

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 Master en

Médecine vétérinaire

THEME

Epidémiologie du Coryza du chat : Analyses des cas rencontrés à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Présenté par : Mr. AHMANE Abderrahmane

Soutenu publiquement, le 11/07/2023 devant le jury :

Mme BESSAS A.

MCA (Université Alger 1)

Présidente

Mme GUESSOUM M.

MCB (ENSV)

Examinatrice

Mme ZAIDI S.

MCA (ENSV)

Promotrice

2022-2023

Résumé :

Le syndrome coryza du chat demeure une pathologie infectieuse fortement contagieuse chez le chat notamment chez les chats vivants en collectivité et les chats errants. Le manque de documentation existante sur cette maladie dans notre pays, nous a poussé à mener une enquête rétrospective concernant le syndrome coryza du chat au niveau de la clinique de l'ENSV. Le nombre de cas recensé était de 52 cas pendant les 05 dernières années allant de 2018 à 2023. Parmi les facteurs étudiés, nous avons la race, l'âge, le sexe, les symptômes observés ainsi que les traitements établis. L'enquête réalisée, nous fournis beaucoup d'informations concernant cette maladie dans notre territoire.

Pour lutter contre cette maladie qui est très contagieuse chez l'espèce féline, La meilleure manière est la vaccination qui est active contre les virus en cause, et qui est très importante et obligatoire chez les jeunes chatons et les adultes. Nous proposons aussi d'appliquer toujours un protocole de désinfection du milieu extérieur surtout pour les chats errants qui sont la source principale des virus et développer des méthodes de diagnostic de laboratoire permettant un diagnostic de certitude.

Mots clé : Coryza du chat, enquête rétrospective, chats.

Summary : Coryza syndrome in cats remains a highly contagious infectious pathology, particularly in community cats and stray cats. The lack of existing documentation on this disease in our country prompted us to carry out a retrospective survey of coryza syndrome in cats at the ENSV clinic. The number of cases recorded was 52 over the last 05 years from 2018 to 2023. Among the factors studied were breed, age, sex, symptoms and treatment. The survey provides us with a great deal of information about this disease in our territory.

The best way to combat this highly contagious disease in the feline species is through vaccination, which is active against the viruses involved, and is very important and compulsory in young kittens and adults. We also suggest always applying a disinfection protocol to the outdoor environment, especially for stray cats, which are the main source of the viruses, and developing laboratory diagnostic methods that enable a diagnosis of certainty.

Keywords : Cat coryza, retrospective survey, cats

ملخص :

لا تزال متلازمة كوريزا للقطة من الأمراض المعدية شديدة العدوى، لا سيما في القطط المجتمعية والقطط الضالة. دفعنا عدم وجود وثائق موجودة حول هذا المرض في بلدنا إلى إجراء مسح بأثر رجعي لمتلازمة كوريزا للقطة في عيادة المدرسة الوطنية العليا للبيطرة. تم رصد 52 حالة مسجلة على مدى 05 سنوات من 2018 إلى 2023. ومن بين العوامل التي تمت دراستها: السلالة، العمر، الجنس، الأعراض والعلاج. وفر لنا هذا الاستطلاع قدرًا كبيرًا من المعلومات حول هذا المرض في بلدنا. أفضل طريقة لمكافحة هذا المرض شديد العدوى لدى القطط هي التطعيم، الذي ينشط ضد الفيروسات المعنية، وهو مهم جدًا وإلزامي لدى القطط الصغيرة والبالغين. نقترح أيضًا تطبيق بروتوكول تطهير على البيئة الخارجية، خاصةً للقطة الضالة، والتي تعد المصدر الرئيسي للفيروسات، وتطوير طرق تشخيص معملية تمكن من تشخيص بطبيعة يقينية. **الكلمات الرئيسية:** زكام القط، مسح بأثر رجعي، قطة

REMERCEMENTS

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

A Madame ZAIDI Sara, Qui a dirigé la réalisation de ce travail. Je tiens à la remercier pour sa disponibilité et ses bons conseils, Je lui suis également reconnaissant pour le temps conséquent qu'elle m'a accordé, ses qualités pédagogiques et scientifiques, sa franchise et sa sympathie. J'ai beaucoup appris à ses côtés et je lui adresse ma gratitude pour tout cela. Sincères remerciements vous êtes la meilleure.

J'adresse de sincères remerciements aux membres de jury à savoir Madame BESSAS Amina d'avoir accepté de présider ce travail et Madame GUESSOUM Meryem d'avoir accepté de l'examiner et de l'évaluer.

Je remercie grandement toutes les personnes qui ont contribué au succès de mon stage et m'ont aidée pour engager dans le terrain surtout docteur **MERAD Soufiane et Ait Hamouda Ilyes Nazim** Merci mes confrères.

Enfin, je remercie également toute établissements pédagogique responsables de ma formation, et tous mes amis les plus fidèles et les plus proches de ma vie.

Merci.

Dédicaces

A mes chers parents,

Pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,
Pour m'avoir aidée et soutenue tout au long de mes études.
Grand Merci à vous de m'avoir permis de réaliser mon rêve.

A mon frère et mes sœurs,

Pour leur soutien au cours de ces Cinq années et sans lesquels je n'en serais pas là aujourd'hui.

A toute ma famille

Pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,
que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

A tous mes amis (es)

Pour tous les bons moments passés et les souvenirs que j'en garderai.

Un grand remerciement à tous les enseignants,

Qui m'ont tant appris durant mes 5 années d'étude.

Je leurs exprime toute ma gratitude.

Et pour les gens qui vont lire ce mémoire.

Merci

Introduction	1
I. Aspect historique	2
II. Agents pathogènes	2
II.1. Herpes Virus Felin Type 1 (HV-1).....	2
II.1.1. Classification	2
II.1.2. Structure	2
II.1.3. Infection productive ou lytique	2
II.1.4. Infection latente.....	4
II.1.5. Pouvoir immunologique de Herpès virus félin 1	4
II.2. Calicivirus félin	5
II.2.1. Classification	5
II.2.2. Structure du calicivirus félin	5
II.2.3. Génome viral	5
II.2.4. Pouvoir immunologique du Calicivirus félin	6
II.3. <i>Chlamydomphila felis</i>	6
II.4. <i>Bordetella bronchiseptica</i>	6
III. Pathogénie	7
III.1. Herpès virus félin.....	7
III.2. Calicivirus félin.....	8
III.3. <i>Chlamydomphila felis</i>	8
III.4. <i>Bordetella bronchiseptica</i>	10
IV. Signes cliniques et lésions	10
IV.1. Signes liés à l’herpès virus	12
IV.1.1. Primo-infection.....	12
IV.1.1.1. Symptômes généraux.....	12
IV.1.1.2. Symptômes oculaires.....	13
IV.1.1.3. Syndromes oculaires.....	13
IV.1.1.4. Syndromes respiratoires associés au FeHV-1.....	14
IV.1.1.5. Cas particuliers.....	15
IV.1.2. Réactivation et persistance du virus.....	16
IV.2. Signes cliniques liés au Calicivirus.....	16
IV.3. Symptômes liés <i>Chlamydomphila felis</i>	17
IV.4. Symptômes liés au <i>Bordetella bronchiseptica</i>	17
V. Epidémiologie	21
V.1 Mode de transmission.....	21
V.1.1. Transmission directe.....	21
V.1.2. Transmission indirecte.....	22
V.1.3. Transmission interspécifique.....	23
VI. Traitement	24
VI.1. Traitement symptomatique.....	24
VI.1.1. Antibiothérapie.....	25
VI.1.2. Anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	26
VI.1.3. Anti-inflammatoires stéroïdiens et immunorégulateurs.....	26
VI.1.4. Supplémentation en L-lysine.....	27
VII. Prophylaxie	27
VII.1. Prophylaxie sanitaire	28
VI.2. Vaccination	29
VII.2.1 Types de vaccins utilisés.....	29

Partie expérimentale.....	31
I. Matériels et méthodes.....	31
I.1. Description du questionnaire.....	31
I.2. Exploitation du questionnaire.....	31
II. Résultats et Discussion.....	31
II.1. Nombre de cas Coryza du chat selon les années d'étude.....	31
II.2. Nombre de cas Coryza du chat selon les saisons.....	32
II.3. Nombre de cas Coryza du chat selon la race.....	33
II.4. Nombre de cas Coryza du chat selon le sexe des chats.....	34
II.5. Nombre de cas Coryza du chat selon l'âge des chats.....	34
II.6. Répartition des cas Coryza du chat selon la région.....	35
II.7. Nombre de cas Coryza du chat selon l'état de vaccination.....	35
II.8. Nombre de cas Coryza du chat selon le mode de vie (seul ou en collectivité)....	36
II.9. Nombre de cas Coryza du chat selon le mode de vie (intérieur ou extérieur).....	38
II.10. Motif de consultation.....	39
II.11. Signes cliniques.....	40
II.12. Traitement prescrit	41
II.13. Antibiotique prescrit.....	42
Conclusion.....	44
Références Bibliographies	

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Migration du FeHV-1 lors d'une primo-infection chez le chat	9
Figure 2 : Conjonctivite aigue accompagnée d'hyperhémie et épiphore séreux suite à FeHV-1	13
Figure 3 : Chémosis chez un chat atteint d'une infection aigue	13
Figure 4 : : Stade avancé de l'infection par le FeHV-1 : conjonctivite bilatérale purulente et rhinite mucopurulente	14
Figure 5 : Keratite stromale chez un chat atteint par le FeHV-1	16
Figure 6 : Ulcération sur la partie crâniale de la langue d'un chat positif au Calicivirus.....	19
Figure 7 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon les années d'étude.....	31
Figure 8 : Nombre des cas de coryza selon la saison.....	32
Figure 9 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon la race.....	33
Figure 10 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon le sexe des chats.....	34
Figure 11 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon l'âge des chats.....	34
Figure 12 : Répartition des cas de coryza selon la région.....	35
Figure 13 : Planning de vaccination d'un chat	36
Figure 14 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon l'état vaccinal.....	36
Figure 15 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon le mode de vie.....	37
Figure 16 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon le mode de vie (intérieur ou extérieur)	38
Figure 17 : Nombre de cas Coryza du chat selon le motif de consultation.....	39
Figure 18 : Nombre de cas de Coryza du chat selon les symptômes.....	40
Figure 19 : Nombre de cas Coryza du chat selon le traitement prescrit.....	41
Figure 20 : Nombre de cas Coryza du chat selon l'antibiotique prescrit.....	43

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Symptômes observés en fonction des agents du coryza du chat18

Tableau 2 : Tableau des informations sur les 52 cas de coryza du chats recensés (annexe2)

LISTE DES ABREVIATIONS

FeHV-1 : Herpès virus félin type 1

FCV : Feline Calicivirus

TNF : Tumor Necrosis Factor

gD : glycoprotéine D

IFN: C Naturel killer Interféron

VPg : Protéine virale g

VP1 et VP2 : Protéine virale 1 et 2

Kb : kilobyte

Introduction

Les chats sont les animaux de compagnie préférés par la population humaine, ils sont de plus en plus élevés en Algérie. Plus sa population augmentait, plus cela entraîne l'apparition et la propagation de nouvelles maladies infectieuses.

La rhinite féline est une maladie infectieuse causée par de multiples agents pathogènes, principalement l'herpès virus félin (FeHV-1), le calicivirus félin (FCV) et la chlamydia féline, et d'autres agents pathogènes secondaires peuvent également être impliqués **(HACID, 2021)**.

Le syndrome félin affecte spécifiquement le système respiratoire et est répandu dans le monde entier **(SYKES et al., 1999)**. La maladie se manifeste par des lésions plus ou moins sévères des voies respiratoires supérieures et une inflammation de la muqueuse nasale, généralement aiguë et parfois chronique. Elle se caractérise par des fuites rénales, une congestion nasale et des éternuements, et peut s'accompagner d'hyperthermie, de dépression et même d'anorexie, qui peuvent être mortelles chez les chatons sensibles **(STILES, 2003)**.

La présence croissante de l'espèce féline en consultation vétérinaire pour la sécurité et le bien-être de cet espèce animale notamment face à des pathologies très contagieuses et, lorsqu'elles sont graves, pouvant entraîner la mort, nous a motivé à mener cette étude. Rajoutant à cela, le manque de documentation existante sur cette maladie dans notre pays, en particulier les études portant sur les conditions dans lesquelles cette maladie survient.

Pour cela, nous avons réalisé une enquête sur les cas du syndrome coryza du chat reçus au niveau de la clinique de l'École nationale supérieure vétérinaire, pendant les 05 dernières années allant de 2018 à 2023. Plusieurs facteurs favorisant l'apparition de la maladie ont été développés.

I. Aspect historique

Le virus a été isolé pour la première fois aux États-Unis en 1957 par Candell et Maurer en 1958 chez de jeunes chats atteints du syndrome respiratoire antérieur aigu (**CRANDELL, 1973**).

Depuis 1998, des épidémies zoonotiques impliquant des calicivirus hautement virulents et hautement pathogènes (vs-fcv) ont été observées dans le monde.

En 1965, DICHFIELD et GRINYER ont isolé le virus chez des chatons de chatterie au Canada, qui étaient particulièrement sensibles aux maladies respiratoires (**SMITH et al., 1976 ; WANG et al., 2012**).

Une étude conjointe en France, au Royaume-Uni et aux États-Unis a démontré l'existence d'au moins deux souches distinctes de *Chlamydia felis*. Une hypothèse a été étudiée par Jacobs et Coll selon laquelle *Bordetella bronchiseptica* pourrait être un agent pathogène majeur chez les chats a été étudié (**PORTER et al., 1993**).

II. Agents pathogènes

II.1. Herpes Virus Félin Type 1 (FeHV-1)

II.1.1. Classification

Le FeHV-1 fait partie de la famille des Herpesviridae (**ROIZMAN, 2001**). Cette famille comprend plus de 120 grands virus à ADN qui partagent des caractéristiques structurelles communes (**ACKERMANN, 2004**).

II.1.2. Structure

Les herpes virus sont ainsi constitués d'un « noyau » constitué d'une molécule d'ADN double brin linéaire et de quelques molécules d'ARN (**BRESNAHAN et al., 2000**). Ce "noyau" est entouré d'une nucléocapside symétrique icosaédrique d'environ 100 nm de diamètre et se compose de 162 capsomères. La nucléocapside est quant à elle entourée d'une enveloppe externe qui contient des protéines aux propriétés régulatrices spécifiques lors de la transcription. Elle est enfin entourée d'une enveloppe dans laquelle s'insère la glycoprotéine virale responsable de l'interaction avec la cellule hôte (**CRANDELL, 1973 ; MAEDA et al., 1997**).

Le FeHV partage toutes les caractéristiques biologiques des herpes virus ; à l'exception de son spectre d'hôte qui se limite aux cellules félines en culture et aux membres de la famille des félidés dans leur environnement naturel (**HACID, 2021**).

II.1.3. Infection productive ou lytique

Les herpes virus peuvent provoquer deux types d'infections : une infection productive ou lytique, ainsi qu'une infection latente.

La première étape de l'infection productive d'un virus consiste à ce que le virion se fixe à la surface d'une cellule. Cette étape implique des interactions entre une ou plusieurs glycoprotéines présentes sur la membrane cellulaire. Dans un premier temps, cette fixation est de faible affinité et fait intervenir les glycoprotéines gC et gB du virus, ainsi que des proteoglycanes spécifiques présents à la surface des cellules, tels que les héparines sulfates cellulaires (**SPEAR, 2004**).

Ces héparines sulfates cellulaires spécifiques ont été récemment identifiés comme étant des récepteurs pour les alphaherpès virus, et ils ont été classés en trois catégories distinctes. La première catégorie concerne un membre de la famille des récepteurs au TNF (Tumor Necrosis Factor), qui joue un rôle important dans la régulation du système immunitaire et dans l'inflammation (**SPEAR, 2004**). La seconde partie de cette molécule contient des protéines qui appartiennent à la superfamille des immunoglobulines. La troisième partie de la molécule comprend des sites spécifiques situés sur les chaînes d'héparanes sulfates.

La protéine gD du virus FeHv-1 est une hémagglutinine ; ce qui signifie qu'elle peut se lier aux groupes acides sialiques présents à l'extrémité des glycoprotéines et glycolipides à la surface des cellules. Il est intéressant de noter que la propriété d'hémagglutinine de la protéine gD semble être limitée aux globules rouges de son hôte spécifique ; contrairement à de nombreux autres herpes virus qui agglutinent également les globules rouges d'autres espèces. Par conséquent ; on suppose que la protéine gD pourrait être le facteur déterminant la restriction du spectre d'hôte du virus FeHV-1 au niveau du récepteur cellulaire (**MAEDA et al, 1997**). Lorsque la protéine gD interagit avec ses récepteurs cellulaires ; cela entraîne la fusion entre l'enveloppe virale et la membrane plasmique, permettant ainsi la pénétration de virus dans la cellule. Suite à cette fusion ; la nucléocapside et les protéines de tégument se libèrent dans le cytoplasme. La nucléocapside se lie ensuite aux microtubules pour être transportée vers le noyau de la cellule (**SODEIK et al., 2003**).

