

Année 2018

**ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DES CAS DE PANLEUCOPÉNIE FÉLINE
HOSPITALISÉS AU CHUVA : ÉLÉMENTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES,
CLINIQUES, DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET
PRONOSTIQUES**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

Le 16 janvier 2018

par

Jade, Roxanne, Lulla VENTURA

Née le 11 décembre 1992 à Colmar (Haut-Rhin)

JURY

Président : Pr. KOBEITER

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : Mme Sophie LE PODER

Maître de conférences

Assesseur : Mme Ghita BENCHEKROUN

Maître de conférences

Liste des membres du corps enseignant

Directeur : M. le Professeur Degueurce Christophe

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs : Cotard Jean-Pierre, Mialot Jean-Paul, Moraillon Robert, Parodi André-Laurent, Pilet Charles, Toma Bernard.
Professeurs émérites : Mme et MM. : Bénét Jean-Jacques, Chermette René, Combrisson Hélène, Courreau Jean-François, Deputte Bertrand, Niebauer Gert, Paragon Bernard, Pouchelon Jean-Louis.

Département d'élevage et de pathologie des Équidés et des Carnivores (DEPEC)

Chef du département : Pr Grandjean Dominique - Adjoint : Pr Blot Stéphane

Unité pédagogique de cardiologie - Pr Chetboul Valérie* - Dr Gkouni Vassiliki, Praticien hospitalier Unité pédagogique de clinique équine - Pr Audigé Fabrice - Dr Bertoni Lélia, Maître de conférences - Dr Bourzac Céline, Maître de conférences contractuelle - Dr Coudry Virginie, Praticien hospitalier - Pr Denoix Jean-Marie - Dr Giraudet Aude, Praticien hospitalier * - Dr Jacquet Sandrine, Praticien hospitalier - Dr Mespoulhès-Rivière Céline, Praticien hospitalier - Dr Moiroud Claire, Praticien hospitalier Unité pédagogique de médecine interne - Dr Benckroun Ghita, Maître de conférences - Pr Blot Stéphane* - Dr Canonne-Guibert Morgane Maître de conférences contractuelle - Dr Freiche-Legros Valérie, Praticien hospitalier - Dr Maurey-Guénec Christelle, Maître de conférences Discipline : imagerie médicale -	Unité pédagogique de médecine de l'élevage et du sport - Dr Cléro Delphine, Maître de conférences - Dr Fontbonne Alain, Maître de conférences - Pr Grandjean Dominique* - Dr Maenhoudt Cindy, Praticien hospitalier - Dr Nudelman Nicolas, Maître de conférences Unité pédagogique de pathologie chirurgicale - Pr Fayolle Pascal - Dr Mailhac Jean-Marie, Maître de conférences - Dr Manassero Mathieu, Maître de conférences - Pr Moissonnier Pierre - Pr Viateau-Duval Véronique* Discipline : anesthésie, réanimation, urgences, soins intensifs - Dr Zilberstein Luca, Maître de conférences Discipline : ophtalmologie - Dr Chahory Sabine, Maître de conférences Discipline : nouveaux animaux de compagnie - Dr Pignon Charly, Praticien hospitalier
--	--

Département des Productions Animales et de la Santé Publique (DPASP)

