A.D., et al, 2000)**

Une étude réalisée dans des colonies de chats infectés de manière endémique a confirmé que l'excrétion à long terme du virus était rare.

Ces chats bien que peu nombreux ont un rôle épidémiologique capital car ils jouent le rôle de réservoir dans les communautés. Toutefois la majorité des chats qui excrètent le virus pendant des périodes prolongées semblent s'être infectés par d'autres variants issus de la même souche virale ou par d'autres souches qui circulent dans la communauté de chats. **(COYNE K.P., et al, 2006)**

A la différence de l'*Herpesvirus félin*, l'excrétion virale chez les animaux porteurs chroniques du calicivirus est plus ou moins constante ; les animaux porteurs asymptomatiques sont donc des sources d'infection continues. **(COYNE K.P, et al ,2006)**

L'excrétion de *Chlamydomphila félis* peut persister plusieurs mois après la guérison clinique. Cette bactérie a en effet été retrouvée dans des sécrétions conjonctivales jusqu'à un an et demi après une infection expérimentale.

Chez la plupart des chats, le portage conjonctival cesse environ 2 mois après l'infection.

Une étude épidémiologique britannique prouve que 9% des chats cliniquement sains excrètent *Bordetella bronchiseptica*, cette bactérie a de plus été isolée à partir de l'oropharynx de chats cliniquement guéris jusqu'à 19 semaines après l'infection. **(COUTTS A.J., et al ,1996)(BINNS SH., et al ,1999)**

Les animaux vaccinés sont des sources potentielles de virus, la vaccination protégeant contre les signes cliniques mais pas contre l'infection. **(RADRORD A.D, et al ,2007) (GASKELL R., et al ,2007)**

### **V-3-2- Transmission indirecte**

La transmission indirecte est fréquente notamment dans les lieux confinés tel que les élevages ou les refuges, suite à la contamination du milieu extérieur (instrument, cage ou personnel ...)

#### **V-3-2-1- Aérosols :**

Il ne s'agit pas d'une voie majeure de transmission des agents chez les chats. Ceux-ci ont en effet un volume courant faible, ce qui limite leur capacité à projeter des aérosols. Les gouttelettes

produites lors d'éternuements peuvent être transportées sur une distance d'un mètre vingt environ. **(RAMSEY D.T, 2000)**

Aussi, il semblerait que les chats atteints de maladies respiratoires virales ne produisent que rarement des aérosols infectieux.

#### **V-3-2-1- Environnement :**

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

A température ambiante le calicivirus résiste plus d'une semaine dans le milieu extérieur, et d'autant plus longtemps si le milieu est humide, il peut résister 1 à 3 jours sur des objets contaminés. **(RAMSEY D.T., 2000)(CLAY S.,et al ,2006)**

Les *Herpesvirus* sont très sensibles aux désinfectants usuels, les calicivirus sont un peu moins bien qu'ils soient tout de même sensibles à plusieurs désinfectants usuellement à la disposition des propriétaires, tels que de l'eau de Javel diluée au 1/32e par exemple. **(MAGGS D.J ,2005)**

La possibilité de contamination iatrogène virale lors d'utilisation de solutions ophtalmiques a été étudiée :

- L'*Herpesvirus* pourrait survivre jusqu'à cinq jours dans des solutions de nettoyage oculaire mais moins d'une heure dans la fluorescéine (utilisée dans les tests diagnostiques classiques) selon Storey et coll.
- Le *calicivirus* résisterait une semaine aussi bien dans les solutions de nettoyage oculaire que dans la fluorescéine. **(STOEY E.S., et al ,2002)**

Les corps élémentaires de *Chlamydia felis* peuvent survivre jusqu'à une semaine dans l'environnement à température ambiante. **(RAMSEY D.T., 2000)**

La bactérie est inactivée par un grand nombre de solvants lipidiques et de détergents. **(SYKES J.E. 2005)**

Bien qu'il ait été prouvé qu'elle pouvait survivre et se multiplier dans des milieux pauvres en nutriments tels que les eaux naturelles, *Bordetella bronchiseptica* ne survit pas longtemps dans le milieu du fait de sa sensibilité au pH et à la température. **(PORTER J.F., & WARDLAW A.C)**

C'est une bactérie facilement détruite par les désinfectants courants.

Néanmoins dans un environnement fortement contaminé et notamment dans des sécrétions chargées en particules infectieuses, sa survie peut être suffisamment longue pour qu'une transmission indirecte se produise. **(GIRARD A, 2002)**

### **V-3-3- Transmission interspécifique**

#### **V-3-3-1- Avec d'autres animaux :**

Le calicivirus félin et l'*Herpesvirus félin de type 1* sont des virus spécifiques aux félinés. **(GASKELL.R, et al ,2007)**

Cependant des calicivirus semblables au calicivirus félin ont été isolés de façon sporadique chez des chiens. **(MARTELLA V., P. A, 2002)**

*Bordetella bronchiseptica* peut infecter de nombreuses autres espèces animales qui sont communément en contact avec les chats en particulier les chiens et les lapins. Il a été mis en évidence que certains isolats peuvent infecter à la fois les chiens et les chats. On peut alors penser qu'une transmission interspécifique chien-chat ait une importance épidémiologique certaine. La possibilité de transmission interspécifique doit donc être prise en considération pour le contrôle de la maladie dans des lieux où chiens et chats vivent ensemble. **(DAWSON S, et al ,2005)**

#### **V-3-3-2- Avec l'homme :**

Les cas humains sont rares mais lorsqu'ils surviennent il s'agit bien souvent d'atteintes d'individus préalablement immunodéprimés. L'Homme ne semble sensible qu'aux

Micro-organismes bactériens du syndrome coryza félin.

