

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية**

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA**

**RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**وزارة التعليم العالي و البحث العلمي**

**ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER**

**المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر**

**PROJET DE FIN D'ETUDES**

**EN VUE DE L'OBTENTION**

**DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**Thème :**

**LESIONS RENCONTRS LORS UN AUTOPSIE A  
L'ECOLE NATIONALE SUPERIEURE  
VETERINAIRE - ALGER**

**Réalisé par : BOUCHAREB Mohamed Ayled.**

**Juin 2013**

**Le jury :**

- Présidente, Mlle : GHALML.F Maitre de conférence classe A à l'ensv.**
- Promotrice , Mm : DERDOR . S. Y Maitre assistant classe A à l'ensv.**
- Examinatrice , Mm : HAFSI . F Maitre de conférence classe A à l'ensv.**
- Examineur , Mr : LAAMARI . A Maitre assistant classe A à l'ensv.**

**Année universitaire : 2012/2013.**

## Remerciements

Avant de présenter ce modeste travail, qu'il me soit permis d'exprimer toute ma gratitude et ma sympathie à ma promotrice Mm.Derdour.S.Y Chargée de cours à l'ENSV, qui a bien voulu orienter ce projet de fin d'étude par ses précieux conseils, et de m'avoir soutenu avec beaucoup de patience tout de long de ce travail ;

à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce travail ;

à Mr : KADDOUR Rachid le technicien de laboratoire d'anapath à l'ENSV.

Mes remerciements s'adressent également à :

Mlle : GHALMI.F d'avoir bien voulu présider le jury.

Mm : HAFSI.F d'avoir accepté de faire partie du jury.

M: LAAMARI.A. d'avoir accepté de faire partie du jury.

Mohamed

## Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

à la mémoire de ma défunte maman qui aurait été  
tellement fière d'assister à cette soutenance ;

à mon père que je ne remercierai assez ;

à toute ma famille ;

à mes frères et à ma sœur ;

à tous mes amis ;

à mes enseignants et à tous les vétérinaires ;

à tout personne qui me connue.

Mohamed

- **Liste des abréviations :**

**ENSV:** Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.

**% :** pour cent.

**mn:** minute.

**Sec :** seconde.

**° :** degré.

**g :** gramme

**HE :** hémalun – eosine.

**GR :** grossissement.

**FelV :** virus leucémogène féline.

**FIV :** virus de l'immunodéficience féline.

**PIF:** péritonite infectieuse féline.

**VIH :** virus de l'immunodéficience humain.

**ADN :** acide désoxyribonucléique.

**ARN :** acide ribonucléique.

**ELISA :** immunmigration et Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay.

**PCR :** polymérase chaine réaction.

## **Liste des photos :**

Photo 1 : matériel de l'autopsie.

Photo 2 : dissection du tractus thoraco-abdominal.

Photo 3 : préparation des prélèvements.

Photo 4 : préparation des prélèvements.

Photo 5 : déshydratation des prélèvements

Photo 6 : œsophage de chat.

Photo 7 : estomac de chat.

Photo 8 : intestin de chat.

Photo 9 : foie de chat.

Photo 10 : foie de chat.

Photo 11 : rate de chat.

Figure 12 : rate de chat.

Photo 13 : rein de chat.

Photo 14 : rein de chat.

Photo 15 : ganglion mésentérique.

Photo 16 : trachée du chat.

## **Liste des figures :**

Figure : structure de FeLV.

## **Liste des tableaux :**

Tableau : Maladies liées à l'immunodéficience due au FeLV et agents responsables.

## **Sommaire**

**Introduction ..... page 01**

**Première partie : matériel et méthodes.**

**1- Matériel ..... page 03**

**2- Méthodes ..... page 04**

**Deuxième partie : cas clinique.**

**1- Présentation du cas ..... page 10**

**Troisième partie : résultats et discussion.**

**1- Lecture macroscopique des lésions..... page 11**

**2- Lecture microscopique des lésions ..... page 16**

**Quatrième partie : synthèse bibliographique.**

**1- Généralité sur la leucose féline..... page 20**

**2- Virologie ..... page 21**

**3- Signes clinique ..... page 25**

**4- Traitement ..... page 29**

**5- Prophylaxie ..... Page 30**

**Conclusion..... Page 31**

## • Introduction :

L'autopsie (nécropsie) est un acte réalisé sur l'animal et destiné à en déterminer les causes.

L'autopsie doit être faite le plus tôt possible pour éviter les altérations cadavériques. Elle comprend l'examen des viscères de l'abdomen, du thorax et de l'aspect extérieur du cadavre. On cherche à mettre en évidence des lésions, notamment celles ayant pu entraîner la mort, et des prélèvements systématiques sont réalisés sur tous les organes en vue d'examens biologiques et microscopiques. Certains tissus peuvent même faire l'objet, comme lors d'enquêtes criminelles, d'une étude toxicologique.

L'autopsie est à la base de la méthode anatomoclinique, qui cherche à expliquer une maladie par une lésion organique. Jusqu'au 21<sup>ème</sup> siècle, l'**anatomopathologie** se résumait à la pratique des autopsies. C'est encore sur cette pratique que reposent de nombreux travaux épidémiologiques.

L'anatomopathologie (anatomie pathologique) est une étude des altérations organiques des tissus et des cellules provoquées par la maladie.

Ces altérations peuvent être observées à l'œil nu (lésions macroscopiques), au microscope optique (lésions histopathologiques ou cytopathologiques) ou au microscope électronique (lésions ultrastructurales). Elles sont reconnues par comparaison avec les structures normales. L'étude microscopique permet également la mise en évidence dans les cellules ou les tissus de certains composés chimiques (histochimie), d'enzymes (histo-enzymologie) et de constituants antigéniques précis (immunohistochimie).

L'anatomopathologie présente un intérêt majeur pour l'identification des maladies. De nombreuses affections (cancers, par exemple) ne peuvent être reconnues avec précision que par l'examen au microscope d'un fragment de la lésion (histopathologie) ou d'un étalement de cellules isolées (cytopathologie). Cette étude apporte également des informations précieuses sur l'extension des lésions par l'examen des pièces opératoires (organes ou tissus prélevés lors d'une intervention), permettant ainsi de choisir le traitement le plus approprié.

Enfin, l'anatomopathologie, par la pratique de l'autopsie, aide à comprendre l'enchaînement des symptômes et la cause de la mort.

L'histopathologie est l'utilisation des techniques de l'histologie (étude au microscope des tissus vivants) pour étudier les tissus prélevés par biopsie ou sur une pièce opératoire, ou encore au cours d'une autopsie.

L'histopathologie identifie les lésions des cellules et des tissus et permet le plus souvent d'établir un diagnostic précis indispensable à la mise en œuvre de certains traitements (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie). Elle est nécessaire pour établir la nature cancéreuse d'une lésion car elle permet d'en préciser le type exact et de formuler un pronostic d'évolution. L'histopathologie s'applique également aux lésions non tumorales, malformatives ou inflammatoires, par exemple

Notre étude a été réalisée au sein de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'El-Harrach au niveau de laboratoire d'autopsie en vue d'étudier un cas clinique pour observer et interpréter les lésions rencontrées au cours de l'autopsie pour poser, confirmer ou infirmer un diagnostic.

## 1- Matériel :

**il faut disposer du matériel suivant pour l'autopsie du chat :**

- une table      - ficelle.      - ciseaux.      - costotome.      - gants.
- sonde cannelée      - plateaux.      - scalpel.      - couteau.      - pelle et pinces.



**Photo 1 : matériel d'autopsie (photo personnelle ; ENSV)**

## **2- Méthodes :**

D'après le manuel d'autopsies des animaux domestiques, RAMLA D., pp12-16.

L'autopsie de l'animal s'est déroulée selon les étapes suivantes :

### **2-1/ L'éviscération :**

#### **2-1-1 Position et fixation de la l'animal :**

L'animal est mis en décubitus dorsal sur un grand plateau disposé sur une table d'autopsie.

Il est attaché avec de la ficelle par les extrémités des quatre membres au support de la table.

#### **2-1-2 Dépècement du cadavre :**

Une première incision sera faite à partir de menton jusqu'au périnée ; les organes génitaux sont contournés de part et d'autre ; deux autres lignes d'incision perpendiculaires à la première sont réalisées.

