

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

Enquête épidémiologique sur la panleucopénie féline sur Alger

Présenté par :
Mr CHAABNA Allaoua

Soutenu publiquement, le 15 juillet 2021 devant le jury :

Mme Mimoune. N	MCA (ENSV)	Présidente
Mme Hani. F. A	MCA (ENSV)	Examinatrice
Mr Zaouani. M	MCA (ENSV)	Promoteur

2020-2021

Remerciements

Je remercie ALLAH, de m'avoir donné la force de vivre, ainsi que l'audace pour surmonter toutes les difficultés que j'ai rencontrées dans ma vie.

Je tiens remercier spécialement Monsieur **ZAOUANI. M**, pour m'avoir fait l'honneur d'encadrer ce travail et de guider mon mémoire, pour sa patience, pour sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion. Vous êtes le meilleur. Merci.

Je tiens de remercier les membres de jury à savoir madame **MIMOUNE. N** d'avoir acceptée de présider ce travail et madame **HANI. F. A** d'avoir acceptée de l'examiner et de l'évaluer.

Je tiens de remercier spécialement madame **MIMOUNE. N** pour son soutien moral, son aide et sa patience que dieux le tout puissant te préserve.

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce aux deux meilleurs docteurs vétérinaires qui m'ont données la confiance, de m'aider, de me soutenir et me conseillé tout au long de ce projet de fin d'études : sincère et profonde reconnaissance. Merci énormément docteur **HEMMA. I** et docteur **BOUATOURA. R**.

Enfin, je remercie également toute l'équipe pédagogique de l'ENSV responsables de ma formation, pour le travail fourni afin d'avoir les conditions les plus favorables pour le déroulement de nos études.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail aux êtres les plus chers à mes yeux, à mes parents :

Chaabna AHMED et Debieche SAMIA

Ma mère !! Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours, tu n'as jamais cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour que je puisse atteindre mes objectifs grâce à tes prières, que Dieu te garde longtemps auprès de nous

Mon père quoique je puisse dire ou écrire, je ne pourrais exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Et tu es toujours disponible pour nous et prêt à nous aider, que le bon Dieu te protège.

Je dédie aussi à mes frères HOUSSEM, MOHSEN, MOHAMED, MEHDI et ma sœurs MANEL

Aussi à mes grands-parents ce travail est le prix de vos prières .Puisse Dieu vous préserver et vous procurer santé et longue vie.

Je dédie ce travail à l'âme de mes grands-parents qui m'ont beaucoup aimé, que Dieu ait pitié d'eux et les accueille dans son paradis.

Mes dédicaces aussi vont à mes amis et mes frères : LES LAYDS, YAAKOUB, HAROUNE, SOHAIB, HAMZA , MOUHAMED, AISSA , SAMIR, ADEL et bien sur toute la famille de la chambre A19 et le groupe 4 pour leur soutien moral et de tous les moments que nous avons passés ensemble.

CHAABNA ALLAOUA

sommaire

Introduction :	1
I. Historique.....	2
II. Le parvovirus félin	2
II.1 Classification générale.....	2
II.2 Structure.....	3
II.2.1 Capside	3
II.2.1.1 Protéines structurales	3
II.2.1.2 Organisation de la capsid e	4
II.3 Propriétés du FPV.....	5
II.3.1 Résistance du FPV.....	5
II.3.1.1 Relation caractéristiques/résistance virales.....	5
II.3.1.2 Résistance dans le milieu extérieur.....	5
II.3.1.3 Action des agents physico-chimiques	5
II.3.1.3.1 Agents physiques.....	5
II.3.1.3.2 Agents chimiques	5
II.3.2 Pouvoir hémagglutinant	6
II.3.3 Pouvoir antigénique	6
II.3.3.1 Site de fixation des anticorps	6
II.3.3.2 Mécanisme de neutralisation.....	7
II.3.4 Pouvoir immunogène	7
II.3.5 Pouvoir de multiplication	7
II.3.6 Pouvoir pathogène	7
III. Epidémiologie	8
III.1 Sources de l'agent pathogène.....	8
III.1.1 Les organismes vivants.....	8
III.1.1.1 Source principale.....	8
III.1.1.2 Vecteurs.....	8
III.1.2 Les matières virulentes.....	8
III.1.3 Les objets inanimés	9
III.2 Espèces sensibles	9
III.3 Transmission.....	9
III.3.1 Transmission directe	9
III.3.1.1 Horizontale	9
III.3.1.2 Verticale.....	9
III.3.2 Transmission indirecte	10
III.4 Réceptivité.....	10

III.5	Prévalence actuelle de la maladie.....	10
III.6	Mortalité.....	10
IV.	Pathogénie de l'infection par le FPV	11
IV.1	Principe général.....	11
IV.2	Etapas de l'infection.....	11
IV.2.1	Réplication primaire	11
IV.2.1.1	Reconnaissance et attachement à la cellule cible.....	11
IV.2.1.2	Pénétration et décapsidation du virus	11
IV.2.1.3	Multiplication virale.....	12
IV.2.1.4	Assemblage et libération des virions.....	12
IV.2.2	Virémie et conséquences lésionnelles	12
IV.2.2.1	Etapas de la virémie	12
IV.2.2.2	Atteinte de la moelle osseuse	12
IV.2.2.3	Atteinte des autres tissus lymphoïdes	13
IV.2.2.4	Atteinte de l'épithélium intestinal	13
IV.2.2.5	Atteinte du fœtus	13
IV.3	Excrétion.....	14
V.	Etude clinique.....	14
V.1	Symptomatologie	14
V.1.1	Forme classique : gastro-entérite et leucopénie.....	14
V.1.1.1	Forme suraiguë.....	14
V.1.1.2	Forme aiguë.....	14
V.1.1.3	Forme subaiguë.....	16
V.1.1.4	Formes particulières.....	16
V.1.1.4.1	La forme subclinique.....	16
V.1.1.4.2	Association du FPV avec d'autres agents pathogènes.....	17
V.1.2	Forme atypique : la forme nerveuse.....	17
V.2	TABLEAU LESIONNEL	18
V.2.1	Lésions macroscopiques.....	18
V.2.1.1	Intestins	18
V.2.1.2	Nœuds lymphatiques	18
V.2.1.3	Thymus	18
V.2.2	Lésions microscopiques.....	18
V.2.2.1	Intestins	19
V.2.2.2	Nœuds lymphatiques	19
V.2.2.3	Moelle osseuse.....	19
VI.	DIAGNOSTIC	20

VI.1	CLINIQUE	20
VI.1.1	Diagnostic clinique et épidémiologique	20
VI.1.2	Diagnostic paraclinique	21
VI.1.2.1	Modifications hématologiques.....	21
VI.1.2.2	Modifications biochimiques	21
VI.1.2.3	Radiographie/échographie abdominale.....	21
VI.1.3	Diagnostic différentiel	21
VI.1.3.1	Concernant la diarrhée et les vomissements	21
VI.1.3.2	Concernant l'atteinte du système immunitaire	22
VI.2	EXPERIMENTAL.....	22
VI.2.1	Diagnostic direct.....	22
VI.2.1.1	Tests utilisés aujourd'hui.....	22
VI.2.1.1.1	Tests utilisés en clinique vétérinaire.....	22
VI.2.1.1.1.1	Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA).....	22
VI.2.1.1.1.2	Immunofluorescence directe (IF).....	23
VI.2.1.1.1.3	Immunomigration rapide sur membrane	24
VI.2.1.1.2	Test de laboratoire : Polymerase Chain Reaction (PCR)	25
VI.2.1.1.2.1	PCR conventionnelle	25
VI.2.1.1.2.2	PCR quantitative.....	26
VI.2.1.1.2.3	PCR-RFLP	26
VI.2.1.1.2.4	Caractéristiques du test PCR.....	27
VI.2.1.1.3	Conclusion.....	27
VI.2.1.2	Tests moins utilisés de nos jours	27
VI.2.2	Diagnostic indirect : sérologie	27
VI.2.2.1	Séroneutralisation	27
VI.2.2.2	Inhibition de l'hémagglutination (IHA).....	28
VII.	TRAITEMENT	28
VII.1	Traitement symptomatique	28
VII.1.1	Réalimentation	28
VII.1.1.1	a. Diète hydrique et alimentaire	28
VII.1.1.2	Reprise de l'alimentation	29
VII.1.1.3	Orexigènes.....	29
VII.1.1.4	Pose d'une sonde naso-oesophagienne.....	29
VII.1.1.5	Supplémentation en vitamines	29
VII.1.1.5.1	Vitamine B.....	29
VII.1.1.5.2	Vitamine A.....	29
VII.1.2	Fluidothérapie et correction des déséquilibres électrolytiques	30

VII.1.2.1	Choix de la voie d'administration.....	30
VII.1.2.2	Correction de la déshydratation.....	30
VII.1.2.3	Correction de l'hypokaliémie.....	31
VII.1.2.4	Correction de l'hypoglycémie.....	31
VII.1.3	Antiémétiques.....	31
VII.1.4	Prévention des surinfections.....	32
VII.1.4.1	Antibiothérapie contre les surinfections bactériennes.....	32
VII.1.4.2	Antiparasitaires large spectre contre l'infestation secondaire.....	33
VII.1.5	Pansements gastro-protecteurs et antiacides.....	33
VII.1.6	Rétablissement de la volémie.....	33
VII.1.7	Traitements contre-indiqués.....	34
VII.2	Traitement spécifique.....	34
VII.2.1	Antisérum.....	34
VII.2.2	Traitement antiviral : l'interféron recombinant félin ω (IFN- ω).....	35
VIII.	PREVENTION.....	35
VIII.1	PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	35
VIII.1.1	Mesures d'hygiène.....	35
VIII.1.2	Cas particuliers des refuges.....	35
VIII.1.3	Précautions avant la vaccination.....	36
VIII.2	Prévention médicale.....	36
VIII.2.1	Immunité maternelle.....	36
VIII.2.1.1	Prise du colostrum.....	36
VIII.2.1.2	Durée de l'immunité maternelle.....	36
VIII.2.2	Immunothérapie passive et sérum anti-FPV.....	37
VIII.2.3	Vaccination.....	37
VIII.2.3.1	Types de vaccins existants et efficacité.....	37
VIII.2.3.1.1	Propriétés des vaccins.....	37
VIII.2.3.1.2	Vaccins disponibles.....	37
VIII.2.3.1.3	Efficacité vaccinale.....	38
VIII.2.3.2	Précautions à prendre avant la vaccination.....	38
VIII.2.3.3	Protocole de vaccination.....	39
VIII.2.3.3.1	Protocole de départ.....	39
VIII.2.3.3.2	Rappels de vaccination.....	40
VIII.2.3.3.3	Vaccins FPV et infection par le CPV.....	40
VIII.2.3.3.4	Echecs de vaccination.....	40
I.	Objectif de l'étude.....	42
II.	Matériels et méthode.....	42

III.	Résultats et discussion.....	43
III.1	Race.....	43
III.2	Sexe.....	44
III.3	Age.....	44
III.4	Statut vaccinal.....	46
III.5	Déparasitage.....	47
III.6	Mode de vie et Accès à l'extérieur.....	48
III.7	Saisonnalité.....	49
III.8	Examens complémentaires.....	49
III.9	Pronostic et résultats.....	50
III.10	Motifs de consultation.....	51
III.11	Symptômes.....	52
III.12	Traitement.....	53
IV.	Conclusion.....	56

Listes des figures :

Figure 1: Les trois protéines structurales de la capsidie du FPV	4
Figure 2 : Les trois axes de l'icosaèdre	4
Figure 3 : Nombre total de leucocytes chez 5 chats après infection expérimentale par le FPV	16
Figure 4 :Fonctions et aspect d'une villosité intestinale normale (A) et d'une villosité avec infection par le FPV (B)	19
Figure 5 : Proportions des types cellulaires dans la moelle osseuse à divers stades de l'infection par le FPV	20
Figure 6 : Principe du test ELISA direct	23
Figure 7 :Test d'immunochromatographie.....	24
Figure 8 :Schéma d'amplification par PCR à partir d'un ADN monocaténaire.	26
Figure 9 :L'ensemble des vaccins disponibles sur le marché algérien	38

Listes des tableaux

Tableau 1 :Tissus cibles du FPV, lésions et manifestations cliniques	19
Tableau 2 : Pourcentage de déshydratation en fonction des signes cliniques	31

Listes des abréviations

ABCD: Advisory Board on Cat Diseases

Ac: Anticorps

ADN: Acide Désoxyribonucléique

Ag: Antigène

Ala: Alanine

Arg: Arginine

ARNm: Acide Ribonucléique messenger

Asn: Asparagine

Asp: Acide Aspartique

CHUVA : Centre hospitalier universitaire vétérinaire Alfort

CIVD: Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

CPV: Parvovirus canin

FeLV: Virus de la leucose féline

IgG: Immunoglobuline G

FPV: Parvovirus félin

IM: Intramusculaire

IV: Intraveineuse

SC: Sous-cutané

introduction

Introduction

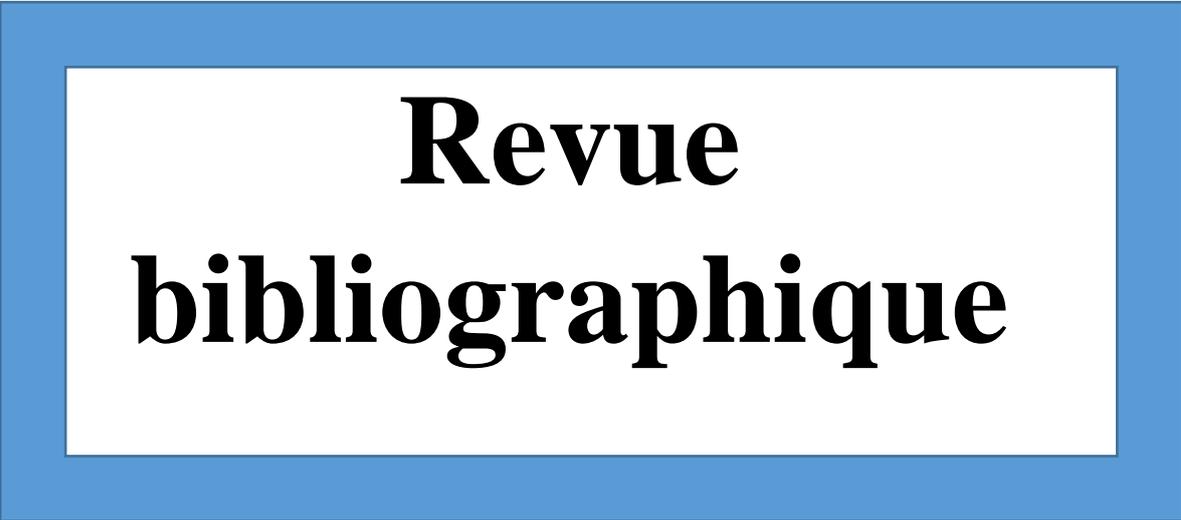
La panleucopénie féline est une infection virale du chat causée par le parvovirus félin, de la famille des Parvoviridae. Egalement appelée panleucopénie infectieuse féline ou encore typhus, du fait de l'état typhique provoqué chez les animaux atteints, cette parvovirose féline se traduit par une atteinte systémique chez le chat de moins d'un an dans la majorité des cas. Ceux-ci développent généralement une gastro-entérite aiguë témoignant de l'atteinte digestive ainsi qu'une grave leucopénie suite à une atteinte médullaire. Le traitement, essentiellement symptomatique, reste difficile pour cette maladie grave dont le pronostic est systématiquement réservé (**Ventura, 2018**).

Lorsque l'infection se fait in utero ou dans les premières semaines de vie, le chaton développe une ataxie cérébelleuse incurable. La forte contagiosité de la maladie est aujourd'hui partiellement maîtrisée par une prévention efficace permise par la vaccination utilisant une souche virale atténuée du parvovirus félin.

Cependant, la maladie reste un problème d'actualité, notamment dans les collectivités de chats non vaccinés, où la pression virale est encore très forte. Les chatons lors de la période critique, où les anticorps maternels ne les protègent plus contre le virus mais inhibent encore la souche vaccinale, ainsi que les chats immunodéprimés sont des sujets particulièrement à risque de contracter la maladie (**Ventura, 2018**).

L'objectif de cette étude est d'analyser les données de 55 cas suspectés de panleucopénie féline consultés au niveau des cabinets vétérinaires sur Alger, entre septembre 2020 et juin 2021, ceci dans le but de rechercher des éléments épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques et de les confronter aux données actuelles de la littérature afin de confirmer des résultats existants et d'apporter de nouvelles observations.

Une meilleure compréhension de l'infection virale pourrait permettre de proposer une prise en charge optimale des chats atteints, de préciser le pronostic au propriétaire d'un animal malade, de prévenir les situations à risque et de proposer une prophylaxie plus sûre.



**Revue
bibliographique**

I. Historique

La panleucopénie féline a été décrite dès le début du 20^e siècle comme une maladie responsable de symptômes digestifs graves chez des chats jeunes. C'est en 1928 que, pour la première fois, un agent de maladie virale du chat est découvert grâce à Verge et Cristoforoni (**Gaskell, 1984**) : ils décrivent un ultravirus filtrable dans les organes d'animaux malades capables de provoquer les mêmes symptômes de la maladie chez des chats inoculés avec des organes d'animaux déjà malades (**Duriez, 1974**).

De nombreuses études décrivent au cours des décennies suivantes les manifestations cliniques de la maladie : Lawrence et Syverton nomment « agranulocytose spontanée » cette forme de typhus associée à une leucopénie en 1938, puis Brion et Bertrand identifient cliniquement la maladie en 1945. Ils réalisent un vaccin formolé en 1947 (**Duriez, 1974**).

Il faut cependant attendre 1964 pour que Johnson isole le virus, issu d'une rate de léopard décédé des symptômes de la maladie, sur culture cellulaire de rein de chaton (**Johnson, 1965**). Il met en évidence un virus à ADN simple brin dont un seul sérotype est pour l'instant retrouvé, indiscernable du virus présent chez le vison, Mink Enteritis Virus (MEV). Il l'identifie comme parvovirus en 1969 (**Duriez, 1974**).

Dans les années 1970 se développe une maladie chez le chien, très semblable à la panleucopénie féline. En 1978, le parvovirus canin CPV-2 est identifié (**Carmichael, 2005**). Rapidement, des souches appelées CPV-2a en 1980 et CPV-2b en 1984 apparaissent et remplacent la souche initiale. Un dernier variant, CPV-2c, a été mis en évidence en 2000 (**Ikeda et al., 2000**).

En un siècle, la maladie d'abord peu répandue s'est développée dans le monde entier, aussi bien sur les félins domestiques que les félins sauvages. Aujourd'hui, il est prouvé qu'en plus du parvovirus félin, les souches CPV-2a, CPV-2b et CPV-2c sont capables d'induire dans l'espèce féline une maladie indiscernable du typhus (**Ventura, 2018**).

II. Le parvovirus félin

II.1 Classification générale

Le parvovirus félin (FPV) fait partie de la famille des Parvoviridae. Celle-ci se découpe en deux sous-familles (**Cotmore et al., 2005**) :

- Les Parvovirinae – virus des vertébrés, auquel appartient le FPV,
- Les Densovirinae – virus des arthropodes.