Certaines protéines présentes dans la couche externe du virus peuvent être transportées vers le noyau de la cellule hôte. Puis, elles activent la transcription du génome viral et inhibent la synthèse des protéines cellulaires. Dès qu'il pénètre dans le noyau, l'ADN viral s'enroule sur lui-même pour former une structure circulaire ; sans nécessiter de

protéines virales spécifiques pour ce processus. Cette observation suggère que des protéines cellulaires et des protéines virales structurales sont impliquées dans la circulation de l'ADN viral (**HACID, 2021**).

La transcription de l'ADN viral commence alors dans le noyau de la cellule hôte. Une fois synthétisées, les protéines de capsid se déplacent vers le noyau ou elles s'assemblent et encapsulent l'ADN viral nouvellement formé (**ROIZMA, 2001**).

II.1.4. Infection latente

Tous les herpès virus présentent une phase de latence, où l'information génétique du virus est maintenue dans le noyau cellulaire sous forme d'un épisode circulaire sans multiplication virale active. Dans le cas des alphaherpèsvirus tels que le FeHV-1, une unité de transcription précoce immédiate spécifique de l'état latent est transmise en deux copies. Cette unité produit de manière stable et en grande quantité une famille d'ARN appelés LATs (Latency- associated- transcripts) qui jouent un rôle crucial dans le maintien de la latence et la réactivation ultérieure du virus. Les modifications dans la physiologie cellulaire déclenchent la reprise de l'infection lytique, ce qui entraîne une augmentation de la transcription du génome viral et de sa réplication, permettant ainsi la production de nouveaux virions (**TEGTMEYER ET ENDERS, 1969**).

II.1.5. Pouvoir immunologique de l'Herpes virus félin 1

Les chatons de moins de 8 semaines sont généralement protégés contre les infections grâce à l'immunité passive transmise par leur mère (**GASKELL et POVEY, 1982**). Lorsqu'un jeune chaton subit une première infection, sa première ligne de défense fait intervenir l'immunité innée, qui est généralement assurée par les macrophages, les cellules Natural Killer et les interférons (**NASISSE, 1990**). Ainsi, deux jours après l'infection initiale, on détecte la présence d'IFN dans les sécrétions nasales et le sérum (**NASISSE et al, 1995**). Ensuite, la réponse immunitaire adaptative se met en place, impliquant à la fois l'immunité humorale et l'immunité cellulaire (**NASISSE, 1990**). L'immunité humorale se traduit par des taux modérés d'anticorps neutralisants (**CRANDELL, 1971**). Ces anticorps sont présents chez seulement 70% des chats infectés après 40 jours (**THIRY, 2002**). Les glycoprotéines d'enveloppe du virus sont les antigènes qui induisent cette réponse humorale (**BURGENER et MAES, 1998**). En ce qui concerne l'immunité cellulaire, une réponse cytotoxique dépendante ou indépendante des anticorps joue un rôle dans l'élimination du virus dès 6 à 8 heures après l'infection (**WARDLEY et al, 1976 ; NASISSE, 1990**).

Après une première infection, les chats sont protégés contre une seconde infection pendant 6 mois. Au-delà de cette période, la protection devient seulement partielle (WALTON et GILLESPIE, 1970 ; GASKELL et POVEY, 1977)

II.2. Calicivirus félin

Ce virus spécifique aux félinés présente une particularité par rapport au FHV, car il est ubiquiste, ce qui signifie qu'il peut infecter divers tissus tels que le système respiratoire, les articulations et le tractus digestif en raison de sa grande variabilité antigénique. Bien qu'il affecte principalement les chats domestiques, il peut infecter tous les félinés (GREEN et al., 2000).

II.2.1. Classification

Le calicivirus félin (FCV) est un membre du genre Vesivirus, qui fait partie de la famille des caliciviridae. Cette famille de virus se compose de cinq genres à savoir Norovirus et Sapovirus qui sont responsables de gastroentérites non bactériennes chez l'homme. Le genre Lagovirus contient l'agent pathogène responsable de la maladie hémorragique du lapin (RHDV) et le genre Vesivirus englobe le FCV (HACID, 2021).

II.2.2. Structure du calicivirus félin

Les Calicivirus sont de petits virus non enveloppés et mesurant entre 27 et 40 nm de diamètre. En raison de leur structure nue et de leur petite taille, ces virus ont une grande capacité de résistance dans l'environnement externe (WOLF et al., 2012).

Ce virus est composé d'un brin simple d'ARN à polarité positive, enveloppé dans une capsidie ayant une symétrie icosaédrique. La capsidie est constituée d'un seul type de protéine de structure.

Le Calicivirus félin possède deux protéines structurales, la principale protéine de structure (VP1), est le seul composant de la capsidie icosaédrique, ainsi qu'une protéine de structure mineure (VP2) (CHEN et al., 2006).

II.2.3. Génome viral

Le virus est constitué d'un brin d'ARN simple à polarité positive, mesurant environ 7,7 kb, ce qui lui confère un potentiel élevé d'évolution et de mutation rapide. Pendant la réplication, la polymérase virale introduit de nombreuses erreurs qui ne peuvent pas être corrigées. De plus, il y a une recombinaison de génomes provenant de différentes souches de FCV pendant la réplication. Malgré la diversité génomique élevée et la

variabilité antigénique élevée résultante, tous les FCV appartiennent au même sérotype (**PESAVENTO et al., 2004**).

Les virus sont sensibles aux variations de pH. Ils sont instables à des pH inférieurs à 3, leur stabilité varie à des pH compris entre 3 et 5, et ils sont stables à des pH supérieurs à 5. Étant donné qu'ils ne possèdent pas de composant lipidique, ils résistent à la chaleur et à de nombreux désinfectants courants tels que la chlorhexidine et les ammoniums quaternaires. Cependant, ils peuvent être inactivés par chauffage à 60°C pendant 30 minutes et par l'hypochlorite de sodium à 5% (eau de javel) (**DUIZER et al., 2004**).

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

II.2.4. Pouvoir immunologique du Calicivirus félin

❖ Réponse immunitaire humorale

La réponse immunitaire provoquée par les Calicivirus repose principalement sur la production d'anticorps par les lymphocytes B activés, qui se transforment en plasmocytes. Ces anticorps, également appelés globulines, ont la capacité de reconnaître l'antigène qui a déclenché leur production. Les anticorps commencent à apparaître environ sept jours après l'infection et atteignent leur concentration maximale au bout de trois semaines. Ensuite, leur concentration reste stable pendant environ huit semaines avant de diminuer progressivement (**RADFORD et al., 2009**).

Les premiers anticorps qui se manifestent sont les IgM, qui atteignent leur pic au douzième jour avant de disparaître progressivement. Ils sont ensuite remplacés par les IgG (**HACID, 2021**).

❖ Système du complément et la réaction inflammatoire

Le complément fait référence à un groupe de protéines plasmatiques synthétisées par le foie, qui interagissent les unes avec les autres pour opsoniser les agents pathogènes et déclencher une réponse inflammatoire afin de lutter contre les infections. Certaines de ces protéines sont des enzymes activées par clivage. Les précurseurs de ces protéines sont présents dans les fluides et les tissus de l'organisme. Lorsqu'une infection se produit, leur activation déclenche une cascade d'événements. Ainsi, une protéine du complément activée par clivage peut à son tour cliver un précurseur pour le rendre fonctionnel. Ce mécanisme permet d'amplifier considérablement l'activation initiale de

quelques précurseurs par le biais de réactions enzymatiques successives. Il existe plusieurs mécanismes de régulation de cette cascade du complément afin de maintenir un équilibre et éviter une activation excessive ou inappropriée (**HACID, 2021**)

II.3. *Chlamydomphila felis*

Chlamydomphila felis est le premier agent pathogène identifié chez les chats dans les années 40, responsable de symptômes respiratoires tels que des conjonctivites aiguës et chroniques.

Cette bactérie, appartenant à la famille des Chlamydiaceae, se divise en deux genres : Chlamydia et Chlamydomphila. Autrefois connue sous le nom de Chlamydia psittaci, cette bactérie est présente dans le monde entier et est un parasite intracellulaire obligatoire des macrophages et des cellules épithéliales.

La protéine principale de la membrane externe de cette bactérie est conservée dans tous les isolats identifiés. *Chlamydomphila felis* est une bactérie intracellulaire stricte de Gram négatif. Son noyau contient à la fois de l'ADN et de l'ARN (**SYKES, 2005**).

La pathogenèse des infections à *Chlamydomphila felis* n'est pas encore complètement comprise. Sa propension à infecter la conjonctive et les muqueuses respiratoires s'explique par une température optimale de multiplication proche de 35°C plutôt que de 37°C (**HACID, 2021**).

La bactérie se multiplie initialement dans la conjonctive et la membrane nictitante, et la période d'incubation est de 4 à 5 jours. Ensuite, les microorganismes se propagent systématiquement par voie hématogène, c'est-à-dire à travers la circulation sanguine, probablement en utilisant les leucocytes sanguins comme moyen de propagation, similairement à d'autres Chlamydia (**MASUBUCHI, 2002**).

Les infections à *Chlamydomphila felis* ont tendance à devenir chroniques et insidieuses, caractérisées par des périodes sans symptômes, ce qui peut être dû à la persistance des bactéries dans certains tissus. Les bactéries sont ainsi protégées contre le renouvellement rapide et continu des cellules épithéliales. Dans la plupart des cas, le portage conjonctival cesse environ 60 jours après l'infection chez les chats (**HACID, 2021**).

II.4. *Bordetella bronchiseptica*

Il s'agit d'un petit bacille aérobie à Gram négatif qui appartient à la famille des Alcaligenaceae. L'infection des voies respiratoires causée par *Bordetella bronchiseptica* se caractérise par une étape d'adhésion des bactéries suivie d'une phase

de multiplication avec libération de toxines. Les principaux éléments d'adhésion impliqués sont les fimbriae, l'hémagglutinine filamenteuse et la perlactine. Les toxines produites possèdent diverses activités biologiques, notamment la toxine dermonécrotique, la toxine cytotrachéale, l'adénylcyclase-hémolysine, le lipopolysaccharide et la toxine de la coqueluche. Ces toxines sont responsables de la destruction des cils respiratoires, de l'inflammation et permettent également à la bactérie d'échapper à la réponse immunitaire de l'hôte (**WELSH, 1996**).

III. Pathogénie

III.1. Herpès virus félin

Il existe trois voies principales par lesquelles le virus pénètre dans l'organisme : orale, nasale et conjonctivale (**GASKELL, 1998**). Par exemple, l'inoculation du virus par voie vaginale chez les chattes gestantes provoque une vaginite et entraîne la naissance de chatons infectés congénitalement. En revanche, l'inoculation intraveineuse du virus conduit à une infection transplacentaire et à des avortements (**HACID, 2021**). Comme la plupart des alphaherpèsvirus, le FeHV-1 présente un double tropisme : il infecte les cellules épithéliales du tractus respiratoire et conjonctival pendant la phase de primo-infection ou de réactivation. De plus, il infecte les cellules nerveuses lors de la latence. Les principaux sites de réplication du virus sont l'épithélium pharyngé et nasal, l'épithélium de la conjonctive et de la cornée, ainsi que les amygdales (**GASKELL et POVEY, 1979 ; STILES, 2003**).

L'infection des cellules épithéliales entraîne des lésions cytopathogènes accompagnées de nécrose et d'inflammation, se manifestant par une infiltration de neutrophiles et un exsudat, pouvant être exacerbées par une invasion bactérienne. L'infection lytique de l'épithélium nasal peut se propager au sac conjonctival, à l'oropharynx, à la trachée, aux bronches et aux bronchioles (**GASKELL et POVEY, 1979**). Dans les 24 heures suivant l'infection, le virus est présent dans les sécrétions orales, nasales et oculaires, qui restent contagieuses pendant une à trois semaines (**POVEY, 1990**). Certains chats peuvent également excréter le virus de manière transitoire dans leurs selles et leur urine (**POVEY, 1990**).

Après une primo-infection, la plupart des chats guérissent spontanément en 10 à 14 jours (**STILES, 2003**). Cependant, dans certains cas, on observe une évolution vers la chronicité ou des épisodes récurrents de symptômes nasaux et oculaires. Ces cas surviennent généralement chez les chats présentant un déficit immunitaire. Il est

généralement admis que tout chat subissant une infection primaire devient porteur latent. Le virus utilise alors la voie axonale rétrograde pour établir la latence principalement dans les neurones sensitifs du ganglion trijumeau (figure1) (**GASKELL et al., 1985 ; OHMURA et al., 1993**).

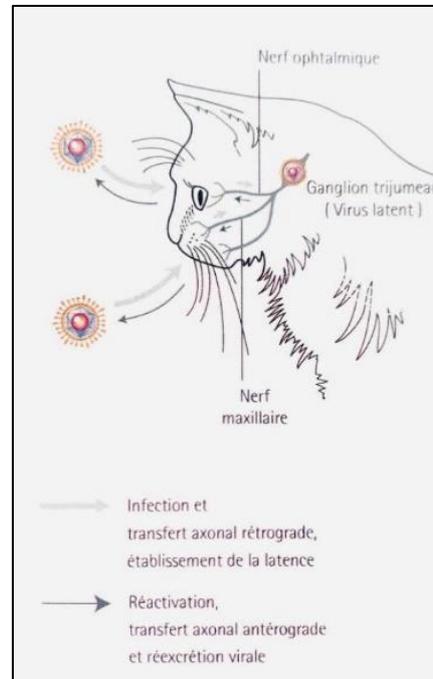


Figure1 : Migration du FeHV-1 lors d'une primo-infection chez le chat (**THIRY, 2015**)

Le portage latent du virus chez le chat persiste tout au long de sa vie. La réactivation de l'état latent se produit de manière intermittente, soit de manière naturelle, mais plus fréquemment sous l'influence d'un stress tel qu'un séjour en chatterie, une hospitalisation, un transport, la mise bas, la lactation, la période de sevrage ou encore une corticothérapie (**GASKELL, 2004**).

Lors de la réactivation, un nouveau cycle de multiplication du virus débute au niveau des neurones, puis il est transporté par voie axonale vers la périphérie, notamment vers la muqueuse du tractus respiratoire supérieur et les tissus oculaires (**STILES, 2003**). Cette réactivation peut se produire de manière asymptomatique ou entraîner des signes subcliniques sous forme de lésions récurrentes. Dans les deux cas, la dissémination du virus est possible, car ces sites représentent une nouvelle source d'infection. La réactivation se produit en moyenne 7 jours avant la réexcrétion virale, qui dure généralement de 1 à 13 jours (**THIRY, 2002**).

III.2. Calicivirus félin

Le virus de la calicivirose féline (FCV) présente un large tropisme cellulaire dans l'organisme, ce qui est illustré par la répartition des récepteurs JAM-1 chez le chat. La forme la plus courante de cette maladie chez les chats se manifeste par des ulcérations dans la cavité buccale et sur la langue. Dans ces cas, le virus se trouve principalement dans la muqueuse buccale et parfois dans les cellules épithéliales des voies respiratoires (**PESAVENTO et al., 2004**). Des études ont également montré que le FCV peut être présent dans le foie, les cellules de Küpffer, le plasma, les neutrophiles et les macrophages alvéolaires (**COYNE et al., 2006**).

Lorsque la calicivirose féline se manifeste par une pneumonie, le virus se reproduit principalement dans les macrophages alvéolaires, et parfois dans les pneumocytes de type II (**HACID, 2021**). Des études immunohistochimiques ont également détecté la présence du FCV dans l'oropharynx, entraînant une réplication initiale du virus. Une virémie transitoire se produit au cours des 3 à 4 premiers jours de l'infection, pendant lesquels le virus se propage à plusieurs tissus. Ensuite, le FCV infecte principalement les cellules épithéliales permissives de la muqueuse buccale et linguale. Le virus induit l'apoptose des cellules infectées pour se propager.

L'apoptose des cellules infectées peut se développer vers une nécrose, entraînant la formation de vésicules et d'ulcères entourés d'une nécrose épithéliale dans la bouche et sur la langue. Des infiltrations de neutrophiles sont présentes autour des lésions. Dans les cas d'atteinte pulmonaire, une inflammation focale des alvéoles se développe initialement, pouvant évoluer vers une pneumonie exsudative puis une pneumonie interstitielle proliférative. Lorsque les articulations sont affectées, cela se manifeste par une synovite accompagnée d'une augmentation du liquide synovial. (**GASKELL et al., 2006**).

III.3. *Chlamydomphila felis*

La *Chlamydomphila felis* se multiplie activement à une température de 35°C, ce qui explique pourquoi sa principale zone de multiplication est la conjonctive, et dans une moindre mesure, les muqueuses nasales et pulmonaires. La période d'incubation après exposition à un chat infecté varie de 3 à 10 jours. Après la première infection, la bactérie est généralement excrétée pendant un à deux mois, même en l'absence de symptômes. Chez certains chats, cette excrétion peut durer des années. Ce sont ces chats

asymptomatiques excréteurs qui contribuent à la prévalence élevée de la maladie dans les communautés de chats (**HACID, 2021**).

L'immunité acquise après une infection est généralement de faible intensité et ne dure pas longtemps, ce qui peut expliquer les rechutes observées. Les chatons bénéficient d'une protection immunitaire provenant de leur mère qui dure jusqu'à un à deux mois (**HACID, 2021**).

