

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

En

Médecine vétérinaire

THEME

Etude préliminaire de la prévalence de la leucose féline (FeLV) dans la région d'Alger

Présenté par :

Melle Garidi Goucem Roumaïssa
Mr Oukachbi Mourad

Soutenu publiquement, le 09 Décembre 2020 Devant le jury :

Mr Zaouani M.	MCA (ENSV)	Président
Mme Yahiaoui F.	MCA (ENSV)	Promotrice
Mme Ramichi H.	MCA (ENSV)	Examinatrice

2019-2020

Déclaration sur l'honneur

Nous, soussignés Mr OUKACHBI Mourad et Mlle GARIDI Goucem Roumaïssa, déclarons être pleinement conscients que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature



OUKACHBI M.



GARIDI G.R.

2019-2020

Remerciements

Nous remercions en premier lieu, Dieu le clément et miséricordieux, qui par sa grâce, nous a permis de réaliser ce modeste travail.

Nous remercions sincèrement Mr ZAOUANI MOHAMED, pour avoir accepté de présider notre jury, qu'il trouve en ce modeste travail l'expression de notre profond respect.

A Mme RAMICHI HAYAT, qui a bien accepté d'examiner notre travail, et à qui nous adressons nos remerciements, vous étiez toujours une chère enseignante.

On adresse nos remerciements à notre promotrice Mme YAHIAOUI, pour avoir dirigé notre présent travail, pour ses encouragements et son sourire rassurant. Qu'elle veuille bien recevoir ici l'hommage de notre profond respect.

Nous tenons à remercier toute l'équipe du cabinet vétérinaire le petit Hydra, pour leur aide et leur patience, et surtout la responsable Dr Tahar Rym.

Amicalement, nous remercions tous les étudiants de la promotion 2015, pour leur

Présence et soutien.

Que soit associé à ces remerciements, l'ensemble du corps enseignant de l'ENSV qui nous a accompagnés dans notre cursus de 5ans.

Ainsi à toute personne qui nous a aidés à effectuer ce travail.

Merci.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance aux personnes les plus chères de ma vie, qui m'ont soutenu durant toute ma période d'étude, avec tous leurs conseils, et leur patience.

A mes très chers parents TAOUS et ABDELHAMID

Pour leurs sacrifices et leur soutien durant toute ma vie, rien ne saurait exprimer mon respect et mon amour éternel.

A ma sœur adorable Sonia.

La personne qui m'a toujours poussé vers le meilleur. La femme qui m'aspire toujours ; tu resteras la plus gentille du monde.

À mes frères aimés : Nassim et Amer à mes spéciaux Arous Abdelhamidet Tahar Rym et TOBAL SALAH EDDINE

Qui grâce à leurs encouragements, je suis devenu ce que j'ai toujours souhaité.

A toute la famille OUKACHBI hommes, femmes et enfants.

A ma binôme : Roumaissa

La plus gentille et compréhensive ainsi qu'à toute sa famille.

Aux filles les plus respectueuses : Rania, Warda, Soumia

Qui m'ont accompagnée durant mon cursus.

A mes aimés Kheiro, Islem et Fouad qui étaient toujours présents pour moi.

À ma promotrice Madame Yahiaoui, À qui je dois toute la gratitude et le respect

A mes enseignants Mon profond respect

Mourad

Dédicace

À Papa et Mama,

**Vous m'apportez tellement que je me sens prête à faire face à tous les obstacles
Avec vous à mes côtés je pourrais soulever des montagnes, ou affronter des océans.**

A ma sœur et mon frère,

Vous êtes mon passé, mon présent et mon future, merci d'être toujours présents pour moi

A mes sensei, vous êtes ma deuxième famille

A mon binôme qui m'a toujours rassurer

A nos chers enseignants et nos amis de l'ENSV

Goucem

Résumé

La leucose féline est classiquement considérée comme la maladie infectieuse du chat la plus préoccupante, avec un impact médical des plus conséquents ; en effet, l'infection par le FeLV est souvent impliquée dans un grand nombre d'affections chroniques, diminuant fortement le pronostic vital de l'animal.

La présente étude avait pour objectif l'étude de la prévalence de cette pathologie dans la région d'Alger, les résultats obtenus ont mis en évidence la présence de cette pathologie dans la population féline avec un taux de positivité de 20%, la transmission pouvant être influencée par plusieurs paramètres liés surtout au mode de vie de l'animal.

Abstract

Feline leukosis is classically considered as the most serious infectious disease of cats, with a significant medical impact; in fact, FeLV infection is often involved in a large number of chronic diseases, greatly reducing the life expectancy of the animal.

The objective of the present work was to study the prevalence of this pathology in the region of Algiers.

The obtained results demonstrated the presence of this pathology in the feline population with a positivity rate of 20%, transmission being able to be influenced by several parameters linked especially to the animal's lifestyle.

ملخص

يعتبر مرض ابيضاض القطط بشكل كلاسيكي من أكثر الأمراض المعدية إثارة للقلق عند القطط، في الواقع، غالبًا ما تشارك عدوى هذا الفيروس في عدد كبير من الحالات المزمنة، مما يشكل خطرا على حياة هذه الحيوانات.

الهدف من هذه الدراسة هو دراسة مدى انتشار هذه الحالة المرضية في منطقة الجزائر العاصمة، والنتائج التي تم الحصول عليها أبرزت وجود هذا المرض في مجموعة القطط بنسبة 20%.

انتقال هذا الفيروس يمكن أن يتأثر بعدة عوامل أهمها ظروف عيش الحيوان.

Liste des figures

Figure 1: Taxonomie des rétrovirus basée sur l'analyse phylogénétique des régions conservées du gène viral pol (KING, <i>et al.</i> , 2011)	3
Figure 2: Un modèle de la structure du virus de la leucémie féline (schéma personnel).....	5
Figure 3: Représentation schématique de l'ADN proviral du virus de la leucémie féline (FeLV) intégré (BOLIN, <i>et al.</i> , 2011)	6
Figure 4: Cycle infectieux des rétrovirus. (1) Le rétrovirus reconnaît un récepteur spécifique à la surface des cellules cibles grâce à sa glycoprotéine d'enveloppe. (2) fusion des membranes virale et cellulaire. (3) transcription inverse. (4) migration du provirus. (5) intégration du provirus. (6) transcription des ARNm. (7) Traduction des ARNm. (8) Bourgeonnement (MARIN, <i>et al.</i> , 1994).....	8
Figure 5: Micrographie électronique des différentes étapes du bourgeonnement du FeLV (HARDY, <i>et al.</i> , 1981)	9
Figure 6: Pathogénie de l'infection à FeLV (THIRY, 2002).....	18
Figure 7: Un test d'anticorps d'immunofluorescence FeLV négatif (HARDY, <i>et al.</i> , 1981) ...	23
Figure 8: Un test d'anticorps d'immunofluorescence FeLV positif (HARDY, <i>et al.</i> , 1981) ...	23
Figure 9 : Figure 9: schéma explicatif du principe de diagnostic du FeLV par la méthode de l'immunomigration (schéma personnel)	25
Figure 10 : schéma explicatif du principe de diagnostic du FeLV par la méthode de l'immuno-chromatographie (schéma personnel)	26
Figure 11 : prélèvement à partir de la veine jugulaire (photo personnelle)	33
Figure 12 : le test rapide Speed Duo FeLV/FIV (Photo personnelle).....	34
Figure 13: Protocole d'utilisation de Speed Duo FeLV/FIV TM (notice de test)	35
Figure 14 : lecture et interprétation des résultats (Photo personnelle).....	36
Figure 15: Taux d'infection global au FeLV	37
Figure 16: Pourcentage des mâles et des femelles séropositifs.....	39
Figure 17: pourcentage des chats stérilisés et non stérilisés séropositifs.....	40
Figure 18: Pourcentage des chats séropositifs en bon état de santé et en mauvais état de santé	41
Figure 19: Pourcentage des chats séropositifs adoptés, errants et de refuge.....	42

Liste des tableaux

Tableau 1: Prévalence mondiale du FeLV	10
Tableau 2: Vaccins contre la leucose féline	30
Tableau 3 : tableau représentant le sexe et la situation sexuelle des 29 chats testés pour le FeLV.....	32
Tableau 4: nombre de chat par provenance.....	32
Tableau 5: Prévalence mondiale du FeLV	37

Abréviations

- **LSA** : lymphosarcome
- **FeLV** : virus leucémogène félin
- **IFA** : immunofluorescence indirecte
- **ARN** : acide ribonucléique
- **RT** : réverse transcriptase
- **Gp70** : glycoprotéine70
- **P10** : protéine 10
- **P12** : protéine12
- **P27** : protéine 27
- **P15C** : protéine15 C (capside)
- **P15E** : protéine 15 E (enveloppe)
- **FOCMA** : Feline Oncornavirus-associated Cell- Membrane Antigene , Antigène de membrane associé au oncornavirus félins
- **gag**: Group Associated Gene
- **pol**: polymérase
- **env** : envelope
- **pro** : protéase
- **LTR** : Long Terminal Repeat, (Régions non codantes)
- **ADN** : acide désoxyribonucléique
- **°C** : degré Celsius
- **ARNv** : acide ribonucléique virale
- **GALT** : gut associated lymphoide tissu
- **PCR** : polymérase chaîne réaction , réaction de polymérisation en chaîne
- **IFA**: indirect fluorescent anti body assay, Immunofluorescence indirect
- **anti-Ig** : anti immunoglobuline
- **ELISA** : enzyme linked immunosorbent essay
- **RT-PCR** : Reverse Transcriptase PCR
- **EPO** : érythropoïétine
- **AZT** : zidovudine
- **PMEA** : 9-(2-phosphonylmethoxyethyl) adénine)
- **DdC** : La zalcitabine
- **SPA** : Stahylococcus Protéine A
- **E.coli** : Escherichia coli
- **FIV** : virus de l'immunodéficience félin

Sommaire :

Introduction	1
Chapitre 1 : Virologie.....	2
I Historique	2
II Classification	2
III Morphologie	3
III.1 Structure du virus.....	3
III.2 Structure génomique	5
III.2.1 Région codante.....	5
III.2.2 Régions non codantes « LTR (Long Terminal Repeat) ».....	6
IV Résistance dans le milieu extérieur.....	6
V Réplication.....	6
V.1 Entrée.....	6
V.2 Décapsidation.....	7
V.3 Transcription inverse de l'ARN viral.....	7
V.4 Intégration du provirus.....	7
V.5 Transcription du provirus et synthèse de protéines.....	7
V.6 Assemblage du virion	7
VI Variabilité.....	9
VII Epidémiologie	10
VII.1 Répartition géographique et prévalence.....	10
VII.2 Matière virulente.....	11
VII.3 Réceptivité	12
VII.3.1 Influence du mode de vie de l'animal	12
VII.3.2 Facteurs intrinsèque	12
VII.4 Modes et voies de transmission	12
VII.4.1 Transmission Horizontale	13
VII.4.2 Transmission Verticale.....	13
Chapitre 2 : Pathologie.....	15
I Pathogénie	15
I.1 Circulation du virus dans l'organisme.....	15
I.2 Issues de l'infection.....	16
I.2.1 Une infection avortée (Comparable aux anciens «chats régresseurs»).....	16
I.2.2 Une infection régressive (Comparable à l'ancienne «virémie transitoire» suivie d'une «infection latente»).....	16
I.2.3 Une infection progressive (Comparable à l'ancienne «virémie persistante»)	17
I.2.4 une infection focale ou atypique.....	17

Sommaire

I.3	Les phases cliniques	18
II	Maladies liées au FeLV	19
II.1	Maladies dues à l'action directe du virus	19
II.1.1	Difficultés de la reproduction	19
II.1.2	Tumeurs.....	19
II.1.3	Formes dégénératives	19
II.2	Maladies dues à l'action indirecte du virus.....	20
II.2.1	Maladies liées à l'immunodépression.....	20
II.2.2	Maladies à médiation immunitaire	21
Chapitre 3 : conduite à tenir.....		22
I	Diagnostic.....	22
I.1	Diagnostic clinique.....	22
I.2	Diagnostic de laboratoire.....	22
I.2.1	Diagnostic direct.....	22
I.2.2	Diagnostic indirect.....	27
II	Traitement.....	28
II.1	Traitement non spécifique.....	28
II.2	Traitement spécifique.....	28
III	Prophylaxie.....	28
III.1	Prophylaxie sanitaire.....	28
III.2	Prophylaxie médicale.....	29
PARTIE EXPERIMENTALE		31
Objectifs.....		31
Matériel et Méthode		32
I	Population étudiée et recrutement des animaux.....	32
II	Recueil et conservation des échantillons sériques	33
III	Analyse sérologique	34
IV	Lecture et interprétation des résultats	35
Résultats & discussion.....		37
I	Résultats globaux.....	37
II	Résultat par sexe	38
III	Résultat par état de santé	40
IV	Par mode de vie des animaux	41
Conclusion		43
Bibliographie.....		44

Introduction

Il y'avait environs 10 millions d'année, dans le Sahara de l'Afrique du nord un ancêtre des rats qui portait un virus oncogène (présents dans les chromosomes de tous les individus de cette espèce). Il l'a transmis à un ancêtre des chats ; ce dernier s'est infecté soit par morsure ou bien par ingestion des rats (HARDY, et al., 1981).

Découverte en 1964, l'infection par le FeLV est classiquement considérée comme la maladie infectieuse du chat la plus préoccupante (BIZIEN, 2001).

L'infection par le FeLV est souvent impliquée dans un grand nombre d'affections chroniques, diminuant fortement le pronostic vital.

Sa contagiosité significative ainsi que son statut sont plus ou moins inconnu sur le terrain chez les vétérinaires praticiens en Algérie.

La présente étude avait par conséquent pour principal objectif de contribuer à l'étude de cette pathologie sur une cohorte féline dans la région d'Alger, dans le but d'établir une prévalence préliminaire de cette pathologie.

La première partie du manuscrit est une revue bibliographique portant sur une description du virus, de la pathologie engendrée et enfin la conduite à tenir face à cette pathologie.