On retrouve parmi les Parvovirinae plusieurs genres :

- Les Amdovirus,
- Les Erythrovirus,
- Les Dependovirus – ou Adéno-Associated Virus (AAD), ayant besoin d'une co-infection avec un Adénovirus ou un Herpèsvirus. Ils n'ont pas de pouvoir pathogène propre,
- Les Bocavirus – contenant le CPV1, aussi appelé virus minute du chien,
- Les Parvovirus, où l'on retrouve le FPV, le CPV2 et ses variants ainsi que le MEV et le PPV. Ils sont aussi appelés « virus autonomes » par opposition aux AAD.

Cette taxonomie a été modifiée et validée par l'ICTV (**International Committee on Taxonomy of Viruses**) en 2004.

II.2 Structure

Les parvovirus sont de petits virus de forme sphérique, non enveloppés, d'un diamètre d'environ 20 nm (+/- 4 nm) (**Agbandje et al., 1995 ; Vollmer, 2005**).

Le virion (ou particule virale complète) est composé d'une capsid protéique contenant une molécule d'ADN (Acide DésoxyriboNucléique). Sa masse moléculaire³⁴ est comprise entre 5,5 et 6,2 x 10⁶ daltons, et est de 1,4 x 10⁶ daltons pour une particule virale vide, c'est-à-dire sans ADN (**Agbandje et al., 1995**).

La structure du parvovirus félin a été déterminée par cristallographie aux rayons X, et comparée à celle du parvovirus canin (**Agbandje et al., 1995 ; Weichert et al., 1998**).

II.2.1 Capside

Le diamètre de la capsid du parvovirus est approximativement de 260 Å (**Agbandje et al., 1995**).

II.2.1.1 Protéines structurales

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

Seule l'étude du parvovirus canin montre qu'il existe une protéine VP3 présente suite à un clivage de 15 à 20 acides aminés au niveau de l'extrémité N-terminale de la protéine VP2. Ce clivage est dû à des protéases actives lors d'une infection in vivo, et n'est pas observé au sein de la capsid vide du CPV (**Weichert et al., 1998**).

La similarité existant entre le CPV et le FPV suggère que le même clivage est présent au sein de la capside complète du FPV *in vivo*, et que celle-ci est aussi formée des trois protéines VP1, VP2, et VP3.

La séquence en acides aminés de la protéine VP2 est entièrement retrouvée au sein de VP1. Cette dernière possède en plus 143 acides aminés à son extrémité N-terminale (Simpson et al., 2000).

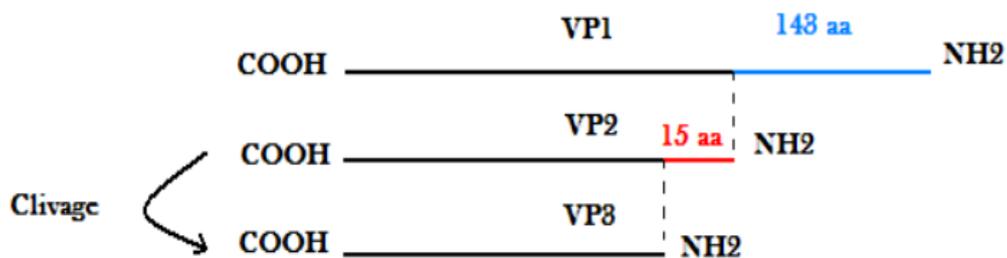


Figure 1: Les trois protéines structurales de la capside du FPV (Alcaraz, 2009).

II.2.1.2 Organisation de la capside

La capside du parvovirus félin forme un icosaèdre composé de 60 sous-unités.

En géométrie, il existe trois types d'axes de symétrie dans un icosaèdre régulier, qui correspondent à des axes de rotation d'ordre 2, 3, et 5 (figure 2) :

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

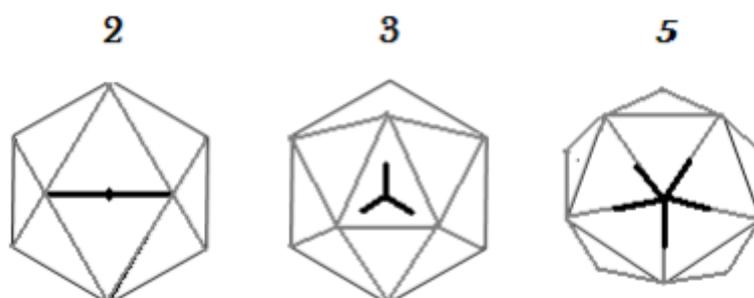


Figure 2 : Les trois axes de l'icosaèdre, d'après (Duriez, 1974)

II.3 Propriétés du FPV

II.3.1 Résistance du FPV

II.3.1.1 Relation caractéristiques/résistance virales

Le parvovirus félin est un virus non enveloppé, composé d'une nucléocapside c'est-à-dire d'une capsidie protéique contenant le génome.

Ce type de virus est beaucoup plus résistant que les virus enveloppés, qui, en plus de la nucléocapside, possèdent une enveloppe lipidique facilement détruite par les solvants organiques comme l'éther ou le chloroforme (**Vollmer H, 2005**).

II.3.1.2 Résistance dans le milieu extérieur

Dans les milieux contaminés par le FPV, celui-ci peut rester infectieux plusieurs semaines à plusieurs mois. En effet, une étude sur la résistance du MEV, qui est très proche du FPV, a montré qu'il était capable de survivre dans le milieu extérieur au moins 5 à 10 mois.

Le FPV pourrait même résister jusqu'à un an et plus dans l'environnement (**Uttenthal et al., 1999**).

II.3.1.3 Action des agents physico-chimiques

II.3.1.3.1 Agents physiques

Effet de la température : le FPV résiste à 75°C pendant 30 minutes, et moins d'une minute à 100°C. Il est stable 24 heures à 37°C, et 3 mois à 4°C. Il peut être conservé congelé (**Leprat, 1973**).

- Effet du pH : le FPV est stable d'un pH allant de 3 à 9 (**Leprat, 1973**).

II.3.1.3.2 Agents chimiques

Les désinfectants et détergents classiques comme l'alcool, les acides, les ammoniums quaternaires, les phénols, l'éther et le chloroforme, sont inefficaces sur le FPV (**Alcaraz C, 2009**).

Il est par contre sensible au formol à 2%, qui peut être utilisé sous forme de gaz pour désinfecter les locaux, ainsi qu'à l'hypochlorite de sodium à 3% (eau de Javel), qui permet de désinfecter le matériel, les litières (**Meabcd, 2006**).

II.3.2 Pouvoir hémagglutinant

Les résidus impliqués dans le pH d'hémagglutination sont le 323 et le 375. Ces deux résidus correspondent à l'acide aminé [Asp] chez le FPV, le 323 se trouve à la surface de la capsid, le 375 lui est caché dans la structure. Chez le CPV, on trouve l'acide aminé [Asn] sur les résidus 323 et 375 (**Agbandje et al., 1995**).

Par cette différence, le FPV possède un pouvoir d'hémagglutination à des valeurs de pH en dessous de 6,8, alors que le CPV peut hémagglutiner à des valeurs de pH allant au moins jusqu'à 7,5 (**Chang et al., 1992**).

Cette spécificité du pouvoir hémagglutinant est liée à l'acide N-glycolyl neuraminique, présent au sein des récepteurs de surface des érythrocytes auxquels se fixe le virus. Cet acide est présent sur les globules rouges à 70% dans l'espèce féline, alors que la majorité des globules rouges de l'espèce canine ne le possède pas (**Vollmer, 2005**).

Une étude comparant le pouvoir hémagglutinant du FPV, du MEV, et de différentes souches de CPV montre que le FPV est capable d'agglutiner à des titres équivalents les érythrocytes de porc et de singe vert d'Afrique. La réaction d'hémagglutination est optimale à 4°C et nécessite un pH compris entre 5,6 et 6 (**Senda et al., 1998**).

Le pouvoir hémagglutinant du virus est une propriété intéressante dans l'établissement de tests diagnostiques (**Alcaraz, 2009**).

II.3.3 Pouvoir antigénique

II.3.3.1 Site de fixation des anticorps

Les sites de fixation des anticorps neutralisants dirigés contre les parvovirus correspondent à des épitopes antigéniques situés à la surface de la capsid (externalisation de la protéine VP2 au sein des axes 5X et 3X) (**Agbandje et al., 1995**).

Concernant le FPV, la reconnaissance d'un épitope spécifique du virus par l'anticorps monoclonal spécifique Mab G est affectée par des mutations au sein du résidu 323 (FPV [Asp]) (**Chang et al., 1992**).

II.3.3.2 Mécanisme de neutralisation

L'induction d'anticorps neutralisants par le FPV est l'un des principaux mécanismes de défense de l'organisme infecté. Ils agissent en provoquant l'agrégation des capsides virales **(Ikeda et al., 1998)**.

Une étude a cependant montré que le FPV pouvait persister pendant plusieurs semaines dans les lymphocytes circulants d'un chat préalablement infecté et ce malgré des taux en anticorps neutralisants importants **(Addie, 2004)**.

II.3.4 Pouvoir immunogène

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

La réponse immunitaire cellulaire post-infection est dirigée contre la protéine VP2 de la capside du FPV **(Rimmelzwaan, 1990)**.

II.3.5 Pouvoir de multiplication

La réplication du parvovirus nécessite l'infection de cellules en phase S de la mitose située au sein de tissus en division active. En effet, le virus a besoin pour se répliquer de la présence d'une ADN polymérase afin de synthétiser le brin complémentaire d'ADN, première étape dans la réplication virale **(Meabcd, 2006)**.

Le tropisme du virus est donc dirigé vers les cellules en mitose.

Le FPV se multiplie ainsi chez le chat dans les cellules de l'épithélium germinal du cervelet chez les fœtus et les nouveau-nés **(Lahunta et al., 1971)**, et dans les cellules des tissus lymphoïdes, de la moelle osseuse, et de l'épithélium intestinal chez les chatons et les adultes **(Meabcd, 2006)**.

Le FPV est capable de se répliquer chez le chien seulement dans les tissus lymphoïdes comme la moelle osseuse, la rate, le thymus, mais pas dans les intestins **(Truyen et al., 1992)**.

II.3.6 Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène du virus est à l'origine de modifications hématologiques. Une lymphopénie est parfois observée, et résulte probablement de l'effet direct de lyse cellulaire du

virus au sein des tissus lymphoïdes, mais peut également être due à des effets indirects comme la migration des lymphocytes dans les tissus atteints (**Meabcd, 2006**).

Le virus se réplique aussi au sein de la moelle osseuse et infecte premièrement les précurseurs des polynucléaires neutrophiles, entraînant une neutropénie, et lors d'atteinte sévère toutes les colonies de cellules (érythroïdes et myéloïdes) peuvent être atteintes et entraîner une panleucopénie (**Parrish, 1995**).

III. Epidémiologie

III.1 Sources de l'agent pathogène

III.1.1 Les organismes vivants

III.1.1.1 Source principale

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

Les individus présentant la forme subclinique de la maladie sont également excréteurs du virus et peuvent être à l'origine de foyers de contamination au sein de l'environnement (**Addie et al., 2004**).

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

III.1.1.2 Vecteurs

Les humains représentent une source de dissémination du virus, notamment les vétérinaires, les éleveurs (**Meabcd, 2006**).

Les insectes, en particulier les puces, peuvent jouer un rôle dans la transmission de la maladie (**Leprat, 1973**).

III.1.2 Les matières virulentes

La matière virulente principale est représentée par les fèces qui contiennent une grande quantité d'agents pathogènes. Le virus peut aussi être retrouvé dans d'autres excréments et

sécrétions : urine (**Norsworthy, 2006**), gouttelettes respiratoires, salive, écoulement nasal, avortons (**Hammon et al., 1939**).

III.1.3 Les objets inanimés

La très grande résistance du virus dans le milieu extérieur permet l'existence d'autres sources virales comme les cages contaminées, les gamelles de nourriture, les aliments, les litières, ainsi que le matériel, les instruments, les chaussures et les habits des personnes en contact avec l'animal malade (éleveur, vétérinaire) (**Meabcd, 2006**).

III.2 Espèces sensibles

Le FPV est capable d'infecter les chats, et en règle générale tous les félidés, ainsi que le raton laveur, le vison et le renard (**Steinel, 2001**).

Un parvovirus félin a par exemple été décrit comme provoquant des anomalies de reproduction chez des femelles renards bleus (*Vulpes Lagopus*) en gestation (**Veijalainen, 1988**).

III.3 Transmission

III.3.1 Transmission directe

III.3.1.1 Horizontale

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

Le site d'entrée du virus est généralement la voie oronasale (**Sturgess, 2003**), le virus peut également être inhalé (**Addie et al., 2004**).

Expérimentalement, la panleucopénie peut être transmise par voie orale, intranasale, sous-cutanée, intracérébrale, et intra-péritonéale (**Leprat, 1973**).

III.3.1.2 Verticale

Il existe également une transmission verticale de la mère au fœtus par voie transplacentaire (**Norsworthy, 2006**).

III.3.2 Transmission indirecte

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

III.4 Réceptivité

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

Les jeunes de deux mois à un an sont plus sensibles à la maladie. A l'âge adulte, la plupart des chats acquièrent une immunité active, soit par le biais de la vaccination, soit suite à une infection subclinique, la maladie est donc beaucoup plus rare (**Addie et al., 2004**).

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

La réceptivité à l'infection en fonction de l'âge semble être la même chez les mâles et les femelles (**Cave et al., 2002**).

Les races sélectionnées paraissent être plus sensibles à la maladie (**Leprat, 1973**).

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

III.5 Prévalence actuelle de la maladie

Peu de données sont actuellement disponibles concernant la prévalence du FPV au sein de la population féline. Cependant il reste évident, malgré une prévalence de la maladie fortement diminuée grâce à la vaccination, que les refuges et les élevages de chats représentent des milieux à risque lors de l'introduction de chatons ou de chats non immunisés (**Norsworthy et al., 2006**).

En effet, une étude rétrospective (**Cave et al., 2002**) sur la cause du décès de 274 chatons au Royaume-Uni entre 1986 et 2000 montre que 35% sont morts suite à une infection par le FPV, et qu'il s'agissait principalement de chatons provenant de refuges.

III.6 Mortalité

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

IV. Pathogénie de l'infection par le FPV

IV.1 Principe général

Le schéma général de la pathogénie de l'infection par le FPV est basé sur l'existence d'une affinité sélective du virus pour les cellules en division. En effet, les 51 travaux de CSIZA (in 48) ont montré qu'il existe un lien entre l'activité mitotique des cellules d'un organe et le nombre de cellules infectées dans celui-ci.

IV.2 Etapes de l'infection

Le site d'entrée du virus est la plupart du temps la voie oronasale (**Sturgess, 2003**).

IV.2.1 Réplication primaire

La réplication virale se déroule en plusieurs étapes successives de reconnaissance et d'attachement cellulaire par le virus, de pénétration dans la cellule cible et de réplication de l'ADN pour former de nouveaux virions (**Seigneurin et Morand, 1997**).

IV.2.1.1 Reconnaissance et attachement à la cellule cible

C'est cette étape qui conditionne la spécificité de l'infection virale.

La capsid du FPV est capable de s'attacher à l'acide N-glycolyl-neuraminique (acide sialique) (**Addie et al., 2004**), présent au sein des membranes cellulaires.

De nombreux facteurs influencent l'efficacité de l'attachement, comme la concentration en virus et le nombre de récepteurs des cellules cibles. Une seule particule virale suffit à infecter une cellule.

Les anticorps neutralisants, en se fixant aux épitopes antigéniques, inhibent l'attachement des virus aux cellules cibles.

IV.2.1.2 Pénétration et décapsidation du virus

Une série d'événements conduit à la pénétration du virus dans le cytoplasme.

Les virus non enveloppés comme le parvovirus utilisent le phénomène d'endocytose pour pénétrer, et intègrent des vésicules recouvertes de protéines appelées clathrines.

La capsid doit être suffisamment altérée pour que les gènes soient transcrits.

Cette étape est peu connue mais a lieu la plupart du temps dans le cytoplasme, et est favorisée par le pH acide des endosomes (Alcaraz, 2009).

IV.2.1.3 Multiplication virale

La réplication de l'ADN du FPV est intranucléaire et est permise grâce à l'ADN polymérase fournie par la cellule hôte. Les ARNm viraux sont traduits en protéines par les ribosomes de la cellule (Alcaraz, 2009).

IV.2.1.4 Assemblage et libération des virions

L'assemblage de la molécule de génome viral avec les unités protéiques de la capsid se fait dans le cytoplasme, et les nouveaux virions sont libérés par lyse cellulaire.

IV.2.2 Virémie et conséquences lésionnelles

IV.2.2.1 Etapes de la virémie

La virémie se déroule entre le 2ème et le 7ème jour après l'infection (Addie et al., 2004).

Après s'être multiplié dans les cellules des tissus lymphoïdes de l'oropharynx (Sturgess, 2003 ; Parrish, 1995), le virus diffuse dans l'organisme par voie sanguine et est isolé entre 1 à 3 jours dans les amygdales, les nœuds lymphatiques rétropharyngiens, le thymus, et les nœuds lymphatiques mésentériques.

Il va ensuite se loger principalement dans les cellules des cryptes intestinales, la moelle osseuse, ainsi que le cervelet chez les fœtus et nouveau-nés (Sturgess, 2003).

IV.2.2.2 Atteinte de la moelle osseuse

La moelle osseuse peut être sévèrement atteinte par l'infection : en effet, on détecte la présence de l'antigène viral par immunofluorescence des anticorps dans 10% à 20 % des cellules de la moelle osseuse.

La neutropénie marquée et précoce observée dans la majorité des cas de typhus félin s'explique probablement par la destruction des précurseurs des polynucléaires neutrophiles dans la moelle osseuse. En effet, la diminution de ces colonies de cellules myéloïdes entraîne rapidement une diminution des polynucléaires neutrophiles circulants, leur durée de vie n'étant que de quelques jours (Parrish, 1995).

IV.2.2.3 Atteinte des autres tissus lymphoïdes

La lymphopénie parfois observée peut-être due à la destruction cellulaire au sein des tissus dont les cellules sont en division, comme les centres germinaux des nœuds lymphatiques ou le cortex du thymus. Cette lyse cellulaire est provoquée par l'effet direct de la multiplication du virus, mais également par des effets indirects comme l'attachement du virus à la cellule, qui peut engendrer une destruction importante lorsque le titre viral est élevé (**Parrish, 1995**). La lymphopénie peut également être influencée par le recrutement des lymphocytes dans les tissus atteints (**Meabcd, 2006**).

IV.2.2.4 Atteinte de l'épithélium intestinal

L'infection de l'épithélium intestinal, dans les cellules en division des cryptes des villosités intestinales de l'iléon et du jéjunum, se déroule entre le troisième et le 53 cinquième jour après l'inoculation. Le virus a envahi tout l'épithélium de ces portions intestinales en quatre à huit jours après l'infection. Il empêche la régénération cellulaire et on observe alors un épithélium détruit avec des villosités intestinales courtes, ce qui entraîne une perte de la régulation osmotique, à l'origine de la diarrhée muco-hémorragique souvent observée chez les individus malades (**Parrish, 1995**).

