

Année 2010

**AFFECTIONS INFLAMMATOIRES
DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL
D'ORIGINE INFECTIEUSE CHEZ LE CHAT.**

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET RETROSPECTIVE
A L'ENVA.**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

par

Carole CALAIS

Née le 19 Octobre 1984 à Amiens (Somme).

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres :

Directeur : Monsieur BLOT Stéphane

Professeur à l'ENVA

Assesseur : Madame LE PODER Sophie

Maître de conférences à l'ENVA

Année 2010

**AFFECTIONS INFLAMMATOIRES
DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL
D'ORIGINE INFECTIEUSE CHEZ LE CHAT.**

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET RETROSPECTIVE
À L'ENVA.**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRETEIL

le

par

Carole CALAIS

Née le 19 Octobre 1984 à Amiens (Somme).

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres :

Directeur : Monsieur BLOT Stéphane

Professeur à l'ENVA

Assesseur : Madame LE PODER Sophie

Maître de conférences à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François

LE BARS Henri, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques,

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSE Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* - UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences - UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE Mme COMBRISSE Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences - UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* M. PERROT Sébastien, Maître de conférences - DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur	-UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences contractuel - UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences - UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences* - UNITE DE BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences* M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences - DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Professeur certifié - DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié
---	---

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

- UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Professeur M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel - UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Professeur* Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier Mlle CHRISTMANN Undine, Maître de conférences Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel M. CARNICER David, Maître de conférences contractuel - UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Professeur (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences* M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP) - DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS Mme Françoise ROUX, Maître de conférences	- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MOISSONNIER Pierre, Professeur M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences M. JARDEL Nicolas, Praticien hospitalier - UNITE D'IMAGERIE MEDICALE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier - DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences - UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARGNAC Geneviève, Maître de conférences Mme HALOS Léniaig, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier - UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * Mme YAGUYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel - DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur
---	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Professeur Mme DUFOUR Barbara, Professeur Melle PRAUD Anne, Maître de conférences contractuel - UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences - DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences contractuel	- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Professeur* - UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences * M. BELBIS Guillaume, Maître de conférences contractuel
---	---

* Responsable de l'Unité

REMERCIEMENTS

Au professeur de la faculté de Médecine de Créteil pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury,

A Monsieur Stéphane Blot, pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse et pour le temps que vous avez consacré à la correction de ce travail,

A Madame Sophie Le Poder, pour avoir accepté d'être assesseur de ma thèse, pour votre correction attentive et vos conseils,

Au personnel dévoué de la bibliothèque d'Alfort.

A mes parents, pour tout le soutien et l'amour que vous m'avez apportés durant toutes ces années,

A Cyril, qui voit enfin sa sœur commencer à travailler !

A Aymeric, pour ton amour et ta patience, merci d'avoir compris qui je suis,

A mes grands-mères, sans qui je n'aurais peut-être jamais eu la passion du métier de vétérinaire,

A ma famille,

A Mélissa, qui est toujours là pour moi...,

A mes amis de Picardie, pour votre bonne humeur,

A mes amis Alforiens, pour toutes ces années de bonheur et de galères, et pour tous ces petits cafés...,

A Platon, que je vais chouchouter au mieux,

A tous ... Merci !

TABLE DES MATIERES

Liste des figures, tableaux et annexes.....	7
INTRODUCTION.....	11
Première partie : Structure et physiologie du SNC	13
I - Anatomie du SNC.....	13
A. L'Encéphale.....	13
1 - Le télencéphale	14
1.1. Conformation extérieure.....	14
1.2. Conformation intérieure.....	14
a) La substance grise périphérique = cortex.....	14
b) La substance blanche.....	15
2 - Le diencephale	15
3 - Le mésencéphale.....	16
4 - Le métencéphale	16
5 - Le myélencéphale	17
B. La Moelle épinière.....	18
1 - Structure.....	18
1.1. Conformation extérieure.....	18
1.2. Conformation intérieure.....	19
2 - Fonctions	20
2.1. Organisation fonctionnelle de la substance grise.....	20
2.2. Organisation fonctionnelle de la substance blanche.....	21
C. Les méninges	23
1 - La dure-mère.....	23
2 - L' arachnoïde	24
3 - La pie-mère.....	24
II - Physiologie du SNC et troubles neurologiques associés.....	25
A. Cerveau.....	25
B. Tronc cérébral.....	25
1 - Le diencephale	25
2 - Le mésencéphale.....	26
3 - Le métencéphale	26
4 - Le myélencéphale	26
C. Cervelet.....	27
D. Appareil Vestibulaire	28
E. Moelle épinière	28
F. LCS : Liquide Cérébro-spinal	28
1 - Nature et origine du LCS.....	28
2 - Rôles du LCS.....	30
III – La réaction inflammatoire au sein du SNC	31
A. Mécanismes	31
B. Acteurs.....	31
C. Modalités d'évaluation	32
Deuxième partie : Diagnostic des maladies neurologiques.....	33
I - Ponction et analyse du LCS.....	33

A. Méthodes de collection du LCS	33
B. Analyses du LCS	34
1 - Analyse qualitative	34
2 - Analyse quantitative	34
2.1. La Protéïnorachie.....	35
2.2. L'électrophorèse des protéines	35
2.3. Cellularité et cytologie.....	37
2.4. Mise en culture	37
2.5. La PCR.....	38
2.6. Recherche de pathogène	38
II - Recherche de pathogène.....	40
III - Les examens d'imagerie	41
A. Le Scanner.....	41
B. L'IRM.....	41
1 - Généralités	41
2 - Intérêts de l'IRM dans l'étude du SNC	42
C. Comparaison Scanner / IRM	43
IV - Examen histologique	45
A. Examen histologique sur biopsie nerveuse	45
B. Examen histologique post-mortem.....	45
Troisième partie : Infections du SNC	47
I - Infections virales.....	47
A. Le virus de la PIF : Péritonite Infectieuse Féline	47
1 - Généralités	47
1.1. Morphologie et structure.....	47
1.2. Epidémiologie.....	47
1.3. Physiopathogénie de l'infection virale	48
1.4. Les symptômes de la PIF.....	48
1.5. Lésions.....	49
1.6. Examens complémentaires et diagnostic.....	50
1.7. Traitement.....	50
1.8. Prophylaxie	50
1.9. Pronostic	50
2 - La forme nerveuse de la PIF sèche	51
2.1. Epidémiologie.....	51
2.2. Symptômes généraux.....	51
2.3. Symptômes nerveux.....	51
2.4. Examens complémentaires	53
2.5. Traitement.....	56
2.6. Pronostic	56
B. Le virus de l'Immunodéficience Féline ou FIV	57
1 - Généralités	57
1.1. Morphologie et structure.....	57
1.2. Epidémiologie.....	57
1.3. L'infection virale	58
a) Primo-infection.....	58
b) Séropositivité asymptomatique	58
c) Stade chronique clinique	59

1.4. Les symptômes	59
1.5. Examens complémentaires et diagnostic	60
1.6. Traitement	61
1.7. Prophylaxie	61
2 - La forme nerveuse	61
2.1. L'infection virale	61
2.2. Signes nerveux.....	62
2.3. Examens complémentaires	62
2.4. Pronostic	64
2.5. Traitement.....	64
C. Le virus Leucémogène Félin : FeLV	65
1 - Généralités	65
1.1. Morphologie et structure.....	65
1.2. Epidémiologie.....	66
1.3. L'infection virale; cycle viral cellulaire et physiopathogénie ..	66
1.4. Les symptômes	67
1.5. Examens complémentaires et diagnostic.....	68
1.6. Traitement.....	70
1.7. Pronostic	70
1.8. Prophylaxie	70
2 - La forme nerveuse	71
2.1. Signes nerveux.....	71
2.2. L'infection virale	71
2.3. Examens complémentaires	71
D. Rage.....	73
1 - Morphologie et structure	73
2 - Epidémiologie.....	73
3 - Physiopathogénie de l'infection virale	74
4 - Les symptômes	74
4.1. Phase des prodromes.....	75
4.2. Phase d'état.....	75
4.3. Phase finale.....	75
5 - Lésions.....	76
6 - Examens complémentaires	76
7 - Traitement.....	76
8 - Pronostic	77
9 - Prophylaxie	77
E. Maladie d'Aujeszky.....	79
1 - Morphologie et structure	79
2 - Epidémiologie.....	79
3 - Physiopathogénie de l'infection virale	80
4 - Les symptômes	80
5 - Examens complémentaires et diagnostic.....	80
6 - Pronostic, traitement et prophylaxie	81
F. Le BDV : Le virus de la Maladie de Borna	83
1 - Morphologie et structure	83
2 - Epidémiologie.....	83
3 - Physiopathogénie de l'infection virale	84
4 - Les symptômes	85

5 - Examens complémentaires et diagnostic	85
6 - Pronostic, traitement	86
G. Typhus ou Panleucopénie Féline	87
1 - Généralités	87
1.1. Morphologie et structure	87
1.2. Epidémiologie	87
1.3. L'infection virale	87
1.4. Les symptômes	88
1.5. Examens complémentaires et diagnostic	88
1.6. Traitement	88
1.7. Prophylaxie	88
2 - La forme nerveuse	88
2.1. Epidémiologie	88
2.2. Physiopathogénie de l'infection virale	89
2.3. Signes nerveux	89
2.4. Examens complémentaires (chez le chaton)	89
2.5. Pronostic	90
2.6. Traitement	90
2.7. Prophylaxie	90
H. Le virus de la fièvre de West Nile	91
1 - Morphologie et structure	91
2 - Epidémiologie	91
3 - L'infection virale	91
4 - Les symptômes	91
5 - Examens complémentaires et diagnostic	91
6 - Traitement	92
7 - Prophylaxie	92
I. Le virus de l'encéphalomyocardite	93
1 - Etiologie	93
2 - Symptômes et diagnostic	93
3 - Histologie	93
J. La Polio-encéphalite idiopathique	94
1 - Etiologie et pathogénie	94
2 - Epidémiologie et symptômes	94
3 - Diagnostic	94
4 - Histologie	94
K. Encéphalopathie Spongiforme féline	95
1 - Morphologie et structure	95
2 - Epidémiologie	95
2.1. Etiologie	95
2.2. Espèces concernées	95
2.3. Age, race et sexe	96
3 - Physiopathologie de l'infection	96
4 - Les symptômes	96
5 - Examens complémentaires et diagnostic	96
5.1. Examens complémentaires de routine	96
5.2. Examen histologique	97
5.3. Examen immunohistochimique	97
5.4. Mise en évidence du prion par Western Blot	97

6 - Pronostic	97
7 - Traitement.....	97
L. Conclusion sur les maladies virales	98
II - Infections parasitaires.....	99
II-1. Due à des protozoaires	99
A. Toxoplasmose.....	99
1 - Généralités	99
1.1. Le cycle évolutif de <i>Toxoplasma gondii</i>	99
1.2. Epidémiologie	99
1.3. Pathogénie.....	100
1.4. Les symptômes	100
2 - La forme nerveuse	100
2.1. Epidémiologie.....	100
2.2. Pathogénie.....	101
2.3. Signes nerveux.....	101
2.4. Examens complémentaires	101
2.5. Lésions	103
2.6. Traitement.....	103
2.7. Pronostic	103
B. Néosporose	105
1 - Le cycle évolutif de <i>Neospora caninum</i>	105
2 - L'infection	105
3 - Symptômes	105
4 - Examens complémentaires	105
5 - Traitement.....	106
C. Autres.....	106
II-2. Due à des champignons.....	107
A. Cryptococcose	107
1 - Epidémiologie.....	107
2 - Physiopathogénie de l'infection	107
3 - Les symptômes	107
4 - Examens complémentaires et diagnostic.....	108
5 - Traitement.....	109
6 - Pronostic	109
B. Autres mycoses : Blastomycose, Cladosporiose, Histoplasmose et Aspergillose.....	111
1 - Blastomyces dermatitidis.....	111
1.1. Epidémiologie.....	111
1.2. Physiopathogénie de l'infection	111
1.3. Les symptômes	111
1.4. Examens complémentaires et diagnostic.....	111
1.5. Traitement.....	112
1.6. Pronostic	112
2 - Cladosporium bantianum.....	112
2.1. Epidémiologie.....	112
2.2. Physiopathogénie de l'infection	112
2.3. Les symptômes	113
2.4. Examens complémentaires et diagnostic.....	113
3 - Autres mycoses.....	113

C. Conclusion sur les affections fongiques	115
II-3. Due à des helminthes.....	117
A. Dirofilariose.....	117
B. Toxocara canis	117
III - Infections bactériennes.....	119
A. Bartonella henselae.....	119
1 - Généralités	119
1.1. Morphologie et structure.....	119
1.2. Epidémiologie	119
1.3. L'infection	119
1.4. Les symptômes	119
1.5. Examens complémentaires et diagnostic	120
2 - La forme nerveuse	120
2.1. Signes nerveux.....	120
2.2. Physiopathogénie de l'infection	120
2.3. Examens complémentaires	120
2.4. Prophylaxie	121
2.5. Traitement	121
B. Infections bactériennes par voie hématogène.....	121
C. Infections bactériennes locales	122
D. Conclusion sur les affections bactériennes.....	123
Quatrième Partie : Cas cliniques à l'ENVA	125
I - Animaux, matériels et méthode	125
A. Animaux	125
B. Confection de la base de données.....	125
II - Résultats de l'étude rétrospective.....	129
A. Proportions des diverses infections responsables d'une inflammation du SNC	129
1 - Etiologie des maladies inflammatoires d'origine infectieuse du SNC chez le chat.....	129
2 - Inflammation du SNC dont l'origine reste indéterminée	130
B. Etude par affection.....	131
1 - La Péritonite Infectieuse Féline	131
2 - Toxoplasmose	132
3 - Le FIV.....	132
4 - Cryptococcose	133
5 - Troubles neurologiques dont l'origine inflammatoire et infectieuse est suspectée.....	133
III - Discussion	135
A. Limites de cette étude.....	135
B. Comparaison des résultats de cette étude à ceux de la littérature.....	136
C. Résultats de l'étude et évolution du nombre de cas dans le temps.....	138
CONCLUSION.....	139
BIBLIOGRAPHIE	141

Liste des figures, tableaux et annexes

Figures :

Figure 1 : Vue latérale du système nerveux central

Figure 2 : Photographie d'une coupe sagittale d'encéphale

Figure 3 : Vue dorsale du tronc cérébral

Figure 4 : Vue ventrale du système nerveux central

Figure 5 : Squelette axial et moelle épinière

Figure 6 : Organisation fonctionnelle de la moelle épinière

Figure 7 : Schéma organisation fonctionnelle de la substance grise

Figure 8 : Schéma organisation fonctionnelle de la substance blanche

Figure 9 : Représentation schématique des méninges chez le chat

Figure 10 : Circulation du LCS dans les cavités de l'encéphale

Figure 11 : Trajet du LCS

Figure 12 : Capillaires sanguins de la barrière hémato-méningée

Figure 13 : Ponction atlanto-occipitale

Figure 14 : Ponction lombaire : L4-L5, ou L5-L6

Figure 15 : Profil général d'une électrophorèse de chat

Figure 16 : Interprétation de l'électrophorèse en fonction de Alb/Glob

Figure 17 : Rapport Alb/Glob diminué. Profil anormal

Figure 18 : Hydrocéphalie

Figure 19 : Schéma structure du FIV

Figure 20 : Cycle du FIV

Figure 21 : Foyers de gliose autour de neurones dégénératifs et nécrotiques

Figure 22 : Schéma du FeLV

Figure 23 : Schéma du virus de la rage

Figure 24 : Incubation et apparition de la rage

Figure 25 : Corps d'inclusion intracytoplasmiques éosinophiliques (Corps de Negri)
dans les neurones

Figure 26 : Photographie au microscope électronique d'un herpèsvirus

Figure 27 : Schéma d'un Bornavirus

Figure 28 : Répartition mondiale des infections BDV

Figure 29 : Physiopathogénie de la panleucopénie féline

Figure 30 : Voies de transmission de la panleucopénie féline

Figure 31 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*, cycle hétéroxène facultatif

Figure 32 : Cinétique de la réponse humorale anti *Toxoplasma gondii*

Figure 33 : IRM en mode T2

Figure 34 : Cycle de *Neospora caninum*

Figure 35 : Cryptococcose

Figure 36 : Etiologie des atteintes du système nerveux

Figure 37 : Importance relative des maladies diagnostiquées

Figure 38 : Proportion des maladies inflammatoires infectieuses diagnostiquées par rapport au nombre total des maladies supposées inflammatoires du SNC

Tableaux :

Tableau 1 : Symptomatologie lors de lésions cérébrales

Tableau 2 : Causes d'inflammation du LCS chez le chat

Tableau 3 : Description de l'inflammation en fonction du type d'infection

Tableau 4 : Valeurs de référence du LCS et LCS inflammatoire chez le chat

Tableau 5 : Examens complémentaires adaptés

Tableau 6 : Choix du scanner ou de l'IRM

Tableau 7 : Indications comparées du scanner et de l'IRM de l'encéphale et de la boîte crânienne

Tableau 8 : Agents infectieux et leur localisation préférentielle dans le SNC

Tableau 9 : Score clinique de chats atteints de la forme neurologique de PIF

Tableau 10 : Résultats d'examens complémentaires en faveur d'une PIF neurologique

Tableau 11 : Evolution clinique chez un chat infecté par le FIV

Tableau 12 : Identification du FIV par PCR et RT-PCR

Tableau 13 : Affections engendrées par le FeLV

Tableau 14 : Interprétation des tests antigénémiques rapides

Tableau 15 : Valeur pronostique de la sérologie

Tableau 16 : Valeurs de protéinorachie de l'étude

Tableau 17 : Comparaison des résultats d'examens complémentaires de notre étude à ceux de la littérature

Annexes :

Annexe 1 : Techniques ELISA

Annexe 2 : Données ayant servi à l'élaboration de l'étude.

INTRODUCTION

Parmi les affections neurologiques du chat, les maladies inflammatoires d'origine infectieuse sont de loin les plus représentées.

Ces affections sont souvent mal ou sous-diagnostiquées, car les animaux qui ont une infection du système nerveux central montrent rarement des signes généraux. L'absence de fièvre, d'anorexie ou d'abattement ainsi que des résultats de numération formule sanguine normaux ne permettent pas d'exclure l'hypothèse infectieuse chez un animal avec trouble nerveux.

Leur diagnostic est long et difficile, et aboutit fréquemment à la mort précoce ou à l'euthanasie de l'animal.

J'ai choisi ce sujet parce qu'il met en évidence, à travers une synthèse sur la pathologie infectieuse du chat, la difficulté et l'intérêt du diagnostic des affections nerveuses.

En effet, les maladies neurologiques d'origine inflammatoire provoquent généralement des lésions en de multiples régions du système nerveux central et se traduisent ainsi par un large spectre de symptômes. Ces signes sont si fins qu'ils ne sont généralement détectés qu'en phase « terminale » de la maladie.

L'objectif de cette thèse est de synthétiser les données actuelles concernant les infections du chat donnant des symptômes nerveux afin de pouvoir les dépister le plus précocement possible ou mieux, de les éviter.

Après un premier chapitre consacré à l'étude de la structure et des fonctions du système nerveux central, nous aborderons grâce au deuxième chapitre les examens complémentaires adaptés au diagnostic des maladies inflammatoires infectieuses. Le troisième chapitre reprend l'étude spécifique des infections touchant le système nerveux central. Enfin, nous nous intéresserons avec le quatrième chapitre aux cas d'affections nerveuses inflammatoires d'origine infectieuse rencontrés à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort depuis 10 ans.

Première partie : Structure et physiologie du SNC

I - Anatomie du SNC

Le système nerveux central est composé de l'encéphale et de la moelle épinière.

A. L'Encéphale

= Télencéphale + Tronc Cérébral + Cervelet

Figure 1 : Vue latérale du système nerveux central (3, 17)

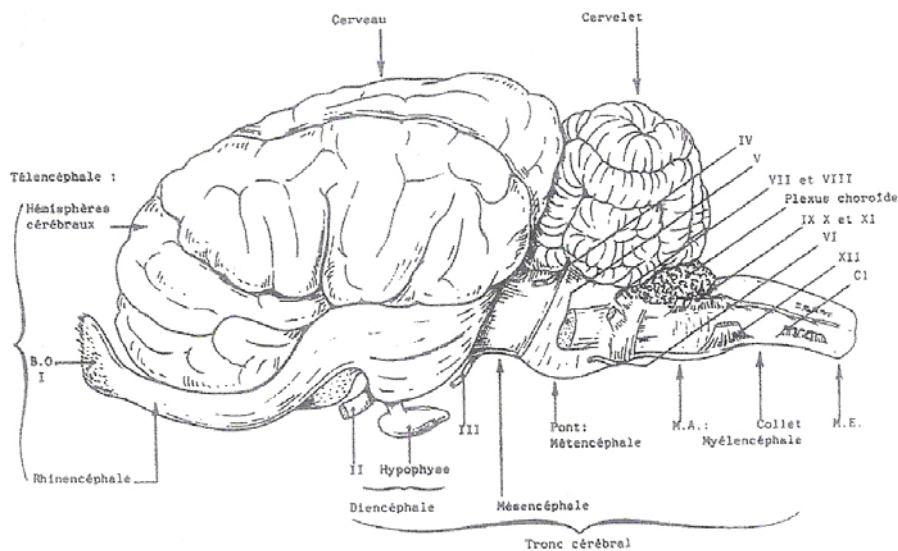


Figure 2 : Photographie d'une coupe sagittale d'encéphale
(unité d'anatomie ENVA)



L'encéphale du chat est tout à fait comparable à celui du chien dans son ensemble. Il présente les subdivisions classiques de l'encéphale mammalien, à savoir le télencéphale, le diencephale, le mésencéphale, le métencéphale et le myélocéphale, dans le sens crânio-caudal (cf. figures 1 et 2).

1 - Le télencéphale

1.1. Conformation extérieure

Le télencéphale est logé dans la cavité crânienne en avant de la tente du cervelet.

Communément appelé cerveau, il est constitué de deux hémisphères cérébraux séparés en partie par la fissure longitudinale du cerveau. Cette fissure loge un pli méningé : la faux du cerveau.

Le télencéphale se divise en deux parties distinctes :

- le **Rhinencéphale** (ventralement).

C'est la partie la plus primitive du cerveau.

Les éléments qui le constituent sont le bulbe olfactif, le pédoncule olfactif, les tractus olfactifs ainsi que le lobe piriforme. Il est physiquement divisé en deux parties.

Autour du corps calleux, on trouve une circonvolution rhinencéphalique invaginée dans le ventricule latéral, elle est appelée hippocampe ou corne d'Amon. Ventralement au corps calleux, se situe le fornix (formé de substance blanche) qui réunit les deux rhinencéphales.

Les fonctions du rhinencéphale se rapportent à l'olfaction et au comportement instinctif de l'individu. De plus, il intervient avec l'hypothalamus dans le contrôle des fonctions viscérales.

Le sillon rhinal médial sépare le rhinencéphale du néopallium.

- le **Néopallium** (dorsalement).

C'est la partie la plus évoluée du cerveau. Elle se situe en surface, au niveau des circonvolutions cérébrales. Pour toute circonvolution, la substance grise est superficielle et la substance blanche profonde.

Cette anatomie particulière implique une division naturelle en lobes : frontal, pariétal, temporal et occipital.

Chaque hémisphère est creusé d'une cavité appelée ventricule latéral, limité par le pallium et le corps strié. Ces deux ventricules communiquent l'un avec l'autre via le troisième ventricule par le foramen interventriculaire.

Les ventricules sont remplis d'un liquide nommé Liquide Cérébro-Spinal (LCS).

1.2. Conformation intérieure

Chaque hémisphère présente un cortex composé de **substance grise** (neurones), une **substance blanche** interne et des noyaux de substance grise plongés dans la partie ventrale de la substance blanche.

- a) La substance grise périphérique = cortex

Le cortex cérébral est plissé chez le chat. Il est formé de cellules nerveuses disposées en six couches. Certaines sont des cellules réceptives sensibles, s'autres des cellules effectrices motrices (cellules pyramidales).

Le corps strié, accolé au thalamus, est formé de substance grise (noyaux gris de la base : noyau caudé, lenticulaire, claustrum).

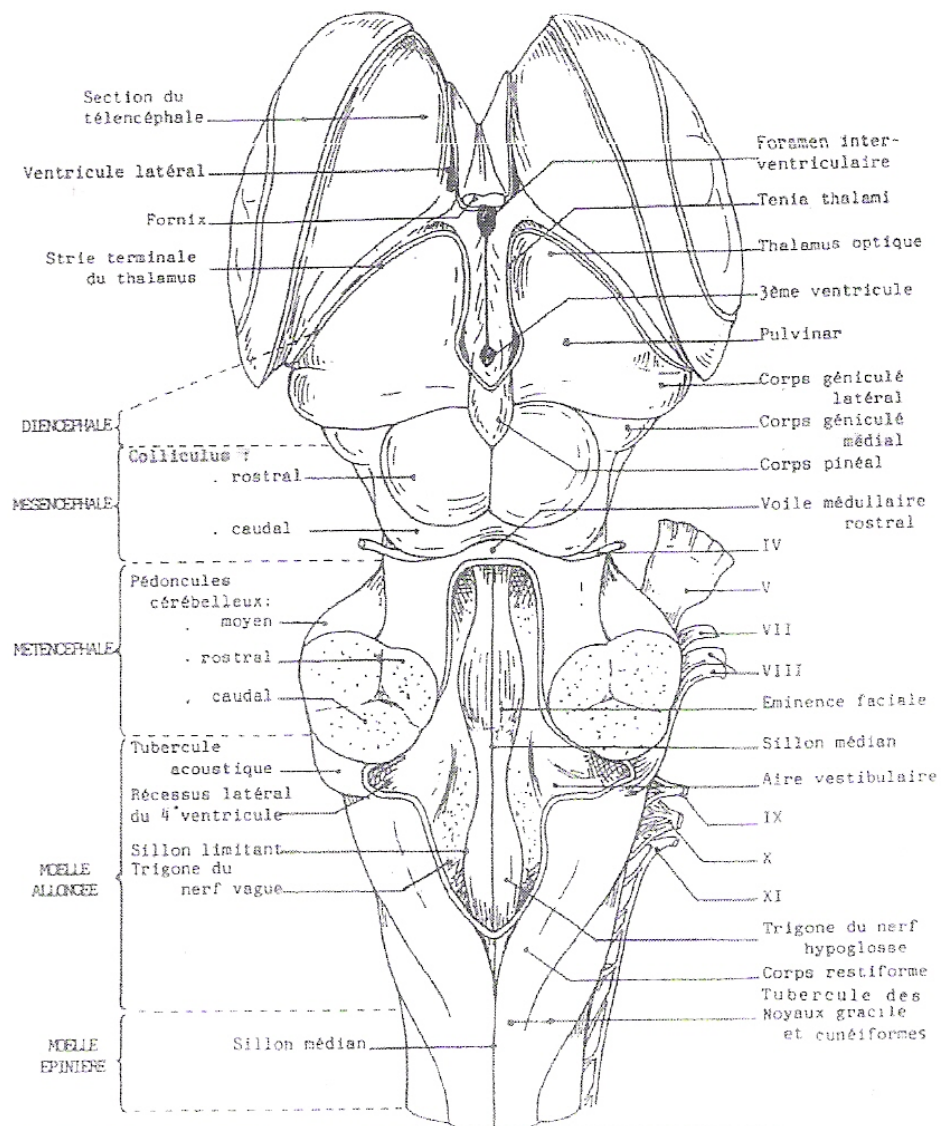
b) La substance blanche

Elle occupe l'espace compris entre le cortex, les noyaux gris et les ventricules. Elle est formée par les axones et dendrites des neurones du cortex. Elle est constituée de fibres nerveuses myélinisées provenant du cortex ou y parvenant (fibres ascendantes ou descendantes).

2 - Le diencephale

Le tronc cérébral est ce qui reste d'un encéphale lorsqu'on a enlevé les hémisphères cérébraux et le cervelet (voir figure 3). Il est constitué par le diencephale, le mésencéphale, le métencéphale ventral et le myélencéphale.

Figure 3: Vue dorsale du tronc cérébral (3)



Le diencephale est la partie médiane, ventrale par rapport au télencéphale. C'est la portion la plus rostrale du tronc cérébral.

Il est creusé d'une cavité, le **troisième ventricule**. Celui-ci est continu avec le quatrième ventricule par l'aqueduc du mésencéphale caudalement et avec les ventricules latéraux par le foramen interventriculaire.

Sur le plafond du troisième ventricule on trouve une petite invagination de la toile choroïdienne : le plexus choroïde du troisième ventricule.

Le diencephale, dont seule la portion ventrale est visible sur un encéphale entier, comporte cinq éléments répartis autour du troisième ventricule.

- Ventralement : l'hypothalamus, composé de nombreux noyaux de substance grise ;
- Dorsalement : l'épithalamus (épiphyse) ;
 - le thalamus (partie moyenne du diencephale, la plus développée) ;
 - le subthalamus ;
 - le métalthalamus (le corps géniculé latéral intervient dans la vision et le corps géniculé médial dans l'audition).

Sa limite rostrale est marquée par les tractus optiques qui forment le chiasma optique dans le plan médian. Derrière le chiasma optique, s'élève le récessus infundibulaire du troisième ventricule. Il donne implantation à la tige hypophysaire (pituitaire). Caudalement au chiasma optique, on trouve le corps mamillaire (cf. figure 4).

3 - Le mésencéphale

Le mésencéphale est la portion assez réduite du tronc cérébral qui relie le diencephale au pont.

En partie dorsale, la masse des colliculi forme le tectum du mésencéphale, elle est cachée par les hémisphères cérébraux et le cervelet.

Sur sa face ventrale, une large masse de substance grise, de teinte sombre (d'où l'appellation substantia nigra) est visible et forme les crus cerebri (péduncules cérébraux). Ils donnent implantation aux racines du nerf oculo-moteur (III). Une autre partie de la substantia nigra, formée de substance blanche et de substance grise constitue le tegmentum mésencéphalique.

L'aqueduc du mésencéphale (anciennement appelé aqueduc de Sylvius) unit le troisième ventricule (cavité du diencephale) au quatrième ventricule.

4 - Le métencéphale

Le métencéphale est divisé en deux parties: une partie ventrale, le **pont**, et une partie dorsale, le **cervelet**.

Le métencéphale ventral, appelé pont, porte de chaque côté les racines du nerf trijumeau (V), et se continue par les péduncules cérébelleux.

Le cervelet est la partie de l'encéphale logée dans la cavité cérébelleuse, c'est-à-dire la cavité caudale de la boîte crânienne. Le cervelet est une masse globuleuse, plissée, qui présente une architecture semblable à celle du cortex.

Il se trouve en partie dorsale du métencéphale (forme le toit du quatrième ventricule) et en partie caudale des hémisphères cérébraux dont il est séparé par un repli de la dure-mère : la

tente du cervelet. Il est uni au métencéphale ventral par trois pédoncules cérébelleux de chaque côté: rostral, moyen et caudal.

Le cervelet est divisé en substance grise et substance blanche (autrement appelée arbor vitæ). Le cortex cérébelleux est formé de trois couches : moléculaire (externe), Purkinje, et granuleuse. (40)

5 - Le myélencéphale

Le myélencéphale, ou moelle allongée, était auparavant appelé bulbe rachidien. C'est la partie qui relie la partie rostrale de l'encéphale à la moelle épinière.

Il constitue le plancher du quatrième ventricule.

Sur le plan médian, on trouve la fissure médiane qui se prolonge au niveau de la moelle épinière. Cette fissure est bordée de chaque côté par les pyramides, qui s'entrecroisent au niveau du collet de la moelle allongée, on appelle cela la décussation des pyramides.

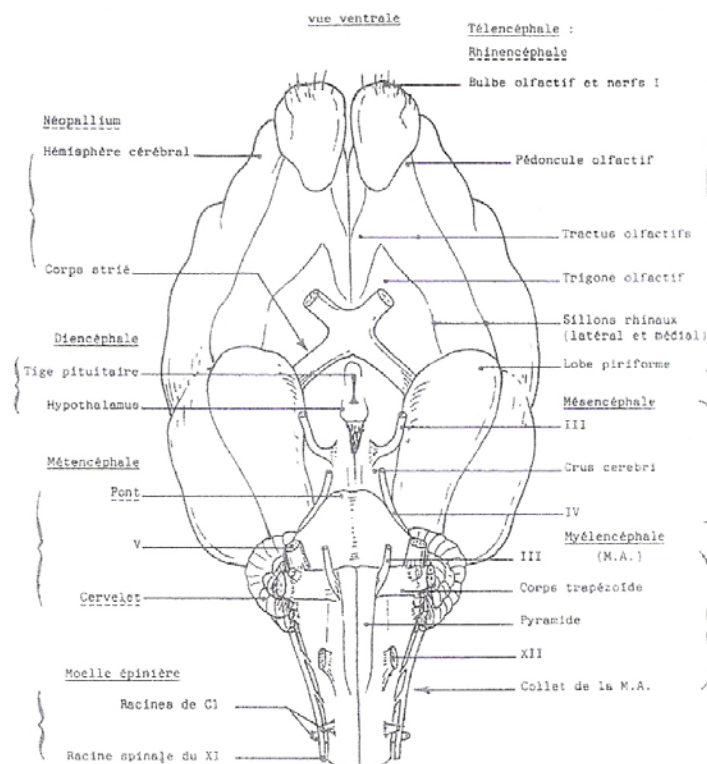
Chaque pyramide est limitée par un sillon latéral dorsal et un sillon latéral ventral.

Du sillon latéral ventral émergent des nerfs moteurs : le nerf hypoglosse (XII) et le nerf abducens (VI). Du sillon latéral dorsal partent les nerfs glosso-pharyngien (IX), le nerf vague (X), et le nerf accessoire (XI).

Le corps trapézoïde, placé près du pont, porte les racines du nerf facial (VII) et du nerf vestibulo-cochléaire (VIII).

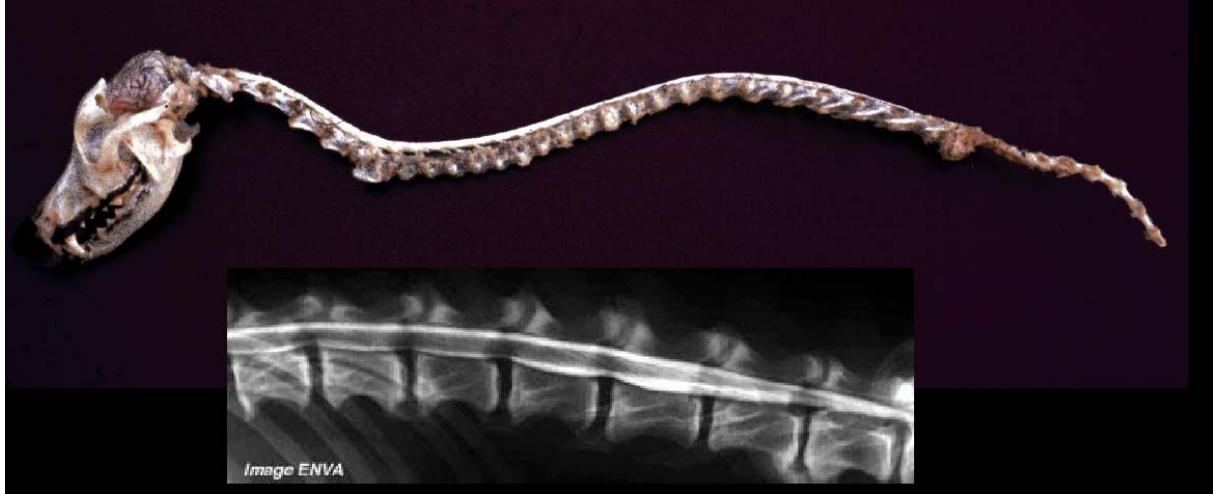
Les deux tiers rostraux de la moelle allongée ainsi que le pont sont occupés par le quatrième ventricule. Il se situe entre les pédoncules cérébelleux et s'étend pour constituer dans chaque angle un récessus latéral. L'angle caudal est surmonté d'une lamelle grise que l'on appelle obex, sous laquelle vient s'ouvrir le canal central.

Figure 4 : Vue ventrale du système nerveux central (3, 17)



B. La Moelle épinière

Figure 5 : Squelette axial et moelle épinière
(image ENVA)



1 - Structure

1.1. Conformation extérieure

La moelle épinière est la partie du système nerveux central logée dans le canal vertébral. (cf. figure 5). Elle est séparée des parois du canal vertébral par les méninges, et protégée par la colonne vertébrale (cf. figure 6). Il est important de préciser que le canal vertébral n'est pas de calibre constant : il est large en région cervicale, étroit en région thoraco-lombaire.

Elle s'étend du foramen magnum à la région lombaire ou sacrée.

Elle est le lieu d'implantation des racines dorsales (sensitives) et ventrales (motrices) des nerfs spinaux.

Au niveau de chaque articulation intervertébrale sort une paire de nerfs spinaux par le foramen intervertébral.

La moelle épinière a la forme d'un tube allongé avec des renflements dans la zone des plexus où se trouvent les membres. Ces régions sont appelées intumescences cervicale et lombaire. Cette disposition anatomique est à l'origine d'une expression clinique particulière (motoneurone central ou périphérique) dépendant de la localisation de la lésion.

Crânialement, elle est séparée de la moelle allongée par le collet de la moelle allongée.

Caudalement, la moelle épinière s'achève par le cône spinal qui se poursuit par un fil : le filum terminale. Le cône spinal est entouré par les derniers nerfs lombaires, sacrés et caudaux, ce faisceau de nerfs est appelé la « queue de cheval ».

Il faut noter que la moelle épinière remonte rostralement par rapport à la colonne vertébrale. Chez le chat, la moelle épinière se termine en regard de S1.

1.2. Conformation intérieure

La moelle épinière est parcourue par une étroite cavité : le canal central, autour duquel s'organise la substance grise, elle-même enveloppée de substance blanche.

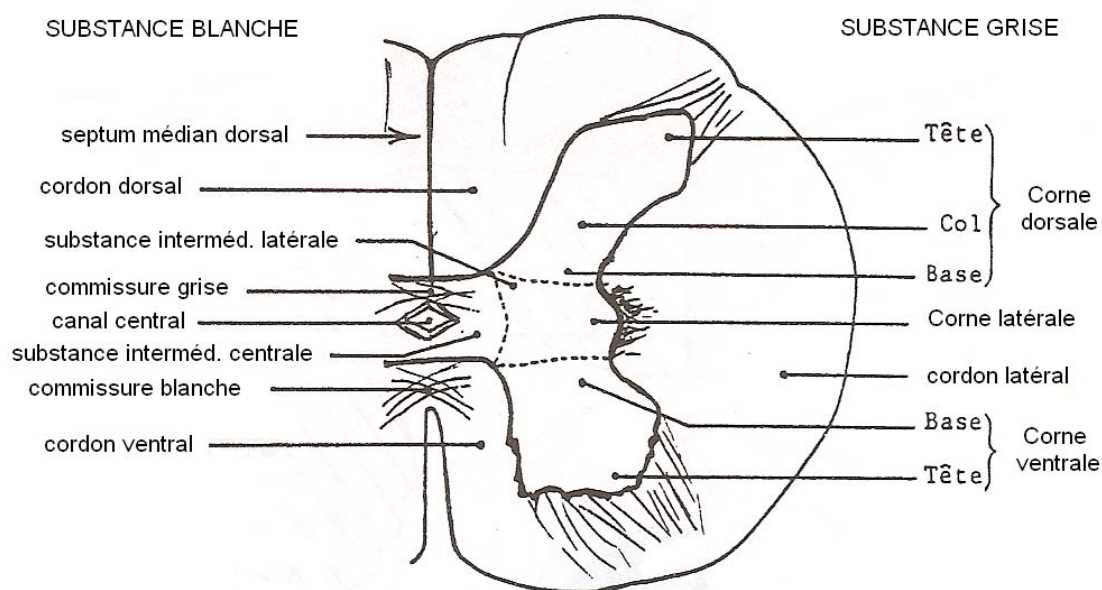
La **substance grise** est composée :

- des corps cellulaires des neurones ;
- des cellules névrogliales, qui ont un rôle de soutien, de nutrition et de défense des neurones ;
- de nombreux vaisseaux sanguins ;
- de fibres nerveuses amyéliniques.

La **substance blanche** est composée des fibres myélinisées qui parcourent entièrement la moelle épinière .

Le canal central occupe toute la longueur de la moelle épinière. Il s'ouvre sur le quatrième ventricule et se termine dans la région sacrale par une dilatation : le ventricule terminal. Il est rempli du liquide cérébro-spinal sécrété dans l'encéphale.

Figure 6 : organisation fonctionnelle de la moelle épinière
(schéma d'anatomie ENVA)



2 - Fonctions

La moelle épinière est l'organe de transmission de l'influx nerveux de l'encéphale aux organes (et inversement). Elle reçoit et transmet à l'encéphale les informations qui transitent par les nerfs spinaux. Elle reçoit ensuite les ordres des centres supérieurs par d'autres faisceaux pour la régulation des mouvements, des postures et des sécrétions. C'est enfin un centre réflexe qui élabore une réponse appropriée aux stimuli qui lui arrivent en permanence.

2.1. Organisation fonctionnelle de la substance grise

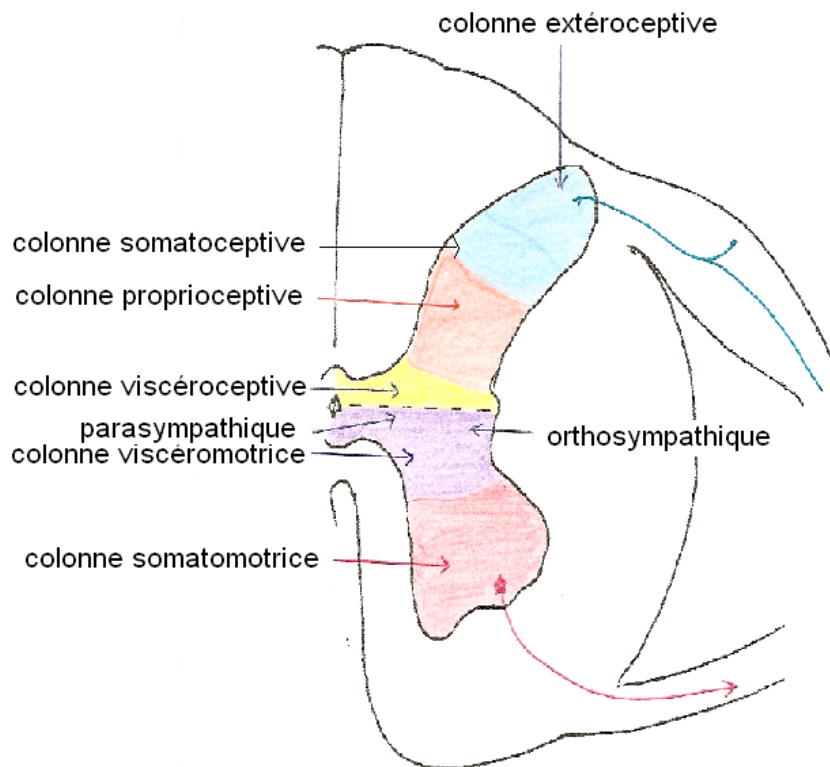
La colonne dorsale comprend : (cf. figure 7)

- une colonne extéroceptive qui a pour rôle la mise en relation de l'individu avec l'extérieur.
- une colonne proprioceptive qui contrôle la perception des informations propres à l'individu qui permettent la coordination des gestes et le contrôle de la position dans l'espace.
- une colonne viscéroceptive, relais des voies autonomes.

La colonne ventrale comprend : (cf. figure 7)

- une colonne viscéro-efférente, en rapport avec le système autonome.
- une colonne somato-motrice, qui prend en charge la motricité volontaire des muscles striés squelettiques.

Figure 7 : schéma organisation fonctionnelle de la substance grise
(schéma d'anatomie ENVA)



2.2. Organisation fonctionnelle de la substance blanche

Les fibres myélinisées sont assemblées en faisceaux ou tractus.

Le cordon dorsal comprend :

- le tractus gracile

Il assure la proprioception consciente du membre pelvien. Il se termine dans le noyau gracile de la moelle allongée.

- le tractus cunéiforme

Il assure la proprioception consciente du tronc, du membre thoracique et du cou. Il se termine dans les deux noyaux cunéiformes de la moelle allongée.