III.4. *Bordetella bronchiseptica*

Lorsqu'il s'agit de l'infection des voies respiratoires causée par *Bordetella bronchiseptica*, le processus se déroule en deux phases distinctes. Tout d'abord, les bactéries adhèrent aux voies respiratoires, puis elles se multiplient activement, libérant des toxines dans l'environnement. Les principaux éléments responsables de l'adhésion sont les fimbriae, l'hémagglutinine filamenteuse et la perlactine. Les toxines produites ont diverses activités biologiques, notamment la toxine dermonécrotique, la toxine cytotrachéale, l'adénylcyclase-hémolysine, le lipopolysaccharide et la toxine de la coqueluche. Ces toxines sont responsables de la destruction des cils respiratoires et de l'inflammation, et elles permettent également à la bactérie d'échapper à la réponse immunitaire de l'hôte (**YUK et al., 2000**).

Ainsi, *Bordetella bronchiseptica* se fixe aux cils de l'épithélium respiratoire, les détruit, perturbant ainsi le bon fonctionnement de l'escalator muco-ciliaire, ce qui favorise la colonisation et la persistance des bactéries. La libération des toxines pendant les 3 à 5 jours suivant l'infection entraîne une inflammation locale et systémique. Lorsque la réponse immunitaire se met en place localement, les bactéries sont progressivement éliminées (**SPEAKMAN et al., 1999 ; GIRARD, 2002**).

IV. Signes cliniques et lésions

Les symptômes cliniques peuvent varier en fonction de plusieurs facteurs tels que l'âge de l'animal, le type d'infection (première infection, réinfection ou réactivation virale) et la souche virale. La gravité de ces symptômes dépend également de l'exposition, de l'âge, du statut immunitaire et de la sensibilité individuelle du chat (**STILES, 2003**).

IV.1. Signes liés à l'herpès virus

IV.1.1. Primo-infection

Lors d'une première infection, les signes cliniques sont principalement observés chez les chatons et les jeunes adultes qui n'ont jamais été en contact avec le virus et n'ont pas été vaccinés. Étant donné que le virus circule fréquemment au sein des populations de chats, les animaux plus âgés ont souvent déjà acquis une immunité, soit par une exposition antérieure au virus, soit par la vaccination. La période d'incubation dure généralement de 2 à 6 jours, bien qu'elle puisse parfois être plus longue. La maladie se manifeste par des symptômes généraux et des symptômes oculaires (**HACID, 2021**).

IV.1.1.1. Symptômes généraux

Après la période d'incubation, les premiers signes cliniques comprennent une léthargie accompagnée d'une fièvre, pouvant parfois atteindre jusqu'à 41°C. Ensuite, on observe rapidement un écoulement nasal et des larmoiements séreux, suivis d'une conjonctivite (**GASKELL et al., 2004**).

L'écoulement nasal devient progressivement mucopurulent et est accompagné d'une conjonctivite importante (figure2), qui peut parfois entraîner un chémosis (figure3), bien que cela soit moins fréquent que dans les cas de conjonctivite bactérienne. Des lésions cornéennes peuvent également se développer.

Les chats atteints montrent souvent des difficultés respiratoires, respirant avec la bouche ouverte en raison de l'obstruction du nez et de la gorge en cas d'infection sévère. Une perte d'appétit est observée en raison de la fièvre et de la perte de l'odorat, et elle est souvent associée à une persistance de la léthargie et à une déshydratation.

Des symptômes nerveux tels que des convulsions. Chez des chatons inoculés expérimentalement par le virus sur la surface de la langue, il a été observé que le virus pouvait avoir une affinité pour le système nerveux central, en particulier chez les jeunes chatons.

Les seules lésions du système nerveux central décrites chez des chatons infectés par le HVF-1 sont une dégénérescence des neurones (**HACID, 2021**).



Figure 2 : Conjunctivite aigue accompagnée d'hyperhémie et épiphore séreux suite à FeHV-1 (LEMONNIER, 2022)



Figure 3 : Chémosis chez un chat atteint d'une infection aigue (LEMONNIER, 2022)

IV.1.1.2. Symptômes oculaires

L'herpès virus félin 1 peut se manifester secondairement et se caractérise par une inflammation sévère de la conjonctive des deux yeux (figure 4), entraînant un écoulement rapidement purulent et une protrusion de la troisième paupière. Des symptômes respiratoires tels que la rhinite et la trachéo-broncho-pneumonie peuvent également être associés.

Au niveau des yeux, une surinfection bactérienne peut compliquer la maladie et provoquer une kératite ulcéreuse. L'aggravation de cette kératite, due à la dissolution du collagène cornéen, peut conduire à une perforation de la cornée et à une endophtalmie. Si cette endophtalmie se produit avant l'ouverture normale de la paupière, les paupières peuvent apparaître enflées et du pus peut s'écouler de l'angle interne de l'œil (HACIDE, 2021).

L'endophtalmie néonatale herpétique peut également entraîner la formation d'un symblépharon, qui correspond à l'adhérence de la conjonctive entre elle ou avec la

surface cornéenne. Il s'agit probablement d'une conséquence de la nécrose des cellules épithéliales (DE GEYER et BOUCRAUTBARALON, 2001).



Figure 4 : Stade avancé de l'infection par le FeHV-1 : conjunctivite bilatérale purulente et rhinite mucopurulente (LEMONNIER, 2022).

IV.1.1.3. Syndromes oculaires

Dans ces situations, les symptômes oculaires peuvent être causés par la multiplication du virus au niveau des muqueuses oculaires. Dans une moindre mesure, le virus peut également se multiplier dans le ganglion trijumeau ou le nerf ophtalmique (STILES, 2003).

Les signes cliniques initiaux observés dans ce syndrome oculaire sont les suivants :

❖ Conjunctivite

La conjunctivite est le principal signe oculaire de l'infection par le FeHV-1, que ce soit lors de la primo-infection ou des réactivations (STILES, 2003). Elle se manifeste le plus souvent de manière bilatérale et se caractérise par une rougeur intense de la conjonctive et un écoulement qui évolue rapidement vers un aspect mucopurulent. Bien que moins fréquent que dans le cas d'une conjunctivite bactérienne, un œdème de la conjonctive appelé chémosis peut également apparaître. Dans les cas de conjunctivite herpétique aiguë sévère, avec une nécrose épithéliale importante, il est possible d'observer des écoulements oculaires séro-sanguinolents, décrits par les propriétaires comme des "larmes de sang". Bien que le virus ait une affinité limitée pour la cornée, son effet cytopathogène peut entraîner la formation d'ulcérations microdendritiques superficielles. Dans ces cas, une néovascularisation superficielle transitoire peut se produire. Les ulcérations cornéennes profondes sont rares lors de la primo-infection et suggèrent la présence d'une infection bactérienne, qui peut entraîner une ulcération

stromale en raison de l'action d'enzymes bactériennes et de collagénases tissulaires. Parfois, une kératite aiguë peut se développer suite à l'extension de l'infection conjonctivale. Des ulcères buccaux sont rarement observés.

Dans le cas de très jeunes chatons ou d'animaux affaiblis, des atteintes systémiques telles que des dermatites ulcératives et des pneumonies fatales ont été exceptionnellement rapportées (**GASKELL et al., 2007**). Des dermatites ulcératives et des atteintes neurologiques ont également été observées chez les chats, bien que ces cas soient rares. Les chatons guérissent généralement en 10 à 20 jours, mais une évolution vers une forme chronique ou des séquelles persistent peuvent survenir. Une infection oculaire survenant avant l'ouverture des paupières (pendant les 15 premiers jours de vie) peut entraîner une conjonctivite mucopurulente qui provoque une distension des paupières, ce qui est appelé ophtalmie néonatale. De plus, une ulcération de la cornée associée à une ulcération superficielle de la conjonctive peut entraîner des adhérences entre les différentes parties de la conjonctive ou entre la conjonctive et la cornée, ce qui est appelé symblépharon. Des lésions des glandes lacrymales peuvent également être à l'origine d'une kérato-conjonctivite sèche ultérieurement (**GASKELL et al., 2004**).

❖ **Kératite**

Le FeHV-1 est actuellement la seule cause connue de kératite virale chez le chat. Cette condition se caractérise par des signes inflammatoires tels que la néovascularisation, l'œdème et l'infiltration de cellules au niveau de la cornée. La kératite peut être unilatérale ou bilatérale, avec ou sans ulcères. Les formes ulcéreuses sont plus fréquentes lors des réactivations de l'infection (**ANDREW, 2001**).

Les ulcères cornéens dendritiques sont pratiquement spécifiques d'une infection par le FeHV-1 (**ANDREW, 2001**). Ils sont directement causés par l'effet cytopathogène du virus sur la couche basale de l'épithélium cornéen. Lorsque les ulcères atteignent les couches profondes du stroma, ils peuvent entraîner soit une nécrose du stroma avec perforation de la cornée, soit une kératite stromale (figure 5), observée principalement lors d'infections chroniques. La kératite stromale se caractérise par un œdème du stroma, un infiltrat inflammatoire et une néovascularisation. Bien qu'elle puisse être bilatérale, elle est le plus souvent unilatérale, avec des lésions qui progressent à partir du limbe, principalement de manière périphérique. Quelques cas de kératite éosinophilique, de kératite calcifiée en bande et d'uvéite antérieure ont été signalés et

pourraient potentiellement être liés à l'herpès virus, mais aucune étude n'a encore pu le prouver.



Figure 5 : Keratite stromale chez un chat atteint par le FeHV-1 (**LEMONNIER, 2022**)

Chez les chats souffrant de blépharoconjonctivite chronique ou récurrente, provoquée par une atteinte de la glande ou des canaux lacrymaux, une kérato-conjonctivite sèche peut se développer (**ANDREW, 2001**). Elle se manifeste par une conjonctivite hyperémique, une cornée sèche avec hyperplasie et ulcération de l'épithélium cornéen. L'infection des chatons dans les 10 à 14 premiers jours avant l'ouverture des paupières peut entraîner, suite à une conjonctivite mucopurulente, une distension des paupières appelée ophtalmie néonatale (**ANDREW, 2001**).

IV.1.1.4. Syndromes respiratoires associés au FeHV-1

Il a été rapporté des cas de sinusites récurrentes persistant pendant des semaines voire des mois à la suite d'infections par le FeHV-1. On a suggéré une possible implication du FeHV-1 dans des cas de rhinite chronique. Cependant, des études récentes ont contredit cette information (**JOHNSON et al., 2005**). Dans de rares cas, lorsque le virus se propage via les bronches, les jeunes chats peuvent développer une pneumonie virale qui peut ensuite être compliquée par une infection bactérienne, entraînant la mort (**LOVE, 1971**).

IV.1.1.5. Cas particuliers

On peut observer une glossite ulcérate avec des ulcères présents sur la langue est fréquemment observée lors de calicivirose. Il est important de noter que la salivation ne correspond pas toujours à la présence d'ulcères buccaux (**POVEY, 1976**).

La toux est un symptôme courant lors de la réplication virale du FeHV-1 dans la trachée. Parfois, cette toux peut être émetisante et paroxystique lors de manipulations, ce qui a conduit initialement à l'appellation de "rhinotrachéite" pour cette maladie (POVEY, 1979).

L'avortement peut se produire chez certaines chattes gestantes, soit pendant la période de manifestation des symptômes respiratoires, soit juste après (POVEY, 1976).

Des dermatites faciales et nasales, ainsi que des stomatites, ont été identifiées chez des chats infectés par le FeHV-1 (HARGIS et GINN, 1999), ainsi que chez les guépards (MUNSON et al., 2004). Récemment, l'implication du FeHV-1 dans les dermatites herpétiques et l'utilité de la PCR pour son diagnostic ont été démontrées (HOLLAND et al, 2006). L'implication du FeHV-1 dans les gingivo-stomatites chroniques a également été suggérée (LOMMER et VERSTRAETE, 2003), mais cette information nécessite des investigations supplémentaires.

IV.1.2. Réactivation et persistance du virus

Lorsque le virus se réactive, les symptômes chez les chatons peuvent varier, généralement de manière modérée voire absente. Certains chats peuvent présenter quelques éternuements, un écoulement nasal et une conjonctivite légère (POVEY, 1979).

La réactivation du virus s'accompagne de l'excrétion du virus, à des niveaux comparables à ceux observés lors de la première infection (AUGUST, 1988).

IV.2. Signes cliniques liés au Calicivirus

Les signes cliniques observés peuvent varier en fonction de plusieurs facteurs tels que la souche virale, le niveau d'infection, l'état de santé de l'animal, son âge, la composition de la microflore et son immunité préexistante (GASKELL et al., 2004).

Les premiers symptômes couramment observés sont l'abattement et la fièvre, qui présente une courbe de température biphasique. On peut également constater des éternuements, une conjonctivite et un écoulement oculo-nasal, bien que ces manifestations soient moins prononcées que dans le cas de l'herpès-virose. Un frottis conjonctival peut révéler une augmentation du nombre de lymphocytes et de granulocytes neutrophiles (BOUHANNA, 2004).

Les ulcérations buccales sont parmi les signes cliniques les plus caractéristiques, bien qu'elles ne soient parfois pas signalées. Lors d'une infection aiguë, des lésions vésiculeuses se développent, suivies d'ulcérations au niveau du palais, de la partie

antérieure de la langue, du sillon nasal médian et des lèvres. Ces ulcères sont extrêmement douloureux pour l'animal et entraînent une hypersalivation ou une humidité autour des lèvres. En général, les chats infectés présentent peu d'autres symptômes cliniques, bien que la douleur causée par les ulcérations puisse provoquer une perte d'appétit. Les lésions atteignent leur intensité maximale entre 4 et 14 jours après l'infection et guérissent généralement en deux semaines. Dans de rares cas, des ulcérations cutanées, notamment au niveau du nez et des coussinets, peuvent également être observées (**RADFORD, 2000**).

Les infections au calicivirus sont également associées à des gingivo-stomatites lymphoplasmocytaires chez le chat. On observe des réactions immunitaires anormales responsables de bucco-stomatites ou de palato-glossites ulcéro-prolifératives. Des études ont montré qu'environ 80% des chats atteints de gingivo-stomatite chronique étaient infectés par le calicivirus, contre 20% chez les chats sains au niveau de la sphère buccale. Certaines maladies concomitantes, en particulier les infections virales immunodépressives félines (FIV, FeLV), semblent jouer un rôle dans la pathogenèse de ces affections buccales (figure 6) (**COYNE et al., 2006**).

Le virus peut occasionnellement provoquer une pneumonie interstitielle, bien que ces cas aient principalement été rapportés à la suite d'infections expérimentales par des aérosols, alors que la contamination naturelle se fait principalement par voie oro-nasale (**THIRY, 2002**).

Certaines souches de Calicivirus peuvent causer des boiteries et des problèmes de locomotion associés à un syndrome fébrile. Des expériences ont été menées pour reproduire ces symptômes (**DAWSON, 1994**). Les chats peuvent présenter des difficultés locomotrices dès le deuxième jour de l'infection, en raison d'une élévation transitoire de la température corporelle. L'état clinique s'améliore généralement en 3 à 4 jours et aucune lésion articulaire n'est observée, à l'exception d'une augmentation du liquide synovial et d'un épaissement de la membrane synoviale. Ensuite, un nouvel épisode de boiterie peut survenir, accompagné d'une polyarthrite à médiation immune, entre 10 jours et 3 semaines après l'infection. Les chats atteints de ce syndrome ne présentent généralement pas de signes d'atteinte de l'appareil respiratoire supérieur (**FOLEY, 2006**).



Figure 6 : Ulcération sur la partie crâniale de la langue d'un chat positif au Calicivirus (RADFORD et al., 2009)

Le Calicivirus a été associé aux maladies du bas appareil urinaire chez les chats, mais aucune étude n'a prouvé cette relation (RICE et al, 2002).

IV.3. Symptômes liés *Chlamydomphila felis*

Cet agent pathogène provoque des infections oculaires aiguës ou chroniques, connues sous le nom de conjonctivites. Ces conjonctivites peuvent affecter un seul œil ou les deux yeux (généralement un seul œil au début de l'infection). Les symptômes de l'infection aiguë comprennent des contractions involontaires des paupières (blépharospasmes), un gonflement de la conjonctive (chémosis), une rougeur des muqueuses et une production de sécrétions oculaires mucopurulentes. La plupart des chats restent en bonne santé malgré ces symptômes, mais certains peuvent présenter une fièvre temporaire, une léthargie, une perte d'appétit et une perte de poids dans les jours suivant le début de l'infection. Certains chats peuvent également présenter un écoulement nasal et des éternuements. Dans de rares cas, cette maladie peut provoquer des infections oculaires chez les chatons nouveau-nés. Dans le cas de cette infection, il est rare que l'agent pathogène lui-même soit associé à des kératites, contrairement aux infections à Chlamydiaceae observées chez d'autres espèces. Cependant, si un chat infecté par *Chlamydomphila felis* présente une kératite, il convient de considérer la possibilité d'une co-infection avec le virus de l'herpès félin (SYKES, 2005).

Bien qu'il ait été rapporté des lésions pulmonaires résultant d'une exposition à des aérosols infectieux, ces lésions n'ont pas de conséquences cliniques significatives. Ainsi, *Chlamydomphila felis* n'est pas considéré comme un agent responsable de pneumonies cliniques.

Il a été observé que des chattes stériles, chez lesquelles le test sérologique anti-Chlamydiaceae était positif et aucun autre agent bactérien n'avait été détecté, ont

retrouvé leur fertilité après un traitement à base de doxycycline (**HOUARD et LE, 2002**).