La sévérité des lésions intestinales semble être liée au taux de régénération cellulaire. Les symptômes peuvent être aggravés en cas de co-infection avec des bactéries ou des virus (coronavirus) ou par la présence de parasites (**Meabcd, 2006**).

Enfin, la destruction de la barrière intestinale entraîne le passage d'endotoxines dans la circulation sanguine et provoque une hyperthermie (**Parrish, 1995**). Etant donné les dommages causés au système immunitaire, ce passage dans la circulation générale peut entraîner une septicémie, une endotoxémie et la mort (**Sturgess, 2003**).

IV.2.2.5 Atteinte du fœtus

Toujours selon la même règle de tropisme des cellules en division, le FPV, lorsqu'il infecte le fœtus in utero ou les chatons nouveau-nés, se réplique principalement dans l'épithélium germinal externe du cervelet et provoque une lyse cellulaire des cellules de Purkinje (**Csiza et al., 1971**). Cette destruction est à l'origine d'une hypoplasie cérébelleuse responsable d'ataxie chez les chatons viables (**Parrish, 1995**).

Dans le cas d'une infection in utero précoce, le virus cible toutes les cellules et entraîne la mort du fœtus (**Meabcd, 2006**).

IV.3 Excrétion

Le virus est largement excrété dans les fèces à partir de la phase de dissémination dans les tissus intestinaux, juste après la phase de virémie, c'est-à-dire 3 à 4 jours après l'infection. On relève plus de 10⁷ à 10⁹ TCID₅₀ (dose infectieuse à 50%) par gramme de fèces (**Fleury, 2002**). Les animaux infectés peuvent excréter le virus plus de 6 semaines après l'infection (**Sturgess, 2003**).

V. Etude clinique

V.1 Symptomatologie

Les symptômes de la panleucopénie féline sont variés et dépendent de la virulence du virus, de la résistance de l'hôte, des complications bactériennes et/ou virales associées et de la durée de la maladie.

Cependant, deux formes cliniques principales sont distinguées : une forme classique de gastro-entérite associée à une leucopénie et une forme atypique dominée par des signes nerveux présente chez les nouveau-nés (**Alcaraz, 2009**).

V.1.1 Forme classique : gastro-entérite et leucopénie

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

V.1.1.1 Forme suraiguë

Elle est très souvent confondue avec une intoxication, un empoisonnement (**Addie et al., 2004**): les individus atteints présentent en effet une forte hyperthermie suivie rapidement d'une hypothermie et d'un état de taphos caractérisé par une dépression, un décubitus sterno-abdominal, et la tête posée sur les membres antérieurs étendus (**Sturgess, 2003**).

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

V.1.1.2 Forme aiguë

La période d'incubation est en moyenne de 6 jours (2 à 10 jours), et dépend de la dose infectieuse de départ, de l'âge de l'animal et des maladies intercurrentes (**Sturgess, 2003**).

Pendant cette période on assiste à une chute progressive des globules blancs de 14 000-20 000 cellules /mm³ à environ 7000 cellules /mm³ (**Leprat, 1973**).

Les symptômes apparaissent à un taux inférieur à 7000 cellules /mm³ (**Leprat, 1973**) : cette phase d'état (environ 24 heures) peut être associée à une hyperthermie élevée (40°C) ; des vomissements sont présents dans 50% des cas et ne sont pas directement liés à la prise alimentaire.

L'animal est abattu, prostré, déshydraté, anorexique.

Les symptômes deviennent plus prononcés avec la progression de la maladie, et sont d'autant plus graves que le taux de leucocytes est bas : il peut tomber en dessous de 1000 cellules /mm³, et parfois même atteindre les 100 cellules /mm³.

L'animal est dans un état de tufos. Il présente un état « pitoyable », son poil est terne et hérissé, il semble assoiffé (se place souvent vers la gamelle d'eau, mais ne boit pas). La déshydratation devient sévère (pli de peau persistant, énophtalmie avec procidence de la troisième paupière, muqueuses sèches).

Les signes digestifs sont variés : vomissements de mousse ou de bile, diarrhée abondante plus ou moins jaunâtre et nauséabonde, avec souvent présence de sang et de mucus, mais elle n'est pas systématique, et souvent d'apparition plus tardive.

La palpation abdominale est douloureuse, les anses intestinales semblent épaissies et remplies de gaz et/ou de liquide.

Les signes hématologiques sont généralement une leucopénie sévère due principalement à une neutropénie, et souvent associée à une lymphopénie et parfois à une anémie. Plus le taux leucocytaire est bas plus le pronostic tend à être défavorable (**Parrish, 1995**).

L'évolution clinique de la maladie peut se faire vers la mort de l'animal, et elle est précédée la plupart du temps par une hypothermie importante et par un syndrome de détresse respiratoire aigu avec œdème pulmonaire.

La mort peut parfois survenir avant l'observation de la diarrhée. Elle peut être due à la déshydratation et aux désordres électrolytiques causés par des vomissements intenses, ou due à l'apparition d'une septicémie ou endotoxémie associée à une probable Coagulation Intra Vasculaire Disséminée (CIVD) (**Sturgess, 2003**).

Chez les chats qui survivent, le taux de leucocytes remonte significativement en quelques jours (figure 3).

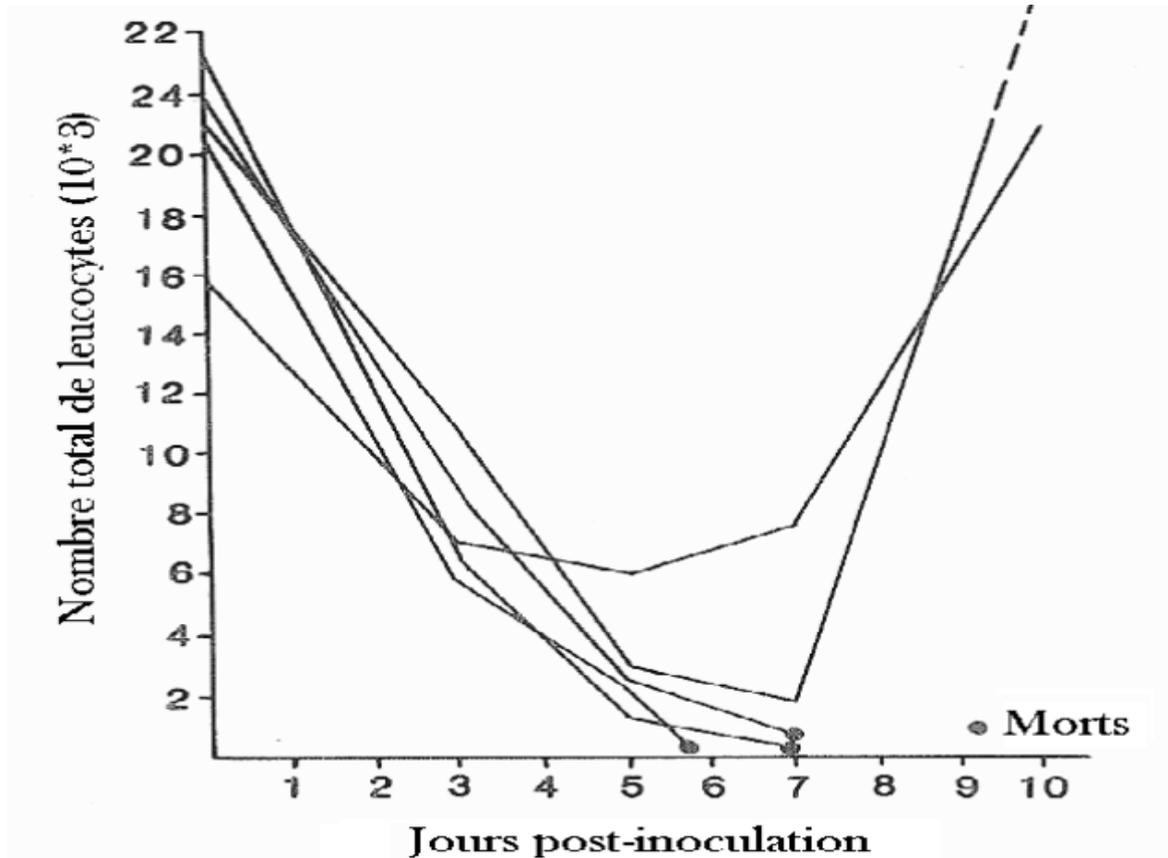


Figure 3 : Nombre total de leucocytes chez 5 chats après infection expérimentale par le FPV, d'après (Pollock et Postorino, 1994).

V.1.1.3 Forme subaiguë

Elle concerne surtout les chats de plus d'un an qui ne sont pas vaccinés, ou les chats âgés qui ne sont plus vaccinés (Norsworthy, 2006).

Elle correspond cliniquement à une gastro-entérite qui évolue vers la guérison en quelques jours, associée parfois à une hyperthermie fugace, une anorexie et un léger abattement (Sturgess, 2003).

V.1.1.4 Formes particulières

V.1.1.4.1 La forme subclinique

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

Il semble que cette forme bénigne de la maladie soit assez fréquemment présente dans l'espèce féline, puisque certaines études ont montré qu'un taux important d'anticorps anti-FPV

était présent chez de nombreux chats non vaccinés n'ayant jamais été atteints par la forme symptomatique de la maladie (**Neuerer et al., 2008**).

V.1.1.4.2 Association du FPV avec d'autres agents pathogènes

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

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

V.1.2 Forme atypique : la forme nerveuse

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

L'infection du fœtus in utero lors du dernier tiers de la gestation a pour conséquence la naissance de chatons présentant une ataxie, visible dès qu'ils commencent à être actifs (10 à 14 semaines) (**Addie et Thompson, 2004**). Tous les chatons d'une même portée ne sont pas forcément atteints, et ils peuvent également présenter de légers déficits visuels dus aux dommages du virus sur la rétine.

Cette ataxie est due à une grave hypoplasie cérébelleuse, le chaton présente des pertes d'équilibre et des tremblements. Le statut mental de l'animal n'est pas affecté, et dans le cas d'une atteinte modérée, il est possible qu'il puisse s'accommoder à ses troubles et vivre presque normalement.

Les symptômes sont d'autant plus graves que l'infection a lieu tôt au cours de la gestation ; on observe ainsi des avortements chez les femelles gestantes infectées, la présence de fœtus momifiés, ou encore la mort du fœtus avec résorption fœtale, souvent confondue avec de l'infertilité (**Sturgess, 2003**).

La maladie reste incurable chez les chatons ataxiques.

V.2 TABLEAU LESIONNEL

V.2.1 Lésions macroscopiques

V.2.1.1 Intestins

Les lésions macroscopiques visibles post-mortem sont fréquemment des anses intestinales moyennement ou très congestionnées, des intestins épaissis, avec une perte d'élasticité et une apparence granuleuse de la séreuse. Le contenu intestinal est liquide et peut présenter des débris muqueux, du sang, et la muqueuse est exsudative (Sturgess, 2003).

V.2.1.2 Nœuds lymphatiques

Les nœuds lymphatiques sont œdémateux ou congestionnés et de taille augmentée (Sturgess, 2003).

V.2.1.3 Thymus

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

V.2.2 Lésions microscopiques

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

Tissus cibles	Lésions	Clinique
Moelle osseuse	Réduction des lignées cellulaires myéloïdes puis érythroïdes.	Neutropénie (puis thrombocytopénie, anémie)
Nœuds lymphatiques, thymus	Réduction du centre germinal, apoptose des lymphocytes, atrophie du thymus	Lymphopénie
Cryptes épithélium intestinal	Collapsus des villosités, nécrose de l'épithélium	Diarrhée

Cellules fœtales	Destruction cellulaire généralisée	Mort du fœtus, avortement, fœtus momifié
Cervelet fœtus/nouveau-né	Hypoplasie cérébelleuse	Ataxie

Tableau 1 :Tissus cibles du FPV, lésions et manifestations cliniques, d'après (Sturgess, 2003).

V.2.2.1 Intestins

On observe un collapsus des villosités intestinales, une nécrose de l'épithélium (figure 4).

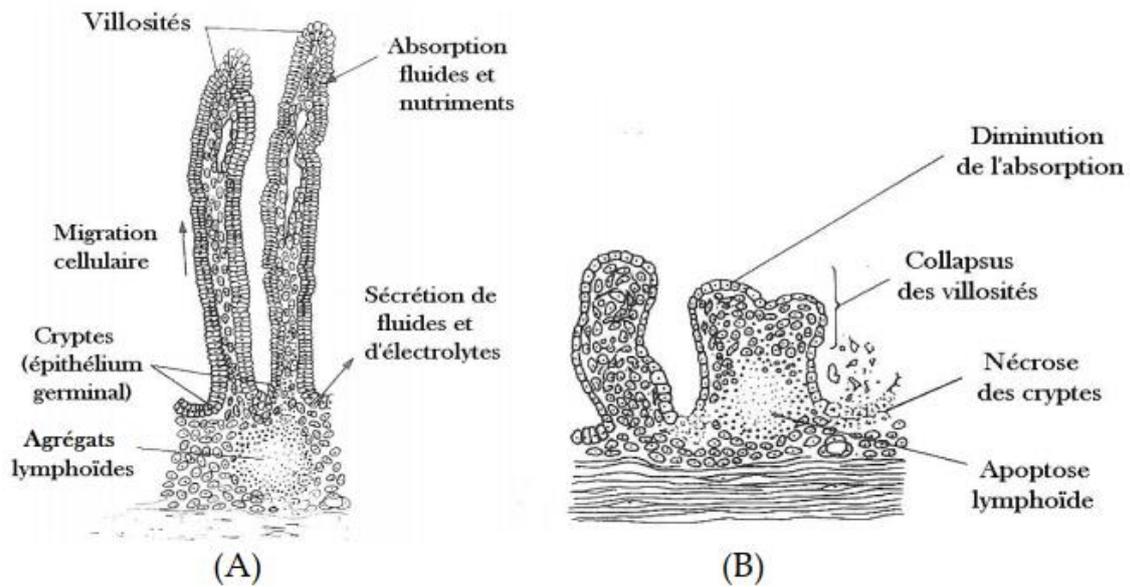


Figure 4 :Fonctions et aspect d'une villosité intestinale normale (A) et d'une villosité avec infection par le FPV (B), d'après (Pollock et Postorino, 1994).

V.2.2.2 Nœuds lymphatiques

On observe une réduction du centre germinal des nœuds lymphatiques et une apoptose des lymphocytes (Ikeda, 1998).

V.2.2.3 Moelle osseuse

On observe une réduction des lignées cellulaires myéloïdes puis érythroïdes (figure 5).

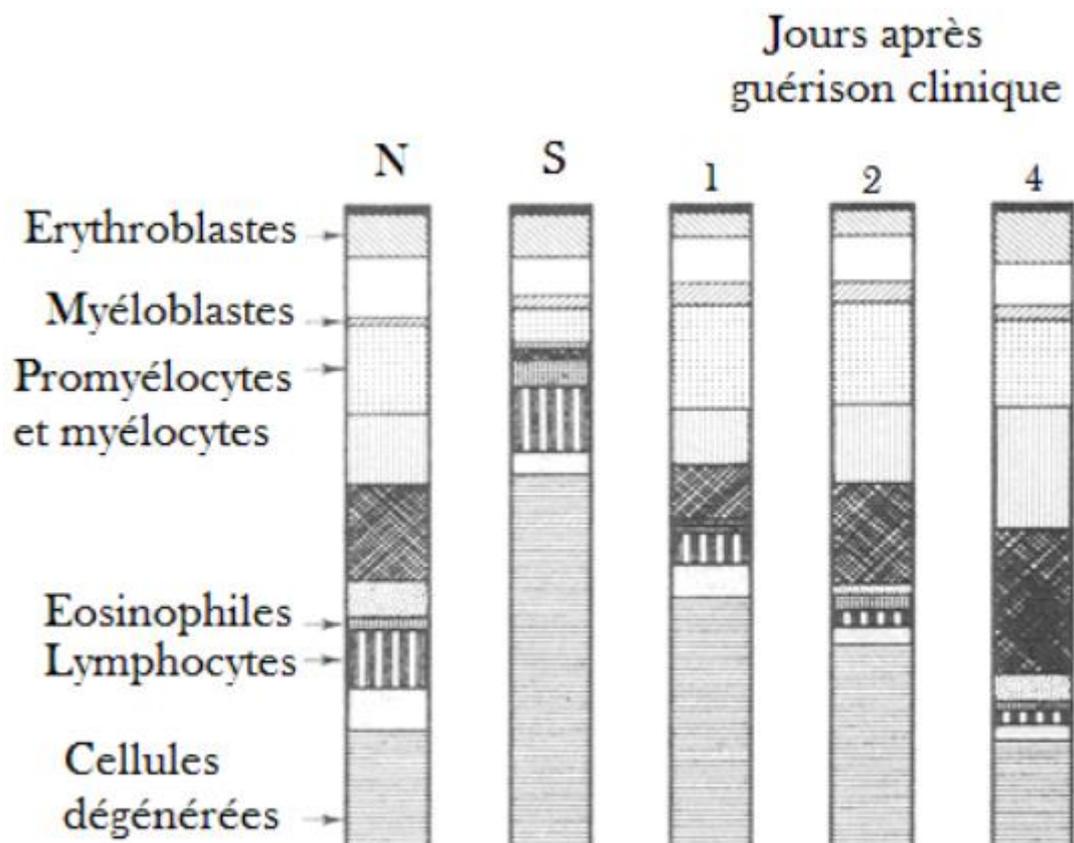


Figure 5 : Proportions des types cellulaires dans la moelle osseuse à divers stades de l'infection par le FPV, d'après (Martin et al., 2002).

N : Moelle osseuse normale

S : Moelle osseuse observée chez 31 chats infectés par le FPV

VI. DIAGNOSTIC

VI.1 CLINIQUE

VI.1.1 Diagnostic clinique et épidémiologique

Il s'agit généralement de chatons ou jeunes chats présentés chez le vétérinaire avec de l'hyperthermie, une déshydratation sévère, des vomissements accompagnés ou non de diarrhée ou dans un état grave avec des signes de choc endotoxémique (Norsworthy, 2006). Ce sont souvent des chatons provenant de collectivités et soumis à des situations stressantes, et plusieurs d'entre eux peuvent être atteints.

Il peut également s'agir de très jeunes chatons avec des signes d'ataxie, avec un ou plusieurs chatons de la portée atteints (Sturgess, 2003).

VI.1.2 Diagnostic paraclinique

VI.1.2.1 Modifications hématologiques

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

VI.1.2.2 Modifications biochimiques

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

VI.1.2.3 Radiographie/échographie abdominale

On observe du gaz au sein des anses intestinales dont les parois semblent épaissies.

VI.1.3 Diagnostic différentiel

VI.1.3.1 Concernant la diarrhée et les vomissements

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

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

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

- Diarrhée bactérienne à Salmonella, Escherichia Coli, Campylobacter,

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

- Intoxications par ingestion de produits irritants ou de poisons (surtout pour la forme suraiguë de la maladie).