Une incision sera effectuée de la peau à mi-hauteur du membre antérieur droit jusqu'au membre antérieur gauche.

L'autre incision est réalisée de la même façon pour les membres postérieurs.

Les incisions ainsi effectuées, on commence le dépècement du cadavre à l'aide d'un couteau bien aiguisé en dilacérant le tissu conjonctif sous cutané.

La première double ligature des jugulaires est réalisée et l'incision sera faite entre les deux.

#### **2-1-3 Autopsie de la cavité abdominale :**

On réalise une boutonnière de la paroi abdominale en région sous xiphoïdienne puis on incise la paroi en suivant la ligne blanche jusqu'au périnée et on pratique une incision transversale de l'hypocondre.

Tout anomalie (liquide péritonéal ou exsudat) sera recueilli dans un récipient à part.

#### **2-1-4 Dissection du tractus digestif :**

Dés l'ouverture de la cavité abdominale, une deuxième double ligature du rectum est ainsi réalisée avec section de ce dernier.

Ponctionner le diaphragme en région sus-xiphoïdienne : on réalise ainsi un orifice par lequel on incisera le diaphragme le long de son insertion au niveau du cercle de l'hypocondre.



**Photo 2 : dissection du tractus thoraco-abdominal (photo personnelle ; ENSV)**

### **2-1-5 Autopsie du thorax :**

Cette ouverture du diaphragme donne accès au thorax pour examiner la cavité thoracique, les séreuses et les organes en place.

Tout le liquide est ponctionné à l'aide d'une seringue et injecté dans un autre pot.

On commence par la section des muscles pectoraux de part et d'autre de leur insertion sternale en faisant attention de ne pas sectionner les troncs axillaires, ces derniers doivent être ligaturés et sectionnés après double ligature.

A l'aide d'un costotome, on sectionne les côtes latéralement de part et d'autre du thorax, une à une jusqu'à la première côte comprise.

La cavité thoracique est complètement découverte, on réalise la section des muscles sterno-céphaliques de façon à avoir le plastron costal et les muscles sterno-céphaliques ensemble.

La section de ces derniers est terminée par une incision au niveau du larynx.

Si cet acte est bien réalisé, on découvrira la trachée après section des muscles.

### **2-1-6 Dissection de la cavité buccale :**

Pour des raisons pratiques, la dissection du tractus digestif commence par la dissection de la cavité buccale, on sectionne les muscles myélo-hyoidiens, la langue est extraite à partir de l'auge à travers une des fentes de la section.

On poursuit la section freins de la langue puis plus profondément la voile du palais autour des amygdales.

Les branches de l'os hyoïde sont coupées à l'aide d'un costotome.

On dilacère les tissus mous péri-pharyngiens de façon à isoler le larynx et les extrémités proximales de la trachée et de l'œsophage.

### **2-1-7 Séparation de l'œsophage et de la trachée :**

On exerce une traction sur ces derniers organes de manière à les séparer de leur insertion au niveau de l'encolure.

A l'entrée de la poitrine, on sectionne de part et d'autre les filets nerveux du nerf vague de manière à dégager la trachée et l'œsophage de l'insertion médiastinale.

On continue la séparation de ces organes jusqu'au niveau de diaphragme et on termine la séparation de ce dernier en épargnant les glandes surrénales.

On pratique alors la séparation du tube digestif en sectionnant l'œsophage à son niveau proximal, celui-ci est séparé de la trachée par dilacération du tissu conjonctif puis par section circulaire diaphragmatique péri œsophagienne.

### **2-1-8 Séparation du tube digestif :**

On poursuit la séparation du tube digestif par section des ligaments mésentériques (insertion abdominale) au préalable. On termine la section du diaphragme tout en épargnant les glandes surrénales situées dans la partie abdominale juste sous le diaphragme.

On sépare le foie après double ligature de la veine cave postérieure (en amont du rein) ; on peut compléter l'ablation mésentérique jusqu'au rectum et le tube digestif est ainsi entièrement séparé et mis dans un grand plateau à part.

On sectionne le pancréas de son insertion duodénale et on l'isole complètement.

On sépare la rate par section de son insertion stomacale.

Section de l'épiploon ; le mésentère est libéré à partir de son insertion ; on observe le ganglion mésentérique au centre du ligament puis on l'étale sur le plateau.

On procède à la section du tube digestif à l'aide d'un entérotome.

On débute à partir de l'œsophage et de l'estomac en suivant la grande courbure (le contenu est recueilli dans un bac), l'intestin, le caecum et enfin le rectum.

La totalité du tube digestif est lavé à l'eau délicatement sans racler la muqueuse ensuite il est étalé correctement sur la face séreuse de manière à avoir la muqueuse en face de soi.

## **2-2 / Préparation des prélèvements :**



**Photo 3: préparation des prélèvements**  
(photo personnelle ; ENSV)



**Photo 4: préparation des prélèvements**  
(photo personnelle ; ENSV)

- Les organes choisis dans notre cas sont, **le foie , la rate, le rein et le ganglion mésentérique**. Ils ont été prélevés et découpés et mis dans un pot de formol à 10%, Au bout de 15 jours dans ce liquide de fixation, on procède au rinçage des prélèvements (éliminer l'excès de formol).

### **2-2-1/Déshydratation des prélèvements par l'alcool :**

**Photo 5 : déshydratation des prélèvements**

(Photo personnelle ; ENSV).





**2-3-2-3 / Rincage :** eau distillée ..... 3 mn.

**2-3-2-4 / Coloration :**

Hématéine ..... 4 mn.

Rinçage ..... eau distillée

Eosine ..... 4 mn.

Déshydratation :

Bain 1 ..... Alcool 70° ..... 30 sec

Bain 2 ..... Alcool 90° ..... 30 sec

Bain 3 ..... Alcool 100° ..... 02 mn.

**2-3-2-5 / Eclaircissement :**

Toluène ..... Bain 1 ..... 5 mn

Bain 2 ..... 5 mn.

Montage : résine

**2-3-2-6/Observation :**

grossissement 4x10 ; 40x10 et 100x10.

## 1- Présentation du cas :

C'est un chat âgé de 12 ans (né en juin 2000) de race européenne, est un mâle castré depuis l'âge d'un an environ. Le chat n'était pas régulièrement vacciné, Son alimentation était exclusivement constituée de conserves spéciales pour chat. L'habitat du chat était situé dans le jardin de la maison du propriétaire. Le chat a toujours été en très bonne santé, il n'a jamais eu à prendre un traitement ou autre. Puis il a cessé de se nourrir et de boire soudainement et ce durant 15 jours. Vingt-quatre heures avant sa mort, il a été hospitalisé dans une clinique vétérinaire. Le chat était en hypothermie (34°), il a été perfusé au sérum physiologique, on lui a injecté des antalgiques pour calmer les douleurs et le vétérinaire traitant a suspecté une tumeur intestinale.

Il est mort le 19 janvier 2013 et a été autopsié le lendemain.

# 1- Lecture macroscopique des lésions :

## 1.1- L'aspect extérieur du cadavre :

- pas de lésions ;
- absence d'ectoparasites ;
- muqueuses oculaire pâles ;
- poils collés

## 1.2- Cavité buccale :

- muqueuse buccale pâle due à une anémie.

## 1.3- Organes abdominaux :

### 1.3.1 - L'œsophage :

- rien à signaler. (Photo 6).



**Photo 6:** œsophage de chat

(Photo personnelle ; ENSV 2013)

### 1.3.2 - L'estomac : (Photo 07)

- vide;
- présence de sucs gastriques ;
- paroi épaisse;
- décoloré.