La deuxième partie expérimentale, où sont décrits la méthodologie du travail, les résultats obtenus et leur discussion.

Chapitre 1 : Virologie

I Historique

La leucose féline a été mise en évidence pour la première fois en 1964, par W.F.Jarrett et ses collaborateurs en Californie, il s'agissait d'une chatterie où plusieurs chats étaient atteints de lymphosarcome (LSA).

Trois ans plus tard, il a été démontré qu'un virus était impliqué dans l'apparition de la maladie, il a été isolé par Kawakami et ses collaborateurs à partir de sérum d'un chat atteint de lymphosarcome. En 1969, le premier sérum anti-FeLV a été produit ; rendant possible le diagnostic in-vitro de la maladie, notamment par immunofluorescence indirecte (IFA) (HARDY, et al., 1981).

Depuis sa découverte, les études sur ce virus ont prouvé son implication dans plusieurs maladies cyto-prolifératives et cyto-lytiques (THIRY, 2002).

Grâce à la biologie moléculaire, les scientifiques ont émis une hypothèse sur l'origine de ce virus. Selon eux, il y'avait environs 10 millions d'année dans le Sahara de l'Afrique du nord un ancêtre des rats qui portait un virus oncogène (présents dans les chromosomes de tous les individus de cette espèce) l'a transmis à un ancêtre des chats ; donc ce dernier s'est infecté soit par morsure ou bien par ingestion des rats (HARDY, et al., 1981).

II Classification

Le virus leucémogène félin (FeLV ou feline leukemia virus) est un virus à ARN enveloppé appartenant à la famille des *Retroviridae*, genre *Gammaretrovirus* (THIRY, 2002).

Les *Retroviridae* ont initialement été classés en fonction de la nature de leur génome.

Selon la classification générale des virus définie par David Baltimore la famille des *Retroviridae* appartenait au groupe VI (ARN associé à une activité transcriptase inverse) (BALTIMOR, 1971).

Un nouveau système universel de classification a été établi par le comité international de taxonomie des virus en se basant sur la proximité des séquences du gène viral pol (KING, et al., 2011) (figure 01), ce qui a permis d'établir la classification suivante :

Type : Virus

Famille : Retroviridae

Sous-famille : Orthoretrovirinae

Genre : Gammaretrovirus

Espèces représentatives : Virus de la leucose féline

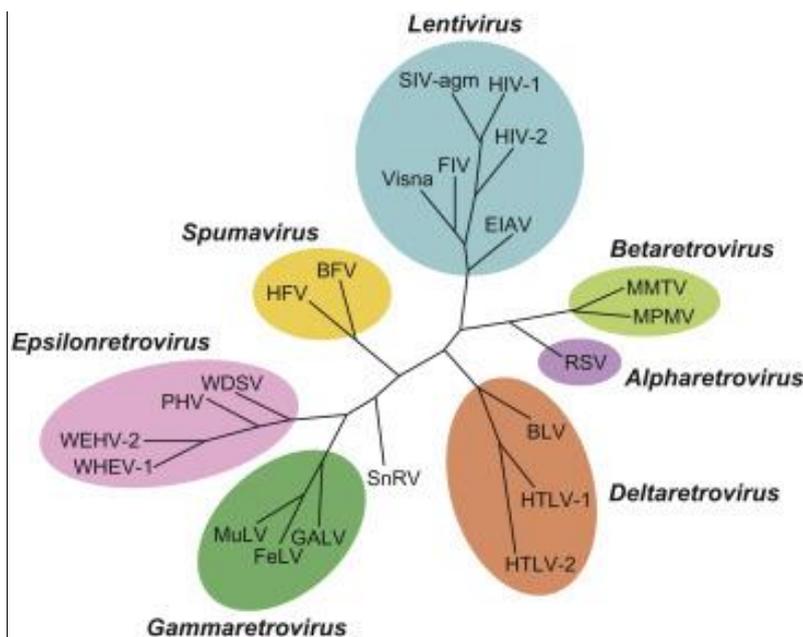


Figure 1: Taxonomie des rétrovirus basée sur l'analyse phylogénétique des régions conservées du gène viral pol (KING, *et al.*, 2011)

III Morphologie

III.1 Structure du virus

Virus classique de sa famille, le FeLV est composé d'une enveloppe externe et une matrice qui entoure une nucléocapside de symétrie icosaédrique (figure 02) (PFISTER, 2010) (THIRY, 2002).

Le noyau interne de FeLV est constitué d'ARN viral étroitement enroulé emballé et protégé des nucléases par des protéines de noyau disposées de manière hexagonale ; ce complexe central est entouré de protéines acides qu'on appelle le manteau intérieur entouré à son tour par l'enveloppe virale (ROJKO, *et al.*, 1984).

- La nucléo-capside : Où se trouve

- ✚ Le matériel génétique du virus représenté par acide ribonucléique (ARN) viral, simple brin (MEYER, 2008).
- ✚ La reverse transcriptase : RT joue plusieurs rôles essentiels dans la réplication du virus, elle agit comme une ADN-polymérase ARN-dépendante, comme une ADN-polymérase ADN-dépendante, comme une intégrase et finalement comme une ARNase (MEYER, 2008).

Tout cela est entouré d'une capsid hexagonale qui comporte 3 protéines qui jouent le rôle de protection contre les nucléases (ROJKO, *et al.*, 1984) (THIRY, 2002) :

- ✓ La nucléoprotéine P10.
- ✓ La protéine majeure de capsid P27.
- ✓ Une autre protéine de capsid P15C.
- La protéine de matrice p12, appelée aussi le manteau interne qui a comme rôle de recouvrir la nucléocapsid (THIRY, 2002) (ROJKO, *et al.*, 1984).
- L'enveloppe externe est issue du bourgeonnement de la membrane plasmique de la cellule hôte. Elle contient des glycoprotéines :
 - ✚ la gp70 ou antigène majeur de l'enveloppe, qui forme des sphères disposées sur des spicules (dérivées de la protéine mineure de l'enveloppe), elle joue un rôle majeur lors de pénétration dans une cellule et c'est à partir de cette protéine qu'on définit les différents sous-groupes de ce virus (PFISTER, 2010) (ROJKO, *et al.*, 1984).
 - ✚ la p15E, protéine mineure de l'enveloppe ; in vivo cette protéine est dotée d'un pouvoir immunodépresseur, en diminuant la réponse immunitaire contre le FOCMA (Feline Oncornavirus-associated Cell- Membrane Antigene) et l'excrétion d'interleukine 2 et aussi en stimulant la croissance tumorale. Enfin, la p15E peut se lier au premier composant du complément et activer la voie classique de ce dernier, entraînant ainsi une hypo-complémentémie rendant le processus de virolyse inefficace (PFISTER, 2010) (ROJKO, *et al.*, 1984).

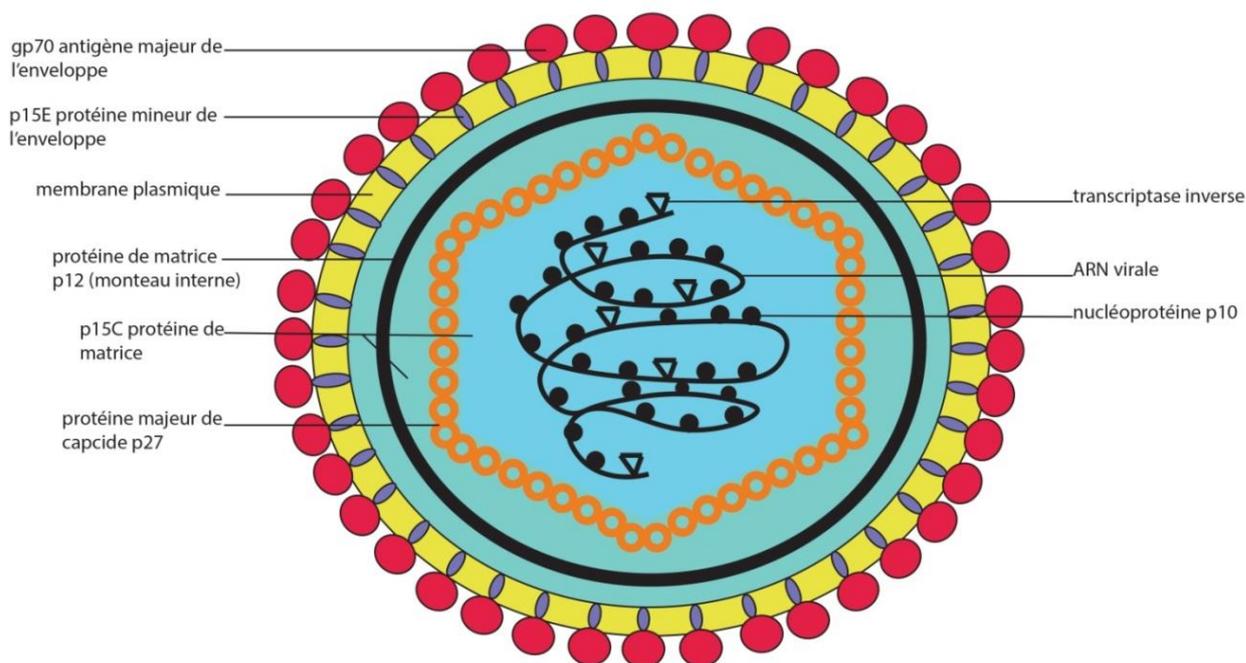


Figure 2: Un modèle de la structure du virus de la leucémie féline (schéma personnel)

III.2 Structure génomique

On parle de région codante (au milieu) et régions non codantes aux extrémités (figure 03)

III.2.1 Région codante

Il s'agit d'une succession de 3 gènes :

- **Le gène *gag*** : « Group Associated Gene » : code pour une polyprotéine qui une fois clivée donne les protéines internes structurales y compris p10, p12, p15C, p27 ainsi que l'enzyme répliquative ; c'est le gène le plus conservé (PFISTER, 2010).
- **Le gène *pol*** : « Polymérase » : qui code pour les enzymes de répliquaison : la transcriptase inverse, l'intégrase ; et aussi le gène **pro** pour la protéase (THIRY, 2002) (PFISTER, 2010).
- **Le gène *env*** : « Enveloppe » : donne des précurseurs qui vont subir une glycosylation puis clivage pour donner les glycoprotéines d'enveloppe la gp70 et la p15E (PFISTER, 2010).

III.2.2 Régions non codantes « LTR (Long Terminal Repeat) »

Leur rôle est d'assurer le contrôle des réplifications et aussi le déclenchement et le maintien de la transcription des gènes proviraux (PFISTER, 2010), elle se représente par :

- **R** : qui est répétée aux extrémités 5' et 3' du génome.
- **U5** : présente uniquement à l'extrémité 5'.
- **U3** : présente uniquement en extrémité 3'.

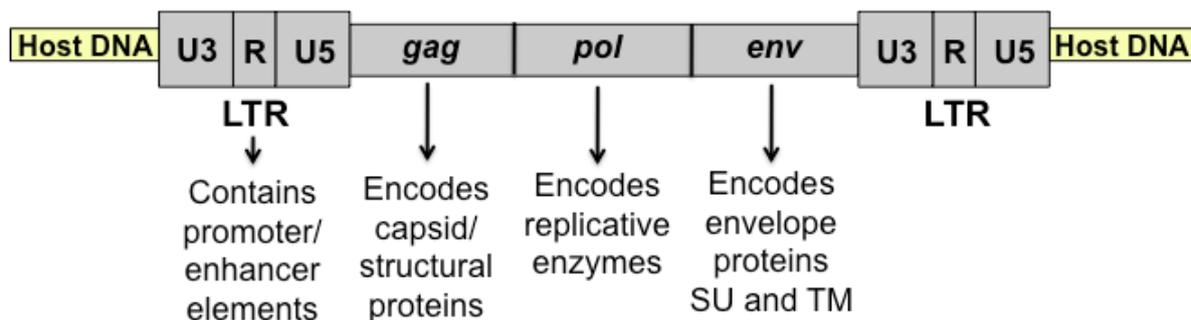


Figure 3: Représentation schématique de l'ADN proviral du virus de la leucémie féline (FeLV) intégré (BOLIN, et al., 2011)

IV Résistance dans le milieu extérieur

Les rétrovirus sont facilement inactivés par les désinfectants chimiques tels que les dérivés du phénol, des ammoniums quaternaires, l'éthanol, et une température supérieure à 60°C pendant quelques minutes. Ils sont très peu stables en dehors de l'organisme hôte (PEDERSEN, 1993).

Du fait de leurs génomes diploïde, ils sont en revanche relativement résistants aux ultraviolets (QUINN, *et al.*, 2002).

V Réplication

La réplication du virus est représentée par les étapes suivantes (figure 04) :

V.1 Entrée

C'est la première étape de la réplication virale. L'infection ne concerne que les cellules qui possèdent des récepteurs membranaires complémentaires avec la membrane virale car cela nécessite l'interaction de la glycoprotéine d'enveloppe « la gp70 » avec les récepteurs spécifiques à la surface de la cellule hôte (HARDY, *et al.*, 1981).

Cette liaison (glycoprotéine-récepteur) assure la fusion de l'enveloppe virale à la membrane cellulaire. Le FeLV pénètre dans le cytoplasme ; il se débarrasse de son enveloppe interne, ce qui permet la libération de l'ARN viral (Pfister, 2010).

V.2 Décapsidation

C'est la cellule cible qui fournit les enzymes nécessaires à la décapsidation, si cette cellule n'en possède pas, on aura blocage du cycle ; cela correspond à une protection antivirale absolue et définit la permissivité de la cellule-hôte (PFISTER, 2010).

V.3 Transcription inverse de l'ARN viral

Une fois le matériel génétique viral est libéré dans le cytoplasme, il va y avoir la transcription de l'ARN viral monocaténaire en un ADN monocaténaire complémentaire assuré par la reverse transcriptase (RT). Au niveau du noyau, vient le tour de l'ADN polymérase-ADN dépendante qui prend ce brin d'ADN néoformé (l'ADN monocaténaire) et le transcrit pour avoir un deuxième brin complémentaire et donc formation de l'ADN bicaténaire ou provirus (HARDY, *et al.*, 1981) (PFISTER, 2010) (ROJKO, *et al.*, 1984).