- Leucose féline (FeLV) : des symptômes similaires à ceux de la panleucopénie peuvent être observés, un test diagnostique FeLV doit être systématiquement réalisé.
- Insuffisance hépatique grave
- Néoplasie
- Ulcères gastriques ou duodénaux (**Morailon, 2007 ; Hebert, 2006**)

VI.1.3.2 Concernant l'atteinte du système immunitaire

- Maladies à médiation immune
- Néoplasie (**Morailon, 2007**)

VI.2 EXPERIMENTAL

VI.2.1 Diagnostic direct

VI.2.1.1 Tests utilisés aujourd'hui

VI.2.1.1.1 Tests utilisés en clinique vétérinaire

Ces tests sont indispensables dans la mesure où, même si ce ne sont pas les tests les plus sensibles et les plus spécifiques, ils permettent d'obtenir un résultat rapide en pratique et donc de réagir précocement face à un animal malade (traitement, isolation, information du propriétaire sur les risques...)

Cependant, ils ne donnent pas de diagnostic de certitude (**Ventura, 2018**).

VI.2.1.1.1.1 Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA)

• ELISA « sandwich »

L'échantillon de fèces à tester est dilué dans un tampon. Dans le cas où l'antigène (Ag) du parvovirus est présent, il va se fixer sur un anticorps (Ac) antiparvovirus, et ce complexe va à son tour accrocher un conjugué (Ac spécifique marqué par une peroxydase). Si l'apport du substrat de la peroxydase correspond à une réaction colorée, le résultat est positif (**Vollmer, 2005**) (figure 6).

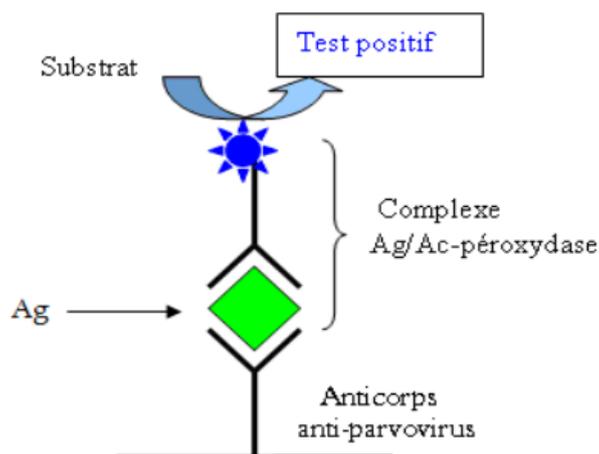


Figure 6 : Principe du test ELISA direct

- **ELISA compétitif**

L'échantillon de fèces est d'abord mélangé à une quantité suffisante de conjugué et incubé. S'il contient l'Ag viral, celui-ci se fixe au conjugué, et une fois le mélange déposé dans un puits contenant le parvovirus félin, le complexe Ag conjugué ne s'y accroche pas et est éliminé avec la phase de lavage. Le dépôt du substrat de l'enzyme dans le puits ne révèle alors aucune réaction colorée et le test est positif (Alcaraz, 2009).

- **Sensibilité et spécificité**

Ces tests possèdent une bonne sensibilité et une bonne spécificité supérieures à 95% (August, 2006), l'ELISA compétitif étant plus sensible et plus reproductible.

- **Inconvénients**

Le résultat du test ne peut être que positif ou négatif puisqu'il s'agit d'une méthode de diagnostic qualitative (Vollmer, 2005).

- **Intérêt** : kit disponible sur le marché

Cette technique peu onéreuse et facile à réaliser est à l'origine de la création de tests rapides de routine (August, 2006).

VI.2.1.1.1.2 Immunofluorescence directe (IF)

Le principe est le même que celui décrit pour la technique ELISA, avec en plus la liaison du conjugué à une molécule fluorescente (Vollmer, 2005).

VI.2.1.1.1.3 Immunomigration rapide sur membrane

• Principe

Le prélèvement consiste en un échantillon de fèces (sur écouvillon), dilué dans une quantité de tampon d'extraction (précisée par le fabricant, souvent 1 ml). Le mélange est déposé sur une membrane pour être soumis à la migration.

Si l'Ag cherché est présent, il va se lier avec des anticorps (Ac) monoclonaux spécifiques marqués à l'or colloïdal. Sous l'effet du tampon, les complexes Ag-Ac migrent par capillarité et sont arrêtés par des Ac (monoclonaux ou polyclonaux) de capture fixés sur la membrane. Le résultat positif se traduit par l'apparition d'une ligne colorée.

En l'absence d'Ag spécifiques, les conjugués (Ac-colloïde) s'accrochent sur la bande « témoin de migration » où sont fixés des Ag spécifiques, mais pas sur la bande « zone de lecture » : le test est négatif.

• Lecture du test

La lecture du test consiste en la visualisation de bandes colorées sur la fenêtre de lecture (figure 7) (Neuerer et al., 2008) :

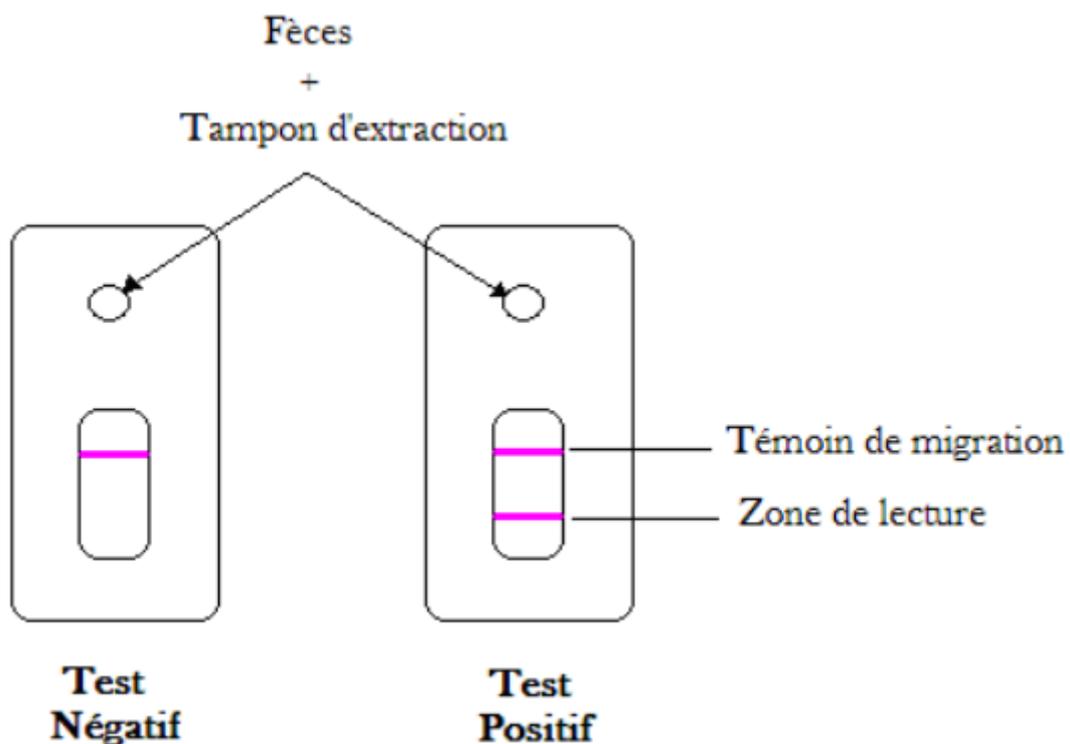


Figure 7 : Test d'immunochromatographie (Alcaraz, 2009).

La bande « témoin de migration » permet de mettre en évidence l'avancée du produit sur le support de migration et donc d'attester de la réussite du test.

La bande « zone de lecture » apparaît dans le cas d'un résultat positif.

- **Inconvénients**

Il n'existe pas de témoin négatif pour exclure l'hypothèse d'une contamination extérieure du test, ce qui peut compromettre la validité du test.

La présence d'anticorps (dans les fèces) se liant aux antigènes spécifiques peut altérer la sensibilité du test car ceux-ci deviennent inaccessibles aux Ac monoclonaux présents dans le support de migration (Norsworthy et al., 2006).

- **Intérêts**

Les tests sont rapides et faciles d'utilisation pour le praticien (Neuerer et al., 2008).

- Kits disponibles sur le marché

VI.2.1.1.2 Test de laboratoire : Polymerase Chain Reaction (PCR)

VI.2.1.1.2.1 PCR conventionnelle

La PCR existe depuis 1980 : elle permet d'amplifier un fragment d'acide nucléique in vitro et d'obtenir de très grandes quantités de ce fragment (en théorie 2^n au bout de n cycles).

Les prélèvements réalisés en vue d'un diagnostic FPV peuvent être des échantillons de fèces (écouvillons) ou des échantillons de sang total (recommandé chez un animal sans diarrhée) (Schunck et al., 1995).

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

L'amplification par PCR repose sur la répétition de trois processus formant un cycle (figure 8) :

1. la dénaturation (destruction des liaisons hydrogènes) des deux brins d'ADN afin d'obtenir des molécules d'ADN monocaténares, à température élevée (environ 95°C)
2. l'hybridation des amorces oligonucléotidiques complémentaires d'une séquence de l'ADN monocaténaire cible (température d'hybridation entre 40°C et 65°C)
3. l'élongation (synthèse du brin complémentaire) par la Taq polymérase à partir des amorces (température de 72°C)

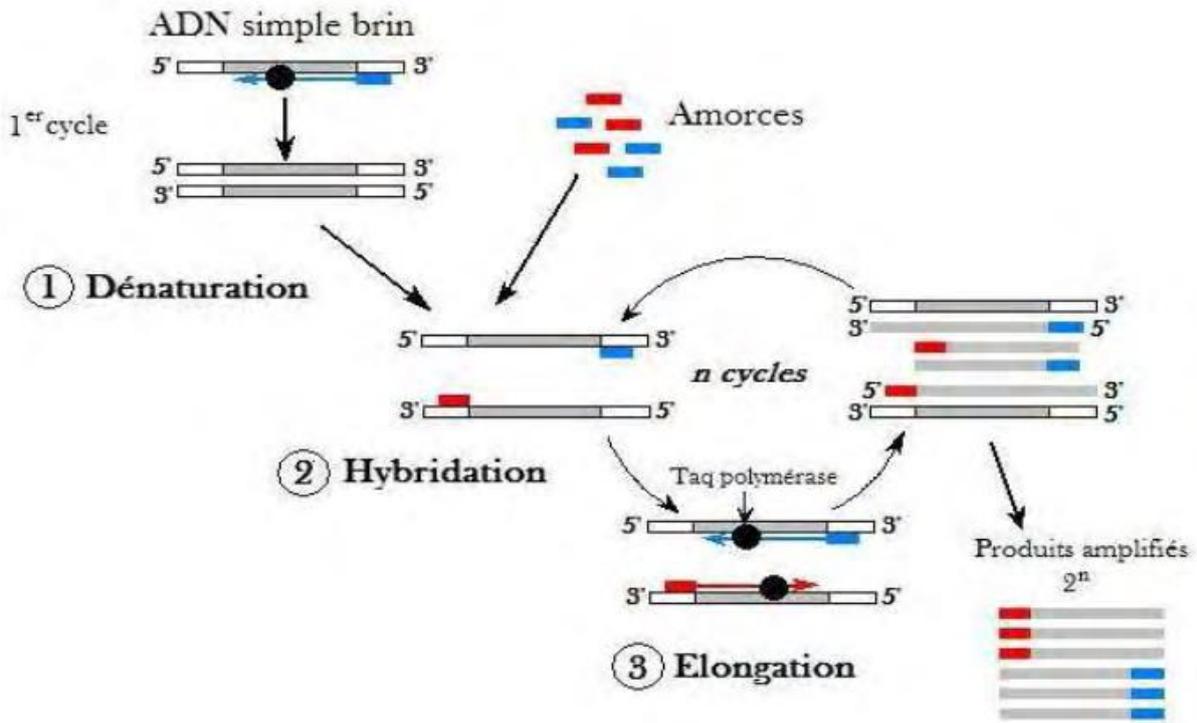


Figure 8 :Schéma d'amplification par PCR à partir d'un ADN monocaténaire, d'après (Seigneurin et Morand, 1997).

VI.2.1.1.2.2 PCR quantitative

La PCR quantitative ou PCR en temps réel est très spécifique, sensible et reproductible. Elle permet d'établir une relation entre la quantité de virus présents au départ dans l'échantillon et la quantité de produits amplifiés (Decaro et al., 2008).

VI.2.1.1.2.3 PCR-RFLP

Couplé avec la méthode de PCR, la méthode de polymorphisme de longueur des fragments de restriction ou RFLP peut permettre de vérifier la spécificité d'un fragment amplifié en utilisant une enzyme de restriction connue qui va cliver l'amplicon en deux fragments de poids moléculaires attendus (Vollmer, 2005).

Les produits de restriction correspondent à des fragments de différentes longueurs car il existe un polymorphisme dans la séquence nucléotidique d'une molécule d'ADN par rapport à une autre (Tagu et Moussard, 2003).

Les produits sont séparés par électrophorèse sur gel d'agarose en présence d'un marqueur de poids moléculaire.

Les fragments sont visualisés après passage sous UV.

VI.2.1.1.2.4 Caractéristiques du test PCR

• **Sensibilité et spécificité de la PCR** : le seuil de détection de la PCR conventionnelle est de 103 PFU/mL (Unité de Formation de Plaque/ml) de selles (**Schunck et al., 1995**), et elle est 10 à 100 fois plus sensible que la microscopie électronique. La PCR en temps réel est encore plus sensible.

Le principe même de cette technique qui consiste en l'amplification des génomes lui confère une spécificité élevée.

• **Intérêts de la PCR** : elle est devenue une méthode de choix pour un diagnostic de certitude grâce à sa sensibilité et sa spécificité élevées et à sa réalisation rapide par rapport à la microscopie électronique (**Schunck et al., 1995**).

VI.2.1.1.3 Conclusion

Aujourd'hui et en pratique, il convient de réaliser un test rapide (ELISA et immunochromatographie) à l'aide des kits commercialisés afin de prendre au plus vite des mesures médicales et sanitaires, et de faire confirmer le diagnostic dans un laboratoire avec la méthode PCR.

VI.2.1.2 Tests moins utilisés de nos jours

- **Hémagglutination**
- **Microscopie électronique**
- **Culture cellulaire**
- **Histologie**

VI.2.2 Diagnostic indirect : sérologie

La recherche d'anticorps spécifiques dans le sérum n'est pas vraiment utilisable pour un diagnostic de parvovirose chez le chat car nombreux sont ceux qui en possèdent déjà grâce à la vaccination ou suite à une infection inapparente, situation qui reste assez fréquente au sein de la population féline (**Sturgess, 2003**).

VI.2.2.1 Séroneutralisation

La séroneutralisation en culture de cellules consiste à mettre en contact une dose donnée de virus avec des dilutions de sérum à tester. Le mélange virus-sérum est ensuite dilué et déposé

sur tapis cellulaire : dans les jours suivants, les cultures sont observées au microscope à la recherche d'un éventuel effet cytopathogène (ECP). Deux témoins (cellules sans virus ni sérum et cellules avec virus mais sans sérum) sont réalisés parallèlement (**Fleury, 2002**).

On détermine la dernière solution de sérum qui protège les cellules de l'ECP.

VI.2.2.2 Inhibition de l'hémagglutination (IHA)

Le sérum du chat à tester est mélangé avec une quantité d'antigènes viraux connue, et après incubation on ajoute une suspension d'érythrocytes de porc, le tout de nouveau incubé. Le titre IHA est l'inverse de la dernière dilution du sérum qui permet l'inhibition complète de l'hémagglutination attendue (**Vollmer, 2005**).

L'IHA est moins sensible que la séroneutralisation, mais elle est utile lors de hauts titres en Ac anti-FPV. Un titre IHA inférieur à 1 :100 doit être interprété avec précaution (**Castro et Heuschele, 1992**).

VII. TRAITEMENT

VII.1 Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique est l'arme de choix du vétérinaire lors de l'infection par le FPV : il s'agit d'une maladie virale habituellement très bien prise en charge par le système immunitaire dès lors que la production d'anticorps neutralisants en réponse à l'infection est suffisante. Il vise donc à soutenir l'organisme, corriger les conséquences de la multiplication virale et à lutter contre les surinfections bactériennes jusqu'à la prise en charge de l'infection par le système immunitaire en cinq à sept jours (**Barr, 2006 ; Miller, 2009**).

VII.1.1 Réalimentation

VII.1.1.1 a. Diète hydrique et alimentaire

Lors de sa prise en charge, l'animal est anorexique et nauséux. La première étape ne vise pas à le réalimenter de suite, mais bien de prolonger cette diète hydrique et alimentaire jusqu'à l'arrêt des vomissements incoercibles. Cette diète, qui ne doit pas dépasser 24 heures, permet de calmer les vomissements et de ne plus stimuler le transit digestif : en conséquence de cela, la régénération cellulaire et les phénomènes de mitose sont diminués dans le tube digestif, ce qui freine la prolifération virale (**Little, 2012**).

VII.1.1.2 Reprise de l'alimentation

Dans un second temps, on tente de proposer à nouveau de l'eau à l'animal. S'il la boit sans vomissements durant une période de 12 à 24 heures, on peut arrêter la diète.

De même, il faut essayer de réduire au maximum le temps de jeun alimentaire en reprenant aussi vite que possible l'alimentation (**Tilley, 2010**). On réintroduit l'aliment progressivement : on reprend avec une ration correspondant à un tiers des besoins le premier jour et on augmente pour atteindre une ration complète en trois jours (**Miller, 2009**). Le choix d'une nourriture semi-humide permet de raffermir les fèces et donc de limiter les pertes hydriques (Greene, 2006). On préférera une alimentation hyperdigestible, mais le but principal est de nourrir l'animal et donc de répondre à ses envies (**Truyen, 2009**).

VII.1.1.3 Orexigènes

Si le chat refuse de s'alimenter malgré l'arrêt des vomissements, on peut lui proposer des orexigènes quelques minutes avant un repas appétant (**Ventura, 2018**).

VII.1.1.4 Pose d'une sonde naso-oesophagienne

Dans le cas où la reprise de l'alimentation est impossible, on préférera la pose d'une sonde naso-oesophagienne au gavage manuel (**Sturgess, 2003**). En effet, l'état d'abattement profond et d'inconfort du chat atteint augmente le risque de fausse déglutition et son déficit immunitaire marqué augmente le risque de développer une pneumonie secondaire à cette fausse déglutition (**Sykes, 2014**).

VII.1.1.5 Supplémentation en vitamines

VII.1.1.5.1 Vitamine B

La complémentation en vitamine B est fréquemment décrite dans la prévention de la déplétion en thiamine (**Sturgess, 2003 ; Miller, 2009 ; Truyen, 2009**). Celle-ci est due à la baisse de la prise alimentaire et à la perte par diurèse (**Little, 2012**).

VII.1.1.5.2 Vitamine A

Miller (2009) propose pendant la convalescence une complémentation en vitamine A afin de promouvoir la réparation et la régénération de la muqueuse intestinale. Il l'utilise à la dose de 1,1 à 2,2 mg/kg/j.