Ces deux faisceaux contrôlent donc la proprioception consciente ainsi que la perception tactile fine.

Le cordon latéral présente des fibres sensibles en surface et des fibres motrices en profondeur.

En partie superficielle on trouve :

- les tractus spino-cérébelleux dorsal et ventral.

Ils véhiculent une sensibilité proprioceptive inconsciente.

- le tractus spino-thalamique

Il véhicule la sensibilité douloureuse.

En partie moyenne, sont localisés :

- le tractus pyramidal latéral

Il intervient dans la motricité volontaire, intentionnelle.

- le tractus rubro-spinal

Il commande la motricité frustre des membres. Ses fibres viennent du noyau rouge du mésencéphale.

- le tractus réticulo-spinal

Il provient de la formation réticulée et intervient dans la motricité automatique.

Le cordon ventral qui est essentiellement moteur, contient :

- le faisceau longitudinal médial (FLM)

Il est responsable de la mobilité des ceintures et de leur coordination. Il participe au tonus de la musculature épiaxiale.

- le tractus vestibulo-spinal

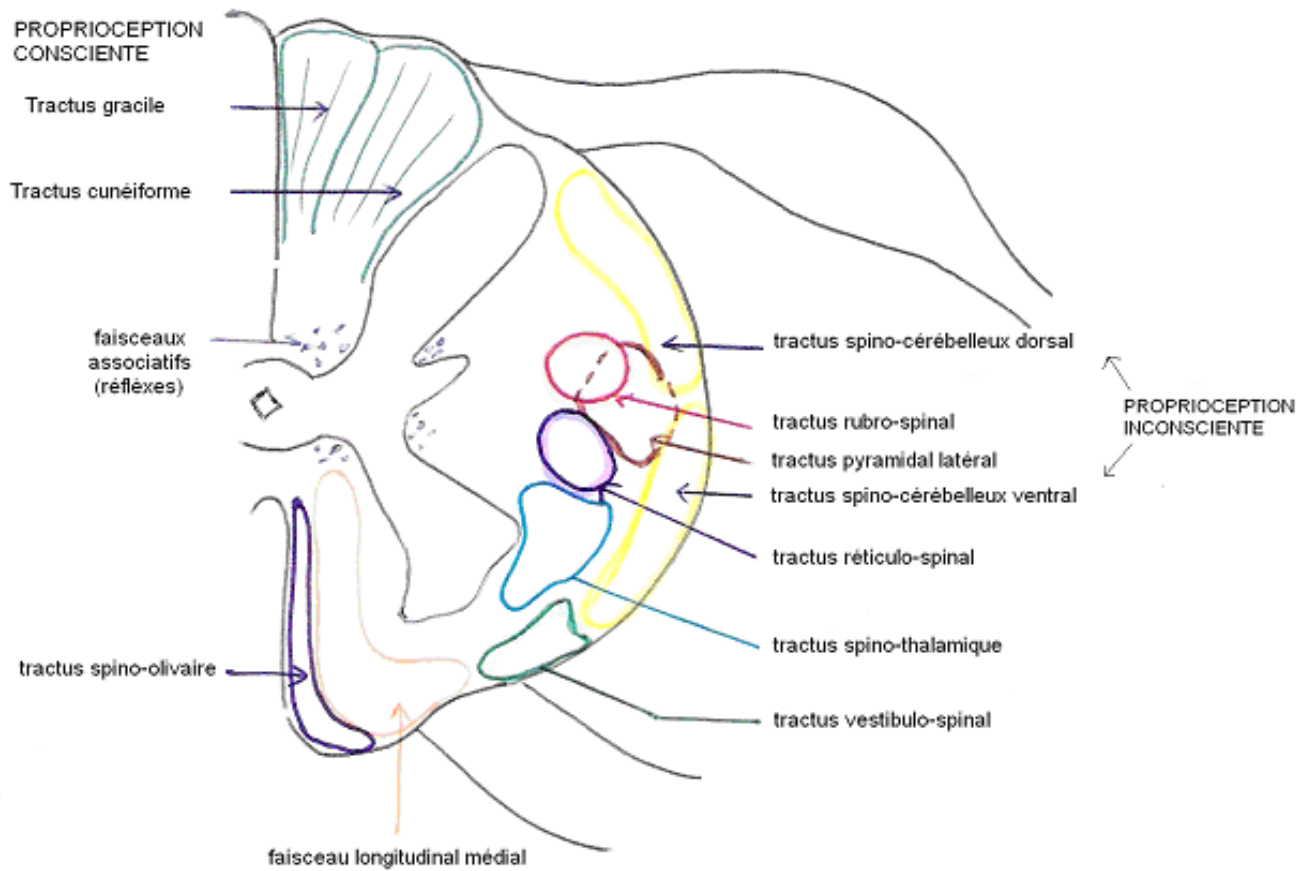
Il provient du noyau vestibulaire latéral et intervient dans les réflexes posturaux (redressement de la tête, équilibration). Il est particulièrement développé chez le chat.

- le faisceau spino-thalamique (partie ventrale)

- le tractus spino-olivaire.

Ces influx interviennent dans le rétro-contrôle de la boucle du tonus musculaire et de la motricité involontaire.

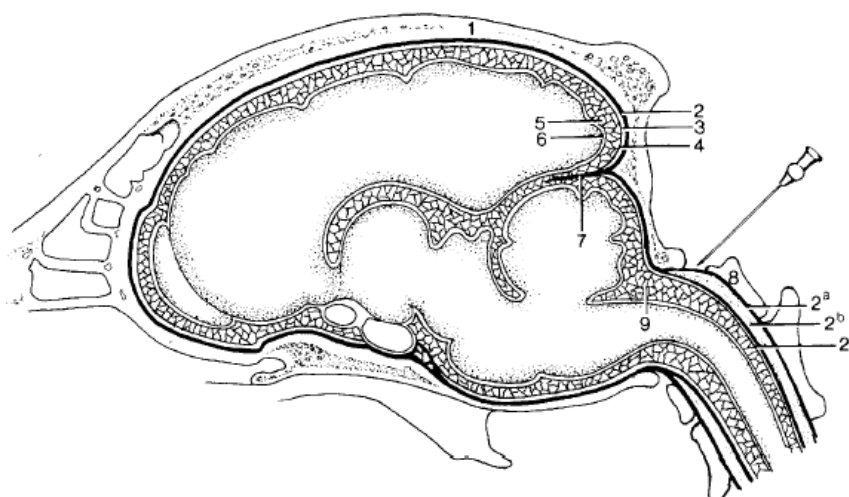
Figure 8 : schéma organisation fonctionnelle de la substance blanche
(schéma d'anatomie ENVA)



C. Les méninges

Le système nerveux central est enveloppé par des membranes : les méninges. Elles sont disposées de façon concentrique autour de celui-ci et le séparent de la cavité crânienne et du canal vertébral. Elles ont un rôle de **protection**, de **fixation** et de **nutrition** du SNC. Les méninges sont au nombre de trois : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. (24) (cf. figure 9).

Figure 9 : Représentation schématique des méninges chez le chat (24)



1. Calvarium; 2. Dure-mère (connectée au périoste); 2a: Périoste du canal vertébral; 2b : Espace épidural (empli de graisse); 2c : Dure-mère de la moelle épinière; 3. Espace subdural; 4. Arachnoïde; 5. Espace subarachnoïdien; 6. Pie-mère; 7. Partie membraneuse de la tente du cervelet; 8. Atlas; 9. Citerne cérébello-médullaire

1 - La dure-mère

C'est la plus externe des enveloppes.

Elle entoure et protège l'ensemble du système nerveux central. Elle forme une longue gaine légèrement aplatie dorso-ventralement. C'est une membrane fibreuse et épaisse moulée sur les parois de la cavité crânienne (accolée au périoste) et séparée de celles du canal vertébral par la cavité épidurale. Cette membrane n'est pas accolée à la cavité crânienne dans les zones où les veines forment des sinus, lieu de drainage du liquide cérébro-spinal.

Les hémisphères cérébraux sont séparés par un repli de la dure-mère : **la faux du cerveau**. Celle-ci est en contact caudalement avec un autre repli de la dure-mère qui sépare le télencéphale du cervelet : c'est **la tente du cervelet**.

Dans le canal vertébral, la dure-mère est séparée des parois du canal vertébral par la cavité épidurale remplie de tissu graisseux et de plexus veineux.

Elle se prolonge autour de chaque nerf spinal en formant une gaine conjonctive externe.

2 - L' arachnoïde

C'est la méninge **intermédiaire**, placée sous la dure-mère et en communication avec la pie-mère par les nombreuses trabécules sous-arachnoïdiennes. Elle est mince et délicate.

Sur sa face externe, on trouve l'espace sous-dural, et sur sa face profonde, la **cavité subarachnoïdienne** contenant le liquide cérébro-spinal, des vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses.

Cette cavité est le lieu des ponctions de liquide cérébro-spinal. On peut prélever ce liquide en région occipitale dans la citerne cérébello-médullaire ou bien en région lombaire au niveau de la citerne lombo-sacrée.

3 - La pie-mère

La pie-mère est une mince membrane conjonctivo-vasculaire étroitement adhérente au système nerveux central, dont elle épouse toutes les particularités de conformation.

La pie-mère est baignée par le liquide cérébro-spinal et parcourue par des vaisseaux, elle a un rôle essentiel de **vascularisation** et de **nutrition** pour le SNC.

Elle forme des culs de sacs perforés par des vaisseaux sanguins de petit calibre. L'espace compris entre les cellules méningiales accolées aux vaisseaux et les cellules gliales est appelé espace péri-vasculaire. C'est cette architecture qui forme la **barrière hémato-méningée**.
(cf. figure 12 p31)

II - Physiologie du SNC et troubles neurologiques associés

A. Cerveau

Le Télencéphale commande le système nerveux et effectue un contrôle fonctionnel général de tout l'organisme. Il dirige la **conscience**, la **motricité consciente** et la **douleur**.

C'est la partie la plus rostrale et la plus complexe du système nerveux central.

C'est au cortex qu'arrivent toutes les sensations conscientes et de lui que partent toutes les **indications motrices volontaires**, malgré tout sous la dépendance des formations sous jacentes. Il constitue aussi le siège des **facultés instinctives et intellectuelles**.

Dans le Diencephale, l'hypothalamus est le centre de contrôle des **fonctions végétatives**, du **système endocrinien** et de l'**homéostasie** (température corporelle, équilibre osmotique...)

Le thalamus est le dernier relais des voies sensitives et sensorielles avant le cortex. Il intervient dans le **comportement émotionnel** et la **vie organo-végétative**.

Une lésion du cerveau peut entraîner une large gamme de symptômes qui dépendent de la zone concernée. (cf. tableau 1)

Tableau 1 : Symptomatologie lors de lésions cérébrales

(cours de neurologie et d'anatomie ENVA)

Lésion du cortex	Lésion du diencephale
troubles comportementaux	troubles comportementaux : alimentaires, sexuels, sommeil.
conscience altérée	
hémiparésie controlatérale	troubles endocriniens
Déficits proprioceptifs controlatéraux	dépression
amaurose	
mouvements anormaux	
crises convulsives	

B. Tronc cérébral

Le tronc cérébral intervient dans la régulation de la vie : **contrôle de la douleur**, centre de passage des voies sensitives et motrices (essentiellement la **motricité automatique**), et **sommeil**.

1 - Le diencephale

- l'hypothalamus

C'est le centre de contrôle des fonctions végétatives et du système endocrinien (sécrétion d'ocytocine, de vasopressine, l'ADH, de GnRH, de CRH...) Il contrôle par l'intermédiaire de l'hypophyse l'ensemble des glandes endocrines.

Il intervient dans la régulation thermique, dans celle de la tension artérielle, et sur le métabolisme de l'eau. C'est le centre régulateur de la faim.

Il exerce également son action sur les adaptations sensorielles, sur le sommeil, et sur la vie psychique (comportement émotionnel, social et sexuel).

- **l'épithalamus**

La glande pinéale (épiphyse) sécrète de la mélatonine et des hormones à activité sexuelle. Elle régule notamment l'activité sexuelle en fonction de l'allongement de la durée des jours.

- **le thalamus**

Il reçoit des afférences de tout le corps, contrôle l'ensemble du domaine de la sensibilité. Par les relations qu'il entretient avec le télencéphale (cortex cérébral et corps strié), et l'hypothalamus, il intervient largement dans le comportement émotionnel et la vie organo-végétative. Il intervient aussi dans la vision, la régulation du mouvement volontaire, la régulation du tonus et du mouvement automatique, les voies de la douleur et de la proprioception consciente.

- **le métathalamus**

Le noyau géniculé latéral intervient dans la vision, il constitue le dernier relais des voies optiques.

Le noyau géniculé médial intervient dans l'audition, il représente le relais diencephalique des voies acoustiques vers le cortex auditif (lobe temporal).

- **le subthalamus**

2 - Le mésencéphale

C'est un centre important d'afférences et d'efférences où s'effectue le contrôle du tonus musculaire, de la motricité (noyau rouge), de la vision réflexe et de nombreuses fonctions végétatives.

3 - Le métencéphale

Le pont a un rôle de carrefour qui relie le cervelet au reste du système nerveux. En effet, le pont contient, outre les faisceaux ascendants et descendants destinés à la moelle ou aux centres supérieurs, la portion moyenne de la formation réticulée ainsi que les pédoncules cérébelleux qui le relient au cervelet. Il joue également un rôle de centre pour certains nerfs crâniens, notamment pour le nerf vestibulaire (équilibre).

4 - Le myélencéphale

La moelle allongée est une zone de passage, voire de relais pour les faisceaux ascendants et descendants de la moelle épinière.

Une lésion du tronc cérébral peut provoquer :

- des troubles de la vigilance ;
- des anomalies au niveau des nerfs crâniens ;
- une ataxie ;
- une hémiparésie ou tétraparésie.
- un arrêt respiratoire.

C. Cervelet

Le cervelet est placé en « dérivation » des grandes voies nerveuses.

Il intervient dans la **régulation du tonus musculaire** et donc dans le maintien d'un **équilibre dynamique**, permet la **coordination fine des mouvements volontaires** et leur **régulation**, et enfin joue un rôle important dans la **proprioception inconsciente**.

C'est un **centre de régulation** complexe.

L'équilibration utilise des voies qui lui sont propres. Les influx proviennent du vestibule de l'oreille interne. Les neurones sont situés dans le ganglion vestibulaire (nerf VIII). Ces influx arrivent aux noyaux vestibulaires, fastigiaux, ainsi qu'au cortex cérébelleux, représenté par le lobe flocculo-nodulaire.

Le message nerveux emprunte ensuite les axones du tractus vestibulo-spinal (des deux côtés de la moelle épinière). Ils descendent jusqu'aux segments sacraux. L'action des deux tractus (homolatéraux) permet de moduler la tension des muscles extenseurs et fléchisseurs des deux côtés de l'animal.

Les noyaux vestibulaires (médial et caudal) envoient aussi des axones vers la partie vestibulo-spinale du faisceau longitudinal médial (FLM). Ils ne dépassent pas le milieu de la région thoracique. Ils agissent sur la musculature juxta-vertébrale.

Le tonus musculaire est contrôlé par les voies extra-pyramidales dont la principale est le tractus rubro-spinal. Le noyau rouge, situé dans le mésencéphale, émet un faisceau de substance blanche vers les noyaux olivaires homolatéraux (olive) situés dans le myélocéphale ainsi que le tractus rubro-spinal qui dirige l'influx vers la moelle épinière. L'olive reçoit également des informations proprioceptives inconscientes sur les tensions musculaires par le tractus spino-olivaire. Suite à une intégration au niveau de l'olive, le message nerveux emprunte le pédoncule cérébelleux caudal et aboutit au cortex cérébelleux controlatéral.

L'ensemble participe à la boucle de régulation du tonus musculaire.

Le contrôle du mouvement volontaire se fait en trois phases : la programmation du mouvement, l'exécution du mouvement et la correction des erreurs.

L'origine de l'influx provient des cellules pyramidales du cortex cérébral. Elles émettent des fibres cortico-pontiques qui projettent sur les noyaux du pont (homolatéraux). Des fibres lient ces noyaux au cortex cérébelleux controlatéral qui lui-même projette sur les noyaux dentés. Les noyaux dentés envoient des fibres au thalamus qui contrôle en retour le cortex. Les efférences corticales sont donc contrôlées par le cervelet.

Les tractus spino-cérébelleux ventral et dorsal renvoient les informations proprioceptives qui renseignent sur le mouvement vraiment accompli.

Lors d'atteinte du cervelet, l'inadéquation de la réponse motrice peut se traduire par les signes suivants:

- troubles de l'équilibration (signes vestibulaires lors d'atteinte du lobe flocculo-nodulaire);
- ataxie symétrique et hypermétrique nommée ataxie cérébelleuse;
- tremblements dans les mouvements intentionnels ;
- troubles de la station (lors d'atteinte du vermis) ;
- opisthotonos (lors d'atteinte du lobe rostral) ou au contraire ventroflexion de la tête ;

- disparition du clignement à la menace (fait intervenir le cervelet);
- nystagmus.

D. Appareil Vestibulaire

L'appareil vestibulaire, en contact direct avec l'oreille interne, joue un rôle essentiel dans l'**équilibre** (comme décrit précédemment).

Une lésion du système vestibulaire **central** peut entraîner :

- une ataxie asymétrique ;
- un port de tête penchée et un tronc incurvé ;
- un nystagmus (vertical, horizontal ou rotatoire) ;
- un déficit proprioceptif conscient (uniquement si atteinte du tronc cérébral).

E. Moelle épinière

La moelle épinière permet l'**ascension des informations sensibles vers l'encéphale** et la **transmission du message moteur vers les effecteurs**. Elle exerce également un rôle de **centre réflexe** au niveau des intumescences cervicale et lombaire.

Selon la zone lésée, les symptômes neurologiques diffèrent :

- Faisceaux gracile et cunéiforme : défaut de proprioception consciente.
- Faisceaux de la proprioception inconsciente (spino-cérébelleux) : le syndrome neurologique est l'ataxie.
- Tractus vestibulo-spinal : troubles de l'équilibre.
- Tractus pyramidal latéral : absence de mouvements volontaires
- Tractus rubro-spinal, réticulo-spinal, faisceau longitudinal médial ou tractus spino-olivaire : anomalie dans le tonus musculaire et la coordination.
- Tractus spino-thalamique : absence de nociception.

F. LCS : Liquide Cérébro-spinal

1 - Nature et origine du LCS

Le liquide cérébro-spinal est un fluide incolore, qui se répand dans tout le système nerveux central (encéphale et le long de la moelle épinière).

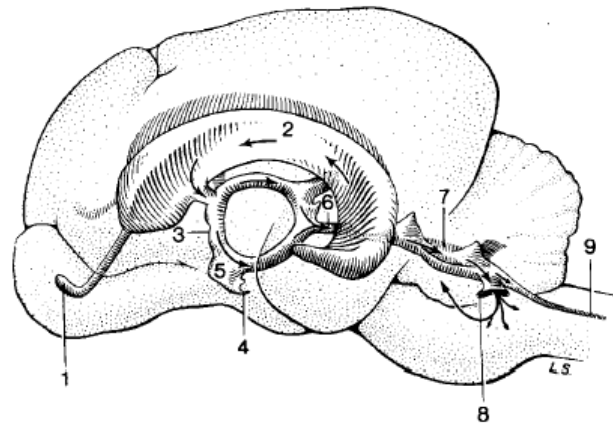
Ce liquide est aqueux, légèrement citrin.

Sécrété au niveau des **plexus choroïdes**, le LCS s'écoule des cavités du SNC vers la cavité sub-arachnoïdienne (cf. figure 12). Il est sécrété par deux mécanismes : tout d'abord à partir du plasma sanguin par ultrafiltration sélective, et ensuite par sécrétion active. Par un équilibre entre volume sanguin et volume de LCS, la pression intracrânienne est régulée.

Le LCS est sécrété au sein des ventricules cérébraux (cf. figures 10 et 11) à une vitesse approximative de 0,017 mL/min chez le chat, circule dans l'**espace sub-arachnoïdien** et est résorbé au niveau des **sinus veineux**. Cette résorption se fait au niveau des villosités

arachnoïdiennes, qui jouent un rôle de valves et imposent donc un sens de circulation et une pression quasi constante au LCS (<100 mm H₂O sous anesthésie). (24)
Il est important de noter que l'inflammation de ces villosités lors d'inflammation du SNC peut provoquer une hydrocéphalie. (25)

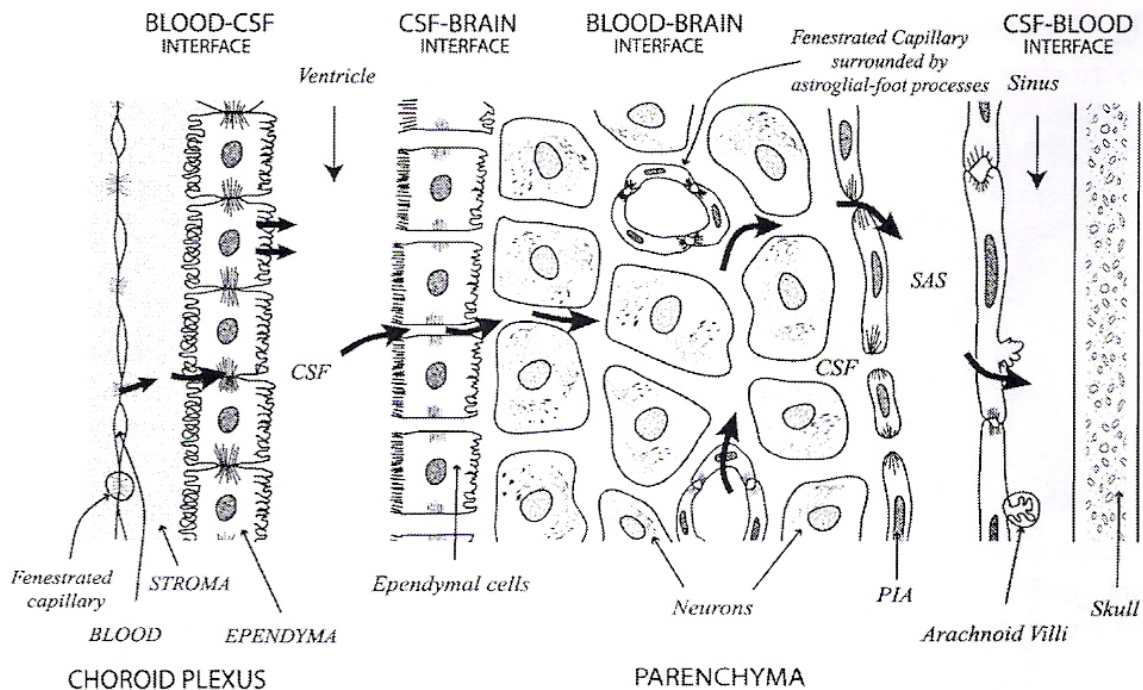
Figure 10 : Circulation du LCS dans les cavités de l'encéphale
(unité d'anatomie ENVA)



1. Corne rostrale du ventricule latéral; 2. Corps du ventricule latéral; 3. 3^{ème} ventricule; 4. Récessus infundibulaire; 5. Récessus optique; 6. Aqueduc du mésencéphale; 7. 4^{ème} ventricule; 8. Récessus latéral; 9. Canal central de la moelle épinière

Figure 11 : Trajet du LCS (25)

R. Di Terlizzi, S. Platt / *The Veterinary Journal* 172 (2006) 422–431



En comparaison avec le plasma sanguin, le LCS contient moins de potassium, de calcium, glucose et beaucoup moins de protéines mais il contient plus de chlorures, de sodium et de magnésium. Il est également pauvre en cellules. Les protéines du LCS ainsi que les protéines plasmatiques sont mesurées en g/L.

2 - Rôles du LCS

Les fonctions du liquide cébrospinal sont essentielles, il permet de **protéger le parenchyme**, de le **nourrir** et de lui **transmettre des informations**. (24)

Tout d'abord, il constitue le milieu idéal de vie et de fonctionnement du SNC. Ensuite, en baignant le SNC, il en diminue le poids relatif et amortit les réactions aux chocs, en particulier au niveau de la moelle épinière.

Le LCS régule l'environnement chimique du SNC. L'espace extracellulaire qui entoure les neurones doit garder une composition ionique constante afin de maintenir l'intégrité des neurones. Afin de maintenir cet équilibre, les molécules toxiques formées par le métabolisme cérébral (comme certaines protéines) mais aussi des cellules ou même bactéries vont être excrétées vers l'espace subarachnoïdien et réabsorbées au niveau des sinus veineux. (cf. figure 11)

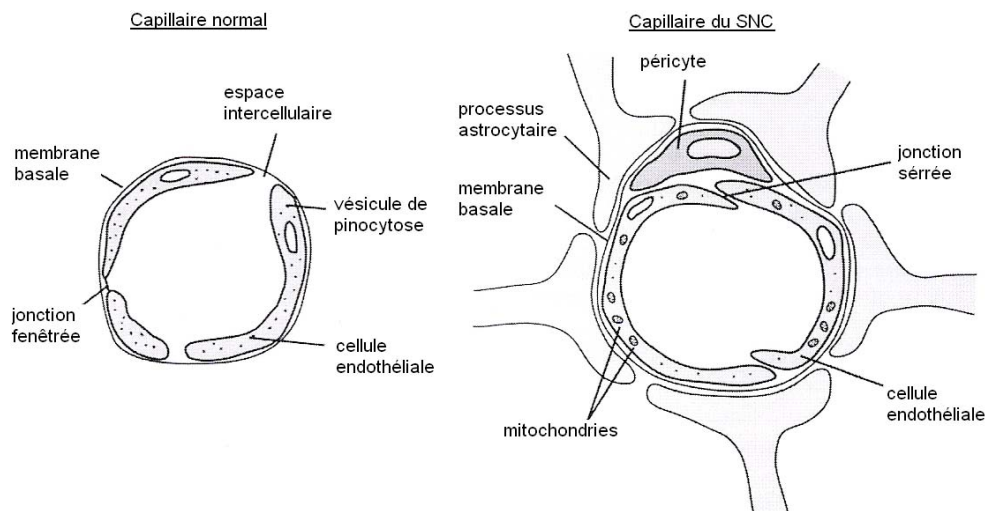
Le LCS gère les échanges au sein du SNC : il permet le transport d'hormones à partir de l'hypothalamus ainsi que d'autres molécules actives sur les neurones telles que les opioïdes ou neurotransmetteurs. (25)

III – La réaction inflammatoire au sein du SNC

A. Mécanismes

La barrière hémato-méningée est formée de cellules endothéliales non fenêtrées liées les unes aux autres par des jonctions serrées. De plus, les capillaires sont entourés par plusieurs types cellulaires : péricytes, macrophages et astrocytes, ce qui forme une barrière épaisse supplémentaire entre le sang et le LCS. (cf. figure 12).

Figure 12 : Capillaires sanguins de la barrière hémato-méningée (25)



B. Acteurs

Lors de réaction inflammatoire au sein du SNC, les lymphocytes B migrent dans le SNC et produisent les anticorps intratécaux. Les cytokines attirent les leucocytes et des molécules d'adhésion facilitent leur passage dans les tissus. Des médiateurs tels que des métalloprotéinases, de l'oxyde nitrique, sont également libérés et engendrent l'altération des jonctions serrées, des membranes basales, et des endothéliums vasculaires. (10)

L'origine des anticorps dans le LCS reste inconnue. Peut-être que des études futures réussiront à la déterminer grâce au calcul de l'index anticorps spécifique, indicateur de la production intrathécale d'anticorps. (10)

D'autre part, dans le système nerveux, les neurones sont associés à un ensemble de cellules gliales dont font parties les astrocytes et les cellules microgliales. Les astrocytes sont des cellules caractérisées par des prolongements cytoplasmiques leur conférant une forme étoilée et sont situés au contact direct des neurones et des capillaires qui irriguent le tissu nerveux. Ils ont un rôle de support mécanique et un rôle trophique pour les neurones.

En cas de mort neuronale, les astrocytes se multiplient pour combler la perte de substance.

Les cellules microgliales appartiennent en majeure partie au système des phagocytes mononucléés.

C. Modalités d'évaluation

Le diagnostic d'une maladie inflammatoire du SNC se fonde essentiellement sur l'analyse du LCS lorsqu'il indique:

- **une augmentation du nombre de globules blancs, ou**
 - **une distribution anormale des types cellulaires**
- et - une augmentation du taux de protéines**

Ces modifications proviennent de la perméabilité soudaine de la barrière hémato-méningée ou de la production d'anticorps intra-thécaux. (62)

Les types d'inflammation du SNC sont nommés : encéphalite, méningite, méningoencéphalite (suppurée ou non suppurée), encéphalomyélite, et méningo-encéphalomyélite.

Deuxième partie : Diagnostic des maladies neurologiques

Il est important d'éviter un traitement à base de corticoïdes ou d'AINS avant de réaliser les examens complémentaires car ceux-ci :

- diminuent le nombre de globules blancs,
- diminuent le taux de protéines dans le LCS.

I - Ponction et analyse du LCS

Historiquement, l'analyse du LCS est le test le plus utilisé et l'examen de choix pour le diagnostic d'inflammation intra-crânienne ou médullaire. Le LCS peut être analysé pour connaître ses constituants chimiques ou cellulaires, détecter la présence anticorps, et celle d'agents infectieux. (24)

Cependant, il faut être très prudent quant à l'interprétation des résultats obtenus car ils reflètent souvent mal les désordres nerveux existants. (24)

L'analyse du LCS peut être normale alors que l'histologie révèle des lésions inflammatoires du SNC ou au contraire peut être très inflammatoire alors que l'inflammation du parenchyme est minime. (24)

A. Méthodes de collection du LCS

La ponction de LCS se réalise sous anesthésie générale dans **l'espace sub-arachnoïdien** (cf. figures 13 et 14), au niveau de la citerne cérébello-médullaire ou bien de la citerne lombo-sacrée (l'espace intervertébral le plus approprié étant entre L6 et L7 chez le chat) (26)

Figure 13 : Ponction atlanto-occipitale (schéma général chez le chien)

(cours d'anatomie ENVA)

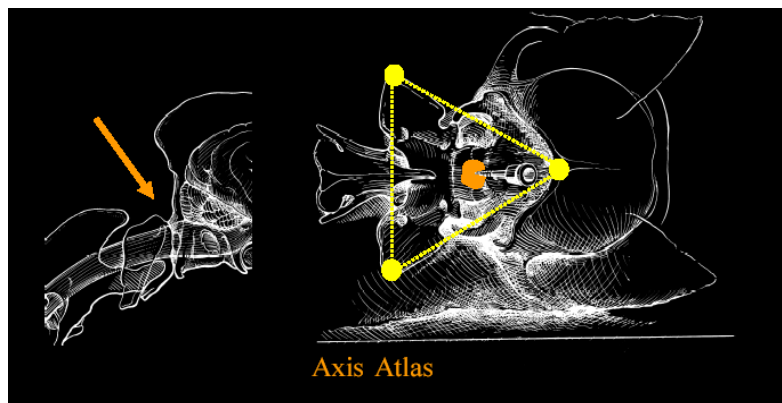
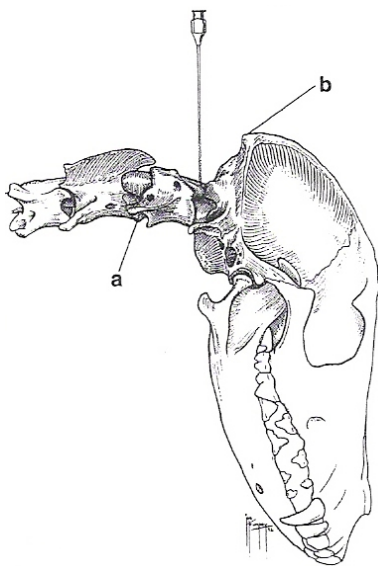
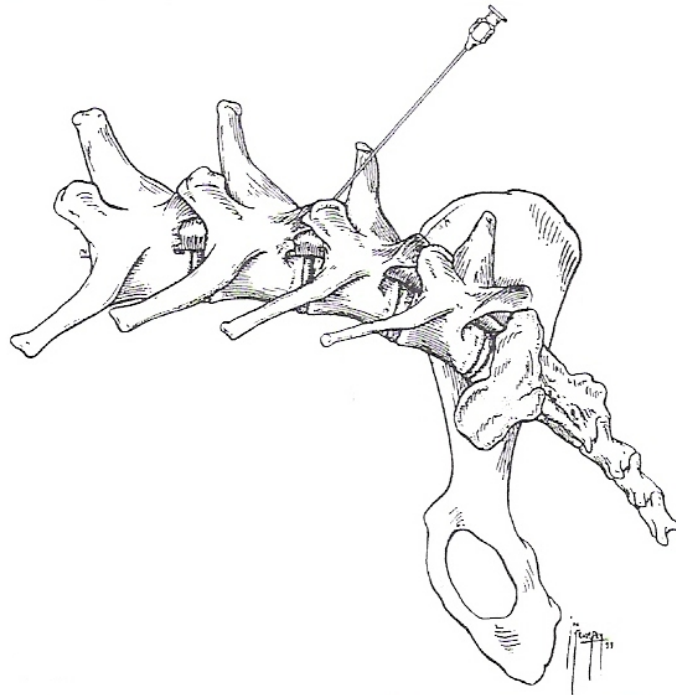


Figure 14 : Ponction lombaire : L4-L5, ou L5-L6
(cours d'anatomie ENVA)



Le LCS est récolté dans des tubes stériles héparinés ou à EDTA selon l'analyse désirée. La quantité maximale de LCS qui peut être prélevée est de 1 mL pour 5 kg de poids.

B. Analyses du LCS

1 - Analyse qualitative

La Couleur est le premier critère permettant d'apprécier la qualité du LCS. Le LCS est normalement incolore. Une couleur rose ou rouge indique la présence de sang. Celle-ci peut être liée uniquement à une contamination sanguine lors du prélèvement mais si après centrifugation le surnageant est toujours xanthochromique (jaune à jaune-orangé), cela implique une hémorragie ou une dégradation des érythrocytes, possible lors de traumatisme, d'inflammation du SNC ou de néoplasie.(26)

2 - Analyse quantitative

Lors d'une inflammation du SNC, le LCS devient rapidement anormal : augmentation des protéines, de la cellularité,...

2.1. La Protéinorachie (DI TERLIZZI R., PLATT S. 2009) (26)

Le LCS à l'état normal est pauvre en protéines, et la protéine principale est l'albumine (80-95%). D'autres protéines peuvent être décelées à l'état de traces comme les globulines bêta et gamma.

Le LCS obtenu dans la citerne lombo-sacrée possède physiologiquement davantage de protéines et moins de cellules que le LCS obtenu dans la citerne cérébello-médullaire.

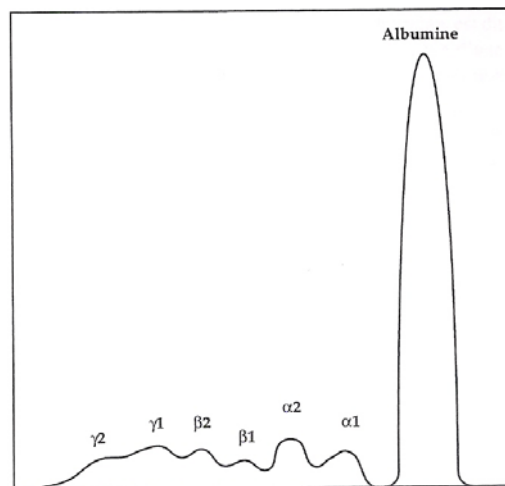
Le rapport albumine du LCS / albumine sérique est constant chez un animal sain. Il peut être utile afin d'évaluer une rupture de barrière hémato-méningée.

Une protéinorachie discrète laisse supposer une hypothèse virale alors qu'une forte protéinorachie mène plutôt vers des hypothèses bactérienne ou parasitaire.

2.2. L'électrophorèse des protéines (26, 84)

L'électrophorèse des protéines permet de mettre en évidence l'albumine, les fractions alpha 1, alpha 2, bêta, et gamma-globulines (cf. figure 15) . Les globulines principales sont les IgG, IgM et IgA.

Figure 15 : Profil général d'une électrophorèse de chat (84)



Fraction alpha : protéines de l'inflammation aiguë et lipoprotéines (HDL et VLDL)

Fraction Bêta : protéines de l'inflammation aiguë, IgM, IgA, lipoprotéines (LDL)

Fraction Gamma : IgA, IgM, IgE, IgG.

Figure 16 : Interprétation de l'électrophorèse en fonction de Alb/Glob (84)

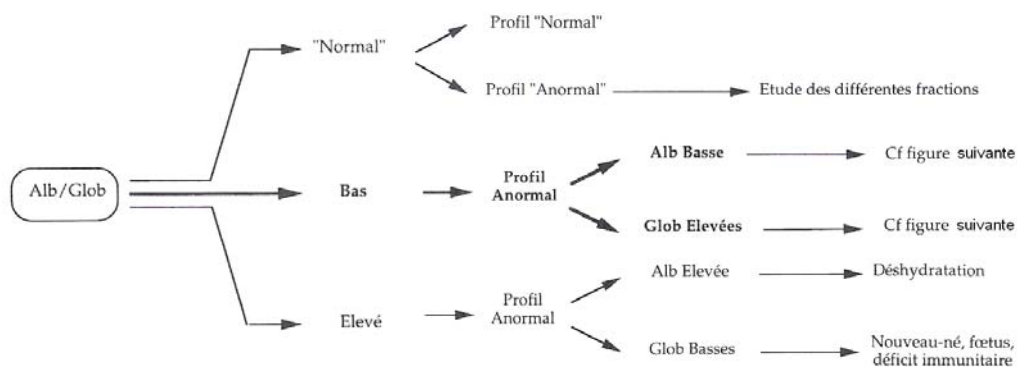


Figure 17 : Rapport Alb/Glob diminué. Profil anormal (84)

1- Albumine basse

- a- perte sélective d'origine rénale, digestive
- b- baisse de synthèse (hépatique, malnutrition, affection inflammatoire chronique)
- c- augmentation du catabolisme

2- Globulines élevées

a- α_2 -globulines élevées

- a-1:** affections inflammatoires aiguës (α_2 -macroglobuline, ceruloplasmine, haptoglobine)
- a-2:** syndrome néphrotique (α_2 -macroglobuline, lipoprotéines)

b- β -globulines élevées

- b-1:** affections hépatiques (transferrine, hemopexine, complément, IgM)
- b-2:** dermatopathies suppurées (IgM, complément)
- b-3:** syndrome néphrotique (lipoprotéines, transferrine)
- b-4:** pic monoclonal (macroglobulinémie, myélome multiple, lymphome)

c- bloc β - γ : hépatite chronique évolutive (IgA, IgM)

d- élévation polyclonale des γ -globulines

- d-1:** affections inflammatoires chroniques (Ig)
- d-2:** affections à médiation immune
- d-3:** lymphome

e- élévation monoclonale des γ -globulines

- e-1:** macroglobulinémie, myélome, lymphome
- e-2:** ehrlichiose

La fraction alpha 2 permet d'apporter des informations : un pic effilé et élevé traduit un phénomène inflammatoire aigu et récent alors qu'il est plus large et massif lors de phénomène subaigu ou chronique. (84)

La présence d'IgG en faible quantité dans le LCS est normale. Sa quantité augmente lors d'inflammation du SNC. L'élévation de la quantité **d'IgG** dans le LCS est difficile à interpréter car elle peut être liée au processus pathologique, à une rupture de la barrière hémato-méningée ou à la contamination sanguine iatrogène du prélèvement. Le calcul d'un **index IgG** permet de déterminer si les IgG proviennent du sérum ou d'une production locale par le SNC.

Lors d'hypergammaglobulinémie, le pic polyclonal est dû à l'augmentation d'immunoglobulines M, G ou A. Il signe la présence d'inflammation chronique, de maladie auto-immune ou des tumeurs du système des phagocytes mononucléés. (84)

La présence d'IgM et d'IgA au sein du LCS est anormale. Les IgM apparaissent dans les premiers temps de la réponse immune à médiation humorale (RIMH) et disparaissent

rapidement avec l'antigène. Les IgM sont donc plus spécifiques que les IgG en ce qui concerne la détection d'un processus infectieux actif. Les IgA jouent un rôle très important dans la RIMH : des taux élevés d'IgA supposent une pathologie inflammatoire.

2.3. Cellularité et cytologie

Le LCS ne contient pas d'érythrocytes à l'état normal. Il est possible que ces cellules soient présentes en faible nombre à cause d'une contamination iatrogène lors de la ponction.

Les cellules nucléées sont comptabilisées et leur morphologie est étudiée (cf. tableau 4).

Si le nombre de leucocytes est considérablement augmenté (plus d'1 GB / 100 GR), il est plus probable que ces modifications soient dues à un processus pathologique plutôt qu'à une contamination sanguine iatrogène.(65) Les causes d'inflammation du LCS chez le chat sont détaillées ci-dessous (tableau 2)

Tableau 2 : Causes d'inflammation du LCS chez le chat (75)

<u>Inflammation primaire</u>	<u>Inflammation secondaire</u> (à la lésion d'un tissu, à une nécrose):
Virus, protozoaires, fongique, parasitaire, bactérien, immun, idiopathique.	Néoplasie, trauma, hernie discale, embolie fibro-cartilagineuse, désordres nutritionnels (carence en thiamine).

L'inflammation peut être caractérisée et permet de s'orienter parmi les agents infectieux. (cf. tableau 3)

Tableau 3 : Description de l'inflammation en fonction du type d'infection (62)

	Globules blancs
Maladie Virale	<u>Pléocytose neutrophilique.</u> Inflammation légère lymphocytaire
Maladie Bactérienne	<u>Neutrophilie élevée</u> (inflammation suppurée) : cellules > 500 / μ L Inflammation mixte possible: neutrophiles + mononucléaires Changement de morphologie des cellules.
Maladie Parasitaire	<u>Inflammation neutrophilique ou mixte.</u> Inflammation légère à moyenne .
Maladie Fongique	Cas particulier de la Cryptococcose : population d'éosinophiles.

La cause la plus fréquente d'inflammation du LCS chez le chat est la PIF (18 % des cas) (pléocytose neutrophilique avec souvent 500 cellules/mm³) (75)

2.4. Mise en culture

Chez les animaux pour lesquels on suspecte un agent infectieux, la culture bactérienne et la culture fongique (*Cryptococcus* spp.) peuvent être employées.

Une culture négative ne permet pas d'exclure l'agent infectieux potentiel. En effet, la nature du prélèvement et sa mauvaise conservation, un milieu de culture inadéquat ou bien encore une faible quantité d'agent infectieux sont responsables de résultats négatifs.

2.5. La PCR.

La PCR est désormais utilisée pour le diagnostic de la majorité des agents infectieux (*Toxoplasma gondii*, *Bartonella* spp., FeLV, FIV...)

Néanmoins, un résultat négatif ne démontre pas l'absence de l'agent infectieux considéré.