Chef du département : Pr Millemann Yves - Adjoint : Pr Dufour Barbara

Unité pédagogique d'hygiène, qualité et sécurité des aliments - Pr Augustin Jean-Christophe - Dr Bolnot François, Maître de conférences * - Pr Carlier Vincent Unité pédagogique de maladies réglementées, zoonoses et épidémiologie - Pr Dufour Barbara* - Pr Haddad/Hoang-Xuan Nadia - Dr Praud Anne, Maître de conférences - Dr Rivière Julie, Maître de conférences Unité pédagogique de pathologie des animaux de production - Pr Adjou Karim* - Dr Belbis Guillaume, Maître de conférences - Dr Maxime Delsart, , Maître de conférences associé - Pr Millemann Yves - Dr Ravary-Plumioën Bérangère, Maître de conférences - Dr Plassard Vincent, Praticien hospitalier	Unité pédagogique de reproduction animale - Dr Constant Fabienne, Maître de conférences* - Dr Desbois Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Dr El Bay Sarah, Praticien hospitalier - Dr Mauffré Vincent, Maître de conférences Unité pédagogique de zootechnie, économie rurale - Dr Arné Pascal, Maître de conférences - Pr Bossé Philippe* - Dr De Paula Reis Aline, Maître de conférences - Pr Grimard-Ballif Bénédicte - Dr Leroy-Barassin Isabelle, Maître de conférences - Pr Ponter Andrew - Dr Wolgust Valérie, Praticien hospitalier
--	--

Département des sciences biologiques et pharmaceutiques (DSBP)

Chef du département : Pr Chateau Henry - Adjoint : Pr Pilot-Storck Fanny

Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques - Dr Boissady Emilie, Maître de conférences contractuelle - Pr Chateau Henry - Pr Crevier-Denoix Nathalie - Pr Robert Céline* Unité pédagogique de bactériologie, immunologie, virologie - Pr Boulouis Henri-Jean* - Pr Eloit Marc - Dr Le Poder Sophie, Maître de conférences - Dr Le Roux Delphine, Maître de conférences Unité pédagogique de biochimie - Pr Bellier Sylvain* - Dr Lagrange Isabelle, Praticien hospitalier - Dr Michaux Jean-Michel, Maître de conférences Discipline : éducation physique et sportive - M. Philips Pascal, Professeur certifié Unité pédagogique d'histologie, anatomie pathologique - Dr Cordonnier-Lefort Nathalie, Maître de conférences - Pr Fontaine Jean-Jacques* - Dr Laloy Eve, Maître de conférences - Dr Reyes-Gomez Edouard, Maître de conférences	Unité pédagogique de management, communication, outils scientifiques - Mme Conan Muriel, Professeur certifié (Anglais) - Dr Desquilbet Loïc, Maître de conférences (Biostatistique, Epidémiologie) * - Dr Fournel Christelle, Maître de conférences contractuelle (Gestion et management) - Dr Marignac Geneviève, Maître de conférences Unité de parasitologie, maladies parasitaires, dermatologie - Dr Blaga Radu, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Dr Cochet-Faivre Noëlle, Praticien hospitalier (rattachée au DEPEC) - Dr Darmon Céline, Maître de conférences contractuelle (rattachée au DEPEC) - Pr Guillot Jacques* - Dr Polack Bruno, Maître de conférences - Dr Risco-Castillo Verónica, Maître de conférences Unité pédagogique de pharmacie et toxicologie - Pr Enriquez Brigitte, - Dr Kohlhauser Mathias, Maître de conférences contractuel - Dr Perrot Sébastien, Maître de conférences * - Pr Tissier Renaud Unité pédagogique de physiologie, éthologie, génétique - Dr Chevallier Lucie, Maître de conférences (Génétique) - Dr Crépeaux Guillemette, Maître de conférences (Physiologie, Pharmacologie) - Dr Gilbert Caroline, Maître de conférences (Ethologie) - Pr Pilot-Storck Fanny (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Tiret Laurent, (Physiologie, Pharmacologie) *
--	---

* responsable d'unité pédagogique

REMERCIEMENTS

Au Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,
Hommage respectueux.

À Madame Sophie Le Poder,

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort - Unité de bactériologie, immunologie et virologie,

Pour m'avoir accompagnée avec passion et gentillesse tout au long de nos projets, pour son encadrement dans ce travail et ses encouragements tant professionnels que personnels,

Mes sincères remerciements et ma profonde admiration.

À Madame Ghita Bencheckroun,

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort - Unité de Médecine Interne,

Pour avoir accepté sans hésiter de contribuer à ce projet, pour ses conseils riches de connaissances, son investissement et ses encouragements,

Toute ma gratitude et mes sincères remerciements.