VII.1.2 Fluidothérapie et correction des déséquilibres électrolytiques

VII.1.2.1 Choix de la voie d'administration

La pose d'un cathéter intraveineux est un des premiers actes à réaliser lors de l'hospitalisation d'un chat atteint de parvovirose. En effet, le traitement de soutien vise principalement à contrer la déshydratation marquée, les désordres électrolytiques et déséquilibres acido-basiques, mais aussi les signes digestifs et les surinfections bactériennes. Tous ces traitements requièrent une administration parentérale du fait de l'absorption très limitée par voie digestive, due aux vomissements et à la diarrhée (Miller, 2009 ; Little, 2012).

Le cathéter devra être posé pendant sept à dix jours, le temps du rétablissement de l'animal.

L'état de déshydratation et d'hypotension parfois très important des animaux, ainsi que leur âge très jeune, peut rendre difficile la pose d'un cathéter intraveineux pour la réhydratation. Il est dans ce cas possible de réhydrater l'animal par voie intra-osseuse (Sturgess, 2003 ; August, 2010). On utilise pour cela la cavité médullaire du fémur.

La réhydratation par voie sous-cutanée peut être utilisée dans les cas non sévères de déshydratation (Tilley, 2010) : en cas de déshydratation profonde, la circulation vasculaire périphérique est très amoindrie et la fluidothérapie par voie intraveineuse est obligatoire (Greene, 2006). Dans le cas d'une réhydratation sous-cutanée, on veillera à ne pas administrer des quantités trop importantes en un seul point pour éviter le décollement des tissus sous-cutanés.

La réhydratation par voie intrapéritonéale est envisagée si aucun cathéter n'a pu être posé (Miller, 2009).

VII.1.2.2 Correction de la déshydratation

L'anorexie, les vomissements, la malabsorption digestive et la diarrhée sont à l'origine d'une déshydratation, qu'il faut évaluer très fréquemment : plusieurs fois par jour, il faut vérifier la persistance du pli de peau, l'état des muqueuses buccales et le degré d'ophtalmie. On peut également se proposer de peser l'animal chaque jour pour vérifier que la compensation soit adéquate.

Le choix du soluté se tourne souvent vers le Ringer Lactate qui permet de lutter contre l'acidose provoquée par les vomissements (Sturgess, 2003). Greene (2006) établit les besoins en entretien à 44 ml/kg/j et Moraillon (2010) à 60 ml/kg/j. Selon Miller (2009), les besoins du

nouveau-né sont beaucoup plus importants, avec des jeunes qui peuvent nécessiter l'administration de 80 à 120 ml/kg/j pour l'entretien uniquement, à une vitesse maximale de 2 à 3 ml/kg/h. On évalue en plus l'état de déshydratation et les pertes hydriques, ce qui nous permet de proposer une stratégie de réhydratation adaptée à l'animal.

$$\text{Volume à perfuser (ml/24h)} = (\text{Poids (kg)} \times \% \text{ déshydratation} \times 1000) + \text{besoins entretien} + \text{pertes en cours}$$

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

Tableau 2 : Pourcentage de déshydratation en fonction des signes cliniques, d'après (Morailon et al., 2007).

VII.1.2.3 Correction de l'hypokaliémie

Les vomissements, incoercibles au début, sont régulièrement responsables d'une hypokaliémie. La réalisation d'un ionogramme pour évaluer cette hypokaliémie permet de compléter adéquatement la solution de Ringer Lactate en potassium (Tilley, 2010 ; August, 2010 ; Sturgess, 2003). On fera attention au débit de la perfusion, dont le contrôle régulier est impératif lors de complémentation potassique.

VII.1.2.4 Correction de l'hypoglycémie

L'anorexie prolongée et la malabsorption intestinale provoquent très fréquemment une hypoglycémie. Lorsque la reprise d'une alimentation suffisante est impossible et tant que l'intégrité de la muqueuse intestinale n'est pas rétablie, il peut être nécessaire de compléter en glucose ou dextrose la solution de Ringer Lactate, entre 2,5 et 5 % (August, 2010 ; Sturgess, 2003 ; Tilley, 2010).

VII.1.3 Antiémétiques

Le premier symptôme digestif, avant l'apparition, inconstante, de la diarrhée, est les vomissements incoercibles. Arrêter les vomissements rapidement permet de reprendre l'alimentation, d'éviter l'acidité gastrique et les œsophagites, de réduire l'hypokaliémie et la déshydratation.

L'action des antiémétiques est tout de même discutée : Miller (2009) ne les préconise qu'en début d'infection sur les cas de vomissements incoercibles et leur décrit une action limitée. Ils restent cependant des chefs de file dans la prise en charge des cas de parvovirose.

Exemples de médicament utilisés :

Métoclopramide/Maropitant/Odansetron/Prochlorperazine et chlorpromazine

VII.1.4 Prévention des surinfections

L'immunodépression induite par la panleucopénie due au FPV est favorable au développement systématique de surinfections bactériennes, mais aussi parasitaires et fongiques (**Barr, 2006**), qui sont souvent la cause du décès. Un traitement « préventif » de ces surinfections est donc indispensable, très précocement dès lors de l'apparition des signes cliniques.

VII.1.4.1 Antibiothérapie contre les surinfections bactériennes

Les antibiotiques permettent d'éviter la septicémie ou l'endotoxémie causées par la dégradation de l'épithélium intestinal et la translocation bactérienne, par la nécrose des cryptes des villosités intestinales favorisant le développement bactérien et par le déficit immunitaire n'empêchant pas la prolifération (**Little, 2012**).

E. Coli de la flore commensale étant la première à se surdévelopper (**Miller, 2009**), mais tout type de bactéries étant susceptible de créer une surinfection, une antibiothérapie à large spectre est à mettre en place par voie parentérale dès la prise en charge d'un cas de parvovirose et ce même en l'absence de fièvre (**August, 2010**). On vise principalement les bactéries Gram – et les bactéries anaérobies.

L'utilisation de pénicilline est fréquemment proposée (**Barr, 2006 ; August, 2010 ; Little, 2012 ; Sturgess, 2003**) : l'amoxicilline acide clavulanique (à 12,5mg/kg BID) et l'ampicilline proposent un spectre large.

La gentamicine est fréquemment utilisée entre 2 et 4 mg/kg BID (**Barr, 2006 ; Sturgess, 2003**) mais il est important de prendre en compte sa toxicité rénale, non négligeable sur un animal très déshydraté. Il faut alors contrôler les urines régulièrement et rechercher des granules, témoins d'une tubulopathie (**Miller, 2009**).

Les fluoroquinolones, souvent conseillées (**Little, 2012 ; Tilley, 2010**), au même titre que les céphalosporines de dernière génération, ne sont aujourd'hui plus autorisées sans

réalisation préalable d'un antibiogramme justifiant leur utilisation. Elles présentaient par ailleurs chez le jeune un risque de toxicité sur le cartilage et la rétine (**Greene, 2006**).

VII.1.4.2 Antiparasitaires large spectre contre l'infestation secondaire

Le déficit immunitaire pouvant être responsable d'une parasitose et une parasitose pouvant accentuer les signes digestifs, l'utilisation d'un antiparasitaire interne large spectre est recommandé. On l'administre en début de prise en charge (**August, 2010**).

VII.1.5 Pansements gastro-protecteurs et antiacides

Moins systématiquement utilisés, avec des avis partagés (**Miller, 2009**), ils peuvent être conseillés en cas d'œsophagite liée aux vomissements. Les différentes molécules utilisables sont :

- La kaolin-pectine (KAOPECTATE) à la dose de 3 à 5 mL deux fois par jour. Elle absorbe les toxines bactériennes et protège la muqueuse (**Greene, 2006 ; Alcaraz, 2009**)
- La smectite à la dose d'une cuillère à café de SMECTIVET par 10 kg, deux fois par jour. Elle adsorbe les toxines, absorbe les liquides et fait effet de pansement gastrique
- L'hydroxyde d'aluminium (PHOSPHALUVET) lutte contre la douleur gastrite inflammatoire
- Le sucralfate est cytoprotecteur (**August, 2010**)
- Le subsalicylate de bismuth, qui a l'intérêt de diminuer les sécrétions intestinales et la diarrhée (**Greene, 2006**).

VII.1.6 Rétablissement de la volémie

Certaines situations requièrent une injection de colloïdes, une transfusion de plasma ou de sang entier.

Une hypoprotéïnémie marquée, à moins de 50 ou 40 g/L de protéines totales, peut motiver une transfusion de plasma (**Barr, 2006 ; Miller, 2009 ; Little, 2012**). C'est également le cas lors d'hypoalbuminémie, avec un taux inférieur à 20 g/L. Une administration de colloïdes peut aussi être tentée (**August, 2010 ; Little, 2012**).

En cas d'anémie, ce qui est plus rare lors de parvovirose, une transfusion de sang total peut être réalisée en attendant la régénération des hématies par les érythroblastes (**Barr, 2006**).

Des transfusions sont aussi décrites lorsque la leucopénie est importante, avec des globules blancs totaux inférieurs à 2 000 cellules par mm³ (**Miller, 2009**).

Les transfusions doivent se faire par voie intraveineuse lente, avec un monitoring très précis de la réaction de l'animal (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pression artérielle, température). On administre entre 30 et 40 mL par chat (**Morailon, 2010**). Il est également possible de les faire par voie intra-osseuse dans la cavité médullaire du fémur (**Miller, 2009**).

VII.1.7 Traitements contre-indiqués

Certains traitements dont l'utilisation pourrait être envisagée sont clairement contre indiqués en cas de parvovirose :

- Le chloramphénicol est contre-indiqué à cause de ses propriétés myélosuppressives, qui aggraveraient le déficit leucocytaire (**Greene, 2006**)
- Les anticholinergiques et opioïdes : ils sont à l'origine d'un iléus. La baisse de la motricité augmente l'absorption des toxines et la pénétration des virus et bactéries. Par ailleurs, cela augmente la douleur abdominale et la déshydratation, malgré l'arrêt apparent de la diarrhée, avec la stagnation du fluide en zone intraluminaire (**Sturgess, 2003**)
- Les corticoïdes, à cause de leur action immunosuppressive (**Greene, 2006**)
- La vaccination : dès le développement des signes cliniques, la vaccination par une souche vivante atténuée est trop tardive pour déclencher une réponse immunitaire chez l'hôte (**Barr, 2006**).

VII.2 Traitement spécifique

VII.2.1 Antisérum

Il s'agit d'un sérum hyperimmun, issu d'un chat présentant un titre élevé en anticorps. Il provoquerait une stimulation immunitaire avec la prise en charge de l'infection virale par les anticorps présents dans le sérum avant la production des anticorps neutralisants par l'hôte. Son efficacité n'est cependant pas démontrée (**Sturgess, 2003**), et l'utilisation lors de la phase clinique de la maladie serait trop tardive (**Greene, 2006**).

VII.2.2 Traitement antiviral : l'interféron recombinant félin ω (IFN- ω)

Paltrinieri et al, ont réalisé une étude en administrant l'interféron ω (rFeIFN) à la dose de 1MU/kg une fois par jour pendant 3 jours, à 23 chatons infectés expérimentalement par le FPV quelques jours auparavant. En réalisant une comparaison avec 17 chats infectés mais non traités, ils se sont rendu compte que l'interféron ω n'a pas d'influence sur l'intensité des signes cliniques, ni sur l'intensité des lésions observées post-mortem (sur la moelle osseuse et les organes lymphoïdes), ni sur le taux de survie.

Néanmoins, ils notent une influence de l'interféron ω sur le développement de l'inflammation et de la réponse immunitaire. En effet, les chats survivants ont été vaccinés, et on observe des taux significativement plus élevés de γ globuline, d'IgG et d'IgG spécifiques (anti-FPV) chez les chats traités il y a un mois avec l'interféron ω par rapport aux non traités.

Ils préconisent donc d'administrer l'interféron ω aux chattes gestantes pour améliorer l'immunité maternelle passive transmise aux chatons, et à ceux-ci avant l'introduction dans un environnement potentiellement contaminé (**Paltrinieri et al., 2007**).

VIII. PREVENTION

VIII.1 PROPHYLAXIE SANITAIRE

VIII.1.1 Mesures d'hygiène

Etant donné l'extrême contagiosité et la gravité de la maladie, un chaton présentant des signes cliniques de panleucopénie doit être isolé en attendant les résultats diagnostiques du laboratoire, que ce soit dans une clinique vétérinaire ou une collectivité (chatteries, élevages, refuges...).

Les personnes entrant en contact avec le malade doivent être munies de sur chaussures, de gants et blouses à usage unique (**Norsworthy et al., 2006**).

Le matériel utilisé doit être désinfecté après chaque utilisation (Javel dilution 1/30e), ainsi que les locaux une fois l'animal guéri.

VIII.1.2 Cas particuliers des refuges

Ce sont des lieux où l'origine et le statut vaccinal des populations de chats accueillis sont inconnus, et le risque d'infection par des maladies contagieuses comme la panleucopénie

y est élevé. La mise en quarantaine pendant 6 jours (durée moyenne d'incubation de la maladie) d'un animal nouvellement introduit doit être systématiquement réalisée (**Alcaraz, 2009**).

VIII.1.3 Précautions avant la vaccination

Malgré les mesures d'hygiène et d'isolement mis en place, il existe tout de même des cas de panleucopénie dans les collectivités, et il convient de prendre des précautions concernant les chatons avant qu'ils n'aient acquis une protection vaccinale solide. Il faut éviter de les mettre en contact avec l'extérieur (foires, expositions) (**Vollmer, 2005**).

VIII.2 Prévention médicale

VIII.2.1 Immunité maternelle

VIII.2.1.1 Prise du colostrum

La placentation endothéliochoriale du chat ne permet qu'un très faible passage des immunoglobulines durant la gestation : les IgG ne sont transmises que pendant le dernier tiers de la gestation, ce qui correspond à environ 10 % de l'immunité maternelle du chaton (**Chappuis, 1998**). Celles-ci sont les plus nombreuses des immunoglobulines présentes dans le sérum mais il existe également un passage d'IgA et d'IgM (**Segalini, 2007**).

Les anticorps neutralisants contre le FPV sont donc en majorité transmis par le colostrum. Lors de la prise du colostrum, les protéines sont pinocytées par les cellules épithéliales de l'iléon puis migrent vers les capillaires sanguins. A la naissance du chaton, l'absorption intestinale est maximale et ce pendant les huit premières heures. S'ensuit une maturation cellulaire et un développement de la flore bactérienne qui imperméabilise l'épithélium à ces protéines (**Chappuis, 1998 ; Truyen et al., 2009**).

D'autres facteurs sont transmis par le colostrum, notamment des cytokines et des cellules immunitaires fonctionnelles, qui contribuent à la mise en place de l'immunité locale à médiation cellulaire (**Segalini, 2007**).

VIII.2.1.2 Durée de l'immunité maternelle

Avec une demi-vie des IgG colostrales de neuf jours et demi, la durée de protection du chaton est conditionnée par une prise précoce et en quantité de colostrum, mais aussi du degré d'immunité de la mère (**Scott, 1970 ; Greene, 2006**). Elle peut donc être variable au sein d'une même portée. Le niveau maximal d'anticorps maternels chez le chaton est atteint entre 36 et 48

heures de vie, puis diminue jusqu'à atteindre 1 à 3 % de sa valeur initiale en environ 30 jours (Chappuis, 1998).

VIII.2.2 Immunothérapie passive et sérum anti-FPV

Il s'agit du même sérum proposé en thérapie : c'est un sérum homologue issu d'un chat présentant un titre élevé en anticorps, permettant de transférer de façon passive une immunité contre l'infection par le FPV chez un animal à risque. On l'utilise donc chez un chat exposé et ne présentant pas d'immunité (non vacciné), ayant besoin d'une protection rapide. Cela correspond souvent à des chatons n'ayant pas ou peu eu de colostrum, avant le début de la vaccination.

Les IgG transférées par le sérum vont former des complexes immuns avec les souches virales et peuvent persister deux à quatre semaines chez l'hôte. Il faut donc retarder la vaccination à au moins trois semaines après le transfert de sérum (Greene, 2006).

VIII.2.3 Vaccination

VIII.2.3.1 Types de vaccins existants et efficacité

VIII.2.3.1.1 Propriétés des vaccins

Il existe deux types de vaccins communément utilisés pour protéger les chats de la parvovirose : les vaccins vivants atténués et les vaccins inactivés.

Un vaccin vivant atténué a une virulence réduite par rapport à la souche pathogène, mais le pathogène est intact et viable : il provoque une infection de faible intensité et est capable de se multiplier. Il induit une très bonne immunité humorale et cellulaire (Day et al., 2016).

Un vaccin inactivé conserve l'antigène intact mais n'est pas capable d'infecter l'hôte ni de se répliquer. Il requiert souvent plusieurs doses et induit une immunité de moins longue durée qu'un vaccin vivant atténué (Day et al., 2016).

VIII.2.3.1.2 Vaccins disponibles

La majorité des vaccins commercialisés en Algérie sont issus de souches vivantes atténuées. Les vaccins sont majoritairement combinés à des vaccins contre la calicivirose féline et la rhinotrachéite virale. Tous ces vaccins sont contre-indiqués pour les chattes gestantes et déconseillés lors de la lactation. Ils doivent être administrés par voie sous-cutanée.



Figure 9 :L'ensemble des vaccins disponibles sur le marché algérien (photo personnelle).

VIII.2.3.1.3 Efficacité vaccinale

Quel que soit le type de vaccin choisi, avec un protocole vaccinal adapté, le vaccin induit un titre en anticorps qui protège efficacement et durablement l'animal (**Greene, 2006**).

Selon les études, l'efficacité des différentes souches, vivantes ou inactivées, n'est pas la même : dans l'étude de DiGangi (**DiGangi et al., 2012**), la souche vivante semble avoir une meilleure efficacité que la souche inactivée alors que dans l'étude de Fischer (**Fischer et al., 2007**), leurs efficacités sont comparables.

VIII.2.3.2 Précautions à prendre avant la vaccination

Une contre-indication absolue existe à la vaccination des femelles gestantes et des chatons de moins de quatre semaines : le passage du virus, même sa souche vaccinale, dans le cervelet du fœtus ou du nouveau-né provoque la multiplication virale dans les cellules germinales externes de l'épithélium et induit leur lyse, entraînant une hypoplasie cérébelleuse chez le chaton. Cette hypoplasie est irréversible et entraîne une ataxie cérébelleuse plus ou moins marquée, à vie.

De plus, les animaux immunodéprimés sont à risque de développer une forme de maladie suite à l'administration du vaccin : on déconseille donc la vaccination aux chats sous corticothérapie ou atteints de rétrovirose (FIV déclaré ou FeLV). En effet, chez les chats atteints de maladies immunodépressives, l'administration du vaccin a déjà provoqué des signes cliniques de parvovirose (**Buonavoglia et al., 1993**).

Les fabricants indiquent que les vaccins sont destinés à des animaux en bonne santé : s'il est vrai qu'on ne vaccine pas un animal dont l'examen clinique met en évidence une

hyperthermie, on doit par contre vacciner normalement des animaux atteints de maladie chronique (maladie rénale chronique, diabète) afin de les protéger contre cette maladie.