2.6. Recherche de pathogène

Il est rare de trouver l'agent infectieux responsable des symptômes nerveux dans le LCS, à l'exception de *Cryptococcus neoformans* (culture). (24)

On peut procéder à l'isolement viral (PCR): la charge virale présente dans le LCS semble être le meilleur indicateur d'une infection neurologique virale (du parenchyme cérébral). (71)

Tableau 4 : Valeurs de référence du LCS et LCS inflammatoire chez le chat (75, 26, 65)

	Normes du LCS	LCS inflammatoire
Couleur	Incolore	Incolore ou légèrement hémorragique
Densité	1,004 – 1,006	
Nombre de GB	$GB \leq 5$ cellules / μL	$GB > 5$ cellules / μL (mm^3) = pléocytose < 25 cellules / μL : modérée $[26-100]$ cellules / μL : élevée > 100 cellules / μL : très élevée ou GB <u>normal</u> mais neutrophiles $> 9\%$ ou éosinophiles $> 1\%$
Population des GB	Monocytes (12-15 μm), petits lymphocytes (9-15 μm), rares neutrophiles et éosinophiles	$> 50\%$ neutrophiles: suppuré $> 80\%$ cellules mononucléées: non suppuré $> 50\%$ éosinophiles: éosinophile $> 70\%$ lymphocytes : pléocytose mononucléaire. Aucune prédominance: mixte
Nombre de GR	$GR = 0$ cellules / μL	$[1-49]$ cellules / μL : modéré $[50-1000]$ cellules / μL : élevé > 1000 cellules / μL : très élevé
Protéines totales albumine, globulines.	0,1 - 0,3 g/L (soit 30 mg/dl)	$[0,31-10]$ g/L : modéré $[11-20]$ g/L : élevé > 20 g/L : très élevé

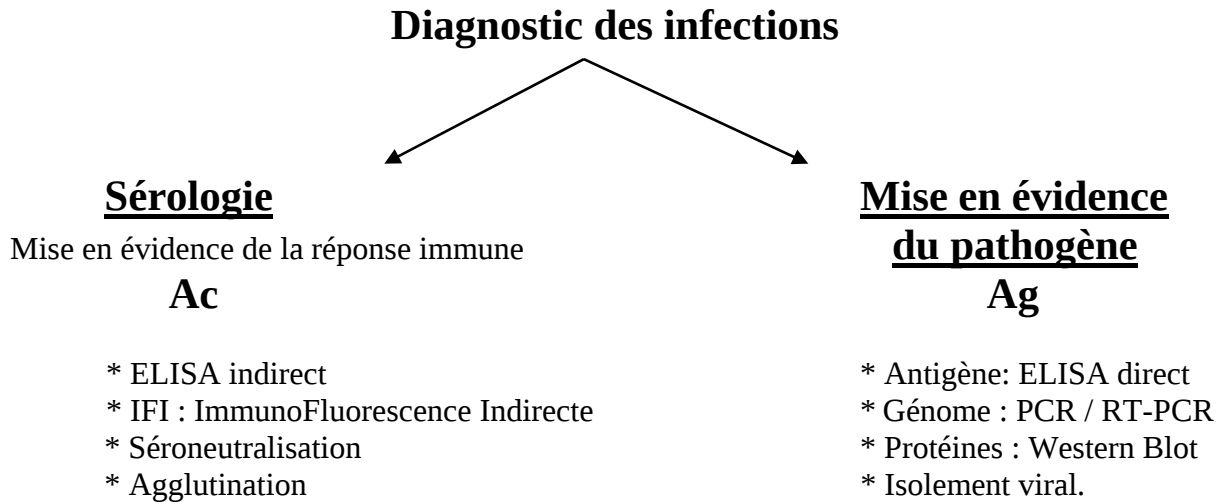
Il est important de noter que grâce aux progrès de l'imagerie médicale, la ponction de LCS devient moins fréquente mais mieux dirigée. En effet, l'analyse du LCS peut être réalisée chez les patients dont l'IRM a révélé une inflammation afin d'en déterminer l'origine. Il est d'ailleurs essentiel de faire l'IRM avant la ponction de LCS lorsque l'on suspecte une augmentation de pression intra-crânienne (comme parfois lors de PIF par exemple) (24)

Il faut savoir que les chats qui ont un LCS inflammatoire ont un pronostic vital mauvais et une longévité limitée : 77 % des chats survivent moins d'un an. (75)

Mais attention, un animal peut avoir une pathologie inflammatoire dans le SNC et pourtant un LCS normal. Ceci peut être vu lorsque l'inflammation ne concerne ni les méninges ni l'épendyme et également lorsque l'animal a été traité aux corticoïdes avant le prélèvement de LCS. (62)

II - Recherche de pathogène

Du vivant de l'animal, la recherche des agents infectieux responsables d'affections neurologiques centrales utilise deux méthodes distinctes :



Les examens utilisés sont adaptés à la recherche d'agents infectieux très divers (virus, bactéries, parasites, champignons...) (cf. tableau 5)

Tableau 5 : Examens complémentaires adaptés (75)

Agent pathogène	Méthode	Résultat
PIF	Immunofluorescence indirecte	Négatif si [Ac] < 1:100 (seuil usuel = 1:25)
FIV	ELISA [Ac]	
FeLV	ELISA [Ag]	
Toxoplasma gondii	Hémagglutination indirecte	Négatif si [IgG ou IgM] < 1:80
Cryptococcose	Agglutination latex	Négatif si [Ag] = 0

III - Les examens d'imagerie

A. Le Scanner

La technique du Scanner utilise un tube radiogène qui tourne autour de l'animal, c'est ce qui permet l'obtention d'images en coupe (tomographie). Le faisceau transmis est reçu par un capteur et non par un film. La tomодensitométrie permet de distinguer plusieurs milliers de densités différentes et permet ainsi l'obtention d'images de grande qualité.

L'utilisation de produits de contraste permet de mettre en évidence certains tissus dont la vascularisation est plus importante lors d'inflammation. Les produits de contraste utilisés pour le scanner sont :

- Ioxitalamate de sodium et de méglumine :Télébrix 35® :
2 ml/kg par voie intraveineuse en bolus.
- Iohexol : Omnipaque 300®:
2 ml/kg par voie intraveineuse en bolus.
- Iopamidol : Iopamiron 300® :
2 ml/kg par voie intraveineuse en bolus.

Le scanner se réalise sous anesthésie générale.

La durée moyenne d'un examen tomодensitométrique est de 20 minutes. (moins de 5 minutes pour l'acquisition des images elles-mêmes.)

B. L'IRM

1 - Généralités

L'IRM est l'abréviation d'Imagerie par Résonance Magnétique. Dans cette technique d'imagerie, les protons d'hydrogène de l'organisme placé dans un champ magnétique élevé se comportent comme des petits aimants et s'alignent sur le champ. La perturbation du champ permet d'obtenir de nombreux aspects différents des tissus.

L'IRM est un examen d'imagerie adapté aux lésions des tissus mous, et par conséquent au diagnostic des maladies inflammatoires de l'encéphale, des méninges et de la moelle épinière.

A l'IRM, un tissu lésé présente habituellement un signal modifié par rapport au tissu sain correspondant. C'est ce qui fait tout l'intérêt de cette technique en médecine.

En IRM, plus le signal est intense, plus le point est blanc: on parle d'hypersignal. Au contraire, plus le signal est faible, plus le point est noir: on parle d'hyposignal.

Il est possible, en modifiant les réglages de l'appareil de faire apparaître différemment les tissus. L'image peut ainsi être pondérée en mode T1 ou en mode T2.

L'image pondérée en T1 est celle qui donne les meilleurs détails anatomiques. Elle est donc davantage utilisée pour l'étude morphologique des structures.

En mode T1, sur le cerveau, la substance blanche apparaît plus claire que la substance grise. Le liquide céphalo-rachidien, situé entre la substance grise et l'os apparaît lui nettement plus foncé.

Signal croissant en T1 : os < LCS < substance grise < substance blanche < graisse.

L'image pondérée en T2 montre mieux les variations de la teneur en eau des tissus. C'est elle qui montrera souvent le mieux les tissus anormaux. Souvent, le signal des tissus anormaux augmente en T2. De plus, ce mode offre le meilleur contraste entre la substance blanche et la substance grise.

Le mode T2 met en évidence les zones contenant de l'eau, le LCS apparaît donc hyperintense par rapport à la moelle épinière. (24) Il permet donc souvent de localiser une lésion par l'œdème qui l'entoure.

Signal croissant en T2 : os < graisse < substance blanche < substance grise < LCS.

L'utilisation de produits de contraste permet de renforcer le signal.

Le Gadolinium est un ion métallique qui possède un fort pouvoir paramagnétique, mais il est également cytotoxique. Pour être administré, il doit être associé à de grosses molécules qui bloquent ses actions toxiques. Les produits injectés par voie intra-veineuse respectent la barrière hémato-méningée saine et sont éliminés rapidement par voie urinaire.

Les tissus anormaux possèdent souvent une vascularisation modifiée qui peut laisser passer des produits qui habituellement restent dans le sang. L'accumulation du produit de contraste souligne alors la lésion par un hypersignal. Ceci permet de repérer les zones lésées .

Le produit de contraste utilisé pour l'IRM est le Gadolinium :

- Gadopentate de diméglumine : Magnévist® :
0,2 ml/kg par voie intraveineuse en bolus.
- Gadotérate de diméglumine : Dotarem® :
0,2 ml/kg par voie intraveineuse en bolus

Le Gadolinium semble augmenter la sensibilité de l'IRM pour les lésions inflammatoires intra-crâniennes :

- en mode T1 : lésions hypo-intenses visibles chez 2 chats, soit **14 %** des animaux.
- en mode T2 : lésions hyper-intenses visibles chez 7 chats, soit **50 %** des animaux.
- Après injection d'un milieu de contraste à base de gadolinium, en mode T1, les lésions apparaissent hyper-intenses chez 10 chats, soit **71 %** des animaux. Cette méthode permet donc de mettre en évidence des lésions non visibles avec les seuls modes T1 ou T2. (58)

L'IRM est l'examen de choix pour l'examen des structures intra-crâniennes. (58) Il se réalise sous anesthésie générale.

Un examen complet dure entre 45 minutes et 1 heure et demi selon la région à examiner et le nombre de séquences à obtenir.

2 - Intérêts de l'IRM dans l'étude du SNC

Alors que l'analyse du LCS permet de détecter un plus grand nombre de chats avec une inflammation du LCS que l'IRM, ce dernier apporte néanmoins de nombreuses informations :

- sur la localisation des lésions : (coupes longitudinales et transversales).

Seules les lésions de PIF ont une localisation précise : au niveau des méninges et de l'épendyme. Au contraire, les lésions de toxoplasmose semblent avoir une répartition multifocale.

- sur l'aspect des lésions : (58)

- Marges distinctes ;
- Dilatation ventriculaire ;
- Hernie cérébelleuse (par le foramen magnum).

L'IRM est également d'un grand intérêt afin de distinguer néoplasie et inflammation.

Un IRM négatif ne permet pas d'exclure la présence de lésions du SNC. En effet, les lésions intra-crâniennes sont détectées dans 71 % des cas seulement. Les images sont donc parfois normales chez des animaux malades.

Afin de détecter un processus inflammatoire du SNC, il est par conséquent essentiel de réaliser l'IRM en parallèle avec la ponction de LCS si l'on veut écarter le risque de faux négatif.

Enfin, chez des animaux qui montrent des signes de perturbation du SNC, l'IRM devrait être utilisé avant la ponction de LCS afin de voir s'il existe une contre-indication à celle-ci.

C. Comparaison Scanner / IRM

En fonction des hypothèses diagnostiques déterminées grâce à l'examen clinique, le choix de l'examen d'imagerie le plus approprié peut varier (cf. tableaux 6 et 7).

Tableau 6 : Choix du scanner ou de l'IRM (70)

• Signes vestibulaires		
• Signes neurologiques centraux		
• Signes neurologiques médullaires		
 myélographie  si localisés  Scanner ;  IRM.		

Tableau 7 : indications comparées du scanner et de l'IRM de l'encéphale et de la boîte crânienne (18)

	Scanner	IRM	Remarques
Cortex	++	+++	IRM : meilleure localisation au sein de la substance grise ; lésions de démyélinisation ou ischémiques
Diencéphale	++	+++	IRM : coupes sagittales pour l'hypophyse
Tronc cérébral et nerfs crâniens	+	+++	IRM : pas d'artefact comme lors du scanner ; visualisation du départ des nerfs crâniens
Cervelet	+ / ++	+++	IRM : pas d'artefact comme lors du scanner ; importance des coupes sagittales
Appareil vestibulaire périphérique	+ / ++	+++	• IRM : visualisation des saccules et utricules • Scanner : visualisation de l'os
Boîte crânienne	+++	+	Scanner : visualisation osseuse (fractures, dysplasie occipitale)
Bulle tympanique	++	++	• IRM : visualisation du contenu • Scanner : visualisation de l'os

IV - Examen histologique

Grâce au scanner ainsi qu'à l'IRM, on peut aujourd'hui détecter des lésions focales dans le SNC. Bien que ces deux examens aient une bonne sensibilité pour la détermination de la localisation, de l'étendue, et des rapports avec les tissus adjacents des lésions cérébrales, ils n'ont pas une bonne spécificité. En effet, les lésions inflammatoires d'origine infectieuse peuvent être facilement confondues avec des lésions néoplasiques.

Le diagnostic histologique d'une lésion intra-crânienne est donc essentiel pour établir un diagnostic fiable. (28 : RA. LeCouteur, PJ. Dickinson)

A. Examen histologique sur biopsie nerveuse

Cet examen est rarement réalisé (écoles vétérinaires).
Les techniques de biopsie :

La biopsie d'encéphale peut être réalisée de deux manières: (28)

« Open brain biopsy »

Cette biopsie se réalise sous anesthésie générale pour les lésions superficielles, une craniectomie est réalisée avec ouverture de la dure-mère et biopsie de la lésion considérée.

« Stereotactic brain biopsy »

Cette biopsie se réalise également sous anesthésie générale. La biopsie est réalisée sous scanner afin de visualiser au mieux la lésion. On procède à une petite craniotomie (entre 2 et 4 mm de diamètre), on ponctionne la dure-mère à l'aide d'une aiguille et l'on procède à plusieurs biopsies à l'aiguille au sein de la lésion en utilisant la même trajectoire.

Cette technique de biopsie est moins invasive que la technique ouverte, les complications sont rares.

Les complications sont généralement des convulsions, hémorragies, nouveaux déficits neurologiques ou infections cérébrales liées à la chirurgie.

La biopsie est envoyée en analyse histologique.

B. Examen histologique post-mortem

A l'autopsie, l'encéphale est récupéré et envoyé en analyse.

Le tissu nerveux doit subir une préparation (bains, coupe, colorations) afin de pouvoir en étudier l'architecture et les composants.

Les lésions visibles lors de l'examen histologiques permettent de déterminer le type d'inflammation et parfois de s'orienter vers une hypothèse diagnostique précise. (cf. tableau 8)

L'immunohistochimie échoue à révéler la cause de l'encéphalite le plus souvent. (étiologie indéterminée dans 61 % des cas).

Tableau 8 : Agents infectieux et leur localisation préférentielle dans le SNC (73)

Histopathologie	Lésions inflammatoires du SNC : * Encéphalite (79 % des chats = 26 chats) * Méningite (18% = 6 chats) * Choréïdite (3 % = 1 chat)					
<u>Type</u> <u>d'inflammation</u>	<u>Agent infectieux</u>					
	Parvovirus = Typhus	PIF	FelV	West Nile	EMCV	E.coli
Lympho-histiocytaire : (23 CT) lymphocytes et macrophages → viral	Méninges et cervelet	Cervelet	Méninges nerfs périph. et cortex	Substance blanche et substance grise, méninges	Méninges	
Granulomateux : (2 CT) macrophages → viral + fongique, parasitaire, bactérien						
Pyogranulomateux : (2 CT) macrophages et neutrophiles → viral		Plexus choroïdes et méninges			Méninges et encéphale	
Mixte : (6 CT) macrophages, lymphocytes, cellules plasmatiques, neutrophiles. → viral						Cervelet et méninges

Troisième partie : Infections du SNC

I - Infections virales

A. Le virus de la PIF : Péritonite Infectieuse Féline

1 - Généralités

Le virus de la PIF est un virus à ARN enveloppé appartenant à la famille des *Coronaviridae*, genre *Coronavirus*. Au sein des Coronavirus félines, il existe plusieurs biotypes :

- des souches non pathogènes, entériques bénignes (FECV ou CoEF) qui peuvent cependant muter et éventuellement devenir pathogènes;

- des souches pathogènes responsables de la PIF (FIPV ou CoPIF) ;

La distinction entre ces deux types ne peut être faite en terme de diagnostic virologique.

1.1. Morphologie et structure

C'est un virus de taille importante (60 à 220 nm), sphérique et enveloppé.

Le terme *Coronaviridae* vient de la forme en couronne de l'enveloppe. L'enveloppe virale est formée de trois protéines : S, M et E.

La protéine S est responsable de l'attachement du virus sur son récepteur cellulaire (l'aminopeptidase N) et de la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane de l'endosome cellulaire. On distingue deux sérotypes I et II pour lesquels la protéine S est différente. Le sérotype I est le plus fréquent chez les chats.

La protéine M est une petite protéine, elle n'engendre qu'une faible réponse anticorps.

Enfin, la protéine E est un polypeptide de petite taille.

Les protéines M et E sont indispensables à l'assemblage des particules virales.

L'acide nucléique est un ARN simple brin positif associé à une protéine N (dite de nucléocapside).

1.2. Epidémiologie

La PIF est une maladie rare qui atteint principalement les chats jeunes, vivant en collectivité. 10 à 40 % des chats sont infectés par un coronavirus, mais seulement 2 à 5 % des chats infectés déclarent la maladie (50) et exceptionnellement jusqu'à 12 % dans les cas de forte densité de population (1)

Elle touche de façon égale mâles et femelles.

L'âge d'apparition de la maladie est compris entre six mois et six ans puis plus rarement après quatorze ans. La maladie atteint surtout les jeunes chats entre six mois et un an.

Les espèces sensibles sont : le chat, le lion, le léopard, le lynx et le jaguar.

La transmission utilise un mode direct horizontal par contact. Il s'agit ici d'une contamination oro-fécale principale faisant essentiellement intervenir les fécès. La salive des animaux infectés pourrait aussi être une source de contamination (1)

Les petits sont contaminés vers l'âge de deux mois et demi (après le sevrage) par leur mère porteuse chronique (infectée mais sans symptômes).

Bien que les Coronavirus soient des virus enveloppés, ils sont relativement résistants dans l'environnement, ce qui favorise aussi un mode de transmission indirect. Le virus persiste environ sept semaines dans l'environnement, mais l'infection n'est possible que pendant les deux à trois premières semaines (quantité suffisante de virus). (1)

Cela favorise donc une transmission par contact avec des surfaces ou des objets contaminés. Cependant, le rôle de ce mode de transmission est faible.

Les chats de chatteries (chats de races pures) seraient particulièrement touchés par cette maladie. On citera plus particulièrement le Birman, Ragdoll, Bengal, Rex, Abyssin, Himalayen. (43)

Certains facteurs prédisposants facilitent l'infection par le virus de la PIF. En effet, de nombreux animaux atteints de PIF sont co-infectés par un virus immunosuppresseur tel que le FIV ou le FeLV. De même, l'âge et le stress sont des facteurs qui diminuent l'immunité cellulaire et favorisent donc une infection parfois tardive par le virus de la PIF.

1.3. Physiopathogénie de l'infection virale

L'entrée du virus se fait par voie oro-nasale.

La multiplication virale a lieu, dans un premier temps, dans l'oropharynx, l'appareil respiratoire supérieur ou l'intestin, selon la voie d'entrée. En effet, résistants à pH acide, les virus passent la barrière gastrique (ils ne sont pas inactivés par le pH stomacal) et peuvent infecter directement les entérocytes par leur pôle apical.

Deux à six jours après la pénétration du virus, on observe une virémie transitoire d'une semaine environ. Le virus circule dans l'organisme, libre ou transporté par les monocytes essentiellement (50, 4). Il atteint alors le foie, la rate et les nœuds lymphatiques.

Chez les chats développant une PIF, on observe une deuxième virémie qui permet au virus de disséminer dans l'organisme en une quinzaine de jours. Le virus peut alors atteindre les séreuses des cavités abdominales, thoraciques et péricardiques, l'œil ou les méninges.

L'excrétion virale est essentiellement fécale chez les animaux porteurs chroniques asymptomatiques. Ils sont donc les principales sources de contamination des animaux sains alors que les animaux malades excrètent peu de virus.

1.4. Les symptômes de la PIF

L'apparition ou non de symptômes chez l'animal infecté est fonction de son âge, de facteurs génétiques, de sa réponse immunitaire, de son état général (maladies concomitantes...) ainsi que de la souche virale impliquée. (4). Le développement de la maladie est liée à sa capacité à se répliquer dans les monocytes/macrophages. En effet, plus un virus est capable d'infecter ces cellules, plus le risque de développer la maladie est élevé.

Lors de la primo-infection (premier contact avec le virus), l'animal présente des symptômes non spécifiques: hyperthermie, anorexie, léthargie, diarrhée, écoulement nasal et oculaire, perte de poids. (1)

La majorité des individus infectés ont une réponse immunitaire en anticorps qui est forte, ce qui leur permet de redevenir indemnes (anticorps dirigés contre les protéines S et M). Ces animaux ont aussi une réponse cellulaire importante.

Au contraire, un individu infecté dont la réponse immunitaire en anticorps est faible (10 à 15 % des animaux infectés) devient chroniquement infecté (animal virémique et excréteur). Lors de portage chronique, le chat peut rester infecté pendant plusieurs mois ou années sans manifester de symptômes. Chez ces animaux, la maladie peut se déclarer à n'importe quel moment, le coronavirus bénin (FECV) pouvant muter en coronavirus félin pathogène (FIPV) au cours des cycles successifs de réplication virale.

Durant la phase clinique de PIF (semaines, mois ou plus d'un an après la première exposition), deux formes cliniques peuvent être rencontrées: la forme **sèche** et la forme **humide**.

Si l'immunité cellulaire est faible et la réponse humorale importante, la forme exsudative (humide) de la maladie se développe. Si l'immunité cellulaire est modérée, l'animal développera une forme sèche de PIF (13, 4).

La forme non exsudative, autrement appelée **PIF sèche**, peut se présenter sous diverses formes : abattement, amaigrissement progressif, hypo ou anorexie, ictère, uvéite antérieure (62), anisocorie(62), chorioretinite, troubles nerveux (crises convulsives, changement de comportement...), dyspnée, discordance, lymphadénomégalie.

La forme exsudative, également appelée **PIF humide**, entraîne une distension abdominale due à un épanchement péritonéal (ascite), accompagnée de dyspnée, et de discordance. L'animal peut aussi souffrir d'un épanchement pleural.

Les deux formes peuvent coexister.

Remarque : Une fois la phase clinique déclarée, l'animal n'a aucune chance de guérir.

Ici nous n'étudierons que la forme sèche, la seule à être associée à des lésions du système nerveux central. (voir 2. Forme nerveuse)

1.5. Lésions

Les signes de PIF sèche sont essentiellement une uvéite, une hépatite, une néphrite, ainsi qu'une atteinte cérébrale chez 30 % des animaux (encéphalite...).

Les lésions granulomateuses typiques de PIF sèche se présentent sous la forme de pyogranulomes péri-vasculaires (entourés d'une coque) localisés sur les différents organes (foie, cœur, reins, intestins, rate, mésentère, poumons, système nerveux central, et nœuds lymphatiques...). Les lésions granulomateuses touchent également les membranes: séreuses, plèvres, méninges, épendyme, et uvée.

Cette forme de PIF est très difficile à diagnostiquer. Les manifestations cliniques sont souvent discrètes en début d'évolution.

1.6. Examens complémentaires et diagnostic

Le diagnostic virologique ne permettant pas de faire de distinction entre les souches bénignes et pathogènes de coronavirus félins, il est important de prendre en compte les éléments épidémiologiques, cliniques et para-cliniques pour établir le diagnostic de PIF. (30)

- Données épidémiologiques :
 - *Age (jeune)
 - *Provenance de l'animal (origine, contacts avec d'autres chats)
- Données cliniques :
 - *Etat clinique : fièvre, perte de poids, léthargie...
 - *Présence d'ascite
 - *Signes neurologiques : parésie, hyperesthésie, crises convulsives, ataxie, changement de comportement.
- Examens biologiques complémentaires (voir 2. Forme nerveuse)
 - *Electrophorèse des protéines,
 - *Numération formule sanguine.

1.7. Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique, le traitement est uniquement palliatif : la PIF est mortelle. Les divers traitements qui ont pu être réalisés (essais thérapeutiques) n'augmentent pas l'espérance de vie des chats traités. (1, 37, 69).

1.8. Prophylaxie

Il n'existe pas de prophylaxie médicale en France.

Il existe un vaccin thermosensible inoculé par voie intra-nasale mais son efficacité reste controversée.

La seule solution consiste en la mise en place d'une prophylaxie sanitaire stricte pour éviter l'introduction d'animaux porteurs sains et la contamination des chatons (sujets les plus à risque de développer une PIF). Les mesures préconisées sont généralement les suivantes :

1. Quarantaine à l'introduction d'une durée de deux mois.
2. Faire des petits groupes de 3 chats maximum par pièce.
3. Contrôle sérologique des chats à l'entrée en élevage (porteurs chroniques) : deux tests sérologiques à deux mois d'intervalle ; chez un chaton, test à partir de l'âge de trois mois.
4. Isoler les chats malades (réservoirs) des autres chats et des chatons.
5. Sevrage précoce vers cinq-six semaines lorsque la mère est infectée. (car chaton vulnérable après cette période car n'a plus les anticorps maternels pour le protéger).
6. Désinfection adaptée des locaux et du matériel et vide sanitaire de deux mois.

1.9. Pronostic

Les chats atteints de PIF humide peuvent survivre quelques jours à quelques semaines alors que les chats atteints de PIF sèche peuvent survivre dans de rares cas jusqu'à quelques mois s'ils ne présentent ni anémie ni troubles neurologiques.

2 - La forme nerveuse de la PIF sèche = Méningo-encéphalite (62)

2.1. Epidémiologie

Des études antérieures ont montré que les signes neurologiques de PIF sont présents dans un quart à un tiers des cas de PIF. (30)

Dans cette étude réalisée sur 8 ans, 13 chats sur 45 chats PIF ont des symptômes neurologiques (soit 28,9 %).

Les chats de moins de 2 ans sont plus souvent atteints par la forme neurologique que les animaux plus âgés. (45) La maladie touche de jeunes chats entre 4 mois et 5 ans. L'âge moyen se situe entre 16 et 24 mois.

Les symptômes ne rétrocedent pas après traitement antibiotique.

La forme nerveuse de PIF coexiste fréquemment avec un rétrovirus (FeLV ou FIV) qui augmente la réceptivité des chats à la PIF. (63)

2.2. Symptômes généraux

Les signes nerveux sont presque toujours accompagnés de signes généraux tels que dépression, anorexie, amaigrissement et surtout hyperthermie.

D'autre part, une atteinte oculaire est fréquente lors de forme sèche (36%), avec une uvéite pyogranulomateuse le plus souvent antérieure (hyphaema/hypopion). (4)

2.3. Symptômes nerveux

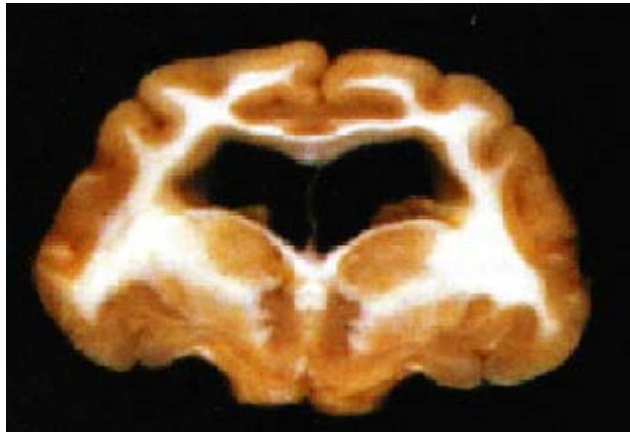
L'une des complications de l'inflammation est l'obstruction à l'écoulement du LCS par obstruction du foramen du quatrième ventricule et de l'espace sous-arachnoïdien par la fibrose des méninges, l'organisation d'un exsudat et l'accumulation de débris cellulaires, entraînant une accumulation de LCS. (2)

Cette accumulation de LCS dans les ventricules entraîne une **hydrocéphalie secondaire** (cf. figure 18) avec essentiellement une dilatation des ventricules latéraux, de l'aqueduc et du quatrième ventricule (2, 62, 10). De la même façon, l'obstruction du canal central de la moelle épinière conduit à l'hydromyélie. (43)

L'augmentation de taille des ventricules et l'extension de l'inflammation au parenchyme cérébral peut être corrélée à l'apparition de crises convulsives. (83)

A contrario, lors d'une atteinte congénitale, on note souvent une dilatation des hémisphères cérébraux plus marquée en région occipitale et le quatrième ventricule est alors rempli de matériel gris opaque. (2, 63)

Figure 18: hydrocéphalie (62)



La vascularite à médiation immune peut avoir pour conséquence un œdème cérébral vasogénique ou une hémorragie. Il y a donc un risque de hernie (cérébrale ou cérébelleuse) par effet de masse.

Les signes nerveux rapportés dans 10 à 30% des cas de PIF sont les suivants : (1)

Changement de comportement	Démence
Ataxie généralisée (4 membres)	Anisocorie
Parésie postérieure = paraparésie	Nystagmus
Crises convulsives	Hémiparésie
Coma	Tétraparésie
Tremblements	Tête penchée
Incontinence urinaire	Hyperesthésie (physique et auditive)

(FOLEY and PEDERSEN 1998) (30)

(CACHON T., CHUZEL T. Avril 2005) (13)

Aucun des signes nerveux n'est véritablement caractéristique de la PIF. Néanmoins, ils peuvent être la seule manifestation clinique de la PIF. Par conséquent, chez un chat à dysfonctionnement neurologique inexpliqué, la PIF doit faire partie des hypothèses diagnostiques.

Les signes neurologiques les plus fréquents sont : ataxie, paraparésie, nystagmus, crises convulsives et hyperesthésie. (45), (81).

Ces signes neurologiques traduisent une atteinte multifocale du SNC (cortex, cervelet, tronc cérébral, moelle épinière, méninges). (67,1)

L'apparition de crises convulsives indique des lésions étendues du SNC et peut donc être considérée comme un facteur pronostic péjoratif. (cf. scores cliniques tableau 9) (83)

Tableau 9 : Score clinique de chats atteints de la forme neurologique de PIF (31)

Score	Etat général
0	Bon
1	Signes discrets : uvéite antérieure, précipités kératosiques, granulomes hépatiques ou rénaux, adénomégalie mésentérique
2	Signes modérés : Amaigrissement, fièvre, méningite, LCS anormal, insuffisance rénale ou hépatique, troubles neurologiques légers
3	Signes sévères : Troubles neurologiques sévères : crises convulsives ou paralysie, ascite ou épanchement pleural, insuffisance d'organe sévère, dyspnée.
4	Stade terminal : Décubitus, inconscience, crises convulsives, hydrocéphalie, hypothermie, choc, décompensation rénale ou hépatique.

La pathogénie de l'atteinte nerveuse repose sur le fait que les cellules inflammatoires recrutées dans le système nerveux central pour éliminer le virus participent à l'établissement des symptômes en sécrétant des cytokines. (31). Ceci explique que des animaux avec une sérologie très positive (anticorps nombreux) puissent avoir une RT-PCR négative (virus éliminé, plus détecté dans les cellules du SNC).

2.4. Examens complémentaires (voir tableau 10)

La numération formule sanguine révèle le plus souvent une leucocytose neutrophilique et une anémie arégénérative (inconstante). Une neutropénie et une lymphopénie peuvent néanmoins apparaître dans les stades terminaux. (50)

La biochimie sanguine varie selon l'organe atteint par le virus. (50)

La PIF est caractérisée par une augmentation de la quantité de protéines totales dans le sang. L'**hyperprotéinémie est supérieure à 80 g/L** et peut dépasser les 120 g/L. 70 à 75 % des cas de PIF sèche présentent une hyperprotéinémie sous forme d'hyperglobulinémie. (1) L'électrophorèse des protéines sériques révèle une gammapathie polyclonale appelée **hypergammaglobulinémie**.

Cette augmentation se fait en parallèle avec l'augmentation du taux de fibrinogène.

D'autre part, un ratio albumine/globulines inférieur à 0,8 est très en faveur d'une PIF. (1)

L'atteinte hépatique se traduit par une hyperbilirubinémie.

L'atteinte rénale crée une élévation des taux d'urée et de créatinine.

La destruction de tissu nerveux crée une élévation du taux de créatine kinase (sanguin et dans le LCS). (81)

La sérologie permet la recherche d'anticorps anti-coronavirus par le test ELISA ou par immunofluorescence indirecte. Elle n'est possible que chez des animaux âgés de plus de 12 semaines. Elle n'est utile que dans un cadre de faible suspicion de PIF pour exclure cette hypothèse ; en effet, elle a une bonne valeur prédictive négative.

Le résultat est négatif si le titrage est : **Ac < 1:25**.

Si le résultat est positif, cela signifie que le chat a déjà été exposé au Coronavirus félin. Cela ne prouve en rien qu'il s'agit d'un FIPV. La distinction entre l'une et l'autre des souches (pathogène et non pathogène) par les tests sérologiques n'est pas possible.

En Europe, presque 50 % des chats possèdent des anticorps anti-coronavirus mais seulement quelques uns expriment des symptômes de PIF. (1)

Cette méthode ne permet pas de détecter les immuns complexes qui peuvent être particulièrement nombreux en fin d'évolution de maladie. Il se peut, même si cet événement est rare, qu'une sérologie soit négative alors que le chat développe effectivement une PIF. Il s'agit en particulier des formes humides. (62, 58)

La forme sèche est fréquemment associée à des titres en anticorps sériques élevés (> 1:3200), elle est rarement négative (30).

Des méthodes plus récentes permettent désormais la mise en évidence du génome viral, il s'agit ici de la RT-PCR. Celle-ci est réalisable sur sang (EDTA car recherche sur leucocytes), LCS, lésions de l'encéphale ou abdominales, ou encore sur des fécès. Elle permet la mise en évidence des coronavirus félins, mais ne peut différencier le virus de la PIF du coronavirus bénin.

Post mortem, la PCR n'est pas toujours positive chez les chats infectés par la PIF qui ont des symptômes neurologiques. En effet, cela est dû au fait que le virus a une distribution focale dans l'encéphale. La sensibilité de la PCR peut donc être augmentée en prélevant du tissu nerveux en de multiples sites.

Lors de symptômes neurologiques évidents, l'analyse du LCS est l'examen ante-mortem le plus intéressant à réaliser.

Le virus pénètre dans le LCS par voie hématogène grâce aux macrophages. Le LCS d'un animal infecté peut ainsi être notablement modifié, ce qui fait de l'analyse du LCS un examen primordial pour le diagnostic de PIF.

Les modifications sont les suivantes :

- **augmentation de la cellularité** = nombre de globules blancs.
On note une **pléocytose neutrophilique** (100-10000 cellules nucléées/mL), souvent **supérieure à 500 cellules/mm³** avec plus de 50 % de neutrophiles, avec ou sans pléocytose lymphocytaire.

ET

- **augmentation du taux de protéines** (globulines gamma et bêta)
[0,56 – 3,48] g/L ; Norme < 0,25 g /L.
Le taux est souvent **supérieur à 2 g/L** pour la PIF alors qu'il est < 1 g/ L dans les autres encéphalopathies. (67, 1)

A ce niveau, il est important de faire le diagnostic différentiel avec d'autres maladies systémiques telles que la toxoplasmose, la cryptococcose et le lymphosarcome chez lesquels on observe également une élévation du taux de protéines et des neutrophiles

La **sérologie sur LCS** permet aussi la détection d'anticorps anti-coronavirus. (14) Lorsqu'un chat à PIF sèche présente des signes neurologiques, la réponse anticorps dans le LCS est alors plus faible que la réponse sérologique (IgG >1 :25) (30).

On considère la sérologie négative lorsque le taux d'anticorps est inférieur à 1:25.

Néanmoins, l'origine des anticorps anti-coronavirus présents dans le LCS est toujours inconnue. En effet, selon BOETTCHE et al. (10) les IgG sont détectés uniquement dans le

LCS des chats fortement séropositifs. Cela laisse donc supposer que les IgG du LCS proviennent du sang. Hors, selon FOLEY et al (30) les anticorps présents dans le LCS sont produits localement dans le SNC. Ce sont les lymphocytes B, qui migrent dans le SNC lors d'une réaction inflammatoire et qui produisent ces anticorps intrathécaux.

L'utilisation de cette technique est donc peu fiable à l'heure actuelle. (10)

Enfin, les essais de **PCR sur LCS** montrent que la PCR ante-mortem n'est pas adaptée pour la confirmation de la PIF. Les RT-PCR sur LCS sont souvent négatives à cause de la faible cellularité du liquide (le virus est essentiellement dans les cellules) (30).

L'examen par IRM est un moyen diagnostique récent dont l'intérêt est grand dans le diagnostic de la PIF.

Voici les caractéristiques des lésions de PIF visibles à l'IRM :

- plus fréquemment situées au niveau des méninges et de l'épendyme.
- dilatation ventriculaire (62) (reflète un mauvais drainage du LCS qui cause l'augmentation de la pression intra-crânienne).
- renforcement du contraste péri-ventriculaire (62) (après injection de produit de contraste à base de gadolinium) (43).
- hernie cérébelleuse (liée à l'augmentation de pression intra-crânienne).

Cependant, il faut être conscient que seulement la moitié des chats atteints de PIF neurologique ont des lésions visibles à l'IRM. (58)

L'analyse histologique est enfin le seul diagnostic de certitude mais il ne peut être que post-mortem.

Des lésions du SNC sont constatées dans 65 % des cas spontanés de PIF de certaines études. Celles-ci sont dues à la réponse immunitaire à la fois cellulaire et humorale (infiltrats cellulaires et dépôts d'immuns complexes dans le SNC). (62)

L'analyse histologique montre qu'il s'agit d'une **méningo-encéphalite pyogranulomateuse** et d'une **méningomyélite** (76, 10) multifocale ou diffuse, souvent localisée autour des vaisseaux sanguins. L'atteinte nerveuse consiste principalement en une méningite, épendymite, périventriculite et choroïdite. (31, 10)

L'inflammation du parenchyme cérébral est caractérisée par un afflux de polynucléaires neutrophiles, d'histiocytes, de plasmocytes et de lymphocytes. (2) Le neuropile peut être le siège d'un œdème ou d'une dégénérescence spongieuse avec des manchons périvasculaires et nodules gliaux. (2, 76)

L'immunohistochimie (test à l'immunoperoxidase) se réalise sur l'encéphale, par coloration des cellules infectées dans les tissus. Ante mortem, les colorations immunohistochimiques de cellules du LCS peuvent apporter des informations essentielles au diagnostic (si cellularité du LCS élevée). Cela nécessite une biopsie.

Tout coronavirus félin détecté dans l'encéphale est par définition un FIPV. Les colorations sont relevées principalement sur des macrophages, dans des zones d'inflammation importante de l'épendyme ou des plexus choroïdes.

Les lésions de PIF sont particulièrement prononcées dans le tronc cérébral et la moelle épinière. (45) L'examen histologique révèle une inflammation pyogranulomateuse des méninges de la colonne vertébrale. On note une dilatation marquée du canal médullaire notamment en région lombaire due à l'hydromyélie. (81)

Les conséquences cliniques possibles de la méningite et de la myélite sont la parésie, l'hyperesthésie, et l'ataxie.

A l'analyse histologique, des lésions oculaires sont également retrouvées : précipités kératosiques sur la cornée, uvéite postérieure, choroïdite, rétinite, décollement rétinien (30, 50) et panophtalmie (76).

Tableau 10 : Résultats d'examens complémentaires en faveur d'une PIF neurologique (21, 30, 45, 31)

ANTE MORTEM	
Analyse LCS	Titrage IgG anti-coronavirus $\geq 1:25$ [protéines totales] souvent $> 2 \text{ g/L}$
Imagerie: IRM	Dilatation des ventricules Renforcement du contraste péri-ventriculaire Hydrocéphalie
POST MORTEM	
Histologie	Lésions de l'encéphale Biopsie d'organes abdominaux Ac monoclonaux anti-coronavirus (sur tissus atteints)
PCR	RT-PCR coronavirus ARN viral dans les lésions (encéphale, granulomes, LCS, urines, fécès).

2.5. Traitement

Il n'existe actuellement aucune thérapeutique spécifique dont l'efficacité soit démontrée. L'utilisation de médicaments immunosuppresseurs (corticoïdes : prednisolone 2-4 mg/kg/jour) ne sert qu'à ralentir la progression de la maladie. Aucune étude n'a cependant démontré l'efficacité des corticostéroïdes dans le traitement de la PIF. (1)

2.6. Pronostic

Le pronostic vital des chats atteints de PIF nerveuse est très sombre. Tous les chats avec une forme nerveuse de PIF meurent ou sont euthanasiés.

B. Le virus de l'Immunodéficience Féline ou FIV

1 - Généralités

Le FIV est un virus à ARN enveloppé appartenant à la famille des *Retroviridae*.

D'un point de vue phylogénétique, c'est un virus très ancien chez le chat.

Ce rétrovirus est uniquement exogène, ce qui signifie qu'il peut se transmettre entre individus par contact.

Il appartient à la famille des Lentivirus du fait d'une infection longue et lente qui conduit tôt ou tard à la mort. Les lentivirus sont neuroinvasifs et neuropathogènes.

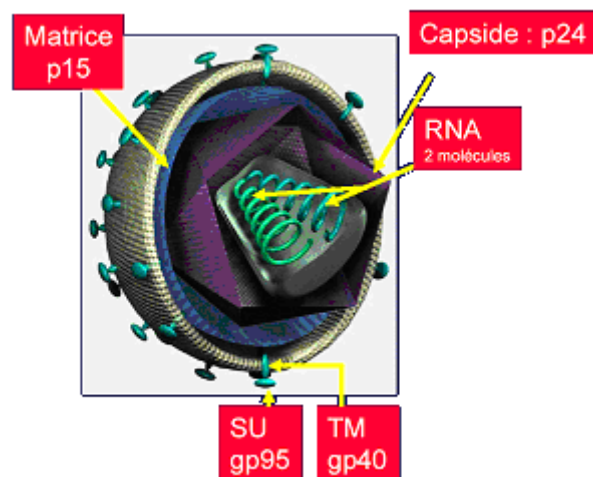
1.1. Morphologie et structure

Le virus est diploïde, c'est-à-dire qu'il se compose d'un acide nucléique sous forme de deux molécules d'ARN. Les deux brins sont identiques et non complémentaires. L'ARN se trouve dans la capsid. (cf. figure 19)

Ce virus est enveloppé. L'enveloppe provient de la membrane cellulaire, elle est composée de glycoprotéines d'origine virale. Le virus contient également des enzymes virales telles que la reverse transcriptase qui transcrit l'ARN en ADN ; elles sont nécessaires à sa réplication.

Figure 19 : schéma structure du FIV

(cours de virologie ENVA)



1.2. Epidémiologie

Le FIV touche essentiellement les chats mâles, non castrés, âgés **de 6 à 8 ans**, ayant accès à l'extérieur, plus rarement les chats de races pures. (61)

Les espèces sensibles sont le chat, et les félidés sauvages : pumas, lions, guépards.

La transmission du virus entre chats se fait par voie directe: le mode de transmission majeure est la morsure lors de combats entre chats. Le virus, présent dans la salive, est transmis par morsure uniquement (et non par léchage). Il ne se transmet pas par contact sexuel, contrairement à ce que l'on retrouve chez l'homme. Par contre, la transmission peut se

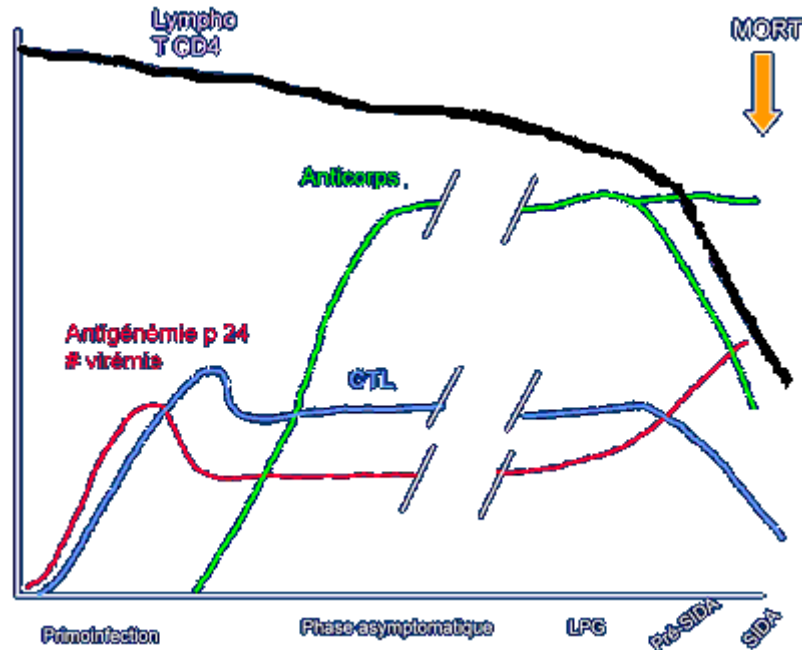
faire in-utero: l'infection des chatons se produit principalement pendant la phase de virémie, soit 2 à 8 semaines post-infection, ou encore à la mise-bas.