Cependant, il est important de noter que de nombreux élevages infectés par *Chlamydomphila felis* ne rencontrent pas de problèmes de reproduction. L'implication de cette bactérie dans les troubles de la reproduction peut varier en fonction du statut immunitaire de l'animal, de la souche spécifique impliquée et du stade de gestation ou du cycle de reproduction (**SYKES, 2005**).

IV.4. Symptômes liés au *Bordetella bronchiseptica*

Des études menées sur des chats, où *Bordetella bronchiseptica* était l'unique agent responsable de la maladie, ont révélé des symptômes tels qu'une élévation de la température corporelle, des éternuements, un écoulement nasal, une augmentation des ganglions lymphatiques sous-mandibulaires, une toux et des bruits respiratoires. Cependant, contrairement à l'infection par *Bordetella bronchiseptica* chez le chien, la toux ne semble pas être aussi caractéristique chez le chat (**BINNS et al., 1999**).

Dans la plupart des cas, les animaux se rétablissent au bout d'une dizaine de jours (**GIRARD, 2002**). Cependant, chez certains chats, en particulier les jeunes, la maladie peut évoluer vers une bronchopneumonie et présenter un pronostic vital engagé (**WELSH, 1996**).

Le portage asymptomatique de *Bordetella bronchiseptica* est fréquent chez le chat. Son excrétion peut être influencée par divers facteurs, notamment le stress (sevrage, séjour en pension, déplacements, surpopulation) et l'hygiène (**HELPS et al., 2005**).

La bactérie peut également être responsable de bronchopneumonies chez les chatons (**FOLEY, 2006**).

Tableau 1 : Symptômes observés en fonction des agents du coryza du chat (**GASKELL et al., 2004**)

Signes clinique	FHV	FCV	<i>Chlamydomphila felis</i>
Abattement	+++	+	+
Eternuement	+++	+	+
Salivation	++	-	-
Conjonctive	++	+	+++
Larmolement	+++	+	+++
Jetage nasal	+++	+	+

Ulcération buccale	(+)	+++	-
Kératite	(+)	-	-
Toux	(+)	-	-
Pneumonie	(+)	(+)	+/-
Boiterie	-	+	-

V. Epidémiologie

V.1. Mode de transmission

La principale méthode de transmission est le contact direct, soit par le nez à nez, soit par la bouche et les yeux via la conjonctive. Les sécrétions conjonctivales et oro-nasales sont les principaux agents d'excrétion du virus. Cependant, il convient de noter que le calicivirus a également été détecté dans les fèces et l'urine, tandis que *Chlamydomphila felis* peut parfois être excrétée dans les sécrétions vaginales et les fèces. Bien que la possibilité de transmission par ces voies reste inconnue, elle est probablement négligeable dans les affections félines (RAMSEY, 2000 ; RICE et al., 2002).

V.1.1. Transmission directe

❖ Chez les animaux malades

Il y a deux types de transmission directe chez les chats malades. Le premier type implique le passage du virus présent dans les sécrétions respiratoires et oculaires d'un chat atteint du coryza aigu à un hôte sensible. Le deuxième type de transmission directe se produit lorsque le virus présent dans les sécrétions provient d'un animal en phase de réactivation.

L'efficacité de ces deux voies de transmission directe dépend de la proximité entre les chats et de la quantité de virus excrétée dans les sécrétions. Les chats en phase d'infection primaire ont une plus grande quantité de particules virales dans leurs sécrétions que les chats en phase de réactivation, ce qui les rend plus efficaces pour transmettre le virus (GASKELL, 1982 ; STILES, 2003).

❖ Chez les porteurs asymptomatiques

Selon des études scientifiques, la grande majorité des chats guéris de l'herpèsvirose deviennent porteurs latents du virus (GASKELL et al., 2004). Cependant, seuls certains de ces chats présentent une importance épidémiologique, car ils excrètent le virus dans des conditions naturelles. Environ 90% des chats sont séropositifs pour ce virus, et au moins 80% des chats infectés restent porteurs latents toute leur vie. Parmi

ces porteurs latents, seuls 45% excrètent le virus à un moment donné de leur vie (**MAGGS, 2005**).

Des études expérimentales ont révélé qu'un faible pourcentage de chats guéris cliniquement, seulement 1%, excrètent spontanément le virus. Cependant, certains facteurs de risque peuvent déclencher une ré-excrétion du virus chez les chats guéris (**GASKELL, 1999**). Par exemple, 70% des chats ré-excrètent le virus après avoir été traités par des corticoïdes. Environ 18% des chats ré-excrètent le virus suite à un déménagement, ce qui peut être considéré comme un avantage biologique pour le virus car il colonise de nouveaux hôtes. De plus, environ 40% des femelles en période de lactation ré-excrètent le virus, permettant ainsi sa circulation parmi les chatons. Certains chatons ne seront infectés que de manière subclinique s'ils sont protégés par l'immunité maternelle.

La ré-excrétion du virus survient plusieurs jours après l'exposition à ces facteurs de risque et dure généralement de 1 à 13 jours, avec une durée moyenne de 6,5 jours. Ces ré-excrétions sont souvent observées lors de l'exposition aux facteurs de risque mentionnés précédemment, et elles se produisent de manière épisodique (**THIRY, 2002 ; GASKELL et al., 2007**).

La plupart des chats cessent d'être porteurs conjonctivaux du virus de l'herpèsvirose environ deux mois après avoir été infectés. Selon une étude épidémiologique britannique (**COUTTS et al., 1996 ; BINNS et al., 1999**), il a été prouvé que 9% des chats cliniquement sains excrètent la bactérie *Bordetella bronchiseptica*. De plus, cette bactérie a été isolée dans l'oropharynx de chats cliniquement guéris jusqu'à 19 semaines après l'infection.

Il est important de noter que les chats vaccinés peuvent constituer une source potentielle de virus, car la vaccination protège contre les signes cliniques de la maladie mais pas contre l'infection elle-même (**GASKELL et al., 2007 ; RADRORD et al., 2007**).

V.1.2. Transmission indirecte

La transmission indirecte de l'herpèsvirose chez les chats est courante, en particulier dans des endroits clos comme les élevages ou les refuges. Cela se produit lorsque le virus se propage à partir du milieu extérieur, contaminant ainsi des objets tels que des instruments, des cages ou même le personnel. Dans de tels environnements, il est plus facile pour le virus de survivre et de se transmettre d'un chat à un autre de manière indirecte. (**HACID , 2021**)

❖ **Aérosols**

La transmission indirecte n'est pas une voie majeure de propagation des agents pathogènes chez les chats. Cela est dû au fait que les chats ont un faible volume courant, ce qui limite leur capacité à propulser des aérosols dans l'air. Les gouttelettes produites lors d'éternuements peuvent être transportées sur une distance d'environ un mètre vingt (**RAMSEY, 2000**). De plus, il semble que les chats atteints de maladies respiratoires virales produisent rarement des aérosols infectieux.

❖ **Environnement**

La contamination indirecte est plus fréquente lors de calicivirose, car le virus responsable de cette maladie est plus résistant dans le milieu extérieur que l'herpès virus félin. En effet, l'herpès virus félin a une faible résistance dans le milieu. Dans des conditions de transmission habituelles, il est inactivé en environ 18 heures à température ambiante et dans un environnement humide. Dans un environnement sec, il est inactivé en environ 12 heures (**STILES, 2003 ; GASKELL et al., 2007**).

En revanche, le calicivirus peut survivre plus d'une semaine dans le milieu extérieur à température ambiante, et sa durée de survie est encore plus longue dans un environnement humide. Il peut résister de 1 à 3 jours sur des objets contaminés (**RAMSEY, 2000**).

En ce qui concerne la sensibilité aux désinfectants, les herpès virus sont très sensibles aux désinfectants couramment utilisés. Quant aux calicivirus, bien qu'ils soient un peu moins sensibles, ils restent sensibles à plusieurs désinfectants disponibles pour les propriétaires, tels que l'eau de Javel diluée au 1/32e, par exemple (**MAGGS, 2005**).

V.1.3. Transmission interspécifique

❖ **Avec d'autres animaux**

Le calicivirus félin et l'herpès virus félin de type 1 sont des virus spécifiques aux félidés (**GASKELL et al., 2007**). Cependant, des calicivirus similaires au calicivirus félin ont été sporadiquement isolés chez des chiens (**HACID, 2021**).

Bordetella bronchiseptica peut infecter de nombreuses autres espèces animales qui sont fréquemment en contact avec les chats, notamment les chiens et les lapins. Des études ont démontré que certains isolats de cette bactérie peuvent infecter à la fois les chiens et les chats.

Par conséquent, la transmission interspécifique entre chiens et chats peut avoir une importance épidémiologique significative. Il est donc essentiel de prendre en

considération la possibilité de transmission interspécifique pour le contrôle de la maladie dans les endroits où les chiens et les chats cohabitent (**DAWSON et al., 2005**).

❖ Avec l'homme

Les cas d'infection humaine par des agents pathogènes félines sont rares, mais lorsqu'ils se produisent, ils concernent généralement des individus préalablement immunodéprimés. Dans le cas de l'homme, il semble qu'il ne soit sensible qu'aux micro-organismes bactériens associés au syndrome coryza félin.

Le pouvoir pathogène de *Chlamydophila felis* chez l'homme est probablement très limité, étant donné le grand nombre de personnes en contact avec des chats infectés qui ne présentent aucun symptôme. Cependant, des cas de chlamydophilose féline ont été signalés chez un individu atteint du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) présentant une conjonctivite. Cette personne avait récemment acquis une chatte et ses chatons, et les isolats de *Chlamydophila felis* récupérés chez les chatons étaient génétiquement identiques à ceux isolés chez l'individu humain (**HARTLEY et al, 2001**).

Chlamydophila felis a également été impliquée dans des cas d'hépatosplénomégalie, de glomérulonéphrite et d'endocardite chez l'homme, sur la base de résultats sérologiques positifs. Cependant, cette méthode de diagnostic n'est pas très spécifique et n'exclut donc pas la possibilité de l'intervention d'autres bactéries du genre *Chlamydophila* (**SYKES, 2004**).

La circulation de *Bordetella bronchiseptica* est fréquente chez l'homme. En effet, des anticorps contre cette bactérie sont fréquemment détectés chez la plupart des donneurs de sang exposés aux animaux.

VI. Traitement

VI.1. Traitement symptomatique

Le traitement des maladies infectieuses respiratoires virales chez les chats est principalement symptomatique. Il est important de prodiguer des soins de nursing et de nettoyer régulièrement les yeux et les narines. La gêne ressentie par les chats peut également affecter leur appétit, surtout s'ils ont des difficultés à sentir leur aliment en raison des sécrétions oculaires. Une alimentation adaptée, à base d'aliments humides très appétissants, doit être encouragée pour favoriser la convalescence des animaux. Dans les cas les plus graves, une fluidothérapie peut être nécessaire, voire la mise en

place d'une sonde nasogastrique ou de gastrotomie en cas d'anorexie prolongée (**GASKELL et al., 2004 ; GASKELL et al., 2007**).

En phase aiguë de l'infection, l'utilisation de décongestionnants nasaux et de fluidifiants peut être bénéfique, surtout dans les premiers jours. Par voie orale, des dérivés de la cystéine en association avec un antibiotique peuvent être utilisés pour fluidifier les sécrétions, mais la durée du traitement doit être limitée à une semaine maximum pour minimiser les risques de toxicité gastro-intestinale. Par inhalation, une combinaison d'essences végétales et d'acide borique peut être utilisée pour fluidifier les sécrétions (**GASKELL et al., 2007**).

Des gouttes nasales contenant du chlorhydrate d'oxymétazoline à 0,025 % et/ou de l'hydrochloride de phényléphrine à 0,25 % peuvent être utilisées pour décongestionner le nez. Cependant, il est important de respecter la posologie prescrite, généralement une ou deux gouttes une fois par jour, et d'alterner l'application entre les narines, car certains animaux peuvent ne pas tolérer ce type de traitement (**LOMMER et al, 2003**).

VI.1.1. Antibiothérapie

Il est souvent recommandé de fournir une couverture antibiotique par voie systémique afin de réduire les risques de surinfections bactériennes, surtout en cas de symptômes respiratoires graves (**BOUHANNA, 2004**) (**FOLEY, 2006**). Les antibiotiques utilisés ont généralement un large spectre d'action et une bonne capacité à se répandre dans les tissus. Les plus couramment utilisés sont l'ampicilline (20 mg/kg, 3 fois par jour), l'association triméthoprim + sulfadiazine (15 à 30 mg/kg, 2 fois par jour) et l'oxytétracycline (20 mg/kg, 3 fois par jour). D'autres options comprennent l'association amoxicilline + acide clavulanique ou les céphalosporines (**DE et al., 2001 ; LOMMER et al., 2003**).

L'utilisation d'agents topiques antibactériens est essentielle lorsque la primo-infection par l'herpès virus félin entraîne une ulcération de la cornée. Dans de tels cas, un collyre contenant du chloramphénicol ou des tétracyclines est généralement utilisé. En cas d'infection bactérienne secondaire, l'instillation d'un collyre à base de tobramycine ou de gentamicine est recommandée (**BOUHANNA, 2004**). En l'absence d'ulcération cornéenne, l'utilisation d'antibiotiques locaux n'est pas toujours justifiée, et l'application de gels ophtalmiques aqueux est recommandée pour protéger et hydrater les surfaces oculaires.

Dans le cas de réactivation de l'herpès virus félin, l'administration d'antibiotiques locaux ou systémiques n'est pas indiquée.

L'aérosolthérapie consiste à faire inhaler au chat de fines particules contenant différents principes actifs. Le chat est placé dans un espace restreint, tel qu'une cage de transport ou une cage de chenil recouverte d'un linge humide, afin de saturer l'air avec la solution préparée. L'aérosolthérapie est une méthode d'administration intéressante car elle permet une concentration élevée des médicaments dans les tissus cibles tout en limitant les effets secondaires systémiques. Il n'existe pas de protocole établi en ce qui concerne la quantité de principes actifs à administrer ou la fréquence d'administration, ce qui est laissé à la discrétion du vétérinaire traitant. Cependant, en général, on recommande trois séances par jour d'une durée de dix à quinze minutes chacune, pendant une période de cinq à huit jours de traitement (**MAGGS, 2005**).

VI.1.2. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

L'utilisation de ce type de molécules présente des avantages pour le soutien de l'état général des animaux, car elles réduisent l'inflammation au niveau des conjonctives et des conduits nasaux, tout en soulageant la douleur associée aux ulcères buccaux. Même à des doses faibles, ces médicaments sont efficaces sans affaiblir les animaux ni causer de toxicité rénale et/ou gastrique supplémentaire. Les molécules les plus fréquemment utilisées dans ce contexte sont l'acide tolfénamique et l'acide niflumique (**LEBOBINNEC, 1988 ; AUBERT, 2002**).

VII.1.3. Anti-inflammatoires stéroïdiens et immunorégulateurs

Il est déconseillé d'administrer des corticoïdes dans la plupart des infections respiratoires, car ils peuvent entraîner une immunosuppression et retarder la guérison de la cornée. De plus, leur utilisation peut favoriser la réactivation de l'infection latente par l'herpès virus félin et entraîner des complications oculaires (**BOUHANNA, 2004 ; FOLEY, 2006**).

Cependant, dans le cas de kératites stromales causées par l'herpès virus félin, l'utilisation de corticoïdes locaux ou de ciclosporine A peut être bénéfique pour réduire la réponse immunitaire contre le virus, à condition qu'il n'y ait pas d'ulcères préexistants. Ce traitement doit être surveillé attentivement et l'administration d'un antiviral local peut être recommandée pour prévenir la réactivation virale (**DE et al., 2001**).

Dans le cas de polyarthrites associées au calicivirus, l'utilisation de corticoïdes peut être envisagée, généralement en association avec l'azathioprine, un immunosuppresseur. Enfin, le traitement des stomatites chroniques liées à une infection par le calicivirus est souvent difficile. Les soins bucco-dentaires, l'antibiothérapie et les corticoïdes ne sont pas toujours efficaces. Dans certains cas, l'administration de traitements immunosuppresseurs plus agressifs peut être discutée en fonction de la qualité de vie des chats atteints de stomatite chronique (**HACID, 2021**).

VI.1.4. Supplémentation en L-lysine

L'arginine est un acide aminé essentiel nécessaire à la synthèse protéique des virus. En revanche, la lysine est un acide aminé antagoniste de l'arginine, ce qui limite la disponibilité de l'arginine et entrave ainsi la réplication virale.

Dans le cas de l'herpès virus félin, des études in vitro ont montré que la supplémentation en L-lysine inhibe sa réplication, mais seulement en présence de faibles concentrations d'arginine. Il est cependant important de noter que les chats sont sensibles à la carence en arginine. Des études récentes suggèrent que l'administration de fortes doses de lysine n'est pas dangereuse (**MAGGS et al., 2005**).

Des études expérimentales ont démontré que la supplémentation en L-lysine peut réduire la gravité de la conjonctivite causée par une primo-infection par l'herpès virus félin et diminuer l'excrétion virale chez les porteurs latents (**STILLES et al., 2002 ; MAGGS et al., 2005**).

La posologie recommandée de la L-lysine varie selon les auteurs, mais généralement elle se situe entre 250 et 500 mg par voie orale, deux fois par jour, pendant la phase aiguë de l'infection (**MAGGS, 2005**).