À Monsieur Loïc Desquilbet,

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort - Unité de de management, communication et outils scientifiques,

Pour sa collaboration et son aide précieuse,

Mes sincères remerciements.

À ma famille,

Disséminée aux quatre coins de la France, cela ne nous rend pas moins proches pour autant. Vous avez toujours été là pour moi et je ne vous en remercierai jamais assez.

À Guillaume,

Bien que les mots ne soient pas nécessaires pour que tu saches ce que je pense, je ne pourrais rêver plus que de partager nos épreuves et nos joies ensemble.

À mes boules de poils,

Même si vous ne lirez jamais ceci, vous êtes tout pour moi... Jusqu'à une source d'inspiration !

À tous mes amis depuis le commencement,

À Joyce et Laura, pour notre amitié, comme au premier jour à chaque retrouvaille.

À ma famille Canadienne, pour m'avoir offert une des plus belles expériences de ma vie.

À mes BJIens, Faustine, Guilhem, Juliette, Loretta, merci d'avoir vécu le meilleur (et le pire !) avec moi. Vous êtes mes cos, mes confidents.

À mes Anciennes que j'admire, pour m'avoir accueillie dans une grande famille et pour tout le reste.

À mes groupes de clinique, les filles, ces cinq années avec vous ont été extraordinaires et cela ne fait que commencer.

À mes petits poulots devenus presque grands, pour Ventrioux. Je n'ajouterai rien sans y verser une larme.

À Yaiza, pour une année de colocation merveilleuse à l'accent espagnol.

À Thibaud, pour nos histoires farfelues et pour avoir toujours été là quand j'en avais besoin.

À ceux qui m'ont accueillie dans la profession vétérinaire,

À toute l'équipe de la clinique de Saint-Aquilin de Pacy, qui m'a soutenue personnellement dans de nombreuses étapes, m'a donné l'envie de faire ce métier et m'y a accueillie.

À toute l'équipe de la clinique Pasteur de Dole, qui m'a fait confiance et m'a épaulée lors de mes premiers pas vétérinaires.

À toute l'équipe de la clinique de Perrochel, qui m'a formée et a partagé mes débuts jour après jour avec bienveillance, passion et compétence.

À toutes ces belles rencontres, de la cour de Burnhaupt à une randonnée au fin fond du Brésil qui ont fait celle que je suis aujourd'hui.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES FIGURES.....	8
TABLE DES ÉQUATIONS	9
TABLE DES TABLEAUX.....	10
INTRODUCTION.....	13
PREMIÈRE PARTIE : LA PARVOVIROSE FÉLINE, ÉTAT ACTUEL DES CONNAISSANCES.....	15
I. LE VIRUS DE LA PANLEUCOPENIE FELINE (FPV), UN <i>PARVOVIRUS</i> RESPONSABLE DU TYPHUS CHEZ LE CHAT	15
A. <i>Position au sein de la famille des Parvoviridae</i>	15
1. Découverte du virus	15
2. Classification générale.....	15
3. Vers une évolution de la classification ?	16
a. Concernant l'addition d'un virus dans la famille	16
b. Concernant la division en genres	16
c. Concernant la division en espèces.....	17
B. <i>Propriétés virales</i>	17
1. Propriétés structurales.....	17
a. Capside	17
i. Protéines présentes.....	17
ii. Organisation structurale.....	18
iii. VP2 : une protéine responsable de la spécificité d'hôte	20
b. Protéines non structurales	20
c. Génome	20
i. Organisation	20
ii. Evolution génétique du génome	21
2. Résistances et sensibilités du virus	22
a. Dans le milieu extérieur	22
b. Aux agents physiques	22
c. Aux agents chimiques.....	22
3. Antigénicité et immunogénicité.....	22
a. Reconnaissance et fixation des anticorps.....	22
b. Spécificité d'hôte.....	23
c. Réponse immunitaire	23
4. Cycle viral	23
a. Liaison aux récepteurs cellulaires.....	23
b. Libération du génome	25
5. Hémagglutination.....	25
C. <i>Réplication virale</i>	25
1. Attachement à la cellule.....	25
2. Transfert de la particule virale vers le noyau	25
3. Pénétration du génome	25
4. Multiplication.....	26
5. Libération des virions	26
II. L'INFECTION PAR LE FPV	27
A. <i>Épidémiologie</i>	27
1. Sources d'infection.....	27
a. Sources vivantes.....	27
b. Matières virulentes	27
c. Supports	27
2. Modalités de contamination	28
a. Transmission directe	28
i. Horizontale	28