V.4 Intégration du provirus

Ce provirus s'intègre au génome cellulaire grâce aux endonucléases et aux ligases virales à condition que l'ADN de la cellule cible soit en pleine synthèse. C'est pour cela que la réplication virale est maximale dans les cellules indifférenciées à multiplication rapide (ROJKO, *et al.*, 1984).

L'intégration des provirus à des sites variés peut provoquer l'inactivation ou l'activation de certains gènes cellulaires, ce qui pourrait expliquer les mécanismes d'oncogenèse (PFISTER, 2010).

Ce provirus peut rester dans la cellule sans se multiplier et sans provoquer l'oncogenèse mais il peut s'activer à tout moment et produire de nouveaux virions (HARDY, *et al.*, 1981).

V.5 Transcription du provirus et synthèse de protéines

L'ARN viral (ARN_v) est transcrit à partir du provirus intégré par les ARN polymérases –ADN dépendantes et traduit sur les ribosomes de l'hôte pour générer des polyprotéines structurales et d'enveloppe (ROJKO, *et al.*, 1984).

V.6 Assemblage du virion

Ces polyprotéines synthétisées migrent vers la membrane plasmique pour épaissir la bicouche lipidique et initier l'évagination du bourgeon viral (figure 05) (ROJKO, *et al.*, 1984).

En périphérie, les précurseurs de l'enveloppe sont clivés :

- la protéine mineure d'enveloppe p15E, franchit la membrane plasmique et forme des spicules.
- Les sphères protubérantes représentant la protéine majeure d'enveloppe sont glycosylées pour former la gp70.

Ces glycoprotéines s'unissent aux spicules par des ponts disulfures. Au centre, les précurseurs structuraux sont transformés en protéines qui s'associent pour former avec l'ARN viral la capsidie ribonucléoprotéique (PFISTER, 2010).

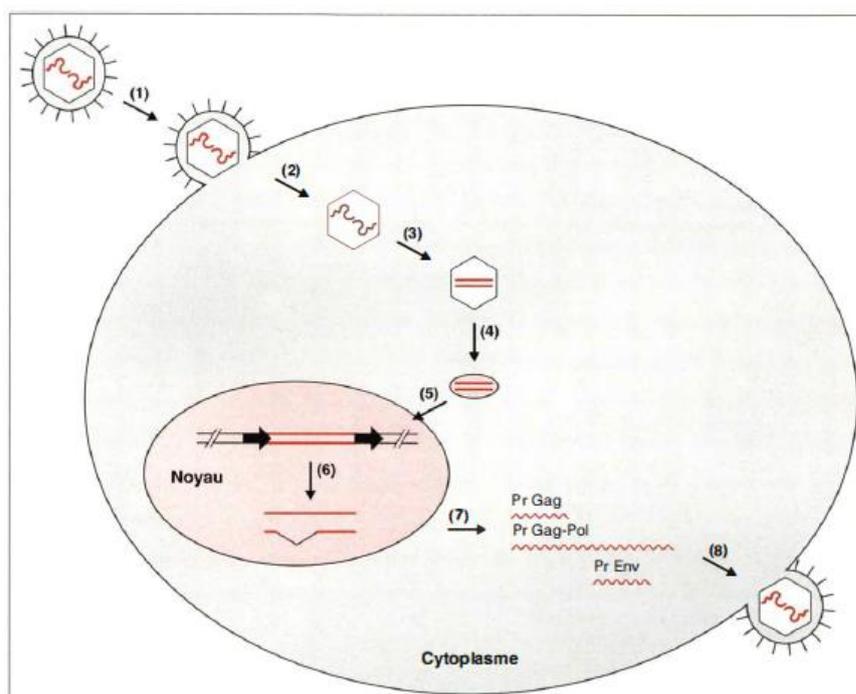


Figure 4: Cycle infectieux des rétrovirus. (1) Le rétrovirus reconnaît un récepteur spécifique à la surface des cellules cibles grâce à sa glycoprotéine d'enveloppe. (2) fusion des membranes virale et cellulaire. (3) transcription inverse. (4) migration du provirus. (5) intégration du provirus. (6) transcription des ARNm. (7) Traduction des ARNm. (8) Bourgeonnement (MARIN, *et al.*, 1994)

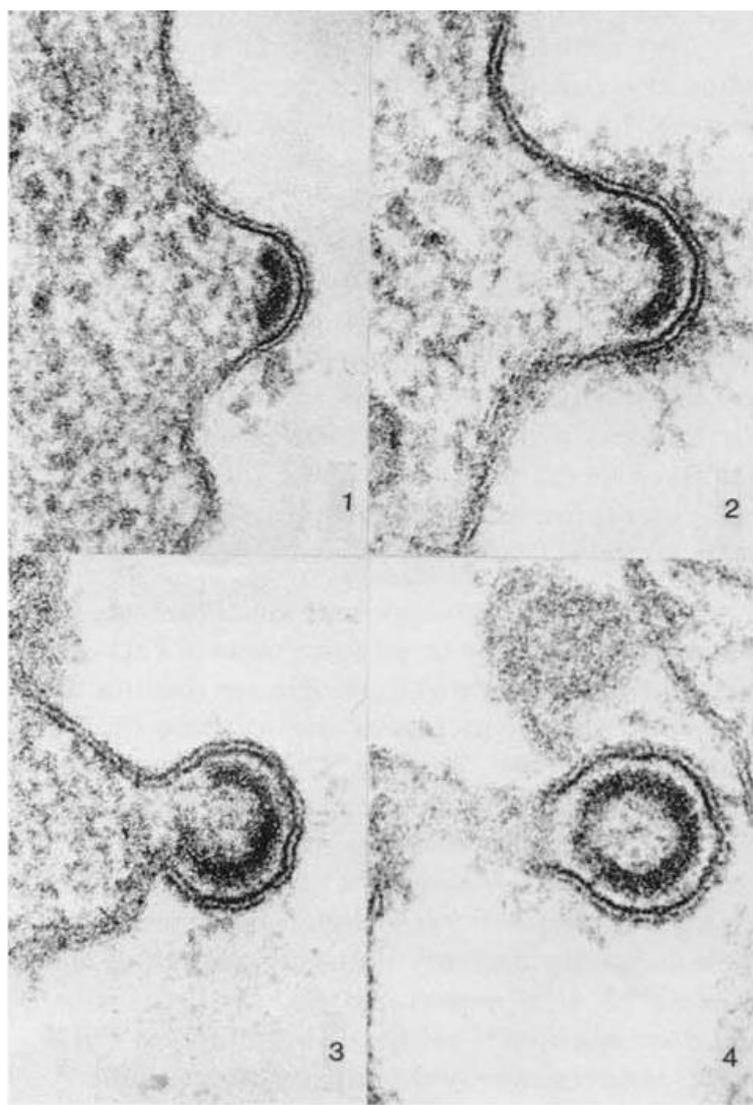


Figure 5: Micrographie électronique des différentes étapes du bourgeonnement du FeLV (HARDY, et al., 1981)

VI Variabilité

Le nombre des sous-groupes de FeLV identifiés est limité à quatre : le sous-groupe **A**, le sous-groupe **B** et le sous-groupe **C** et aussi le sous-groupe **T**. Chaque sous-groupe a été associé à une pathogenèse distincte (BOLIN, *et al.*, 2011). Cette classification des sous-groupes a été établie en se basant sur la structure polymorphe de la gp70 qui est un antigène majeur de l'enveloppe (SABOURDY, 2001).

- les virus FeLV-A représentent le sous-groupe naturellement transmissible horizontalement c'est à dire de chat à chat dans la nature. Ces virus sont faiblement pathogènes, mais peuvent entraîner une maladie néoplasique ; généralement un

lymphome thymique d'origine lymphocyte T après une phase asymptomatique prolongée (BOLIN, *et al.*, 2011).

- L'association à la maladie du FeLV-B n'est pas clairement comprise, mais l'infection au FeLV-B est surreprésentée dans les tissus du lymphome par rapport aux chats infectés asymptomatiques ou à d'autres maladies (BOLIN, *et al.*, 2011).
- L'infection par FeLV-C ou FeLV-T est associée à l'anémie ou à une maladie d'immunodéficience (BOLIN, *et al.*, 2011).

Les sous-groupes **B** et **C** et **T** sont le résultat d'une recombinaison du sous-groupe **A** avec l'ADN d'un chat. Ce dernier sous-groupe peut se trouver tout seul, contrairement aux deux autres **B** et **C** qui sont toujours accompagnés par le sous-groupe **A** (SABOURDY, 2001) (BOLIN, *et al.*, 2011).

VII Epidémiologie

VII.1 Répartition géographique et prévalence

Depuis sa découverte en 1964 par le Pr. Jarret en Californie, le FeLV a été mis en évidence dans tous les pays où il a été recherché (BIZIEN, 2001).

L'incidence de l'infection par le FeLV est directement reliée à la densité de la population féline. Les chats ruraux ont le taux d'infection le plus bas et les collectivités de chats le taux le plus élevé (BIZIEN, 2001).

Le tableau ci-dessous résume les prévalences de la maladie dans différents pays.

Tableau 1: Prévalence mondiale du FeLV

Pays (références)	Année	Taille de l'échantillon	Prévalence
Mozambique (TCHAMO, <i>et al.</i> , 2019)	2019	145 chats	14,5 % FeLV positifs 2.8% FeLV et FIV positifs
La Nouvelle Zélande (LUCKMAN, <i>et al.</i> , 2017)	2015	2125 chats	2.6% FeLV positifs

Malaisie (BANDE, <i>et al.</i> , 2012)	2012	368 chats	12.2% FeLV positifs 4.3% FeLV et FIV positifs
La Suisse (HOFMANN-LEHMANN, <i>et al.</i> , 2018)	2018	881 chats	5.3% provirus-positifs 2% antigen-positifs
Brésil (LACERDA, <i>et al.</i> , 2017)	2017	200 chats asymptomatiques 30 chats errants	3% FeLV positifs parmi les chats de maison. 0% FeLV positifs parmi les chats errants
Canada (LITTLE, <i>et al.</i> , 2009)	2009	11144 chats	3,4 % FeLV positifs 0,5 % FeLV et FIV positifs
Hongrie (SZILASI, <i>et al.</i> , 2019)	2019	335 chats	17.3% PCR positifs
Allemagne (Gleich, <i>et al.</i> , 2009)	2009	17462 Chats	3.6% FeLV positifs

VII.2 Matière virulente

Chez les chats infectés, le virus est présent au niveau de la salive, les urines les larmes essentiellement ; mais aussi dans les fèces et le lait (FRANCIS, *et al.*, 1997) (PACITTI, *et al.*, 1986).

Le virus est également présent dans le sang et dans toutes les sécrétions organiques (Pfister, 2010) (MORAILLON, 1986) .

Il faut savoir qu'un millilitre de salive du chat infecté peut contenir jusqu'à un million de particules virales (SABOURDY, 2001).

On peut également noter que l'excrétion virale peut avoir lieu chez les chats qui apparaissent en bonne santé autrement dit en phase asymptomatique de la maladie ; ainsi qu'un chat en phase de latence. Un simple réveil infectieux peut être accompagné par la reprise de l'excrétion virale (MORAILLON, 2000).

VII.3 Réceptivité

VII.3.1 Influence du mode de vie de l'animal

Le facteur principal favorisant la transmission du virus est la vie en collectivité, particulièrement lorsque le contrôle des individus entrant fait défaut.

Par ailleurs, le partage des gamelles ; l'introduction de nouveaux chats dont le statut est inconnu, sont des facteurs favorisant la propagation du virus dans les chatteries. (BRALEY, 1994) (LUTZ, *et al.*, 2009).

VII.3.2 Facteurs intrinsèque

- **L'âge :**

L'étude de Hoover et ses collègues en 1976 a montré que la sensibilité au FeLV diminue avec l'âge. Chez 67 chats inoculés par le virus, une virémie persistante et une maladie liée au FeLV se sont développées chez 100% des chats inoculés nouveau-nés, chez 85% des chats inoculés entre 2 semaines et 2 mois et chez 15% des chats inoculés à 4 mois ou 1 an (HOOVER, *et al.*, 1976).

Une résistance à l'infection peut s'acquérir et se développer avec l'âge (CRAWFORD, *et al.*, 2000). C'est ce qui fait que les chats adultes soient moins sensibles à l'infection (GUIOT, *et al.*, 1999) (BRALEY, 1994).

- **Le sexe :**

Bien que le sexe n'a pas une grande influence sur la transmission du FeLV puisque celle-ci se fait essentiellement par léchage. Néanmoins, on peut remarquer que les chats mâles sont un peu plus touchés que les femelles (52 à 61% des chats testés positifs) (BRALEY, 1994) (HARTMAN, *et al.*, 1994) (FROMONT, *et al.*, 2000). Cela peut s'expliquer par la nature des mâles qui sont moins sédentaires que les femelles (SABOURDY, 2001).

- **La race :**

Elle n'a pas d'influence sur la sensibilité et la réceptivité des animaux aux virus (HERRING, *et al.*, 2001).

VII.4 Modes et voies de transmission

Le virus leucémogène félin peut être transmis de deux manières :

VII.4.1 Transmission Horizontale

C'est la transmission de l'infection d'un individu à un autre sans qu'il y ait un lien familial entre eux au sein d'une même population.

- ✚ Directe : c'est-à-dire lors de contacts directs et étroit entre les chats.

Cela aura lieu essentiellement lors de léchage (que ce soit par le partage des gamelles ou bien lors de toilettage mutuel) (CANEY, 2000) (LOAR, 1993), lors de morsures (HARTMAN, *et al.*, 1994), de griffure, de partage des litières et lors d'effraction sanguine (suite à l'utilisation d'instruments médicaux non stérilisés, de greffe des tissus ou lors de transfusion sanguine).