VII. Prophylaxie

Il existe deux principales méthodes de contrôle du syndrome du coryza : la vaccination et la prophylaxie sanitaire. Ces deux approches sont interdépendantes et nécessaires l'une avec l'autre.

La méthode la plus efficace pour prévenir cette maladie infectieuse consiste à éviter l'exposition à l'agent responsable. Malheureusement, il est pratiquement impossible d'isoler complètement un chat de son environnement. Un chat vivant en intérieur, seul dans une maison, présente naturellement un risque moindre de contracter l'agent infectieux par rapport à un chat en refuge.

Dans le contrôle sanitaire de la maladie chez les populations de chats, cinq grands principes sont appliqués (**HACID, 2021**).

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

Ces principes sont essentiels pour prévenir la propagation de la maladie et protéger la santé des chats.

VII.1. Prophylaxie sanitaire

L'efficacité de la vaccination est limitée dans le cas du coryza en raison de la difficulté à identifier de manière certaine les porteurs latents du virus.

Lorsqu'un nouveau chat rejoint une population existante, il est essentiel de le mettre en quarantaine pendant au moins 3 à 4 semaines. Pendant cette période, le chat est observé pour détecter d'éventuels signes cliniques de la maladie et est soumis à des tests pour détecter une éventuelle présence du virus (**BARR et al., 1995**). Afin de limiter le risque d'introduction de porteurs potentiels d'herpès virus, les nouveaux chats doivent provenir de colonies exemptes de virus et ne pas avoir d'antécédents de maladies respiratoires

En cas d'épidémie d'herpès virose au sein d'une population de chats, les chats malades doivent être immédiatement isolés des autres jusqu'à la fin de l'infection. Les chats guéris peuvent agir comme porteurs s'ils sont réintroduits parmi la population sensible. Les femelles gestantes doivent être isolées au moins trois semaines avant la mise bas afin d'éviter tout stress pouvant entraîner une réexcrétion virale de la parturiente. Les chatons très jeunes, étant les plus sensibles, doivent être protégés contre tout contact avec des porteurs chroniques du virus (**HACID, 2021**).

Une désinfection efficace, une bonne ventilation et des conditions environnementales appropriées sont extrêmement importantes pour prévenir et contrôler les épidémies. Il est recommandé de nettoyer et désinfecter quotidiennement les sols, les équipements d'alimentation et les bacs à litière des cages. L'hypochlorite de sodium (0,71%, soit une dilution à 1/3 de javel) est couramment utilisé comme agent de désinfection et peut être combiné avec des détergents pour le nettoyage. D'autres désinfectants tels que les ammoniums quaternaires, la chlorhexidine, les composés phénoliques sont également efficaces. Le HVF-1 est sensible à la plupart des désinfectants.

Une ventilation adéquate (15 à 20 renouvellements d'air par heure) réduit l'exposition des chats aux particules virales aériennes et aux irritants chimiques, tout en maintenant un taux d'humidité optimal. La fluctuation idéale de l'humidité relative se situe entre 40 et 60 %, et la température ambiante doit être maintenue entre 21 et 24 degrés Celsius. Ces conditions aident à prévenir l'émergence d'épidémies d'herpesvirose (**HACID, 2021**).

VII.2. Vaccination

La vaccination contre l'herpesvirose, la calicivirose et la chlamydiafilose félines réduit considérablement les symptômes associés à ces maladies, mais ne prévient pas complètement l'infection. C'est pourquoi ces maladies restent fréquentes malgré la généralisation de la vaccination (**SYKES, 2005**).

Les animaux vaccinés qui sont porteurs latents au moment de la vaccination, et donc cliniquement sains, peuvent néanmoins constituer une source potentielle de virus pour les autres chats. Le portage latent et la réexcrétion du virus herpétique semblent toutefois réduits chez les chats vaccinés, bien qu'il s'agisse d'une conclusion empirique. La vaccination contre les Alphaherpesviridae diminue la fréquence des réactivations chez d'autres espèces, mais aucune conclusion chiffrée ne peut être donnée spécifiquement pour les chats (**HACID, 2021**).

La vaccination contre la chlamydiafilose n'est pas aussi répandue que celle contre l'herpesvirose et la calicivirose. Pourtant, elle est fortement recommandée dans les communautés de chats où la morbidité, les coûts de traitement antibiotique et les difficultés d'éradication de cette maladie ne doivent pas être négligés (**GASKELL et al., 2004**).

VII.2.1 Types de vaccins utilisés

❖ Vaccins vivants atténués

Les vaccins vivants sont composés de virus non pathogènes mais qui conservent leur pouvoir antigénique et leur capacité à se répliquer chez l'hôte. Ces vaccins sont atténués en étant cultivés sur des cultures cellulaires provenant d'une autre espèce que leur hôte naturel, ce qui réduit leur pouvoir pathogène chez leur hôte d'origine. La réplication du virus vaccinal permet de stimuler l'immunité à médiation humorale et cellulaire.

En général, les vaccins vivants procurent une immunité rapide et durable, mais ils peuvent également entraîner des réactions modérées à sévères. Certains vaccins vivants peuvent provoquer des infections persistantes chez l'animal, le transformant ainsi en

réservoir du virus (**HACID, 2021**). Il est évité d'administrer ces vaccins aux femelles gestantes en raison d'un possible effet tératogène, ainsi qu'aux animaux immunodéprimés, car cela peut déclencher la maladie chez eux.

Lorsqu'ils sont administrés par voie locale (yeux ou nez), ces vaccins provoquent une maladie similaire à celle causée par le virus sauvage (**HACID, 2021**).

Aux États-Unis, il existe également un vaccin vivant atténué contre l'herpèsvirose et la calicivirose qui peut être administré par voie intranasale. Il semble que l'immunogénicité de ce type de vaccin soit meilleure par rapport aux vaccins injectables par voie sous-cutanée, selon une étude de Lappin et coll. La réponse immunitaire est plus rapide, ce qui est un avantage significatif pour les chats vivant en communauté ou confrontés à une épidémie. Cependant, il faut relativiser cette efficacité car l'innocuité est moindre, entraînant des signes cliniques discrets (notamment des éternuements) dans la semaine suivant l'injection (**HACID, 2021**).

❖ **Vaccins inactivés**

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

Ces vaccins sont considérés comme sûrs, car ils ne se répliquent pas chez l'hôte et ne peuvent pas entraîner un état de porteur chronique. Cependant, l'immunité conférée par ces vaccins peut être de plus courte durée.

Les vaccins inactivés peuvent être utilisés sans danger chez les femelles gestantes, les chatons qui n'ont pas reçu d'immunité colostrale et les chats immunodéprimés. Cependant, ils peuvent provoquer des réactions d'hypersensibilité chez certains individus (**HACID, 2021**).

Partie expérimentale

Le Coryza du chat est une maladie à très forte contagion pouvant provoquer la mort dans les cas graves ; le manque d'informations sur cette pathologie dans notre pays, nous a poussé à réaliser une enquête épidémiologique rétrospective concernant les cas du Coryza du chat reçus à la clinique canine de l'Ecole Vétérinaire d'Alger.

I. Matériels et méthodes

Cette enquête a été réalisée en traitant les dossiers des cas du Coryza du chat reçus en cliniques canine pendant les 05 dernières années (2018-2023).

I.1. Description du questionnaire

Le questionnaire de 6 pages comportait des questions, dont certaines à choix multiples, réparties en plusieurs thèmes :

- ❖ Renseignements sur les cas observés (âge, sexe, vaccination précédente etc.);
- ❖ Examen cliniques des cas observés ;
- ❖ Traitement ;
- ❖ Devenir des animaux atteints.

Une copie de ce questionnaire est présentée en annexes (**Annexe N°1**).

I.2. Exploitation du questionnaire

Après récupération des questionnaires remplis, nous avons traité les réponses obtenues selon chaque paramètre étudié. Les résultats sont traduits sous forme de tableau comportant le nombre et le pourcentage des réponses. Le travail de calcul a été réalisé sur Excel 2022.

II. Résultats et Discussion

Au terme de notre étude **52 dossiers** ont été retenus, et suspectés atteints du coryza du chat selon l'anamnèse, les symptômes ainsi que l'examen réalisé à la clinique canine. Nous avons représenté les résultats sous forme d'histogrammes pour faciliter leur lecture.

II.1. Nombre de cas Coryza du chat en % selon les années d'étude

Les 52 cas de Coryza du chats consultés à la clinique canine ont été répartis selon les 05 dernières années (2018-2023), nous remarquons que pour les 04 années le nombre de cas du Coryza du chats reçus étaient très proches, excepté l'année 2020-2021, et ça coïncidé avec la pandémie Covid-19 où la clinique s'est arrêtée pendant une longue période.

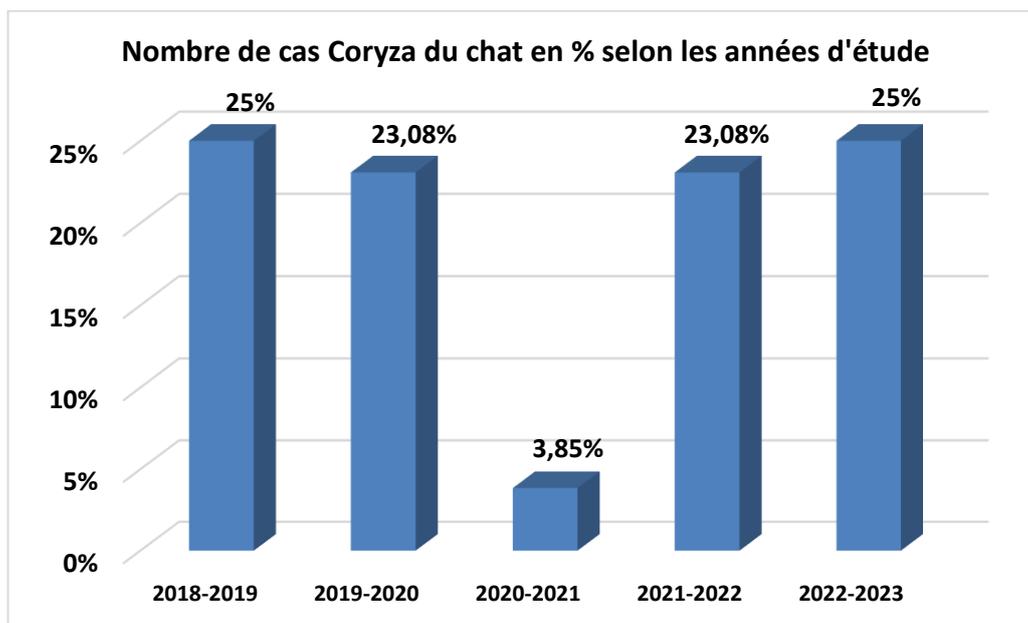


Figure 7 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon les années d'étude

II.2. Nombre de cas Coryza du chat selon les saisons

La répartition des cas de Coryza du chat a été réalisée selon les saisons de chaque année d'étude. Nous remarquons que dans les 02 premières années la majorité des cas ont été observés pendant l'Hiver, ce qui est logique, le Coryza du chat s'observe quand il fait froid. Pendant les 02 dernières années d'études nous observons plus de cas au printemps et en automne, cela peut s'expliquer par les changements climatiques et le décalage des saisons qui s'observent ces dernières années.

2018-2019 :			2019-2020 :		
Saison	Nombre de cas	%	Saison	Nombre de cas	%
Automne	3	23,08%	Automne	4	33,33%
Hiver	8	61,54%	Hiver	8	66,67%
Printemps	2	15,38%	Printemps	0	0%
Total	13	100%	Total	12	100%

2020-2021 :			2021-2022		
Saison	Nombre de cas	%	Saison	Nombre de cas	%
Automne	0	0%	Automne	0	0%
Hiver	2	100%	Hiver	3	25%
Printemps	0	0%	Printemps	9	75%
Total	2	100%	Total	12	100%

2022-2023 :		
Saison	Nombre de cas	%
Automne	11	84,62%
Hiver	1	7,69%
Printemps	1	7,69%
Total	13	100%

Figure 8 : nombre des cas de coryza selon la saison

II.3. Nombre de cas Coryza du chat selon la race

Parmi les 52 cas du Coryza du chats consultés à la clinique canine la majorité (88,46%) des cas appartenait à la race Européenne. La race Siamoise vient en 2^{ème} position puis le Persan occupe la 3^{ème} position. Ces résultats ne justifient pas que la race Européenne est la plus touché par la maladie par rapport aux autres races, cela peut être expliqué par le fait que cette race est plus fréquente en Algérie et la plus présenté en consultation à la clinique canine.

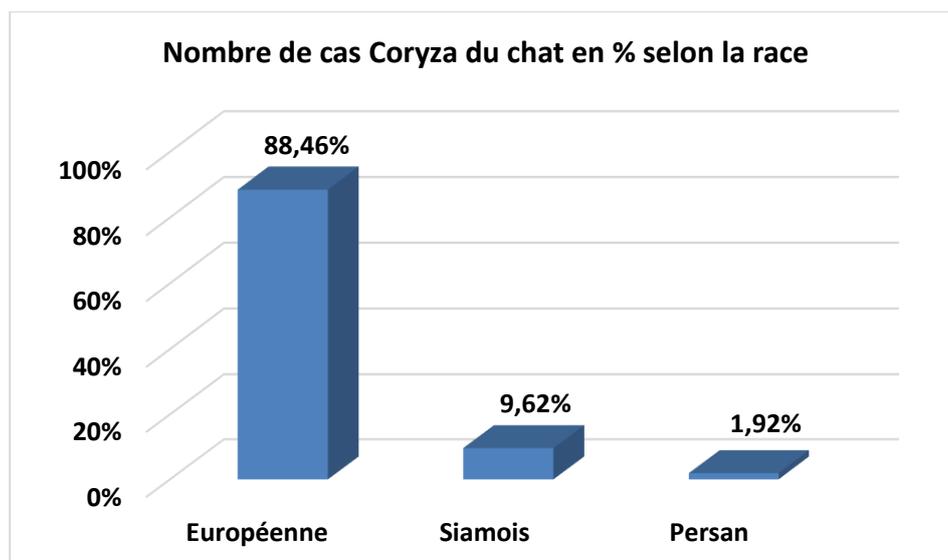


Figure 9 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon la race

II.4. Nombre de cas Coryza du chat selon le sexe des chats

Parmi les 52 chats atteints par le Coryza du chats 65,38% étaient des mâle et 34,62% étaient des femelles.

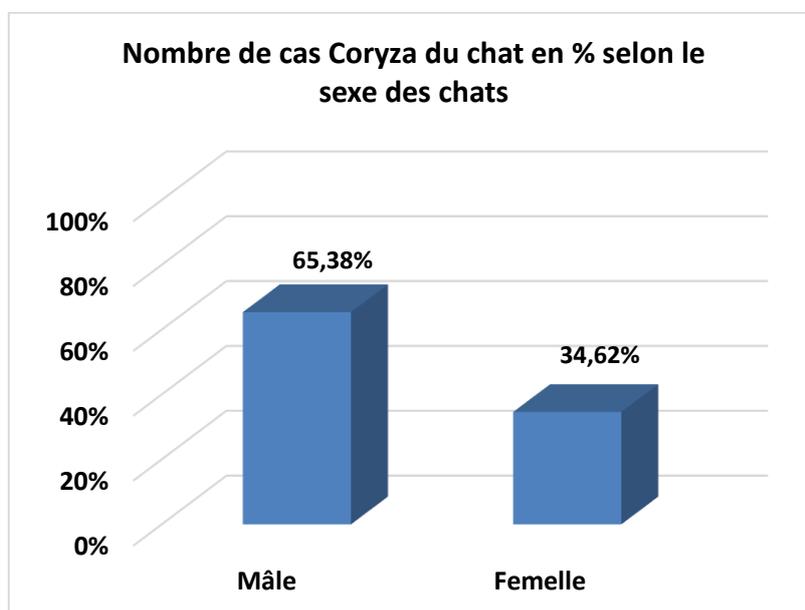


Figure 10 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon le sexe des chats

II.5. Nombre de cas Coryza du chat selon l'âge des chats

Pour faciliter l'étude, la répartition des cas selon l'âge était faite selon deux tranches : une tranche de jeunes de moins d'un an et des adultes de plus d'un an.

Parmi les 52 chats atteints par le Coryza du chats 86,54% étaient des jeunes âgés de moins d'une année et 13,46% étaient des adultes âgés de plus d'une année.