Le virus se transmet également par le colostrum et le lait.

1.3. L'infection virale

Figure 20 : Cycle du FIV

(cours de virologie ENVA)



a) Primo-infection

Les symptômes typiques de cette phase sont un abattement transitoire, une hyperthermie, et une polyadénomégalie.

Une fois entré dans l'organisme, le virus infecte essentiellement les lymphocytes : LB, LT_{CD4} et LT_{CD8}, et quelques monocytes et macrophages. Il s'attache à la surface de la cellule à infecter. Les membranes virales et cellulaires fusionnent et l'entrée de la capsid se fait dans la cellule. Après rétro-transcription de l'ARN en ADN proviral, cet ADN entre dans le noyau cellulaire par les pores nucléaires et s'intègre à l'ADN cellulaire.

Le virus possède ainsi la capacité de se répliquer dans les cellules mononuclées du sang.

Le FIV migre ensuite aux organes lymphoïdes et se distribue enfin aux tissus non lymphoïdes (reins, poumons, foie, glandes salivaires, système nerveux central, d'où sa présence dans le sang, le sérum, le plasma, le LCS et la salive.)

Les macrophages du cerveau (infectés en permanence), sont un réservoir infectieux du SNC (dans le LCS).

b) Séropositivité asymptomatique

Elle peut durer quatre à six ans. Durant cette période, le virus continue de se multiplier et l'animal est séropositif. Le nombre de cellules LT_{CD4} varie très peu.

c) Stade chronique clinique

LPG : Lymphadénopathie Persistante Généralisée

Cette phase peut durer un à six mois.

Durant cette période, le rapport LT_{CD4+} / LT_{CD8+} chute, et reflète l'état d'immunodéficience. (6)

Pendant cette phase clinique, le virus se situe à la fois dans les lymphocytes mais également dans les cellules mononucléées tissulaires (macrophage, monocytes), ces cellules facilitent la persistance du virus dans l'organisme. (6)

Pré SIDA et SIDA :

Ces deux phases sont marquées par l'augmentation de la virémie.

L'animal est touché par des complications liées à son immunodéficience sévère, cela suppose des infections opportunistes du type : toxoplasmose, cryptococcose, candidose, mycobacteriose, et hémobartonellose. (61)

1.4. Les symptômes

Dans 50 % des cas, les signes généraux sont présents: fièvre, amaigrissement allant jusqu'à la cachexie, adénomégalie.

On retrouve également des signes buccaux: stomatite, gingivite (avec hyper salivation).

42 % ont des problèmes oculaires de type uvéite antérieure qui peuvent aller jusqu'à une anomalie rétinienne.

30 % des individus sont touchés par une affection chronique respiratoire : rhinite souvent associée à une conjonctivite et parfois infection respiratoire profonde.

10 % des chats FIV positifs présentent une entérite se traduisant par des diarrhées (entérite aiguë puis chronique qui persiste malgré le traitement).

10 % ont des affections cutanées: otite, abcès sous-cutané, dermite.

L'infection par le FIV peut également se traduire par une modification du comportement. (45)

Cependant, il n'y a pas de corrélation directe entre la présence du virus (dans le sang, l'humeur aqueuse...) et les symptômes. (71)

Tableau 11 : Evolution clinique chez un chat infecté par le FIV

stade	nom	durée	symptômes	commentaires	Fonctions immunes
I	Primo infection	1-2 semaines	Lymphadénopathie	Chat contagieux	Leucopénie (LT CD4)
II	Phase asymptomatique	≥ 5 ans		Chat contagieux	Début d'inversion ratio CD4/CD8
III	LGP Lymphadénopathie Généralisée Persistante	< 1 an	LGP	Chat contagieux	Inversion CD4/CD8 Diminution de la prolifération des LT CD4 et des fonctions des LT CD8
IV	« Pré-SIDA »	< 1 an	Infections opportunistes et signes généraux	Chat contagieux Gingivite et stomatite persistantes, rhinite et conjonctivite, abcès cutanés, otites. Signes neuros.	
V	« SIDA »	< 3 mois	Aggravation Infections opportunistes fatales	Idem + Amaigrissement Involution ganglionnaire. Signes neuros.	

(Cours de Virologie S8 ENVA).

1.5. Examens complémentaires et diagnostic

La numération formule sanguine met en évidence une leucopénie essentiellement due à la neutropénie et une lymphopénie. (6)

De plus, une anémie peut apparaître dans les stades terminaux de la maladie. (61)

La sérologie FIV permet la détection des anticorps anti FIV dirigés contre la protéine de capsid p24. Elle utilise la méthode ELISA et s'utilise sous la forme du test SNAP.

Un résultat positif indique que le chat est infecté de manière permanente par le FIV et donc contagieux. Un résultat négatif n'est pas garant du statut indemne du chat. En effet, il arrive que la sérologie soit négative, au début de la phase de primo-infection (le temps que la séroconversion puisse se mettre en place) ou pendant la phase terminale lorsque le chat est très immunodéprimé. (61)

Enfin, les tests PCR disponibles permettent de détecter l'ADN proviral mais leur performance est variable. En effet, leur sensibilité est souvent inférieure aux tests sérologiques. Ces tests sont bien adaptés à la détection du sous-type A mais pas des autres (B, C, D et E). De plus la grande variabilité génétique de ce virus peut expliquer la présence de faux négatifs par PCR. (8)

1.6. Traitement

Le traitement est principalement symptomatique.
En premier lieu, l'utilisation d'une antibiothérapie de couverture permet de lutter contre les germes opportunistes.
Ensuite, selon les effets secondaires de la maladie (uvéite, stomatite...), l'animal sera mis sous corticothérapie systémique. Cela signifie que ce n'est pas un traitement adapté à la phase aiguë de la maladie et qu'il ne peut être mis en place que si aucune infection de type bactérienne ou fongique n'est détectée.
Une réhydratation s'impose dans certains cas ainsi que l'administration de stimulants d'appétit chez des animaux dysorexiques.

Des traitements antiviraux et immunomodulateurs sont à l'étude.
Les anti-rétroviraux spécifiques ne sont encore qu'au stade expérimental.
Pour l'instant, nous ne disposons que de l'interféron oméga félin (Virbagen Oméga).

1.7. Prophylaxie

La prophylaxie est exclusivement sanitaire. Elle consiste à isoler les animaux à risque, d'où une quarantaine à l'entrée en élevage et un isolement des animaux malades afin d'éviter toute transmission du virus aux animaux indemnes.

On peut aussi dépister les animaux infectés grâce à l'ELISA Home Test (sur tube sec) par recherche des anticorps anti-FIV :
sur un animal malade, lors de l'adoption d'un chat , ou après une exposition potentielle.

2 - La forme nerveuse

2.1. L'infection virale (71)

Le FIV envahit le Système Nerveux Central (Cortex cérébral, Cervelet, LCS) pendant la phase de primo-infection. Les cellules sont infectées précocement, soit sept jours après l'infection (dans l'étude : inoculation IV). Cela concerne préférentiellement les astrocytes et les macrophages présents dans le cerveau.

L'infection par le FIV engendre l'inhibition des fonctions des astrocytes, qui jouent un rôle essentiel dans l'homéostasie neuronale. Le FIV entraîne une mauvaise régulation du taux de glutamate extra-cellulaire (neurotransmetteur excitateur majeur du SNC), ces modifications contribuant à l'altération des neurones. (64)

Naturellement, les astrocytes augmentent le transport des cellules immunitaires à travers les cellules endothéliales qui forment la barrière hémato-méningée. Au contraire, les cellules microgliales le réduisent. Lors d'infection des cellules microgliales par le FIV, celles-ci augmentent la migration des monocytes à travers les cellules endothéliales. (29)

Il n'y a pas de corrélation directe entre la charge virale dans une région du cerveau et les lésions histologiques. Le FIV paraît se multiplier dans plusieurs régions du cerveau, indépendantes les unes des autres.

De plus, l'atteinte du SNC dépend d'une part de la souche de FIV et d'autre part du statut immunitaire de l'animal. (64)

2.2. Signes nerveux

Les troubles nerveux peuvent apparaître soit lors de la primo-infection soit à partir du stade IV de la maladie, soit pendant la phase terminale de la maladie. (64)

Ils sont présents dans 10 à 40 % des cas et sont prédominants dans 5 % des cas.

Les principaux symptômes sont :

- une altération comportementale (prédominante): démence, errance anormale, trouble du sommeil, repli social, agressions inhabituelles, perte du contrôle de la miction et de la défécation ;

- oculaires: un regard fixe persistant, parfois un nystagmus, une anisocorie ;

- locomoteurs : ataxie, contractions musculaires (myoclonies de la face, de la langue), tremblements et parfois convulsions.

On note que l'atteinte est plus comportementale que motrice, ce qui nous oriente vers une localisation corticale. (61)

Les signes nerveux n'étant pas spécifiques de la maladie, il est nécessaire de déterminer s'ils sont uniquement dus à la présence du FIV dans les cellules du système nerveux central ou s'ils sont une manifestation d'affections opportunistes telles que la toxoplasmose et la cryptococcose. (61)

2.3. Examens complémentaires

L'analyse du LCS permet essentiellement de déceler la présence du virus par RT-PCR. C'est une bonne méthode diagnostique.

La charge virale présente dans le LCS semble être le meilleur indicateur d'une infection neurologique (du parenchyme cérébral) (voir tableau 12) D'après l'étude de Ryan et coll., il y a une diminution marquée de la charge virale dans le sang après la phase initiale de virémie alors que la charge virale dans le LCS est détectable jusqu'à 23 semaines post-infection.

Tableau 12 : Identification du FIV par PCR et RT-PCR (71)

	Sang périphérique			Cerveau / LCS		
	1 semaine post-infection	[4-10] semaines pi	23 semaines pi	1 semaine post-infection	[4-10] semaines pi	23 semaines pi
Virus (ARN)	↗↗	↗	0	↗↗	↗	↗
Provirus (ADN)	↗	↗↗	↗↗	0	0	0

0 Indétectable

↗ Augmentation modérée

↗↗ Très augmenté

La cytologie sur LCS apporte peu de renseignements : elle montre une pléocytose modérée avec prédominance de cellules mononucléées ; la protéinorachie est normale ou faiblement augmentée.

La sérologie est utilisée pour la recherche des anticorps anti-FIV présents dans le LCS. (45)

L'analyse histologique est essentielle dans le cas du FIV car les symptômes sont peu spécifiques de la maladie.

Les lésions observées peuvent être :

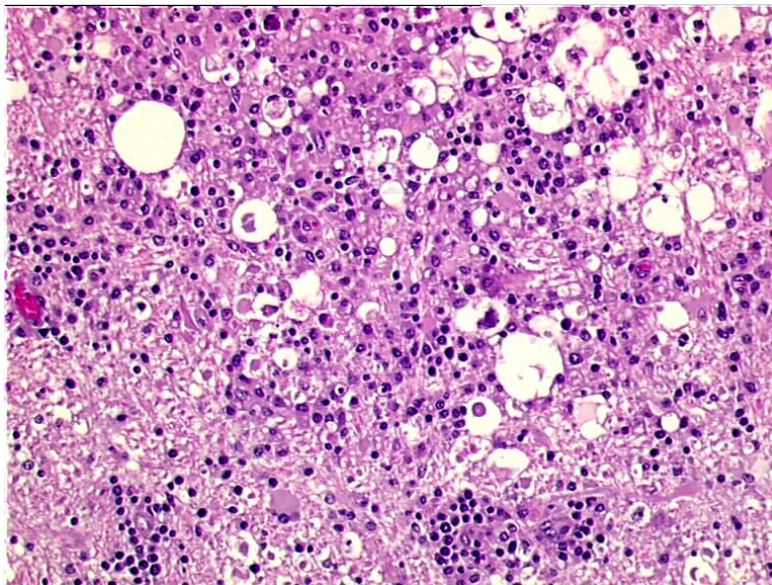
*** Nerveuses :**

L'examen histologique de différents territoires de l'encéphale a permis d'observer des manchons périvasculaires de cellules mononucléées (lymphocytes T CD4+ et CD8+, lymphocytes B) ainsi qu'une gliose diffuse. (6, 33, 29) En effet, le FIV possède un tropisme nerveux pour les cellules microgliales et astrocytaires et non directement pour les neurones. (64)

Les lésions sont retrouvées dans les méninges (entourant cerveau, cervelet, et tronc cérébral), ainsi que dans la substance blanche (démýélinisation et vacuolisation) et les plexus choroïdes (fibrose). (71, 29)

Les lésions sont plus importantes à partir de la 10^{ème} semaine post infection.

Figure 21 : Foyers de gliose autour de neurones dégénératifs et nécrotiques
(Archives Noah)



*** Oculaires :**

L'analyse montre une accumulation périvasculaire lymphocytaire dans le limbe, l'iris, le core ciliaire, et la choroïde dès quatre semaines après infection (et davantage après la dixième semaine).

2.4. Pronostic

Si le chat n'est atteint que par le FIV, sa durée de vie une fois le diagnostic établi est d'environ 5 ans.

2.5. Traitement

Récemment, un nouveau composé appelé TL-3 (inhibiteur de protéase) a montré une certaine efficacité contre les effets nerveux du FIV ex-vivo. Dans l'étude de 2004, les analyses sont faites in vivo et démontrent qu'un traitement précoce par le TL-3 peut enrayer toute apparition de symptômes neurologiques chez des chats atteints de FIV. Ce traitement, utilisé en continu chez des animaux ayant déjà une atteinte neurologique, permet de diminuer les effets de la maladie nerveuse déjà installée (charge virale). (68)

Néanmoins, en pratique, si les troubles neurologiques sont apparus, généralement aucun traitement n'est mis en place. L'animal est euthanasié.

C. Le virus Leucémogène Félin : FeLV

1 - Généralités

Le FeLV est un virus enveloppé à ARN appartenant à la famille des *Retroviridae*.
Les rétrovirus exogènes, auxquels appartient le FeLV, sont responsables d'infections horizontales et verticales entre les animaux.
Le FeLV appartient au genre des *Gamma-rétrovirus*.
C'est un oncornavirus, un virus oncogène, c'est-à-dire un virus capable d'entraîner l'apparition de tumeur chez le chat infecté.

Il est l'une des premières causes de mortalité dans l'espèce féline.

On distingue trois sous-groupes au FeLV :

FeLV A : peu pathogène seul mais très répandu. Il est présent chez tous les chats infectés par le FeLV.

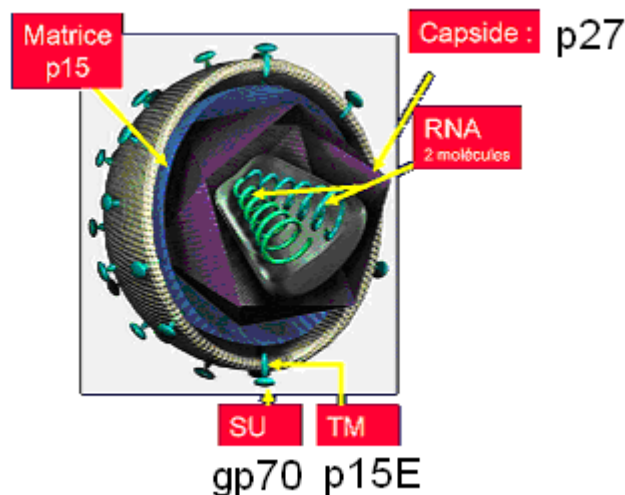
FeLV B : Toujours associé au FeLV A (+/- FeLV C).

FeLV C : Vient de la mutation du FeLV A. Il peut lui être associé (mais moins fréquent que A+B), et parfois associé à A et B. Il entraîne des anémies aplasiques.

1.1. Morphologie et structure

Figure 22 : schéma du FeLV

(cours virologie ENVA)



Le FeLV est un virus diploïde, c'est-à-dire composé de 2 molécules d'ARN simple brin. Les deux brins sont identiques et non complémentaires. L'ARN se trouve dans la capsule.

La capsule est formée de la protéine de capsule **p27**.

On trouve autour de cette capsule une matrice puis une enveloppe (provenant de la membrane cellulaire de la cellule hôte). L'enveloppe est composée de lipides et de glycoprotéines dont d'origine est mixte : virale et cellulaire.

Les deux glycoprotéines virales sont :

- la protéine de surface **SU** (gp70) impliquée dans la reconnaissance avec le récepteur cellulaire.
- la protéine transmembranaire **TM** (gp15E) intervient dans la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire lors de l'infection.

Le FeLV étant un rétrovirus, il possède les enzymes virales suivantes:

- La reverse transcriptase qui permet la transcription de l'ARN en ADN. Elle est codée par le gène pol.
- L'intégrase, elle aussi codée par le gène pol, intègre le génome viral au génome cellulaire.

Le FeLV est peu résistant dans le milieu extérieur mais peut survivre plusieurs jours si l'ambiance est humide.

1.2. Epidémiologie

Le virus leucémogène félin est retrouvé dans le monde entier. En Europe, la prévalence moyenne est d'environ 10%, mais varie énormément selon la population étudiée. (0 à 16 %). (36)

Les chatons sont plus sensibles que les adultes. La plupart des chats atteints de FeLV ont moins de 2 ans. (36, 53) Le risque d'infection est également important chez les chats âgés de plus de 7 ans.

La transmission du virus peut se faire par deux voies :

- **Horizontale directe par contact**

Surtout chez les chats de collectivité.

Elle se fait par contact direct prolongé ou étroit avec un animal excréteur, essentiellement par la salive. Les matières à risque sont : les sécrétions salivaires (léchage, morsure, griffure, ou contamination alimentaire), l'urine, les fèces, le sang, le sperme, les sécrétions nasales, les larmes, le lait et le placenta.

Le virus étant enveloppé, il est peu résistant dans le milieu extérieur, donc la transmission indirecte a peu d'incidence.

- **Verticale**

L'infection in utero est peu fréquente. Elle aboutit le plus souvent à des résorptions embryonnaires, des avortements et à des morts-nés.

L'excrétion virale concerne essentiellement les chats virémiques. En effet, un chat virémique peut le rester plusieurs semaines (ou années) et excrète alors beaucoup de virus. Les chats infectés peuvent être virémiques persistants mais pourtant asymptomatiques.

Un chat infecté non virémique (porteur latent) est très peu contagieux.

1.3. L'infection virale; cycle viral cellulaire et physiopathogénie

Cycle cellulaire du virus:

Le virus s'attache à la surface de la cellule à infecter. Les membranes fusionnent et l'entrée de la capsid se fait dans la cellule. Après conversion de l'ARN en ADN proviral, cet

ADN est libéré dans la cellule et est dirigé vers le noyau cellulaire où il va s'intégrer au génome de la cellule hôte (au niveau de la chromatine activement transcrite).

Vient alors la phase de latence post-intégrative puis l'activation du génome viral : transcription et traduction des gènes viraux en protéines virales.

Les nouvelles particules virales sont alors constituées. Le cycle s'achève par la libération des virions par bourgeonnement cellulaire.

Le virus pénètre dans l'organisme par les amygdales le plus souvent. L'infection est d'abord loco-régionale (2 à 4 jours après l'infection): infection des tissus lymphoïdes locaux, des ganglions de la tête et du cou. (53)

Ensuite, environ 14 jours après le contact infectant, les lignées monocytaires et macrocytaires sont touchées, ainsi que les lymphocytes B et T.

C'est enfin la moelle osseuse qui est infectée (2 à 6 semaines après contamination), ce qui provoque une virémie secondaire. Lorsque la moelle osseuse est infectée, le chat devient souvent virémique permanent. Le virus se propage alors secondairement aux épithéliums glandulaires et muqueux, particulièrement aux glandes salivaires (salive), pancréas, appareil respiratoire, intestins (féces), vessie et reins (urine) ainsi qu'au tissu mammaire (lait). (53)

Le virus étant sensible aux anticorps neutralisants, certains épitopes viraux mutent pour échapper à la réponse immunitaire. Les mutations nombreuses sont dues aux erreurs de l'enzyme de réplication du génome viral.

La virémie permanente (plusieurs mois voire années) s'explique par le fait que la réponse immunitaire est insuffisante. Les animaux infectés sont dans ce cas infectés chroniques. Cela concerne environ 30 % des cas.

La virémie transitoire (de 4 à 6 semaines) qui concerne 70 % des cas est retrouvée dans deux situations :

- phase de virémie courte suite à laquelle la réponse immunitaire élimine le virus.

L'animal redevient indemne.

- phase de virémie courte puis séquestration du virus dans la moelle osseuse (majorité des cas). L'animal devient porteur latent. Il peut redevenir virémique permanent à la faveur d'un stress.

Les chats atteints de leucose féline souffrent d'immunosuppression. Une atrophie thymique, une lymphopénie ou une neutropénie ont été rapportés. Les mécanismes qui conduisent à l'immunodéficiência sont complexes et seraient étroitement liés à la souche virale responsable de l'infection : certains isolats viraux lysent *in vitro* les lymphocytes T en particuliers.

1.4. Les symptômes

L'incubation (délai entre contact infectant et la première virémie) est courte : 10 à 15 jours.

La phase de virémie initiale, transitoire, dure en moyenne 4 à 6 semaines.

Lors de l'infection initiale, les symptômes sont frustres : fièvre ou adénopathie.

L'induction (délai entre le contact infectant et l'apparition de la maladie) est longue : en moyenne environ 1 an et demi.

En effet, après la phase de virémie transitoire, la réponse immune va dans la majorité des cas mener à une latence de l'infection au niveau de la moelle osseuse.

A la suite d'une réactivation (stress...) certains chats vont passer du statut d'infecté latent à celui de virémique permanent, cela se traduisant par une hyperthermie, une anorexie, une perte de poids, un abattement, des troubles respiratoires, une gingivo-stomatite et une adénopathie.

Chez ces chats virémiques permanents, les affections engendrées par le virus leucémogène félin sont nombreuses et très diverses, et apparaissent environ 36 mois après l'infection. (voir tableau 13)

Tableau 13 : Affections engendrées par le FeLV

(cours de virologie ENVA)

Affections directement liées à l'action du FeLV	Affections indirectement liées à l'action du FeLV (désordres immunitaires)
Affections tumorales Tumeurs lymphoïdes : (Lymphosarcome, leucémie lymphoïde) Désordres myéloprolifératifs Fibrosarcomes (association avec le FeSV)	Immunodépression Rhinotrachéite virale chronique Hémobartonellose Cryptococcose Toxoplasmose Infections bactériennes : gingivo-stomatites
Affections myélodégénératives Anémies, thrombopénies, leucopénies.	
Affections neurologiques cf. 2. Forme nerveuse	Maladies à médiation immune Anémies hémolytiques, glomérulopathies, uvéites, polyarthrite progressive féline.
Troubles de la reproduction Infertilité, résorption fœtale, avortement, mortinatalité.	

1.5. Examens complémentaires et diagnostic

Les résultats de la numération formule sanguine montrent en général une leucopénie et plus précisément une lymphopénie et une neutropénie. En effet, une immunodéficience se met peu à peu en place chez l'animal et le rend plus vulnérable à d'autres infections telles que la PIF, le FIV, la Cryptococcose, ou encore la Toxoplasmose. (53)

On peut également être confronté à une anémie souvent arégénérative ainsi qu'à une thrombocytopénie. (15)

Le diagnostic peut se faire par recherche d'antigénémie :

- La méthode ELISA indirecte se présente sous forme de Home test, permettant la mise en évidence d'un antigène viral (protéine de capsid p27 sanguine circulante). Le sang doit être prélevé sur tube sec.

Il n'y a pas d'interférence possible avec le vaccin puisque le test recherche un antigène et non un anticorps.

Un résultat **positif** permet de confirmer que le chat est virémique. Dans ce cas, il faut faire un second test 2 mois plus tard pour vérifier si la virémie est persistante ou non.

Un résultat **négatif** ne permet aucunement de dire que le chat est indemne de FeLV (cf. tableau 14). Il permet uniquement de dire que le chat n'est pas en période de virémie et qu'il n'est probablement pas excréteur.

Le test ELISA ne permet donc pas de détecter tous les animaux infectés, notamment les infectés latents.

Tableau 14 : Interprétation des tests antigénémiques rapides
(cours de virologie ENVA)

T₀	Animaux malades	Animaux en bonne santé = dépistage
ELISA +	T₀ + 2 mois: ↙ ELISA + Virémie permanente ↘ ELISA – Virémie transitoire	Chat virémique à isoler (car contagieux).
ELISA –	Symptômes non liés au FeLV (sauf si lymphosarcome : infecté latent)	Chat indemne ou Chat infecté latent.

- Le test d'immunofluorescence indirecte permet la détection des antigènes p27 intracytoplasmiques. La fluorescence est mise en évidence principalement dans les neutrophiles, les monocytes et les plaquettes et parfois dans les lymphocytes. Un test positif signifie que la moelle osseuse est infectée et que l'animal est virémique permanent. (53)

La mise en évidence du pathogène peut se faire par différents procédés :

- PCR et RT-PCR: (53)

La PCR permet la recherche du provirus (ADN) rétrotranscrit à partir de l'ARN viral dans les leucocytes circulants. Cet examen permet de mettre en évidence que certains chats à antigénémie négative (non virémiques) contiennent le provirus dans leurs leucocytes circulants et qu'ils sont porteurs latents. Les prélèvements nécessaires sont le sang total (EDTA), ou les cellules oro-pharyngées (si stomatite ou gingivite).

La RT-PCR met en évidence l'ARN viral libre.

- Isolement viral : (53)

Ce test est précoce, il permet de détecter la virémie 2 à 6 semaines plus tôt qu'avec un test ELISA ou avec l'immunofluorescence. Cet isolement nécessite un prélèvement de salive ou de sang chez un animal infecté permanent. Cette méthode est considérée par certains auteurs

comme la méthode de référence pour diagnostiquer l'infection. Elle est difficile à mettre en œuvre et n'est pas utilisée en routine

1.6. Traitement

Le traitement est uniquement palliatif. (53)

Il vise les affections secondaires au FeLV telles que l'anémie, la neutropénie, l'hypoplasie médullaire, les lymphomes et leucémies.

Cela regroupe la chimiothérapie, les transfusions, des médicaments immunomodulateurs, ainsi qu'un traitement anti-viral (l'interféron oméga améliore les signes cliniques et le statut immunitaire, augmente la durée de vie de quelques mois mais ne permet pas l'élimination du virus). On peut parfois avoir recours aux antibiotiques contre les infections par des germes opportunistes.

1.7. Pronostic

Le pronostic est toujours réservé.

Tableau 15 : Valeur pronostique de la sérologie

(Cours de virologie ENVA)

Résultat de la sérologie	Test 1 +	Test 2	
		+	-
Groupe 1			
Groupe 2			

Groupe 1 : Animaux virémiques persistants (deux tests FeLV +), cliniquement sains. (infectés en période néonatale principalement).

→ 50 % de mortalité dans les 6 mois.

→ 80 % de mortalité dans les 3 ans.

Groupe 2 : Animaux FeLV + puis FeLV –

Moins de 3% de mortalité. Les animaux s'immunisent contre le virus ou restent infectés latents.

1.8. Prophylaxie

La prophylaxie est tout d'abord sanitaire. Elle consiste à faire une quarantaine à l'introduction d'un nouvel individu, limiter les contacts entre les animaux, dépister les animaux infectés (contrôle sérologique des chats à l'introduction, lors de saillies...), isoler les chats virémiques à vie car ils sont contagieux.

La prophylaxie médicale a vu son importance grandir ces dernières années. En effet, la vaccination contre le virus leucémogène félin est devenue courante et montre de bons résultats. Elle est conseillée pour tous les chats qui seront en contact avec d'autres chats.

La vaccination n'a aucune influence sur l'évolution de la maladie si l'animal est déjà porteur. Par contre, les animaux vaccinés peuvent quand même s'infecter mais ne développeront pas la maladie dans 80 % des cas. Il y a par contre dans ce cas un risque de contagion non négligeable.

2 - La forme nerveuse

2.1. Signes nerveux

Les signes neurologiques sont très variés et peu spécifiques : (53)

* troubles locomoteurs :
ataxie, hypermétrie (2, 79) parésie évoluant vers la paralysie (52), hyperesthésie, défauts de proprioception, disparition de la sensibilité douloureuse (15).

* anomalies du comportement (dont modification de la voix) ;

* signes oculaires :
mydriase, nystagmus (2) ou anisocorie, dégénérescence rétinienne ;

* incontinence urinaire (36)

Le virus est souvent associé à une autre maladie nerveuse (PIF, FIV, Cryptococcose, Toxoplasmose).

2.2. L'infection virale

L'un des mécanismes cytopathogène du FeLV sur le système nerveux est une augmentation de la concentration intracellulaire en calcium dans les cônes de croissance des neurones. Cela crée une altération morphologique puis une mort cellulaire des neurones.. Ce mécanisme est dû à un oligopeptide appartenant à une glycoprotéine d'enveloppe (région 5 de la gp70).

L'anisocorie est due à l'atteinte du nerf ciliaire court qui innerve les muscles de l'iris.

L'incontinence urinaire est secondaire à l'atteinte de l'innervation de la vessie. (36)

2.3. Examens complémentaires

La mise en évidence du pathogène utilise PCR et RT-PCR. Elles peuvent être réalisées sur différents prélèvements :

- * LCS : sur EDTA, lors de troubles nerveux.
- * humeur aqueuse : sur EDTA, lors d'uvéïte.
- * encéphale (implique une autopsie).
- * moelle épinière (implique une autopsie) (15).

Le scanner peut être utilisé mais son intérêt dans ce cas précis est faible. Il n'y a pas de signe spécifique d'une infection par le FeLV.

Les analyses histologiques effectuées mettent en évidence des anomalies du système nerveux, touchant essentiellement **la moelle épinière**. (53) On note une dégénérescence de la substance blanche de la moelle épinière et du tronc cérébral avec une dilatation de la gaine de myéline (parfois dénuée d'axone), ainsi que la diminution du nombre de neurones. (15, 36)

En effet, le nombre de neurones dans la corne ventrale semble être légèrement inférieur à celui d'animaux sains. (15)

On note la présence de manchons périvasculaires lymphohistiocytaires et à un moindre degré granulocytaires dans le parenchyme cérébral et dans les méninges.

Les méninges montrent une importante inflammation (méningite sclérohypertrophiante).

On peut trouver des plages de nécrose cellulaire, qui sont des lésions de méningoencéphalite non spécifique subaiguë d'origine virale. (2, 79)

L'immunohistochimie permet de mettre en évidence l'antigène p27 dans les neurones, les cellules endothéliales et les cellules gliales des animaux infectés. (15)

D. Rage

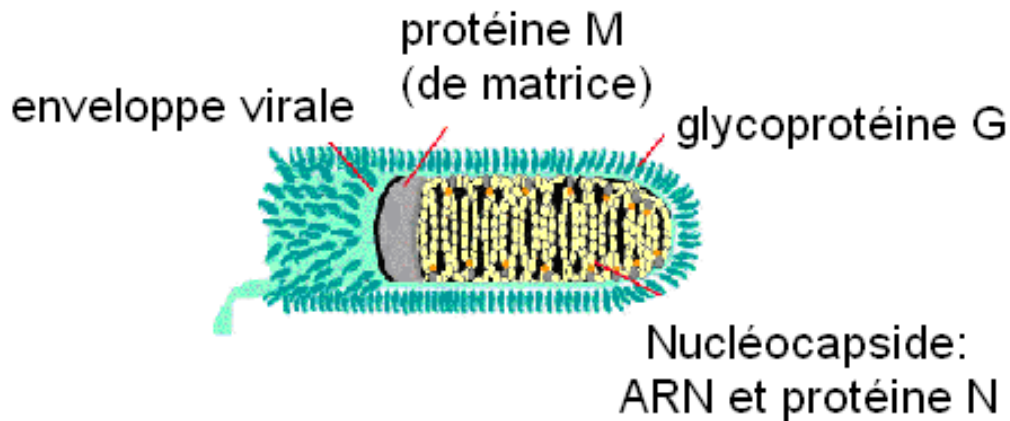
Le virus rabique fait partie de la famille des *Rhabdoviridae* et appartient plus précisément au genre *Lyssavirus* (génotype 1).

1 - Morphologie et structure

Le Rhabdovirus est un virus enveloppé à ARN qui possède une forme de « balle de fusil ». L'enveloppe est formée d'une bicouche lipidique dans laquelle est ancrée la glycoprotéine G qui est la cible de la réponse immunitaire.

Figure 23 : Schéma du virus de la rage

(<http://www.cdc.gov/rabies/virus.html>)



2 - Epidémiologie

La rage est une zoonose mortelle. Elle peut toucher les animaux à tout âge.

Les espèces sensibles sont les animaux à sang chaud (renards, putois, raton laveur, chiroptères, bovins, chien, chat, furet...)

La transmission du virus rabique se fait par voie directe horizontale : par morsure, ou par simple contact d'une plaie avec la salive d'un animal infecté. Le lait, l'urine, les fèces, la sueur et les larmes n'ont qu'une responsabilité minime voire nulle dans la transmission de la rage.

Le virus rabique est un virus à tropisme nerveux.

Le portage conduit à une excrétion salivaire pré-symptomatique de 15 jours maximum.

3 - Physiopathogénie de l'infection virale

Après infection, par morsure ou plus rarement par contamination d'une plaie, le virus se réplique dans les myocytes, gagne les jonctions neuro-musculaires et migre le long des nerfs périphériques jusqu'à atteindre le SNC. Le virus diffuse de façon centripète jusqu'aux structures encéphaliques: c'est un flux axonal rétrograde qui le dirige vers le SNC (infection des neurones moteurs et sensoriels).

La vitesse de progression du virus n'est que de quelques millimètres par jour.

Sont atteints par étape: le muscle, le système nerveux périphérique (entrée par les terminaisons nerveuses motrices et sensitives), le ganglion dorsal et enfin la moelle épinière. A ce niveau, le virus dissémine à travers le LCS et se multiplie dans l'encéphale. (33)

Ensuite, grâce à la diffusion centrifuge (système nerveux sensitif et autonome), le virus va pouvoir infecter d'autres organes (en particulier les glandes salivaires ainsi que la rétine, la cornée, la peau...) et ainsi être excrété.

Les souches les plus pathogènes (très cytotoxiques) sont peu virulentes (peu apoptotiques). La pathogénicité du virus rabique n'est donc pas due à la destruction directe des neurones. Les deux hypothèses qui peuvent expliquer des symptômes majeurs sont :

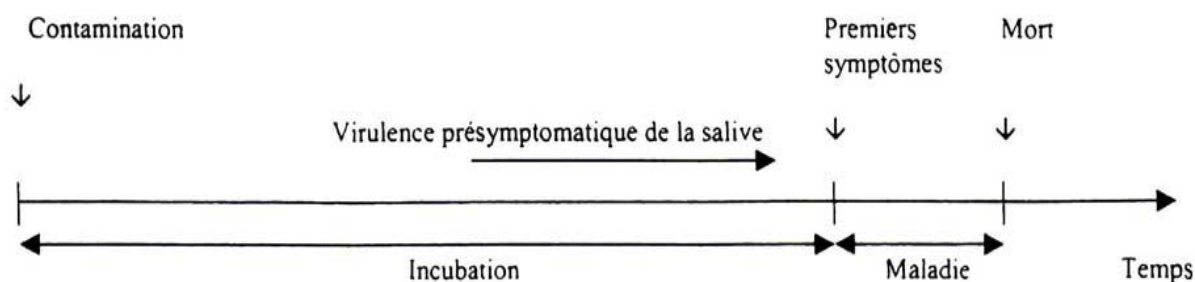
→ un défaut de neurotransmission: par liaison du virus au récepteur nicotinique de l'acétylcholine ou à cause de la faible affinité de la sérotonine à son récepteur chez les animaux infectés.

→ l'induction de la NO-synthétase par le virus qui est neurotoxique.

La période d'incubation varie en moyenne de quelques semaines à 6 mois (cf. figure 24). Celle-ci dépend de l'âge du chat et de l'endroit de la morsure. Le virus est présent dans la salive dès 3 jours avant l'apparition des signes cliniques et au maximum 15 jours avant.

La maladie est mortelle.

Figure 24 : Incubation et apparition de la rage
(cours d'épidémiologie ENVA)



4 - Les symptômes

Les symptômes de la rage sont peu évidents chez le chat.

L'apparition des signes cliniques est dépendante de la souche virale, de l'espèce infectée, de l'âge de l'animal, ainsi que de la distance entre la morsure et le SNC. (45)

Les signes cliniques apparaissent en moyenne entre 15 et 25 jours après l'exposition.

Les symptômes sont majeurs mais la destruction neuronale reste limitée.

4.1. Phase des prodromes

Cette phase est courte (12 à 24 heures). Discrète, elle se manifeste par une modification du comportement (le chat hostile devient amical et le chat docile devient agressif), par une perte d'appétit, des miaulements anormaux et de la fatigabilité.

4.2. Phase d'état

= phase symptomatique de la maladie.

Durant cette phase d'état, le chat exprime des symptômes d'encéphalite. Elle dure de 3 à 4 jours en moyenne mais peut parfois durer jusqu'à plus de 2 semaines.

On peut observer la procidence de la membrane nictitante, de l'anorexie et du pica ainsi que des signes d'excitabilité et de paralysie observés simultanément, successivement ou en alternance.

La phase d'état peut s'exprimer sous deux formes bien distinctes :

- La forme paralytique :

Les parésies ou paralysies apparaissent de manière progressive : asthénie, incoordination, ataxie, parésie, puis on observe la paralysie d'un ou de plusieurs membres. Vient ensuite la paralysie faciale: la paralysie des muscles de la déglutition entraîne des difficultés de mastication, une salivation profuse, et spumeuse ; la paralysie des muscles pharyngés provoque une modification de la voix : le miaulement devient rauque ; et enfin, une conjonctivite apparaît par défaut de sécrétion des larmes.

- La forme furieuse :

Dans cette forme qui est d'ailleurs la plus connue, le chat devient très agressif.

Dans ce cas précis, la rage est un des rares virus pour lequel le caractère pathogène est un avantage sélectif car il favorise sa transmission d'un animal à l'autre.

L'hyperexcitabilité se manifeste après un stimulus par des morsures et des griffures.

Il semble que la rage féline s'exprime plus fréquemment par de l'agressivité.

4.3. Phase finale

Cette phase est de courte durée. L'animal est très abattu , il s'immobilise peu à peu et meurt. La mort survient en moyenne 3 à 6 jours après le début des signes cliniques. (2)

Les symptômes sont essentiellement dus à l'induction par le virus d'une NO synthétase qui produit de la NO neurotoxique. Le virus induit également des défauts de neurotransmission.

Conclusion : Les éléments permettant d'établir le diagnostic de rage sont :

- l'évolution progressive de la maladie neurologique ;
- le changement de comportement ;
- la paralysie motrice. (45)

5 - Lésions

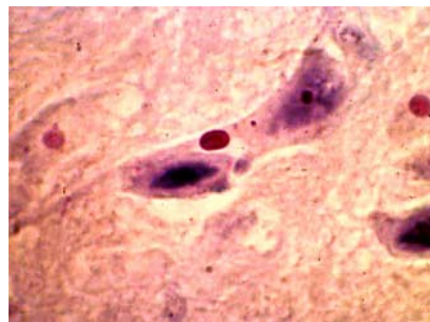
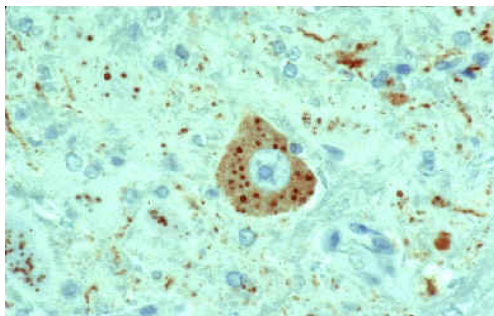
La rage induit chez le chat une **méningo-encéphalomyélite non suppurée**. (2, 45)

L'inflammation est modérée, à dominance lymphocytaire. Les lésions sont de type vasculaires et périvasculaires avec manchons histio-lymphocytaires périvasculaires et lésions cellulaires caractérisées par une accumulation de cellules de la névroglie en foyers (gliose) ou autour des neurones (satellitose). On trouve aussi une neuronophagie par destruction des neurones par les macrophages. Dans le cerveau, ces lésions forment des nodules de Babes (nodules gliaux). (2,33)

D'autre part, on note la présence de corps d'inclusions neuronaux, éosinophiles et intracytoplasmiques, spécifiques de la rage, appelés **corps de Négri**. (2, 45) Les corps de Négri correspondent à des lieux de réplication intra cytoplasmique du virus rabique ; au microscope électronique, on voit qu'ils sont formés d'une masse englobant des agrégats de virions rabiques. Ces entités sont spécifiques de la rage et se trouvent le plus souvent dans la région de l'hippocampe. Leur présence, taille, nombre, sont en relation directe avec la durée de la maladie clinique. (2) (cf. figure 25)

On observe aussi des lésions nucléaires : corpuscules hyper chromatiques nucléaires. (2)

Figure 25 : Corps d'inclusion intracytoplasmiques éosinophiliques (Corps de Negri) dans les neurones
(Archives Noah)



6 - Examens complémentaires

Aucun examen n'est réalisé chez l'animal vivant étant donné le risque de contagiosité qui existe pour l'Homme.

Chez l'animal mort, l'immunofluorescence indirecte (IFI) permet la mise en évidence d'antigènes viraux dans l'encéphale frais ou conservé au froid positif. On peut aussi inoculer du virus d'animaux enrégés à des souris, observer la clinique puis procéder à une IFI . (45)

7 - Traitement

Aucun traitement n'existe à ce jour.

En effet, tout traitement d'un animal enrégé n'est pas concevable étant donné le rôle essentiel de cette maladie en Santé Publique.

8 - Pronostic

Un animal qui présente des symptômes de rage est condamné.

9 - Prophylaxie

La vaccination du chat utilise un vaccin inactivé adjuvé.

Une injection de primo-vaccination se fait après l'âge de 3 mois puis les rappels sont annuels.

Le seuil d'efficacité est de $\geq 0,2$ à $0,4$ UI d'anticorps neutralisants par mL.

E. Maladie d'Aujeszky

= Pseudorage.

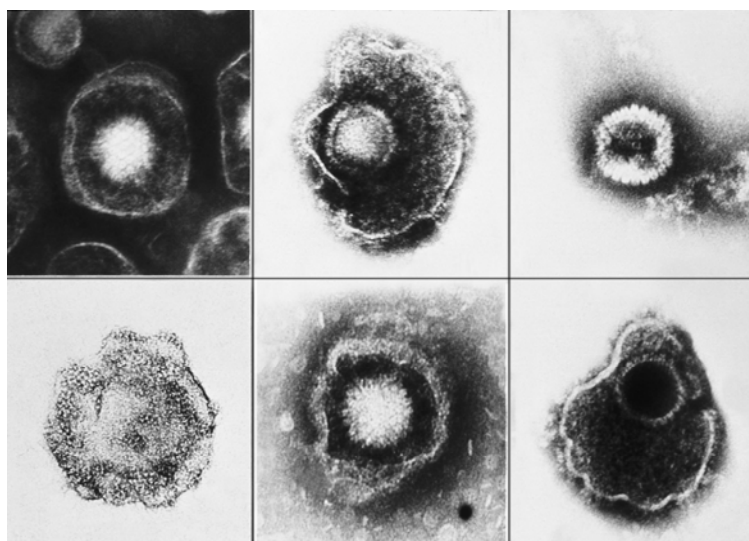
La maladie d'Aujeszky est liée à un virus enveloppé à ADN appartenant à la famille des *Herpesviridae*. Chez le chat, elle est provoquée par l'herpèsvirus porcin de type 1 (herpèsvirus suis) appartenant à la sous-famille des Alphaherpesvirinae, genre Varicellovirus.

1 - Morphologie et structure

Le virus de la maladie d'Aujeszky est un virus enveloppé à ADN, à symétrie cubique. Son enveloppe contient au moins 10 glycoprotéines. Certaines glycoprotéines possèdent un pouvoir immunogène, comme les glycoprotéines gB, gC, gD ; d'autres n'en présentent pas, comme la glycoprotéine gE.

Figure 26 : Photographie au microscope électronique d'un herpèsvirus.

(http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Herpesviridae_EM_PHIL_2171_lores.jpg)



2 - Épidémiologie

Cette maladie est plus connue dans les élevages porcins où elle est enzootique et souvent inapparente chez ces animaux qui jouent le rôle de réservoir. (21) En France, la maladie concerne principalement le chat en milieu rural, les cas sont sporadiques.