Le pouvoir pathogène de *Chlamydomphila felis* chez l'Homme est certainement très limité étant donné le grand nombre de personnes en contact avec des chats infectés et ne présentant aucun symptôme. Cependant la chlamydomphilose féline a été mise en cause par Hartley et coll. chez un sidéen atteint de conjonctivite : cette personne avait en effet acquis peu de temps auparavant une chatte et ses chatons. Les isolats humains étaient identiques aux isolats récupérés sur les chatons après analyse génétique. **(HARTLEY J.C, et al ,2001)**

*Chlamydomphila felis* a également été incriminée dans des hépato-splénomégalies, des glomérulonéphrites et des endocardites humaines sur la base d'une sérologie positive. Cette méthode diagnostique est peu spécifique et n'exclut donc pas l'intervention d'autres bactéries du genre *Chlamydomphila*. **(SYKES J.E. 2004)**

La circulation de *Bordetella bronchiseptica* est fréquente chez l'Homme. On retrouve en effet fréquemment des anticorps contre cette bactérie chez la plupart des donneurs de sang exposés aux animaux. Il s'agit d'un germe opportuniste et la majorité des cas humains d'atteintes

respiratoires dues à cette bactérie sont observés chez des patients immunodéprimés. **(GUEIRARD P, et al 1995) (LE COUSTUMIER A., G. P. 1995)**

## **VI-Méthodes de luttés**

### **VI-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 nasogastrique ou de gastrotomie sont indiquées lors d'anorexie prolongée. **(GASKELL R.,et al ,2007)(GASKELL R.M, et al ,2004)**

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

- Par voie orale, on peut utiliser des dérivés de la cystéine en association avec un antibiotique (exemple : amoxicilline + N-acétyl cystéine) pour fluidifier les sécrétions mais on se limitera à un traitement d'une semaine maximum pour minimiser les risques de gastrotoxicité ; par inhalation, l'utilisation d'une association à base d'essences végétales et d'acide borique (1 à 2 séances de 15 minutes par jour) pour fluidifier les sécrétions.
- Des gouttes nasales de chlorhydrate d'oxymétazoline 0.025% et /ou d'hydrochloride de phényléphrine 0.25% peuvent être utilisés pour décongestionner le nez. Il ne faudra cependant pas dépasser la prescription correspondant à une ou deux gouttes, une fois par jour et traiter alternativement l'une ou l'autre des narines car certains animaux ne supportent pas ce genre d'application. **(LOMMER M.J, VERSTAETE F.J, 2003) (McCABE V.J., SPIBEY N, 2005) (COUTTS A.S., et al ,1996)**

## **VI-1-1- 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) (FOLEY J.A. 2006)**

Les antibiotiques utilisés ont souvent un large spectre et une bonne diffusion tissulaire, Les antibiotiques les plus fréquemment employés sont l'ampicilline (20 mg/kg, 3 fois par jour), l'association triméthoprime + sulfadiazine (15 à 30 mg/kg, 2 fois par jour) et l'oxytétracycline (20 mg/kg, 3 fois par jour) mais on trouve également l'association amoxicilline + acide clavulanique ou les céphalosporines. **(DE GEYER G., BOUCRAUT-BARALON C ,2001) (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)**

## **VI-1-2- Anti-inflammatoires non stéroïdiens**

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

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

Les molécules les plus couramment utilisées sont l'acide tolfénamique et l'acide niflumique.

**(LEBOBINNEC, G, 1988)(AUBERT L, 2002)**

## **VII-1-3- Anti-inflammatoires stéroïdiens et immunorégulateurs**

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

Dans le cas des kératites stromales liées à l'herpèsvirus félin, l'utilisation de corticoïdes locaux ou de ciclosporine A peut être utile afin de diminuer la réponse immunitaire contre les antigènes du virus, en s'assurant au préalable de l'absence d'ulcères. Ce traitement doit être associé à une surveillance étroite et l'administration d'un antiviral local se révélera intéressante en raison du risque de réactivation virale. **(AUGSBURGER A.S, ZARA J, 2001) (DE GEYER G, &BOUCRAUT-BARALON C, 2001)**

Lors de polyarthrites liées au calicivirus, les corticoïdes peuvent être utilisés. Il est recommandé de les utiliser en association avec l'azathoprine (un immunosuppresseur).

Enfin, les stomatites chroniques liées à l'infection à calicivirus sont très difficiles à traiter : les soins buccodentaires, l'antibiothérapie et l'administration de corticoïdes ne sont pas toujours efficaces. Dans ce cas, l'intérêt de l'administration de traitements immunosuppresseurs agressifs est à discuter en fonction de la qualité de vie des chats présentant une stomatite chronique.

**(FOLEY J.A, 2006)**

## **VI-1-4- Supplémentation en L-lysine**

L'arginine est un acide aminé indispensable à la synthèse protéique des virus. La lysine est un acide aminé qui lui est un antagoniste de l'arginine, empêchant ainsi la biodisponibilité de celle-ci. La réplication virale ne peut alors aboutir.