**Photo 07 :** estomac de chat

(Photo personnelle ; ENSV 2013)

**1.3.3 - L'intestin : (Photo 8)**

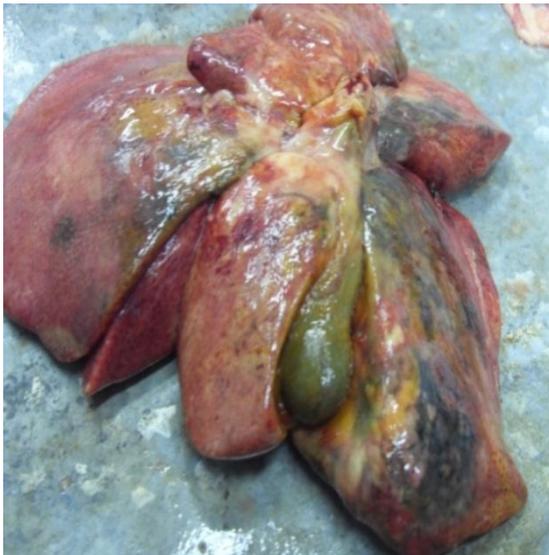
- paroi très épaisse et imprégnée de bile par endroits. (Altération *post-mortem*).



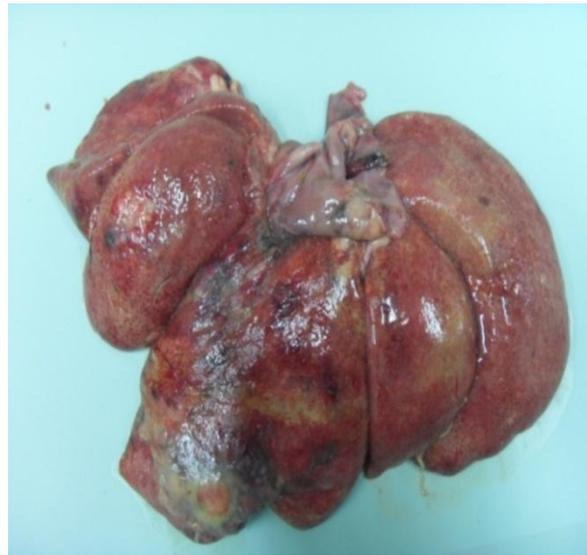
**Photo 8** : intestin de chat  
(Photo personnelle, ENSV 2013)

**1.3.4 - Le foie :** est fortement hypertrophié, décoloré, à bords arrondis et présence de nodules. (**photo10**).

- de poids 330 gr ;
  - présentant des plages soit blanchâtres, soit verdâtres, soit plus foncées.
- (**Photo 9**) ;
- De consistance variable : ferme ou molle et présente un aspect de peau d'orange.
- (**photo 10**).



**Photo 9**: foie de chat  
(Photo personnelle ; ENSV 2013)



**Photo 10** : foie de chat  
(Photo personnelle ; ENSV 2013)

**1.3.5 – La rate :** présente une splénomégalie et est le siège de plusieurs nodules tumoraux (**Photo 11**) ;

- Décolorée par endroits (**photo 11**) ;
- Présence des néoformations, après incision, elles sont fermes et hétérogènes (**photo 12**) ;
- Présence de remaniements necrotico-hémorragiques (**photo 12**).



**Photo 11:** rate de chat

(Photo personnelle ; ENSV2013)



**Photo 12 :** rate de chat

(Photo personnelle ; ENSV2013)

**1.3.6- Le rein :** décoloration totale hypertrophiés (**photos 12 et 14**).

- décapsulation facile (**photo 12**) ;
- cortex entièrement décoloré (**photo 14**).



**Photo 13 :** rein de chat

(Photo personnelle ; ENSV2013)



**Photo 14 :** rein de chat

(Photo personnelle ; ENSV2013)

### **1.3.7- Le ganglion mésentérique :**

- Hypertrophié (infiltration cellulaire) (**photo 15**) ;
- D'aspect blanchâtre parcouru de lignes rougeâtres (**photo 15**).



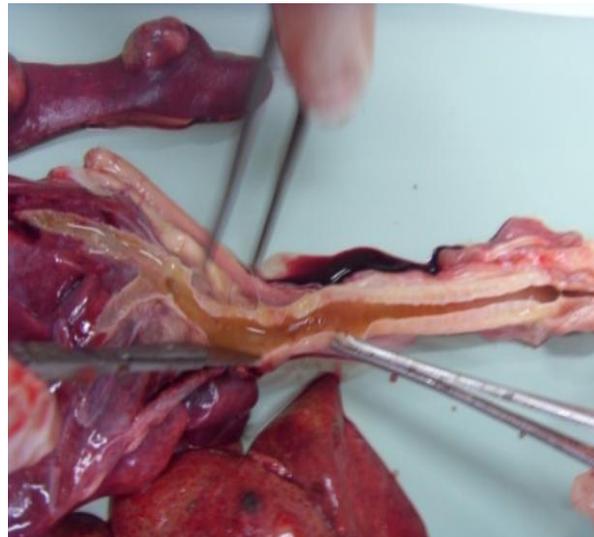
**Photo 15** : Ganglion mésentérique

(Photo personnelle ; ENSV 2013)

### **1.4- Organes thoracique :**

#### **1.4.1 - La trachée :**

- présence d'un liquide gélatineux (**Photo 16**).



**Photo 16:** trachée de chat

(Photo personnelle ; ENSV 2013)

#### **1.4.2 - Les poumons :**

- affaissés ;
- congestionnés ;
- collapsus pulmonaire.

### **1.4.3 – Le cœur :**

- droit : flasque, petit, paroi fine, présence du caillot agonique ;
- gauche : épaissi.

### **1.5- Cavités thoracique et abdominale :**

Présence de liquide dans la cavité abdominale et la cage thoracique correspondant respectivement à une ascite (20 cl) et à un hydrothorax (100cl). (**Photo 17**)



**Photo 17 : Ascite et hydrothorax\_**  
(Photo personnelle ; ENSV 2013)

## **2-Lecture microscopique des lésions :**

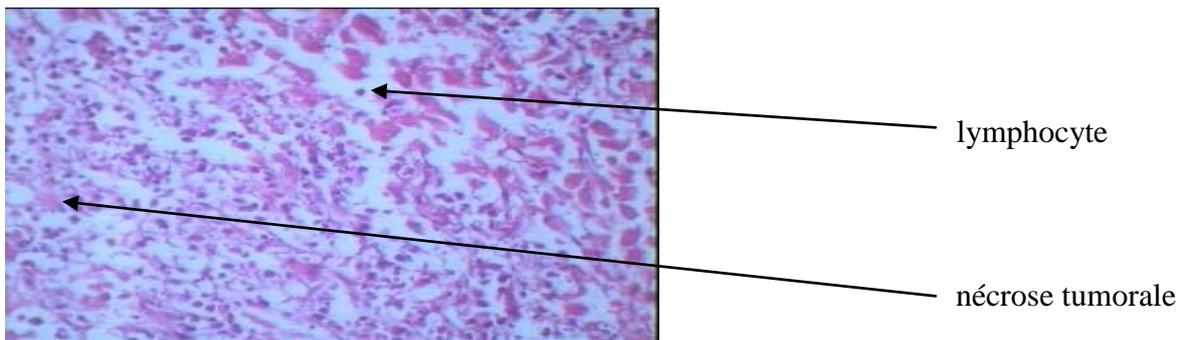
### **2.1- Le foie :**

Le parenchyme hépatique est partiellement infiltré par une nappe cellulaire lymphoïde (petits lymphocytes) visible au niveau des travées hépatocytaires et dans les espaces portes.

(Micrographies 1, 2,3)

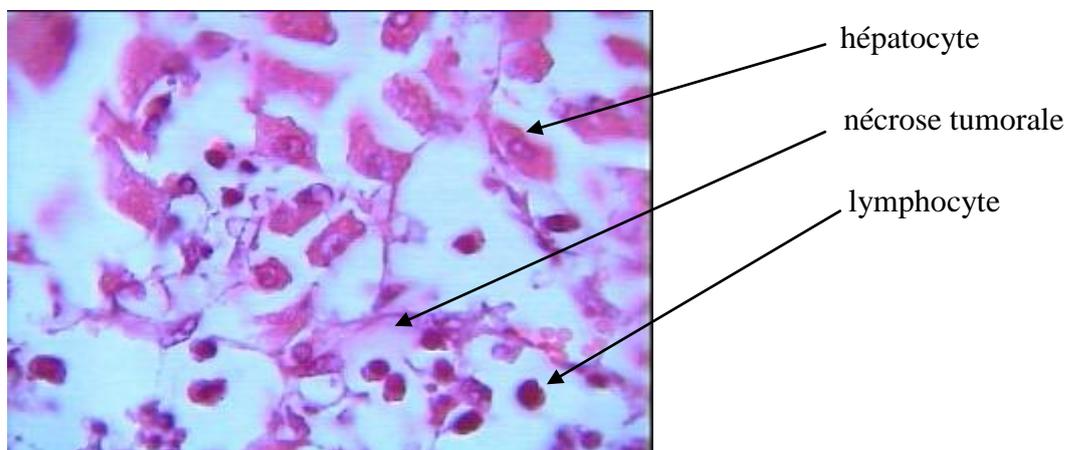


**Micrographie 1 : lobule hépatique (GR 4x10) (HE)**



**Micrographie 2 : parenchyme hépatique GR 40x10 (HE).**

Ces différents éléments de petites tailles qui correspondent à des lymphocytes sont visibles à des grossissements plus importants.