La transmission est essentiellement directe par ingestion de viande de porc (ou de sanglier) crue contaminée (poumons de porcs surtout), elle peut également se transmettre par contact si une plaie cutanée est présente. Le virus peut aussi se transmettre de façon indirecte, à la suite de l'excrétion du virus par les porcs.

3 - Physiopathogénie de l'infection virale

Le virus pénètre par voie oro-nasale. Il se multiplie localement au niveau des amygdales et du pharynx. Il migre le long des nerfs crâniens (IX et X) et des nerfs périphériques, rejoint le noyau solitaire et la partie caudale de la moelle allongée, et se propage ainsi à tout le système nerveux central, en particulier le tronc cérébral.

Le virus est ensuite excrété par les sécrétions orales et nasales mais cela n'entraîne pas de conséquences épidémiologiques car le chat ne peut transmettre le virus à ses congénères.

La période d'incubation est courte, elle dure de 2 à 5 jours. (2)

L'évolution est fatale.

4 - Les symptômes

Il est fréquent de trouver un syndrome aigu chez le chat.

Les signes cliniques se manifestent d'abord par une excitation, de la fièvre accompagnée d'une anorexie. Vient ensuite la phase d'état avec paralysie pharyngée, ptyalisme important, parfois des vomissements, ainsi qu'un prurit intense que l'on appelle couramment « prurit démentiel » conduisant à des lésions de grattage et d'automutilation au point de pénétration. (2, 33)

D'autres symptômes peuvent apparaître comme une anisocorie, une mydriase bilatérale, une douleur abdominale, des difficultés respiratoires ainsi qu'une parésie. (2)

En fin d'évolution, la salivation et les signes nerveux s'accroissent, se traduisant par de l'incoordination et de la paralysie.

Des formes atypiques ont été décrites telles que :

- des formes paralytiques d'origine médullaire et sans prurit ;
- des formes frustes et sans symptômes ;
- des gastro-entérites avec vomissements, diarrhée, paralysie mais sans prurit. (21)

Des convulsions peuvent apparaître secondairement et précèdent de peu la mort qui survient en 12 à 48 heures après l'apparition des signes cliniques. Quelques soient les symptômes, l'évolution est fatale. (21, 33)

Ces symptômes doivent évidemment évoquer la rage, toutefois, les chats développant la maladie d'Aujeszky sont rarement agressifs et l'évolution clinique est plus rapide qu'en cas de rage.

5 - Examens complémentaires et diagnostic

Le diagnostic est fondé sur l'évolution clinique de la maladie et les données épidémiologiques telles que la contamination d'origine porcine.

Ante-mortem, les modifications du LCS, sont non spécifiques, elles reflètent simplement une infection virale. (33)

En post-mortem, on réalise une analyse histologique qui met en évidence une **encéphalomyélite non suppurée** avec une dégénérescence neuronale, une infiltration

inflammatoire et une réaction microgliale importante. (21) La nécrose neuronale est sévère (satellitose et neuronophagie) et s'accompagne d'une inflammation périvasculaire non suppurée.

Outre les lésions d'encéphalomyélite, il existe des lésions caractéristiques d'Herpesvirose qui permettent de faire le diagnostic: ce sont des inclusions intranucléaires éosinophiles, surtout dans les cellules de la névroglie. (2) D'autre part, on note une ganglionévrte. (45)

Enfin, le virus peut être isolé et identifié sur culture cellulaire. On recherche l'effet cytopathogène de l'herpèsvirus, puis on identifie la souche par séro-neutralisation. Cette technique est très fiable. (21)

6 - Pronostic, traitement et prophylaxie

L'évolution clinique est rapidement fatale et il n'existe aucun traitement.

La maladie d'Aujeszky est une MLRC chez le porc uniquement, elle fait donc l'objet d'une législation particulière avec prophylaxie sanitaire et médicale (vaccination) uniquement pour cette espèce.

F. Le BDV : Le virus de la Maladie de Borna

La maladie de Borna (Borna Disease Virus) est autrement appelée Staggering disease (maladie du vertige).

Elle est causée par un virus enveloppé à ARN qui est l'unique représentant de la famille des *Bornaviridae*, ordre des Mononegavirales. (9)

1 - Morphologie et structure

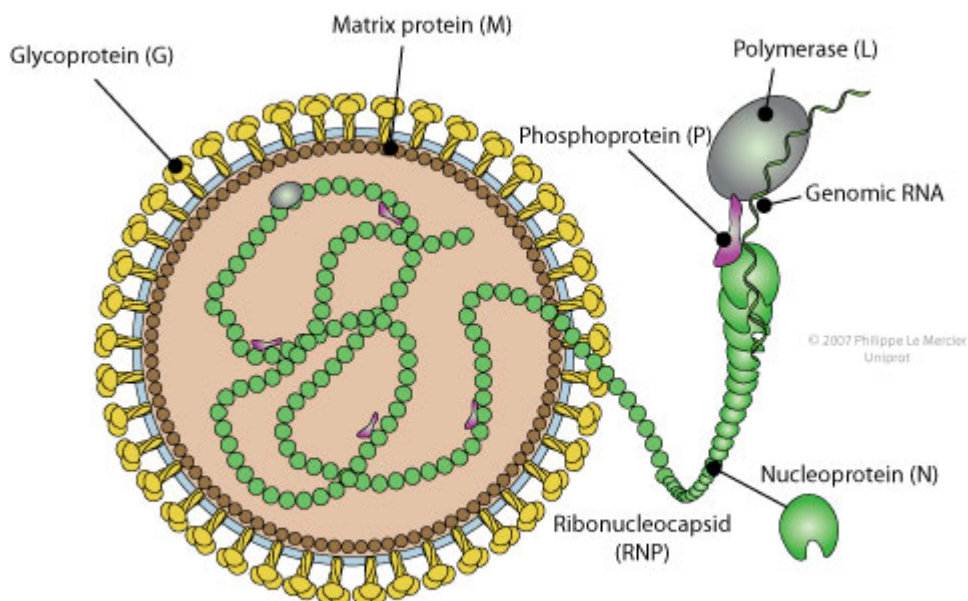
Le virus se compose d'un ARN monocaténaire négatif, codant pour diverses protéines : la nucléoprotéine (N) p40, la phosphoprotéine (P) p24, une protéine accessoire p10, une protéine M de matrice p16, la glycoprotéine G clivée en 2 parties : gp84 et gp43, et l'ARN-polymérase.

La nucléoprotéine de capsid p40 ainsi que la phosphoprotéine p24 sont les antigènes majeurs. (42)

L'enveloppe contient la glycoprotéine G.

Figure 27 : Schéma d'un Bornavirus

(http://www.expasy.ch/viralzone/all_by_protein/279.html)



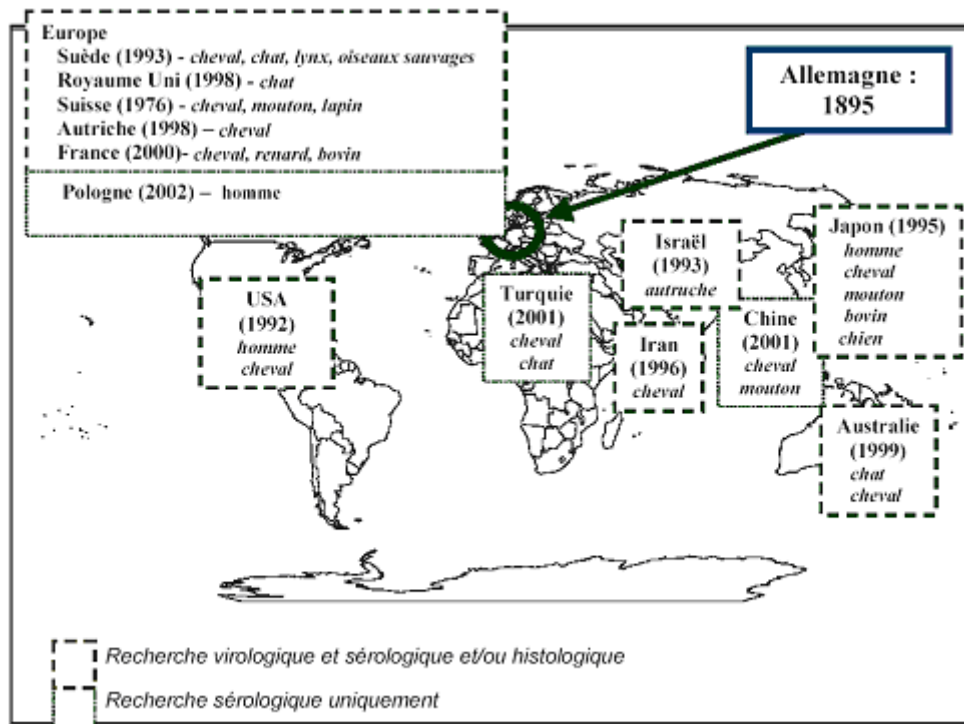
2 - Epidémiologie

L'infection a déjà été identifiée en Grande Bretagne, en Suède, en Allemagne, en Autriche, au Japon, en Turquie mais aussi en Australie et aux Etats-Unis. (cf. figure 28)
En France, le virus n'a été identifié que chez le cheval, ovins, bovins et renards.

Les rongeurs sont des réservoirs et vecteurs potentiels du virus.

Des facteurs prédisposants tels que le stress, des facteurs génétiques, ou une immunosuppression ont été évoqués dans le déclenchement de la maladie chez le chat.
Le caractère zoonotique de la maladie est encore controversé.

Figure 28 : Répartition mondiale des infections BDV (19)



3 - Physiopathogénie de l'infection virale

Les connaissances sont encore limitées sur les modalités de transmission virale. La source de l'infection est inconnue.

Le virus est probablement excrété par les sécrétions salivaires, nasales, et conjonctivales puisque de l'ARN du BDV y a été détecté. La contamination a lieu par voie olfactive, soit par contact direct avec ces sécrétions, soit hypothétiquement par l'alimentation ou l'eau contaminée.

Chez le chat, le virus (BDV) migre dans le système nerveux central. Il est également présent dans les cellules mononucléées sanguines, il y a donc virémie mais elle est faible. Au sein du SNC, les régions préférentiellement atteintes sont : le système limbique (dont la matière grise), le cortex basal, le noyau caudé, l'hippocampe ainsi que les régions péri-ventriculaires.

Les neurones infectés par ce virus expriment les molécules du CMH-I, ce qui fait d'eux une cible pour les LT cytotoxiques. De nombreux neurones sont détruits par la réponse immunitaire à médiation cellulaire et ne sont pas remplacés. Les conséquences sur le SNC sont importantes : lésions et réactions inflammatoires graves.

D'autre part, la cible du BDV lors d'infection persistante est l'astrocyte. L'infection par le BDV engendre l'inhibition des fonctions des astrocytes, soit une mauvaise régulation du taux de glutamate extra-cellulaire (neurotransmetteur excitateur majeur du SNC). Les astrocytes

ayant un rôle essentiel dans l'homéostasie neuronale, ces modifications contribuent à l'altération des neurones (surtout au niveau de l'hippocampe). (9)

4 - Les symptômes

Les symptômes sont assez hétérogènes et dépendent de l'âge de l'animal, de son statut génétique, immunitaire, ainsi que de la souche virale. (9) Ils sont assez frustrés chez le chat .

On peut trouver des symptômes tels que la fièvre, dysorexie, déshydratation, et symptômes neurologiques.

Les symptômes neurologiques sont dus à la méningo-encéphalite non suppurée. (57)

Ils peuvent être divisés en trois catégories :

On trouve tout d'abord des troubles de la sensibilité et du comportement : anxiété, modification du miaulement, état dépressif, anorexie, ainsi qu'une hyperesthésie et une hypersensibilité à la lumière et au bruit. On peut aussi trouver des troubles de la locomotion: ataxie, déficit proprioceptif, marche en cercle, paralysie des postérieurs, tremblements, et parfois des convulsions. Enfin, dans certains cas, une procidence de la membrane nictitante est présente .

La maladie est souvent d'évolution progressive mais fatale (mort naturelle ou euthanasie).

Le diagnostic différentiel avec l'encéphalopathie spongiforme féline (ESF) est très difficile.

5 - Examens complémentaires et diagnostic

A l'heure actuelle, aucune des méthodes citées ci-dessous ne permet d'établir un diagnostic de certitude.

Le diagnostic **ante-mortem** comporte deux méthodes complémentaires : (57)

* La sérologie ELISA:

La sérologie permet le dépistage des anticorps antiprotéine p24 ou p40 sériques. Elle nécessite un prélèvement de sang sur tube sec.

Le taux d'anticorps est souvent bas chez les chats infectés, ce qui fait que cette méthode n'est pas très fiable.

* L'identification de l'ARN du virus dans les cellules par RT-PCR :

Les ARN des cellules mononucléées présentes dans les prélèvements de sang ou de LCS sont extraits afin d'effectuer une RT-PCR qui permet l'amplification génétique du virus après transcription inverse de séquences des gènes p40 ou p24.

Pour cette maladie le LCS est beaucoup plus intéressant que le sang pour la recherche de virus.

Cette analyse permet de poser le diagnostic de certitude de cette maladie.

Le diagnostic **post-mortem** utilise également la RT-PCR pour identification de l'ARN viral dans diverses régions du cerveau chez des animaux qui présentaient des symptômes neurologiques.

L'examen histologique est l'examen incontournable lorsque des signes neurologiques existent. Les lésions histologiques sont de type **méningo-encéphalomyélite non suppurative**, principalement de la substance grise du SNC. (21, 57)

Les signes histologiques pathognomoniques de la maladie de Borna sont des corps d'inclusion ronds ou ovales dans le noyau des neurones de l'hippocampe et du lobe olfactif, appelés **corps de Joest-Degen**.

L'immunohistochimie permet de mettre en évidence les antigènes p24 sur coupes de cerveau. Le test est positif chez seulement 50 % des chats atteints.

6 - Pronostic, traitement

Les chats meurent en une à quatre semaines d'une maladie nerveuse progressive ou sont euthanasiés à un stade de grave maladie nerveuse.

G. Typhus ou Panleucopénie Féline

1 - Généralités

C'est un virus nu à ADN appartenant à la famille des *Parvoviridae*. Il est donc doté d'une grande résistance dans l'environnement.

1.1. Morphologie et structure

Le virus est composé d'une capside icosaédrique composée de protéines de surface VP1 et VP2. La surface de la capside est formée de canyons qui permettent l'attachement du virus aux récepteurs cellulaires.

1.2. Epidémiologie

Les espèces sensibles sont le chat, le léopard, le lion, le tigre, la panthère, le vison, le furet, et le raton-laveur.

1.3. L'infection virale

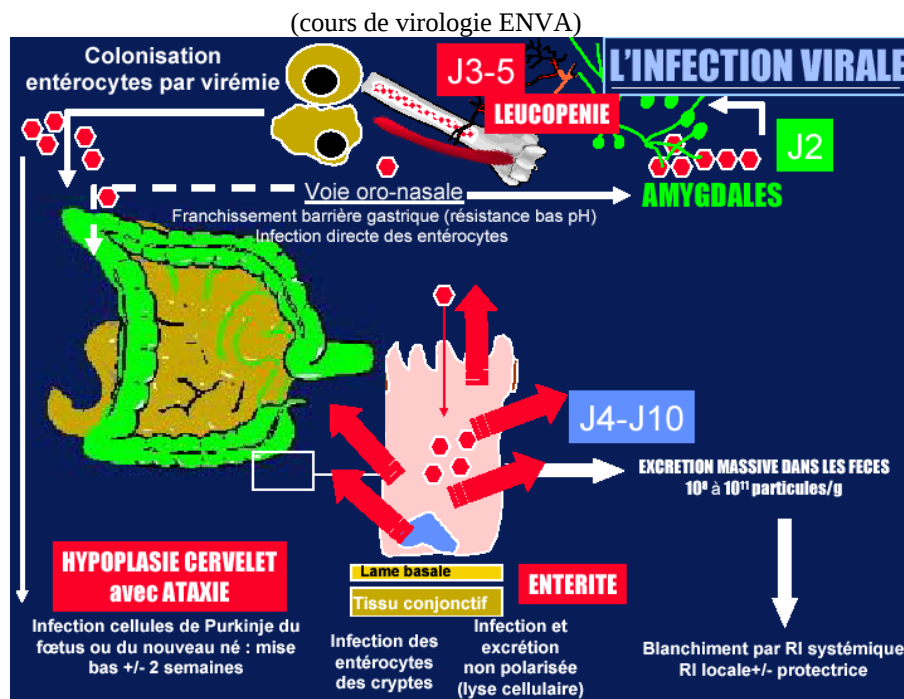
Physiopathogénie :

L'infection est courte, elle dure généralement moins d'une semaine.

Le virus gagne tout d'abord les amygdales, puis engendre directement la première virémie. Il infecte ensuite les entérocytes par le pôle basal, et provoque leur lyse. L'excrétion du virus se réalise par les fèces. Compte tenu de sa résistance au pH acide, le virus peut franchir la barrière gastrique et infecter aussi les entérocytes par leur pôle apical

Le parvovirus a besoin de cellules en division pour se développer. Les cellules qui ont une activité mitotique intense sont les entérocytes, les tissus lymphoïdes tels que les nœuds lymphatiques, la rate, et le thymus, ou bien encore les cellules souches de moelle osseuse, et enfin les cellules de Purkinje (cervelet) du chaton à l'état de fœtus. (85) (cf. figure 29)

Figure 29: Physiopathogénie de la panleucopénie féline



1.4. Les symptômes

L'infection provoque tout d'abord léthargie et prostration, associées à de l'hyperthermie. L'entérite due à l'infection des entérocytes se traduit par une diarrhée hémorragique et des vomissements, ceci favorisant la déshydratation.

En cas d'infection du chaton durant la gestation, celui-ci présentera des signes neurologiques. (cf. 2. forme nerveuse).

1.5. Examens complémentaires et diagnostic

La numération formule sanguine montre une leucopénie dès 4 à 6 jours post infection (neutropénie). Elle est la conséquence de l'infection des cellules de la moelle osseuse.

Le diagnostic sérologique (ELISA), permet la mise en évidence des anticorps dans le sang, et nécessite deux prélèvements. L'augmentation du titre montre que l'animal est malade alors qu'un titre constant est en faveur d'un animal vacciné ou porteur sain. Ce diagnostic est peu utilisé actuellement.

La recherche du virus sur prélèvement fécal est ce que l'on utilise le plus couramment. Soit par ELISA (home test), soit par PCR quantitative qui permet d'identifier une grande quantité de virus chez l'animal malade.

1.6. Traitement

C'est essentiellement un traitement symptomatique de la diarrhée. En effet, il faut réhydrater l'animal par perfusion, éviter les complications bactériennes (secondaires à l'entérite) grâce à une antibiothérapie de couverture et diminuer le péristaltisme du tube digestif.

Un traitement antiviral peut aussi être utilisé, il s'agit du traitement à l'interféron, il n'est pas spécifique au Parvovirus. L'interféron inhibe la réplication virale, il permet d'améliorer le pronostic. L'inconvénient de ce traitement est son coût élevé.

1.7. Prophylaxie

En milieu infecté, la vaccination des chatons a lieu après 6 semaines puis tous les 15 jours jusqu'à 12 semaines. Le rappel est tous les deux ans.

2 - La forme nerveuse

2.1. Epidémiologie

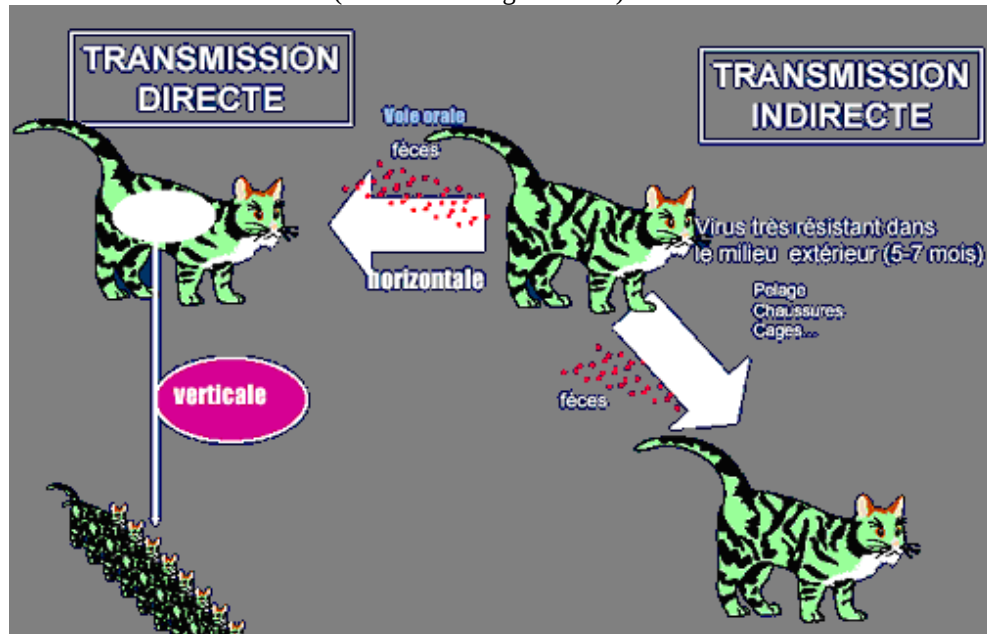
La forme nerveuse de la Panleucopénie féline est liée à l'infection de la femelle pendant la gestation ou plus rarement durant les quinze premiers jours de vie.

Chez le chat, le parvovirus passe la barrière placentaire et infecte le chaton à l'état de fœtus, dans la deuxième moitié de la gestation. La transmission est donc directe et verticale. (cf. figure 28) Cette voie de transmission existe chez le chat mais pas chez le chien.

Généralement, l'ensemble des chatons d'une même portée est atteint. (55)

Figure 30 : Voies de transmission de la panleucopénie féline

(cours de virologie ENVA)



2.2. Physiopathogénie de l'infection virale

Le virus infectant les cellules en division, les cellules de Purkinje du cervelet sont ainsi détruites, conduisant à l'**hypoplasie cérébelleuse**. L'hypoplasie cérébelleuse est l'une des affections nerveuses congénitales les plus fréquentes chez le chat. (40)

2.3. Signes nerveux

Le propriétaire rapporte le plus souvent une apparition précoce des signes nerveux chez le chaton ainsi qu'une forme stable, non progressive.

L'hypoplasie cérébelleuse entraîne un déficit des fonctions de coordinations musculaires. Elle conduit ainsi à l'**ataxie** caractéristique du chaton atteint de panleucopénie pendant la gestation. Cette ataxie n'est détectable qu'après deux à trois semaines de vie seulement (entre 20 et 25 jours (40)).

Le déficit des fonctions cérébelleuses est souvent peu apparent au repos et au contraire beaucoup plus évident lorsque le chaton mange, se mobilise. Surviennent alors des signes d'ataxie cérébelleuse : ataxie symétrique, tremblements intentionnels et une hypermétrerie. (55)

L'examen clinique révèle également l'absence de clignement à la menace.

2.4. Examens complémentaires (chez le chaton)

La numération formule sanguine est tout à fait normale.

La sérologie permet d'exclure les autres hypothèses diagnostiques.

L'analyse du LCS est normale (protéinorachie et cellularité dans les normes)

Un examen IRM permet de confirmer l'hypoplasie cérébelleuse.

L'examen histologique des lésions démontre l'atrophie du cervelet.

Cet examen est nécessaire afin d'établir un diagnostic de certitude de Panleucopénie féline. Le cortex cérébelleux est détruit (nécrose neuronale et gliose) et la dégénérescence des cellules de Purkinje est visible. Il est par conséquent difficile de différencier l'hypoplasie de la véritable atrophie cérébelleuse. D'autre part, le degré d'hypoplasie dépend de l'état de développement du cervelet au moment de l'infection. (40)

Dans ce cas précis, les lésions ne sont pas d'origine inflammatoire, néanmoins, j'ai choisi de les associer aux autres pathologies infectieuses car cette affection fait partie intégrante du diagnostic différentiel des maladies nerveuses d'origine infectieuse du chaton.

2.5. Pronostic

Il est important d'expliquer au propriétaire de l'animal que les troubles nerveux engendrés n'influencent pas le pronostic vital de l'animal.

Les animaux sévèrement atteints devront être euthanasiés mais certains chats pourront continuer leur vie de chats domestiques malgré leurs symptômes.

2.6. Traitement

Etant donné que le chat n'est pas infecté, aucun traitement ne peut être utilisé. Les signes cliniques sont liés à la malformation congénitale du cervelet, conséquence de l'infection qui a eu lieu pendant la gestation. Les lésions sont irréversibles.

2.7. Prophylaxie

Il ne faut jamais vacciner une chatte **gestante** contre le Typhus ni un **chaton de moins de 4 semaines**. Par contre, il est préférable de vacciner les femelles reproductrices afin d'éviter une infection in utero.

H. Le virus de la fièvre de West Nile

Ce virus appartient à la famille des *Flaviviridae* et au genre *Flavivirus*.

C'est une zoonose. Elle est inscrite parmi les MRC (Maladies Réputées Contagieuses).

1 - Morphologie et structure

Le virus du West-Nile est un virus enveloppé à ARN simple brin positif.

Il possède une capside icosaédrique et son enveloppe est constituée de protéines E et de protéines de matrice M.

2 - Epidémiologie

L'encéphalite West-Nile autrement appelée fièvre West-Nile, est une maladie infectieuse transmise de façon indirecte par piqûre de moustique (arthropodes hématophages du genre *Culex* en France): c'est une arbovirose.

Les espèces concernées sont principalement les oiseaux, et de nombreux mammifères: chevaux, chats, ours, rongeurs ... ainsi que l'homme.

La source du virus est représentée par les oiseaux infectés. Les chevaux, l'homme, le chat... sont des culs-de-sac épidémiologiques, ce qui signifie qu'ils ne participent pas à la dissémination du virus.

En France, la région la plus touchée par le passé est la Camargue (cas chez les chevaux).

3 - L'infection virale

Chez les équidés, l'incubation du virus est de 3 à 15 jours.

L'infection provoque tout d'abord une virémie associée à une phase fébrile. Elle peut être associée à une atteinte plus ou moins marquée de l'état général.

Le virus migre ensuite vers le système nerveux central (encéphale et moelle épinière).

4 - Les symptômes

L'infection par le virus West-Nile chez le chat est asymptomatique, elle peut exceptionnellement donner une forme nerveuse (hypermétrie, animal tourne en cercles, cécité) (73).

5 - Examens complémentaires et diagnostic

Le diagnostic sérologique permet la recherche d'anticorps dirigés contre la protéine d'enveloppe E, il utilise la méthode ELISA.

Seule la recherche du génome viral par RT-PCR (sur sang ou LCS) permet un diagnostic de certitude.

L'examen histologique permet de caractériser une **méningo-encéphalite** (granulomateuse, pyogranulomateuse, lymphohistiocytaire à fibrinopurulente associée à une nécrose neuronale).

6 - Traitement

Aucune information car peu de cas neurologiques chez le chat.

7 - Prophylaxie

La vaccination n'existe que chez le cheval. Il n'est pas commercialisé en France. Il s'agit d'un vaccin inactivé adjuvé ou recombinant (vaccin vectorisé: vecteur canarypox).

I. Le virus de l'encéphalomyocardite (73)

1 - Etiologie

Cette infection est connue chez les primates, souris, rats, chevaux, porcs, et éléphants. Le rat est l'hôte principal du virus.

Elle touche très rarement le chat.

2 - Symptômes et diagnostic

Les signes neurologiques sont présents dans 75 % des cas. (73)

Les symptômes peuvent être uniquement respiratoires dans 25 % des cas. (73)

3 - Histologie

La maladie touche en premier lieu les cellules myocardique : myocardite interstitielle et dégénérescence myocardique chez les porcs infectés naturellement.

La forme neurologique de la maladie est liée à une inflammation du SNC. Elle touche les macrophages, neutrophiles, lymphocytes, et les plasmocytes, peut être également de type lymphohistiocytaire (infiltrats périvasculaires) ou pyogranulomateuse.

Chez les souris infectées expérimentalement, on parle de polioméningoencéphalomyélite.

J. La Polio-encéphalite idiopathique

(45)

1 - Etiologie et pathogénie

L'étiologie de cette maladie n'est pas connue mais l'hypothèse virale est la plus probable.

Elle touche la substance grise de la moelle épinière (cornes dorsales et ventrales) essentiellement au niveau thoracique. Elle affecte également mais de façon plus faible la moelle cervicale et lombo-sacrée. Des lésions de même type mais plus petites sont retrouvées dans l'encéphale (sites multiples).

La conséquence de l'infection est la dégénérescence Wallerienne (dégénérescence des axones et de la myéline).

2 - Epidémiologie et symptômes

Cette affection est peu décrite, j'ai donc choisi de vous exposer les résultats d'une étude sur des chats atteints de Polio-encéphalite idiopathique.

L'étude présentée dans l'article 45 (KORNEGAY JN. 1991), comporte 12 chats malades (dont 11 femelles).

Les chats sont âgés de 2 mois à 6,5 ans.

Les symptômes présentés sont:

- ataxie postérieure,
- crises convulsives.

L'évolution des signes va de plusieurs semaines à plusieurs mois.

3 - Diagnostic

La numération formule sanguine met en évidence une leucopénie chez 2 chats.

L'électroencéphalogramme est anormal chez 2 chats.

L'analyse du LCS montre une élévation des protéines chez 1 chat.

4 - Histologie

L'inflammation créée est non suppurée chez la plupart des chats.

K. Encéphalopathie Spongiforme féline

L'encéphalopathie spongiforme féline est due à un agent transmissible non conventionnel, également appelé prion. J'ai choisi de traiter cette affection dans la partie virus, famille dont elle est la plus proche. L'ESF appartient aux encéphalopathies spongiformes transmissibles, au sein desquelles on retrouve la tremblante du mouton ainsi que l'ESB (bovine).

L'hypothèse du prion implique qu'une protéine serait capable de se multiplier et d'agir comme agent infectieux.

1 - Morphologie et structure

Le prion est une glycoprotéine présente sur la membrane des neurones et de nombreux types cellulaires. La forme normale du prion, appelée PrP^c (protéine prion cellulaire) fait partie intégrante des cellules de l'organisme.

La forme pathologique de la protéine est appelée PrP^{res} (pour résistant). Cette protéine est de conformation anormale (pas forcément de différence au niveau de la séquence d'acides aminés), c'est la raison pour laquelle elle possède une résistance particulière envers une protéase : la protéinase K.

2 - Epidémiologie

2.1. Etiologie

L'ESF est une maladie sporadique du chat. Le premier cas d'encéphalopathie spongiforme transmissible a été décrit chez un chat domestique à Bristol (Angleterre) en avril 1990, peu après l'apparition de l'ESB. Il s'agissait d'un chat siamois mâle castré de cinq ans. (ANIERE E. 2005 d'après Wyatt et al.1990).

Depuis, 90 cas ont été répertoriés en Grande Bretagne.

L'ESF provient de la présence de prions bovins dans les aliments conditionnés destinés aux animaux de compagnie.

Cette maladie est exceptionnelle en Europe continentale surtout depuis l'interdiction des farines de viande et d'os et l'élimination des matériaux à risque spécifiés de la viande bovine destinée à l'alimentation du chat (seulement 3 cas : en Norvège, en Suisse et au Lichtenstein).

2.2. Espèces concernées

Maladie du chat domestique qui peut également toucher des félidés sauvages tels que : guépards, pumas, ocelots, lions et tigres au sein de parcs zoologiques.

En France, en 2000, un cas d'encéphalopathie spongiforme a été signalé sur un guépard au zoo de la Palmyre, en Charente-Maritime. Il s'agissait d'un animal né en France en 1992. Deux autres cas ont été identifiés mais ils concernaient des animaux importés du Royaume-Uni.

Il est important de noter que les encéphalopathies spongiformes n'ont encore jamais été décrites chez le chien ni aucun autre canidé. (3)

2.3. Age, race et sexe

Cette affection ne concerne que des chats adultes et même âgés. Les premiers signes cliniques (peu spécifiques) sont observés en moyenne vers l'âge de 6 ans. Aucun animal n'a présenté de symptômes avant l'âge de 2 ans. La période d'incubation est longue : deux à cinq ans ou plus. (3)

La plupart des animaux infectés n'étaient pas des chats de race, mâles et femelles sont concernés avec une prédominance de mâles castrés.

3 - Physiopathologie de l'infection

La transmission se fait par voie directe **alimentaire** à partir de la viande de bœuf. Aucune transmission de chat à chat n'a été décrite jusqu'à aujourd'hui.

La période d'incubation est de plusieurs années.

La maladie évolue durant plus de sept jours, ce qui permet d'exclure la rage et la maladie d'Aujeszky.

L'agent se réplique dans les neurones, ce qui conduit à l'accumulation de la PrP^c sous forme de PrP^{res}. Celle-ci échappe au catabolisme cellulaire et crée une accumulation toxique pour la cellule à l'origine de la formation de vacuoles dans le neurone.

Le neurone meurt en libérant de la PrP^{res} dans l'environnement cellulaire, ce qui induit l'apoptose des neurones sains situés à proximité. La PrP^{res} active également les astrocytes, induisant ainsi la gliose qui participe indirectement, par le biais de cytokines, à la majoration des dommages neuronaux. (3)

4 - Les symptômes

La première description complète d'un cas d'ESF revient à Legget et al. en 1990.

La plupart des chats sont présentés pour troubles nerveux d'évolution progressive et lente (une semaine à quelques mois).

On note essentiellement des troubles de la sensibilité tels qu'une hyperesthésie tactile et auditive, des troubles de la locomotion dominés par une ataxie marquée surtout au niveau des postérieurs, des tremblements musculaires, ainsi que des troubles du comportement se traduisant par une agressivité ou un état de prostration.

D'autres signes sont occasionnellement rencontrés : tremblements de la tête et des oreilles, mâchonnements incontrôlés, altération du comportement de toilettage, port de tête penché, hypersalivation, polydipsie, polyphagie ou anorexie, mydriase. (3)
(cours de Neurologie de l'ENVA d'après Wells et al. 1995)

5 - Examens complémentaires et diagnostic

5.1. Examens complémentaires de routine

Du vivant de l'animal, les examens couramment utilisés en pratiques sont effectués. Le bilan hématologique et biochimique indique des résultats dans les valeurs usuelles.

L'analyse du liquide cérébro-spinal ne révèle aucune modification des paramètres cytologiques et biochimiques, hormis une protéinorachie légèrement augmentée parfois rapportée. (3)

C'est la négativité des résultats obtenus pour les examens effectués qui conduit à la suspicion d'encéphalopathie spongiforme féline.

5.2. Examen histologique

Le diagnostic de certitude de L'ESF est post-mortem. Aucune lésion macroscopique n'est mise en évidence, le corps est en bon état général, tous les organes et tissus apparaissent macroscopiquement normaux sauf le SNC.

En effet, seul le système nerveux est atteint et les lésions sont caractéristiques d'une **encéphalopathie spongiforme** qui a d'ailleurs donné son nom à la maladie.

L'aspect spongiforme est visible dans la matière grise et la moelle épinière. Il est dû à la présence de vacuoles dans les corps neuronaux. Les lésions dues à l'ESF sont bilatérales et symétriques. Elles sont essentiellement dégénératives : (12, 3)

- Vacuolisation neuronale (essentiellement dans le thalamus, le mésencéphale, l'obex et la moelle épinière) ;

- Vacuolisation (spongiose) étendue du neuropile ;

- Réaction gliale avec prolifération des astrocytes et des cellules microgliales ;

- Epaississement périvasculaire léger (cerveau et/ou moelle épinière) ;

- Accumulation de cellules lymphoïdes dans les méninges ;

- Accumulation de protéines fibrillaires.

Les lésions sont localisées au niveau des corps géniculés médiaux (tronc cérébral), du thalamus, des corps striés (télencéphale), des couches profondes du cortex cérébral et du cortex cérébelleux.

Remarque : chez les bovins, l'obex (myélencéphale) est prélevé dans le cadre du diagnostic de l'ESB.

5.3. Examen immunohistochimique

Les antigènes sont mis en évidence dans le neuropile de la matière grise de la tête du noyau caudé, du noyau lenticulaire et du cortex cérébral.

5.4. Mise en évidence du prion par Western Blot

La mise en évidence de la forme pathologique de la protéine PrP^C est un outil de choix pour le diagnostic de confirmation.

Cette méthode de diagnostic est à la fois plus sensible et plus spécifique.

6 - Pronostic

L'ESF est une maladie à évolution lente et sans issue. L'évolution clinique peut être de durée variable, néanmoins, les encéphalopathies mènent inéluctablement vers la mort. L'évolution vers la mort se fait en un à cinq mois.

7 - Traitement

Aucune amélioration n'a été rapportée quelque soit le traitement mis en œuvre.

L. Conclusion sur les maladies virales

Pour les maladies autres que la PIF :

Les chats sont jeunes (généralement moins de deux ans)

L'évolution clinique est progressive (moins de 10 semaines).

Les signes neurologiques sont focaux et touchent le cortex, le tronc cérébral ou le cervelet.

L'analyse du LCS montre :

- un taux de protéines < 1 g/L
- une cellularité < 50 cellules / μ L
- des cellules en proportions normales ou avec une élévation du pourcentage de neutrophiles ou de lymphocytes.

L'analyse histologique révèle une inflammation de type méningoencéphalite non suppurée avec présence de lésions relativement stables au sein des infections virales : manchons périvasculaires mononucléaires, inflammation méningée de type lymphocytaire-histiocytaire et microgliose. La moelle épinière est rarement concernée. (67)

II - Infections parasitaires

II-1. Due à des protozoaires

La Toxoplasmose est l'encéphalite à protozoaires la plus fréquente dans l'espèce féline. Les autres protozooses (Babésiose, trypanosomose et infestation par encéphalitozoon) sont beaucoup plus rares.

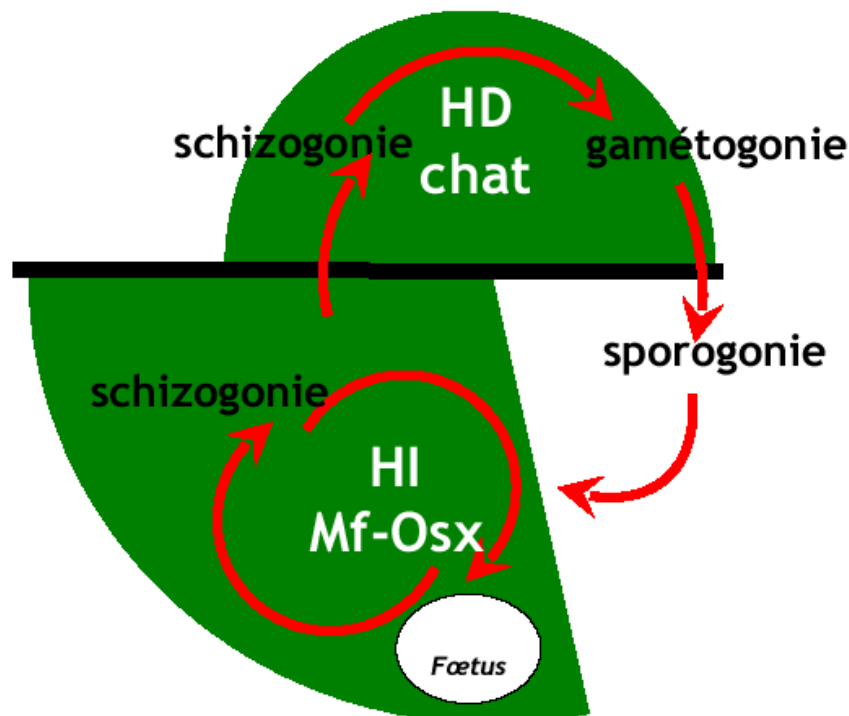
A. Toxoplasmose

1 - Généralités

La Toxoplasmose est une maladie causée par un protozoaire : *Toxoplasma gondii*. *Toxoplasma gondii* est un protozoaire protiste coccidie intracellulaire, parasite des animaux et de l'Homme. C'est une zoonose majeure.

1.1. Le cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*

Figure 31 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*, cycle hétéroxène facultatif
(cours parasitologie ENVA)



1.2. Epidémiologie

La toxoplasmose affecte principalement des jeunes animaux. (21)

L'hôte définitif de *Toxoplasma gondii* est le chat domestique ou un autre féliné, les hôtes intermédiaires étant les herbivores ou l'Homme.

Le chat s'infecte en ingérant des oocystes sporulés ou bien des kystes présents dans la viande crue (tissu musculaire). Les rongeurs et les oiseaux sont les sources majeures d'infection. La phase sexuelle du parasite se réalise uniquement chez le chat, dans le tractus digestif. La contamination d'autres chats se fait par contact avec les fèces d'un animal infecté par l'intermédiaire des oocystes (sporogonies) ou indirectement par des aliments ou de l'eau contaminés. Le rejet des oocystes est plus important lors de primo-infection. Ces oocystes ne deviennent infectieux qu'après sporulation, soit 1 à 5 jours après émission. Ils peuvent ensuite survivre plusieurs mois dans le sol.

L'infection trans-placentaire est rare chez le chat.

1.3. Pathogénie

Une fois les oocystes ingérés, l'organisme traverse la paroi intestinale et migre vers d'autres organes. A ce niveau, les organismes sont dénommés bradyzoïtes et forment des kystes tissulaires. Ces kystes peuvent persister à vie dans le chat sous forme latente et être réactivée. Une immunodépression (chez le jeune, ou liée au FIV et FeLV) peut être à l'origine d'une réactivation des kystes à bradyzoïtes dans les tissus et entraîner des signes cliniques. (43)

La pathogénie de la toxoplasmose est directement liée à la multiplication et à la croissance du protozoaire dans les cellules, entraînant des dommages cellulaires puis une nécrose. (21)

1.4. Les symptômes

La grande majorité des chats infectés par la toxoplasmose sont asymptomatiques (près de 90 %). (80)

Lorsqu'ils existent, les signes cliniques sont d'abord généraux, puis respiratoires, gastro-intestinaux, oculaires et nerveux (surtout neuromusculaires). Trois formes neurologiques existent : généralisée, localisée au SNC (rare), ou sous forme de radiculonévrite.

La myosite et la neuropathie périphérique dues à la toxoplasmose chez le chat sont plus connues que l'atteinte du SNC.

Les signes cliniques généraux sont : hyperthermie, léthargie, anorexie, dépression, diarrhées, vomissements, détresse respiratoire, et perte de la vue, Des myocardites, une lymphadénopathie, une uvéite, une chorioretinite, une pancréatite, une hépatite, une anémie, ainsi que des granulomes intestinaux peuvent aussi être rencontrés. (21, 43)

2 - La forme nerveuse

Malgré le statut d'hôte définitif du chat dans le cycle du toxoplasme, certains individus manifestent une forme atténuée avec des signes neurologiques plus ou moins graves. L'atteinte neurologique est plus rare chez le chat que chez le chien. (FUHRER L. and al. 1991) (33)

2.1. Epidémiologie

La forme nerveuse touche essentiellement des chats jeunes ou immunodéprimés.

2.2. Pathogénie

Toxoplasma gondii a un tropisme pour le tissu nerveux.

2.3. Signes nerveux

Lors d'atteinte nerveuse, la distribution des lésions est souvent multifocale.

Les lésions du SNC dues à la toxoplasmose sont localisées au cerveau, au cervelet, et à la moelle épinière et sont parfois associées à une atteinte méningée.

Les symptômes nerveux suivants sont associés à de l'hypothermie: (21)

Ataxie	Parésie
Tremblements intentionnels	Paralysie avec hyper extension (surtout des postérieurs)
Déficits des nerfs crâniens	Modifications du comportement.
Crises convulsives	Anomalies oculaires : cécité
Maladie neuromusculaire diffuse: hyperesthésie avec rigidité progressive d'un ou de plusieurs membres (myosite et névrite). (2, 62)	

2.4. Examens complémentaires

Les modifications hématologiques sont peu spécifiques, avec en général une anémie arégénérative, une leucocytose neutrophilique, lymphocytose et monocytose.