La L-lysine a été utilisée pour réduire les épisodes herpétiques chez l'Homme. Les études *in vitro* confirment que la supplémentation en L-Lysine inhibe la réplication de l'herpèsvirus félin mais

seulement en présence de faibles concentrations en arginine ; cependant les chats sont très sensibles à la carence en arginine. Les études récentes suggèrent que l'administration de fortes doses de lysine n'est pas dangereuse. **(MAGGS D.J, et al, 2007) (FASCERRI A.J, et al ,2004)**

Des études expérimentales montrent que la supplémentation en L-lysine permet de réduire la sévérité de la conjonctivite due à une primo-infection par *l'Herpesvirus félin*, et d'amoindrir l'excrétion virale spontanée chez les porteurs latents. **(MAGGS D.J.,et al ,2003) (STILLES J, et al, 2002)**

La posologie recommandée varie selon les auteurs mais se situe entre 250 et 500 mg de lysine par voie orale, deux fois par jour, en phase aiguë.**(MAGGS D.J, 2005)**

## **VI-2- Prévention sanitaire et médicale :**

Les deux moyens de contrôle le syndrome du coryza sont la vaccination et la prophylaxie sanitaire, bien qu'ils ne soient pas envisageables l'un sans l'autre.

La méthode idéale pour prévenir cette maladie infectieuse c'est d'éviter l'exposition avec l'agent en cause et malheureusement semble impossible d'isoler totalement un chat de son environnement. Un chat vivant à l'intérieur seul dans une maison a naturellement moins de risque d'attraper l'agent infectieux que le chat en refuge.

Cinq grands principes dans le contrôle sanitaire de la maladie s'appliquent dans les populations multiples des chats.**(Barre, Olsen, Scoot, 1995)**

- Isolement des chats infectés ou potentiellement infectés des chats sensibles.
- Identifier et transférer les chats infectés.
- Eliminer et diminuer le niveau du virus dans l'environnement.
- Minimiser le stress.
- Vacciner pour établir et maintenir une immunité des chats.

### **VI-2-1- Prophylaxie sanitaire :**

Son efficacité est limitée dans le cas du coryza en raison de la difficulté d'identifier avec certitude les porteurs latents du virus.

Tous les nouveaux chats entrants dans une population doivent être mis en quarantaine pour un minimum de 3 à 4 semaines pendant lesquels ils seront observés pour rechercher les signes cliniques de la maladie testées pour rechercher un éventuel portage. **(BARR et al ,1995)**

Pour limiter le risque d'introduire d'éventuels porteurs d'*Herpesvirus*, les nouveaux chats doivent provenir de colonies indemnes de virus, sans antécédents de maladie respiratoire. **(No autors listed, 2000)**

Si un accès d'herpesvirose arrive dans une population de chats, les malades doivent être immédiatement isolés des autres chats jusqu'à la fin de l'infection.

Les chats guéris peuvent agir comme porteurs, s'ils sont réintroduits dans la population sensible. Les femelles gestantes doivent être isolées au moins de trois semaines avant la mise bas, afin d'éviter tout stress qui produirait une réexcrétion virale de la parturiente.

Les très jeunes chatons, les plus sensibles doivent être protégés des contacts avec les porteurs chroniques du virus **(Latour, 1999)**.

Une désinfection efficace, une bonne ventilation et des conditions environnementales sont extrêmement importantes pour prévenir et contrôler les accès d'agent pathogène.

Des nettoyages et désinfection quotidiens en cage des sols, des matériels de nourrissage et des plats à la litière sont recommandés.

L'hypochlorite de sodium (0,71, soit une dilution à 1/3 de javel des particulières) est un agent de désinfection sur communément utilisé qui peut être combiné avec des détergents pour nettoyer. On peut aussi utiliser les ammoniums quaternaires, chlorhexidines, les composés phénols, le HVF-1 est sensible à la majorité des désinfectants. (Tableau 2)

Une ventilation appropriée (15 à 20 changements d'air par heure) diminue l'exposition des chats aux particules virales aériennes et irritants chimiques et permet de diminuer le taux de l'humidité. **(Latour, 1999)**

La fluctuation de l'humidité relative idéale de 40 à 60 et de la température ambiante de 21 à 24 C peuvent favoriser l'émergence d'accès d'herpesvirose. **(Barre et al, 1995)**



Tableau 2 : Principaux produits désinfectants utilisables dans les chatteries atteintes de syndrome coryza, d'après (SCARLETT J.M, 2006) (ELERAKY N.Z.,et al ,2002)

	Effet corrosif	Inactivation herpesvirus	Inactivation calivirus	Particularité	Exemple non déposés
<b>Ammonium quaternaire</b>	++	+++	+/-	efficacité diminuée si eau dure/pH bas/ présence savon	Sanitaire en désinfectant
<b>Hypochlorite de sodium</b>	++++ alterner avec autres produits	+	+++	dilution 1/32e sinon encore + corrosif et donc irritation tractus respiratoire chats+humains	Humainsnom commun : Eau de javel
<b>Dioxyde de chlore</b>	+	+++	+++	hypoallergénique, très faible toxicité	Xziox
<b>Mono persulfate de potassium</b>	+	+++	+++	efficace sur tissus	Virkon