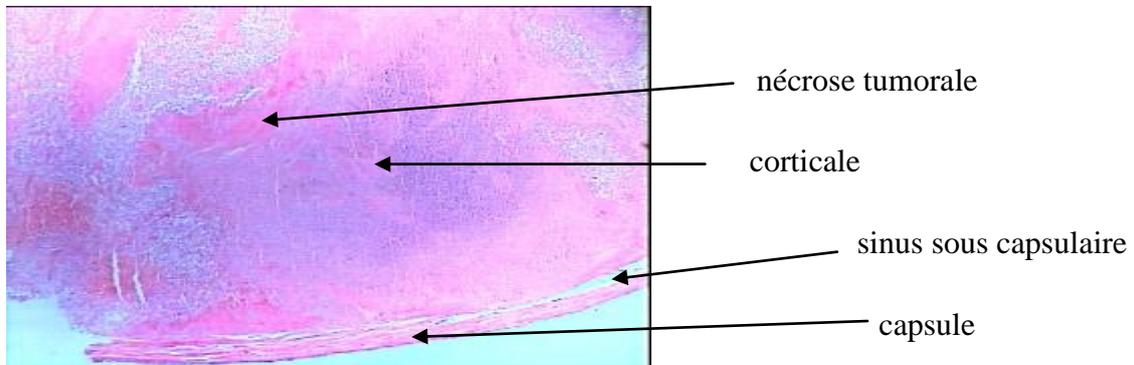


**Micrographie 20 : parenchyme hépatique GR 100x10 (HE)**

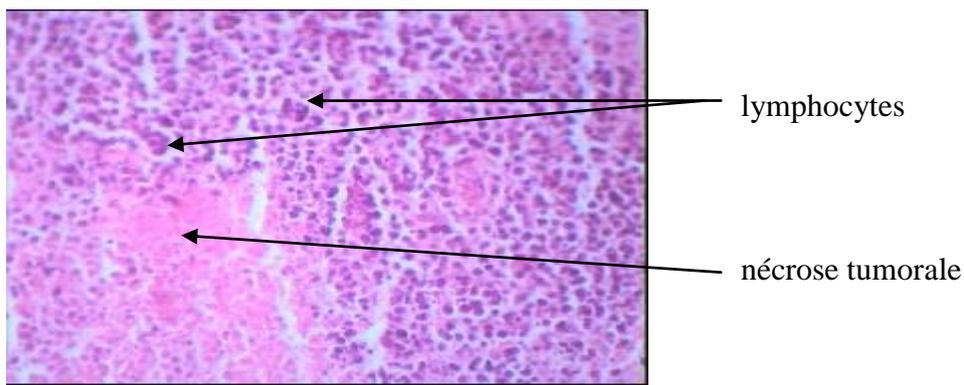
## **2.2- Le ganglion mésentérique :**

Sur le prélèvement, l'étude montre que l'architecture folliculaire est partiellement effacée par une prolifération diffuse constituée de petits lymphocytes.

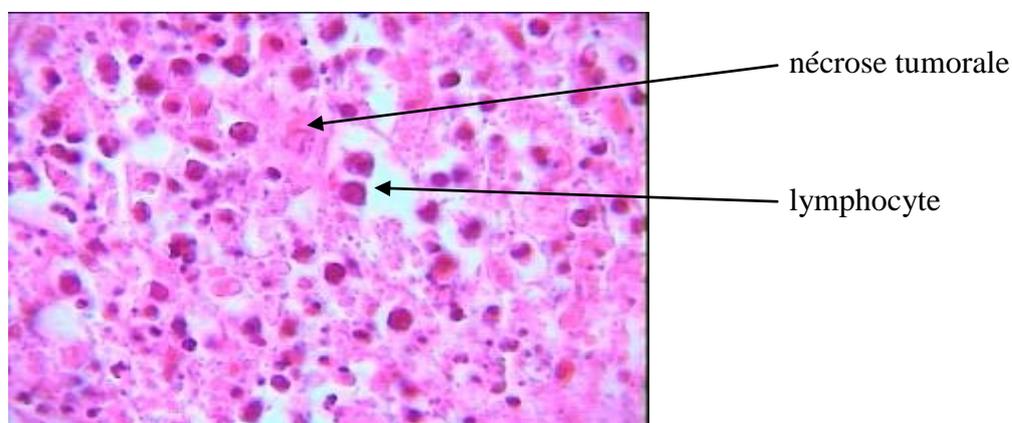
Des plages de nécrose tumorale dissocient cette nappe cellulaire. (**Micrographies 4, 5,6**)



Ces éléments sont formés d'un cytoplasme réduit et noyau arrondi ou irrégulier avec une chromatine condensée.



Ils sont mêlés à un nombre variable de cellules plus volumineuses à gros nucléole.



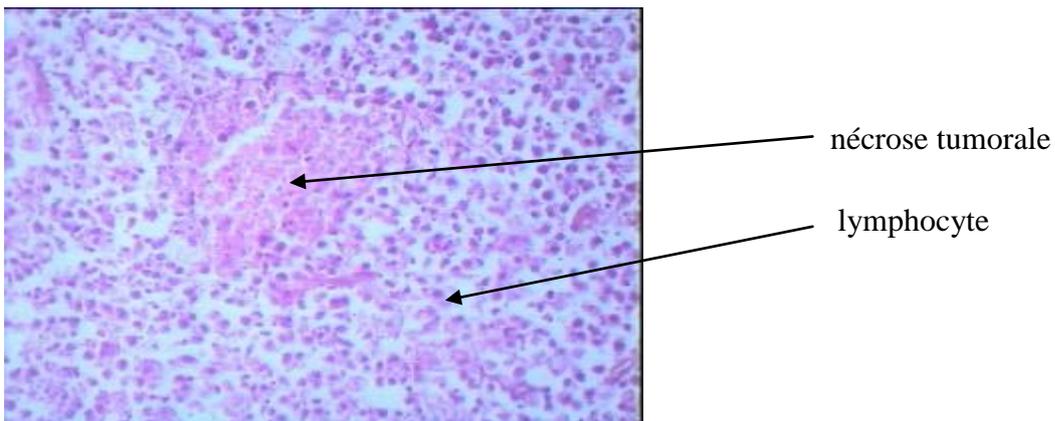
### 2.3- La rate :

Une pièce de splénectomie présente une hypertrophie et une consistance ferme et élastique avec des plages de couleur blanche.