La biochimie révèle une hyperprotéinémie, ainsi qu'une augmentation des constantes hépatiques avec hyperbilirubinémie. (43)

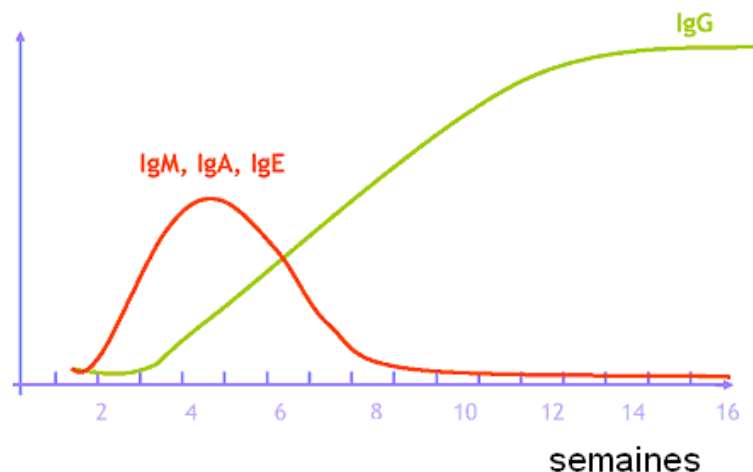
La sérologie dose les anticorps anti-*Toxoplasma gondii* (IgG) par la méthode ELISA. (72) Ces anticorps sont présents chez 15 à 64 % des chats. Mais attention, car la plupart des chats séropositifs n'ont pas de signes cliniques. (45)

La sérologie toxoplasmose est un outil diagnostique intéressant, cependant, l'infection n'est pas toujours corrélée à une augmentation du titre en anticorps. (21)

La sérologie nécessite deux titrages à quinze jours d'intervalle. Si le taux en IgG est multiplié par 4 pendant les deux semaines, il y a alors confirmation d'une **infection active**. (cf. figure32)

Figure 32 : Cinétique de la réponse humorale anti *Toxoplasma gondii*

(cours d'immunologie ENVA)



Le diagnostic se fonde par conséquent sur l'association de signes cliniques évocateurs ainsi que sur des concentrations en anticorps sériques très élevées. (72)

L'analyse du LCS révèle une inflammation du SNC. Elle montre une élévation de la protéinorachie (modérée le plus souvent : 0,39-1,49 g/L) associée à une pléocytose lymphocytaire ou mixte. Ces données sont non spécifiques. (Pléocytose mixte = population mixte de neutrophiles et de cellules mononucléées avec parfois quelques granulocytes éosinophiles.) (45, 26, 43)

Le titrage en anticorps dans le LCS est peu fiable car il évalue **l'exposition** d'un animal à l'antigène et non les signes d'un phénomène actif. (62)

La PCR (utilisant le gène B1) est la technique de référence pour la mise en évidence de *Toxoplasma gondii*.

Elle peut être faite sur l'humeur aqueuse, sur le LCS, sur sérum ou sur sang.

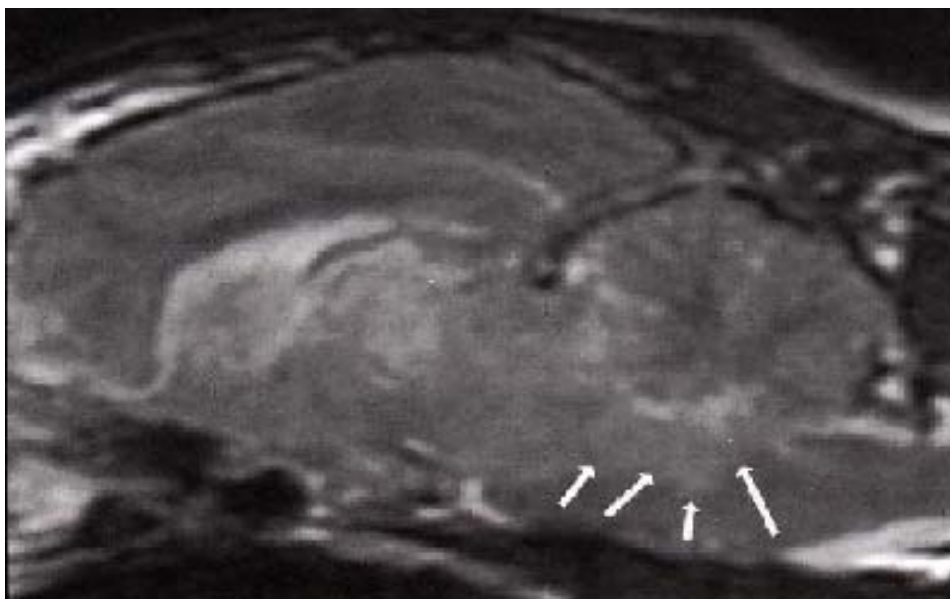
Néanmoins, la PCR réalisée sur animal vivant n'exclue pas les faux négatifs, en effet, les protozoaires sont parfois localisés dans des zones spécifiques du SNC qui ne peuvent être investiguées qu'en post-mortem.

D'autre part, une PCR positive n'est en aucun cas la preuve d'un phénomène actif car elle peut être positive chez des animaux asymptomatiques ayant déjà été exposés à la toxoplasmose. La PCR positive doit donc être associée à une sérologie positive et croissante. (72)

Le Scanner permet la visualisation des lésions granulomateuses. (45)

L'IRM est un excellent examen complémentaire dans le cas d'atteinte neurologique centrale. (cf. figure 33)

Figure 33 : Toxoplasmose ; IRM en mode T2 (62)



L'examen histologique permet d'établir un diagnostic de certitude : les lésions sont de type **méningo-encéphalite non suppurée/granulomateuse** associée à une **ventriculite** et à une **choroïdite**.

2.5. Lésions

Les toxoplasmes sont retrouvés sous forme libre ou dans des pseudokystes, associés à des lésions inflammatoires non suppurées ou nécrotiques. (2)

Les animaux cliniques ont des lésions au niveau des poumons, du foie, du tractus gastro-intestinal, des muscles, des nerfs périphériques, du cerveau et de la moelle épinière. (21, 45) L'étude de KORNEGAY, 36,3% des chats à toxoplasmose ont à la fois des signes neurologiques et un kyste dans le SNC à l'histologie. Cependant, la présence de kystes dans le SNC sans signes neurologiques est possible grâce à l'immunité acquise. Les ookystes arrivés à maturation ne provoquent pas de réaction inflammatoire et peuvent être trouvés dans le cerveau d'animaux asymptomatiques. Ce sont les tachyzoïtes qui entraînent la réaction inflammatoire. (33)

Ceci explique que parfois l'infection se redéclare à la faveur d'une immunosuppression ou d'un traitement glucocorticoïde.

Chez les chatons nouveaux-nés, des lésions de nécrose sont retrouvées sur de nombreux organes, dont l'encéphale, associées à une réaction inflammatoire essentiellement composée de cellules mononucléées. Chez le chat adulte, les lésions encéphaliques sont souvent associées à la forme chronique. (2)

2.6. Traitement

Dans l'attente du diagnostic, le traitement consiste à donner de la clindamycine à la posologie de 12,5 mg/kg deux fois par jour per os pendant trois à quatre semaines. (62) Attention car sa diffusion dans le LCS est faible.

La clindamycine peut être associée au sulfamide-triméthoprime aux doses respectives de 15 à 30 mg/kg deux fois par jour et 0,5 à 2 mg/kg deux fois par jour. Cette association a l'avantage de passer la barrière hémato-méningée, ce qui justifie son utilisation en seconde intention.

Une fois le diagnostic établi, le traitement est le suivant : Sulfamide-Triméthoprime (15 mg/kg PO toutes les 12h) avec Pyriméthamine (0,5 – 1 mg/kg/j pendant deux jours puis 0,25 mg/kg/j pendant deux semaines) et supplémentation en acide folinique (5 mg/jour). (45)

La pyriméthamine est un antiparasitaire antagoniste de l'acide folique dont la toxicité au niveau de la moelle osseuse impose une surveillance hématologique. Il convient donc en prévention à cette toxicité de supplémenter l'animal en acide folinique. (21)

Si le traitement antibiotique ne donne aucun résultat, la seule thérapeutique consiste à donner des corticostéroïdes à dose anti-inflammatoire. (62)

2.7. Pronostic

En cas d'atteinte diffuse du SNC, le pronostic est mauvais. La plupart des animaux succombent à la maladie. Lorsque l'atteinte du SNC est focale, les signes neurologiques s'améliorent en général sous traitement mais ne disparaissent pas du fait des lésions permanentes sur l'organisme. Les rechutes sont possibles. (62)

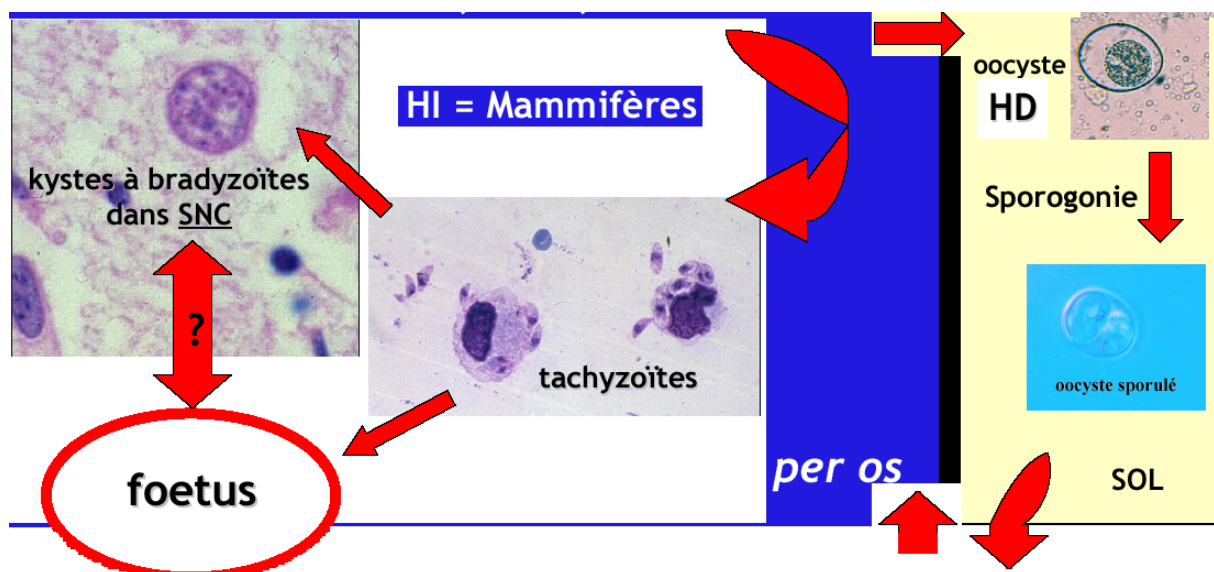
B. Néosporose

Neospora caninum est un protozoaire coccidie qui touche principalement le chien et beaucoup plus rarement le chat.

1 - Le cycle évolutif de *Neospora caninum*

Le cycle est très proche de celui de *Toxoplasma gondii*, ce qui implique qu'on puisse les confondre. Le cycle est hétéroxène : l'hôte définitif est le chien, les hôtes intermédiaires sont de nombreux mammifères (dont le chat). La Néosporose n'est pas une zoonose.

Figure 34 : Cycle de *Neospora caninum*
(cours parasitologie ENVA)



2 - L'infection

Le mode d'infection est tout à fait semblable à celui de la toxoplasmose, c'est-à-dire une transmission horizontale par voie buccale. De plus, ici, la transmission verticale est possible (voie in utero). (7)

L'infection est souvent subclinique mais l'infection aiguë provoque chez le chat myosites et **encéphalomyélites**. En effet, les kystes à bradyzoïtes (schizogonies) présents chez l'hôte intermédiaire (comme le chat), se développent dans le système nerveux central.

3 - Symptômes

Les symptômes neurologiques principaux sont une ataxie et une paralysie postérieure.

4 - Examens complémentaires

Le diagnostic de laboratoire utilise la sérologie (ImmunoFluorescence Indirecte) mais aussi la PCR. (72)

L'analyse du LCS révèle une inflammation du SNC. Elle montre une élévation de la protéinorachie associée à une pléocytose mixte comme dans le cas de la toxoplasmose. (26)

Histologiquement, on trouve de nombreux foyers de nécrose. Des hémorragies sont souvent présentes dans ces foyers. Le parasite se situe dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins ou en position extracellulaire. Des infiltrats périvasculaires de lymphocytes, de macrophages, de cellules gliales et de plasmocytes marquent l'encéphalite. On peut également trouver des kystes dans l'encéphale ou dans la moelle épinière. (2)

5 - Traitement

Le traitement utilise la clindamycine à une posologie de 12,5 mg/kg bid pendant plusieurs semaines.

C. Autres

Il existe également des atteintes neurologiques en cas d'infection par babesia, trypanosoma et encephalitozoon. Elles ne seront pas développées ici car rarissimes. (16)

II-2. Due à des champignons

A. Cryptococcose

Cryptococcus spp. est un agent infectieux fongique touchant Homme et animal. Au sein du genre *Cryptococcus spp.*, on trouve 37 espèces, dont *Cryptococcus neoformans*, la seule espèce considérée pathogène. Ce champignon est ubiquitaire, levuriforme, gram positif, il possède une capsule polysaccharidique. C'est une levure saprophyte. (27)

Bien que les infections mycosiques félines soient rares, la Cryptococcose est la plus fréquente de toutes. (48)

1 - Epidémiologie

Le réservoir principal est constitué par le sol et les fientes de pigeons. (62)

Les chats infectés sont en général des animaux adultes (5-6 ans) mais tous les âges sont concernés. (34, 27)

2 - Physiopathogénie de l'infection

La principale voie d'entrée du pathogène est l'appareil respiratoire (voies nasales) par inhalation de poussières contaminées. (62)

La dissémination aux autres tissus (dont le cerveau) se fait par voie hématogène, lymphatique, ou par proximité (passage direct vers le cerveau au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde). La localisation préférentielle du Cryptocoque est le cerveau, plus précisément au niveau du bulbe olfactif. (48)

Des affections immunosuppressives telles que le FeLV ou le FIV prédisposent les chats à une infection par les cryptocoques. (21, 34, 27, 87)

3 - Les symptômes

C. neoformans possède un tropisme nerveux, cependant, c'est également une maladie systémique qui peut toucher d'autres organes tels que : les yeux et la cavité orbitaire, les cavités nasales et les sinus, les poumons, les revêtements cutanés ou muqueux, les nœuds lymphatiques, les reins, le foie et la rate. (48)

La majorité des animaux ont des symptômes peu spécifiques : anorexie, amaigrissement, léthargie, adénopathie et hyperthermie. (62)

Les signes cliniques les plus fréquents peuvent être respiratoires (chez 51 % des chats) : jetage nasal, éternuements, toux (62) et sont dus à une broncho-pneumonie purulente.

Des signes neurologiques (chez 49 % des chats) peuvent également apparaître : dépression, marche en cercle, ataxie, parésie, crises convulsives, changement de comportement, cécité, surdité. (62) Ces symptômes sont dus à une **méningoencéphalite**. (2, 45, 32)

Les troubles neurologiques liés à une infection fongique évoluent rapidement.

D'autres signes cliniques plus rares sont décrits : des signes ophtalmologiques tels qu'une uvéite antérieure, chorioretinite, névrite optique (2), ou décollement de la rétine. Ils sont souvent associés aux signes neurologiques. (62) On peut aussi rencontrer des signes cutanés, essentiellement sur la tête (nodules cutanés d'aspect tumoral) (2), des signes digestifs (diarrhée) ou encore une adénopathie. (87)

4 - Examens complémentaires et diagnostic

Le diagnostic sur **animal vivant** est souvent difficile: (45)

Des examens généraux sont essentiels : numération formule sanguine (qui met en évidence une monocytose. (62)), biochimie, analyse urinaire (peut mettre en évidence le cryptocoque), radiographies thoracique (opacification interstitielle nodulaire ou épanchement pleural) et échographie.

Ensuite, les examens spécifiques s'imposent.

La sérologie permet le titrage en anticorps anti-antigène de capsule du cryptocoque. Elle fait appel à deux méthodes :

1. Test d'agglutination (test sensible et spécifique) (48)

Ce test permet la détermination d'antigènes capsulaires. Le titre obtenu est un facteur pronostic et un bon moyen d'évaluer l'efficacité du traitement. (62, 34)

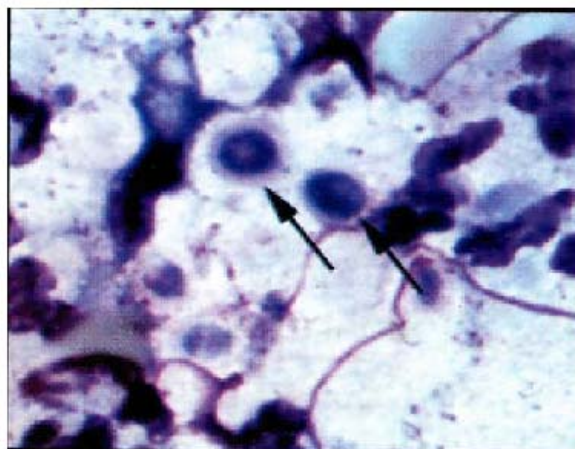
Ou 2. Test de fixation du complément.

La présence d'anticorps entraîne l'utilisation du complément et la sédimentation des hématies au fond du tube. L'absence d'anticorps sériques se traduit par l'hémolyse.

L'analyse du LCS montre une pléocytose marquée : neutrophilique, mononucléaire ou mixte avec éosinophiles fréquents. (62) Comme les autres affections mycosiques, la cryptococcose est caractérisée par une très forte hyperprotéinorachie (supérieure à 1g/L). Les cryptocoques étant présents en grand nombre dans le LCS, leur identification est rendue possible par :

° Cytologie (62) : on utilise de l'encre de chine (mise en évidence de la capsule polysaccharidique), du bleu de méthylène, ou la coloration de Gram. (cf. figure 35)

Figure 35 : Cryptocoque (62)



Les cryptocoques sont présents en grand nombre dans le LCS, caractérisés par une levure en forme de « bulle de savon ». (2, 33)

° Détection d'antigènes capsulaires du cryptocoque par la méthode d'agglutination sur latex.

° Culture du LCS (cf. culture fongique).(62)

La culture fongique permet l'identification du pathogène. Elle permet un diagnostic de certitude. La mise en culture de LCS s'effectue sur milieu de Sabouraud (supplémenté en gentamicine ou en chloramphénicol) activé à 37°C.

Les examens d'imagerie (Scanner ou IRM) permettent l'identification de granulomes fongiques dans l'encéphale, appelés cryptococcomes (32, 34)

Dans le cas où des granulomes sont visibles, il est de rigueur d'effectuer une biopsie.

A l'autopsie, les localisations préférentielles du champignon (granulomes) sont principalement les poumons, l'encéphale et les yeux, ensuite seulement les cavités nasales, l'os, les nœuds lymphatiques et la moelle épinière. (34)

A l'histologie, les lésions de l'encéphale sont caractéristiques d'une **méningoencéphalite granulomateuse**. (45, 78)

On observe des kystes fongiques (granulomes) au sein desquels des colonies de levures sont présentes, entourées d'un exsudat suppuré. Ces kystes engendrent un épaissement des méninges, un œdème, une gliose, ainsi qu'une nécrose péri-kystique.(2) La méningite s'accompagne éventuellement d'une épendymite. (33, 87)

La présence d'organismes dans le cerveau et les méninges est souvent indépendante d'une réaction inflammatoire significative.

Un nouveau test : le LCAT (Latex Cryptococcal Antigen Agglutination Test) est réalisable chez le chat lors d'une suspicion d'affection intra-crânienne. Il se réalise sur prélèvement de LCS. (32)

5 - Traitement

Les traitements décrits lors d'atteinte du SNC utilisent fluconazole, itraconazole, flucytosine ou amphotéricine B en association avec des AINS (pour limiter l'inflammation en réaction à la dégradation des Cryptocoques). (27)

Le fluconazole et l' amphotéricine B sont des molécules anti-fongiques qui pénètrent bien la barrière hémato-méningée. Le kétoconazole n'a pas d'effet sur les animaux dont le SNC est atteint. (34)

Le traitement doit être poursuivi longtemps : de plusieurs mois à plusieurs années, jusqu'à ce que le titre du sérum soit négatif et les images d'IRM normales ou bien deux mois après résolution des signes cliniques. (48) L'élimination du parasite est difficile et les rechutes fréquentes. Même si la thérapie s'avère être très efficace, le chat ne récupère jamais complètement. (87)

6 - Pronostic

Lorsqu'elle atteint le SNC, la cryptococcose est de pronostic sombre malgré le traitement mis en œuvre. En effet, pour les chats ayant des troubles neurologiques, le risque de décès est quatre fois plus important que pour les chats dont le SNC n'est pas affecté.(27)

B. Autres mycoses : Blastomycose, Cladosporiose, Histoplasmosse et Aspergillose

1 - Blastomyces dermatitidis

(45, 54)

Blastomyces dermatitidis est une levure de 5 à 20 µm de diamètre.

1.1. Épidémiologie

Cet organisme engendre une maladie granulomateuse systémique chez le chat mais aussi chez le chien, l'Homme ainsi que de nombreuses espèces (cheval, furet, lion de mer, dauphin, lion, loup.) (54)

La transmission se fait à partir du sol, à proximité de points d'eau (ruisseau, rivière, lac). On peut également retrouver l'organisme dans les fèces de pigeons ainsi que des chauves-souris. L'organisme passe aisément du sol dans les aérosols et infecte donc les animaux par inhalation. Dès lors que les défenses respiratoires sont diminuées, l'agent infectieux dissémine par voie hématogène. (54)

La Blastomycose atteint l'encéphale dans 30 % des cas. (2)

1.2. Physiopathogénie de l'infection

La blastomycose est liée à l'inhalation de spores et à leur dissémination par voie hématogène.

L'infection primaire est pulmonaire avec formation de granulomes pulmonaires, puis atteint les nœuds lymphatiques bronchiques et médiastinaux. Elle peut également disséminer aux structures osseuses, cutanées, nerveuses, au tractus intestinal ou urinaire. (78, 54, 48)

1.3. Les symptômes

Les troubles généraux sont la fièvre, l'anorexie, et l'abattement.

Les symptômes sont essentiellement respiratoires : toux sèche, et beaucoup plus rarement neurologiques (chez environ un tiers des chats).

L'atteinte neurologique se traduit par des symptômes de méningo-encéphalite tels que dépression, ataxie (marche en cercle : tourne du côté de la lésion), cécité centrale (absence de clignement à la menace), crises convulsives (plus rare) et paraplégie.

Elle est souvent associée à des signes oculaires tels que l'uvéite unilatérale (anisocorie) ou le décollement de rétine (54). Des granulomes rétiens et une chorioretinite pyogranulomateuse sont également rapportés. (48)

La Blastomycose peut également atteindre la peau, les nœuds lymphatiques régionaux, le tractus intestinal, ainsi que l'appareil urinaire.

Il est important de préciser qu'un épanchement pleural ou abdominal est présent dans environ 20 % des cas, ce qui implique de faire un diagnostic différentiel avec la PIF. (54)

1.4. Examens complémentaires et diagnostic

L'analyse urinaire permet de mettre en évidence l'agent infectieux par un test antigénique. (77)

Lors de forme nerveuse :

La biochimie montre une élévation de la quantité de protéines sanguines.

L'agent infectieux n'est pas visible dans le LCS. En conséquence, d'autres tests sont nécessaires : l'IFI (Immunofluorescence indirecte) et l'immunodiffusion sur gel d'Agar (sensibilité et spécificité supérieures à 90%) permettent la détection d'anticorps dirigés contre B. dermatitidis.

Il est également possible de réaliser une cytologie lors de la présence de granulome (ponction) ainsi qu'une culture de la levure, elle se réalise sur milieu de Sabouraud incubé à 22°C. (54)

Le Scanner, avec ou sans produit de contraste permet de visualiser une masse cérébrale et l'œdème qui l'entoure. (77) Le diagnostic différentiel doit être fait entre méningiome et granulome.

A l'histologie, la levure se distingue par sa taille (10 à 20 µm de diamètre) et sa paroi fine dans les **lésions inflammatoires pyogranulomateuses**. La coloration à l'acide périodique de Schiff est positive. (77)

Les cellules inflammatoires composant le granulome sont des neutrophiles, macrophages et lymphocytes. La présence des levures est aléatoire. (54, 2)

L'infection est souvent associée à une réaction granulomateuse marquée dans le SNC (également retrouvée dans les poumons). Les pyogranulomes se situent dans l'encéphale ou la moelle épinière (d'où la paraplégie).

1.5. Traitement

Les molécules utilisées pour le traitement de la blastomycose sont :

- l'amphotéricine B par voie intra-veineuse ;
- le kétoconazole per os. (54)
- le fluconazole (77)

Après plusieurs semaines à plusieurs mois de traitement, la protéinémie revient dans les normes et les animaux sont asymptomatiques.

1.6. Pronostic

La forme neurologique de blastomycose est généralement associée à une atteinte systémique, d'évolution fatale.

2 - Cladosporium bantianum (45)

Ce champignon est formé d'un mycélium pigmenté et septé.

2.1. Epidémiologie

L'infection est rare chez le chat.

2.2. Physiopathogénie de l'infection

Le neurotropisme utilise la voie hématogène.

2.3. Les symptômes

Les signes neurologiques sont liés à la lésion des hémisphères cérébraux ou du tronc cérébral. Les autres organes sont rarement touchés.

2.4. Examens complémentaires et diagnostic

L'examen histologique est le seul moyen diagnostique à l'heure actuelle. Tous les cas ont été diagnostiqués en post-mortem.

Il met en évidence que le champignon affecte plus fréquemment la substance blanche du cortex ainsi que le mésencéphale. D'autre part, les lésions sont colorées, allant d'une couleur verte à noire.

La réaction granulomateuse est marquée. Les organismes se localisent en extra-cellulaire ou bien à l'intérieur de cellules géantes.

Seul le Scanner devrait permettre d'avancer dans le diagnostic sur animal vivant.

3 - **Autres mycoses**

Les autres champignons responsables de troubles neurologiques chez le chat sont: *Histoplasma capsulatum*, *Aspergillus fumigatus*, *Coccidioides immitis* et *Cladophialophora bantiana*. Ces mycoses sont très rares, et le SNC n'est pas leur localisation préférentielle.

Dans le cas de l'Histoplasmose, l'infection du chat se fait par l'intermédiaire des oiseaux (source principale). Les chats sont généralement jeunes (moins de 4 ans).

L'inhalation de spores (microconidies) par le chat entraîne l'infection primaire de l'appareil respiratoire par la transformation de l'agent infectieux en levure.

La forme respiratoire peut engendrer une forme systémique touchant la rate, le foie, les intestins, les nœuds lymphatiques et le SNC.

Les signes cliniques sont alors : dyspnée, tachypnée, muqueuses pâles, anorexie, perte de poids, diarrhée, anémie, parfois associés à de l'hyperthermie. Les signes gastro-intestinaux sont rares chez le chat, contrairement à ce que l'on peut rencontrer chez le chien. (78, 86, 48)

La forme nerveuse peut être liée à la présence d'une masse (granulome) extradurale dans la moelle épinière. Les signes cliniques dépendent donc de la localisation de la lésion dans la moelle épinière. Néanmoins, les symptômes sont la parésie et la paralysie.

Le diagnostic est permis par l'analyse histologique et la culture aérobie.

Le traitement utilise ici la chirurgie (hémilaminectomie) ainsi qu'un traitement médical composé d'Itraconazole à une posologie de 10 mg/kg/jour durant 6 mois minimum.(86)

Dans le cas de l'Aspergillose, l'infection touche d'abord l'appareil respiratoire (cavités nasales et poumons) puis dissémine à d'autres organes tels que l'encéphale, le rein, ou encore le myocarde. Cette affection est très rare chez le chat. (78)

Les lésions peuvent aller de microabcès à une infiltration pyogranulomateuse.

Comme pour les autres champignons, la culture fongique (sur milieu de Sabouraud à température adaptée) permet l'identification du pathogène et un diagnostic de certitude.

Les mycoses à *Coccidioides immitis* et *Cladophialophora bantiana* sont extrêmement rares et ne seront pas développées. (11, 48)

C. Conclusion sur les affections fongiques

(45, 48, 87)

Pour la majorité des affections fongiques, la mise en œuvre de nombreux examens complémentaires est nécessaire : analyse du LCS, IRM, sérologie, cytologie, biopsies. En effet, ces examens sont recommandés lors de signes neurologiques intra-crâniens afin de poser un diagnostic, de choisir un traitement et dans le but de fournir un pronostic au client.

L'une des conséquences possibles d'une infection neurologique d'origine fongique est la hernie cérébrale ou cérébelleuse.

Le traitement des affections fongiques est spécifique. Il doit être réalisé durant plusieurs semaines à plusieurs mois, en général quatre à six mois.

Les molécules les plus fréquemment citées sont les suivantes :

1. Amphotéricine B : Antibiotique antifongique

0,1 – 0,5 mg/kg IV 3 fois/semaine

Dose totale = 4 mg/kg maximum

Perfusion et surveillance des paramètres rénaux.

2. Flucytosine (F): 25 mg/kg/jour PO

Elle doit toujours être associée à une autre molécule pour éviter la création de résistances.

3. Kétoconazole :

15 mg/kg/jour PO pendant 6 mois
ou 10 mg/kg toutes les 12 heures PO pendant 5 mois.

Les molécules les plus utilisées aujourd'hui de par leur efficacité et leur sécurité d'emploi sont :

4. Itraconazole :

5 - 10 mg/kg/jour PO (moins d'effets secondaires).

5. Fluconazole : 25 -50 mg/kg bid PO

Passé bien la barrière hémato-méningée.

6. Associations :

- **Kétoconazole + F** K : 10 mg/kg/jour PO + F : 25 mg/kg/jour

- **Amphotéricine B + F**: 0,25-0,5 mg/kg IV 3 fois/semaine + 125-250 mg/kg PO toutes les 8 heures

II-3. Due à des helminthes

Occasionnellement, ces parasites peuvent migrer dans le système nerveux et provoquer des symptômes neurologiques graves. Le diagnostic est généralement nécropsique. Nous pouvons toutefois remarquer qu'une éosinophilie sanguine y est souvent associée.

A. Dirofilariose

L'agent responsable de cette affection est *Dirofilaria immitis*.

Ce parasite peut croître dans le cœur puis, en migrant par le canal médullaire et la boîte crânienne, provoquer des signes neurologiques aigus ou progressifs : marche en cercle, ataxie, tête penchée, et dépression.

Les formes adultes peuvent se trouver dans les ventricules latéraux de l'encéphale et provoquer une hydrocéphalie.

Le diagnostic est nécropsique. (16)

En cas d'atteinte nerveuse, aucun traitement n'a montré d'efficacité.

B. Toxocara canis

Les larves peuvent migrer à travers le cerveau du chat et provoquer une **encéphalite chronique**, visible par le changement de comportement et l'ataxie qu'elle entraîne.

Les corticoïdes diminuent l'inflammation dans ce cas.

Le thiabendazole, à la dose de 200 mg/kg per os est efficace mais hépato-toxique. (16)

III - Infections bactériennes

Les encéphalites d'origine bactérienne ont de nombreuses origines. Nous aborderons ici une affection bien particulière: la bartonellose, ainsi que des infections bactériennes du SNC dont la forme neurologique est rare, utilisant la voie hématogène ou la dissémination locale.

A. Bartonella henselae

1 - Généralités

Bartonella henselae est responsable de la bartonellose féline ainsi que d'une zoonose : « la maladie des griffes du chat ».

1.1. Morphologie et structure

Bartonella henselae est un petit bacille aérobie, à Gram négatif, oxydase et catalase négatives, non flagellé, à localisation intra érythrocytaire. (59)

1.2. Epidémiologie

L'infection est présente partout dans le monde.

La bartonellose se transmet majoritairement par l'intermédiaire de vecteurs que sont les arthropodes. La contamination peut également se faire par morsure ou griffure entre deux chats. Les chatons peuvent être infectés par voie orale pendant leurs premières semaines de vie après l'ingestion de fèces de puces. (51)

Le principal réservoir de cette bactérie est le chat domestique. Le chat est le porteur naturel de *B. henselae*. Cette bactérie est par conséquent plus fréquemment retrouvée chez les chats exposés aux puces (*Ctenocephalides felis*). (60)

La bactériémie est plus fréquente chez des chats jeunes âgés de moins d'un an et chez les chats errants.

1.3. L'infection

La source d'infection se trouve dans les fèces de puces. La bactérie est éliminée dans les déjections de puces, puis contamine le pelage du chat. Celui-ci contamine enfin ses griffes en faisant sa toilette.

Une fois dans l'organisme, les cellules cibles des bactéries sont les globules rouges. La bactériémie chez le chat demeure le plus souvent asymptomatique mais peut durer plusieurs mois.

1.4. Les symptômes

Chez les chats, la clinique est variable. Ils peuvent :

* être totalement asymptomatiques (uniquement séropositifs). La plupart des chats atteints de bartonellose chronique sont cliniquement sains. On dit qu'ils sont « porteurs sains ». (44)

* présenter des symptômes cliniques variés : fièvre, abattement, anorexie, lymphadénopathie, myalgie, léthargie, uvéite, gingivite. (59)

* ou encore présenter des symptômes neurologiques. (60)

La bartonellose clinique n'est souvent qu'une conséquence d'une coinfection par le FIV ou le FeLV.

1.5. Examens complémentaires et diagnostic

L'examen le plus couramment utilisé est la sérologie:
Les sérums sont testés par la méthode ELISA. Plus de la moitié des chats errants et un cinquième des chats domestiques ont une réponse anticorps détectable.

Etant donné le grand nombre de porteurs asymptomatiques, le titre en anticorps seul ne suffit pas à dire que les signes neurologiques sont dus à *B. henselae*. En effet, les chats à maladie non neurologique et les chats sains ont plus de chance d'être séropositifs (titre moyen d'anticorps plus élevé) que les chats avec une maladie neurologique. L'origine de ces résultats n'est pas déterminée. (60)

Cela montre donc la difficulté du diagnostic de la bartonellose sur un simple test sérologique : la présence des anticorps anti-*B.henselae* dans le sérum des chats à troubles neurologiques ne prouve pas que ceux-ci sont liés à une infection à *B.henselae*.

2 - La forme nerveuse

2.1. Signes nerveux (60)

Les symptômes nerveux qui ont pu être reliés à la bartonellose sont :

- Une réponse exagérée ou diminuée aux stimuli,
- Un comportement agressif,
- Des convulsions uniques ou crises séparées,
- Des tremblements généralisés,
- Un nystagmus.

2.2. Physiopathogénie de l'infection

Des études ont montré que *B. henselae* pouvait se répliquer dans les cellules microgliales, et par conséquent, jouer un rôle dans la pathogénie de la bactérie au niveau neurologique. (56)

2.3. Examens complémentaires

Etant donné que les taux de séoprévalence sont élevés y compris chez des chats sains, les résultats des tests sérologiques ne suffisent pas pour établir un lien de cause à effet entre symptômes neurologiques et infection à *B. henselae*.

D'autres tests diagnostiques sont nécessaires, tels que l'analyse du LCS : (60)

Les tests réalisés sur le LCS sont :

- la détection des anticorps anti-B.henselae présents dans le LCS (IgG) .
- l'identification de l'ADN de B. henselae par PCR (49)

La détection d'anticorps peut aussi se faire dans les tissus oculaires chez des chats atteints d'uvéïte.

La numération formule sanguine ne révèle aucune anomalie chez les animaux infectés.

L'analyse histologique des lésions utilise la coloration de Warthin-Starry.

2.4. Prophylaxie

La prévention de l'infection passe essentiellement par la lutte contre les puces.

2.5. Traitement

Les antibiotiques indiqués dans le traitement de la bartonellose chez le chat sont les macrolides (Erythromycine) , les fluoroquinolones associées ou non à l'amoxicilline et la doxycycline à forte dose (10 mg/kg bid).

Le traitement doit être poursuivi durant quatre à six semaines (traitement d'une forme clinique de bartonellose, pas de précisions sur le traitement de la forme neurologique). (28)

B. Infections bactériennes par voie hématogène

Beaucoup d'espèces bactériennes atteignent le SNC par voie hématogène lors d'épisodes de septicémie. Les genres les plus fréquemment rencontrés sont : *Escherichia col* (chez les animaux jeunes), *Streptococcus*, *Staphylococcus* et *Pasteurella*.

D'autres maladies infectieuses engendrent des méningites et encéphalites, celles-ci sont cependant très rares chez le chat. On pourra citer la tuberculose, la pasteurellose, la listériose, la klebsiellose, l'actinomycose, l'ehrlichiose ou encore la nocardiose. (2, 33, 55)

Les symptômes nerveux sont par conséquent des signes méningés tels que l'hyperthermie, douleur et raideur cervicale, hyperesthésie, opisthotonos, ou encore extension des membres antérieurs dans les cas graves. (2)

L'examen complémentaire de choix est la culture bactérienne anaérobie à partir de LCS.

Les lésions de tuberculose cérébrale sont de multiples granulomes caséeux localisés dans l'encéphale et le cervelet, entraînant une compression, un œdème, une inflammation et un épaississement des os. (2)

Listeria monocytogenes, contrairement aux autres bactéries, induit une inflammation granulomateuse non suppurée du SNC. Elle touche surtout la formation réticulée et peut entraîner la formation de granulome dans l'encéphale (unique ou multiples) par embole bactérien. (2, 73)

C. Infections bactériennes locales

Les infections nerveuses d'origine bactérienne peuvent être aérobie ou anaérobie.

Les origines de l'encéphalite bactérienne sont diverses : (2, 62)

* extension d'une infection de l'oreille moyenne, de l'œil, des sinus ou des cavités nasales .

Le meilleur exemple est celui de l'ataxie labyrinthique consécutive à une otite ayant entraîné la perforation du tympan ou bien une pharyngite ayant progressé par la trompe d'Eustache. (2, 55)

* conséquence d'une plaie ayant pénétré le crâne ou d'une morsure en région cervicale (en particulier chez le chat lors d'ostéomyélite ou discospondylite suite à des morsures en région cervicale ou lombaire). (2)

Les germes les plus fréquents sont Escherichia coli, Streptococcus et Klebsiella.

Les germes beaucoup plus rares sont la tuberculose, pasteurellose, listériose, actinomycose, et nocardiose. (55)

Les signes cliniques dépendent de la localisation de l'infection dans l'encéphale: (62)
signes d'une lésion vestibulaire, crises convulsives, signes de lésions cérébelleuse, parésie, hyperesthésie cervicale, coma, fièvre (dans 50 % des cas).

L'évolution est rapide et souvent fatale.

D. Conclusion sur les affections bactériennes

L'encéphalite bactérienne reste rare chez le chat. (62)

Le diagnostic des méningo-encéphalites bactériennes est fondé, du vivant de l'animal, sur la ponction de LCS (protéïnorachie élevée, cellularité augmentée) et en post-mortem, sur l'examen histologique. En effet, l'isolement du germe responsable des symptômes neurologiques est l'examen le plus fiable afin d'établir un diagnostic. (2)

L'analyse du LCS montre une pléocytose mixte : 500-1000 cellules/mm³ et un taux de protéines élevé : 1-2 g/L.

A l'examen histologique, les lésions sont à localisation diffuse, le tableau général étant celui d'une **méningo-encéphalomyélite suppurée** dont les signes méningés sont prépondérants : hyperthermie, douleur ou raideur cervicale, hyperesthésie, opisthotonos et extension des membres antérieurs. (33)

Le traitement utilise des antibiotiques ayant une bonne diffusion à travers la barrière hémato-méningée tels que le chloramphénicol, le sulfamide-triméthoprime, ou le métronidazole.

Les rechutes sont fréquentes, il est donc essentiel d'ajuster la thérapeutique en fonction de l'antibiogramme obtenu à partir du LCS.

Quatrième Partie : Cas cliniques à l'ENVA

I - Animaux, matériels et méthode

A. Animaux

Cette étude rétrospective a été réalisée à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, elle concerne des animaux dont les consultations ont eu lieu entre 1999 et 2009. Tous les animaux étudiés ont été vus par l'unité de Neurologie de l'ENVA pour des troubles neurologiques variés : locomoteurs, comportementaux, oculaires ou uniquement pour des troubles généraux (hyperthermie...).

Seuls les chats ayant eu un diagnostic, ou une suspicion de maladie inflammatoire infectieuse du SNC ont été répertoriés. L'étude compte 114 chats.

Parmi ces 114 chats, seuls 25 chats ont eu un diagnostic précis (agent infectieux déterminé). 89 chats ont eu un diagnostic de maladie inflammatoire mais sans détermination de l'agent causal.

B. Confection de la base de données

Le but de cette étude est de déterminer la proportion des affections inflammatoires du SNC d'origine infectieuse chez les chats vus à l'ENVA par rapport aux autres affections inflammatoires du SNC.

La recherche des données relatives à chacun des chats s'est faite à partir du logiciel informatique « CLOVIS » de l'ENVA.

Dans la base de données de l'ENVA, j'ai tout d'abord sélectionné la catégorie « consultation » puis j'ai affiné la recherche avec un certain nombre de requêtes.

Ces requêtes sont les suivantes :

<u>Requête 1 :</u>
- Espèce : chat + Unité : neurologie ; - Espèce : chat + Organes : encéphale, diencéphale, méninges ; - Espèce : chat + Protéinorachie > 0,2 g/L.
Résultat = 1594 consultations et 1082 animaux.

Requête 2 :

- Espèce : chat + Unité : neurologie ;
- Espèce : chat + Organes : **encéphale, diencéphale, méninges** ;
+ Etiologie : **infectieux – parasitaire**
- Espèce : chat + Protéinorachie > 0,2 g/L.

Résultat = 1456 consultations et 969 animaux. (déjà contenue dans la 1^{ère})

D'autres requêtes sont possibles (cf. ci-après), leurs résultats font partie du groupe de données déjà recueillies.

Requête 3 :

- Espèce : chat + Unité : neurologie ;
- Espèce : chat + Organes : **cervelet** ;
- Espèce : chat + Protéïnorachie > 0,2 g/L.

Résultat = 1342 consultations et 862 animaux.

Requête 4 :

- Espèce : chat + Unité : neurologie ;
- Espèce : chat + Organes : **tronc cérébral** ;
- Espèce : chat + Protéïnorachie > 0,2 g/L.

Résultat = 1330 consultations et 859 animaux.

Requête 5 :

- Espèce : chat + Unité : neurologie ;
- Espèce : chat + Organes : **moelle épinière + méninges** ;
- Espèce : chat + Protéïnorachie > 0,2 g/L.

Résultat = 1462 consultations et 965 animaux.

Requête 6 :

- Espèce : chat + Unité : neurologie
- Espèce : chat + Examen : **Imagerie** + descr. ex. : **IRM tête**

Résultat = 1295 consultations et 837 animaux.

Requête 7 :

- Espèce : chat + Examen : **Imagerie** + descr. ex. : **IRM tête**

Résultat = 74 consultations et 67 animaux.

Requête 8 :

- Espèce : chat + Examen : **Imagerie** + descr. ex. : **IRM tête**
+ conclusion : **inflammatoire**.

Résultat = 7 consultations et 7 animaux.

etc....

La recherche par mots-clefs est également possible, elle permet d'affiner par type de pathologie (PIF, ...), examens complémentaires utilisés (ponction de LCS, protéïnorachie, PCR, sérologie...) et surtout diagnostic final (encéphalite, myélite...). Cependant, j'ai choisi de faire une recherche globale, celle-ci permettant de répertorier un maximum de cas.

Le dossier de départ contient 1082 animaux.

Les données doivent être sélectionnées avant d'être exportées (consultation et analyses).

J'ai donc sélectionné les informations d'intérêt (colonnes) telles que :

L'identité de l'animal (correspond au numéro de dossier Clovis), la date de naissance, la date de début de consultation, la race, le sexe, castré ou non, le motif de consultation, l'anamnèse, le compte rendu, la conclusion, le traitement, la mention décédé ou non, et enfin la cause du décès.

Une fois les données exportées vers un fichier Excel, j'ai affiné la recherche à certains mots-clefs :

- PIF
- FeLV
- FIV
- Toxo
- Céré
- Ite
- Cryptococ
- Bartonel
- Néosporose

Lorsque les mots ci-dessus figurent dans l'un des comptes rendus, la consultation est enregistrée dans chacune des colonnes correspondante du fichier Excel. Ceci permet de réduire le nombre de cas réellement en relation avec notre sujet.

Toutes les consultations ayant trait à l'un des mots précédents sont ajoutées dans la colonne « Diagnostic ».