Il faut noter que la salive se négative rapidement à température ambiante (MEYER, 2008).

- ✚ Indirecte : c'est-à-dire la transmission se fait par les matières virulentes (la salive et/ou les urines infectées) (MORAILLON, 2000) donc elle ne nécessite pas de contacte directe et étroit entre les chats, elle est peu probable (MEYER, 2008) (BOUCHARD, *et al.*, 2010) car la survie du virus dans le milieu externe est faible du fait de la fragilité de ce dernier.

La transmission de l'infection à de jeunes chatons par le biais d'un lait maternel représente un autre mode de contamination horizontale, en plus d'être un mode de contamination verticale. Les jeunes chatons peuvent aller téter une femelle autre que leur mère au sein d'une même chatterie. Dans ce cas, la transmission vers ces chatons est considérée comme horizontale (MORAILLON, 2000).

VII.4.2 Transmission Verticale

Il s'agit de la transmission de la mère aux chatons. Cette dernière peut survenir au cours de gestation (in utéro), à la mise-bas (léchage des bébés), ou bien après la naissance par l'ingestion de colostrum infesté.

L'infection in utéro conduit à la mort embryonnaire ou fœtale dans la plupart des cas, soit par résorption, des avortements ou des mort-nés. Lorsque les chatons naissent non infectés, ils peuvent attraper la maladie via le lait, et se positivent les uns après les autres. Les 20% des chatons qui arrivent à survivre aux premières semaines deviendront des adultes infectés persistant (LEVY, 2000).

Ce type de transmission est peu fréquent, au vu des difficultés de reproduction des chattes infectées (CANEY, 2000).

La transmission verticale, par l'intermédiaire des gamètes n'a jamais été prouvée.

Chapitre 2 : Pathologie

I Pathogénie

I.1 Circulation du virus dans l'organisme

Les expériences réalisées par Rojko et ses collègues en 1979 sur 59 chats nous a permis de comprendre comment circule ce virus à l'intérieur de l'organisme atteint (ROJKO, *et al.*, 1979) (PFISTER, 2010). À partir des résultats de cette étude, six phases séquentielles ont été définies dans la pathogenèse de l'infection par FeLV chez le chat :

- Stade 1 : infection d'un petit nombre de cellules lymphoréticulaires dans les tissus lymphoïdes associés au site d'inoculation (ROJKO, *et al.*, 1979).
Le virus infecte l'organisme animal par voie orale ou nasale. La multiplication virale débute dans les amygdales et le tissu lymphoïde local, puis elle passe aux ganglions de la tête et du cou. Deux périodes de virémie se succèdent dans les stades suivants (PFISTER, 2010).
- Stade 2 : C'est l'infection de petit nombre de lymphocytes et de monocytes circulants (ROJKO, *et al.*, 1979).
En absence d'une réponse immunitaire efficace, **la première virémie** apparait à cause de la libération des cellules lymphocytaires et des macrophages déjà infectées dans le sang (PFISTER, 2010).
- Stade 3 : Il correspond à l'amplification de la réplication du virus dans les centres germinatifs des tissus lymphoïdes systémiques (ROJKO, *et al.*, 1979).
Cela induit l'atteinte du tissu lymphoïde systémique comme la rate, les ganglions et GALT (gut associated lymphoïde tissu). C'est les cellules en mitose qui sont le siège d'une réplication virale intense.
A ce stade l'organisme développe une grande quantité d'anticorps anti FOCMA (feline oncornavirus cell membran antigen) dans le but d'arrêter l'infection; mais quand ça échoue la progression du virus continue (PFISTER, 2010).
- Stade 4 et 5: Ils correspondent à la réplication du virus dans les neutrophiles de la moelle osseuse, les précurseurs plaquettaires et dans l'épithélium de la crypte intestinale ; puis il y'aura une infection des neutrophiles circulants et des plaquettes et établissement d'une virémie (ROJKO, *et al.*, 1979).

On a donc atteint de la moelle osseuse avec envahissement des mégacaryocytes et des cellules granulopoïétiques. Cela cause **la deuxième virémie** par la libération de polynucléaires neutrophiles et de plaquettes déjà infectés par le virus, à ce stade l'animal est dit « virémique », en parallèle un foyer d'infection dans les cryptes intestinales est observé.

A ce stade l'organisme peut se défendre et arrêter l'infection mais dans de rares cas (PFISTER, 2010) .

- Stade 6 : Il correspond à l'infection épithéliale généralisée et l'excrétion du virus (ROJKO, *et al.*, 1979) .

Le virus s'attaque aux épithéliums glandulaires comme les glandes salivaires, le pancréas, l'appareil respiratoire, la vessie et les reins (PFISTER, 2010).

Les sécrétions et émonctions (larmes, salive, fèces, urine, lait) contiennent des particules virales qui vont pouvoir contaminer d'autres chats lors de leur élimination dans le milieu extérieur ; l'animal devient alors excréteur et contagieux (MORAILLON, 2000) (SABOURDY, 2001).

I.2 Issues de l'infection

Grâce aux nouvelles méthodes de diagnostic, y compris les méthodes PCR très sensibles fournissant de nouvelles données sur l'évolution de l'infection, une nouvelle classification a été proposée, dans laquelle l'infection par le FeLV est définis comme (figure 06) (Hartmann, 2012) :

I.2.1 Une infection avortée (Comparable aux anciens «chats régresseurs»)

40% des animaux sont d'emblée immunisés. Ni l'antigène FeLV, ni l'ARN viral ou l'ADN proviral ne peuvent être détectés dans le sang. Dans ce cas, les chats atteints se défendent efficacement avant l'installation de la virémie. On a donc élimination du virus et acquisition d'une protection immunitaire contre une éventuelle réinfection (HARTMANN, 2012) (SABOURDY, 2001) (MORAILLON, 2000).

I.2.2 Une infection régressive (Comparable à l'ancienne «virémie transitoire» suivie d'une «infection latente»)

30% présentent une période de virémie transitoire d'environ 2 mois (MORAILLON, 2000). La réplication du virus et la virémie sont arrêtées avant ou peu de temps après l'infection de la moelle osseuse.

La défense immunitaire met fin à la virémie mais elle n'est pas assez efficace pour détruire complètement le virus. L'ADN proviral reste toujours au niveau des cellules souches de la moelle osseuse. On qualifie ces animaux d'**infectés latents**. La réactivation de l'infection est rare mais possible. Dans la majorité des cas, l'infection soit elle reste latente ou bien on a élimination totale du virus. Tant qu'elle n'est pas réactivée l'animal n'est pas contagieux (HARTMANN, 2012) (SABOURDY, 2001).

Cependant, l'ADN proviral n'est pas traduit en protéines, aucune particule virale infectieuse n'est produite. Seules les méthodes PCR sensibles peuvent détecter le provirus dans le sang des chats atteints d'une infection régressive qui sont antigéniques négatifs (HARTMANN, 2012).

I.2.3 Une infection progressive (Comparable à l'ancienne «virémie persistante»)

30% des chats deviennent virémiques persistants (MORAILLON, 2000). L'infection au FeLV n'est pas contenue au début de l'infection. Ainsi, une réplication virale étendue se produit, d'abord dans les tissus lymphoïdes, suivie de la moelle osseuse et des tissus épithéliaux muqueux et glandulaires (HARTMANN, 2012).

Il s'agit des chats qui développent les maladies dites liées au FeLV et meurent dans 3 ans en moyenne (SABOURDY, 2001). Ces individus sont contagieux et constituent de ce fait une vraie menace pour leurs congénères (MORAILLON, 2000).

Les infections régressives et progressives peuvent être distinguées par des tests répétés d'antigène viral dans le sang périphérique. Les chats infectés régressivement deviendront négatifs au plus tard 16 semaines après l'infection. Tandis que les chats infectés progressivement resteront positifs. Initialement, les deux infections régressives et progressives s'accompagnent d'une persistance d'ADN proviral FeLV dans le sang détecté par PCR, mais ils sont plus tard associées à différentes charges de FeLV mesurées par PCR quantitative. L'infection régressive est associée à une infection faible et l'infection progressive est associée à une charge virale élevée (HARTMANN, 2012).

I.2.4 une infection focale ou atypique

Elle est rapportée chez 10% des chats infectés expérimentalement. Elles sont probablement rares dans les infections naturelles. Les infections focales sont caractérisées par une réplication virale locale atypique persistante (par exemple dans les glandes mammaires, la vessie, les yeux).

Cette réplication peut conduire à une production d'antigène intermittente ou de bas grade. Par conséquent, ces chats peuvent avoir des résultats faiblement positifs ou discordants dans les tests d'antigène, ou des résultats positifs et négatifs peuvent alterner (HARTMANN, 2012).

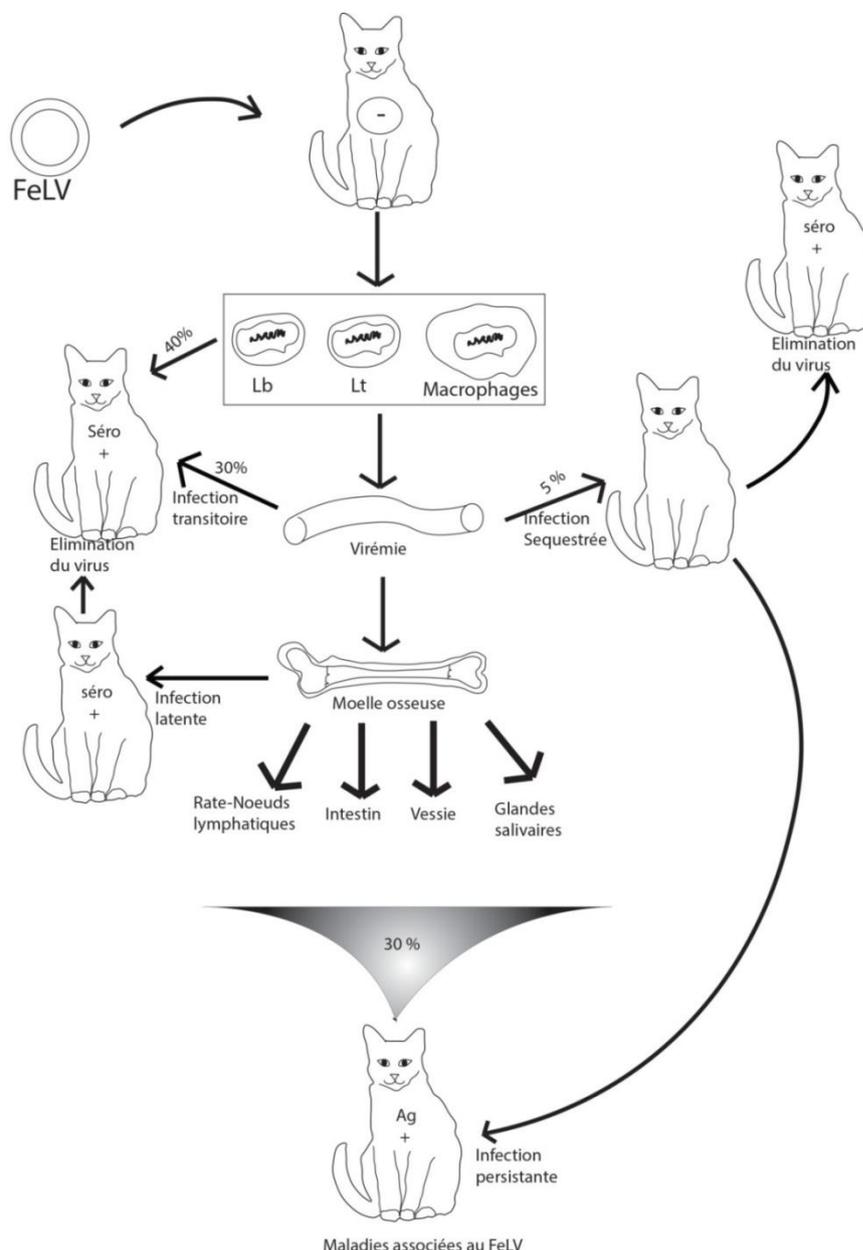


Figure 6: Pathogénie de l'infection à FeLV (THIRY, 2002)

I.3 Les phases cliniques

Suite à une infection par le FeLV, on distingue 3 périodes successives représentées par deux phases cliniques entrecoupées par une phase asymptomatique :

- **Primo-infection**

C'est la première phase clinique, elle correspond à l'invasion du virus dans l'organisme et la virémie, cliniquement on peut avoir de la fièvre, une lymphadénopathie généralisée et des troubles hématologiques (leucopénie, thrombopénie et anémie). Ces signes persistent quelques semaines puis disparaissent.

- **Phase asymptomatique**

Les chats apparaissent guéris, donc on aura soit disparition de la virémie qui est la guérison vraie soit persistance de la virémie qui représente la guérison apparente.

- **Deuxième phase clinique ou maladie proprement dite**

Correspond à l'apparition des maladies dites « liées au FeLV » et se termine par la mort de l'animal (MORAILLON, 2000).

II Maladies liées au FeLV

II.1 Maladies dues à l'action directe du virus

II.1.1 Difficultés de la reproduction

Se traduisent par de la stérilité, des avortements ou des mortinatalités (MORAILLON, 2000).

II.1.2 Tumeurs

On parle de plusieurs types de tumeurs :

- Lymphosarcomes et leucémies : causés par la prolifération incontrôlée des cellules hématopoïétiques. Les tumeurs lymphoïdes peuvent être solides ou diffuses et peuvent aussi impliquer le secteur sanguin (leucémie lymphocytaire).
- Tumeurs myéloïdes : ce type de tumeur est difficile à diagnostiquer et passe généralement inaperçu.
- Fibrosarcomes (MORAILLON, 2000).

II.1.3 Formes dégénératives

- Une myélosuppression et d'autres troubles hématopoïétiques peuvent survenir dans l'infection au FeLV causant : l'anémie (non régénérative ou régénérative), la neutropénie persistante, transitoire ou cyclique, les anomalies plaquettaires (thrombocytopénie et

anomalies de la fonction plaquettaire), l'anémie aplasique (pancytopénie) et le syndrome de type panleucopénie (Hartmann, 2012).