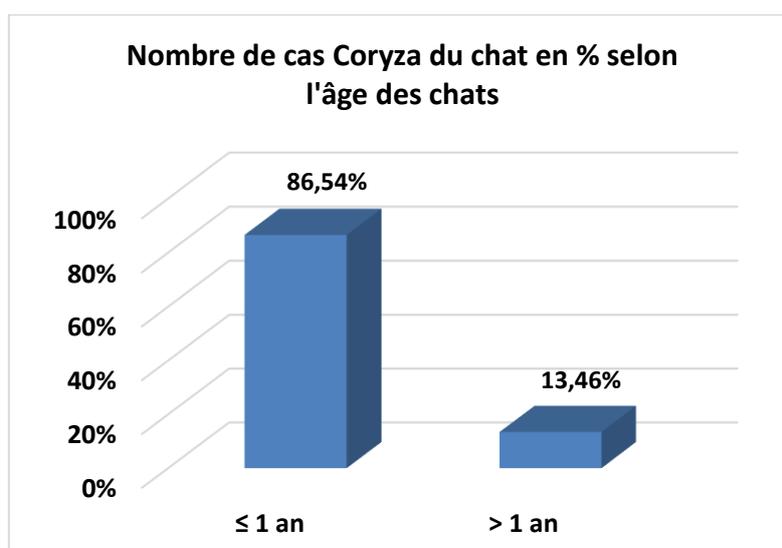


Figure 11 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon l'âge des chats

Nos résultats sont similaires à ceux de Binns et al. qui montre une prévalence plus importante chez les chats les plus jeunes (BINNS et al., 2000 ; RAMPAZZO et al, 2003). Tandis que les études de Rampazzo et al. et de Sykes et al. ne montrent pas de différence significative en fonction de l'âge des chats (SYKES et al., 1999).

Ceci est à nuancer du fait de la corrélation âge-statut immunitaire des chats : en effet les jeunes voire très jeunes animaux n'ont pas une immunité aussi fiable qu'un animal adulte (ils n'ont pas rencontré autant d'agents pathogènes, n'ont pas ou peu d'immunité vaccinale). Les chats âgés de plus de 5 ans sont les moins fréquemment infectés, ce qui pourrait s'expliquer par le développement d'une immunité protectrice (SYKES et al., 1999 ; SYKES, 2005).

II.6. Répartition des cas Coryza du chat selon la région

Les cas reçus à la clinique canine viennent tous de la Wilaya d'Alger, comme cette dernière, siège à Alger et à Babezzouar plus exactement. La répartition des cas a été réalisé selon la, région ou la commune où vivait le cas. Nous remarquons qu'un nombre important de cas viennent de la région de Babezzouar, Oued Smar puis El Harrach. Cela s'explique par le fait que ces régions sont proches à la clinique canine et la majorité des cas reçus viennent de ces régions.

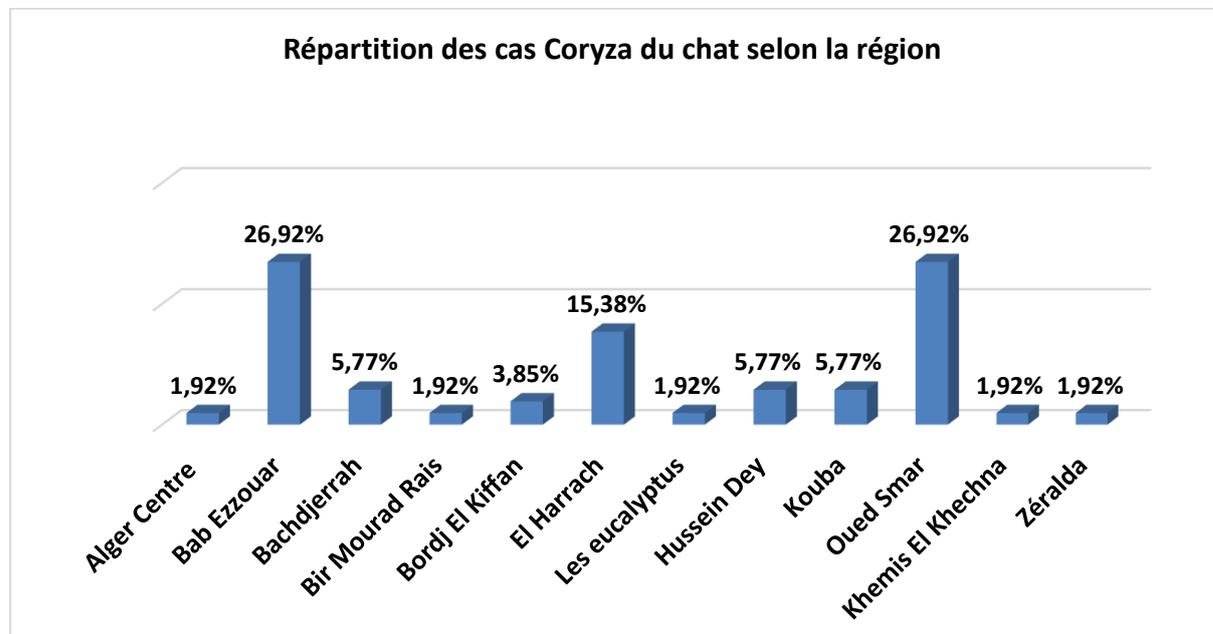


Figure 12 : répartition des cas de coryza selon la région

II.7. Nombre de cas Coryza du chat selon l'état de vaccination

En Algérie les chats se vaccinent contre le Coryza du chat avec un vaccin appelé CRP qui se fait en primovaccination à l'âge de 2 mois et à 2 mois et 2 semaines, des rappels

annuels se font pour le reste de la vie du chat.

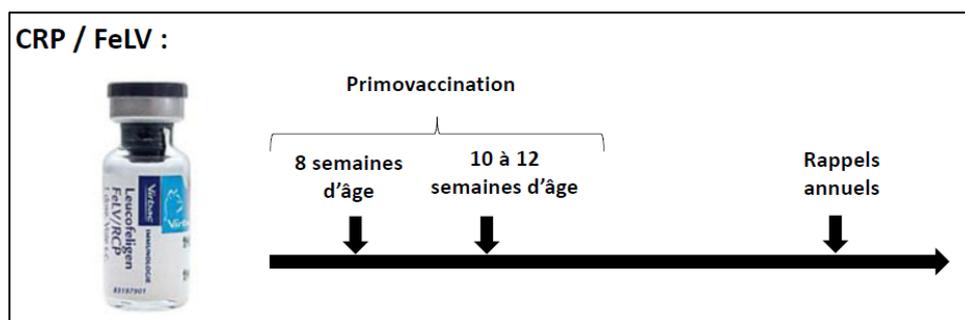


Figure 13 : Planning de vaccination d'un chat

Parmi les 52 cas de Coryza du chat reçus en clinique canine, 1 seul était vacciné avec le CRP, et les 51 cas n'ont reçus aucun vaccin protégeant contre cette maladie.

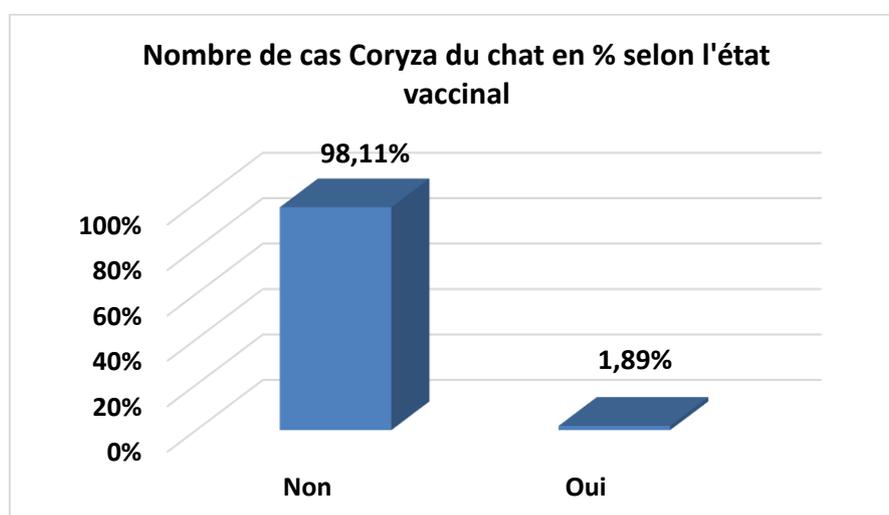


Figure 14 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon l'état vaccinal

La vaccination contre l'herpesvirose, la calicivirose et la chlamyphilose félines réduit considérablement la symptomatologie bien qu'elle n'empêche pas l'infection, ce qui explique la fréquence de ces maladies malgré la vaccination (**SYKES, 2005 ; RADFORD et al., 2009**).

La vaccination contre la chlamyphilose n'est pas aussi fréquente que celle contre l'herpèsvirose et la calicivirose. Elle est pourtant toute indiquée en collectivité où la morbidité, le coût du traitement antibiotique et les difficultés d'éradications sont loin d'être négligeables (**GASKELL et al., 2004**).

II.8. Nombre de cas Coryza du chat selon le mode de vie (seul ou en collectivité)

La répartition des cas de Coryza du chat a été étudiée selon le mode de vie de ces animaux, nous avons trouvé que la majorité vivaient en collectivité avec un pourcentage

82,69%. 17,31% vivaient seuls.

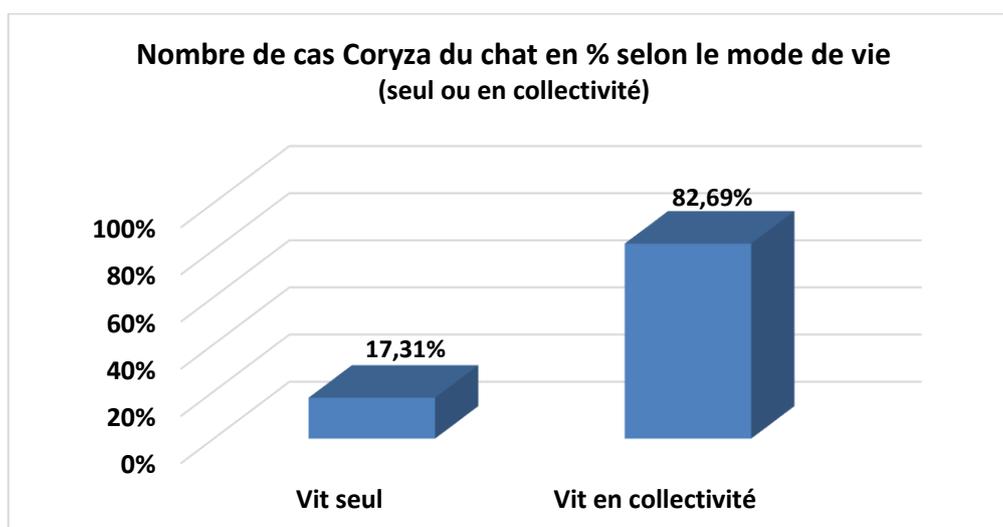


Figure 15 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon le mode de vie (seul ou en collectivité)

Nos résultats montrent que vivre en collectivité est un facteur favorisant l'apparition du Coryza du chat. Cela a été prouvé par plusieurs études.

La transmission des agents pathogènes est conditionnée par la promiscuité et la durée de contacts entre les chats, elle est donc facilitée dans les conditions de surpeuplement (**GASKELLR et al., 2004**). En effet la surpopulation est un stress pour des animaux territoriaux et peut activer la ré-excrétion herpétique par exemple. De nombreuses études ont prouvé que l'isolement de *Bordetella bronchiseptica* ou sa séroprévalence étaient plus élevées dans les collectivités félines par rapport aux chats vivant seuls ou avec peu de congénères (**PASMANS et al., 2001 ; HELPS et al., 2005**).

Parmi les communautés de cinq chats ou plus, les refuges sont de loin les lieux présentant la séroprévalence la plus élevée par rapport aux élevages et aux ménages des particuliers (**HELPS et al., 2005**).

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

Concernant la prévalence du Calicivirus chez les chats vivant en petit nombre chez des particuliers est d'environ 10%, contre 25 à 40% chez les chats vivant en collectivité (**RADFORD et al., 2000**).

La prévalence de l'herpès virus félin est plus élevée chez les chats ayant de nombreux

congénères (BINNS et al., 2000).

II.9. Nombre de cas Coryza du chat selon le mode de vie (intérieur ou extérieur)

La répartition des cas de Coryza du chat a été étudiée selon le mode de vie de ces animaux, s'ils sortent à l'extérieur ou ils vivent à l'intérieur des maisons. Le nombre le plus important était attribués aux animaux vivant à l'intérieur des domiciles et qui ne sortait jamais avec un pourcentage de 46,15%. Puis en 2^{ème} position viennent les animaux qui sortent fréquemment à l'extérieur avec un pourcentage de 28,85% et enfin en 3^{ème} position viennent les animaux qui sortent rarement à l'extérieur avec un pourcentage de 25%. Nous remarquons les pourcentages des animaux sortant à l'extérieur que ce soit d'une façon fréquente ou rarement sont très proches.

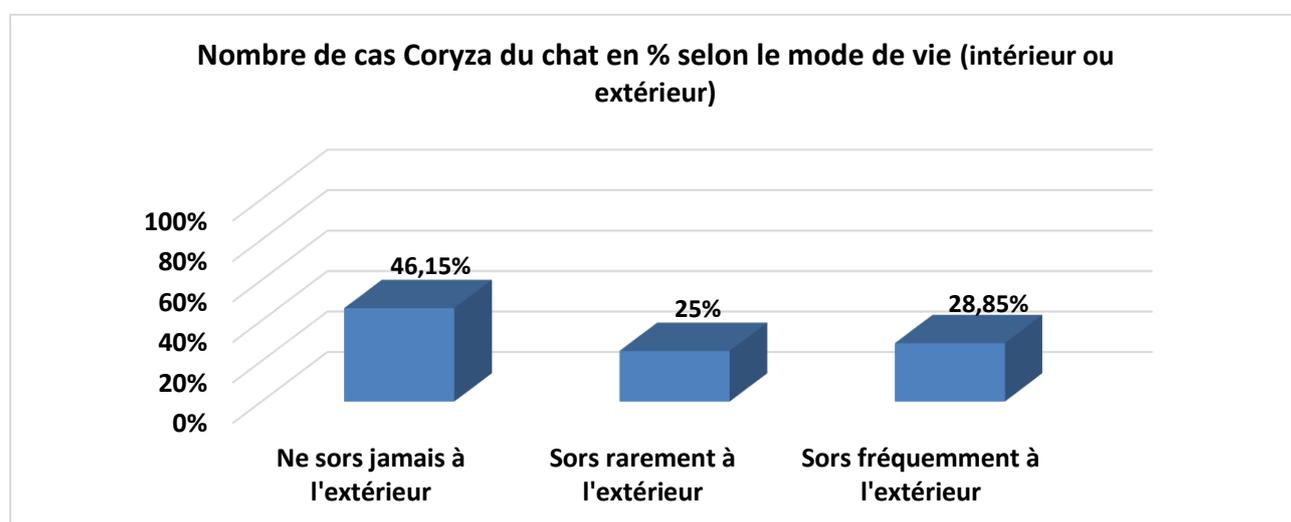


Figure 16 : Nombre de cas Coryza du chat en % selon le mode de vie (intérieur ou extérieur)

Nos résultats montrent que les chats qui ne sortent pas à l'extérieur sont les plus touchés par la maladie, cela peut s'expliquer par les conditions dans lesquelles vivent ces chats qui peuvent possiblement être défavorables et jouent ainsi le rôle de l'apparition de cette pathologie.

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

Une ventilation suffisante, c'est-à-dire permettant le renouvellement de 5 à 15 fois le volume d'air par heure, diminuera le risque d'irritation du tractus respiratoire (car l'air

sera moins chargé en ammoniac notamment) (HACID, 2021).

La température idéale recommandée au sein des chatteries est située entre 18 et 24°C. A des températures basses, les besoins caloriques des animaux augmentent, induisant un stress, favorisant alors la survenue de maladie. Les températures élevées favorisent la survenue d'infections bactériennes, car à la multiplication bactérienne est favorisée par des hautes températures (HACID, 2022).

L'hygrométrie devra être maintenue entre 40 et 60% ; en étant trop élevée, l'hygrométrie permet la subsistance des virus respiratoires félines, et ce, à température ambiante (HACID, 2022).

II.10. Motif de consultation

La répartition des cas a été faite selon le motif de consultation pour lequel l'animal s'est présenté en clinique canine.