ii.	Verticale	28
b.	Transmission indirecte	28
3.	Réceptivité et sensibilité	28
a.	Isolation du virus chez plusieurs espèces	28
b.	Sensibilité particulière et facteurs de risque	29
4.	Répartition	29
a.	Prévalence	29
b.	Mortalité	30
B.	Cycle viral	30
1.	Evolution de la maladie lors de la virémie	30
2.	Excrétion	30
C.	Pathogénicité	30
1.	Atteinte de la moelle osseuse	31
2.	Atteinte du tissu lymphoïde	31
3.	Atteinte digestive	32
4.	Infection <i>in utero</i> et atteinte du système nerveux central	32
5.	Atteinte d'autres tissus	32
III.	ÉLÉMENTS CLINIQUES DE LA PARVOVIROSE FELINE	33
A.	Signes cliniques de la maladie	33
1.	Forme classique	33
a.	Forme suraiguë	33
b.	Forme aiguë	33
i.	Signes généraux	33
ii.	Signes digestifs	33
iii.	Atteinte de la moelle osseuse	34
iv.	Evolution de la maladie	34
2.	Forme atypique nerveuse	34
3.	Infection asymptomatique	35
B.	Tableau lésionnel	35
1.	Système digestif	35
a.	Lésions macroscopiques	35
b.	Lésions microscopiques	35
2.	Moelle osseuse	36
a.	Lésions macroscopiques	36
b.	Lésions microscopiques	36
3.	Système lymphoïde	36
a.	Lésions macroscopiques	36
b.	Lésions microscopiques	36
4.	Système nerveux	36
a.	Lésions macroscopiques	36
b.	Lésions microscopiques	38
C.	Diagnostic différentiel	38
1.	Des symptômes digestifs : diarrhée, anorexie et vomissements	38
2.	De la leucopénie	38
3.	De l'ataxie cérébelleuse	39
IV.	METHODES DIAGNOSTIQUES	39
A.	Suspicion épidémiologique	39
1.	Éléments clés des commémoratifs	39
2.	Tableaux cliniques	39
B.	Analyses biologiques	40
1.	Examens hématologiques	40
2.	Examens biochimiques	40
C.	Examens d'imagerie	40
1.	Radiographie ou échographie abdominale	40