++++ : Très fort ; +++ : Fort ; ++ : moyen ; + : faible ; +/- : très faible

### VI-2-2- Vaccination :

La vaccination contre l'herpesvirose, la calicivirose et la chlamydoophilose félines réduit considérablement la symptomatologie bien qu'elle n'empêche pas l'infection, ce qui explique la fréquence de ces maladies malgré la vulgarisation de la vaccination.(RADFORD A.D.,et al ,2007) (SYKES J.E, 2005)

Les animaux vaccinés, porteurs latents au moment de la vaccination et donc cliniquement sains, restent des sources potentielles de virus pour les autres chats. Le portage latent et la ré-excrétion herpétique semble néanmoins réduite chez les chats vaccinés, mais il s'agit d'une conclusion empirique, la vaccination contre les *Alphaherpesvirida*ediminue la fréquence de réactivation dans d'autres espèces mais aucune conclusion chiffrée ne peut être donnée dans l'espèce féline.

La vaccination contre la chlamyphilose n'est pas aussi fréquente que celle contre l'herpès-virose et la calicivirose. Elle est pourtant toute indiquée en collectivité où la morbidité, le coût du traitement antibiotique et les difficultés d'éradications sont loin d'être négligeables. Aucun vaccin contre *Bordetella bronchiseptica* n'est actuellement commercialisé pour les chats en France. Un vaccin vivant modifié intranasal apparemment efficace est disponible en Grande-Bretagne. D'autres pays utilisent un vaccin inactivé utilisant une sous-unité fimbriale pour lutter contre la bordetellose. **(WSAVA. s.d.) (GASKELL R .M, et al, 2004)**

### **VII-2-2-1 Types de vaccins utilisés :**

Des vaccins vivants atténués et inactivés sont disponibles contre l'herpès-virose, la calicivirose et la chlamyphilose.

#### **- Vaccins vivants atténués :**

Ils sont composés du virus vivant non pathogènes mais qui ont gardé leur pouvoir antigénique et leur capacité de se répliquer chez l'hôte. Ils sont atténués par passage sur culture cellulaire d'autre origine que leur hôte pendant ainsi leur pouvoir pathogène chez leur hôte naturel. La réplication du virus vaccinal permet une stimulation de l'immunité à médiation humorale et cellulaire.

Ils procurent en général une immunité rapide et durable en revanche ils peuvent entraîner des réactions modérées à sévères. Certains vaccins vivants peuvent entraîner des infections persistantes l'animal devenant alors réservoirs. **(Pearson et al, 1986)**

On évite de les administrer aux femelles gestantes à cause d'un possible effet tératogène ainsi qu'aux immunodéprimés qui peuvent alors exprimer la maladie.

Administrer par voie locale (Yeux ou nez), ils entraînent une maladie similaire à virus sauvage. **(Morailon et morailons ,1995)**

Aux États-Unis, il existe en plus un vaccin vivant atténué contre l'herpès-virose et la calicivirose utilisable par voie intranasale. Il semblerait que l'immunogénicité de ce type de vaccin soit meilleure comparée aux vaccins injectés par voie sous-cutanée d'après une étude de Lappin et coll la réaction immunitaire est plus rapide, ce qui est un avantage non négligeable pour des chats vivants en collectivités ou face à une épidémie. Cette efficacité est toutefois à relativiser, car l'innocuité est plus faible, provoquant alors des signes cliniques discrets (éternuements notamment) dans la semaine suivant l'injection. **(LAPPIN M.R, et al, 2006)**

#### **- Vaccins inactivés :**

Les vaccins inactivés sont produits de manière similaire aux vaccins vivants, mais les virus sont inactivés par des méthodes chimiques ou physiques puis adjuvé pour augmenter l'activité de l'antigène virale chez l'hôte.

Ces vaccins sont sûrs, ils ne se répliquent pas chez l'hôte ; ils ne peuvent pas conduire à un état de porteur chronique mais l'immunité conférée serait de plus courte durée.

On peut utiliser sans danger chez les femelles gestantes, les chatons sans immunité colostrale, les chats immunodéprimés par contre ils peuvent être responsables de réactions d'hypersensibilité. **(Pearson et al ,1986)**

Les vaccins inactivés présentent quant à eux une innocuité complète, aucun retour à la virulence n'étant possible. Leur utilisation est particulièrement recommandée dans les chatteries exemptes de maladies du haut appareil respiratoire, ou pour stimuler l'immunité maternelle des chattes gestantes. L'immunogénicité des vaccins inactivés semble inférieure à celle induite par les vaccins vivants atténués. Les adjuvants des vaccins modernes sont étudiés pour améliorer cette réponse immune. Certains adjuvants sont à l'origine de réactions locales au point d'injection pouvant subsister pendant plusieurs semaines et susceptibles d'intervenir dans le développement de fibrosarcomes post-vaccinaux. Des réactions systémiques ont été exceptionnellement décrites, les animaux présentaient une légère hyperthermie et un abattement transitoire. **(GASKELL R.M., & DAWSON S. 1998)**

## CONCLUSION

Le syndrome coryza demeure une dominance en pathologie infectieuse fortement contagieuse chez le chat notamment chez les chats vivants en collectivité et les chats errants.

Il s'agit d'une atteinte de l'appareil respiratoire supérieure par des virus principalement l'*Herpesvirus félin* type 1 et *Calicivirus* mais également des bactéries telles que *Chlamidophyla félis* et *Bordetella bronchiseptica* mise en cause récemment.