Pour la majorité des mécanismes pathogènes dans lesquels le FeLV provoque une suppression de la moelle osseuse, une réplication active du virus est requise. Cependant, il a été démontré que chez certains chats antigènes FeLV négatifs, une infection régressive au FeLV sans virémie peut être responsable de la suppression de la moelle osseuse également (Hartmann, 2012).

- Neuropathies : Chez les chats infectés par le FeLV, la plupart des signes neurologiques sont causés par un lymphome et des infiltrations lymphocytaires dans le cerveau ou la moelle épinière entraînant une compression. Dans certains cas, aucune tumeur n'est détectable avec les méthodes d'imagerie ou à l'autopsie alors une neurotoxicité induite par le FeLV est suspectée.
- L'anisocorie, la mydriase, la cécité centrale ou le syndrome de Horner ont été décrits chez des chats infectés par le FeLV sans changements morphologiques (Hartmann, 2012).

II.2 Maladies dues à l'action indirecte du virus

II.2.1 Maladies liées à l'immunodépression

L'immunosuppression est la conséquence clinique la plus importante de l'infection. Elle peut entraîner des maladies infectieuses secondaires responsables de la plupart des signes cliniques. Elle peut être également à l'origine de l'apparition des tumeurs (Hartmann, 2012).

Trois mécanismes provoquent cette immunodépression :

- ✓ Le FeLV cause la lymphopénie et la granulocytopenie.
- ✓ La protéine P15E inhibe les transformations des cellules souches.
- ✓ La circulation des complexes immun-FeLV est immunosuppressive (HARDY, *et al.*, 1981).

Cela induit l'apparition de plusieurs maladies causées par des opportunistes comme :

- Virus : la péritonite infectieuse et rhino trachéite.
- Protozoaires : la toxoplasmose et hémobartonellose.
- Champignons : la cryptococcose.

- Bactéries (MORAILLON, 2000).

II.2.2 Maladies à médiation immunitaire

En plus d'une dérégulation du système immunitaire entraînant une immunosuppression, les chats infectés par les rétrovirus peuvent également développer des maladies à médiation immunitaire provoquées par une réponse immunitaire hyperactive. Une hypergammaglobulinémie peut en résulter ; ces anticorps produits ne sont pas neutralisants et peuvent donc conduire à la formation d'un complexe anticorps-antigène. Ces complexes immuns peuvent se déposer généralement dans des lits capillaires étroits, entraînant une glomérulonéphrite, une polyarthrite, une uvéite et une vascularite (Hartmann, 2012).

Une Anémie hémolytique auto-immune a été également décrite (MORAILLON, 2000).

Chapitre 3 : conduite à tenir

I Diagnostic

I.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est impossible. On ne peut que suspecter l'infection par le FeLV en présence de phénomènes néoplasiques (tumorale), d'anémies ou d'infections répétées chez l'animal compatibles avec une immunodépression. L'utilisation de tests diagnostiques est indispensable pour confirmer l'hypothèse de l'infection par ce rétrovirus (SABOURDY, 2001).

I.2 Diagnostic de laboratoire

I.2.1 Diagnostic direct

I.2.1.1 Observation du virus

Sous microscope électronique, on identifie le virus via sa morphologie (MEYER, 2008).

I.2.1.2 Isolement du virus

Deux méthodes sont possibles :

- Isolement du virus infectieux : Cette méthode est basée sur l'utilisation de fibroblastes félines contenant un provirus défectif sarcomatogène de souris qui seront mis en contact avec l'échantillon testé qu'on veut tester (sang total, salive, urine ou fragments de tissu). Si l'échantillon contient le virus FeLV, ce dernier se réplique et libère ainsi le virus sarcomatogène, cela conduira à une transformation et une prolifération de ces fibroblastes (SABOURDY, 2001).
- Isolement du virus après culture de la moelle osseuse : Cette méthode consiste à cultiver des cellules de la moelle osseuse en présence de corticoïdes ou de macrophage de chatons ; cela permettra de détourner la réponse immunitaire et ainsi le développement du virus. Cette méthode est très longue (30 jours environs) et pas applicable en routine (SABOURDY, 2001).

I.2.1.3 Immunodiffusion

Elle est utilisée depuis la découverte des anticorps anti FeLV chez le lapin en 1969, mais elle demande une grande quantité du sérum. Elle fut remplacée par une autre technique IFA (SABOURDY, 2001).

I.2.1.4 Immunofluorescence indirecte « IFA » (indirect fluorescent antibody assay)

Elle est développée en 1972 et rapidement adoptée par les vétérinaires praticiens grâce à sa simplicité par rapport aux autres techniques disponibles à l'époque (immunodiffusion, fixation du complément et observation sous microscope électronique) (HARDY, *et al.*, 1981).

Son but est la détection d'antigènes intracellulaire, c'est à dire la mise en évidence de la P27 (qui est commune à tous les sous-groupes du virus) à partir de frottis sanguin ou frottis de la moelle osseuse incubé avec un sérum de lapin contenant les anticorps anti-FeLV.

En présence de la P27, il va y avoir la formation des complexes anticorps-antigènes ; ces derniers sont eux même mis en évidence par des anticorps anti-Ig de lapin fluorescents détectables sous microscopes (MEYER, 2008). (Figure 7 et 8)

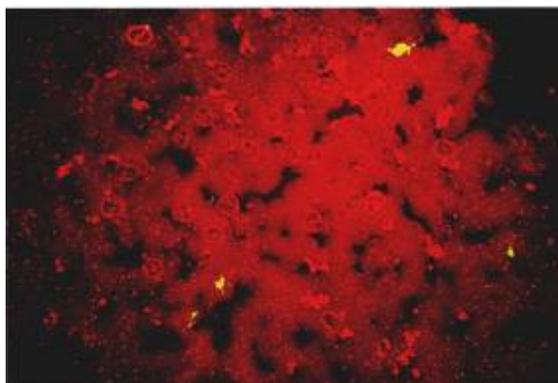


Figure 7: Un test d'anticorps d'immunofluorescence FeLV négatif (HARDY, et al., 1981)

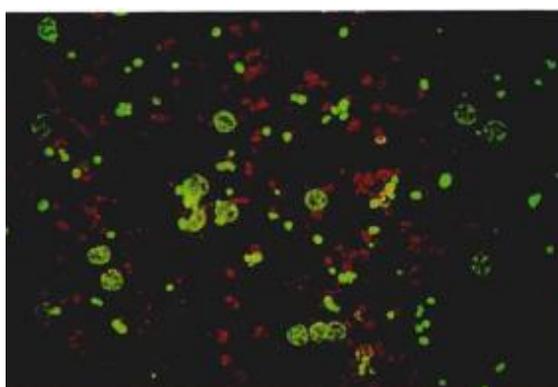


Figure 8: Un test d'anticorps d'immunofluorescence FeLV positif (HARDY, et al., 1981)

I.2.1.5 ELISA (enzyme linked immunosorbent essay)

Elle permet également la détection d'antigène libre circulant (la P27). Ce test est très sensible. Il a seulement besoin de 0,2 ml de sérum, plasma ou sang avec un anticoagulant. Sans qu'il soit affecté par la cytopénie (JACKSON, *et al.*, 1996).

On peut utiliser les larmes ou la salive comme échantillon mais les résultats sont moins fiables (SABOURDY, 2001).

Les premiers tests immuno-enzymatiques p27 (ELISA) étaient basés sur des anticorps polyclonaux. Ces derniers permettaient la quantification de p27 mais avaient tendance à produire des résultats faussement positifs. Il faut noter que les anticorps détectaient, non seulement les protéines virales, mais aussi les composants non viraux.

Un test ELISA amélioré a été introduit plus tard. Ce test est basé sur des anticorps monoclonaux dirigés contre p27 pour détecter la protéine de capsid p27 du FeLV présente dans le sang ou le sérum. Il utilise un seul anticorps monoclonal spécifique d'un épitope (A) de p27 fixé sur une phase solide.

L'échantillon de sérum à tester est mélangé avec un ou deux anticorps monoclonaux supplémentaires spécifiques des épitopes B et C de p27 ; le mélange est ensuite ajouté à la phase solide. La présence de p27 conduit à l'insolubilisation des anticorps conjugués à l'enzyme et le changement de couleur qui en résulte est indicative de la présence de p27. Cette protéine est considérée comme un marqueur d'infection progressive, ou de virémie transitoire chez certains chats avec la forme d'infection régressive pendant la phase précoce (LUTZ, *et al.*, 2009).

I.2.1.6 Immunomigration rapide

Parmi les techniques qui permettent la détection d'antigène libre circulant (la P27).

Le principe est d'avoir trois zones sur une bande de migration (figure 09) :

- la première sert à déposer l'échantillon et contient des particules liées aux anticorps anti-P27, et des particules liées à des complexes anticorps-antigènes témoins).
- la deuxième zone contient également des anticorps anti-p27 fixés sur la bande.
- la troisième zone dite de contrôle contient anticorps fixés qui lient les complexes anticorps-antigènes témoins.

Dans le cas où le prélèvement (sang, sérum ou plasma) contient la p27, il va y avoir formation des « complexes p27-anticorps anti-p27-particules » au niveau de la zone de dépôt ; à la migration, ils vont se retrouver dans la deuxième zone fixés aux anticorps anti-p27, détectables grâce aux particules colorées (MEYER, 2008).

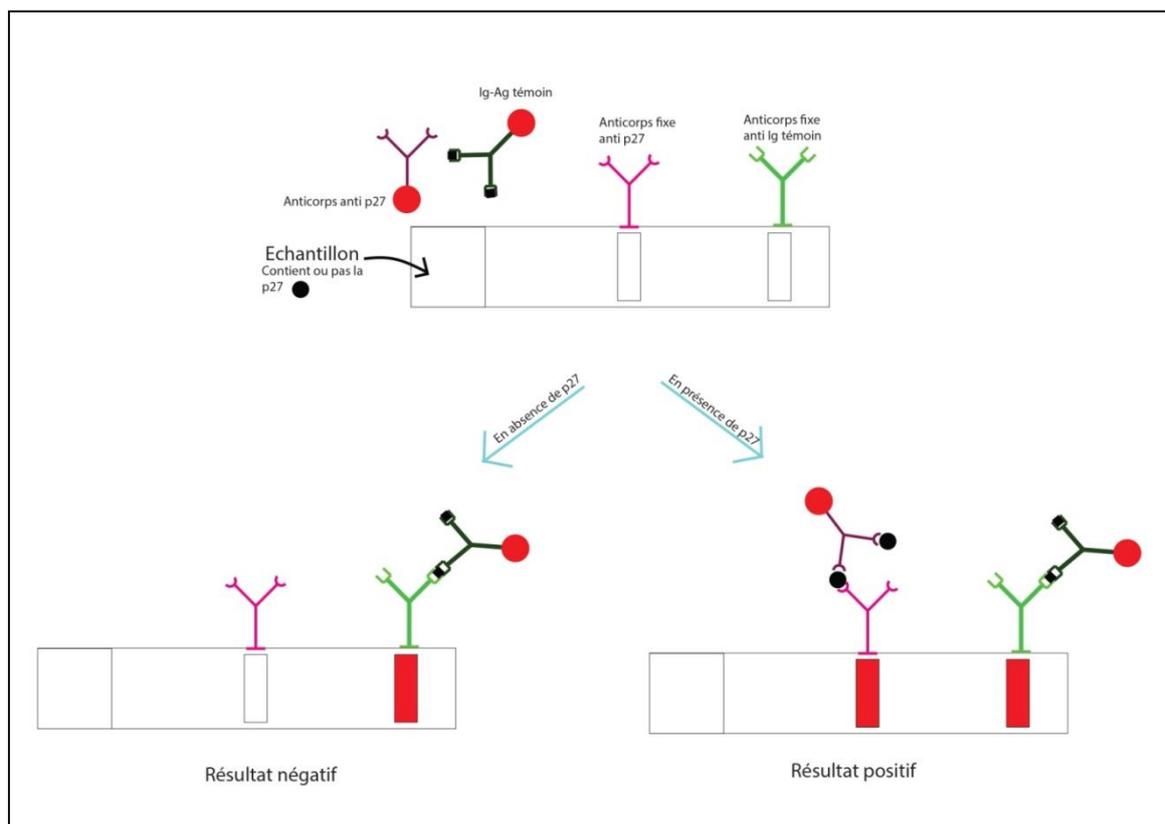


Figure 9 : Figure 9: schéma explicatif du principe de diagnostic du FeLV par la méthode de l'immunomigration (schéma personnel)

I.2.1.7 L'immunochromatographie

Ces tests sont basés sur le même principe que l'ELISA mais de petites billes de moins d'un micron sont recouvertes des anticorps révélateurs plutôt que des enzymes. La sensibilité et la spécificité des tests de chromatographie immunitaire se sont avérées comparables à celles de l'ELISA (LUTZ, *et al.*, 2009).

C'est une méthode pratique. Pour chaque test, il suffit de déposer une goutte d'échantillon (sang total avec ou sans coagulant, sérum ou plasma). Ces tests présentent une bonne stabilité et ne nécessitent pas une conservation en réfrigérateur comme les tests ELISA (figure10) (SABOURDY, 2001).