Le nombre de consultations d'intérêt n'est plus que de 167.

J'ai réalisé une sélection des données relatives aux troubles neurologiques et aux examens complémentaires réalisés. Elles se trouvent en annexe.

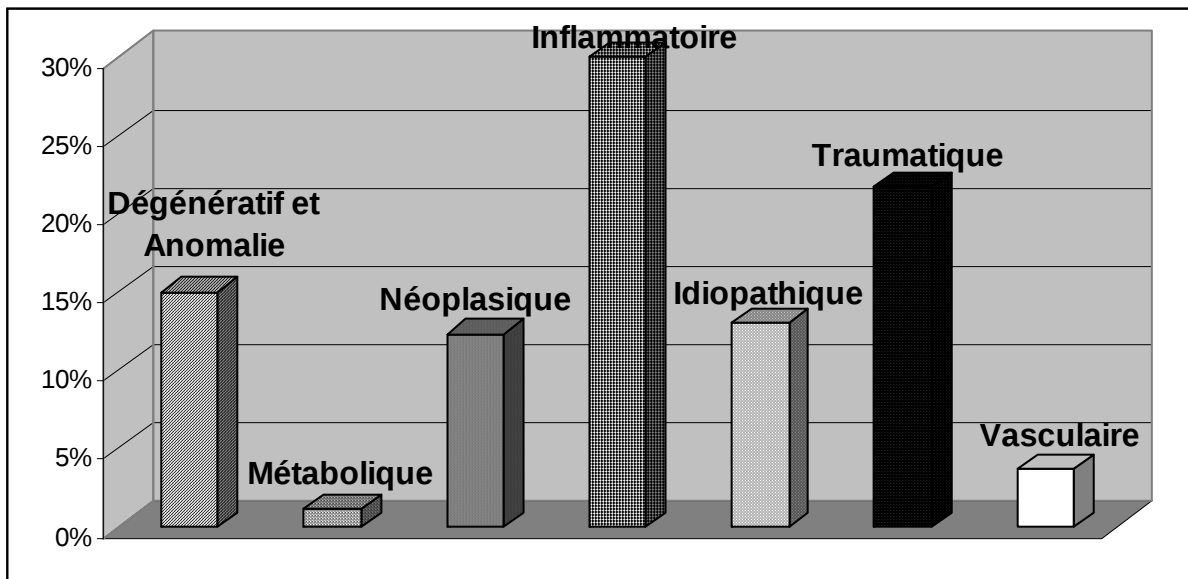
Les quelques cas ayant un diagnostic véritable ont été classés dans une catégorie : « PIF », « Toxoplasmose »..., les autres n'ayant pas abouti ont été classés dans la catégorie « Origine indéterminée ».

A partir de notre base de données, nous allons étudier les résultats obtenus à l'ENVA et les comparer à ceux de la bibliographie concernant les maladies inflammatoires d'origine infectieuse du SNC.

II - Résultats de l'étude rétrospective

Afin de montrer l'importance des maladies inflammatoires du système nerveux parmi toutes les origines, j'utilise les résultats de Mlle DENISET. (21)

Figure 36 : Etiologie des atteintes du système nerveux



A. Proportions des diverses infections responsables d'une inflammation du SNC

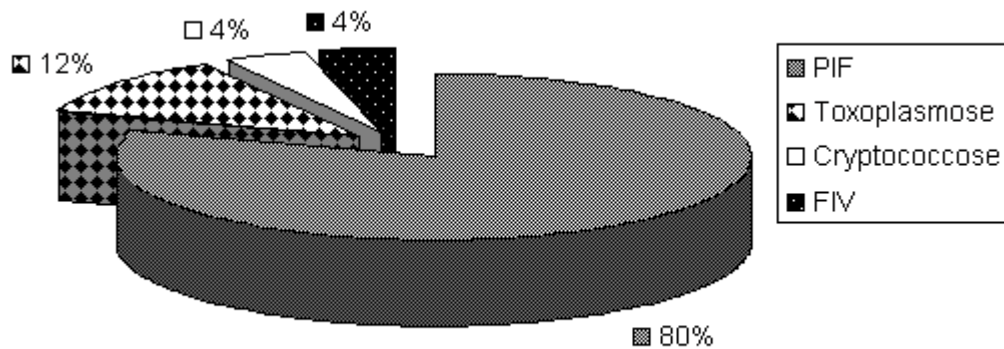
1 - Etiologie des maladies inflammatoires d'origine infectieuse du SNC chez le chat

Parmi les affections d'origine infectieuse responsables d'une inflammation du SNC chez le chat, on trouve :

20 cas de PIF	soit 80 %
3 cas de Toxoplasmose	soit 12 %
1 cas de Cryptococcose	soit 4 %
1 cas de FIV	soit 4 %
0 cas de FeLV	soit 0 %
0 cas de Bartonellose	soit 0 %

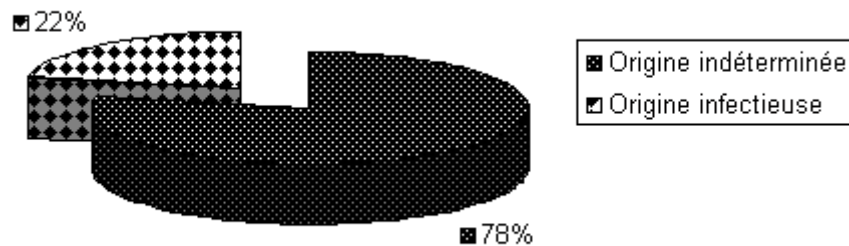
Total = 25 cas diagnostiqués

Figure 37: Importance relative des maladies diagnostiquées



2 - Inflammation du SNC dont l'origine reste indéterminée

Figure 38: Proportion des maladies inflammatoires infectieuses diagnostiquées par rapport au nombre total des maladies supposées inflammatoires du SNC



Au total, les maladies inflammatoires et supposées inflammatoires, d'origine indéterminée sont au nombre de 89 cas.

Les 114 cas étudiés ont un diagnostic de maladie inflammatoire d'origine infectieuse ou uniquement une suspicion. Nous n'avons pu établir un diagnostic précis que pour 25 cas seulement. En effet, le diagnostic de ces maladies inflammatoires est parfois très complexe.

Les causes d'indétermination sont principalement :

- le refus d'investigations par le propriétaire ;
- le décès des animaux ;
- l'euthanasie des animaux ;
- un mauvais suivi (en général, une seule consultation avec des examens complémentaires demandés mais sans leurs résultats) ;
- des difficultés de prélèvements ;
- des examens complémentaires non concluants (ponction de LCS, Scanner...);
- ambiguïté quant au diagnostic final.
- Le manque de spécificité des tests vis à vis d'agents très variables. (virus)

B. Etude par affection

1 - La Péritonite Infectieuse Féline

La PIF est la maladie inflammatoire d'origine infectieuse du SNC la plus fréquente chez le chat. Notre étude est d'ailleurs tout à fait représentative de cette affirmation. En effet, sur 25 chats avec un diagnostic précis, 20, soit 80% des chats sont atteints d'une forme neurologique de PIF. (détail en annexe n°2 p150-151)

La majorité des chats sont européens (sept chats), mais des chats de race pure sont également atteints : deux Sacrés de Birmanie, deux Persans, un Chartreux, un Pixie Bob, un Main Coon et un Siamois. Douze chats avaient moins d'un an, quatre avaient entre 1 et 2 ans, et 3 avaient plus de 8 ans. Tous les animaux ont été présentés à la consultation avec des troubles locomoteurs ou de la posture tels que de l'ataxie, une parésie postérieure, de l'hypermétrie ou encore la tête penchée. Onze chats présentaient des troubles oculaires associés aux troubles locomoteurs (uvéite antérieure, anisocorie, nystagmus vertical). Deux chats avaient des troubles comportementaux associés aux troubles locomoteurs.

Les examens complémentaires réalisés qui ont permis d'aboutir au diagnostic de PIF sont tout d'abord la biochimie, avec une hyperprotéïnémie chez neuf chats. Ensuite la sérologie est revenue positive pour tous les cas dont on a pu recueillir les résultats, sauf un. Néanmoins, il était précisé que ce résultat négatif est possible lors d'une phase terminale de PIF. L'électrophorèse des protéines a révélé une augmentation des globulines alpha 2 et gamma dans cinq cas. L'analyse du LCS n'est que très peu complétée dans les dossiers (14 chats n'ont pas de résultat de protéinorachie), ce qui implique un faible nombre de résultats. La cytologie montre une pléocytose neutrophilique dans cinq cas. La protéinorachie est augmentée et supérieure ou égale à 0,2 g/L chez six des huit chats ayant eu une analyse de LCS (cf. tableau 16). 4 chats ont une pléocytose neutrophilique associée à une protéinorachie augmentée.

Tableau 16 : Valeurs de protéinorachie de l'étude

	Protéinorachie normale (< 0,2)	Protéinorachie augmentée	Protéinorachie très augmentée (> 1 g/L)
Nombre de ponctions	0 (pas de données)	2	4

Protéinorachie : les valeurs vont de 0,2 à 19 g/L.

L'IRM est informatif dans un seul cas. Chez ce chat, l'IRM met en évidence une dilatation des ventricules cérébraux et une inflammation des parois du IV^{ème} ventricule. Le Scanner permet également la confirmation du diagnostic de PIF dans un seul cas, il met en évidence une hydrocéphalie due à une compression du IV^{ème} ventricule. L'autopsie permet la confirmation du diagnostic dans deux cas. L'histologie est peu renseignée.

2 - Toxoplasmose

La Toxoplasmose est une affection très fréquente chez le chat. Sa forme neurologique est néanmoins beaucoup plus rare. En effet, sur 25 chats avec un diagnostic précis, 3, soit 12% des chats sont atteints d'une forme neurologique de Toxoplasmose. (détail en annexe n°2 p 152)

Tous les chats sont européens (trois chats), deux d'entre eux ont moins de deux ans, le dernier est âgé de quinze ans. Deux animaux ont été présentés à la consultation pour troubles locomoteurs (perte d'équilibre, tête penchée) et tous présentaient des crises convulsives. Des troubles oculaires associés étaient présents chez deux d'entre eux.

Le diagnostic de Toxoplasmose a été établi pour les trois animaux à partir de la sérologie toxoplasmose sur sang. Pour chacun des chats, les autres affections ont tout d'abord été exclues par sérologie (PIF, FIV, FeLV). Les résultats de la sérologie toxoplasmose sont revenus très positifs, laissant sous-entendre que l'infection neurologique était fortement liée à l'infection systémique. Chez un chat, la protéinorachie était légèrement augmentée (0,36 g/L) et à l'électrophorèse des protéines les globulines alpha 2 étaient augmentées.

Aucun résultat cytologique n'a pu être répertorié. Néanmoins, lors de toxoplasmose, dans la majorité des cas, il n'y a pas de modifications cellulaires importantes.

Aucun examen d'imagerie (IRM ou Scanner) ou encore d'autopsie avec histologie n'est rapporté dans ces trois cas.

3 - Le FIV

Le virus du FIV est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse du SNC qui est rare chez le chat. Elle est le plus souvent associée à une autre infection opportuniste génératrice de troubles neurologiques centraux.

Sur 25 chats avec un diagnostic précis, un seul, soit 4% des chats est atteint d'une forme neurologique de FIV. (détail en annexe n°2 p152)

Le seul chat touché par le FIV est un européen mâle castré, âgé de 9 ans. Les symptômes qu'il a présentés étaient des crises convulsives entre lesquelles l'animal était tout à fait normal.

Les examens complémentaires réalisés qui ont permis d'aboutir au diagnostic de FIV chez ce chat sont tout d'abord la sérologie qui est revenue positive, et ensuite la RT-PCR réalisée sur le LCS. Le résultat est également revenu positif et a permis d'aboutir au diagnostic d'encéphalite à FIV.

Il faut cependant noter que l'analyse du LCS est également informative puisqu'elle montre une hémorragie dans le LCS avec pléocytose modérée (GB = 10/ μ L) ainsi qu'une légère augmentation de la protéinorachie (protéines = 0,34 g/L).

4 - Cryptococcose

La cryptococcose est une affection opportuniste souvent associée à une autre infection telle que le FIV ou le FeLV.

Sur 25 chats avec un diagnostic précis, un seul, soit 4% des chats est atteint de cryptococcose neurologique. (détail en annexe n°2 p152)

Le seul chat touché par la cryptococcose est un européen mâle castré, âgé de 11 ans. Les symptômes qu'il a présenté étaient une parésie postérieure, des tremblements, ainsi qu'une anisocorie.

Les examens complémentaires réalisés chez ce chat ont permis d'établir le diagnostic de cryptococcose par exclusion des autres affections. La sérologie était négative pour le coronavirus félin, ainsi que pour la toxoplasmose. Nous n'avons pas les résultats au tests FIV et FeLV. L'analyse du LCS est également informative puisqu'elle montre une inflammation du LCS avec pléocytose. Etant donné l'hypothèse fongique, la culture du LCS a été réalisée. Un IRM a également été effectué. Ces deux examens n'ont rien révélé d'anormal. L'histologie met en évidence une méningomyélite.

L'ensemble de ces informations a poussé les cliniciens à confirmer l'hypothèse de cryptococcose .

5 - Troubles neurologiques dont l'origine inflammatoire et infectieuse est suspectée

Pour la majorité des chats concernés par des troubles neurologiques centraux dont l'origine suspectée est un processus inflammatoire d'origine infectieuse, un diagnostic précis n'a pu être posé. En effet, dans notre étude, 89 chats (soit 78%) sont classés dans l'annexe « origine indéterminée ». (détail en annexe n°2 p153-162)

Au sein de cette catégorie, 46 chats ont des caractéristiques qui démontrent l'existence d'un phénomène inflammatoire actif (anamnèse infectieuse : hyperthermie, foyer infectieux; réponse au traitement, hyperprotéinémie, cytologie anormale, protéinorachie augmentée, IRM en faveur d'une lésion inflammatoire). Les 43 chats restants sont intégrés à cette catégorie car l'hypothèse inflammatoire fait partie des hypothèses diagnostiques et qu'elle n'a pas pu être exclue (pas ou peu d'examens complémentaires réalisés le plus souvent).

Parmi les 46 chats concernés de façon certaine par une inflammation du SNC, la majorité est de type européen (39 chats), seuls trois chats sont de type oriental, deux Persans, un Sacré de Birmanie et un dont la race n'est pas connue.

Treize animaux sont âgés de moins d'1 an, huit chats ont entre 1 et 2 ans, sept chats ont entre 2 et 8 ans et douze chats ont plus de 8 ans. Les données relatives à l'âge des six derniers animaux sont inconnues.

III - Discussion

A. Limites de cette étude

La première limite de cette étude est liée aux approximations faites à propos des maladies suspectées comme inflammatoires mais pour lesquelles aucun diagnostic n'a été établi (89 cas). La suspicion de maladie inflammatoire s'est faite principalement à partir de l'anamnèse, de la clinique et de l'analyse histologique.

Un gros inconvénient de cette étude est le manque de résultats d'analyses dans beaucoup de dossiers, sur le CLOVIS comme dans les fichiers papiers (c'est la raison pour laquelle les tableaux en annexes sont parfois incomplets). Ainsi, les résultats de Scanner et d'IRM ne sont pas toujours complétés dans les dossiers Clovis de l'ENVA. D'autre part, les résultats normaux ne sont pas évoqués, ce qui est regrettable car on ne sait pas s'ils ont été reçus ou s'ils sont normaux.

Les demandes d'euthanasie sont une cause importante de non diagnostic. En effet, outre les examens complémentaires coûteux auxquels les propriétaires doivent faire face, le mauvais pronostic de ces affections inflammatoires du SNC les pousse souvent à choisir l'euthanasie.

Les résultats de l'étude montrent que 78 % des cas concernés n'ont pas abouti à un diagnostic précis. Néanmoins, il faut savoir que les affections d'origine virale essentiellement sont très difficiles à identifier de par leurs capacités d'adaptation. Ainsi, les examens complémentaires, calibrés pour un type viral connu, ne peuvent les mettre en évidence.

B. Comparaison des résultats de cette étude à ceux de la littérature

Tableau 17 : Comparaison des résultats d'examens complémentaires de notre étude à ceux de la littérature

	<u>ETUDE</u>			<u>LITTERATURE</u>		
	LCS	Imagerie	Histo- logie	LCS	Imagerie	Histo- logie
PIF	*Prot. Moy = 5,7 g/L *Pléocytose neutrophilique dans 5 cas	-Parois du IV ^{ème} ventricule enflammées. -Dilatation ventriculaire. -Hydrocéphalie	/	*Prot. Moy souvent > 2 g/L *Pléocytose neutrophilique >500c/mm ³	-Méninges et épendyme. -Dilatation ventriculaire. -Hernie cérébelleuse -Contraste périventriculaire augmenté	Méningo-encéphalo-myélite.
FIV	*Prot. Moy = 0,34 g/L *Pléocytose modérée	/	/	*Protéino-rachie normale ou faiblement augmentée *Pléocytose modérée (cellules mono-nucléées)	/	Manchons périvasculaires de cellules mono-nucléées et gliose.
Toxo-plasmose	*Prot. Moy = 0,36 g/L *pas d'analyse cytologique	/	/	*Prot. Moy = 0,39-1,49 g/L *Pléocytose lymphocytaire ou mixte	Lésions granulomateuses	Méningo-encéphalite non suppurée, ventriculite choroïdite.
Cryptococcose	*Pléocytose	/	Méningo-myélite	*Prot. Moy > 1g/L *Eosinophilie	Granulomes fongiques dans l'encéphale	Méningo-encéphalite granulomateuse

Prot. Moy = Protéinorachie moyenne.

Lors de PIF, l'hyperprotéinorachie est souvent supérieure à 2 g/L. Les résultats obtenus dans notre étude sont bien en accord avec ces données (Prot. Moy. = 5,7 g/L). D'autre part, le diagnostic de la PIF est désormais possible avec l'imagerie médicale : la dilatation ventriculaire et l'inflammation des parois du IV^{ème} ventricule de l'encéphale sont bien retrouvés dans les cas que nous avons étudiés.

Lors de FIV, la quantité de protéines présente dans le LCS est en général normale à légèrement augmentée. Notre étude n'ayant mis en évidence qu'un chat atteint de FIV à symptômes neurologiques, la notion de moyenne ne peut être utilisée dans un but comparatif. Néanmoins, nous pouvons constater que la protéinorachie de cet animal est en effet légèrement augmentée.

Lors de Toxoplasmose, l'étude montre une protéinorachie moyenne légèrement inférieure à celle décrite dans la littérature. Le peu de cas recueillis ne permet pas de comparer les résultats des autres examens complémentaires.

Lors de Cryptococcose, le diagnostic se fait essentiellement par exclusion des autres hypothèses. Le diagnostic final est permis par la mise en culture du LCS et par l'histologie. Les lésions sont de type méningo-encéphalite granulomateuse, ce qui a pu être retrouvé dans le cas de Cryptococcose de cette étude.

Il est important de constater que les résultats de protéinorachie obtenus coïncident avec les données de la littérature. En revanche, le manque d'informations concernant les conclusions d'IRM, de Scanner ainsi que d'histologie nous empêchent de comparer les conclusions obtenues à l'ENVA aux données de la littérature.

C. Résultats de l'étude et évolution du nombre de cas dans le temps

Cette étude étant réalisée sur des dossiers de l'ENVA, entre 1999 et 2009, les résultats obtenus permettent d'étudier l'évolution des maladies inflammatoires d'origine infectieuse à symptômes neurologiques centraux.

Tout d'abord, il est important de remarquer que le nombre de cas dont l'origine est indéterminée est très important (78 % du total des cas de cette étude). Cela s'explique par l'approfondissement des connaissances en neurologie vétérinaire, qui permet de reconnaître davantage de cas mais aussi par la diversité des agents pathogènes à l'origine des troubles. Ceci permet de mettre en évidence les difficultés qui existent concernant le diagnostic des maladies inflammatoires d'origine infectieuse.

En ce qui concerne la PIF, elle reste l'affection la plus fréquente. La vaccination n'est pas efficace, ce qui implique que cette maladie soit toujours d'actualité malgré les moyens de prévention mis en oeuvre (hygiène essentiellement). Cette affection est de très mauvais pronostic puisque aucun traitement curatif n'existe à ce jour.

Au contraire, les cas de FIV sont dans cette étude peu fréquents (1 seul). Ceci peut s'expliquer par l'augmentation des examens sérologiques de routine permettant de dépister la maladie et ainsi de la gérer au mieux ou d'éviter sa propagation à d'autres animaux.

Certaines maladies n'ont pas été diagnostiquées dans cette étude, comme par exemple des cas de:

- Leucose féline ;
- Rage ;
- Maladie d'Aujesky (pas d'élevage porcin dans la région);
- Maladie de Borna ;
- West Nile ;
- ESF (n'est plus d'actualité) ;
- Néosporose ;
- Bartonellose.

Aucun cas de Leucose féline à symptômes neurologiques n'a été répertorié. Il faut bien sûr penser à la politique vaccinale contre la Leucose qui existe depuis plusieurs années et qui diminue le nombre de cas rencontrés, et davantage les formes rares (neurologiques). D'autre part, il ne faut pas oublier que des erreurs diagnostiques sont toujours possibles.

CONCLUSION

La majorité des affections du système nerveux central touche l'encéphale. Les affections responsables d'un déficit neurologique d'origine médullaire sont rares chez le chat. En effet, la plupart des infections gagnent directement l'encéphale et seuls quelques cas particuliers présentent des infections localisées à la moelle épinière (FeLV).

Le diagnostic des maladies inflammatoires du système nerveux central se fonde tout d'abord sur un examen clinique rigoureux ainsi que sur des examens complémentaires adaptés.

Jusqu'alors, l'élévation de la protéinorachie et/ou la présence d'une pléocytose étaient deux éléments essentiels du diagnostic de ces maladies. Aujourd'hui, les progrès scientifiques permettent d'aller plus loin dans la recherche étiologique. Ainsi, l'imagerie des lésions cérébrales et médullaires a énormément évolué grâce au Scanner et à l'IRM, nous permettant désormais de visualiser des lésions fines du système nerveux central. D'autre part, l'identification des agents pathogènes est aujourd'hui facilitée par les méthodes génétiques tels que PCR ou RT-PCR.

Grâce à ces instruments de diagnostic, la diversité des infections potentielles peut être mise en évidence et ainsi permettre de mieux orienter la thérapeutique mise en oeuvre.

Dans l'étude de cas, les affections inflammatoires d'origine infectieuse du système nerveux central représentent environ 22 % des cas. Au sein de ces infections du SNC, 80 % sont représentés par la PIF, 12% par la Toxoplasmose, et 4% par le FIV et la Cryptococcose. Les 78 % restants sont représentés par les maladies inflammatoires dont l'origine précise n'a pu être déterminée.

En dernier lieu, il est important de bien rappeler que les maladies inflammatoires d'origine infectieuse touchant le SNC sont le plus souvent de pronostic sombre. Il dépend de la cause de l'inflammation, de l'étendue des lésions neurologiques et de leur gravité. Il est mauvais en cas d'origine virale. Les infections telles que fongiques et parasitaires sont difficilement éradiquées et les rechutes sont fréquentes.

Il est de ce fait essentiel de prendre tout signe clinique neurologique au sérieux, et de poser un certain nombre de questions sur l'historique du chat (âge, provenance, congénères, vaccinations, statut FeLV FIV), afin de pouvoir exploiter au mieux les éléments connus et de pouvoir évaluer le pronostic de survie de l'animal.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **ADDIE D., BELAK S., BOUCRAUT-BARALON C., EGBERINK H., FRYMUS T., GRUFFYDD-JONES T., HARTMANN K., HOSIE MJ., LLORET A., LUTZ H., MARSILIO F., PENNISI MG., RADFORD AD., THIRY E., TRUYEN U., HORZINEK MC.** Feline Infectious Peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2009, **11**, 594-604.
- 2- **ALGLAVE C.** *Etude anatomo-clinique des affections du système nerveux central du chat.* Thèse Méd Vét., Alfort, 1994.
- 3- **ANIERE E.** *Synthèse bibliographique sur l'Encéphalite Spongiforme feline.* Thèse Méd. Vét., Alfort, 2005.
- 4- **AUGUST JR., Vet. Med. B., M.S., M.R.C.V.S.** Feline infectious peritonitis. An immune-mediated coronaviral vasculitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract*, 1984, **14**, 971-984.
- 5- **BARRY M., TAYLOR J., WOODS P.** Disseminated Mycobacterium avium infection in a cat. *Can. Vet. J.*, 2002, **43**, 369-371.
- 6- **BEEBE AM., DUA N., FAITH TG., MOORE PF., PEDERSEN NC., DANDEKAR S.** Primary stage of feline immunodeficiency virus infection: viral dissemination and cellular targets. *Journal of Virology*, 1994, **68**, 3080-3091.
- 7- **BERNARD S.** *Neospora caninum : description clinique, étude bibliographique.* Thèse Méd. Vét., Lyon, 2002. 90 p
- 8- **BIENZLE D., REGGETI F., WEN X., LITTLE S., HOBSON J., KRUTH S.** The variability of serological and molecular diagnosis of feline immunodeficiency virus infection. *Can. Vet. Journal*, 2004, **45**, 753-757.
- 9- **BILLAUD JN., LY C., PHILLIPS TR., DE LA TORRE JC.** Borna disease virus persistence causes inhibition of glutamate uptake by feline primary cortical astrocytes. *J. of Virology*, 2000, **74**, 10438-10446.
- 10- **BOETTCHER IC., STEINBERG T., MATIASSEK K., GREENE CE., HARTMANN K., FISCHER A.** Use of anti-coronavirus antibody testing of cerebrospinal fluid diagnosis of feline infectious peritonitis involving the central nervous system. *JAVMA*, 2007, **230**, 199-205.
- 11- **BOULJIHAD M., LINDEMAN CJ., HAYDEN DW.** Pyogranulomatous meningoencephalitis associated with dematiaceous fungal (*Cladophialophora bantiana*) infection in a domestic cat. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2002, **14**, 70-72.
- 12- **BRADSHAW JM., PEARSON GR., GRUFFYDD-JONES TJ.** A retrospective study of 286 cases of neurological disorders of the cat. *J. Comp. Path*, 2004, **131**, 112-120.

- 13- **CACHON T., CHUZEL T.** Epidémiologie, pathogénie et symptômes de la PIF. *Le Point Vétérinaire*, Avril 2005, 18-21.
- 14- **CACHON T., CHUZEL T.** La PIF : diagnostic et traitement. *Le Point Vétérinaire*, Mai 2005, 18-21.
- 15- **CARMICHAEL KP, BIENZLE D, McDONNELL JJ.** Feline leukaemia virus-associated myelopathy in cats. *Vet. Pathol*, 2002, **39**, 536-545.
- 16- **CARON A.** *Les affections neurologiques du chat*. Thèse Méd. Vét., Alfort. 1989. 189 p
- 17- **CHATELAIN E.** Système nerveux central. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité pédagogique d'Anatomie. 1992. 106 p.
- 18- **CHUZEL T., RIVIER P.** Conduite diagnostique devant une ataxie. *Le Point Vétérinaire*, Avril 2005, 38-41.
- 19- **DAUPHIN G., ZIENTARA S.** Le virus de la maladie de Borna: un virus émergent en France? *Epidémiologie et santé animale*, 2003, **43**, 19-29.
- 20- **DEGUEURCE C.** Cours de Neuro-anatomie. Polycopiés ENVA. Unité pédagogique d'Anatomie. Le Télencéphale. Le Cervelet. La moelle épinière. Le tronc cérébral. Les méninges. 2005.
- 21- **DENISET P.** *Ponction de liquide cérébro-spinal et maladies inflammatoires du système nerveux central : étude rétrospective à l'école nationale vétérinaire d'Alfort de 1996 à 2005*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2007.
- 22- **DE LAHUNTA A., CSIZA, SCOTT FW., GILLEPSIE JH.** Respiratory signs and central nervous system lesions in cats infected with panleucopenia virus. A case report. *Cornell Vet*, 1972, **62**, 192-195
- 23- **DE LAHUNTA A., CSIZA, SCOTT FW., GILLEPSIE JH.** Spontaneous feline ataxia. *Cornell Vet*, 1972, **62**, 300-322.
- 24- **DE LAHUNTA A, GLASS E.** *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3rd ed. Saunders Elsevier. 2009.
- 25- **DI TERLIZZI R., PLATT S.** The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals : Part I – Function and composition. *The Veterinary Journal*, 2006, **172**, 422-431.
- 26- **DI TERLIZZI R., PLATT S.** The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals : Part II – Analysis. *The Veterinary Journal*, 2009, **180**, 15-32.
- 27- **DUNCAN C., STEPHEN C., CAMPBELL J.** Clinical characteristics and predictors of mortality for *Cryptococcus gattii* infection in dogs and cats of southwestern British Columbia. *Can. Vet. J.*, 2006, **47**, 993-998.

- 28- **ETTINGER SJ, FELDMAN EC.** *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Sixth Edition.* Elsevier Saunders. 2005.
- 29- **FLETCHER NF., BRAYDEN DJ., BRANKIN B., CALLANAN JJ.** Feline immunodeficiency virus infection: A valuable model to study HIV-1 associated encephalitis. *Vet. Immunology and Immunopathology*, 2008, 134-137.
- 30- **FOLEY J. E., LAPOINTE J-M., KOBLIK P., POLAND A., PEDERSEN NC.** Diagnostic features of clinical neurologic feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med*, 1998, **12**, 415-423.
- 31- **FOLEY JE., RAND C., LEUTENEGGER C.** Inflammation and changes in cytokine levels in neurological feline infectious peritonitis. *J. of Feline Medicine and Surgery*, 2003, **5**, 313-322.
- 32- **FOSTER SF., CHARLES JA., KROCKENBERGER M., CHURCHER RM., MALIK R.** Cerebral cryptococcal granuloma in a cat. Case report. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2000, **2**, 201-206.
- 33- **FUHRER L., ABBOTT DP., GEORGE C.** Les affections inflammatoires du système nerveux central. *Le Point Vétérinaire*, 1991, **23**, 497-504.
- 34- **GERDS-GROGAN S., DAYRELL-HART B.** Feline Cryptococcosis : a retrospective evaluation. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1997, **33**, 118-122.
- 35- **GIBBS EPJ, HORZINEK MC, MURPHY FA, et al.** *Veterinary Virology*, 3rd ed. San Diego: ACADEMIC PRESS, 1999.
Diagnosis of viral diseases: 193- 233
FeLV : 379-381
FIV: 387-388
- 36- **HARTMANN K, KRAFT W.** FeLV infection. *Rev. Méd. Vét*, 1994, **145**, 191 – 197.
- 37- **HARTMANN K., RITZ S.** Treatment of cats with feline infectious peritonitis. *Vet. Immunology and Immunopathology*, 2008, 172-175.
- 38- **HEBERT F.** *Guide Pratique de Médecine Interne. 2^{ème} édition.* Editions MED'COM. 2006.
- 39- **HEIDEL JR., DUBEY JP., BLYTHE LL., WALKER LL., DUIMSTRA JR., JORDAN JS.** Myelitis in a cat infected with *Toxoplasma gondii* and feline immunodeficiency virus. *J. of Am. Vet. Med. Ass*, 1990, **196**, 316-318.
- 40- **HERVAS G., PUMAROLA BATLLE M., CALVO MARQUES J.** Cerebellar hypoplasia in the cat. *Eur. J. Comp. Anim. Pract*, 1999, **9**, 47-52.
- 41- **HUSSON A.** *Les troubles neuro-ophtalmologiques dans l'espèce féline : étude bibliographique et rétrospective sur 25 cas.* Thèse Méd. Vét., Nantes, 2002. 215 p

- 42- **KAMITANI W., SHOYA Y., KOBAYASHI T., WATANABE M., LEE BJ., ZHANG G., TOMONAGA K., IKUTA K.** Borna disease virus phosphoprotein binds a neurite outgrowth factor, amphoterin/HMG-1. *J. of Virology*, 2001, **75**, 8742-8751.
- 43- **KENT M.** The cat with neurological manifestations of systemic disease. Key conditions impacting on the CNS. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2009, **11**, 395-407.
- 44- **KORDICK DL., BROWN TT., SHIN K., BREITSCHWERDT EB.** Clinical and pathologic evaluation of chronic *Bartonella henselae* or *Bartonella clarridgeiae* infection in cats. *Journal of Clinical Microbiology*, 1999, **37**, 1536-1547.
- 45- **KORNEGAY JN.** Multiple Neurologic Deficits. Inflammatory diseases. *Probl. Vet. Med*, 1991, **3**, 426-439.
- 46- **KRUM S., JOHNSON K., WILSON J.** Hydrocephalus associated with the non effusive form of feline infectious peritonitis. *J. of Am. Vet. Med. Ass*, 1975, **167**, 746-748.
- 47- **LAPPIN MR., CHAVKIN MJ., MUNANA KR., COOPER CM.** Feline ocular and cerebrospinal fluid *Toxoplasma gondii*-specific humoral immune responses following specific and nonspecific immune stimulation. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 1996, **55**, 23-31.
- 48- **LAVELY J., LIPSITZ D.** Fungal infections of the Central Nervous System in the dog and cat. *Small Animal Practice*, 2005, 212-219.
- 49- **LEIBOVITZ K., PEARCE L., BREWER M., LAPPIN MR.** Bartonella species antibodies and DNA in cerebral spinal fluid of cats with central nervous system disease. *J. of Feline Medicine And Surgery*, 2008, 1-6.
- 50- **LE PODER S.** Péritonite infectieuse féline. *EMC-Vétérinaire 2*, 2005, 169-178.
- 51- **MAILLARD R.** Les bartonelloses chez le chat, le chien et les bovins. *Le Point Vétérinaire*. Avril 2005.
- 52- **MESFIN G.M., KUSEWITT D., PARKER A.** Degenerative myelopathy in a cat. *J. of Am. Vet. Med. Ass*. 1980. **176**, 62-64.
- 53- **MEYER D.** Méthodes de dépistage et de diagnostic de la Leucose Féline. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1982, p 29-39.
- 54- **MILLER P.M., MILLER L.M., SCHOSTER J.R.** Feline blastomycosis: a report of three cases and literature review (1961 to 1988). *J. of The Am. Anim. Hosp. Ass*, 1990, **26**, 417-423.
- 55- **MORAILLON R. CARON A.** Principales affections neurologiques dans l'espèce féline. *Rec. Méd. Vét*, 1990, **166**, 723-729.

- 56- **MUNANA KR., VITEK SM., HEGARTY BC., KORDICK DL., BREITSCHWERDT EB.** Infection of fetal feline brain cells in culture with *Bartonella henselae*. *Infection and Immunity*, 2001, **69**, 564-569.
- 57- **NAKAMURA Y., WATANABE M., KAMITANI W., TANIYAMA H., NAKAYA T., NISHIMURA Y., TSUJIMOTO H., MACHIDA S., IKUTA K.** High prevalence of Borna disease virus in domestic cats with neurological disorders in Japan. *Veterinary Microbiology*, 1999, **70**, 152-169.
- 58- **NEGRIN A., LAMB CR., CAPPELLO R., CHERUBINI GB.** Results of magnetic resonance imaging in 14 cats with meningoencephalitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2007, **9**, 109-116.
- 59- **O'REILLY KL., BAUER RW., FREELAND RL., FOIL LD., HUGHES KJ., ROHDE KR., ROY AF., STOUT RW., TRICHE PC.** Acute clinical disease in cats following infection with a pathogenic strain of *Bartonella henselae*. *Infection and Immunity*, 1999, **67**, 3066-3072.
- 60- **PEARCE LK., RADECKI SV., BREWER M., LAPPIN M.R.** Prevalence of *Bartonella henselae* antibodies in serum of cats with and without central nervous system disease. *J. Feline Med. Surg.*, 2006, **8**, 315-320.
- 61- **PEDERSEN N.C., YAMAMOTO J.K., ISCHIDA T and HANSEN H.** Feline immunodeficiency virus infection. *Veterinary immunology and immunopathology*, 1989, **21**, 111-129.
- 62- **PLATT SR, OLBY NJ.** *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Third Edition.* British Small Animal Veterinary Association. 2004
- 63- **POLAND AM., VENNEMA H., FOLEY JE., PEDERSEN NC.** Two related strains of feline infectious peritonitis virus isolated from immunocompromised cats infected with a feline enteritic coronavirus. *J. of Clinical Microbiology*, Dec.1996, 3180-3184.
- 64- **POWER C., BUIST R., JOHNSTON JB., DEL BIGIO MR., NI W., DAWOOD MR., PEELING J.** Neurovirulence in feline immunodeficiency virus-infected neonatal cats is viral strain specific and dependent on systemic immune suppression. *Journal of Virology*, 1998, **72**, 9109-9115.
- 65- **RAND JS., PARENT J., JACOBS R., PERCY D.** Reference intervals for feline cerebrospinal fluid : Cell count and cytologic features. *Am. J. Vet. Res.*, 1990, **51**, 1044-1048.
- 66- **RAND JS., PARENT J., JACOBS R., JOHNSON R.** Reference intervals for feline cerebrospinal fluid : biochemical and serologic variables, IgG concentration, and electrophoretic fractionation. *Am. J. Vet. Res.*, 1990, **51**, 1049-1054.
- 67- **RAND JS., PARENT J., PERCY D., JACOBS R.** Clinical, cerebrospinal fluid, and histological data from twenty-seven cats with primary inflammatory disease of the central nervous system. *Can. Vet. J.*, 1994, **35**, 103-110.

- 68- **RESENDIZ SH., DE ROZIERES S., SANCHEZ-ALAVEZ M., BÜHLER B., LIN YC., LERNER DL., HENRIKSEN NW., BURUDI M., FOX HS., TORBETT BE., HENRIKSEN S., ELDER JH.** Resolution and prevention of feline immunodeficiency virus-induced neurological deficits by treatment with the protease inhibitor TL-3. *Journal of Virology*, 2004, **78**, 4525-4532.
- 69- **RITZ S., EGBERINK H., HARTMANN K.** Effect of feline interferon-omega on the survival time and quality of life of cats with Feline Infectious Peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.*, 2007, **21**, 1193-1197.
- 70- **RUEL Y.** Intérêts du scanner et de l'IRM. *Le Point Vétérinaire*, Juillet 2004, 70-75.
- 71- **RYAN G., KLEIN D., KNAPP E., HOSIE MJ., GRIMES T., MABRUK MJEMF., JARRETT O., CALLANAN JJ.** Dynamics of viral and proviral loads of feline immunodeficiency virus within the feline central nervous system during the acute phase following intravenous infection. *Journal of virology*, 2003, **77**, 7477-7485.
- 72- **SCHATZBERG SJ., HALEY NJ., BARR SC., deLAHUNTA A., OLBY N., MUNANA K., SHARP NJH.** Use of a multiplex polymerase chain reaction assay in the antemortem diagnosis of toxoplasmosis and neosporosis in the central nervous system of cats and dogs. *AJRV*, 2003, **64**, 1507-1513.
- 73- **SCHWAB S., HERDEN C., SEELIGER F., PAPAIOANNOU N., PSALLA D., POLIZOPULOU Z., BAUMGARTNER W.** Non-suppurative meningoencephalitis of unknown origin in cats and dogs : an immunohistochemical study. *J. Comp. Path*, 2007, **136**, 96-110.
- 74- **SHARP NJH., WHEELER SJ.** *Small Animal Spinal Disorders. Diagnostic and Surgery. Second Edition.* Elsevier Mosby. 2005
- 75- **SINGH M., FOSTER DJ., CHILD G., LAMB WA.** Inflammatory cerebrospinal fluid analysis in cats : clinical diagnosis and outcome. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2005, **7**, 77-93.
- 76- **SLAUSON OD., FINN J.P.** Meningoencephalitis and panophthalmitis in feline infectious peritonitis. *J. of Am. Vet. Ass*, 1972, **160**, 729-734.
- 77- **SMITH JR., LEGENDRE AM., THOMAS WB., LEBLANC CJ., LAMKIN C., AVENELL JS., WALL JS., HECHT S.** Cerebral Blastomyces dermatitidis infection in a cat. *JAVMA*, 2007, 1210-1214.
- 78- **SOLTYS MA., SUMNER-SMITH G.** Systemic mycoses in dogs and cats. *The Canadian Veterinary Journal*, 1971, **12**, 191-199.
- 79- **SOTTIAUX J., PIALAT J.** Méningo-encéphalite associée à une infection FeLV chez un chat. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*, 1988, **24**, 635-643.
- 80- **SVOBODOVA V., KNOTEK Z., SVOBODA M.** Prevalence of IgG and IgM antibodies specific to Toxoplasma gondii in cats. *Veterinary Parasitology*, 1998, **80**, 173-176.

81- **TAMKE PG., PETERSEN MG., DIETZE AE., DELAHUNTA A.** Acquired hydrocephalus and hydromyelia in a cat with feline infectious peritonitis: a case report and brief review. *Can. Vet. J*, 1988, **29**, 997-1000.

82- **THIRY Etienne.** Maladies virales du système nerveux In : *Virologie clinique du chien et du chat*.

83- **TIMMANN D., CIZINAUSKAS S., TOMEK A., DOHERR M., VANDEVELDE M., JAGGY A.** Retrospective analysis of seizures associated with feline infectious peritonitis in cats. *J. of Feline Medicine and Surgery*, 2008, **10**, 9-15.

84- **TRUMEL C., SCHELCHER F., BRAUN J.-P., GUELFI J.-F.** L'électrophorèse des protéines sériques : principes d'interprétation chez le chien, le chat et le cheval. *Revue de médecine vétérinaire*, 1996, **147**, 123-130.

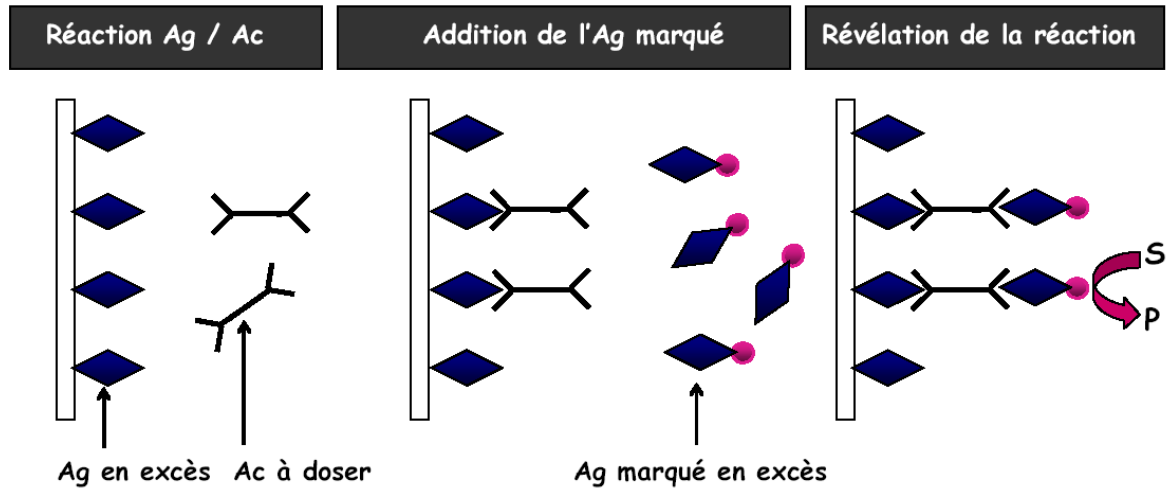
85- **URL A., TRUYEN U., REBEL-BAUDER B., WEISSENBOCK H., SCHMIDT P.** Evidence of parvovirus replication in cerebral neurons of cats. *J. of Clinical Microbiology*, Aug. 2003, **41**, 3801-3805.

86- **VINAYAK A., KERWIN SC., POOL RR.** Treatment of thoracolumbar spinal cord compression associated with *Histoplasma capsulatum* infection in a cat. *JAVMA*, 2007, 1018-1023.