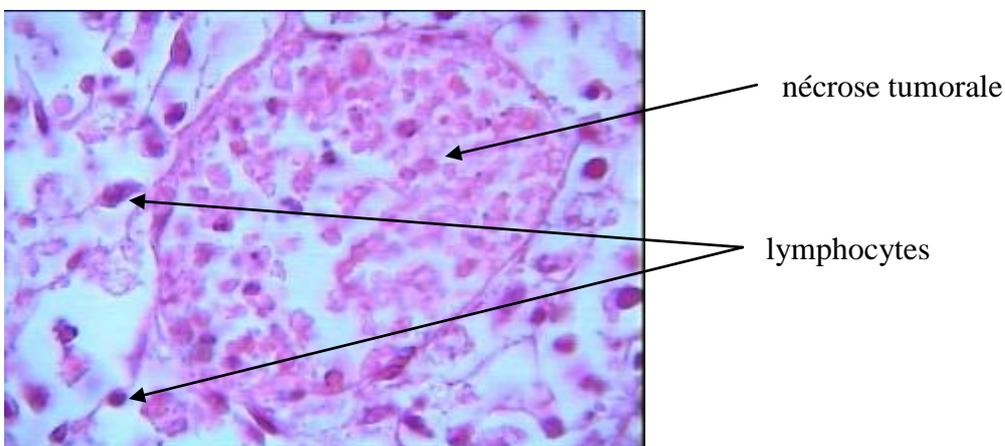
Sur de nombreux prélèvements, l'étude histopathologique met en évidence une infiltration néoplasique diffuse (pulpe blanche et pulpe rouge) à petits lymphocytes similaires à ceux décrits au niveau du ganglion. (**Micrographies 7, 8,9**)



**Microphotographie 7: rate du chat GR 4x10 (HE)**



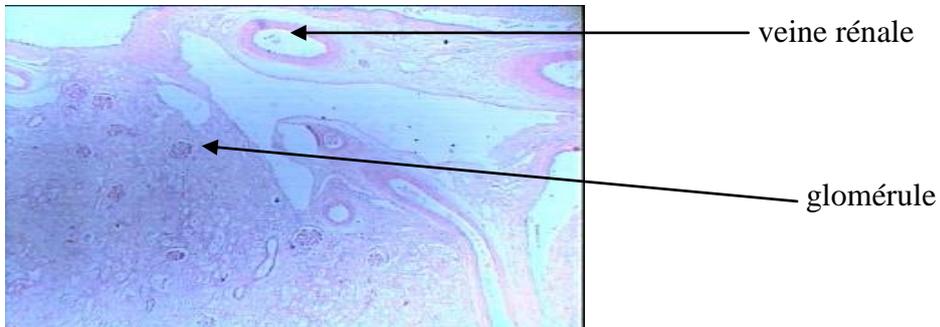
**Micrographie 8 : parenchyme splénique de chat GR 40x10 (HE).**



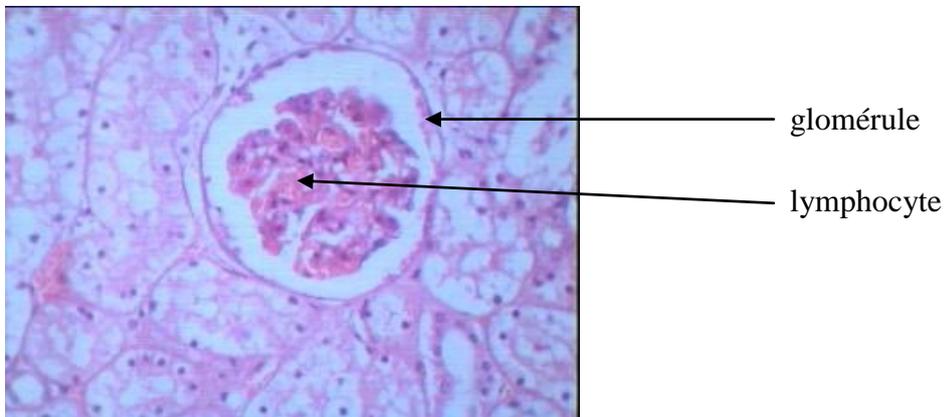
**Micrographie 9 : parenchyme splénique de chat GR100x10 (HE).**

**2.4- Le rein :** L'aspect histologique d'un fragment de rein présent le même aspect que précédemment décrit : petits lymphocytes à cytoplasme réduit et à chromatine dense.

**Micrographies (10, 11,12).**

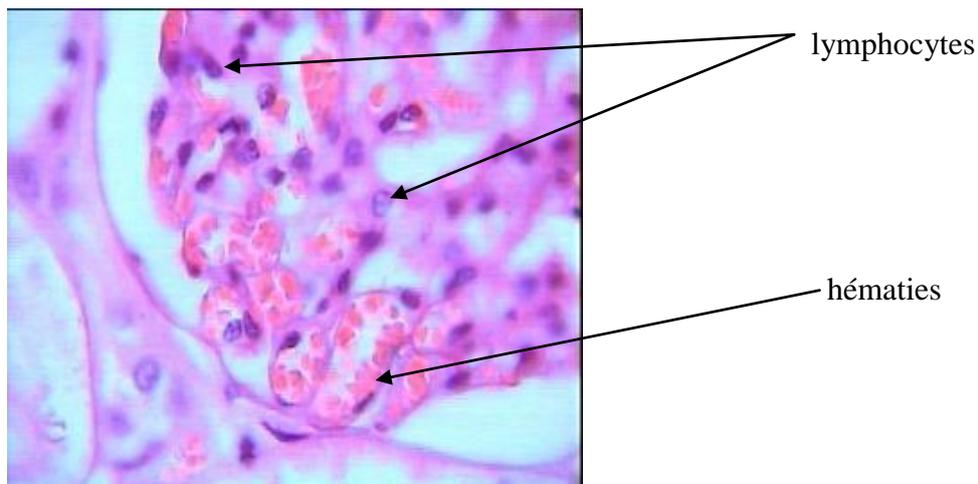


**Micrographie 10 : rein de chat .GR 4x10 (HE)**



**Micrographie 11 : rein de chat GR 40x10 (HE).**

Ces lésions sont retrouvées à un grossissement plus fort.



**Micrographie 12 : rein de chat GR 100x10 (HE).**

# **1. Généralités sur la leucose féline (FeLV) :**

La leucose féline est une maladie virale redoutable, très contagieuse et sévissant dans l'ensemble du monde. Elle passe souvent inaperçue, tous les chats malades ne présentant pas systématiquement de symptômes. **(MEYER Delphine 2008).**

Le FeLV est un virus qui infecte le chat, et se transmet très facilement par la salive (morsures, gamelles communes...), les selles et les urines (litières communes), le sang (bagarres, transfusions), les contacts sexuels et de la mère au fœtus ou au chaton.

**(MEYER Delphine 2008).**

Un chat infecté ne se débarrasse jamais complètement du FeLV. Certains ont cependant un système immunitaire suffisant pour mettre le virus en sommeil (infections avortées et régressives ; le test de dépistage ELISA de ces chats est négatif). Les autres deviennent virémiques persistants (le FeLV circule dans leur sang), ont un test ELISA positif, vont tomber malades et 80 % d'entre eux décèderont dans les trois ans suivant l'infection.

**(Dr.Ariand Garber 2006).**

La plupart des cas sont diagnostiqués en clinique en quelques minutes, grâce à un test rapide. Le traitement de fond fait appel à l'interféron, mais les résultats sont inconstants. Le plus souvent, le traitement consiste à traiter les symptômes et les infections de sortie.

**(MEYER Delphine 2008).**

Le virus de la leucose féline fut isolé depuis les travaux de Pr-JARRET en 1964 et le test qui a permis de le mettre en évidence a été développé en 1973.

**(J.F.Guefli et R.florio 1978./www.wikipedia.org consulté le 25.03.2013).**

Le virus de la leucose est un rétrovirus, un virus dans lequel l'information génétique est contenue dans l'ARN au lieu de l'ADN. **(Dr.Ariand Garber 2006).**

Tous les rétrovirus, y compris le virus de l'immunodéficience féline (FIV) et le virus l'immunodéficience humain (VIH / HIV), produisent une enzyme appelée transcriptase reverse. **(MEYER Delphine 2008).**

La transcriptase- reverse. Leur permet d'insérer des copies de leur matériel génétique dans celui des cellules qu'ils ont infectées. **(MEYER Delphine 2008).**

La leucose féline ou infection du chat par le virus leucémogène félin (**FeLV**) est l'une des principales causes de décès non accidentel chez le chat. (**Dr.Ariand Garber 2006**).

### **ET QUEL RISQUE POUR L'HOMME ?**

Aucune étude n'a pu montrer qu'il existe un risque de transmission du **FeLV** à l'Homme et le chien aussi.

## 2. Virologie :

### 2.1- Classification du virus leucémogène félin (FeLV) :

Le virus leucémogène félin ou **FeLV** appartient à la famille des ***Rétroviridae*** (virus à ARN) et au genre ***Gamma rétrovirus***. (MEYER Delphine 2008).