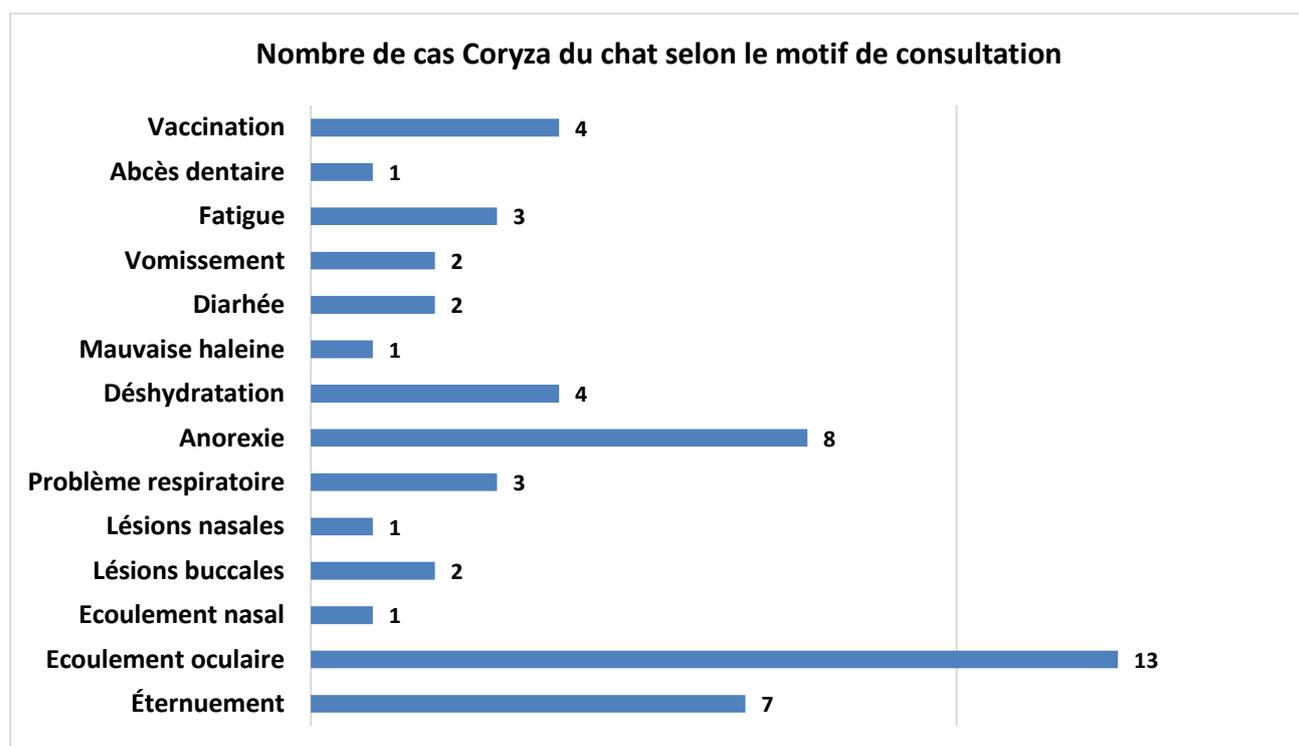


Figure 17 : Nombre de cas Coryza du chat selon le motif de consultation

Nous remarquons que le motif de consultation le plus important est l'écoulement oculaire avec 13 cas sur les 52 cas étudiés. Puis l'anorexie vient en 2^{ème} position. Nous avons par la suite l'éternuement, avec 7 cas qui se sont présentés pour ce symptôme.

II.11. Signes cliniques

Sur les 52 cas étudiés, 32 chats présentaient de l'Épiphore pendant l'examen clinique. La léthargie, des ulcères buccaux, de l'hyperthermie et l'hypertrophie des ganglions sous maxillaires sont des signes observés chez un taux important de chats à l'examen clinique.

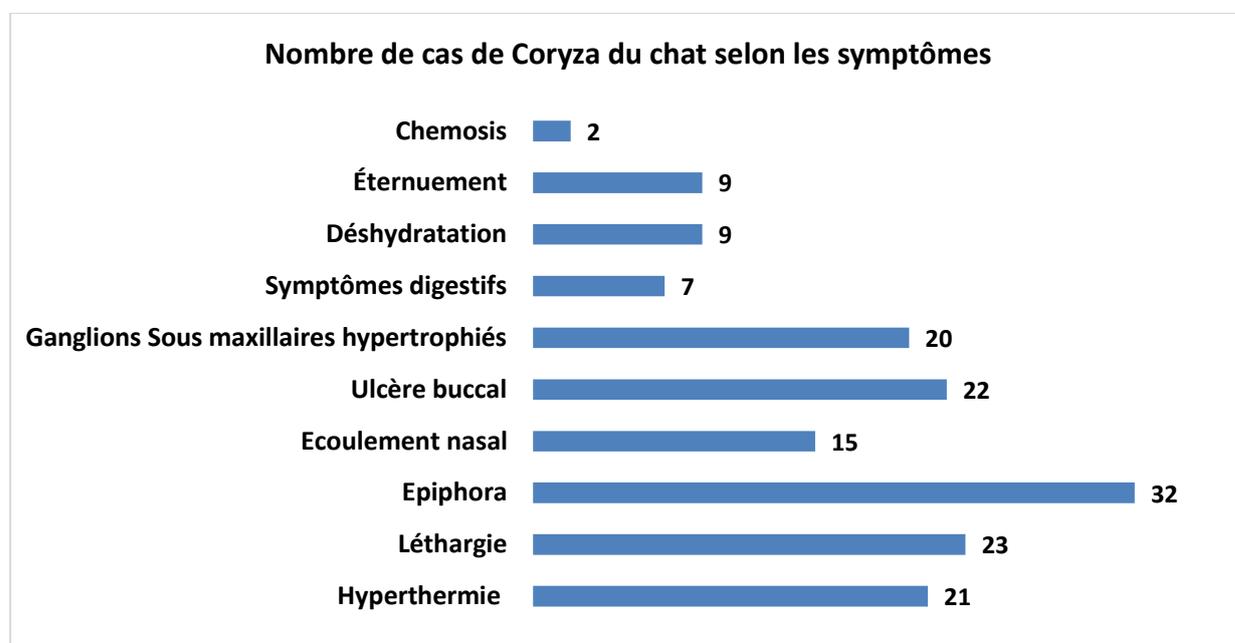


Figure 18 : Nombre de cas de Coryza du chat selon les symptômes

Nos résultats correspondent à ceux observés dans la littérature. Selon (**GASKELL et al., 2004**), après la période d'incubation, les signes précoces incluent une léthargie accompagnée d'une fièvre (parfois jusqu'à 41C°), Puis rapidement, on observe un jetage et un épiphora séreux, suivis d'une conjonctivite (**GASKELL et al., 2004**). L'animal montre souvent de la dyspnée en respirant avec une bouche ouverte suite à l'encombrement du nez et la gorge en cas d'affection sévère (**HACID, 2021**).

La conjonctivite est le signe oculaire prédominant de l'infection par le FeHV-1, aussi bien en cas de primo-infection que lors des réactivations (**STILES, 2003**). Elle est le plus souvent bilatérale et se caractérise par une hyperhémie conjonctivale et par un écoulement qui devient en quelques jours mucopurulent. Un chémosis (œdème de la conjonctive) peut apparaître mais il est moins fréquent que lors de conjonctivite bactérienne.

Les animaux plus âgés présentent des signes cliniques liés le plus souvent à une récurrence de la maladie. Les signes cliniques les plus fréquemment observés dans ces cas-là sont une conjonctivite et/ou une atteinte cornéenne avec parfois des éternuements

et un jetage nasal signalés (GASKELL et al., 2004).

On peut observer comme des cas particuliers : une glossite ulcéreuse avec des ulcères ponctués de la langue, c'est par contre un signe fréquent lors de calicivirose. La salivation n'est pas toujours corrélée à la présence d'ulcères dans la bouche (POVEY, 1979). Une toux, lors de la réplication virale du virus dans la trachée parfois émétisante et paroxystique au moment de manipulation, d'où le nom de rhinotrachéite donnée à la maladie dans un premier temps (POVEY, 1979).

II.12. Traitement prescrit

L'antibiothérapie a été prescrite pour la majorité des cas afin d'éviter les surinfections. L'Alpha amylase a été prescrite dans 13 cas. L'Alpha amylase est une enzyme à visée anti-inflammatoire, destinée à lutter contre l'œdème et l'inflammation qui est utilisé dans le traitement d'appoint des maux de gorge peu intenses et sans fièvre.

La fluidothérapie a été réalisé chez 07 cas afin de corriger le manque de l'alimentation observé chez ces cas. Les anti-inflammatoires stéroïdiens ont été utilisé chez 09 cas. Ceci est proscrit dans la littérature. Les antibiotiques en collyre étaient utilisés dans le traitement de 06 chats.

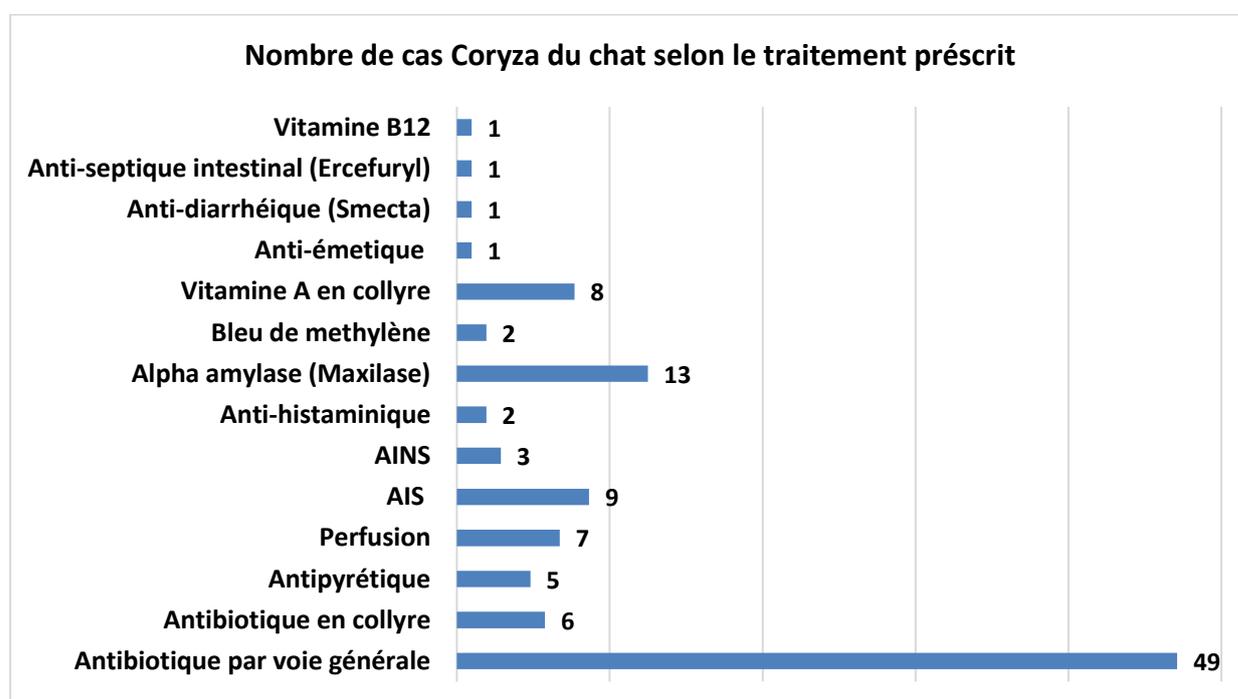


Figure 19 : Nombre de cas Coryza du chat selon le traitement prescrit

Le traitement des maladies infectieuses respiratoires virales est essentiellement symptomatique. Le nursing et le nettoyage régulier des yeux et des narines sont importants : les sécrétions irritent fortement les muqueuses. La gêne occasionnée

amplifie le mal-être des animaux car les chats vont refuser de s'alimenter s'ils ne sentent pas leur aliment, d'autant plus si leur vue est troublée par des sécrétions oculaires. Dans la grande majorité des cas ce sont les propriétaires qui effectuent ces soins (**HACID, 2021**).

Dans les cas les plus sévères, une fluidothérapie (perfusion), voire la pose d'une sonde nasogastrique ou de gastrotomie sont indiquées lors d'anorexie prolongée (**GASKELL et al., 2004 ; GASKELL al., 2007**).

L'utilisation des décongestionnants nasaux et de fluidifiants peut être intéressante en phase aiguë, surtout dans les premiers jours d'infections. Par voie orale, on peut utiliser des dérivés de la cystéine en association avec un antibiotique (exemple : amoxicilline + N-acétyl cystéine) pour fluidifier les sécrétions. Des gouttes nasales de chlorhydrate d'oxymétazoline 0.025% et /ou d'hydrochloride de phényléphrine 0.25% peuvent être utilisés pour décongestionner le nez (**LOMMER et VERSTAETE, 2003**).

L'emploi des anti-inflammatoires non stéroïdiens est intéressant pour le soutien de l'état général des animaux : ils diminuent l'inflammation au niveau des conjonctives, des conduits nasaux et soulage la douleur occasionnée lors d'ulcères buccaux notamment. Les molécules les plus couramment utilisées sont l'acide tolfénamique et l'acide niflumique (**LEBOBINNEC, 1988 ; AUBERT, 2002**).

L'administration de corticoïdes (Anti-inflammatoires stéroïdiens et immunorégulateurs) est proscrite pour la plupart des infections respiratoires car ils sont à l'origine d'une immunosuppression et retardent l'épithélialisation de la cornée. Leur usage peut provoquer la réactivation de l'infection latente par l'herpès virus félin et favoriser l'apparition de séquelles oculaires (**BOUHANNA L, 2004**) (**FOLEY, 2006**).

Les stomatites chroniques liées à l'infection à calicivirus sont très difficiles à traiter : les soins buccodentaires, l'antibiothérapie et l'administration de corticoïdes ne sont pas toujours efficaces (**FOLEY, 2006**).

II.13. Antibiotique prescrit

Les antibiotiques les plus fréquemment utilisés en clinique canine pour le traitement du Coryza du chat font parties des Béta-lactamines. Amoxicilline a été utilisée dans 29 des cas. L'association Amoxicilline + acide clavulanique a été utilisé chez 06 cas. L'antibiotique utilisé dans des 10 cas n'a pas été noté dans les dossiers (non déterminé). Les collyres à base d'antibiotiques ont été cités chez 06 cas.

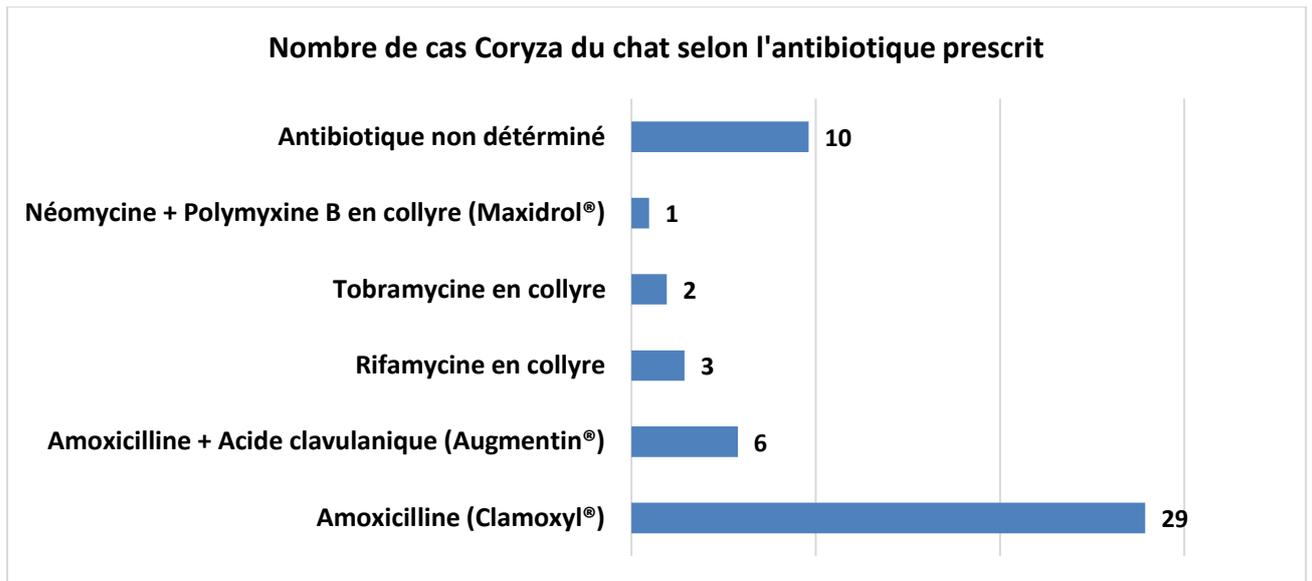


Figure 20 : Nombre de cas Coryza du chat selon l'antibiotique prescrit

Une couverture antibiotique par voie systémique est souvent recommandée pour minimiser les surinfections bactériennes, surtout lorsque les symptômes respiratoires sont sévères (**BOUHANNA, 2004 ; FOLEY, 2006**).

Les antibiotiques utilisés ont souvent un large spectre et une bonne diffusion tissulaire, Les antibiotiques les plus fréquemment employés sont l'ampicilline (20 mg/kg, 3 fois par jour), l'association triméthoprim + sulfadiazine (15 à 30 mg/kg, 2 fois par jour) et l'oxytétracycline (20 mg/kg, 3 fois par jour) mais on trouve également l'association amoxicilline + acide clavulanique ou les céphalosporines (**DE GEYER et BOUCRAUT-BARALON, 2001 ; LOMMER et VERSTAETE, 2003**).

L'utilisation de topiques antibactériens est indispensable lorsqu'une primo-infection par l'herpès virus félin s'accompagne d'ulcération de la cornée. Dans ce cas, un collyre à base de chloramphénicol ou de tétracyclines est généralement utilisé. En cas d'infection bactérienne secondaire, l'instillation d'un collyre à base de tobramycine ou de gentamycine est alors conseillée (**BOUHANNA, 2004**).

Conclusions et perspectives

Le coryza présente un intérêt majeur pour la communauté scientifique vétérinaire. Les cas que nous avons recensé concernant le syndrome coryza du chat étaient au nombre de 52 cas pendant les 05 dernières années. Le syndrome coryza demeure une dominance en pathologie infectieuse fortement contagieuse chez le chat notamment chez les chats vivants en collectivité et les chats errants.

Développer des méthodes de diagnostic de laboratoire de confirmation est intéressant pour pouvoir identifier l'agent infectieux responsable de la maladie et établir ainsi un diagnostic de certitude.

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

Les contacts étroits entre chats favorisent la transmission des agents pathogènes. D'où l'intérêt de lutter contre la prolifération des chats errants dans les centres urbains encouragé par la propagation des déchets ménagers qui leur assurent le gîte et la nourriture et de ce fait constituent des réservoirs permanents pour la diffusion de la maladie.