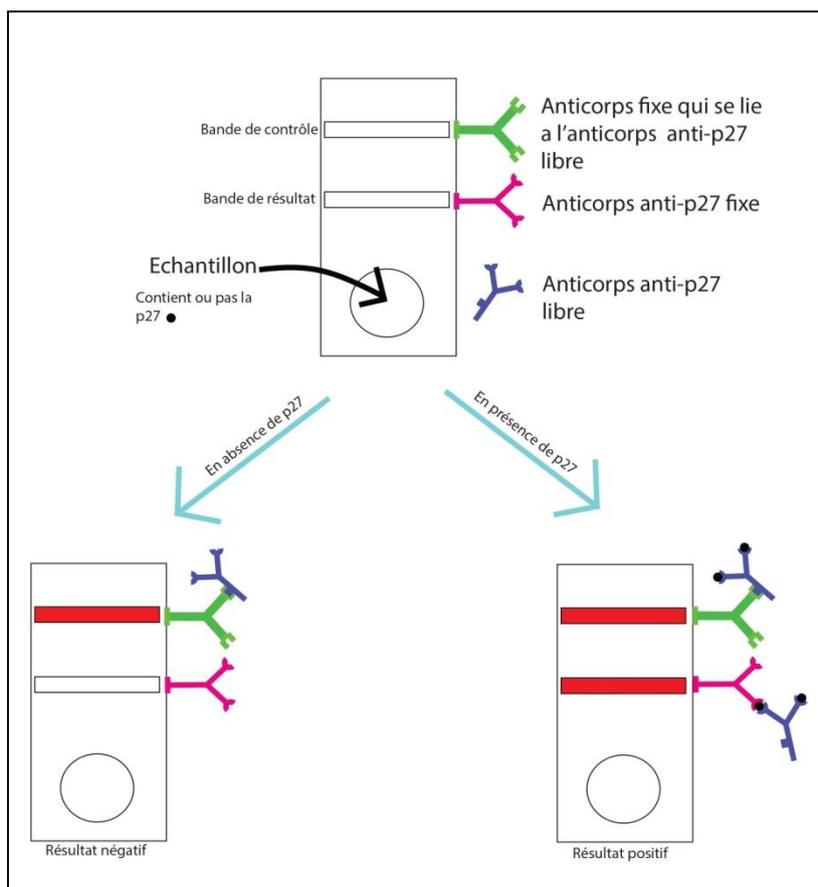


Figure 10 : schéma explicatif du principe de diagnostic du FeLV par la méthode de l'immunochromatographie (schéma personnel)

I.2.1.8 La PCR « polymerase chain reaction » et la RT-PCR « Reverse Transcriptase PCR »

La PCR permet la mise en évidence du génome viral après une amplification sélective d'un fragment d'ADN proviral et donc la détection de ce dernier.

Il y a aussi La RT-PCR qui est une PCR précédée par une transcription inverse de l'ARN viral. Elles détectent non seulement l'ADN proviral mais également l'ARN viral (MEYER, 2008) (WILKES, *et al.*, 2018).

Les deux techniques PCR et RT-PCR sont très efficaces pour la détection de ce virus (WILKES, *et al.*, 2018).

Les kits de PCR sont conçus pour cibler une région dans la séquence U3 de la région LTR du génome viral, cette région est bien conservée au sein du FeLV exogène (WILKES, *et al.*, 2018).

Le FeLV est suspecté de causer des tumeurs même chez les infectés régressifs (antigéniques négatifs) qui sont généralement des chats âgés ; c'est dans ces cas où l'utilisation de la PCR est plus intéressante que les autres techniques puisque en absence d'antigènes viraux on peut rechercher le génome viral. Cette technique se montre très utile pour explorer les cas de latence également (JACKSON, *et al.*, 1996).

I.2.2 Diagnostic indirect

L'observation selon laquelle les anticorps peuvent se développer comme le seul paramètre d'exposition au FeLV, a conduit à examiner divers tests d'anticorps contre différents antigènes, pour évaluer leur utilité dans le diagnostic. Contrairement aux résultats publiés par Fontenot et ses collègues en 1992, une préparation recombinante de la p15E du FeLV s'est révélée très efficace pour la détection des anticorps induits par l'infection au FeLV (LUTZ, *et al.*, 2009).

Deux méthodes sont utilisées :

- La séroneutralisation : pour mettre en évidence les anticorps neutralisants, car malgré les anticorps contre divers composants du FeLV puissent être mesurés mais les résultats sont difficiles à interpréter car certains chats développent des anticorps dirigés contre leur FeLV endogène ; par conséquent, ces tests ont actuellement peu de valeur clinique, à l'exception peut-être de p15E. Les anticorps neutralisant les virus peuvent être mesurés, mais ce test n'est pas largement disponible (sauf au Royaume-Uni) et est rarement utilisé (LUTZ, *et al.*, 2009).
- Le test FOCMA (feline oncornavirus-associated cell membrane antigen) : il est utilisé pour détecter des anticorps dirigés contre ce que l'on croyait être un antigène associé à une tumeur. Il a été découvert plus tard, que le FOCMA est en effet une combinaison de plusieurs composants viraux. Ce test est réalisé par la méthode de l'immunofluorescence, mais ça demande des laboratoires spécialisés, cette technique n'est donc pas utilisée en routine et n'est pas considérée comme ayant une valeur clinique (MEYER, 2008) (LUTZ, *et al.*, 2009).

La performance des différentes méthodes varie en fonction du stade de l'infection et les différents issues de l'infection car la présence des antigènes viraux, du génome viral ou même des anticorps anti FeLV n'est pas constante durant l'infection par ce virus (MEYER, 2008) (LUTZ, *et al.*, 2009).

II Traitement

II.1 Traitement non spécifique

La chimiothérapie peut traiter les cancers lymphoïdes mais elle est peu efficace contre les cancers myéloïdes (MORAILLON, 2000).

Les corticoïdes sont utilisés pour traiter les désordres auto-immuns et aussi la dépression, l'anorexie et la perte de poids (MORAILLON, 2000).

En cas d'anémie aplasique la transfusion sanguine peut garder l'animal en vie pendant quelques semaines à quelques mois (MORAILLON, 2000). Comme il est possible d'utiliser des androgènes stimulant la synthèse d'érythropoïétine (EPO) qui à son tour stimule l'érythropoïèse ; ou bien utiliser directement l'érythropoïétine (EPO) (PFISTER, 2010).

Certaines maladies infectieuses secondaires comme l'hémobartonellose sont faciles à traiter ; contrairement à d'autres comme la péritonite infectieuse (MORAILLON, 2000). La posologie et les durées de traitement sont souvent à revoir. La réponse au traitement peut prendre plus longtemps que prévu (PFISTER, 2010).

II.2 Traitement spécifique

Il s'agit des traitements antiviraux (L'AZT ou zidovudine), le PMEA (9-(2-phosphonylmethoxyethyl) adénine) et La zalcitabine (ddC) qui agissent par inhibition de la reverse-transcriptase. Il y a également l'immunothérapie en utilisant l'interféron α et L'interféron ω et d'autre molécules avec des résultats variables comme Staphylococcus Protéine A (SPA) et l'acemannan issu d'une plante *Aloa Barbadensis* (PFISTER, 2010).

III Prophylaxie

III.1 Prophylaxie sanitaire

Afin d'empêcher les chats infectés de contaminer les autres chats sains on opte pour :

- garder les chats malades à l'intérieur pour ne pas contaminer les chats du voisinage et au même temps éviter les surinfections (SABOURDY, 2001).
- lorsque le chat malade cohabite dans le même logement avec d'autres chats il est préférable de les séparer, sinon la vaccination des chats sains semble efficace (SABOURDY, 2001).

- dans un élevage, tous les chats dont le test se révèle positif sont écartés de l'effectif (SABOURDY, 2001).

III.2 Prophylaxie médicale

On peut répartir les vaccins en trois catégories : les vaccins sous-unitaires, les vaccins inactivée et les vaccins produits par génie génétique. Comme il existe aussi un vaccin à vecteur non répliatif (THIRY, 2002) :

- Le vaccin sous unitaire

C'est le premier vaccin mis sur le marché. Ils renferment la glycoprotéine gp70 (produite par la lignée cellulaire de lymphome félin infectée par les 3 sous-types A, B et C) combinée dans un adjuvant (THIRY, 2002). D'autres vaccins sous unitaires sont obtenus par génie génétique (THIRY, 2002):

Leucogen® : Un vaccin ne contenant que la partie immunisante du sous-type A, le principe est d'incorporer la séquence codant pour la gp70 dans un E.coli. , cette dernière lors de sa multiplication produit une partie protéique P45 de la gp70 qui va être utilisé dans le vaccin. (SABOURDY, 2001)

Leukocell® 2 : Tous les antigènes (gp70 de types A, B et C, p15e, p10, p12, p15c, p27, FOCMA) sont présents dans ce vaccin. Ces antigènes sont produits par une lignée lymphoïde infectée par les 3 sous-types A, B et C. Il procure donc une protection contre ces 3 sous-types (SABOURDY, 2001).

- Les vaccins inactivés

Vaccins classiques à virus entiers inactivés produits en culture cellulaire : Fevaxyn® FeLV. Ils contiennent la protéine p15E, à qui on attribue des propriétés immunosuppressives (THIRY, 2002). Ils procurent une protection contre les sous-types A et B. (SABOURDY, 2001) (THIRY, 2002).

- Le vaccin à vecteur non répliatif

Purevax® FeLV e constitue d'un virus vecteur. C'est le virus de la variole du canari « canaripox » qui exprime les gènes gag et env du FeLV (THIRY, 2002) . Ce vaccin permet de procurer une protection contre le sous-type A (SABOURDY, 2001).

Tableau 2: Vaccins contre la leucose féline

Non déposé	Laboratoire	Caractéristiques du vaccin	Sérotypes et Ag FOCMA
LEUCAT	Merial	Inactivé, non adjuvé, virus entier.	A, B, C, FOCMA
LEUCOGEN	Virbac	Purifié, adjuvé, recombinant non glycolysé de gp 70.	A
LEUKOCELL 2	Pfizer	Inactivé, adjuvé, suspension d'antigène gp 70 issu de filtrats de culture de tissus infectés par le Felv.	A, B, C, FOCMA
FEVAXYN	Fort dodge	Inactivé, adjuvé, virus entier.	A, B
EURIFEL	Merial	Vecteur viral vivant, antigène issu de gag et env.	A

PARTIE EXPERIMENTALE

Objectifs

La leucose féline est classiquement considérée comme la maladie infectieuse du chat la plus préoccupante, avec un impact médical des plus conséquents ; en effet, l'infection par le FeLV est souvent impliquée dans un grand nombre d'affections chroniques, diminuant fortement le pronostic vital de l'animal.

En Algérie, malgré une population féline grandissante, et un intérêt de plus en plus remarqué pour cette espèce animale, cette pathologie demeure sous-estimée et son statut épidémiologique inconnu.

La présente étude avait par conséquent pour principal objectif de contribuer à l'étude de cette pathologie sur une cohorte féline dans la région d'Alger, dans le but d'établir une prévalence préliminaire de cette pathologie.

Pour ce faire, des prélèvements sanguins ont été réalisés en vue d'une analyse sérologique utilisant des tests rapides (Speed Duo® FeLV/FIV Virbac).

Matériel et Méthode

I Population étudiée et recrutement des animaux

L'étude a été portée sur un effectif total de 29 chats âgés entre 6 mois et 12 ans, comprenant 17 mâles et 12 femelles, de différentes races (européenne, angora, siamoise, persan, bleu russe et race croisée) et dont le mode de vie différait d'un chat à un autre (Tableau 03).

Les animaux participant à l'étude ont été recrutés aléatoirement au sein d'une clinique vétérinaire privée et de la clinique de l'école nationale vétérinaire d'Alger. Les prélèvements sanguins ont ainsi été réalisés avec le consentement verbal des propriétaires.

Une partie des prélèvements a été réalisée à la fourrière canine de Boumaati et dans un refuge ; avec l'autorisation d'accès des institutions concernées.

Le recrutement des animaux s'est déroulé sur une période de mois du (mois de mars 2019 à celui de mars 2020).

Tableau 3 : tableau représentant le sexe et la situation sexuelle des 29 chats testés pour le FeLV

		activité sexuelle		Total
		non stérilisé	Stérilisé	
Sexe	Femelles	12	0	12
	Mâles	13	4	17
Total		25	4	29

origine	Cabinet privé	11
	Ecole nationale supérieure vétérinaire	3
	Fourrière canine	8
	Refuge de Rouiba	7
Total		29

Tableau 4: nombre de chat par provenance

Parallèlement, une fiche de renseignement a accompagné chaque prélèvement effectué incluant les informations nécessaires sur chaque cas comme l'examen clinique et le statut vaccinal.

II Recueil et conservation des échantillons sériques

Les échantillons de sang ont été prélevés de manière aseptique dans un tube sec approprié ; à partir de la veine radiale ou la veine jugulaire (figure 11) et ce après tonte et désinfection rigoureuse à l'alcool de la zone de prélèvement.



Figure 11 : prélèvement à partir de la veine jugulaire (photo personnelle)

Le recours à une tranquillisation a été nécessaires sur certains animaux.

Les prélèvements effectués à la fourrière canine ont été réalisés après l'euthanasie des animaux par voie intracardiaque.

Une fois coagulé, le sang recueilli a été centrifugé pendant 5 à 10 minutes à 3000 tours/minute. Les sérums ainsi obtenus ont été transférés dans des tubes eppendorf® et transportés dans une glacière munie de pain de glace, pour être stockés rapidement dans un congélateur à -20°C jusqu'à analyse.

III Analyse sérologique

La séropositivité des sérums a été déterminée par immunochromatographie en utilisant des tests rapides Speed Duo FeLV/FIV (figure 12).



Figure 12 : le test rapide Speed Duo FeLV/FIV (Photo personnelle)

A. Principe :

Speed Duo FeLV/FIV est un test qualitatif rapide, basé sur le principe de l'immunochromatographie sur membrane, permettant la mise en évidence des antigènes du FeLV et des anticorps anti-FIV chez le chat.

Pour chaque test, il suffit de déposer une goutte d'échantillon (sérum, plasma ou sang total avec anticoagulant) dans le puits échantillon. Après dépôt de l'échantillon, les particules colorées du conjugué se lient aux antigènes P27 du FeLV et aux anticorps anti-FIV. Les complexes conjugué/antigènes du FeLV et conjugué/anticorps anti-FIV ainsi formés migrent par capillarité sur la membrane. Ils sont alors capturés par des anticorps spécifiques anti-FeLV (partie FeLV) et par des antigènes spécifiques du FIV (partie FIV) immobilisés sur la membrane, formant par accumulation de particules colorées une bande test de couleur rose. Le mélange continue de migrer sur le support jusqu'à l'extrémité de la membrane où les particules colorées restantes forment une bande de contrôle rose qui confirme la bonne réalisation du test.