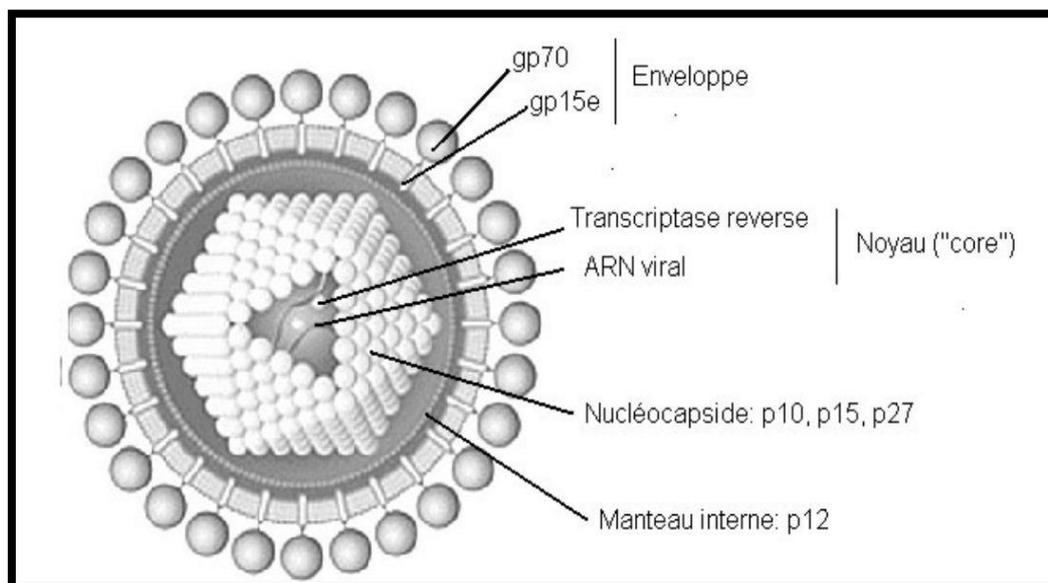
C'est la présence d'une enzyme particulière, la transcriptase reverse, qui a donné son nom à cette famille: la transcriptase reverse a pour particularité de pouvoir transformer l'acide ribonucléique viral (ARN viral) en acide désoxyribonucléique (ADN). Cet ADN viral va ensuite s'intégrer à celui de la cellule infectée (grâce à une intégrase) ; toute la descendance de cette cellule sera donc porteuse du virus. (MEYER Delphine 2008).

### 2.2- Caractéristiques du virus :

#### 2.2.1- morphologie et structure :

Le **FeLV** est un virus enveloppé, de forme arrondie, de 80 à 125nm de Diamètre, il est constitué de 03 parties: **la nucléocapside, un manteau interne et une enveloppe externe.** (MEYER Delphine 2008).

Cette structure est représentée sur la figure suivante :



**Figure1 : structure de FeLV (MEYER Delphine 2008.)**

### **2.2.1.1- La nucléocapside :**

La nucléocapside d'environ 60 nm de diamètre, comporte en son centre le noyau viral ou « core », compose d'acide ribonucléique (ARN) viral, simple brin, hermétiquement enroulé, et de la reverse-transcriptase. Cette reverse transcriptase agit comme une ADN (acide désoxyribonucléique)-polymérase ARN-dépendante, une ADN-polymérase ADN-dépendante, une intégrase et une RNase. Chaque fonction est assurée par une partie différente de la protéine. (MEYER Delphine 2008).

La protection du matériel génétique contre les nucléases est assurée par une capsid hexagonale, formée de 3 protéines, de poids moléculaires de 10, 15 et 27 kdalton, dénommées respectivement p10, p15 et p27. (MEYER Delphine 2008).

### **2.2.1.2- le manteau :**

Un manteau interne, formé de la protéine acide p12, recouvre-la nucléocapside.

( MEYER Delphine 2008).

### **2.2.1.3- l'enveloppe virale externe :**

L'enveloppe virale, provenant en partie de la cellule hôte, est constituée de lipides et de protéines glycosylées en forme de petites sphères disposées tout autour du virus. Ces glycoprotéines, appelées gp70, constituent l'antigène majeur d'enveloppe. L'ancrage de la gp70 sur la membrane se fait via des ponts disulfures sur la protéine gp15e transmembranaire. La gp70 est désignée sous le terme de :  
< External surface glycoprotéine > ou < SU >, tandis que la gp15e est appelée  
< Transmembranaire protéine > ou < TM >. (MEYER Delphine 2008).

## **2.3- Transmission et mode d'action du FeLV :**

Deux points caractérisent la transmission du FeLV :

Le virus est **détruit en quelques heures dans le milieu extérieur : la contamination est donc forcément directe**, de chat à chat ; tout au plus, le virus peut-il survivre quelques instants dans de la salive déposée sur des croquettes et se transmettre entre deux chats qui mangent dans la même assiette.

Autre conséquence de la fragilité du virus : il n'y a rien à craindre pour un chat que l'on transporterait dans la cage de transport d'un chat infecté par le **FeLV**, ou qui arriverait dans une maison où aurait précédemment vécu un chat infecté par le **FeLV**.

**(Dr. Ariand Garber 2006).**

**Tous les liquides corporels contiennent et transmettent le virus** : la salive (morsures, contact de nez à nez, toilettage mutuel, gamelles communes...), les urines et les selles (litières communes, ou quand un chat renifle les déjections d'un chat infecté), le sang (griffures, morsures... et transfusion), le sperme et les sécrétions vaginales (saillies), et le lait de la mère (allaitement des chatons). Il y a aussi transmission de la chatte au fœtus pendant la gestation, à travers le placenta. Malgré tout, il semble que le contact doive être assez intime et prolongé et la dose de virus élevée pour qu'il y ait transmission. **(MEYER Delphine 2008).**

Du fait de ces modes de contamination nombreux et variés, **les chats qui sortent et ceux qui vivent en collectivité sont plus exposés**. Les chatons sont plus sensibles que les adultes.

Après contamination oronasale (la plus fréquente), le virus commence par se multiplier dans les tissus lymphoïdes (ganglions...) de la bouche et du pharynx. À partir de là, il va être acheminé par les cellules mononuclées vers la rate, les ganglions, les amygdales, les cellules des parois de l'intestin et de la vessie, ou encore la moelle osseuse. Deux à quatre semaines après la contamination, le virus est présent dans les globules blancs et les plaquettes sanguines et circule dans le sang (virémie). On le trouve aussi dans les sécrétions des tissus cités plus haut. Il s'ensuit une phase aiguë de la maladie, qui passe le plus souvent inaperçue (petite fièvre, fatigue, gros ganglions...), après quoi, le chat va généralement vivre sans symptômes pendant des mois ou des années, avant le déclenchement de la leucose à proprement parler **(MEYER Delphine 2008).**

Cette "évolution-type" n'est heureusement pas la même pour tous. En s'appuyant sur de nouvelles techniques de diagnostic très sensibles, on définit aujourd'hui quatre types d'infection par le **FeLV** :

➤ **Les infections avortées** : après infection, généralement par une faible dose de **FeLV**, le virus commence sa multiplication dans la bouche et le pharynx du chat... mais du fait d'une réponse immunitaire efficace de l'animal (taux d'anticorps neutralisants élevés), l'infection s'arrête là. Ces chats n'auront jamais de virus en circulation ni de test positif, ne seront pas contagieux et ne développeront pas de maladie liée au **FeLV**. Malgré tout, des techniques de

diagnostic très sensibles permettent depuis peu de retrouver le virus dissimulé dans certains tissus de ces chats : contrairement à ce que l'on croyait il y a quelques années encore certains chats (chats "régresseurs") se débarrasseraient totalement du virus grâce à une réponse immunitaire forte et rapide, on sait donc aujourd'hui qu'aucun chat (ou presque) ne se débarrasse complètement du **FeLV** après une infection, même avortée.