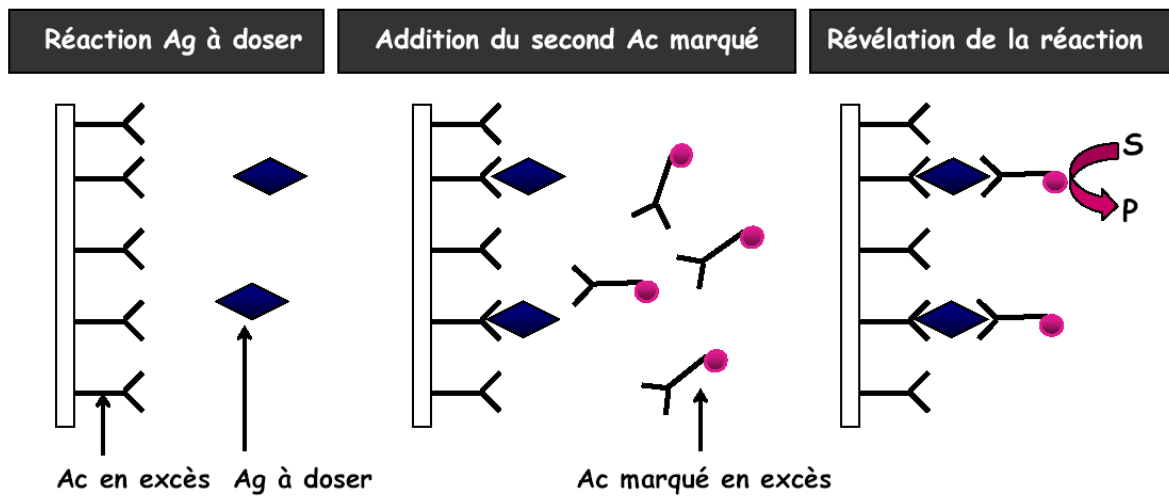
87- **WILKINSON G.T.** Feline cryptococcosis: a review and seven case reports. *J. of Small. Anim. Pract*, 1979, **20**, 749-768.

ANNEXE 1

ELISA indirect (recherche d'anticorps) (MOUQUET H. INSERM U519)



ELISA direct (recherche d'antigènes) (MOUQUET H. INSERM U519)



ANNEXE 2 : p 150 à 162

PIF	Sexe	Age	Symptômes	Symptômes neuros	Tmt	Biochimie	Sérologie	El. prot	Cyto LCS	Prot. LCS	PCR LCS	IRM	Scanner	Autopsie Histologie	Diagnostic
A98-11160* cassette 20	F	5	Anesthésie	TL : ataxie 4 mb, nyctagmus V		Namide	FaLV - FIV - PIF + 1:825							oui	Encéphalite à PIF
							Toto -								
A98-13396*	F	?	abattement, discordance	TL : hypercathésie		oui	Coronavir -								forte suspicion
	EU		douleur abdominale, vomit	ventriflexion, tremblements			(possible lors de phase terminale)								de PF
			épandement abdo jaune												
A99-0044*	F	6		TL : tête penchée à G ou à D, ataxie 4 mbres,			FaLV FIV							oui	Encéphalite à PIF
	Person	mois		marque en cercles larges (G et D)			PIF+								
A99-3504*	MC	9	Hypothermie	TL : décubitus lat, déficit pop 4 mb	Talbése, vitamines		Toto -			GR = 7600	0,24				
	EU	mois	bradycardie	myosis bilatéral	iditq		Microspore -			GB = 220					PIF
				rétenion urinaire et fécale	cuticou 2 mg/kg bid		FaLV +			Plécytose					
					ATB : BACTRIM		PIF + 1:125			neutrophilique					
A99-3724*	M	14	Abattement	Décubitus latéral	ATB : BORGAL		Toto - Nicosp -							ME supprimés	PIF
	Person	mois	hypothermie		codicilles		PIF + 1:3125							sièges	
A00-2143*	MC	9	Anorexie, abattement	TL : perte d'équilibre,		RAS	PIF+ 1:16000								
	EU	mois		ataxie symétrique,		P tot = 88	FIV - FaLV -								PIF
				baisse de vigilance			Toto -								
A00-4438*	MC	8	Mépris	TL : toune en cercles larges,	Coranayl	Ftot = 84	FIV douteux								PIF
	EU	ans		pousser au mur, amaurose,	Bactrim		FaLV -								
				évolution depuis 15 jours : ataxie 4 mb	Hécoméfine		PIF+ 1:125								
A01-1532* cassette 30	M	6	Assagissement	TL : toune en rond, nyctagmus H	Cardiat	Hypar-	FaLV - FIV -						Hydrocéphale		Encéphalite à PIF
	Person	mois		tréts+ tête penchée	Corticoides	proténémie	PIF + 1:16000						due à compression		
				4 G, arthroscopie (myosis 4 G)		(= 95g/L)							du IV ventriculaire		
A01-2876*	M	9	Anorexie depuis 3 sem	Ataxie post, démarche chancelée,	CALULAT	Hypertro-	Coronavir ?								forte suspicion
	Soix de	mois	constipation	anarthrogie post,	Enrofloxacin (BAYTRIL)	idémie	FaLV -								de PF
	Person		comédence	tréts tête, troubles comportement,	Microcône - pet+										(euthanasie)
A02-5835*	FS	6	Abattement	TL : MMC 4 mbres,		Hypar-	FaLV - FIV -							oui	
	EU	ans		tétraparesis,		proténémie	soix sur LCS: glabulémie								neutrophilique
				Urété antérieure			Toto?								Encéphalite à PIF
							PIF + 1:16000								

PIF	Sexe	Age	Symptômes	Symptômes neuros	Tmt	Biochimie	Sérologie	El. prot	CytoLCS	Prot.LCS	PCR.LCS	IRM	Scanner	Autopsie	Histologie	Diagnostic
A03-11000*	FS	7		TL : ataxie post + hyperémie. MNC post			PIF +							oui		
	Blancs	mois		TC : lèche les murs, anxiété, mange la litière, dort bcp, mange moins.			FIV - FeLV -									PIF
A04-546	M	5	Dysorexia,	TL : tumeur fém. ataxie post			FeLV - FIV -	Hyperprot	Pfeyctose	9,1						
	?	mois	hyperémie à 40°.	hyperémie, MNC post			PIF + 13125	(alpha et gamma)	neutrophilique							PIF forme nerveuse
A04-6932	M	11	Abattement	abatement					liquide trouble							
	?	mois	Anorexie, amaigrissement,	ataxie 4 mb, hyperémie			PIF +	oui	oui					oui :		
			abattement, malheur	clignotement = 0, RPM ralenti			protéinémie							compatible		PIF sèche
A04-8349	MC	11	Amaigrissement	fond d'œil : taches sur zone du tapis			TP= 32 g/L							PIF sèche		
	?	mois		ataxie 4 mb, MNC post-MMP ant.			Hyper-		Pfeyctose	1,01	PIF +					PIF forme nerveuse
				Déficit RPM à D, anisocytose:			protéinémie		neutrophilique							
				mydriase O, nystagmus V			(=120 g/L)									
				uvéite ant et post + choriostéite												
A04-8524	F	2	Déshydratation	parésie train postérieur, ataxie 4 mbres										lésions		
	Person	ans	Souffle cardiaque 4/6	mouvements spasmodiques, nystagmus V										de PIF		PIF
				clignotement à la menace absent, anisocytose G												
A04-10861	M	7		parésie postérieure, vigilance diminuée			PIF + 1625				PIF + 13125					
	Man	mois		MNP ant, MNC post. lésion C6-T2			Toto -	alpha aug								PIF
	con			Nystagmus rotatoire, pété de la veie			FIV - FeLV -	gamma aug								
A04-13891	M	6	amaigrissement	ataxie postérieure, parésie post., incontinence. MNC postérieur T2-L2	Méglabolone 5	oui			méningite	4,64						PIF
	?	ans							PHN +++							
A08-13039	FS	16		ataxie, parésie postérieure,	Prednisone	Hyperprot.	FeLV - FIV -	Hyper		0,2			RAS	oui	myélite?	
	?	mois		uvéite antérieure œil D	2 mg/kg	(120 g/L)	PIF + 11800	gamma-								PIF forme nerveuse
				ataxie MNC T2-L2, inc. urinaire				globulinaire								
A09-122	MC	8	Faible, décubitus lat G	Ataxie, parésie 4 mbres,	Prednisolone	oui						Dilat. ventricules		doc		
	EU	mois	dysorexie depuis 4 mois,	Nystagmus V	Erofloxacin							Inflam. parais		09-0041-46		PIF forme nerveuse
			T = 37,7 °C	+/- tremblement intentionnel	+							de IV ventriculaire				
				Cervicet - Moella Allongée								Enis suspension LCS				
A09-394	M	5	Non vacciné	Ataxie post depuis 1 mois	Prednisolone	PI=81g/L	FeLV -	oui	oui	19	PIF +					
	EU	mois	T = 39,2 °C	astaxie, parésie	Cétoréline	Alb=30g/L	PIF +									PIF forme nerveuse
				hyperémie postérieure, itémis	idm	lg=50g/L										
Total =																
20 cas																

FIV	Sexe	Age	Symptômes	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	El. prot.	Cyto. lcs	Prot. lcs	PCR. lcs	IRM	Scanner	Autopsie	Histologie	Diagnostic
A02-1426*	MC	9	SSAG 3/6	crises convulsives (2 semaine)	Sélegiline (Solgan)	Néoplasique	ou	FIV + sur sang		GB = 10	0.34	FIV +					Encéphalite à FIV
	EU	ans		Examen neuro normal	Cardinal 5mg/kgj	(Meninge, Lymphome)		FéLV -		hémorragie		(RT-PCR)					
						Infectieux (PF, Toxo, FIV, FéLV)						CoronaV -					
												Toxo -					
Total = 1 cas																	
FelV	Sexe	Age	Symptômes	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	El. prot.	Cyto. lcs	Prot. lcs	PCR. lcs	IRM	Scanner	Autopsie	Histologie	Diagnostic
Total = 0 cas																	
Toxoplasmose	Sexe	Age	Symptômes	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	El. prot.	Cyto. lcs	Prot. lcs	PCR. lcs	IRM	Scanner	Autopsie	Histologie	Diagnostic
A99-10009*	MC	17	diarrhée	Crises convulsives depuis l'âge de 3 mois				Toxo très positive									Encéphalite à toxoplasme
	EU	mois	hémorragique	(1 / semaine), Anisocytose				PIF - FIV - FéLV -									
A01-8930*	FS	10	très parasité	TL: Porto d'équilibre depuis acquisition,	vermifugation,			Toxo + 1:1094	oui :		0.36 g/L						Encéphalite à toxoplasme
	EU	mois		crise convulsive	ATB (Bactrim)			Toxo (sur LCS)	augmentation								
								PIF - FIV - FéLV - alpha 2 globulines									
A06-1559	FS	15	Anorexie, cachexie	Ataxie 4 mbres, crises convulsives.		encéphalite +++ (Toxo, PIF)		FIV - FéLV -									Encéphalite à Toxoplasme
	EU	ans		Absence de RPM, nyctagmus V		lymphome, métastases		PIF -									
				Mydriase hypersécrétoire bilatérale		hémorragie		Toxo + 1:512									
				Tête percussée à droite, chute à droite													
Total = 3 cas																	
Cryptococcose	Sexe	Age	Symptômes	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	El. prot.	Cyto. lcs	culture lcs	PCR. lcs	IRM	Scanner	Autopsie	Histologie	Diagnostic
A04-7408	MC	11		Anisocytose, parésie postérieure	corticoides,	Tumeur		FéLV?	oui	infram:	oui	PF - Toxo -	oui	proposé	oui	Méningo-	Cryptococcose
	EU	ans		Ibntis, MNP 4 mbres	valium,	Hernie discale		CoronaV -		pléocytose	(rongeur)	Méiop -				myélite	
					cordarcol	Infectieux		Toxo -				Boma ?					
Total = 1 cas																	
Bartonellose	Sexe	Age	Symptômes	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	El. prot.	Cyto. lcs	Prot. lcs	PCR. lcs	IRM	Scanner	Autopsie	Histologie	Diagnostic
Total = 0 cas																	

Origine indéterminée	Sexe	Age	Symptômes gauches	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	Cyto. Lcs	Prot. Lcs	PCR Lcs	IRM	Scanner	Autopsie	Diagnostic
A92-09965*	F	17 ans	maigre, SSAO 246	Alaie briale synchrone, nystagmus H Syndrome vestibulaire central chiroclérisé sur les 2 yeux	corticoides	Néoplasme: Méningiome, lymphome Inflammatoire: PIF, toxoplasme		FN - FeLV -							?
A96-5965*	F	9 ans	hypotension abattement déshydratation anorexie	démarche ataxique tousse sur le cercle nystagmus vertical (hypertension idée)	Perfusion NaCl avec K+ à 40mEq/L corticoides	encéphalite, Toxo, PIF, thrombo-embolie encéphalopathie ischémique bilatérale carence en thiamine	sui		pancration anormale			pancristylose légerement hétérogène			?
A97-3975*	M	9 ans	affaiblissement du coude D abattement, anorexie		corticoides 0,5 puis 2 mg/kg Mégardone 5 BogalSubian (lufenidol)	infection bactérienne hémisphérique PIF, Toxo, lymphome		FN - FeLV - CoonaV -	pléocytose neutrophilique	0,55 Toxo					méninge neutrophilique origine ?
A98-7888*	FS	16 ans	souffle cardiaque	crise convulsive piloce polytriale G		Epilepsie, Méningiome, Encéphalite, Métabolique, Encéphalopathie ischémique bilatérale									?
A98-8040*	F	5 ans	depuis très noie: hyperexcitabilité, salivation pilo crises conv.		ATB + corticoides CRISAX, GARDENAL	Encéphalite Epilepsie Encéphalite hépatique Encéphalite bilatérale		FN - FeLV - Toxo - PIF -	contaminé par sérum			Encéphalite normal			?
A98-13492*	?	12 ans	arénia hypothermie	TL d'apparition bilatérale : toune en rond stase dysmétrique, CSH, Dac. lat D, RPM absents: mydriase Syndrome vestibulaire central G		Encéphalite (PF, FN, FeLV)		FN + FeLV -							Encéphalite & FIV?
A99-1747*	MC	6 ans	Anorexie, abattement chute chez le veto	TL, ataxie 4 membres bilatérale Douleur du cou	corticoides	Encéphalite Fracture vertébrale Toxo	sui	FN - FeLV - PIF - Toxo -	oui contaminé	0,20			oui		?
A99-1962*	FS	4 ans		TL, idée penchée à G, salivation horris interomètres, opisthotonos nystagmus H, agilité ataxie Syndrome Vestibulaire Central	ATB + corticoides 2 jours	Encéphalite Tumeur cérébrale Lymphosarcome		FN - FeLV - CoonaV - Toxo -	oui						?
A99-2087*	M	?		Syndrome Vestibulaire Central Cauche (depuis myéto)	corticoides Bupar (sulamidol)	Processus dégénératif infin, non supporté		FN - FeLV - PIF - Toxo + 1:16	GB = 50 monocytes++	0,3					?

Origine	Sexe	Age	Symptomes	Symptomes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	Cyto. LCS	Prot. LCS	PCR LCS	IRM	Scanner	Autopsie	Diagnostic
Indéterminée															
A99-2426*	M	?	SSAG désydratation	pousser au mur, amaurose, démarche ébrieuse, conscience altérée, mydriase adréfactive, luttés modif = crise convulsive	concordes	Tumeur cérébrale Encéphalite Encéphalopathie ischémique sévère	oui								?
A99-3287*	FS	8	Hypothermie, maigre	Tremblements		Encéphalose hépato- Encéphalite, intoxication, Tumeur cérébrale	oui	refusés par proprio	refusé	refusé					?
A99-4251*	M	4	anorexie T = 39,4 °C	crise convulsive, perte d'équilibre MNC 4 mbres, mydriase bilat. Adréfactive	Flagyl Isomérim	Encéphalose hépato- Encéphalite(FIV, FALV, PIF)	oui								?
A99-4293*	FS	10	apathie	Nystagmus H crises convulsives complètes	valium	Tumeur cérébrale, Encéphalite Encéph. isch. féline	oui	FIV- FALV- CoronaV - Toxo + IE4	oui GB = 14	0,17		Encéphale normal			?
A99-6141*	?	?	maigre, déshydraté dysphagie	TL: ataxie 4 mbres, vertébralisation amaurose bilatérale		Encéphalite Tumeur cérébrale Intoxication	oui		refusé	refusé					?
A99-6149*	F	4	Pyrexia G 15 jours avant consult Gemma = Pasteurella multocida	TL: ataxie post. hypermétrie post ataxie médullaire ou encéphalique ?	Marche forcée Marsocory	Encéphalite Encéphalite à PIF Encéphalite à FIV	oui	FIV- FALV- Toxo -	oui oui						?
A99-6287*	FS	?	anorexie, déshydratation très mauvais état gal	TL: décubitus lat., opisthotonos Nystagmus H		RC Encéphalite à PIF Encéphalite à FIV									pas de suel suffocation
A99-7517*	MC	11	non vacciné abattu	crises convulsives, ptyalisme amaurose, mydriase bilat. Adréfactive hyposthésie	Valium	Tumeur cérébrale Encéphalite	oui		GB = 2	0,21					?
A99-7524*	FS	9	Hypot*	TL: MNP ant G, MNC post G déchets lat. pas de cingit menze, amaurose	Céclaxine (Rhexine)	Lymphosarcome Méningo-myélio - Encéphalite Tumeur de la moelle		FALV- FIV - CoronaV - Toxo - Mosp -	oui oui					oui la 17/11/99	?

Origine	Sexe	Age	Symptomes gauc	Symptomes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	Cyto. lcs	Prot. lcs	PCR lcs	IRM	Scanner	Autopsie	Diagnostic
indéterminée															
A99-8326*	F	2	Fièvre, gastrostomie,		phénotarbutal (Crisax)	Encéphalite hépatique	oui	FIV - FeLV -							?
	EU	ans	gastro-entérite = typhus			Encéphalite		PIF -							pas de suivi
			paratuberculose												
A99-8720*	MC	?	castration il y a 3 jours	hémorragies évoluant vers convulsions	Valium	Intoxication rénale	oui	connaît							
	EU		vomissements	ataxie hyperémétique		Encéphalite	Prot = 94	FeLV -							
			T = 40.4°C	marque automatique, vigilance réduite		Encéphalite hépatique	(hyper	FIV -							?
						Traumatisme crânien	protéinémie)								
						ischémie cérébrale									
A99-9214*	M	42	orte	TL, gels d'équilibre depuis 3 mois	Tmt alta	Tumeur cérébrale		FIV -							
	EU	ans	abaissement	Dont incontinence	Kétopingol (antifongique)	Lymphosarcome		FeLV -							?
			SSAG	Syndrôme Vestibulaire Central	corticoides	Encéphalite									
A99-10731*	FS	6		Crisse convulsives	ATB 2 mois	Encéphalite	oui	Toxo +	oui						Encéphalite
	EU	mois				Encéphalite non suppurée	RAS	FIV - FeLV -	encéphalite						pas de suivi
								Coccidyl -							
A99-10738*	MC	?	pas de troubles	Ataxie postérieure + ant. D: tétraparésie		Encéphalite à PIF									
	EU		général	Mydriase adréflective		Tumeur cérébrale									Dossier perdu
						Encéphalite féline									
						ischémie cérébrale									
A99-11062*	F	7	A fugue, abaissement	Cécité amaurose, ataxie	Amoxicilline (DUPHARMCO)	Encéphalite									
	EU	mois	hygiène, vomissements	trépas, perte d'équilibre,	Dexaméthasone +	(FIV, FeLV, PIF)		FIV - FeLV -							Encéphalite
				état de conscience altéré	puis RILENE +			PIF -							?
					puis corticoïdes et										
					ANTIBIO 10 jours										
A99-3065*	F	2		crises convulsives		encéphalopathie isch. féline									
	EU	ans		depuis 3 jours		Encéphalite infectieuse							refusé		?
						(PF, FIV, FeLV, Toxo)									pas de suivi
A99-4066*	FS	15	Abaissement	Tbms généralisés, ataxie postérieure ++,		Intoxication, Encéphalite		Coccidyl -							
	EU	ans		hyperesthésie		Meningo-encéphalomyélite		FIV - FeLV -	GB = 20	0.17					?
				Baisse de vigilance		Meningo-myélite, cause métabolique									

Origine indéterminée	Sexe	Age	Symptômes gaux	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	Cyto. LCS	PCR. LCS	IRM	Scanner	Autopsie	Diagnostic
A00-4095*	F	10 ans	SSAG, somnolence hémorragie rétinienne	Crises convulsives, roue en tonneau, baisse de vigilance depuis 2 mois, FUPD depuis 1 mois		Encéphalite	oui	FN-, FeLV - CoronaV - Toxo + 1:128						Toxo?
A00-4310*	MC ?	11 mois		TL: ataxie 4 mb, perte d'éq., tônus tête, myasthénie H	ATB + cortico : + cortico: 2 mg/kgj + ATB Oméprazole (MOCERAL)	Encéphalite Tumeur		FN/FeLV PF Toxo						?
A00-4383*	M	?	SSAG de forte intensité	crises convulsives (limos)	Amélioration sous cricax	Ischémie cérébrale								Pas de suivi
	Person					Tumeur cérébrale						absence d'anomalie		?
A00-4441*	F	8 ans	Abattement, anorexie vomissements, débilité	Ataxie 4 mbres anisocorie		Encéphalite FeLV - Encéphalite		FN- FeLV + CoronaV -						Encéphalite à FeLV?
A01-1582*	MC EU	8 mois	hyperthermie	TL: perte d'équilibre ataxie cérébelleuse tremblements de la face => corvée ++	Aucune amélioration sous tolédine + corticoides	Encéphalite à PIF Hydrocéphalie Shunt		FN- FeLV - CoronaV -						?
A01-1550*	M EU	6 mois	Abattement	Crises convulsives, opisthotonos, mydriase bilat, ataxie, perte d'équilibre	Amoxicilline (AUCHEMENTIN) Dexaméthasone + Gentamicine	Encéphalite infectieuse	oui	FeLV + CoronaV -						?
A01-4386*	M	5 ans		TL et TC Ataxie 4 mbres, mydriase D		Encéphalite Meningiome cérébral Ischémie cérébrale Troubles du comportement	oui	pas de suivi						?
A01-5137*	M ?	17 mois		crises convulsives anisocorie, myosis à droite pas de clignement à la menace à D déficit hémicentration D	Crisax Ticpjour	Hypoglycémie Encéphalose négative Encéphalite								?
														pas de suivi

Origine	Sexe	Age	Symptomes gauch	Symptomes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	Cyto. LCS	Prot. LCS	PCR. LCS	IRM	Scanner	Autopsie	Diagnostic
indéterminée															
A01-8463*	M	?	atteinte avec rupture du tympan à G	TL: comulsion la semaine précédente maux cliniques de la tête anisocorie, vigilance réduite		Encéphalite							Scan référé		?
A01-7061*	F	?	Vers de les selles : Ant. selinostromylose diarrée, PUPD	Ataxie, tics tête lithragie, hyponesthésie		Encéphalite comulsion Hypoglycémiques		FN - FeLV - GB = 12	GR = 32	0.48	Bona V - CernaV - Toxo -				?
A01-9259*	F	6 mois	Ne se déplace plus	TL: tics intencionnels et ataxie depuis l'âge de 4 mois Nystagmus V (hypotension tête) MNC ant et post.	ATB sans effet corticoides sans effet	Abatrophie cérébelleuse agénésie cérébelleuse Tumeur du cervelet Encéphalite encéphalite à PF		FN - FeLV - Toxo -	LCS hémorragique GB = 200 gamma dm.	?		cui	PAS		?
A02-0623*	F	?	erysime chronique vomissements chroniques	crises convulsives mds oculatoires de la tête depuis 1 an tête penchée à D		Traumatisme cérébral Tumeur cérébrale Encéphalite Encéph. isch. mine		FN - FeLV - Toxo -				Encéphalite Otte moy. à gauche			?
A02-1146*	MC	2 ans		crises convulsives douleur lombaire, perte d'équilibre ataxie 4 membres, tremulations musculaires	Blejal valium marinol	Encéphalite à PIF Encéphalite Toxo Encéphalite Meningo-méningite MEM non suppurée		FN - FeLV - Toxo - CernaV -	normal	?					?
A02-1542*	MC	2 ans	T = 40.3°C Dos voûté	TL: parésie postérieure Douleur cervicale	amélioration sous Telfedine et Rimadyl										?
A02-1813*	M	3 ans	Dysphagie	TL: ataxie 4 membres, diminution de la vigilance tremblements de la tête		Encéphalite (avec polyglobulie vraie)		FN - FeLV - Toxo -						cui	?
A02-4353*	M	9 ans		crises convulsives tremblements physiologie	Gardinal + corticoides amélioration Cortacoyl	Méningo-encéphalite Encéphalite Encéph. isch. Feline		FN - FeLV - Toxo -	CernaV: 1.25			cui	PAS		?

Origine indéterminée	Sexe	Age	Symptômes gaux	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	Cyto. UCS	Prot. UCS	PCR UCS	IRM	Scanner	Autopsie	Diagnostic
A02-5222*	MC	6	hypothermie	crises convulsives	valium	intoxication nerveuse									
	EU	ans		péganisme, hyperesthésie, amnésie	Gedonal	Encéphalite									?
				Hypoglycémie	dosadréon	Vasculaire									exhaustive
A02-7954*	FS	6		crises convulsives partielles, tumeur sur		Tumoral									
	EU	ans		cercle serré, tête penchée à D				FIV - F&LV -	GB = 2	0.36					
				(jusqu'à 6 crises / jour)				CocosaV -	GR = 671			PAS			?
A02-8873*	FS	5	T = 39.2 °C	TC et TL		Intoxication									
	?	ans		Pas d'ataxie		trouble vasculaire		non	oui	0.34					?
						Infectieux									
A02-10208*	FS	11		crises convulsives	Antioxe	Encéphalite		Toxo + 132	normal	0.7	Toxo -				Epilepsie
	EU	ans		tics aigus, tics des paupières	gadonal, cotacetyl	Epilepsie essentielle		CocosaV -			CocosaV -				essentielle induite
															par 1 encéphalite
A03-2565*	MC	2		crises convulsives	Valium	Affection métabolique		FIV? F&LV?		0.4					
	EU	ans		trémulations, polyphagie	Gardinal, Anglaph	Encéphalite		pas de suivi							
A03-5987*	MC	11		Faiblesse locomotrice croissante		lymphome		FIV - F&LV -							?
	Scie de	ans		MNC 4 membres		méningo-myélite		Toxo -							refus
	binarie					Hernie discale cervicale		CocosaV ?							investigations
A03-7758*	FS	45	taïe négative,	MNP ant D et MNC post D		Tumeur moelle		F&LV -	normal	0.56					?
	Samois	ans	fait ses besoins sous	OS-T2		Hernie discale OS-T2		FIV -							
			elle			Myélite									pas de suivi
A03-8514*	F	10		Conscience altérée, diminution vigilance		Encéphalite à PIF,									
	EU	ans		pas de clignement à la menace		Toxoplasmose, F&LV, FIV	oui								?
				tête penchée à droite + déviation lat D		Encéphalite hépatique									
A03-8524*	M	1		S. west central, nystagmus V											
	EU	ans		Paralysie des artères, ovus anormaux		Traumatisme OS-T2			normal	0.33					?
				des postérieurs		myélite (toxoplasmose, F&LV, PIF)									
A03-9116*	M	10		MNP 4 membres		Nécrose, Bionaxose									
	EU	ans		parésie des postérieurs		lymphosarcome		FIV -							
				plantigrade		Myélite		F&LV -							?

Origine	Sexe	Age	Symptômes gauch	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	Cyto. LCS	Prot. LCS	PCR. LCS	IRM	Scanner	Autopsie	Diagnostic
indéterminée															
A03-9400*	F	1	Fievre, abattement	Tête penchée à D, bruits tête	Sulfamide TMP	Encéphalite infectieuse		Toro -	Plaquette	oui	BornaV -			Lésions	
	EU	an		nystagmus rotatoire		(Toxo, bacilles, leish)		néisserose -	polymorphie			encéphale		anciennes de	?
				parésie postérieure					culture LCS -					méningite	
A03-12092*	F	11	soffle sternal 3E	Méningite - contractions musc. cliniques	Valium	Intox.	oui								
	EU	ans		2 post + muscles de l'abdomen	Déxatreson	Encéphalite (PF, Toxo)				normal					?
				hypoglycémie = encéphalite +/- myélite		traumatique									euthanasie
A03-12319*	M	?	adénomégale	TL: tête penchée à gauche, ataxie	Célexine (Rifexine)	Thrombose veineuse									
	EU		retro-mandibulaire G	nystagmus rotatoire		Otite interne (2daire)									?
			prunt des deux oreilles	Syndrôme vestibulaire		Encéphalite (PF ++)									pas de suite
A03-12418*	FS	5		crises convulsives		Encéphalite (PF, Toxo)		hyperprotéinémie							
	EU	ans		(non liées au repas)		Vasculaire (thrombose),		FaLV - FN -							?
				Examen neuro normal ce jour				Gammaglob.							pas de suite
A04-2145	MC	13		Epilepsie, parésie post G	essai chimiothérapie	Myélite (FN, FaLV, PF)		FN - FaLV -				proposé			?
	EU	ans				Lymphome	oui	PF?							
						HO, lésion vertébrale									
A04-2631	M	3	Otite	TC, crises convulsives, chutes	Valium	encéphalite (FN, FaLV, Toxo,	oui	Toro -	normal	0,25	Toxo -	oui			?
	EU	ans	T = 39,9°C	vigilance diminuée		luesantrose, PF)		FaLV - FN -				RAS			
A04-2764	M	10		Batterie évolutive Post G. MNP post G	Anesthésie sous	Méningoencéphalite		FN FaLV				Encéphalite			
	EU	ans		Absence de clignement à la menace	mégastomie	(Toxo, PF, FaLV, FN)		Cornav Toro				Rachis lombaire			?
				atteinte du nerf VII		Tumoral (lymphome, névroses)		(veto traitent)				RAS			
A04-7704	M	10	2 frères morts de	Tête penchée	Antibio	otite interne/moyenne	Electroph des				RT-PCR PIF				PIF sèche?
	Orignal	males	PIF sèche		Candiat	PF sèche (à exclure)	prot. RAS				?				pas de suite
A04-12959	F	10	Très bon état général	palpitations des 2 antérieurs,	concoctes	Méningite (PF, Toxoplasmose)	oui	Cornav -	oui	oui	Cornav -	refusé			?
	Chaqueux	males		tremblements sur les antérieurs	Marbofanone	Méningite			normal						
					Sulfamide (Borgal)	Processus dégénératif									
A05-7	F	3	selles molles	Ataxie symétrique 4 mbres MNC		Inflammatoire:					RT-PCR				
	EU	males	dyscorie	phases d'excitation avec perturbation d'équilibre		(PF Toxo	alpha 2 aug		normale	0,28	Cornav -				?
				et présépsage		Néoplasme, FN, FaLV)	gamma dm.				PCR				
						Maladie de surcharge					Toxo -				
						Anomale congénitale (crâne)									

Origine indéterminée	Sexe	Age	Symptômes gaux	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	Cyto. Lcs	Prot. Lcs	PCR Lcs	IRM	Scanner	Autopsie	Diagnostic
A05-433	M	21	Diagnostique de typhus	Ataxie, vigilance normale, ténos réflexes			électroph. Prot	PF ?	oui	oui					athérite
	EU	meals		Traumatisme => paralysie postérieure			alpha 2 sup.	Toxo -	normal	0.32					cérébelleuse
				Nystagmus V, OOL Corvict++			gamma dim.								?
A05-3572	F	7		petite épilepsie, hémiparésie G type MMC	Antibio			Cysto -	inflammatoire			Mylabgraphie:			
	EU	ans		boterie art G (depuis 1 à 2 semaines)	Ceftriaxyl			FIV +	PNN +++			lésion C2-C4			?
				Lésion intracérébrale d'origine de C1 à C7				FELV -							
A05-3703	MC	8		Signes optiques: anisocorie, uvula blut.	ANES par voie générale		électroph. Prot	FIV - FELV -							
	EU	meals		tyrosid bilatéral, ictus, hypertonie bilatérale	(Tolbina)		alpha 2 sup.	PF ? Toxo -							?
				choroïdite ocul G			gamma aug.	abaisse peu en							
								niveau d1 PIF							
A05-9188	F	4		petites épilepsies sur les postérieurs			proposée	proposé	proposé	proposé					?
	Chaqueux meals			ataxie/parésie des 4 membres type MNP		Dégénération maladie de surcharge									réus
				ténos ténos: atteinte médullaire diffuse		Métabolique (à exclure)									investigations
A05-9529	F	10	vomissements	mydriase affective, ataxie	cardia et desaméthasone	méninge		FIV - FELV -	oui	oui		lésion			lésion
	EU	ans		lès pincée à droite, nystagmus V		lymphome		Toxo -	(voir basse)	Toxo -		cérébelleuse			cérébelleuse
				Syndrôme vestibulaire central		inflammation						en cocarde			?
A05-9896	M	8		Hypométrie ant. ataxie post. trémollements	antidote	inflammation: encéphalite (1)		Toxo -	normal	0.58	CoronaV -	RAS			?
	EU	meals		lésion cervicale ou encéphale		Maladie de surcharge (2)		CoronaV -			Toxo -				Encéphalite
				atteinte diffuse											
A05-10799	F	2	Agresif	ataxie, comédie, hyperesthésie,			PF ?		Fléovytose	6.4	PCR PIF ?			non	Encéphalite
	EU	meals		pyralisme, myotonies face					mito					cups récupéré	à
				ténos intermittents, TC			Toxo ?		(ménigite+)					par les	PF?
				suspicion de rage										propitières	
A05-10859	F	7	T = 37.9 °C	pyralisme + trémollements	Perf de glucose 5 %	PIF (forte suspicion), toxoplasmose,	oui								
	EU	ans		mydriase, hyperesthésie		intoxication rareuse									?
				maladement rauques		lymphome,									sortie
				crises convulsives partiales		encéphalite hépatique									sous échage
A05-12522	FS	9	Changement de la prise	TL Ataxie + TC: baisse de vigilance,		encéphalite (PF, toxo, non infect),	oui	FIV - FELV -	oui				oui		
	EU	ans	alimentaire	désorientation, agressivité		méningite, lymphome,	RAS	Toxo -	hémorragie	prot < 0.2			RAS		?
			amaigrissement	modification de la voie		encéphalopathie ischémique féline		CoronaV -	récente						
						caricature en thalémie									

Origine indéterminée	Sexe	Age	Symptômes gaux	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	Cyto. Lcs	Prot. Lcs	PCR Lcs	IRM	Scanner	Autopsie	Diagnostic
A06-4541	F	?		Crises convulsives depuis 3 mois avec aggravation. Vigilance diminuée		MEM +/- infectieux (PIF, toxo, néoplasie)		FiV -	oui	0,33					?
	EU			Tentative int. (filo ++), hyperémie symétrique		Lymphome		FelV -	normale						sortie sous
				MNC 4mm3 (célulose++nucléocell)		Maladie 2 à 3 %									décharge
				Uvite antérieure bilatérale		Cocci 2 à 3%									
A06-5508	M	9		Ataxie modérée des postérieurs, amyotrophie		Désobé	oui	10 ⁻ , FelV (général)							?
	Person	mois		MNC postérieur: T2-L2				CoronaV -							
A06-11360	M	5	hyperémie t = 39,4	Douleur à la palpation du rachis thoracique	Dasyval 20 : 10 mg/kg			FelV - FiV -	normale	0,24	CoronaV -				
	?	mois	abattement, dysurie	lombaire				Toxo -							?
			depuis 3 jours					CoronaV -							
			SSAG 46												
A06-11522	F	2		crises convulsives, hémiparésie	Valium 0,2 mg/kg	Encéphalite (Toxo, PIF, FelV, FiV)	oui								?
	EU	ans		lésions de choroïdite OO	Gardol 5mg/kg	Shunt									pas de signe
						Intoxication									
A07-2298	F	7	hyperémie	Tremblements intentionnels, désorientation	Antibiotiques	Atrophie cérébelleuse (Tytus)	oui		oui		CoronaV -				
	EU	mois		Hyperémie, hyperhémie, absence de clignement mesure. Ccl. cerclé	Corticoides	Inflammatoire: Toxo, PIF	électroph.			0,14	Toxo -				
						Toxique	des post.								
						Anomalie congénitale									
A07-3067	F	2		ataxie des 4 membres, hyperémie		Encéphalite:	oui	FiV ? FelV ?	oui		CoronaV -	refusé			?
	EU	ans		Hyperhémie surtout postérieure		(PIF, toxoplasmose, FiV, FelV)	électroph.				Toxo -				suspicion
						Néoplasie (linfome)	des post.								de PIF
A07-5135	M	2	Dyscésie	Refus de se déplacer, subluxus	Amplification sous ANS	Mégarie			prévu						
	EU	ans				Polyarthrite									
						Mégarie									
A07-9726	F	1		Epilepsie depuis Août	gardenal 2mg/kg/jour	Infectieux : toxo, toxoplasmose	oui		oui		PIF?				?
	EU	mois		Extinction d'instinct à la menace	microdane 0.4mg/kg/jour	cryptococcose, PIF					Toxo?				refus
						Congénital, épilepsie essentielle									d'investigation
A07-12986	M	9	IRC	Tremble de la tête, ataxie 4 robes		Infectieux : Toxoplasmose	Electroph.	CoronaV -	oui	0,15	Toxo	RAS			?
	Person	ans		tourne sur le cercle, tête penché à D		Vasculaire - AVC	des post.		normale						
				Ataxie recto-cérébelleuse bilatérale		Dégénératif									

Origine indéterminée	Sexe	Age	Symptômes gauc	Symptômes neuros	Tmt	Hyp. Diag.	Biochimie	Sérologie	Cyto. LCS	Prot. LCS	PCR. LCS	IRM	Scanner	Autopsie	Diagnostic
A07-13074	M	6	Non vacciné	Crisis convulsives groupées, cortex maché sur un cercle serré, amaurose		Ataxie congénitale					CoronaV -	Prot = 0,15			
	EU	meis	Non ventrigé			Encephalite: toxicoplasmose, PIF -					Toxo -				?
				Pas de clignement à la menace : cônelet		Dégénéral: maladie de surcharge									
A08-538	F	13	IRC, gingivite	Mouvements spasmodiques de la tête à D	caricatures	Toxoplasmose	oui	Toxoplasmose			Toxo -	Prot = 0,22			
	Person	ans	anorexie, T = 38,7	physiologie, somnolence	amplification sous		électroph	(IgM + IgG) -							?
			SSAG 3/6	Equilibre instable	chloramphenicol 10mg/kg		des prot.	FIV? FcLV?							
A08-1546	M	12		ataxie 4 membres, tbrts, chute c.64 G					oui	0,2	CoronaV -				
	Scarié de	ans		MNC 4membres					LCS		Toxo -				?
	Bimanie								hémonéoplasie						
A08-2181	F	6	Non vacciné, retard de	Ataxie hypermétrique 4 mb,	prednisolone : petit +					oui	0,17	Toxo -			
	EU	meis	dipt. vomissements,	tbrts intentionnels, clgnt. Menace d'ins.	3 semaines auparavant:							CoronaV -			?
			dysosé/housse après	Na se déplace plus depuis 4-5 jours	2 cp 2 bis pour 3 jours puis							(Scarlet)			
A08-4252	FS	11	Constipation	Aggravation depuis 2 mois	1 cp 2 bis pour 3 jours										
	EU	ans		Parésie postérieure D>>G		inflammatoire (PIF)	oui								
				pas de proprioception post G		hernie discale									?
A08-6582	FS	7	Dos rousé	Ataxie, tétraparésie, proprioception ant		tbrts-antérola									
	EU	ans	Décubitus latéral	absente, mts volontaires 4 mb,		tumorale									
				indiscr. bilatérale, myasthénie H											
A08-9844	M	2	Hyperthermie (40,5°C)	crises convulsives partielles	Doxycycline (DOXYVAL)										
	EU	ans	Amaigrissement	hyperémie		Inflammatoire / infectieux	oui	Toxo -							?
			Abattement	Troubles neuros depuis 2 mois		tumoral (lymphome)		FIV - FcLV +							
A08-4084	M	8	abattement	Vit avec 13 autres chats dont 1 est	Mastocyt										
	EU	meis	hyperthermie	suspect de PIF											?
			amaigrissement	Fort suspicion d'urticaire.											pas de suj
A08-4757	M	4	Abattement marqué	Ataxie 4 membres, crises convulsives	Phénothiazol										
	EU	ans	Hyperthermie T = 41,7	physiologie		Encephalite (PF, FIV, FcLV, Toxo)	oui			0,24		oui			?
			Parasites des selles			polyséptophthalmie non suppurative						PAS			
Total = 89 cas															

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL D'ORIGINE INFECTIEUSE CHEZ LE CHAT : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET RETROSPECTIVE A L'ENVA

CALAIS Carole

Résumé :

Les affections qui touchent le SNC du chat sont un challenge pour le praticien.

En effet, c'est essentiellement la localisation de la lésion dans le SNC qui influence les symptômes neurologiques. De ce fait, les diverses affections qui atteignent le SNC peuvent prendre une même forme clinique.

Cette étude se concentre sur les affections d'origine infectieuse du SNC du chat et les revisite une à une par rapport aux données actuelles.

Vous y trouverez un rappel structurel et fonctionnel du SNC du chat ainsi qu'un résumé des divers examens complémentaires utilisés pour l'investigation du SNC. Ces deux pré-requis indispensables revus, les infections du SNC du chat sont détaillées affection par affection (virus, parasites et bactéries).

L'étude de cas réalisée à partir du fichier informatique de l'ENVA met en évidence la difficulté du diagnostic des maladies inflammatoires d'origine infectieuse et donne une idée des proportions des maladies rencontrées ces dernières années à l'ENVA. Au sein des infections du SNC, 80 % sont représentés par la Péritonite Infectieuse Féline, 12% par la Toxoplasmose, 4% par le Virus de l'Immunodéficience Féline et 4% par la Cryptococcose.

Les cas n'ayant pas abouti à un diagnostic de certitude sont liés d'une part au coût des examens complémentaires, et d'autre part au pronostic très sombre de ces affections qui n'engage pas les propriétaires à poursuivre la recherche étiologique.

Mots-clés :

SYSTEME NERVEUX CENTRAL, MALADIE INFLAMMATOIRE D'ORIGINE INFECTIEUSE, MALADIE NEUROLOGIQUE, ENCEPHALITE, MENINGITE, MENINGO-ENCEPHALITE, LCS, IRM, ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE, ETUDE RETROSPECTIVE, CARNIVORE, CHAT.

Jury :

Président :

Directeur : Pr. BLOT S.

Assesseur : Dr. LE PODER S.

Adresse de l'auteur :

CALAIS Carole

10, résidence le bois joli

80480 SALOUËL

CENTRAL NERVOUS SYSTEM INFLAMMATORY AFFECTIONS FROM INFECTIOUS ORIGIN IN CAT : BIBLIOGRAPHIC AND RETROSPECTIVE STUDY IN ENVA

CALAIS Carole

Summary :

CNS affections in cat are challenging.

In fact, lesion situation in the CNS is the main fact that influence neurologic symptoms. Therefore, various affections reaching the CNS may look the same clinically.

This study focuses on CNS affections from infectious origin in cat and checks them one after the other compared with current scientific data.

You will find a synthesis concerning cat CNS structure and function as well as a summary of the whole complementary exams which can be used for CNS investigation.

After these two parts reviewed, each type of infection of cat CNS is detailed (viruses, parasites and bacteria).

The case study was realised thanks to the ENVA computer file. It shows how difficult the diagnosis of inflammatory diseases of infectious origin is, and gives an idea about the proportions of diseases met in ENVA since a few years.

Within CNS infections, 80% are represented by Feline Infectious Peritonitis, 12% by Toxoplasmosis, 4% by Feline Immunodeficiency Virus and 4% by Cryptococcosis.

Cases that did not lead to any diagnosis must be attributed to the cost of complementary exams, and as well to the pessimistic prognosis of these affections, because it does not encourage the owners to go on with the etiologic research.

Keywords :

CENTRAL NERVOUS SYSTEM, INFLAMMATORY DISEASE OF INFECTIOUS ORIGIN, NEUROLOGIC DISEASE, ENCEPHALITIS, MENINGITIS, MENINGO-ENCEPHALITIS, CSF, MRI, BIBLIOGRAPHICAL STUDY, RETROSPECTIVE STUDY, CARNIVORE, CAT.

Jury :

President

Director : Pr. BLOT S.

Assessor : Dr. LE PODER S.

Author's adress :

CALAIS Carole

10, résidence le bois joli

80480 SALOUËL

FRANCE