Une étude montre que la réponse immunitaire suite à la vaccination lorsqu'elle est réalisée en même temps que la stérilisation est parfaitement suffisante (**Fischer et al., 2007**).

VIII.2.3.3 Protocole de vaccination

VIII.2.3.3.1 Protocole de départ

La période critique chez les chatons ne peut être déterminée avec certitude et il existe des différences individuelles.

Il n'existe pas de protocole de vaccination qui protège efficacement tous les cas de figures existant ; certaines règles doivent être respectées pour protéger au maximum les chatons (**MEABCD, 2006**) :

- tous les chatons doivent être vaccinés
- deux doses vaccinales doivent être au minimum administrées, l'une à 8-9 semaines d'âge, la seconde 3-4 semaines plus tard (au minimum à 12 semaines d'âge) (**Gaskell, 2004**)
- un programme de vaccination précoce est recommandé pour les chatons n'ayant pas reçu de colostrum à la naissance ou pour ceux issus d'une mère non vaccinée, et préconise une primo-vaccination avec vaccin inactivé dès leur troisième semaine de vie, et ce toutes les 3 à 4 semaines jusqu'à l'âge de 12 semaines (**Segalini, 2007**). Cependant, l'autorisation de mise sur le marché des vaccins ne prend pas en compte cette situation ; le vétérinaire fera donc un choix en informant le propriétaire et en évaluant les bénéfices de cette vaccination par rapport aux risques de la situation (**Gaskell, 2004**).
- les chats de chatteries, animaleries ou de refuges peuvent recevoir une injection vaccinale supplémentaire à 16-20 semaines, étant donné que ces lieux de collectivité sont des milieux à risque (**Dawson et al., 2001**).
- les chats adultes dont le statut vaccinal est inconnu doivent recevoir une primo injection de vaccin vivant atténué et un rappel est nécessaire un an après.

Etant donné la gravité de la maladie et l'extrême résistance du virus, tous les chats doivent être vaccinés contre le FPV pour être protégés. En effet, le virus peut même infecter des chats qui ne sortent pas en étant transporté par les objets ou chaussures des propriétaires (**Pollock et Postorino, 1994**).

VIII.2.3.3.2 Rappels de vaccination

La vaccination actuelle contre le FPV protège les chats pendant une durée de 7 ans et plus (**Scott et Geissinger, 1999**). Cependant, le protocole général de vaccination prévoit certaines recommandations (**MEABCD, 2006**) :

- un rappel de vaccination doit être effectué un an après la primo-vaccination, afin de s'assurer d'une bonne stimulation du système immunitaire, étant donné les incertitudes existant sur l'efficacité du premier vaccin.
- les rappels se font ensuite tous les trois ans ou plus selon l'appréciation du vétérinaire, et la question sur la réalisation de tests sérologiques pour adapter le protocole vaccinal peut être étudiée (**Hueffer et Parrish, 2003**).

VIII.2.3.3.3 Vaccins FPV et infection par le CPV

Les vaccins vivants et les vaccins inactivés utilisés actuellement contre le FPV semblent protéger les chats contre l'infection par le CPV2b (24). D'après **NAKAMURA et al**, il existe une réaction croisée entre les anticorps neutralisants produits chez des chats infectés expérimentalement par des souches de FPV ou vaccinés avec un vaccin inactivé contre le FPV et les virus CPV2a, 2b, et 2c.

Des études supplémentaires sur ce sujet sont néanmoins nécessaires, afin de déterminer si les vaccins couramment utilisés aujourd'hui contre le FPV sont suffisamment protecteurs contre l'infection par les parvovirus canins (**Nakamura et al., 2001**).

VIII.2.3.3.4 Echecs de vaccination

Il est possible que malgré un protocole de vaccination adéquat, la protection contre le FPV ne soit pas assurée. Cela peut être dû à une erreur du vétérinaire dans la conservation ou l'administration du vaccin ou à une erreur de fabrication.

Le vaccin peut être inefficace du fait d'une réaction immunitaire inadaptée de l'hôte, cela à cause des effets secondaires de l'administration du vaccin : une fièvre transitoire, un abattement suite à la réaction inflammatoire des adjuvants et excipients du vaccin peuvent détourner la réponse immunitaire. Cela reste cependant exceptionnel vis-à-vis de la vaccination contre le FPV.

Une partie importante des échecs de vaccination sont dus à la présence d'anticorps maternels lors de l'administration du vaccin.

Les échecs peuvent être fréquents : dans une étude, 40 % des chatons vaccinés à huit, 11 et 14 semaines ne présentaient pas un titre en anticorps protecteur de la maladie à 17 semaines de vie (**DiGangi et al., 2011**).

Matériels et méthodes

I. Objectif de l'étude

La panleucopénie féline est une maladie qui a été très fréquemment rencontrée lors des dernières années qui est en conséquence bien documentée, différents facteurs de risque et de signes cliniques ont été décrit, l'instauration d'un vaccin vivant atténué a permis de baisser considérablement la fréquence de la maladie dans la population féline domestique, la conduite thérapeutique reste essentiellement une prise en charge symptomatique.

Néanmoins, malgré les connaissances épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, le typhus reste une maladie fréquente et à forte mortalité, notamment chez les jeunes chats.

Notre objectif est de mettre l'accent sur les circonstances diagnostiques rencontrées auprès des praticiens privés, déterminer les signes cliniques les plus souvent rencontrés ainsi que la prise en charge thérapeutique au cours de la maladie.

II. Matériels et méthode

L'étude a été effectuée auprès des vétérinaires privés pratiquant la consultation des animaux domestiques au niveau de la wilaya d'Alger sur une période allant de septembre 2020 à Juin 2021 (10 mois). Chaque vétérinaire a été approché afin de répondre à l'enquête par le biais d'un questionnaire (Annexe 1) sous forme de document ou par courrier électronique via Google Forms.

Une recherche documentaire à partir de plusieurs articles scientifiques en relation avec le thème choisi a mené à la réalisation de ce dernier.

Le questionnaire a été divisé en plusieurs parties réparties comme suit :

Partie 1 : Identification de l'animal

Partie 2 : informations sur le cas clinique

Partie 3 : informations sur le motif de consultation et la symptomatologie

Partie 4 : informations sur la démarche diagnostique et thérapeutique

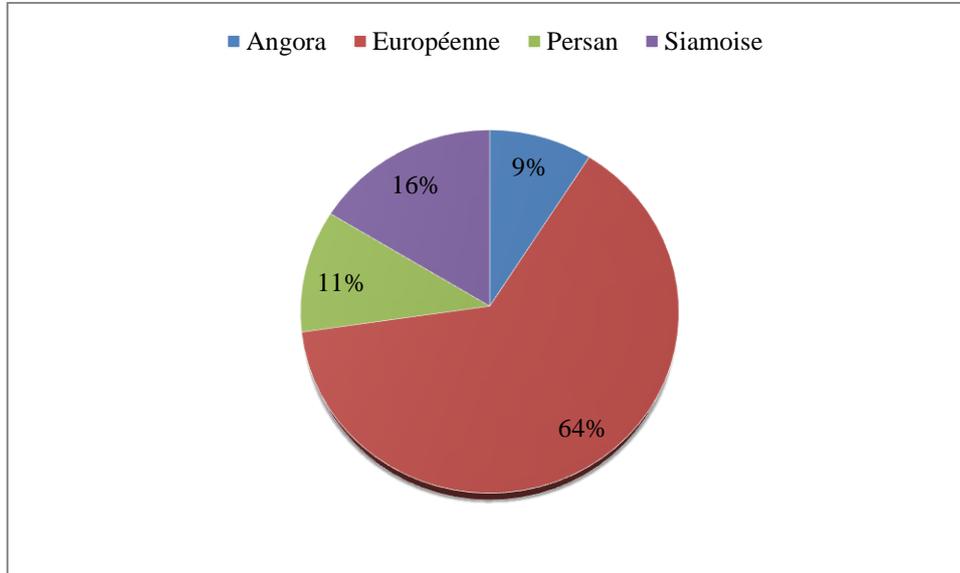
Partie 5 : information sur le pronostic et le résultat

L'exploration des données a permis de dénombrer 55 cas suspects, répartis sur plusieurs cabinets vétérinaires dans la région. Tous les résultats ont été répertoriés sur un fichier Excel afin d'être analysés.

Résultats et discussions

III. Résultats et discussion

III.1 Race

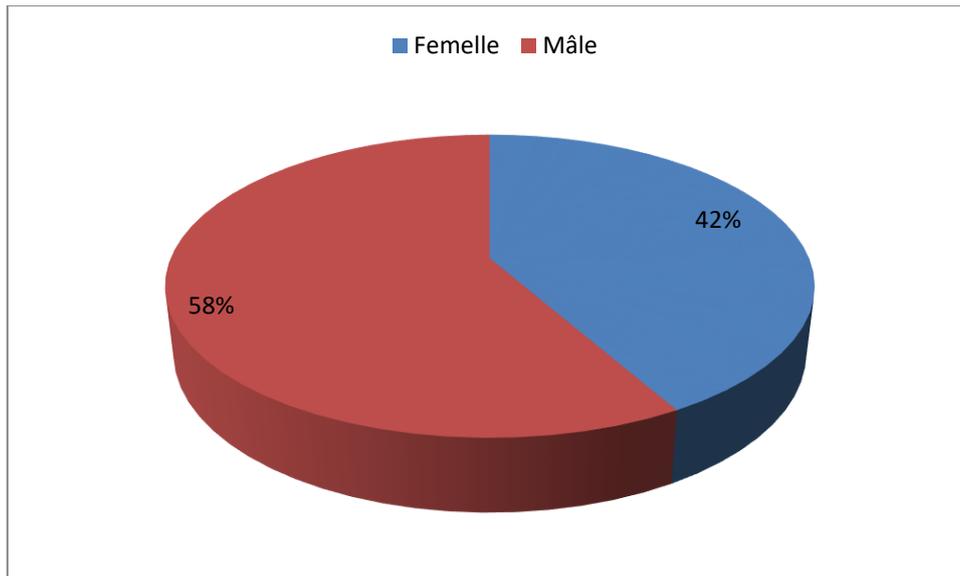


Répartition des chats selon la race

Dans cette étude, l'analyse a permis de dénombrer une majorité des chats de race Européenne 64% (35), et seuls 36% sont des chats de race, principalement des Siamois (16%), et des Persan (11%).

A ce jour, nous ne possédons pas de statistiques quant à la composition de la population féline en Algérie, cependant cela semble correspondre aux résultats obtenus dans la littérature et s'explique par la prévalence importante des chats européens. Ainsi que par la proportion importante des chats européens errants (**Facco, 2012**).

III.2 Sexe



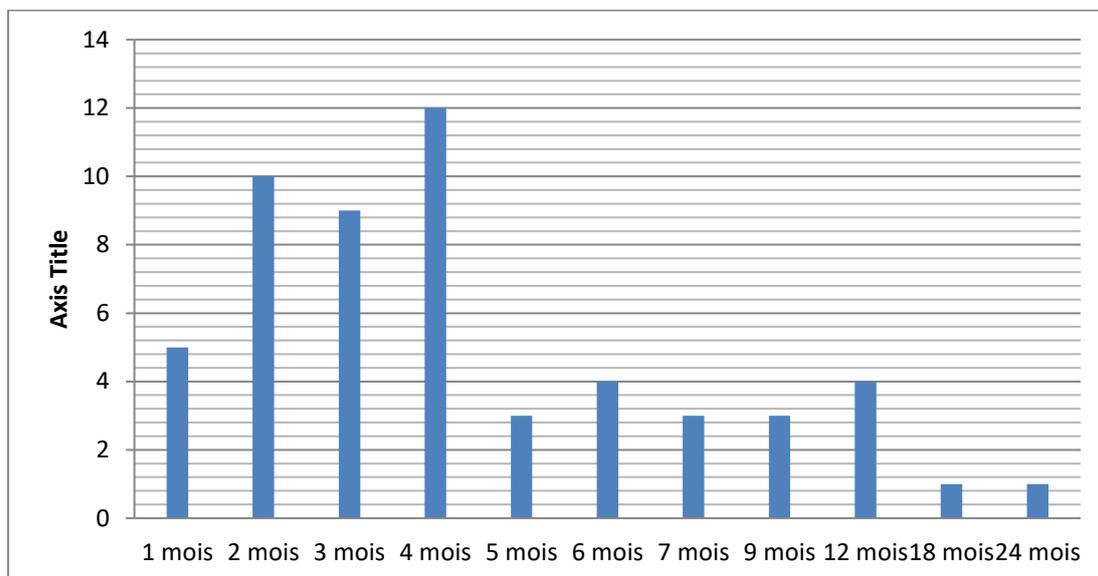
Répartition selon le sexe

La population féline de notre étude est composée de 58% de mâles et 42% de femelles, ces résultats semblent être similaires à ceux observés chez Kruse & al, 2010 ; Bergamo et Boucraut-baralon, 2015.

III.3 Age

Classe d'âge	nombre	pourcentage
≤ 3 mois	24	43.64%
4 à 6 mois	19	34.55%
7 à 12 mois	10	18.18%
>12 mois	2	3.46%
Total	55	100%

Répartition par tranches d'âge



Répartition selon l'âge

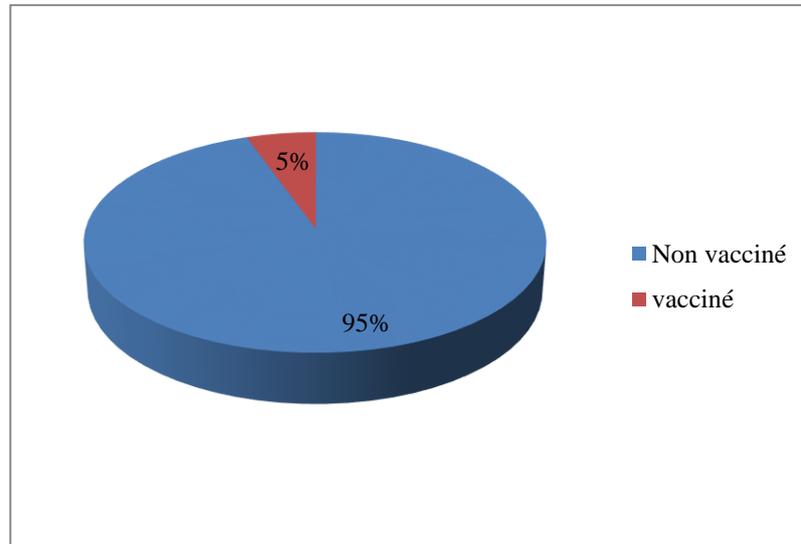
Dans notre étude, la majorité 44% des chats suspects de typhus avaient moins de 3 mois, environ 34% étaient âgés entre 4 mois et 6 mois, tandis que les chats ayant un âge supérieur ou égal à 6 mois représentaient un pourcentage non négligeable de 22%.

En effet il s'agit d'une maladie qui touche les jeunes chats, ces mêmes résultats ont été observés dans plusieurs études (**Kruse & al., 2010 ; Litster et Benjanirut, 2014 ; Bergamo et Boucraut-baralon, 2015**), ceci peut s'expliquer par l'immunité immature des chats de moins de 3 mois pouvant être traduit par une mère naïve face à ce virus ou une transmission colostrale amoindrie.

Les chats de 4 à 6 mois appartiennent à la période critique où l'immunité maternelle n'est plus suffisante pour protéger de la maladie, ces derniers sont donc susceptibles d'être infectés par le typhus.

Les chats âgés de plus de 6 mois ont théoriquement un système immunitaire compétant et peuvent développer leurs propres anticorps contre le parvovirus félin, il est cependant important de garder à l'esprit l'hypothèse de diagnostic d'un chat âgé notamment s'il n'est pas vacciné ou vit en collectivité.

III.4 Statut vaccinal



Répartition selon le statut vaccinal

Nos statistiques comptent 95% de chats suspects de typhus n'ayant pas reçu de vaccination et seulement 5% ont été vaccinés.

La comparaison de ce taux des chats vaccinés peut être expliquée par un échec de vaccination dû à différents facteurs tels que : erreur de l'opérateur, réponse vaccinale inappropriée et d'autres facteurs externes, quant aux chats non vaccinés les résultats de l'étude ne corroborent pas les données de la bibliographie qui mettent en relation plusieurs facteurs (l'âge de l'animal, le statut vaccinal de la mère) car l'origine des chats inclus dans l'étude est très souvent inconnue.

Les recherches à l'étranger stipulent que la panleucopénie est devenue rare grâce à la mise en place d'un programme vaccinal correcte et rappelle la dangerosité de la maladie car la tendance à ne plus vacciner ou à vacciner irrégulièrement entraîne la réapparition de foyers d'infection.

Une étude montre que 21 chats parmi 31 cas de typhus n'était pas vacciné et qu'aucun n'avait encore reçu de rappel annuel (**Bergamo et Boucraut, 2015**).

Une autre étude montre également un taux de vaccination de 39,7 % seulement, sans qu'aucun de ces animaux ne soit vacciné après l'âge recommandé de 16 semaines (**Kruse et al., 2010**).

III.5 Déparasitage

Statut	Oui	Non
API	17	38
%	29.09	70.91
APE	16	39
%	30.91	69.09

Répartition des cas selon le statut parasitaire

Environ 70% des chats inclus dans l'étude, atteints de typhus, n'ont reçus aucun traitement antiparasitaire, et seulement 30% ont été vermifugés et/ou traités contre les parasites externes.

Selon les études fait par Ventura en 2018 qu'une parasitose peut être responsable d'une diminution de l'efficacité du système immunitaire et donc augmenter la probabilité d'infection et d'accentuer les symptômes digestifs lors d'un épisode panleucopénie.