**(MEYER Delphine 2008).**

**Les infections régressives** : après une première multiplication efficace, le virus se répand dans le sang (**virémie transitoire**), la salive, et atteint la moelle osseuse trois semaines après l'infection... mais grâce à une réponse immunitaire efficace de la part du chat, la circulation du virus dans le sang se termine en quelques semaines à quatre mois maximum. Malgré tout, le virus ayant eu le temps d'infecter les cellules souches de la moelle osseuse, de l'ADN viral reste intégré au matériel génétique d'un certain nombre de cellules du sang ou de la moelle osseuse, et se transmet d'une génération de cellules à l'autre, sans produire malgré tout de virus en tant que tels : on parle d'**infection latente**. Ces chats n'ont donc pas de virus en circulation dans le sang (non virémiques), sont séronégatifs une fois passées les premières semaines suivant l'infection et ne sont pas contagieux pour les autres chats. Leur infection peut néanmoins se réactiver en cas de baisse d'immunité et la production de virus peut alors reprendre. **(MEYER Delphine 2008).**

**Les infections progressives** : l'infection n'est pas contenue dans les premiers stades, et le **FeLV** se multiplie activement dans les ganglions, la moelle osseuse et les tissus glandulaire. Ces chats ont du virus en circulation dans le sang (**virémiques persistants**) pour le reste de leur vie et sont contagieux pour les autres chats. Ils développeront des maladies liées au FeLV dans les 3 à 36 mois suivant l'infection, et la plupart décèderont au cours des mois ou des années suivantes. **(MEYER Delphine 2008).**

➤ **Les infections focales ou atypiques** : probablement rares , elles se caractérisent par une multiplication persistante et locale du virus dans une mamelle, la vessie, les yeux... La production virale est faible et intermittente et les chats sont trouvés faiblement positifs ou alternativement positifs et négatifs. **(MEYER Delphine 2008).**

➤ Aucune étude n'a pu montrer qu'il existe un risque de transmission du **FeLV** à l'Homme et le chien aussi.

### **3- Signes cliniques :**

Les chats qui développent la maladie ont des symptômes très variés. durant la première phase de l'infection, les symptômes sont généralement frustes, et peu souvent détectés.

Les principaux symptômes apparaissent des mois ou des années plus tard, chez les chats à virémie persistante. certaines affections sont directement liées à l'action du virus, d'autres secondaires aux désordres immunitaires.

Les plus fréquemment retrouvés sont: une hyperthermie, une anorexie, une perte de poids, une anémie, un abattement, des troubles respiratoires, des gingivostomatites, une adénopathie.

**(MEYER Delphine 2008).**

- **Un déficit de l'immunité**, comme dans l'infection par le **FIV**, ou par le **HIV** chez l'Homme, qui va conduire le chat infecté à attraper tout ce qui passe : coryzas, gastro-entérites, infections de la bouche...

Le **FeLV** provoque une diminution du nombre de globules blancs (neutropénie, lymphopénie), et une altération de leur fonctionnement, ce déficit immunitaire rend les chats infectés sensibles à toutes les bactéries, champignons, protozoaires et autres virus qui passent par là... sans oublier les tumeurs, puisque l'immunité anti-tumorale est également affectée. C'est pour cela qu'on appelle par fois la leucose : « le pseudo sida » du chat.

**(Dr.Ariand Garber 2006.)**

-**Des tumeurs** justement, (lymphomes, leucémies...) qui se développeraient chez les chat virémiques persistants. Des chats séronégatifs font aussi des lymphomes, mais chez beaucoup d'entre eux, de l'ADN de **FeLV** est tout de même retrouvé par PCR montrant qu'ils ont été autrefois porteurs du virus avant d'arriver à s'en "débarrasser", au moins en apparence (chats régresseurs)... alors que le processus tumoral était déjà lancé.

**(MEYER Delphine 2008).**

Le **FeLV** déclenche l'apparition d'un lymphome lorsqu'il s'insère dans l'ADN d'une cellule, à proximité d'un gène favorisant la multiplication incontrôlée de cette cellule (oncogène), et l'active à cette occasion. **(MEYER Delphine 2008).**

Le **FeLV** peut même incorporer cet oncogène, constituant ainsi un nouveau virus capable de provoquer la cancérisation directe des cellules nouvellement envahies. **(MEYER Delphine 2008).**

Le rôle joué par le **FeLV** dans d'autres types de tumeurs (mélanome de l'iris, ostéochondrome, neuroblastome du nez...) n'est pas clair.**(Dr.Ariand Garber 2006).**

- **Une anémie et d'autres anomalies sanguines** : l'anémie est le plus souvent non régénérative, par atteinte directe de la moelle osseuse qui ne fabrique plus assez de globules rouges pour assurer leur renouvellement (infection par le **FeLV** des cellules souches ou des cellules du stroma de la moelle osseuse, myélofibrose), ou du fait de l'inflammation.

(**MEYER Delphine 2008**).

Dans certains des anémies dues au **FeLV** sont régénératives (par destruction des globules rouges plutôt que par absence de production), le plus souvent à cause de mécanismes immuns.

(**J.F.Guefli et R.florio 1978**).

L'anémie s'accompagne souvent d'anomalies de forme des globules rouges (dysérythroïèse), Les autres cellules sanguines peuvent également être touchées, avec des baisses du taux de globules blancs (neutropénies) permanentes ou transitoires, et des baisses du taux de plaquettes (thrombopénies). (**MEYER Delphine 2008**).

- **Des maladies à médiation immune** : dans une tentative pour lutter contre l'infection chronique par le virus, les chats infectés vont produire de grandes quantités d'anticorps... inefficaces pour détruire le **FeLV**, mais qui vont circuler dans le sang, et aller se déposer sous forme de complexes immuns une fois arrivés dans les petits vaisseaux capillaires ; notamment dans les reins (glomérulonéphrites , néphrites parenchymateuses), les yeux (uvéïtes), les articulations (polyarthrites). Ces manifestations sont plus fréquentes dans l'infection par le **FIV**, mais se rencontrent aussi dans la leucose à **FeLV** : certaines polyarthrites félines semblent associées à la présence du **FeLV**. (**Dr.Ariand Garber 2006**).

- **Des problèmes reproducteurs** : la plupart des chattes infertiles ou qui avortent, seraient porteuses du **FeLV**. La plupart des fœtus de ces chattes, eux-mêmes infectés par le virus, décèdent au milieu de la gestation ; d'autres naissent infectés. Certaines chattes infectées latentes, non virémiques (sans virus circulant dans le sang), peuvent donner naissance à des chatons sains mais les infecter ensuite par le lait. (**MEYER Delphine 2008**).

- **Une cachexie** est souvent présente lors d'infection par le **FeLV**; elle peut être causée secondairement par l'anorexie, les vomissements, la diarrhée chronique, mais il existe également une cachexie associée au **FeLV**, dont le mécanisme n'est pas connu. Une substance produite par les monocytes infectés par le **FeLV**, appelée < facteur de nécrose tumorale >, est peut être à l'origine de la cachexie. (**MEYER Delphine 2008**).

**- Syndrome « panleucopénie-like » et entérites :**

Le syndrome « panleucopénie-like » appelé également myéloblastopénie **FeLV**, est souvent décrite comme une affection liée au **FeLV**. Les chats atteints présentent une diarrhée hémorragique, des vomissements, une leucopénie et meurent en général dans les 7 jours.

Cliniquement et pathologiquement, cette affection ne se différencie pas de la panleucopénie. Cependant, des études récentes montrent que le parvovirus responsable de la panleucopénie peut être retrouvé dans les anthérocytes des chats atteints de PLS: il pourrait être favorisé par une infection opportuniste par le parvovirus.

L'entérite associée au **FeLV** se caractérise histologiquement par des modifications modérées à sévères de l'intestin grêle, on note une dégénérescence des cellules épithéliales des cryptes, une déplétion des cryptes, une dilatation des cryptes restantes, et une atrophie des villosités.

La **FAE** est une entité unique, différente du syndrome panleucopénie-like, des entérites dues aux parvovirus ou aux coronavirus. D'importantes quantités de gp70 et de p15E sont retrouvées dans les cellules infectées, et les altérations cellulaires sont liées à ces excès.