B. Composition du KIT

- Cellules test
- Pipettes à usage unique
- Réactifs

C. Protocole opératoire

- Décongeler les sérums à température ambiante
- Déposer une goutte d'échantillon avec une pipette fournie au centre du puits en maintenant la pipette en position verticale.
- Attendre 10 à 15 secondes, puis ajouter 5 gouttes du réactif fournis au centre du puits en maintenant le flacon de réactif en position verticale.
- Laisser migrer 15 minutes et lire le résultat directement dans la fenêtre de lectures de la cellule (figure 13) :
 - Apparition d'une bande test et d'une bande contrôle : test positif.
 - Apparition d'une bande de contrôle seule : test négatif.

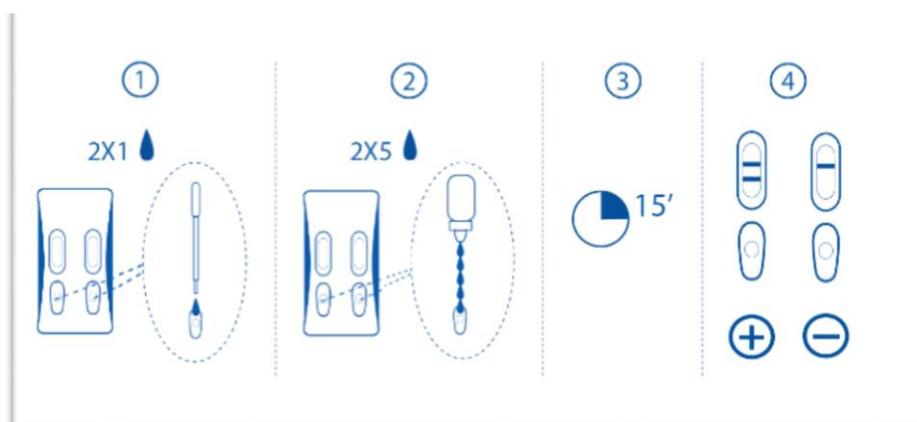


Figure 13: Protocole d'utilisation de Speed Duo FeLV/FIV TM (notice de test)

IV Lecture et interprétation des résultats

Lire le résultat après 15 minutes de migration (figure 14) :

- Un TEST NEGATIF fait apparaître 1 bande rose dans la fenêtre de lecture (bande de contrôle).
- Un TEST POSITIF fait apparaître 2 bandes roses bien distinctes dans la fenêtre de lecture (bande test + bande de contrôle).

L'apparition d'une bande test après seulement 10 minutes de migration permet de conclure à un test positif. Toute coloration même légère de la bande test doit être considérée comme un résultat positif.

- L'absence de la bande de contrôle rend le test invalide.



Figure 14 : lecture et interprétation des résultats (Photo personnelle)

D. Autres Matériels

- -Centrifugeuse.
- Congélateurs.
- Tube sec.
- μ tube eppendorf®.
- Portoirs pour tube.
- Pipettes automatiques permettant la distribution de volumes de 10 à 1000 μ l.
- Les embouts pour micropipette.
- les gants de latex à usage unique.

Résultats & discussion

I Résultats globaux

Speed Duo FeLV/FIV est un test qualitatif rapide, basé sur le principe de l'immunochromatographie sur membrane, permettant la mise en évidence des antigènes du FeLV et des anticorps anti-FIV chez le chat. Dans cette partie, seuls les résultats du FeLV seront présentés.

Sur les 29 chats testés, 20,7% étaient positifs pour l'antigène FeLV soit (6/29) (Figure 15).

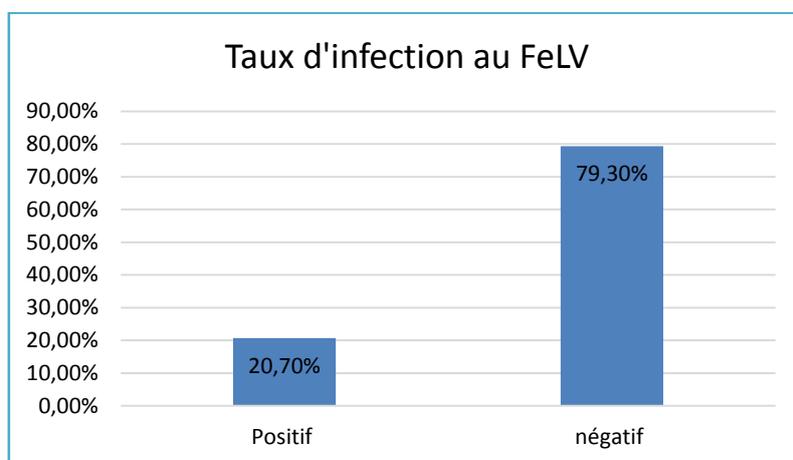


Figure 15: Taux d'infection global au FeLV

Le taux d'infection global obtenu en Algérie, paraît élevé en comparaison aux taux obtenus dans d'autres pays dont les résultats figurent dans le tableau 05 ci-dessous.

Nous observons par ailleurs, que les taux d'infections sont relativement faible en Europe (Suisse, Allemagne) ainsi qu'au Canada, ceci pourrait s'expliquer par la vaccination qui est largement pratiquée dans ces pays.

Tableau 5: Prévalence mondiale du FeLV

Pays (références)	Année	Taille de l'échantillon	Prévalence
Mozambique (TCHAMO, <i>et al.</i> , 2019)	2019	145 chats	14,5 % FeLV positifs 2.8% FeLV et FIV positifs
La Nouvelle Zélande (LUCKMAN, <i>et al.</i> , 2017)	2015	2125 chats	2.6% FeLV positifs

Malaisie (BANDE, <i>et al.</i> , 2012)	2012	368 chats	12.2% FeLV positifs 4.3% FeLV et FIV positifs
La Suisse (HOFMANN-LEHMANN, <i>et al.</i> , 2018)	2018	881 chats	5.3% provirus-positif 2% antigen-positif
Brésil (LACERDA, <i>et al.</i> , 2017)	2017	200 chats asymptomatiques 30 chats errants	3% FeLV positifs parmi les chats de maison. 0% FeLV positifs parmi les chats errants
Canada (LITTLE, <i>et al.</i> , 2009)	2009	11144 chats	3,4 %FeLV positifs 0,5 %FeLV et FIV positifs
Hongrie (SZILASI, <i>et al.</i> , 2019)	2019	335 chats	17.3% PCR positifs
Allemagne (Gleich, <i>et al.</i> , 2009)	2009	17462 Chats	3.6% FeLV positifs

En comparant nos résultats avec ceux des autres pays, on remarque que la prévalence trouvée dans cette présente recherche était nettement plus élevée que les prévalences trouvées dans les différents pays. Ce résultat peut s'expliquer par le fait que le diagnostic de cette maladie n'est posé avec certitude que très rarement à cause de la non disponibilité des kits de dépistage sur le terrain ; par ailleurs, la vaccination contre la leucose n'est pas pratiquée en Algérie.

Il est également important de signaler qu'il est très difficile de contrôler la population féline (reproduction/stérilisation, mode de vie, ...), ce qui se répercute directement sur la propagation de la maladie.

II Résultat par sexe

Dans cette étude, le sexe n'a pas montré d'influence sur l'infection par le FeLV. La moitié des chats révélés positif pour l'antigène FeLV était des femelles (50%; n = 3/6) et l'autre moitié c'était des mâles (50%; n = 3/6) (figure 16). Il est cependant important de signaler que le nombre de mâle était plus important que celui de femelle ; ceci est cohérent avec les résultats trouvés dans une enquête en Italie menée sur les chats de maison où aucune association significative entre le sexe et la séropositivité au FeLV n'a été rapportée (BANDECCHI, *et al.*, 2006).

Des études similaires dans d'autres pays comme le Mozambique (TCHAMO, *et al.*, 2019), la nouvelle Zélande (TCHAMO, *et al.*, 2019), les Etats Unis d'Amérique (LEVY, *et al.*, 2006) et

l'Allemagne (GLEICH, *et al.*, 2009) ont rapportés que les chats mâles étaient plus susceptibles d'attraper la maladie que les chats femelles. Ces variations pourraient être liées à des différences dans le type de populations de chats étudiées c'est-à-dire si les chats n'ont pas accès à l'extérieur le sexe n'influence pas la maladie, par contre si les chats ont accès à l'extérieur ont trouvé que les mâles sont plus touchés que les femelles car ils sont moins sédentaires que ces dernières.

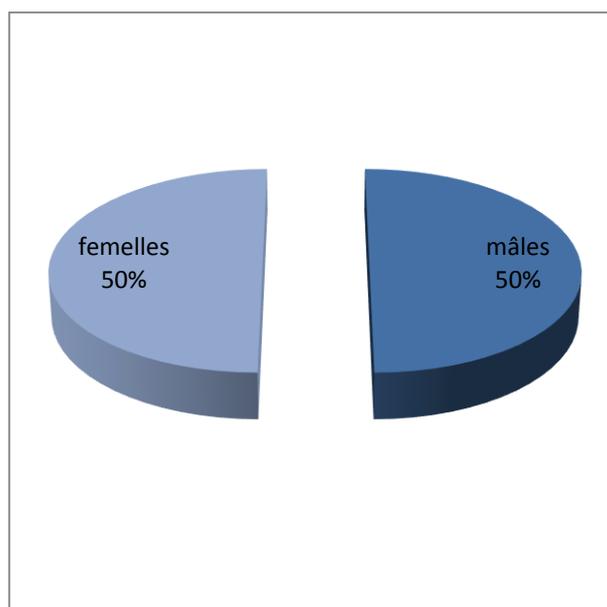


Figure 16: Pourcentage des mâles et des femelles séropositifs

Par ailleurs, nous avons remarqué à travers nos résultats, les chats non stérilisés étaient plus infectés par le FeLV 83,3% ($n = 5/6$) que les chats stérilisés 16,6% ($n = 1/6$) (figure 17).

Ceci est cohérent avec certaines découvertes épidémiologiques précédemment rapportées pour le dépistage des rétrovirus comme en Malaisie (BANDE, *et al.*, 2012), en Hongrie (SZILASI, *et al.*, 2019), et au Canada (LITTLE, *et al.*, 2009) où les chats non stérilisés, surtout les mâles non castrés étaient les plus susceptibles d'attraper la maladie, ceci s'explique par le fait que les chats stérilisés ont tendance à rester à l'intérieur et donc présentent un risque moindre d'être en contact avec d'autres chats séropositifs.

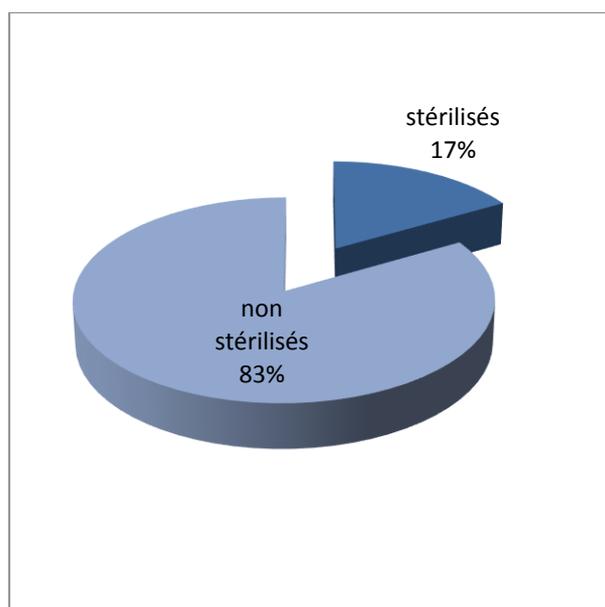


Figure 17: pourcentage des chats stérilisés et non stérilisés séropositifs

III Résultat par état de santé

En ce qui concerne l'état sanitaire des animaux, il en ressort clairement que les chats cliniquement malades étaient plus atteints par le FeLV que les chats cliniquement sains (figure 18). Parmi les chats testés positivement pour l'antigène FeLV, la majorité (83,3%; $n = 5/6$) avaient au moins un signe clinique compatible comme la déshydratation, l'anorexie, troubles hépatiques et rénaux, seulement un chat avait un bon état général. Des résultats similaires ont été rapportés dans d'autres pays comme la Nouvelle Zélande (LUCKMAN, *et al.*, 2017), le Mozambique (TCHAMO, *et al.*, 2019), la Malaisie (BANDE, *et al.*, 2012) et le Canada (LITTLE, *et al.*, 2009).

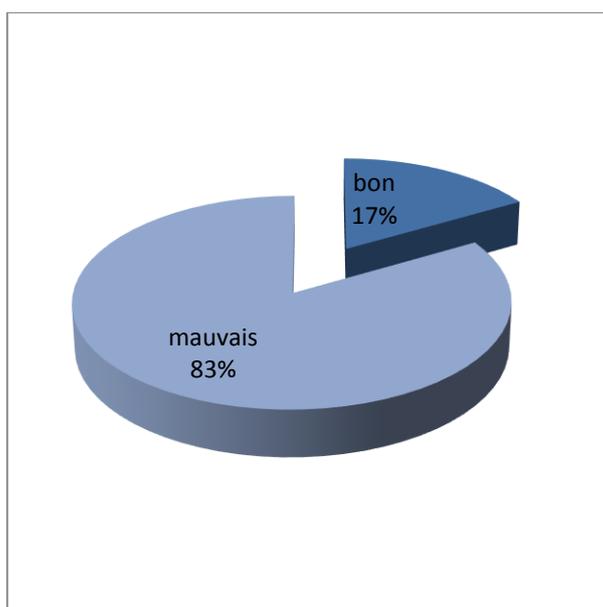


Figure 18: Pourcentage des chats séropositifs en bon état de santé et en mauvais état de santé

IV Par mode de vie des animaux

Les résultats ont montré qu'aucun chat parmi les chats testés positivement n'était un chat errant, la majorité 83,3% ($n = 5/6$) c'était des chats adoptés c'est-à-dire de maison, un seul chat seulement était un chat de refuge 16,6% ($n = 1/6$) (figure 19). Cela confirme ce qui a été trouvé dans les études précédente que le facteur principal favorisant la transmission du virus est la vie en collectivité et le partage des gamelles surtout (BRALEY, 1994) (LUTZ, *et al.*, 2009) .