D'autres microorganismes sont susceptibles d'intervenir secondairement en compliquant la maladie comme les mycoplasmes.

Le coryza présente un intérêt majeur pour la communauté scientifique vétérinaire impliquer dans la recherche des vaccins efficace contre les agents infectieux.

La meilleure manière de combattre le coryza félin est la vaccination qui est active contre les virus en cause, elle se fait en deux injections à un mois d'intervalle avec un rappel annuel donc il est très important et obligatoirement de vacciner les jeunes chatons et même les adultes, sans négliger la vermifugation interne et externe des chats.

On peut souligner aussi l'intérêt de lutter contre la prolifération des chats errants dans les centres urbains encouragé par la propagation des déchets ménagers qui leur assurent le gîte et la nourriture et de ce fait constituent des réservoirs permanents pour la diffusion de la maladie

Les contacts étroits entre chats favorisent la transmission des agents pathogènes et sont à l'origine d'un stress qui est lui-même à l'origine de maladies par baisse des défenses immunitaires, en limitant le nombre d'animaux pour minimiser ce risque.

Il est nécessaire d'appliquer toujours un protocole de désinfection du milieu extérieur surtout pour les chats errants qui sont la source principale des virus, pour éloigner les animaux des poubelles. Nous devons vaporiser avec des détergents et disperser des vinaigres ou eu de javel autour des décharges de poubelle et les lieux de collectivité des chats errants, et aussi c'est important d'implanter des plantes qui ont un effet répulsif pour les chats et donc ça empêche leur collectivité.

## Références Bibliographies :

- ABRANTES J., VAN DER LOO W., LE PENDU J., ESTEVES P. (2012), Rabbit Haemorrhagic disease (RHD) and rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) : a review, *Veterinary Research*, **Volume 43**, 12-25.
- ACKERMANN M. Herpesviruses: a brief overview. *Methods Mol.Biol*,2004, 256, 199-219.
- ALHATLANI B., VASHIST S., GOODFELLOW I (2015) : Functions of the 5' and 3' ends of calicivirus genomes, *Virus Research*, **Volume 206**, 134-143.
- ANDREW S.E. Ocular manifestations of feline Herpesvirus. *J. Feline Med. Surg.*, 2001, 3,
- AUBERT L. (2002). Les maladies respiratoires chroniques obstructives chez le chat. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Faculté de médecine, Créteil.
- AUGUST J.R, & BAHR A. (2006). Chronic upper respiratory disease : principles of diagnosis and management. Dans AUGUST J.R., *Consultations in feline internal medicine*(pp. 347-360). St Louis: Elsevier Saunders.
- BANNASCH M.J., & FOLEY J.E. (2005). Epidemiologic evaluation of multiple respiratory pathogens in cats in animal shelters. *J Feline Med Surg*, 109-119.
- 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.
- BINNS S.H., DAWSON S., & SPEAKMAN A.J. et al. (2000). A study of feline upper respiratory disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. *J Feline Med Surg*, 2(3) : 123-133.
- Bioinformatics, Volume 24, Issue 2, 15 January 2008, Pages 296–298
- BOK K., PRIKHODKO V., GREEN K., SOSNOVTSEV S. (2009) : Apoptosis in Murine Norovirus infected RAW264.7 cells is associated with downregulation of surviving, *Journal of Virology*, **Volume 83**, 3647-3656.
- BOUHANNA L. (2004). *Vade-mecum d'ophtalmologie vétérinaire, 2ème édition*. Paris:Med'com.
- BRESNAHAN W.A., Shenk T. A subset of viral transcripts packaged within human cytomegalovirus particles. *Science*, 2000, **288**, 2373-2376.
- BURGNER D.C., MaesR.K.Glycoprotein-specific immune responses in cats after exposure to feline herpesvirus-1. *Am. J. Vet. Res.*, 1988, 49, 1673-1676.
- CAMERO M., CAVALLIA A., & BOZZO G. et al. (2004). A severe dual infection by feline panleukopenia virus and feline calicivirus in an adult cat. *New microbiol*, 79-82.