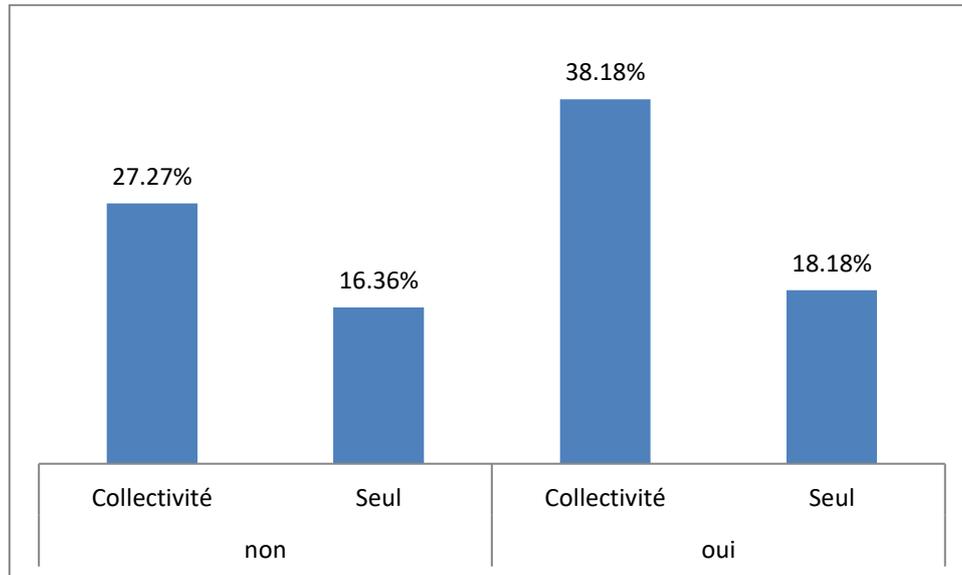


Antiparasitaire interne (photo personnelle)



Antiparasitaire externe (photo personnelle)

III.6 Mode de vie et Accès à l'extérieur



Répartition selon le mode de vie

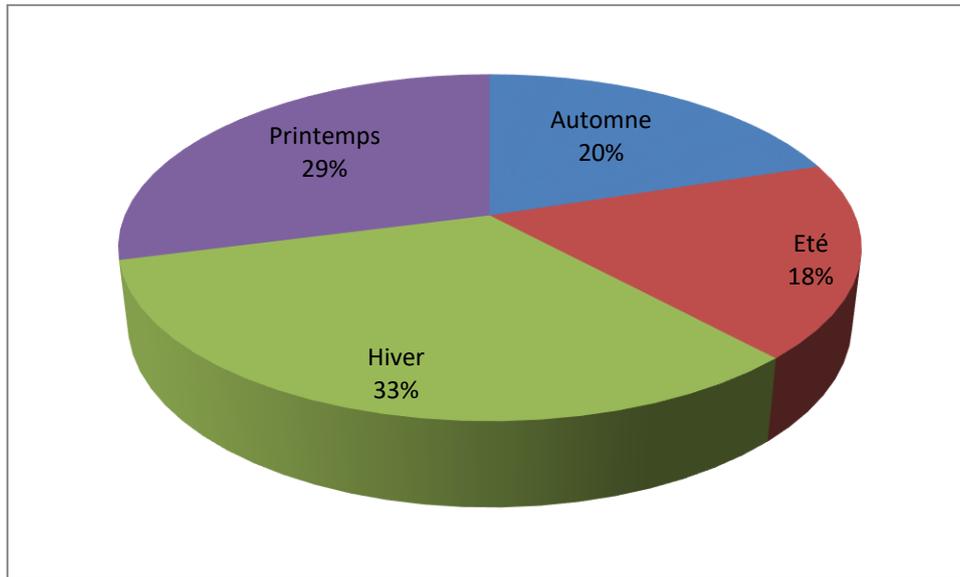
Les chats vivants en collectivité représentent dans notre étude une prévalence de 65% dont 38% avaient accès à l'extérieur et 27% ne sortaient pas, les chats vivants seuls représentent une prévalence de 35% dont 18% avaient accès à l'extérieur.

, il est donc très important lors d'une suspicion de typhus de déterminer les contacts récents du chat suspect.

Pour les chats n'ayant pas accès à l'extérieur, l'ensemble des commémoratifs recueillies n'a pas permis d'identifier un élément dans le mode de vie autre que la présence possible dans l'environnement expliquant la contamination : qu'il soit inconnu, dans l'environnement habituel du propriétaire ou les visites chez le vétérinaire.

Cette constatation est la même obtenue lors des recherches Ventura, 2018 qui admet que les chats ayant accès à l'extérieur peuvent à la fois se contaminer via l'environnement et via les chats qu'ils croisent

III.7 Saisonnalité



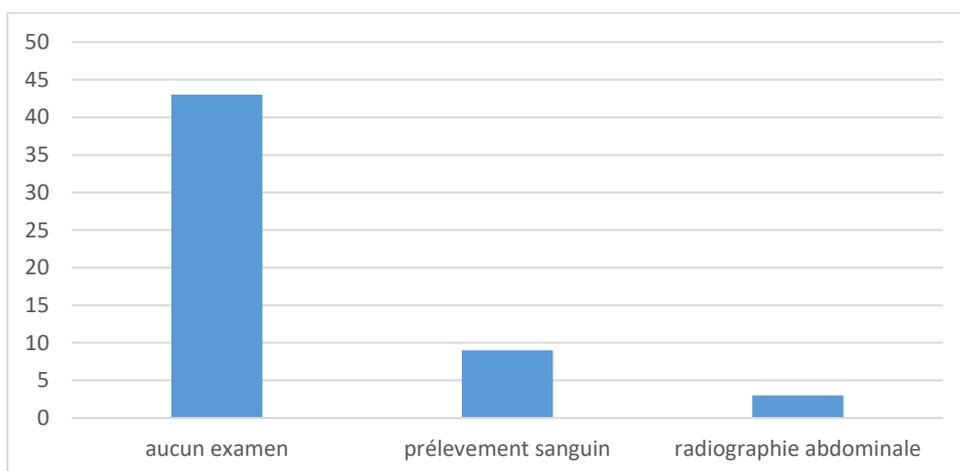
Répartition selon la saison

L'analyse des résultats selon la saison, a fait ressortir des pourcentages quasi égaux avec une légère augmentation du taux d'infection en l'hiver (33%).

Selon Leprat R., 1973 le virus de FPV résiste 3 mois à 4°C à l'extérieur et peut être conservé congelé, et à 37°C il résiste seulement 24 Heures.

Une hypothèse nous a été transmise par les vétérinaires traitants qui justifient la persistance du virus durant toute l'année de l'étude par la rupture du stock des vaccins CRP en Algérie.

III.8 Examens complémentaires



Répartition selon les examens complémentaires

L'étude a révélé que 43 des chats présentés au niveau des différents cabinets vétérinaires n'avaient effectué aucun examen complémentaire, 9 d'entre eux avaient subi un prélèvement sanguin, 3 autres une radiographie abdominale (Diagnostic différentiel).

La confirmation du diagnostic fait appel en premier lieu à une formule de numération sanguine qui révèle le plus souvent une leucopénie d'où cette dernière tient son nom.

Le recours minimal aux examens complémentaires peut être justifié par le manque de laboratoires vétérinaires et le coût de ces derniers pour le propriétaire.

III.9 Pronostic et résultats

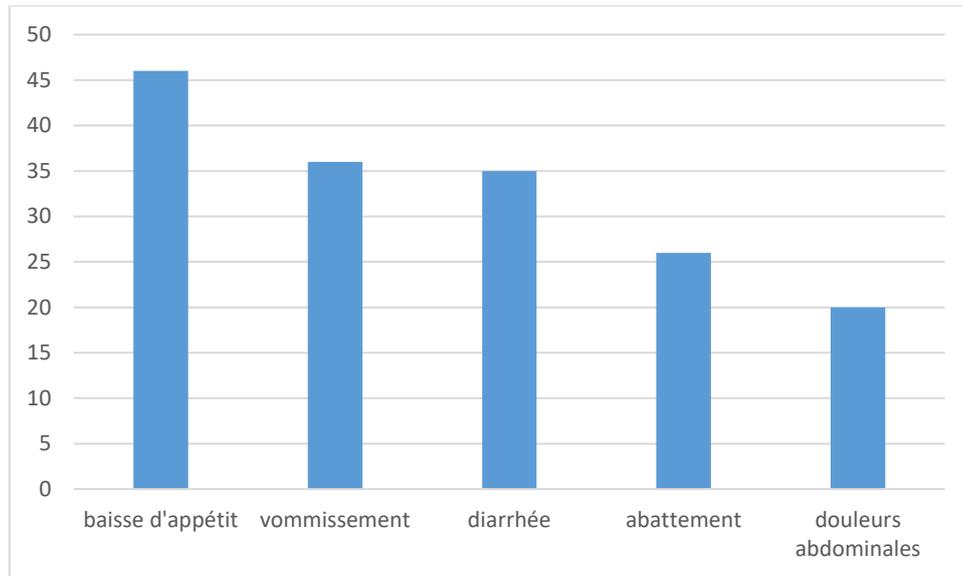
Pronostic	Nombre de cas
Bon	14,55%
Guérison	12,73%
Mort	1,82%
Mauvais	54,55%
Guérison	10,91%
Mort	43,64%
Réservé	30,91%
Guérison	18,18%
Mort	12,73%
Total général	100,00%

Répartition selon le pronostic et le résultat

Toutes les données recueillies ont fait ressortir qu'environ 55% des chats présentaient un mauvais pronostic dont 43% sont décédés.

Dans notre étude, 30% des vétérinaires avaient émis un pronostic réservé qui a tout de même conduit à la mort de l'animal à 18% et sur 14% de pronostic favorable 12% des chats atteints de typhus avaient guéri.

III.10 Motifs de consultation



Répartition selon les motifs de consultations

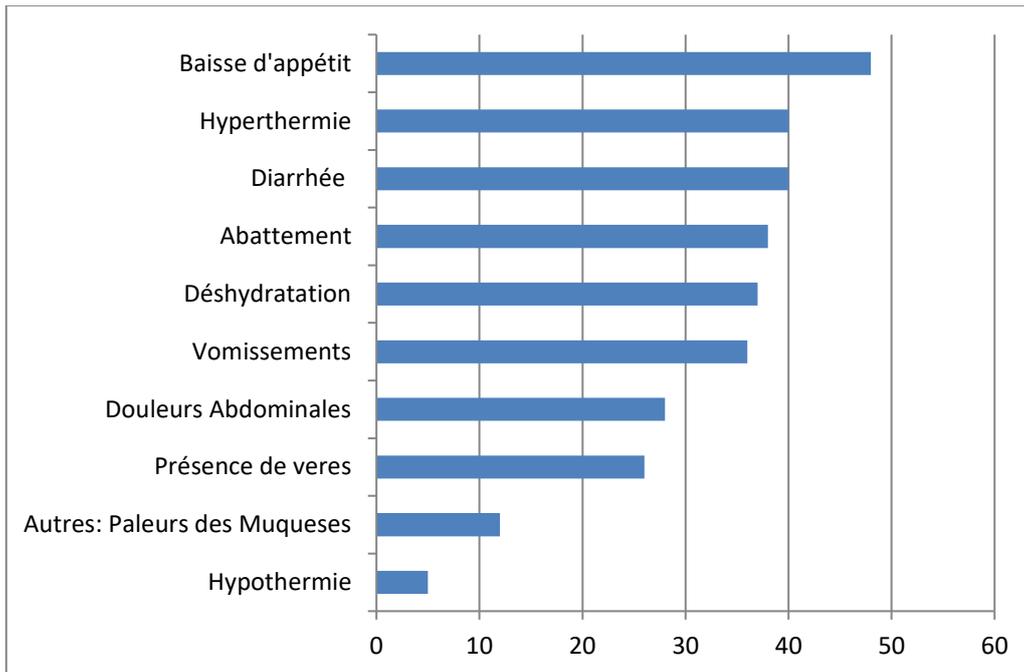
Les propriétaires des chats ont décidé de les emmener chez le vétérinaire en consultation suite à plusieurs signes d'alerte classés comme suit : le premier était une baisse d'appétit plus ou moins importante présente chez 46 chats.

Le second était des signes digestifs marqués par des vomissements (36) et ou de la diarrhée (35).

Le troisième chez 26 chats un abattement, repéré par un chat peu alerte, jouant moins et dormant beaucoup, puis des douleurs abdominales marquée par une position antalgique (20).

Nos résultats sont semblables à ceux de Ventura, 2018 lors de son étude rétrospective des cas de panleucopénie féline hospitalisés au CHUVA.

III.11 Symptômes



Répartition selon les symptômes observés

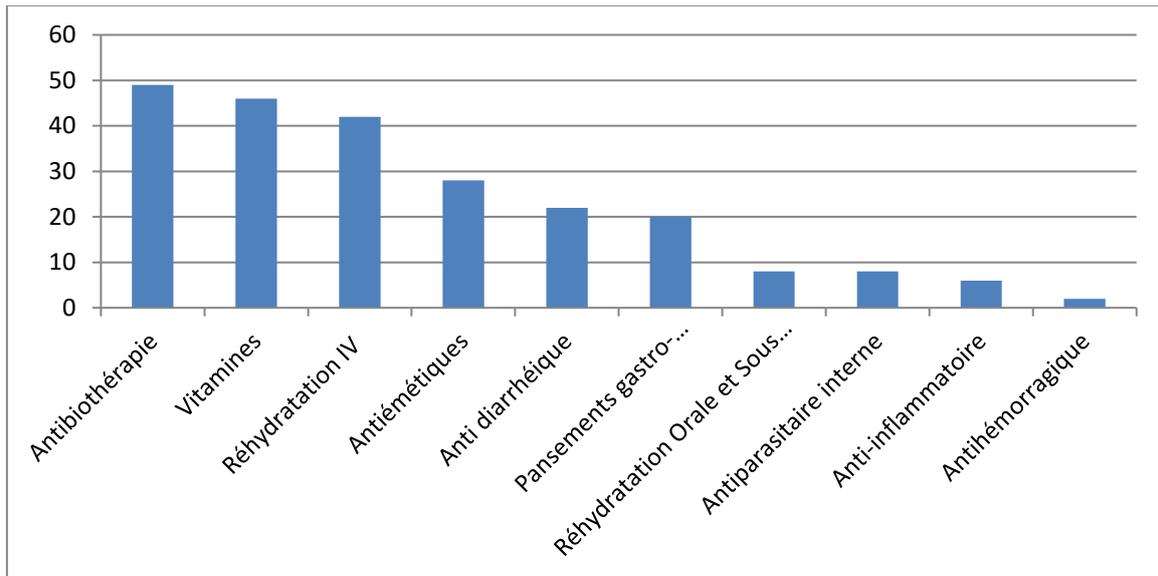
Les signes cliniques détectés lors de l'examen clinique se divisent en deux catégories : signes généraux et signes digestifs.

Les signes généraux les plus fréquemment rencontrés sont : la baisse d'appétit à 87%, une hyperthermie à 72% un abattement à 69% une déshydratation à 67% et à moindre taux une pâleur des muqueuses 21%

Les signes digestifs sont majoritairement représentés par une diarrhée à 72% suivi des vomissements à 65%, une palpation anormale et ou douloureuse pour 50% des chats et en dernier une présence de vers à 47%.

Ces résultats sont identiques à celles obtenus par Ventura en 2018 au niveaux de CHUVA.

III.12 Traitement



Répartition selon le traitement administré

Le traitement décrit par les vétérinaires n'était pas spécifique essentiellement symptomatique, il dépendait des signes cliniques, du vétérinaire traitant et la coopération de l'animal mais il comporte majoritairement :

- Une antibiothérapie à large spectre été nécessaire dans 89% des cas afin d'éviter les surinfections bactériennes, suivie d'une vitaminothérapie basée essentiellement sur la vitamine C (stimulation du système immunitaire) et vitamine B12 (indispensable à la croissance et la multiplication de toute les cellules de l'organisme dont les entérocytes).



Antibiotique à large spectre (photo personnelle)



Vitamine C (photo personnelle)



Vitamine B12 (photo personnelle)

- Une réhydratation IV a été installée chez 42 chats présentant de l'hyperthermie, des vomissements et / ou de la diarrhée qui généralement systématique pour rétablir les pertes hydriques, les 13 autres chats ont reçu une réhydratation par voie orale ou sous cutanée.



Les différentes solutions de perfusion utilisés dans un cabinet : Ringer lactate, Nacl 0.9%, Glucose 5% (photo personnelle).

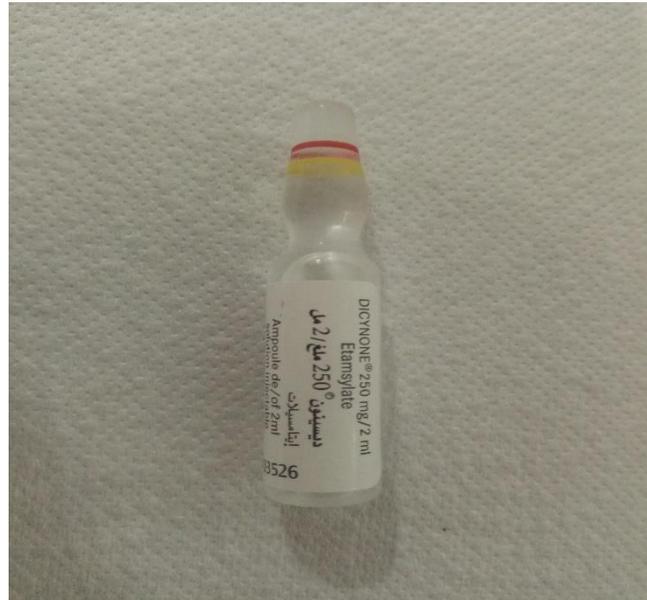
- Un traitement de soutien du tube digestif avec un antiémétique à 51%, des pansements gastriques (50%) et anti diarrhéique (30%), 8 chats avait reçu un vermifuge afin d'atténuer les signes digestifs.



Antiémétique et pansement gastrique (photo personnelle).

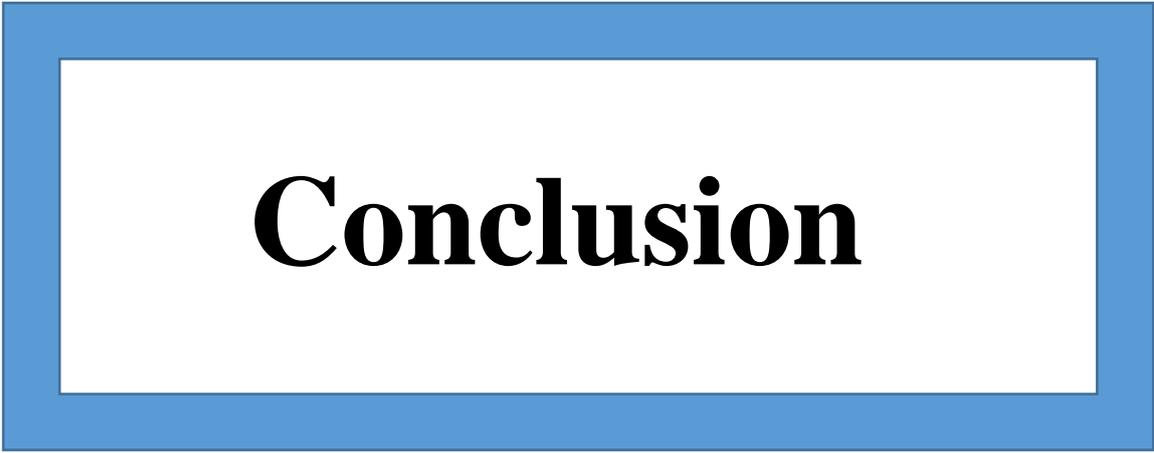
- La gestion de la douleur ainsi que la température a fait appel aux anti-inflammatoire (10%).

- Les antihémorragiques ont été injectés chez deux chats qui avaient présenté des diarrhées hémorragiques selon les vétérinaires traitants.



Antihémorragiques (photo personnelle).

En grande partie ces résultats correspondent aux travaux de Ventura en 2018, pour les traitements plus poussés trouvés dans la littérature, l'Algérie ne possède pas les moyens pour lutter correctement contre cette maladie.



Conclusion

IV. Conclusion

La panleucopénie est une maladie qui a été identifiée il y a plus d'un siècle elle fait l'objet de plusieurs recherches dans le monde étant donné sa contagiosité et son taux de mortalité qui reste élevé, malgré l'existence de protocole vaccinal efficace. Cette étude avait pour but de déterminer les éléments diagnostiques, signes cliniques et thérapeutique de la maladie, ceci afin de comprendre la prévalence actuelle de la maladie, de proposer une prise en charge optimale des chats suspects de parvovirose féline et de prévenir l'apparition de la maladie.