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

Références Bibliographiques :

- ACKERMANN M. Herpès virus: a Brief Overview. *Methods Mol.Biol*,2004, 256, 199-219.
- ANDREW S.E. (2001). Ocular Manifestations of Feline Herpès virus. *J. Feline Med. Surg.* 3.
- AUBERT L. (2002). Les maladies respiratoires chroniques obstructives chez le chat. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Faculté De Médecine, Créteil.
- AUGUST J.R., Consultations in feline internal medicine - 5th edition (pp. 735-741).
- BINNS S.H., DAWSON S., & SPEAKMAN A.J. ET AL. (1999). Prevalence and risk factors for feline Bordetella Bronchiseptica Infection. *Vet Rec*, 21(144), 575-80.
- BINNS S.H., DAWSON S., & SPEAKMAN A.J. ET AL. (2000). A study of feline upper respiratory disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline Herpès virus. *j feline med surg*, 2(3), 123-133.
- BOUHANNA L. (2004). Vade-Mecum d'ophtalmologie Vétérinaire, 2ème Edition. Paris:Med'com.
- BRESNAHAN W.A., SHENK T. (2000). A subset of viral transcripts packaged within human cytomegalovirus particles. *science*, 288, 2373-2376.
- BURGENER D.C., MAESR.K. (1998). GLYCOPROTEIN-Specific immune responses in cats after exposure to feline Herpès virus-1. *Am. J. Vet. Res.*, 1988, 49, 1673-1676.
- CHEN R., NEIL J., ESTES M., PRASAD B. (2006). X ray structure of a native calicivirus Structural insights into antigenic diversity and host specificity, proceedings of the national Academy Of Sciences, Volume 103, 8048-8053.
- CHIU S., SKURA B., PETRIC M., MCINTYREL L., GAMAGE B., ISAAC-RENTON J. (2015). Efficacy of common disinfectant/cleaning agents in inactivating murine norovirus and feline calicivirus as surrogate viruses for human noroviruses, *american journal of infection control*, volume 43, 1208-1212.
- COYNE K.P., DAWSON S., & RADFORD A.D. ET AL. (2006). Long-term analysis of feline calicivirus prevalence and viral shedding patterns in naturally infected colonies of domestic cats. *Vet microbiol*, 118(1-2) : 12-25.
- COYNE K.P., JONES B.R., & KIPAR A. ET AL. (2006). Lethal outbreaks of disease associated with feline calicivirus infection in cats. *Vet rec.* 158(16), 544-550.
- CRANDELL R.A. Feline viral rhinotracheitis (Fvr). *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, (1973), 17, 201-224.
- DAWSON S., BENNETT D., & CARTER S.D. ET AL. (1994). Acute arthritis of cats associated with feline calicivirus infection. *Res vet sci*, 56(2), 133-143.
- DE GEYER G., & BOUCRAUT-BARALON C. (2001). Herpès virus félin-1 et maladies oculaires chez le chat. *Prat med chir anim comp.* 36, 461-471.
- DUIZER E., BIJKERK P. (2004). Inactivation of caliciviruses, applied and environmental microbiology, volume 70, 4538-4543.

FOLEY J.A. (2006). Calicivirus : Spectrum Of Disease. Dans August J.R., Consultations In felineinternal Medecine. 5th Edition (Pp. 3-9). Saint-Louis: Elsevier Saunders.

GASKELL R., & WILLOUGHBY K. (1999). Herpès viruses of carnivores. *Vetmicrobiol*, 69(1-2), 73-88.

GASKELL R., DAWSON S., & RADFORD A. ET AL. (2007). Feline Herpès virus. *vetres*, 38(2) 337-54.

GASKELL R.M., & DAWSON S. (1998). Feline respiratory disease. dans greene c.e, infectious diseases of the dog and the cat - 2nd edition (pp. 97-106). philadelphia: wb saunders co.

GASKELL R.M., POVEY R.C. (1982). Transmission of feline viral rhinotracheitis. *Vet. Rec.*, 1982, 111,359-362.

GASKELL R.M., RADFORT A.D., & DAWSON A. (2004). Feline infectious respiratory disease.dans chandler e.a., gaskell c.j., & gaskell r.m., feline medecine and therapeutics - 3rd edition (pp. 577-596). Oxford: blackwell publishing.

GIRARD A. (2002). Bordetellose féline : pouvoir pathogène et prévalence. *Point vét*, 229, 54-57.

GREEN K.Y, ANDO T., & BALAYAN M.S. ET AL. (2000). Taxonomy of the caliciviruses. *J infect Dis* 181 Vol2, 320-330.

GUEIRARD P., WEBER C., & LE COUSTUMIER A. ET AL. (1995). Human Bordetella Bronchiseptica infection related to contact with infected animals: persistence of bacteria inHost. *J clin microbiol*, 33(8), 2002-2006.

HACID TITEM (2021) Projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire Le Coryza Félin.

HARGIS A.M., GINN P.E. (1999). Feline Herpès virus 1-associated facial and nasal dermatitis and Stomatitis in domestic cats. *Vet. Clin. North am. Small anim. Pract.*, 1999, 29,1281-1290.

HELPS C.R., LAIT P., & DAMHUIS A. ET AL. (2005). Factors associated with upper respiratory Tract disease caused by feline Herpès virus, feline calicivirus, chlamydophila felis and Bordetella bronchiseptica in cats : experience from 218 european catteries. *Vet rec* (156),669-73.

HOLLAND J.L., OUTERBRIDGE C.A., AFFOLTER V.K., MAGGS D.J. (2006). Detection of feline Herpès virus 1 dna in skin biopsy specimens from cats with or without dermatitis. *j. am. vet. med. assoc.* 229, 1442-1446.

HOUARD M., & LE SUEUR ALMOSNI F. (2002). Infécondité chez six chattes d'élevage. *point vét*, 222, 60-63.

JOHNSON L.R., FOLEY J.E., DE COCK H.E., CLARKE H.E., MAGGS D.J. (2005). Assessment of infectious organisms associated with chronic rhinosinusitis in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*227,579-585.

- LAWLER D.F. (1997). Designing health programs for breeding catteries. dans august j.r., consultations in feline internal medicine - 3rd edition (pp. 595-602). philadelphia: w.b saunders company.
- LE COUSTUMIER A., G. P. (1995). Epidemiologie des infections humaines a bordetella Bronchiseptica. Med mal infect, 3(25), 1242-1247.
- LEMONNIER R. (2022). Prévention et prise en charge du coryza du chat dans les refuges de France. Diplôme de docteur vétérinaire. Université de Nantes. 203p.
- LOMMER M.J., & VERSTAETE F.J. (2003). Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline Herpès virus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. Oral microbiolimmunol, 2(18),131-134.
- LOMMER M.J., VERSTRAETE F.J. (2003). Concurrent oral shedding of feline calicivirus and felineHerpès virus 1 in cat with chronic gingivostomatitis.oral microbiol. immunol. 18, 131-134.
- LOVE D.N. (1971). Feline Herpès virus associated with interstitial pneumonia in a kitten. Vet. Rec. 89, 178-181.
- MAEDA K, YOKOYAMA N, FUJITA K, MAEJIMA M, MIKAMI T. Heparin-binding activity of feline Herpès virus type 1 glycoproteins. *Virus Research*. 1997;52(2):169-176.
- MAGGS D.J. (2005). Update on pathogenesis, diagnosis and treatment of feline Herpès virus type 1. Clin tech small anim pract, 2(20), 94-101.
- MASUBUCHI K., N. H. (2002). Experimental infection of cats with chlamydomydia felis. J vet med Sci, 64(12), 12(64), 1165-1168.
- MUNSON L., WACK R., DUNCAN M., MONTALI R.J., BOON D., STALIS I., CRAWSHAW G.J., CAMERON K.N., MORTENSON J., CITINO S., ZUBA J., JUNGE R.E. (2004). Chronic eosinophilic dermatitis associated with persistent feline herpes virus infection in cheetahs (acinonyx jubatus). 41(2), 170-6.
- NASISSE M.P. (1990). Feline Herpès virus ocular disease. Vet. Clin. North am. Small anim. Pract. 20, 667-680.
- NASISSE M.P., ENGLISH R.V., TOMPKINS M.B., GUY J.S., SUSSMAN W. (1995). Immunologic, histologic,And virologic features of Herpès virus-induced stromale keratitis in cats. Am. J. Vet. Res. 56, 51-55.
- PASMANS F., ACKE M., & VANROBAEYS M. ET AL. (2001). Prevalence of bordetellabronchiseptica infections in cats from different environments. Vlaams Diergeneeskundigtidschrift (70). p. 124-126.
- PESAVENTO P., MACLACHLAN N., DILLARD-TELM L. GRANT C., HURLEY K. (2004). pathologic,Immunohistochemical, and electron miscroscopic findings in naturally occurring virulent Systemic feline calicivirus infections in cats, veterinary pathology, volume 41, 257-263.
- PORTER J.F., WARDLAW A.C. (1993). Long-term survival of bordetella bronchiseptica in lakewater and in buffered saline without added nutrients. Fems microbiol lett. 110, 33-6

POVEY R.C. (1979). A review of feline viral rhinotracheitis (feline Herpès virus i infection). *Comp.immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2, 373-387.

RADFORD A., ADDIE D., BELAK S., BOUCRAUT-BARALON C., EGBERINK H., FRYMUS T., GRUFFYD-JONES T., HARTMANN K., HOSIE M., LLORET A., LUTZ H., MARSILIO F., PENNISI M., THIRY E., TRUYEN U., HORZNEK M. (2009). Feline Calicivirus Infection : ABCD guidelines on prevention and management, *Journal of feline medicine and surgery.* 7(53), 547-555.

RADFORD A.D., DAWSON S., & WHARMBY C. et al. (2000). Comparison of serological and sequence-based methods for typing feline calicivirus isolates from vaccine failures. *Vet Rec*, 146(5), 5(146), p. 117-123

RAMPAZZO A., APPINO S., & PREGEL P. ET AL. (2003). Prevalence of chlamydomphila felis and feline Herpès virus 1 in cats with conjunctivitis in northern italy. *J vetintern med*, 6(17), p.799-807.

RAMSEY D.T. (2000). Feline chlamydia and calicivirus infections. *Vet clin north am small anim pract*, 5(30), p. 1015-1028.

RICE C.C., KRUGER J.M., & VENTA P.J. ET AL. (2002). Genetic characterization of 2 novel feline caliciviruses isolated from cats with idiopathic lower urinary tract disease. *J vetintern med*, 3(16), p. 293-302.

RMSTRONG S.K., CLEMENTS M.O. (1993). Isolation and characterization of Bordetella Bronchiseptica mutants deficient in siderophore activity. *J bacteriol.* 175: 1144-52.

ROIZMAN B., PELLET, P.E. (2001). The family herpesviridae: a brief introduction. in: knipe d.m., howley p.m. (eds.), *fields virology*. 4th edition. lippincott, williams& wilkins : philadelphia, 2381-2397.

SCARLETT J.M. (2006). Controlling feline respiratory disease in animal shelters. *Dans.*

SMITH A., AKERS T. (1976): Vesicular exanthema of swine,*journal of the american*

SODEIK B., EBERSOLD M.W., HELENIUS A. Microtubulemediated transport of incoming SOSNOVTSEV S., PRIKHOD'KO E., BELLLOT G., COHEN J., GREEN K. (2003). feline calicivirus replication induces apoptosis in cultured cells, *virus research.* 1, 1-10.

SPEAKMAN A.J., DAWSON S., & BINNS S.H. ET AL. (1999). Bordetella Bronchiseptica Infection In The Cat. *J Small Anim Pract*, 6(40), p. 252-256.

SPEAR P.G. Herpes simplex virus: receptors and ligands for cell entry. *Cell. Microbiol.*, 2004, 6, 401-410.

STILES J. (2003). Feline Herpès virus. *clin tech small animpract.* 18 (3), p. 178-185.

SYKES J.E. (2005). Feline chlamydiosis. *clin tech small animpract.* 20(2), p. 129-134.

SYKES J.E., ANDERSON G.A., & STUDDERT V.P. ET AL. (1999). Prevalence of feline chlamydia Psittaci and feline Herpès virus 1 in cats with upper respiratory tracts disease. *J Vet Inter Med.* 13(3), p. 153-162.

TEGTMAYER P., ENDERS J.F. (1969). Feline Herpès virus infection in fused cultures of naturally resistant human cells. *J. Virol.*, 3, 469-476.

THIRY E. (2002). Maladies Virales Respiratoires. Dans Thiry E., *Virologie Clinique Du Chien Et Du Chat* (Pp. 91-105). Maison Alfort: Editions Du Point Vétérinaire.

THIRY E. (2015). *Virologie clinique du chien et du chat*. Edited by les éditions du Point Vétérinaire. p 232.

THIRY E., TRUYEN U., HORZNEK M. (2009). Feline calicivirus infection : abcd guidelines on prevention and management, *journal of feline medicine and surgery*. 7, 547-555.

Veterinary medical association. 7, 700-703.

WANG S., KIRWAN S., ABRAHAM S., STAATS H., HICKEY A. (2012). Stable dry powder formulation for nasal delivery of anthrax vaccine. *Journal Of Pharmaceutics And Science*. 1, 31-47.

WARDLEY R.C., ROUSE B.T., BABIUK L.A. (1976). Observations on recovery mechanisms from feline viral rhinotracheitis. *Can. J. Comp. Med.* 40, 257-264.

WELSH R.D. (1996). *Bordetella Bronchiseptica Infections In Cats*. *J Am Anim Hospass*. 32(2), p. 153-158.

WOLF S., REETZ J., HOFFMAN K., GRUNDEL A., SCHWARZ B., HANEL I., OTTO P. (2012). Discovery And Genetic Characterization Of Novel Caliciviruses In German And Dutch Poultry, *Archives Of Virology*. 8, 1499-1507.

YUK M.H., HARVILL E.T., & COTTER P.A. ET AL. (2000). Modulation Of Host Immune Responses, Induction Of Apoptosis And Inhibition Of Nf-Kappab Activation By The Bordetella Type Iii Secretion System. *Mol Microbiol*. (35), p. 991-1004.

Annexe n°1 : Questionnaire

Questionnaire :

N° de cas :

Date de consultation :

Race :

Sexe : Male femelle Age :

Région (adresse) :

Vacciné contre CRP : Oui Non

Si oui date de dernière vaccination :

Vivre seul ou en collectivité : seul en collectivité

Mode de vie :

- sors à l'extérieur fréquemment
- sors à l'extérieur rarement
- ne sort jamais de la maison

Mode de vie :

- sors à l'extérieur fréquemment
- sors à l'extérieur rarement
- ne sort jamais de la maison

Motif de consultation :

Symptômes observés, examen clinique :

Etat général : Température corporelle :

Perte d'appétit : oui non Écoulement des yeux : oui non

Écoulement du nez : oui non Ulcères dans la bouche : oui non

Autres symptômes :

.....

Traitement prescrit :

Annexe n°2 : Tableau des informations sur les 52 cas de coryza du chats recensés

N° de cas	1	2	3	4	5	6	7
	2018-2019	2018-2019	2018-2019	2018-2019	2018-2019	2018-2019	2018-2019
	Automn	Automn	Hiver	Automn	Hiver	Hiver	Hiver
Date de consultation	05/11/2018	31/10/2018	28/02/2018	12/11/2018	06/01/2019	09/01/2019	09/01/2019
Race	Européenne	Européenne	Européenne	Européenne	Européenne	Européenne	Européenne
Sexe	Femelle	Mâle	Mâle	Mâle	Femelle	Femelle	Femelle
Age	1 Ans	4 Mois	3 Mois	4 Mois	6 Mois	2 Mois	2 Mois
Région (adresse)	El Harrach	Hussein Dey	Bab Ezzouar	El Harrach	Kouba	El Harrach	Oued Smar
Vaccination CRP	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Vivre seul ou en collectivité	Vit en collectivité	Vit en collectivité	Vit en collectivité	Vit en collectivité	Vit en collectivité	Vit seul	Vit en collectivité
Mode de vie	Sors rarement à l'extérieur	Ne sors jamais à l'extérieur	Sors rarement à l'extérieur	Sors fréquemment à l'extérieur	Sors fréquemment à l'extérieur	Ne sors jamais à l'extérieur	Sors rarement à l'extérieur
Motif de consultation	Mauvaise haleine	Vaccination	Ecoulement nasal	Anorexie	Vaccination	Lésions buccales	Problème respiratoire
Température	38,7	39,4	39,3	38,1	39	38,4	38,7
Eiat générale	modéré	bon	amaigrissement	modéré	bon	bon	mauvais
apaxaony	oui		oui	oui			
Epiphore			oui				oui
Ecoulement nasal			oui				oui
Ulcière buccal	oui			oui	oui	oui	
Ganglions Sous maxillaires hypertrophiés		oui	oui	oui		oui	
Vomissement							
Diarrhée	oui						
Déshydratation	oui			oui			
Boiterie					oui		
Éternuement							oui
Jetage purulent							oui
Chemosis							
Traitement reçu	ATB + Perfusion	ATB	Amixicilline+Vit amines+Perfusio n	Oragil+Depomed rol+AIS	ATB+bicarbonat e	Maxilase	Chamoxyl+Maxill ase+VitamineA