- CHEN R., NEIL J., ESTES M., PRASAD B. (2006) : X ray structure of a native calicivirus : structural insights into antigenic diversity and host specificity, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **Volume 103**, 8048-8053.
- CHIU S., SKURA B., PETRIC M., MCINTYREL L., GAMAGE B., ISAAC-RENTON J. (2015) : Efficacy of common disinfectant/cleaning agents in inactivating murine norovirus and feline calicivirus as surrogate viruses for human noroviruses, *American Journal of Infection Control*, **Volume 43**, 1208-1212.
- CHOUAIB S., CHEHIMI J. (1996) : L'interleukine 12 humaine : propriétés biologiques et potentialités thérapeuthiques, *Medicine and science*, **Volume 12**, 154-162.
- COYNE K.P., DAWSON S., & RADFORD A.D. et al. (2006). Long-term analysis of feline calicivirus prevalence and viral shedding patterns in naturally infected colonies of domestic cats. *VetMicrobiol*, 118(1-2) : 12-25.
- COYNE K.P., JONES B.R., & KIPAR A. et al. (2006). Lethal outbreaks of disease associated with feline calicivirus infection in cats. *Vet Rec*, 158(16) : 544-550.
- CRANDELL R.A. Feline viral rhinotracheitis (FVR). *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 1973, **17**, 201-224.
- CRANDELL R.A. Virologic and immunologic aspects of feline viral rhinotracheitis virus. *J. Am.Vet. Med. Assoc.*, 1971, 158, Suppl 2, 922-926.
- CRANDELL R.A., Maurer, R.D. Isolation of a feline virus associated with intranuclear inclusion bodies. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med*, 1958, 97, 201-224.
- DAWSON S., BENNETT D., & CARTER S.D. et al. (1994). Acute arthritis of cats associated with feline calicivirus infection. *Res Vet Sci*, 56(2) : 133-143.
- DE GEYER G., & BOUCRAUT-BARALON C. (2001). Herpesvirus félin-1 et maladies oculaires chez le chat. *Prat Med Chir Anim Comp*, 36 : 461-471.
- DUIZER E., BIJKERK P. (2004): Inactivation of caliciviruses, *Applied and Environmental Microbiology*, **Volume 70**, 4538-4543.
- ELERAKY N.Z., POTGIETER L.N., & KENNEDY M.A. (2002). Virucidal efficacy of four new disinfectants. *J Am Anim Hosp Assoc*, 38(3) : 231-234.
- FASCETTI A.J., MAGGS D.J., & KANCHUK M.L. et al. (2004). Excess dietary lysine does not cause lysine-arginine antagonism in adult cats. *J Nutr*, 134(8 suppl) : 2042S-2045S.
- 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., & WILLOUGHBY K. (1999). Herpesviruses of carnivores. *VetMicrobiol*, 69(1-2), 73-88.
  - GASKELL R., DAWSON S., & RADFORD A. et al. (2007). Feline Herpesvirus. *VetRes*, 38(2) : 337-54.
  - GASKELL R.M., & DAWSON S. (1998). Feline respiratory disease. Dans GREENE C.E, *Infectious diseases of the dog and the cat - 2nd edition* (pp. 97-106). Philadelphia: WB Saunders Co.
  - GASKELL R.M., Povey R.C. Transmission of feline viral rhinotracheitis. *Vet. Rec.*, 1982, 111, 359-362.
  - GASKELL R.M., RADFORD A.D., & DAWSON A. (2004). Feline infectious respiratory disease. Dans CHANDLER E.A., GASKELL C.J., & GASKELL R.M., *Feline medicine and therapeutics - 3rd edition* (pp. 577-596). Oxford: Blackwell Publishing.
  - GIRARD A. (2002). Bordetellose féline : pouvoir pathogène et prévalence. *Point vét*, 229, 54-57.
  - GREEN K.Y, ANDO T., & BALAYAN M.S. et al. (2000). Taxonomy of the caliciviruses. *J Infect Dis* 181 vol2, 320-330.
  - GUEIRARD P., WEBER C., & LE COUSTUMIER A. et al. (1995). Human Bordetella bronchiseptica infection related to contact with infected animals: persistence of bacteria in host. *J Clin Microbiol*, 33(8), 2002-2006.
  - Hargis A.M., Ginn P.E. Feline herpesvirus 1-associated facial and nasal dermatitis and stomatitis in domestic cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1999, **29**,1281-1290.
  - HELPS C.R., LAIT P., & DAMHUIS A. et al. (2005). Factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, feline calicivirus, Chlamydomphila felis and Bordetella bronchiseptica in cats : experience from 218 European catteries. *Vet Rec* (156), 669-73.
- Herpes simplex virus 1 capsids to the nucleus. *J. Cell Biol.*, 1997, 136, 1007-1021.
- HOLLAND J.L., Outerbridge C.A., Affolter V.K., Maggs D.J. Detection of feline herpesvirus 1 DNA in skin biopsy specimens from cats with or without dermatitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2006, **229**, 1442-1446.
  - HOUARD M., & LE SUEUR ALMOSNI F. (2002). Infécondité chez six chattes d'élevage. *Point vét*, 222, 60-63.
  - JOHNSON L.R., Foley J.E., De Cock H.E., Clarke H.E., Maggs D.J. Assessment of infectious organisms associated with chronic rhinosinusitis in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2005, **227**,579-585.

- LAWLER D.F. (1997). Designing health programs for breeding catteries. Dans AUGUST J.R., *Consultations in feline internal medicine - 3rd edition* (pp. 595-602). Philadelphia: W.B Saunders Company.
- LE BOBINNEC, G. (1988). Le coryza chronique du chat, approche thérapeutique. *Point vétérinaire, n°spécial médecine féline*, p. 66.
- LE COUSTUMIER A., G. P. (1995). Epidemiologie des infections humaines à Bordetella bronchiseptica. *Med Mal Infect*, 3(25), 1242-1247.
- LOMMER M.J., & VERSTAETE F.J. (2003). Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiol Immunol*, 2(18), 131-134.
- LOMMER M.J., Verstraete F.J. Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cat with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiol. Immunol.*, 2003, **18**, 131-134.
- LOVE D.N. Feline herpesvirus associated with interstitial pneumonia in a kitten. *Vet. Rec.*, 1971, **89**, 178-181.
- MAGGS D.J. (2005). Update on pathogenesis, diagnosis and treatment of feline herpesvirus type 1. *Clin Tech Small Anim Pract*, 2(20), 94-101.
- UBUCHI K., N. H. (2002). Experimental infection of cats with Chlamydomphila felis. *J Vet Med Sci*, 64(12), 12(64), 1165-1168.
- MASUBUCHI K., N. H. (2002). Experimental infection of cats with Chlamydomphila felis. *J Vet Med Sci*, 64(12), 12(64), 1165-1168.
- MATTOO S., MILLER J.F., & COTTER P.A. (2000). Role of Bordetella bronchiseptica fimbriae in tracheal colonization and development of a humoral immune reponse. *Infectiol-immunol*, 4(68), 2024-2033.
- 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.
- MORENO, N. (2008, Août 29). Récupéré sur Website of BioEd online - k8 science: <http://www.k8science.org/hot-topics/stds.cfm>
- MUNSON L., Wack R., Duncan M., Montali R.J., Boon D., Stalis I., Crawshaw G.J., Cameron K.N., Mortenson J., Citino S., Zuba J., Junge R.E. Chronic eosinophilic dermatitis associated with persistent feline herpes virus infection in cheetahs (*Acinonyx jubatus*)
- NASISSE M.P. Feline herpesvirus ocular disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1990, 20, 667-680.