Cependant, il est à rappeler que la majorité des chats sont recueillis de la rue, et donc la probabilité d'avoir contracter la maladie précocement n'est pas à négliger.

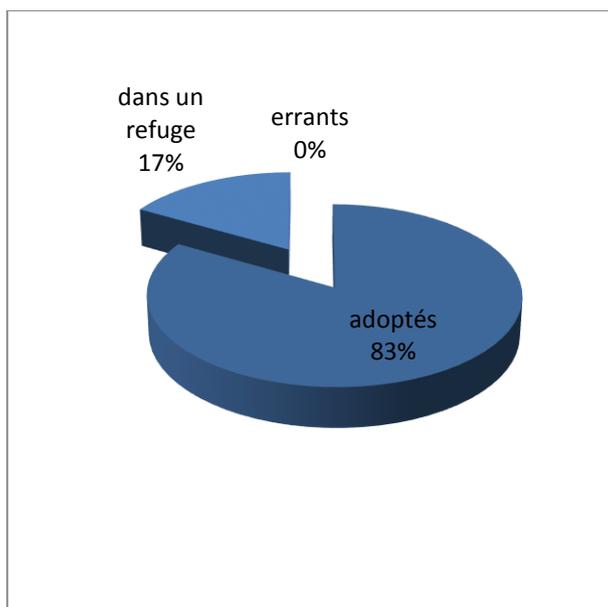


Figure 19: Pourcentage des chats séropositifs adoptés, errants et de refuge.

Conclusion

Conclusion

En concluant, les résultats de la présente étude ont permis de montrer que les réponses séropositives au FeLV sont élevées chez les chats de la région d'Alger et que le statut séropositif au FeLV est influencé à priori par plusieurs paramètres liés surtout au mode de vie de l'animal. Ces résultats peuvent être liés au manque de dépistage et l'absence de vaccination contre la leucose féline en Algérie.

La prévalence élevée du FeLV suggère la nécessité d'un recours accru à des mesures de contrôle spécifiques telles que le dépistage et la vaccination contre les rétrovirus félins en Algérie. Dans l'ensemble, cette étude a fourni des informations précieuses sur la prévalence de la leucose féline dans la région d'Alger.

Nous sommes par ailleurs convaincus que le travail élaboré n'est qu'une étape primaire pour des études plus approfondies.

Bibliographie

BALTIMOR DAVID Expression of Animal Virus Genomes [Journal] //

BACTERIOLOGICAL REVIEWS. - septembre 1971. - 3 : Vol. 35. - pp. 235-241.

BANDE, FARUKU; ARSHAD, SITI SURI; HASSAN, LATIFFAH; ZAKARIA, ZUNITA; SAPIAN, NURUL ASYIKIN; RAHMAN, NOOR ALIMAH; ALAZAWY, AMER Prevalence and risk factors of feline leukaemia virus and feline immunodeficiency virus in peninsular Malaysia [Journal] // BioMed Central. - 2012. - 33 : Vol. 8. - pp. 1746-6148.

BANDECCHI, P.; DELL'OMODERME, M.; MAGI, M.; PALAMIDE, A. Feline leukaemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus infections in cats in the Pisa district of Tuscany, and attempts to control FeLV infection in a colony of domestic cats by vaccination [Journal] // Veterinary Record . - 2006. - Vol. 158. - pp. 555-557.

BIZIEN ANAEL ELODIE CERINE Contribution à l'étude de l'épidémiologie de l'infection du chat par le FeLV et le FIV: Etude de la survie chez des chats malades et sains en haute-garonne // Contribution à l'étude de l'épidémiologie de l'infection du chat par le FeLV et le FIV: Etude de la survie chez des chats malades et sains en haute-garonne. - Toulouse : [s.n.], 2001.

BOLIN LISA L. and LEVY LAURA S. Viral Determinants of FeLV Infection and Pathogenesis: Lessons Learned from Analysis of a Natural Cohort [Journal] // Viruses. - September 2011.

BOUCHARD LISARDE and MAEL LEO Virus de l'immunodeficiency feline(FIV) et vaccination: de la maladie naturelle du chat à un model d'étude du SIDA humain. - 2010.

BRALEY J. FeLV and FIV : Survey Shows Prevalence in the United States and Europe. [Journal] // FelinePract.. - 1994. - pp. 22, 2, 25-28.

CANEY S. Feline Leukemia Virus: an update. [Journal] // In Practice. - 2000. - pp. 22(7), 397-401.

Bibliographie

CRAWFORD P. C. and LEVY J. «Feline leukemia virus.» Dans Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th edition, de S-J, FELDMANN, E-C ETTINGER. [Book]. - Philadelphia: WB Saunders Compagny : [s.n.], 2000. - pp. 653-659.

FRANCIS D. P., ESSEX M. and HARDY W. D. .Excretion of felineleukemia virus by naturallyinfected pet ats Nature [Journal]. - 1997. - pp. 269 :252-254.

FROMONT, E.; SAGER, A.; LEGER, F.; BOURGUEMESTRE, F.; JOUQUELET, E.; STAHL, P.; PONTIER, D.; ARTOIS, M.«Prevalence and pathogenicity of retroviruses in wildcats in France.» The Veterinary Record [Journal]. - Mars 2000.

GLEICH S. E., KRIEGER S. and HARTMANN K. Prevalence of felineimmunodeficiency virus and feline leukaemia virus among client-owned cats and risk factors for infection in Germany. [Journal] // J Feline Med Surg. - 2009. - Vol. 11. - pp. 985–992.

GUIOT A. L. and POULET H. Les rétroviroses [Journal] // Prat. Med. Chir. Anim. Comp.. - 1999. - Vol. 34. - pp. 299-308.

HARDY WILLIAM D., R. J. and V.M.D. the feline leukemia virus [Journal] // journal of the american animal hospital association VOL.17. - 1981. - p. 30P.

HARTMAN K. and KRAFT W. FeLV infection [Journal] // Rev. Méd. Vet.. - 1994. - pp. 145(3), 191-197..

HARTMANN KATRIN Clinical Aspects of Feline Retroviruses: A Review [Journal] // Viruses 2012, 4, 2684-2710; doi:10.3390/v4112684. - 2012. - p. 27P.

HERRING, E. S.; TROY, G.C.; TOTH, T.E.; FORESTER, S. D.; WEIGT, L.A.; HERRING, I. P.Detection of Feline Leukaemia Virus in Blood and Bone Marrow of Cats With Varying Suspicion of Latent Infection [Journal]. - SEPTEMBRE 2001.

HOFMANN-LEHMANN, R.; GONCZI, E.; RIOND, B.; MELI, M.; WILLI, B.; HOWARD, J.; SCHAARSCHMIDT-KIENER, D.; REGLI, W.; GILLI, U.; BORETTI, F.Feline leukemia virus infection: importance and current situation in Switzerland [Journal] // Schweizer Archiv für Tierheilkunde. - 2018. - 2 : Vol. 160. - pp. 95-105.

HOOVER, E.A.; OLSEN, R. G.; HARDY Jr, W. D.; SCHALLER, J. P.; MATHES, L. E. Feline leukemia virus infection: age-related variation in response of cats to experimental infection [Journal] // J Natl Cancer Inst.. - Aout 1976. - 2 : Vol. 57.

JACKSON, MARION L.; HAINES, DEBORAH M.; TAYLOR, SUSAN M.; MISRA, VIKRAM Feline leukemia virus detection by ELISA and PCR in peripheral blood from 68 cats with high moderate, or low suspicion of having FeLV-related disease [Journal] // J Vet Diagn Invest 8:25-30 (1996). - 1996. - p. 6P.

KING, ANDREW M. Q.; ADAMS, MICHAEL J.; CARSTENS, ERIC B.; LEFKOWITZ, ELLIOT J. Virus Taxonomy: Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses [Book]. - [s.l.] : Elsevier, 2011.

LACERDA, L. C.; SILVA, A.N.; FREITAS, J.S.; CRUZ, R. D. S.; SAID, R. A.; MUNHOZ, A. D. Feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus: frequency and associated factors in cats in northeastern Brazil [Journal] // Genetics and Molecular Research . - 2017. - 2 : Vol. 16.

LEVY J. K. FeLV and non-neoplastic FeLV related disease. [Article] // In: ETTINGER SJ, FELDMANN EC, editors. Textbook of veterinary internal medicine, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders. - 2000. - pp. 424-432.

LEVY, J. K.; SCOTT, H. M.; LACHTARA, J. L. Seroprevalence of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection among cats in North America and risk factors for seropositivity. [Journal] // J Am Vet Med Assoc. - 2006. - Vol. 228. - pp. 371–376.

LITTLE, SUSAN; SEARS, WILLIAM; LACHTARA, JESSICA; BIENZEL, DOROTHEE Seroprevalence of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection among cats in Canada [Journal] // Can Vet J. - 2009. - Vol. 50. - pp. 644–648.

LOAR A. S. Feline leukemia virus. Immunization and prevention., [Journal] // Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.. - 1993. - pp. 23(1), 193-211..

LUCKMAN CLAIRE and GATES M CAROLYN Epidemiology and clinical outcomes of feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus in client-owned cats in New Zealand [Journal] // Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports. - 2017.

LUTZ, HANS; ADDIE, DIANE; BELAK, SANDOR; BOUCREAUT-BARALON, CORINE; EGBERINK, HERMAN; FRYMUS, TADEUSZ; TIM, GRUFFYDD-JONES; HARTMAN, KATRIN; HOSEI, MARGARET; LIORET, ALBERT; MARSILIO, FULVIO; PENNESI, MARIA GRAZIA; RADFORD, ALAN D.; ETTIENNE, THIRY; TRUYEN, UWE; HORIZINEK, MARIAN C.Feline leukemia.ABCD Guidelines on prevention and management [Journal] // J Feline Med Surg.. - octobre 2009.

MARIN, MARIANA; ETIENNE-JULAN, MARYSE; MARC, PIECHACZYK?; NOEL, DANIELE L'intégration des rétrovirus: faits et croyances [Journal] // médecine/sciences. - Montpellier France : [s.n.], 1994. - 3 : Vol. 10.

MEYER DELPHINE MARIE JEANNE METHODES DE DEPISTAGE ET DE DIAGNOSTIC DE LA LEUCOSE FELINE. - LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL : maison alfort, 2008.

MORAILLON A. Infection du chat par le virus leucémogène félin [Journal] // le Point Vétérinaire, 18 (101). - 1986. - pp. 575-586.

MORAILLON, A.Rétroviroses félines [Journal] // Encyclopédie Vétérinaire (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 1500. - 2000. - p. 9P.

NISOLE SEBASTIEN and SAIB ALI Early steps of retrovirus replicative cycle (review) [Journal] // Retrovirology . - mai 2004.

PACITTI A. O., JARRETT O. and HAY D. Transmission of feline leukaemia virus in the milk of a non-viraemic cat. [Journal] // Veterinary Record 118. - 1986. - pp. 381-384.

PEDERSEN N. C. The Feline Immunodeficiency Virus. In: The Retroviridae. Vol. 2 New York : Plenum Publishing Corp. [Book]. - 1993. - pp. 181-228.

PFISTER ALINE LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DE L'INFECTION PAR LE FeLV : SYNTHESE ET CONSEILS AUX PRATICIENS. - [s.l.] : l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I, 2010.

QUINN, P. J.; MARKEY, B.K.; CARTER, M. E.; DONELLY, W. J.; LEONARD, F. C. Retroviridae In: Veterinary Microbiology and Microbial Disease, Oxford : Editions Blackwell Science [Book]. - 2002. - pp. 354-365.

ROJKO J. L. and OLSEN R. G. THE IMMUNOBIOLOGY OF THE FELINE LEUKEMIA VIRUS [Journal] // Elsevier . - 1984. - pp. 107-165 .

ROJKO, JENNIFER L.; HOOVER , EDWARD A.; MATHES, LAWRENCE E.; OLSEN, RICHARD G.; SCHALLER , JOSEPH P. Pathogenesis of Experimental Feline Leukemia Virus Infection [Journal] // JNCI. - Septembre 1979. - 3 : Vol. 63.

SABOURDY FREDERIQUE DIAGNOSTIC PAR PCR DES RETROVIRUS FELINE // thèse de docteur vétérinaire. - [s.l.] : université de Paul-Sabatier de Toulouse, 2001. **SZILASI, ANNA; DENES, LILLA; KRIKO, ESZTER; HEENEMANN, KRISTIN; ERTL, REINHARD; MANDOKI, MIRA; VAHLENKAMP, THOMAS W.; BALKA, GYULA** Prevalence of feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus in domestic cats in Hungary [Journal] // Journal of Feline Medicine and Surgery Open reports. - 2019. - pp. 1–7.

TCHAMO CESALTINA CLM, DE RUGERIIS MONICA and NOORMAHMOMED EMILIA V Occurrence of feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus in Maputo city and province, Mozambique: a pilot study [Journal] // Journal of Feline Medicine and Surgery Open reports. - 2019. - pp. 1-6.

THIRY ETIENNE VIROLOGIE CLINIQUE du chien et du chat // livre. - [s.l.] : le point vétérinaire, juillet 2002.

WILKES, REBECCA P.; EMAN, ANIS; LEE, DAWN DUNBAR PEI-YU A; TSAI, YUN-LONG; LEE, FU-CHUN LEEPEI-YU A Rapid and sensitive insulated isothermal PCR for point-of-need feline leukaemia virus detection [Journal] // Journal of Feline Medicine and Surgery 2018, Vol. 20(4) 362-69. - 2018. - p. 8P.