L'accumulation des précurseurs de ces protéines dans le réticulum endoplasmique granuleux et dans l'appareil de Golgi inhibe ou altère la synthèse des glycoprotéines cellulaires. Ces phénomènes sont considérés comme des médiateurs potentiels ou les causes directes des altérations des cryptes intestinales. **(MEYER Delphine 2008).**

- Et d'autres manifestations très diverses, comme les **troubles neurologiques** : paralysies, cécité, mydriase ou anisocorie (anisocorie = pupilles dilatées ou de diamètres différents) avec une diminution des réflexes photo moteurs, incontinenances d'urine ou une disparition de la sensibilité douloureuse, miaulements anormaux, douleurs inexplicables...), le plus souvent provoqués par une tumeur (lymphome) à l'intérieur du cerveau ou de la colonne vertébrale, mais parfois par une toxicité directe du **FeLV** pour les tissus nerveux.

**(MEYER Delphine 2008).**

- Des **déformations osseuses** sont également décrites. **(Dr.Ariand Garber 2006).**
- Une **adénomégalie** transitoire est présente suite à la pénétration du virus, mais peu souvent mise en évidence. Une adénomégalie peut également être présente lors de lymphosarcome. **(MEYER Delphine 2008).**

- **Affections secondaires à l'immunodéficience :**

L'immunodépression rend le chat plus réceptif à de nombreuses maladies, listées dans le tableau suivant : (MEYER Delphine 2008).

<u>symptômes</u>	<u>Agents</u>
Stomatites	Calicivirus, multiplications bactériennes, candidoses
Diarrhées	Cryptosporidium spp, Isospora spp, Giardia spp, Salmonella spp, Campylobacter jejuni; helminthoses
Affections respiratoires supérieures	Herpesvirus de type 1, multiplications bactériennes, Cryptococcus néoformans.
Pyothorax	Bactéries
Pneumonies	Bactéries, Toxoplasma gondii, Cryptococcus néoformans.
Affections dermatologiques/ otites externes	Bactéries, Mycobacterium atypique, Otodectes cynotis, Demodex cati, Notoedres cati, dermatophytes, Cryptococcus néoformans, coxpox.
Affections hématologiques	Mycoplasma haemophilis.
Affections hépatiques	Toxoplasma gondii, virus de la <b>PIF</b> , bactéries.
Affections neurologiques	Toxoplasma gondii, Cryptococcus néoformans, virus de la PIF, FIV.
Infections du tractus urinaire	Bactéries.
Glomérulonéphrites	Bactéries, virus de la <b>PIF</b> .
Insuffisance rénale	Bactéries, virus de la <b>PIF</b> .
Affections oculaires	Toxoplasma gondii, virus de la PIF, champignons, notamment Cryptococcus néoformans.

**Tableau 1 : Maladies liées à l'immunodéficience due au FeLV et agents responsables (MEYER Delphine 2008)**

## **4- Le traitement :**

Des traitements de fond sont décrits, qui visent à diminuer la quantité de virus dans l'organisme du chat, à défaut de pouvoir l'éliminer : ce sont les **interférons** qui sont le plus souvent utilisés, mais les résultats sont aléatoires, (parfois très positifs au demeurant), et dans ce domaine, seuls des cas isolés ont été décrits : il n'existe pas actuellement d'étude contrôlée évaluant l'efficacité de l'interféron ou d'autres antiviraux, sur un grand nombre de chats infectés dans les conditions naturelles. En dehors d'être aléatoires, ces traitements sont également onéreux (**MEYER Delphine 2008**).

À côté (ou en plus) de ces antiviraux, les chats reçoivent des **traitements symptomatiques**, dirigés, comme leur nom l'indique, contre les maladies provoquées par le **FeLV** : anti vomitifs et anti diarrhéiques en cas de troubles digestifs, antibiotiques pour les infections, perfusions en cas de déshydratation... (**MEYER Delphine 2008**).

Les **chimiothérapies** constituent une catégorie particulière de traitement symptomatique, pour les chats souffrant de certains types de tumeurs (lymphomes). En général, les lymphomes répondent bien à des chimiothérapies relativement simples avec des durées de vie (dans de bonnes conditions) très variables, mais pouvant parfois atteindre un ou deux ans. (**MEYER Delphine 2008**).

Le **pronostic** est globalement mauvais, mais les chats malades étant aujourd'hui mieux traités qu'autrefois et gardés à l'intérieur, ce pronostic est peut-être parfois moins mauvais que ce que l'on croyait il y a quelques années : selon une étude récente comparant la durée de vie de 1000 chats infectés par le **FeLV** à celle d'une population similaire de 8000 chats non infectés, les résultats ont été de 2,4 ans pour les chats infectés, contre 6 ans pour les chats "témoins" : l'espérance de vie est certes diminuée mais 2,4 ans tout de même. (**MEYER Delphine 2008**).

## **5 - Prophylaxie :**

Contrairement au **FIV** qui ne se transmet que par morsure ;le **FeLV** se diffuse par toutes les voies, et "flambe" donc rapidement dans un effectif.

La meilleure prévention contre la leucose féline est la vaccination .

**(Dr.Ariand Garber 2006).**

L'apparition du vaccin, il y a maintenant plus de vingt ans, a constitué l'une des grandes avancées de la médecine féline. Le vaccin est globalement très efficace, même s'il ne protège pas absolument à 100 % : en plus de vingt ans, nous n'avons rencontré que très exceptionnellement des chats vaccinés, infectés par le **FeLV** (et peut-être étaient-ils déjà infectés avant leur premier vaccin !) La vaccination est possible dès l'âge de huit semaines. .

**(Dr.Ariand Garber 2006)..**

Il existe un vaccin qui assure au chat une bonne protection à condition que ce la ce fasse dans les règles. Il es recommandé de vacciné tout chaton dès l'âge de 9 semaines, avec une rappel 15 jours à 03 semaines plus tard, ainsi qu'un rappel annuel, essentiel pour assurer l'efficacité de la vaccination. En effet, le vaccin a une durée d'action limité dans le temps et il est nécessaire donc de faire un rappel annuel à la même période. . **(Dr.Ariand Garber 2006).**

Pour les chats adultes en bonne santé, il ya aussi deux injections : la première fois et la deuxième à un mois d'intervalle, puis un rappel annuel. . **(Dr.Ariand Garber 2006).**

Et puis, à ne pas négliger : la castration des mâles (et la stérilisation des minettes), qui réduisent considérablement le risque en diminuant divagations et bagarres !.

**(Dr.Ariand Garber 2006).**

- **Conclusion :**

Les lésions histologiques confirme l'aspect macroscopique à savoir un lymphome malin à petites cellules.

## Références bibliographiques :

- Manuel d'autopsies des animaux domestiques, RAMLA D., pp12-16.
- MEYER Delphine , 2008. Méthode de dépistage et de diagnostic de la leucose féline, thèse pour le doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,107 pages.
- Dr. Arian Garber, 2006, PDF/ leucose féline, [www.gefchats.net](http://www.gefchats.net), page consultée le 30/03/2013.
- J.F.Guefli et R.Florio , 1978. Symptômes et diagnostic des leucoses du chat, pp 1941-1512.
- [www.wikipédia.com](http://www.wikipédia.com) page consultée le 25/03/2013.

## **Résumé :**

Le cas observé à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire est rare.

Il s'agit d'un lymphome malin à petites cellules.

Les lésions macroscopiques concernent le foie, le ganglion mésentérique, la rate et le rein.

L'aspect histologique a confirmé le diagnostic.

**Mots-clés :** lymphome, rate, foie, rein, ganglion.

## **Summary :**

The case observed at the National School Veterinary is rare.

It is a small cell malignant lymphoma.

Gross lesions involve the liver, spleen , mesenteric lymph node, and kidney.

The histology confirmed the diagnosis.

**Keywords:** lymphoma, spleen, mesenteric lymph node, liver, kidney.

## **ملخص:**

الحالة المرضية الملحظة بالمدرسة الوطنية العليا للبيطرة نادرة.

انه لمفوم ذكي ذو خلايا صغيرة.

الإصابات لوحظت بالعين المجردة على مستوى : الكبد، الطحال، العقدة البلغمية الميزونتيرية و الكلية.

المظهر النسيجي أكد التشخيص.

**كلمات البحث:** لمفوم، طحال، كبد، كلية، العقدة البلغمية الميزونتيرية.