- NASISSE M.P., English R.V., Tompkins M.B., Guy J.S., Sussman W. Immunologic, histologic, and virologic features of herpesvirus-induced stromale keratitis in cats. *Am. J. Vet. Res.*, 1995, 56, 51-55.
- NATONI A., KASS G., CARTER M. (2006) : The mitochondrial pathway of apoptosis is triggered during feline calicivirus infection, *Journal of General Virology*, **Volume 87**, 357-361.
- No autors listed, (2000).  
Feline upper respiratory tract disease. *J Small Anim Pract.* 2000 Mai, 41, 5, 230-232
- O'DAIR H.A., HOPPER C.D., & GRUFFYDD-JONES T.J. et al. (1994). Clinical aspects of *Chlamydia psittaci* infection in cats infected with feline immunodeficiency virus. *Vet Rec* (134), pp. 365-368.
- OSSIBOFF R., ZHOU Y., LIGHTFOOT P., PRASAD B., PARKER J. (2010) : Conformational changes in the capsid of a calicivirus upon interaction with its functional receptor, *Journal of Virology*, **Volume 84**, 5550-5564.
- PASMANS F., ACKE M., & VANROBAEYS M. et al. (2001). Prevalence of *bordetellabronchiseptica* infections in cats from different environments. *Vlaams DiergeneeskundigTidschrift*(70), pp. 124-126.
- PEDERSEN N.C., SETO R., & FOLEY J.E. et al. (2004). Common virus infections in cats, before and after being placed in shelters, with emphasis on feline enteric coronavirus. *J Feline Med Surg*(6(2)), pp. 83-88.
- 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.
- PORTER J.F., WARDLAW A.C. - Long-term survival of *Bordetella bronchiseptica* in lakewater and in buffered saline without added nutrients. *FEMS Microbiol Lett.* 1993 ; 110 : 33-6
- Povey R.C. A review of feline viral rhinotracheitis (feline herpesvirus I infection). *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 1979, **2**, 373-387.
- 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.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
- RADFORD A.D., SOMMERVILLE L., & RYVAR R. et al. (2001). Endemic infection of a cat colony with a feline calicivirus closely related to an isolate used in live attenuated vaccines. *Vaccine*, 31(19), pp. 4358-4362.
- RAMPAZZO A., APPINO S., & PREGEL P. et al. (2003). Prevalence of Chlamydia felis and feline herpesvirus 1 in cats with conjunctivitis in northern Italy. *J VetIntern Med*, 6(17), pp. 799-807.
- RAMSEY D.T. (2000). Feline Chlamydia and Calicivirus infections. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 5(30), pp. 1015-1028.
- REUBEL G.H., GEORGE J.W., & HIGGINS J. et al. (1994). Effects of chronic feline immunodeficiency virus infection on experimental feline calicivirus-induced disease. *VetMicrobiol*(39), pp. 335-351.
- RICE C.C., KRUGER J.M., & VENTA P.J. et al. (2002). Genetic characterization of 2 novel feline caliciviruses isolated from cats with idiopathic lower urinary tract disease. *J VetIntern Med*, 3(16), pp. 293-302.
- RMSTRONG S.K., CLEMENTS M.O. - Isolation and characterization of Bordetella bronchiseptica mutants deficient in siderophore activity. *J Bacteriol*. 1993; 175: 1144-52.
- Roizman B., Carmichael L.E., Deinhardt F., de The G., Nahmias A.J., Plowright W., Rapp F., Sheldrick P., Takahashi M., Wolf K. Herpesviridae: definition, provisional nomenclature, and taxonomy. The Herpesvirus Study Group, the International Committee on Taxonomy of Viruses. *Intervirology*, 1981, 16, 201-217.
- Roizman B., Pellet, P.E. The family *Herpesviridae*: a brief introduction. In: Knipe D.M., Howley P.M. (Eds.), *Fields virology*. 4th edition. Lippincott, Williams & Wilkins : Philadelphia, 2001a, 2381-2397.
- Roizman B., Pellet, P.E. The family *Herpesviridae*: a brief introduction. In: Knipe D.M., Howley P.M. (Eds.), *Fields virology*. 4th edition. Lippincott, Williams & Wilkins : Philadelphia, 2001a, 2381-2397.
- SCARLETT J.M. (2006). Controlling feline respiratory disease in animal shelters. Dans AUGUST J.R., *Consultations in feline internal medicine - 5th edition* (pp. 735-741). St Louis: Elsevier Saunders.