Une étude rétrospective de 55 cas suspects de panleucopénie féline effectuée auprès des vétérinaires privés pratiquant la consultation des animaux domestiques au niveau de la wilaya d'Alger sur une période allant de septembre 2020 à Juin 2021 (10 mois), le recueil des connaissances actuelles concernant la maladie permet de rappeler les étapes fondamentales de l'infection virale expliquant sa traduction clinique et ses conséquences thérapeutiques.

Le parvovirus félin est un virus extrêmement résistant dans le milieu extérieur qui explique la forte contagiosité, les animaux les plus à risque sont donc les jeunes chats non vaccinés, notamment lorsqu'ils atteignent la période critique lors de laquelle la baisse de leurs anticorps maternels ne leur permet plus d'être immunisés contre la souche virale.

Les résultats de l'étude montrent que les chats atteints sont 64 % de races Européens, dont 58% sont des mâles, 95% non vaccinés, environ 70% n'ont reçu aucune traitement antiparasitaire (APE, APE), 65 % vivent en collectivité, 33 % atteints en hiver, 78% n'effectuer aucune examen complémentaire et 54 % des cas suspects ont un pronostic mauvais par les vétérinaires traitants.

Les signes d'appel du propriétaire sont fréquemment frustrés, 83% ont une baisse d'appétit, 65% souffrent par des vomissements et des diarrhées. Ces signes apparaissent plus tardivement, avec 47% sont abattus et 36% avec douleurs abdominales.

Nous espérons cependant que cette étude permettra de faire avancer les connaissances et la compréhension de la parvovirose féline. Elle apporte notamment des informations nouvelles concernant l'importance de l'hyperthermie, du maintien de l'hématocrite, du rebond leucocytaire, de la réalimentation et de la vermifugation dans la guérison des animaux atteints de typhus et peut motiver la prise en compte de ces paramètres dans de nouvelles études prospectives des cas de panleucopénie féline, afin de préciser et systématiser ces résultats.

Références

Les références

1. **ADDIE D. D., THOMPSON H. (2004).** Feline panleucopenia/ Feline parvovirus infection. In Feline medicine and therapeutics. 3rd edition Blackwell Publishing, (21) 571-575
2. **AGBANDJE M., PARRISH C. R., ROSSMANN M. G. (1995).** The recognition of parvovirus capsid by antibodies Seminars in Virology, 6, 219-231
3. **AGBANDJE M., PARRISH C. R., ROSSMANN M. G. (1995).** The structure of parvoviruses Seminars in Virology, 6, 299-309
4. **AUGUST J. R. (2006).** Consultations in feline internal medicine, Vol. 5 Elsevier Saunders, 771p
5. **BARR, S.C., (2006).** Canine and feline infectious diseases and parasitology - The 5-Minute veterinary consult. Wiley-Blackwell. 237–241
6. **BERGAMO, P. and C. BOUCRAUT-BARALON, (2015).** Caractéristiques épidémiologiques de 38 cas de panleucopénie féline survenus en France en 2013, et typage du virus en cause. Revue Vétérinaire Clinique, 50(2), 78–79
7. **BUONAVOGLIA, C. et al., (1993).** Use of a Feline Panleukopenia Modified Live Virus Vaccine in Cats in the Primary-Stage of Feline Immunodeficiency Virus Infection. Journal of Veterinary Medicine, Series B, 40(1–10), 343–346
8. **CARMICHAEL, L.E., (2005).** An annotated historical account of canine parvovirus. Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health, 52(7–8), 303–311
9. **CASTRO A. E., HEUSCHELE W. P. (1992).** Veterinary Diagnostic Virology. A practitioner's guide Mosby Year Book, 285p
10. **CAVE T. A., THOMPSON H., REID S. W., HODGSON D. R., ADDIE D. D. (2002).** Kitten mortality in the United Kingdom: a retrospective analysis of 274 histopathological examinations (1986 to 2000) Vet. Rec., 151 (17) 497-501

11. **CHANG S. F., SGRO J. Y., PARRISH C. R. (1992).** Multiple amino acids in the capsid structure of canine parvovirus coordinately determine the canine host range and specific antigenic and hemagglutination properties. *J Virol.*, 66 (12), 6858–6867
12. **CHAPPUIS, G., (1998).** Neonatal immunity and immunisation in early age: lessons from veterinary medicine. *Vaccine*, 16(14), 1468–1472
13. **COTMORE, S.F. and P. TATTERSALL, (2005).** Encapsidation of minute virus of mice DNA: aspects of the translocation mechanism revealed by the structure of partially packaged genomes. *Virology*, 336(1), 100–112
14. **CSIZA K., DE LAHUNTA A., SCOTT F. W., GILLESPIE J. H. (1971).** Pathogenesis of Feline Panleukopenia Virus in susceptible newborn kittens. II. Pathology and immunofluorescence *Infect. Immun.*, 3(6) 838–846
15. **DAWSON S., WILLOUGHBY K., GASKELL R. M., WOOD G. and CHALMERS W. S. K. (2001).** A field trial to assess the effect of vaccination against feline herpesvirus, feline calicivirus and feline panleucopenia virus in 6-week-old kittens *J. Feline Med. Surg.*, 3 (1) 17-22
16. **DAY, M.J. et al., (2016).** WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57(1), E1–E45
17. **DECARO N., DESARIO C., LUCENTE M. S., AMORISCO F., CAMPOLO M., ELIA G., CAVALLI A., MARTELLA V., BUONAVOGLIA C. (2008).** Specific identification of feline panleukopenia virus and its rapid differentiation from canine parvoviruses using minor groove binder probes *J. Virol. Methods*, 147 (1) 67-71
18. **DIGANGI, B.A. et al., (2012).** Effects of maternally-derived antibodies on serologic responses to vaccination in kittens. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(2), 118–123
19. **DURIEZ J. L. (1974).** Les viroses du chat, la leucopénie infectieuse féline. Thèse de doctorat vétérinaire, Maisons-Alfort, 125p
20. **DURIEZ, J.-L., (1974).** Les Viroses Du Chat : La Leucopénie Infectieuse Féline. Thèse Méd. Vét., Alfort
21. **FISCHER, S.M. et al., (2007).** Response of feral cats to vaccination at the time of neutering. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(1), 52–58

22. **FLEURY H. J. A. (2002).** Virologie humaine, 4^e Ed. Elsevier Masson, Coll. Abrégés connaissances et pratique, 264p
23. **GASKELL R. M., RADFORD A. D., DAWSON S. (2004).** Vaccination. In Feline Medicine and Therapeutics, 3rd Ed., Chap. 2 Blackwell Publishing, (13-18) 724 p
24. **GASKELL, R.M., (1984).** The natural history of the major feline viral diseases. Journal of Small Animal
25. **GREENE, C.E., (2006).** Infectious diseases of the dog and cat. 3^e édition. 80–90
26. **HAMMON W. D., ENDERS J. F. (1939).** A virus disease of cats, principally characterized by aleucocytosis, enteritis lesions and the presence of intranuclear inclusion body J. Exp.Med., (69) 327
27. **HEBERT F. (2006).** Guide pratique de médecine interne canine et feline, 2^eme Ed. Editions Med'Com, 576 p
28. **HU L., ESPOSITO J. J., SCOTT F. W. (1996).** Raccoon poxvirus feline panleukopenia virus VP2 recombinant protects cats against FPV challenge Virology, 218, 248-252
29. **HUEFFER K., PARRISH R. C. (2003).** Parvovirus host range, cell tropism and evolution Current Opinion in Microbiology, 6, 392-398
30. **IKEDA Y., MIYAZAWA T., KUROSAWA K., NAITO R., HATAMA S., KAI C., MIKAMI T. (1998).** New quantitative methods for detection of feline parvovirus (FPV) and virus neutralizing antibody against FPV using a feline T lymphoid cell line J. Vet. Med. Sci., 60 (8) 973-974
31. **IKEDA, Y. et al., (2000).** Predominance of canine parvovirus (CPV) in unvaccinated cat populations and emergence of new antigenic types of CPVs in cats. Virology, 278(1), 13–19
32. **JOHNSON, R.H., (1965).** Feline panleucopaenia. I. Identification of a virus associated with the syndrome. Research in Veterinary Science, 6(4), 466–471 Practice, 25(3), 159–172
33. **LEPRAT R. (1973).** Contribution à l'étude de l'étiologie de la panleucopénie feline (typhus du chat) Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard,Lyon, 107p
34. **LITTLE, S.E., (2012).** The Cat. Clinical Medicine and Management.1036–1038

35. **MARTIN V., NAJBAR W., GUEGUEN S., GROUSSON D., EUN H. M., LEBREUX B., AUBERT A. (2002).** Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo controlled challenge trial *Veterinary microbiology*, 89 (2-3) 115-127
36. **Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006).** ABCD guidelines on feline panleukopenia virus ABCD guidelines (www.abcd-vets.org), 15p
37. **MILLER, L., 2009.** Infectious disease management in animal shelters. 12, 183–196
38. **MORAILLON R., LEGEAY Y., BOUSSARIE D. (2007).** Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et NAC, 6ème Ed. Elsevier Masson, 913 p
39. **NAKAMURA K., IKEDA Y., MIYAZAWA T., TOHYA Y., TAKAHASHI E., MOCHIZUKI M. (2001).** Characterisation of cross-reactivity of virus neutralising antibodies induced by feline panleukopenia virus and canine parvoviruses *Res. Vet. Sci.*, 71(3) 219-22
40. **NEUERER F., HORLACHER K., TRUYEN U., HARTMANN K. F. (2008).** Comparison of different in-house test systems to detect parvovirus in faeces of cats *J. Feline Med. Surg.*, 10 (3) 247- 251
41. **NORSWORTHY G. D., CRYSTAL M. A., GRACE S. F., TILLEY L. P., (2006).** Panleukopenia (Feline Parvovirus Infection). In *The Feline Patient*, 3rd Ed. Blackwell Publishing, 776p
42. **PALTRINIERI S., CRIPPA A., COMERIO T., ANGIOLETTI A., ROCCABIANCA P., (2007).** Evaluation of inflammation and immunity in cats with spontaneous parvovirus infection: consequences of recombinant feline interferon ω administration *Vet. Immunology and Immunopathology*, 118, 68-74
43. **PARRISH C. R. (1995).** Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus *Ballière's Clinical Haematology* ,8 (1) 57-71
44. **POLLOCK R. V. H., POSTORINO M. C. (1994).** Feline panleukopenia and other enteritic viral diseases *The Cat. Diseases and clinical management*, 2 nd Ed. Ed. R. G. Sherding, Churchill Livingstone, N. Y., 479-487
45. **RIMMELZWAAN G. F., VAN DER HEIJDEN R. W. J., TIJHAAR E., POELEN M. C. M., CARLSON J., OSTERHAUS A. D. M. E., UYTDEHAAG F. G. C. M. (1990).** Establishment and characterization of canine parvovirus-specific murine CD4+

T cell clones and their use for the delineation of T cell epitopes *Journal of general virology*, 71 (5)1095-1102

46. **SCHUNCK B., KRAFT W., TRUYEN U. (1995)**. A simple touch-down polymerase chain reaction for the detection of canine parvovirus and feline panleukopenia virus in feces *Journal of virological methods*, 55 (3) 427-433
47. **SCOTT F. W., GEISSINGER C. M. (1999)**. Long-term immunity in cats vaccinated with an inactivated trivalent vaccine *Am. J. Vet. Res.*, 60 (5) 652-658
48. **SCOTT, F.W., C.K. CSIZA and J.H. GILLESPIE, (1970)**. Maternally derived immunity to feline panleukopenia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 156(4), 439–453
49. **SEGALINI V. (2007)**. Le colostrum des carnivores domestiques Thèse de doctorat vétérinaire, Maisons-Alfort, 127p
50. **SEIGNEURIN J-M, MORAND P. (1997)**. *Virologie moléculaire médicale*. Ed. Médicales Internationales Lavoisier Tec And Doc, 486p
51. **SENDA M., YAMAMOTO H., HIRAYAMA N., ITOH O. (1988)**. Canine parvovirus: strain difference in haemagglutination activity and antigenicity *J. Gen. Virol.*, (69) 349-354
52. **SIMPSON A. A., CHANDRASEKAR V., HEBERT B., SULLIVAN G. M., ROSSMANN M. G. PARRISH C. R. (2000)**. Host range and variability of calcium binding by surface loops in the capsids of canine and feline parvoviruses *J. Biol. Mol.*, 300, 597-610
53. **STEINEL A., PARRISH C. R., BLOOM M. E. TRUYEN U. (2001)**. Parvovirus infections in wild carnivores *Journal of Wildlife Diseases*, 37 (3), 594-607
54. **STURGESS K. (2003)**. *Feline parvovirus (FPV). Notes on feline internal medicine*. Blackwell Science Ltd, 286-290
55. **SYKES, J.E., (2014)**. *Canine and feline infectious diseases*. 19, 187–194
56. **TAGU D., MOUSSARD C. (2003)**. *Principes des techniques de biologie moléculaire*, 2nd Ed. Revue et augmentée INRA Editions, 176 p
57. **THIRY E. (2002)**. *Panleucopénie feline. Virologie clinique du chien et du chat* Ed. du Point Vétérinaire, 202p

58. **TILLEY, L.P., (2010)**. The feline patient. 4^e édition. 161, 382–383
59. **TRUYEN U., PARRISH C. R. (1992)**. Canine and feline host ranges of canine parvovirus and feline panleukopenia virus: distinct host cell tropisms of each virus in vitro and in vivo *J. Virol.*, 66 (9), 5399-5408
60. **TRUYEN, U. et al., (2009)**. Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 11(7), 538–546
61. **UTTENTHAL A., LUND E., HANSEN M. (1999)**. Mink enteritis parvovirus: stability of virus kept under outdoor conditions *APMIS*, 107 (3) 353-358
62. **VEIJALAINEN P. M., SMEDS E. (1988)**. Pathogenesis of blue fox parvovirus on blue fox kits and pregnant vixens *Am. J. Vet. Res.*, 49 (11) 1941-1944
63. **Ventura, L., (2018)**. Étude rétrospective des cas de panleucopénie féline hospitalisés au chuva : éléments épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. Thèse de doctorat vétérinaire. Alfort
64. **VOLLMER H. (2005)**. Parvovirose canine: étude épidémiologique et diagnostic moléculaire Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 260p
65. **WEICHERT W. S., PARKER J. S. L., WAHID A. T. M., CHANG S.-F., MEIER E., PARRISH C. R. (1998)**. Assaying for structural variation in the parvovirus capsid and its role in infection *Virology*, 250 (1) 106-117

Annexes

Annexe

Enquête sur le typhus (panleucopénie féline)

Cabinet vétérinaire :

Information sur l'animal :

- Race :
- Statut vaccinal :
- Sexe :
- Antiparasitaire : interne / externe
- Age :
- Mode de vie : collectivité / seule
- Accès à l'extérieur : oui / non

Informations sur le cas clinique :

- Saison de consultation : hiver / printemps / été / automne
- Motifs de consultation : vomissement / diarrhée / inappétence / anorexie
- Abattement / douleur abdominal

-Symptômes observés : température : hypo ou hyper / vomissement /

Diarrhée : sanguinolente / normale / Abattement
/ anorexie / inappétence déshydratation(degré) :
Douleurs abdominal / présence des verres / autres :

-Traitement administrés :

-Durée du traitement :

-Hospitalisation : oui / non - Si oui combien la durée :

-Examens complémentaires:

-Pronostic:

-Résultats de traitement : guérison / mort de l'animal

Résumé :

La panleucopénie féline est aujourd'hui l'une des maladies infectieuses chez les chats les plus contagieuses. Une enquête épidémiologique sur Alger auprès des médecins vétérinaires praticiens afin de faire une analyse descriptive des animaux suspects, de la présentation clinique observée et du taux de mortalité mais également de caractériser des facteurs prédictifs de mortalité. Nos résultats mettent en évidence la présence de plusieurs facteurs favorisant la prédisposition et la sensibilité au typhus ont été identifiés à savoir les animaux de moins de six mois, les mâles, les chats de race européenne. Ainsi les chats non vaccinés, non vermifugés, et qui vivent en collectivité ou qui ont un accès à l'extérieur. On a marqué aussi une présence de la maladie tout au long de l'année avec une légère dominance en hiver, les motifs de consultations les plus répandus sont une baisse d'appétit, vomissements, et les diarrhées. Le traitement administré par la plupart des vétérinaires est une antibiothérapie à large spectre pour prévenir les complications, une fluidothérapie dans le but de corriger la déshydratation et des vitamines pour booster l'immunité.

Mots clés : Parvovirose féline, gastroentérite, prévention, vaccin, déshydratation et chats.

Abstract :

Feline panleukopenia is one of the most contagious infectious diseases in cats today. An epidemiological survey in Algiers among practicing veterinarians in order to carry out a descriptive analysis of the suspect animals, the observed clinical presentation and the mortality rate but also to characterize the predictive factors of mortality. Our results highlight the presence of several factors favoring the predisposition and susceptibility to typhus were identified, namely animals less six-month-old, males, cats of European breed. Thus unvaccinated cats, not dewormed, and who live in a community or who have access to the outside. The disease was also noted throughout the year with a slight predominance in winter, the most common reasons for visits are decreased appetite, vomiting, and diarrhea. The treatment given by most veterinarians is broad-spectrum antibiotic therapy to prevent complications, fluid therapy to correct dehydration, and vitamins to boost immunity.

Keys words: Felin parvovirus, Gastroenteritis, Prevention, Vaccine, Dehydration and Cats.

الملخص:

تعد قلة الكريات البيض لدى القطط من أكثر الأمراض المعدية لدى القطط اليوم. مسح وبائي في الجزائر العاصمة عند الأطباء البيطريين الممارسين من أجل إجراء تحليل وصفي للحيوانات المشتبه بها ، والحالة السريرية المرصودة ومعدل الوفيات ، ولكن أيضا لتحديد العوامل التنبؤية للوفيات. نتائجا تسلط الضوء على وجود العديد من العوامل التي تعرض القطط للتييفوس وقد تم تحديدها ، وهي الحيوانات الأقل ستة أشهر ، الذكور أكثر عرضة من الإناث ، القطط ذات السلالة الأوروبية. وكذلك القطط غير المحصنة ، والغير محصنة ضد الديدان ، والتي تعيش في مجموعة أو لديها إمكانية الوصول إلى الخارج. كما لوحظ المرض على مدار العام مع انتشار كبير نوعا ما في فصل الشتاء ، ومن أكثر الأسباب شيوعاً للزيارات لدى البيطري انخفاض الشهية والقيء والإسهال. العلاج الذي يقدمه معظم الأطباء البيطريين هو المضادات الحيوية واسعة النطاق لمنع المضاعفات ، والعلاج بالسوائل لتصحيح الجفاف ، والفيتامينات لتعزيز المناعة.

الكلمات المفتاحية: فيروس بارفو القطط، إتهاب المعدة و الأمعاء، الوقاية، اللقاح، الجفاف و القطط.