- SMITH A., AKERS T. (1976): Vesicular Exanthema of swine, *Journal of the American Veterinary Medical association*, **Volume 7**, 700-703.
- Sodeik B., Ebersold M.W., Helenius A. Microtubule mediated transport of incoming
- SOSNOVTSEV S., PRIKHOD'KO E., BELLLOT G., COHEN J., GREEN K. (2003) : Feline Calicivirus replication induces apoptosis in cultured cells, *Virus Research*, **Volume 1**, 1-10.
- 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.
- STILES J. (2003). Feline herpesvirus. *Clin Tech Small Anim Pract*(18 (3)), pp. 178-185.
- Stiles J. Feline herpesvirus. *Clin Tech Small Anim Pract*, 2003, 18, 178-185.
- STUART A., BROWN T. (2006) : Entry of Feline Calicivirus is dependent on clathrin-mediated endocytosis and acidification in endosomes, *Journal of Virology*, **Volume 15**, 7500-7509.
- STUART A., BROWN T. (2007) : Alpha2-6-linked sialic acid acts as a receptor for Feline Calicivirus, *Journal of General Virology*, **Volume 1**, 177-186.
- STURGESS C.P., GRUFFYD-JONES T.J., & HARBOUR D.A. et al. (2001). Controlled study of the efficacy of clavulanic acid-potentiated amoxicillin in the treatment of Chlamydia psittaci in cats. *Vet Rec*(149(3)), pp. 73-76.
- SYKES J.E. (2005). Feline chlamydiosis. *Clin Tech Small Anim Pract*(20(2)), pp. 129-134.
- SYKES J.E., ANDERSON G.A., & STUDDERT V.P. et al. (1999). Prevalence of feline Chlamydia psittaci and feline herpesvirus 1 in cats with upper respiratory tracts disease. *J Vet Inter Med*(13(3)), pp. 153-162.
- Tegtmeyer P., Enders J.F. Feline herpesvirus infection in fused cultures of naturally resistant human cells. *J. Virol.*, 1969, 3, 469-476.
- TERWEE J., SABARA M., & KOKJOHN K. et al. (1998). Characterization of the systemic disease and ocular signs induced by experimental infection with Chlamydia psittaci in cats. *Vet Microbiol*(59(4)), pp. 259-281.
- THIRY E. (2002). Maladies virales respiratoires. Dans THIRY E., *Virologie clinique du chien et du chat* (pp. 91-105). Maisons-Alfort: Editions du point vétérinaire.
- Thiry E. Maladies virales respiratoires. In : Thiry E., *Virologie clinique du chien et du chat*. Maisons-Alfort : Maisons-Alfort, 2002, 91-97.
- THORNE L., GOODFELLOW I. (2014): Norovirus gene and replication, *Journal of General Virology*, **Volume 2**, 278-291.
- VENKATARAM P., MATSON D., SMITH A. (1994) : Three dimensional structure of calicivirus, *Journal of Molecular Biology*, **Volume 3**, 256-264.

- VON BOMHARD W., POLKINGHORNE A., & LU Z.H. et al. (2003). Detection of novel chlamydiae in cats with ocular disease. *Am J VetRes*(64(11)), pp. 1421-1428.
- WAGNER, E. K. (2003, Octobre). <http://www.dbc.uci.edu/~faculty/wagner/index.html>.
- Walton T.E., Gillespie J.H. Felineviruses. VII. Immunity to the feline herpesvirus in kittens inoculated experimentally by the aerosol method. *Cornell Vet.*, 1970, 60, 232-239.
- WANG S., KIRWAN S., ABRAHAM S., STAATS H., HICKEY A. (2012) : Stable dry powder formulation for nasal delivery of anthrax vaccine, *Journal of Pharmaceutics and Science*, 2012, **Volume 1**, 31-47.
- Wardley R.C., Rouse B.T., Babiuk L.A. Observations on recovery mechanisms from feline viral rhinotracheitis. *Can. J. Comp. Med.*, 1976, 40, 257-264.
- WELSH R.D. (1996). Bordetella bronchiseptica infections in cats. *J Am Anim HospAss*(32(2)), pp. 153-158.
- *Wikipedia - Chlamydiae pneumoniae*. (s.d.). Consulté le juillet 2011 16, 2011, sur Site web de Wikipedia, l'encyclopédie libre: [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Chlamydophila\\_pneumoniae.jpg](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Chlamydophila_pneumoniae.jpg)
- WOLF S., REETZ J., HOFFMAN K., GRUNDEL A., SCHWARZ B., HANEL I., OTTO P. (2012) : Discovery and genetic characterization of novel caliciviruses in German and Dutch poultry, *Archives of virology*, **Volume 8**, 1499-1507.
- WSAVA. (s.d.). Consulté le septembre 12, 2011, sur Website of World Small Animal Veterinary Association: <http://www.wsava.org/>
- YUK M.H., HARVILL E.T., & COTTER P.A. et al. (2000). Modulation of host immune responses, induction of apoptosis and inhibition of NF-kappaB activation by the Bordetella type III secretion system. *Mol Microbiol*(35), pp. 991-1004.