2.	Examen tomodensitométrique ou d'imagerie par résonance magnétique	41
D.	<i>Confirmation du diagnostic par analyses virologiques</i>	41
1.	Diagnostic direct	41
a.	ELISA et immunomigration sur bandes : les tests rapides	41
i.	Caractéristiques générales des tests disponibles	41
ii.	Principe du test ELISA « sandwich »	42
iii.	Principe du test ELISA compétitif.....	42
iv.	Principe de l'immunomigration sur bandes.....	42
v.	Présentation comparative des tests disponibles	42
b.	Identification directe par PCR (Polymerase Chain Reaction).....	43
i.	Principe de la PCR	43
ii.	Caractéristiques de la PCR	43
2.	Diagnostic indirect par sérologie.....	44
a.	Principe et limite de l'utilisation de la sérologie	44
b.	Utilisation de la sérologie en pratique	44
i.	Sérodiagnostic	44
ii.	Vérification de l'efficacité vaccinale	44
iii.	Gestion des épidémies en collectivité	45
c.	Méthode sérologiques	45
i.	Séroneutralisation	45
ii.	Inhibition de l'héماغglutination	45
3.	Autres méthodes peu utilisées aujourd'hui	45
a.	Microscopie électronique.....	45
b.	Isolation et culture cellulaire.....	45
c.	Héماغglutination.....	46
d.	Agglutination au latex	46
E.	<i>Recherches de complications</i>	46
1.	Existence de co-infections.....	46
2.	Coprologie	46
3.	Test FIV-FelV	47
F.	<i>Recherche de lésions post-mortem</i>	47
V.	DEMARCHE THERAPEUTIQUE	47
A.	<i>Traitement symptomatique</i>	47
1.	Réalimentation.....	47
a.	Diète hydrique et alimentaire	47
b.	Reprise de l'alimentation	47
c.	Orexigènes.....	48
d.	Pose d'une sonde naso-oesophagienne	48
e.	Supplémentation en vitamines	48
i.	Vitamine B	48
ii.	Vitamine A	48
2.	Fluidothérapie et correction des déséquilibres électrolytiques	48
a.	Choix de la voie d'administration	48
b.	Correction de la déshydratation.....	49
c.	Correction de l'hypokaliémie	49
d.	Correction de l'hypoglycémie.....	49
3.	Antémétiques.....	50
a.	Métoclopramide.....	50
b.	Maropitant	50
c.	Antémétiques issus de la pharmacopée humaine.....	50
4.	Prévention des surinfections.....	51
a.	Antibiothérapie contre les surinfections bactériennes	51
b.	Antiparasitaires large spectre contre l'infestation secondaire	51
5.	Pansements gastro-protecteurs et anti-acides	52

6.	Rétablissement de la volémie	52
7.	Traitements contre-indiqués.....	52
B.	<i>Traitement spécifique</i>	53
1.	Antisérum.....	53
2.	Human Granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF)	53
3.	Traitement antiviral : l'interféron recombinant félin ω (IFN- ω)	53
a.	Propriétés de l'interféron.....	53
i.	Activité antivirale.....	54
ii.	Activité antiproliférative.....	54
iii.	Activité immunomodulatrice.....	54
b.	Efficacité <i>in vitro</i>	54
c.	Efficacité <i>in vivo</i>	54
i.	Sur les cas de parvovirose canine	54
ii.	Sur les cas de parvovirose féline.....	55
C.	<i>Conduite thérapeutique et pronostic</i>	56
1.	La décision du traitement	56
2.	La décision d'euthanasie	56
3.	Facteurs pronostiques.....	57
VI.	PREVENTION DE L'INFECTION ET DE LA MALADIE	57
A.	<i>Prévention sanitaire</i>	57
1.	Isolement	57
2.	Désinfection	58
B.	<i>Prévention médicale</i>	59
1.	Immunité maternelle	59
a.	Prise du colostrum.....	59
b.	Durée de l'immunité maternelle	59
2.	Immunothérapie passive et sérum anti-FPV	60
3.	Vaccination.....	61
a.	Types de vaccins existants et efficacité.....	61
i.	Propriétés des vaccins	61
ii.	Vaccins disponibles.....	61
iii.	Efficacité vaccinale	62
iv.	Efficacité contre les souches de parvovirus canin	62
b.	Précautions à prendre avant la vaccination	63
c.	Protocoles de vaccination	63
i.	Primo-vaccination lors de la première année.....	63
ii.	Rappel annuel et rappels suivants.....	65
d.	Echecs de vaccination.....	66
e.	Effets secondaires de la vaccination.....	66

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE LA PRISE EN CHARGE DES CAS DE PARVOVIROSE FÉLINE HOSPITALISÉS A L'ENVA ENTRE 2009 ET 2016..... 67

I.	OBJECTIFS DE L'ÉTUDE.....	67
II.	MATERIEL ET METHODE.....	67
A.	<i>Population d'étude</i>	67
B.	<i>Critères étudiés</i>	68
1.	Critères épidémiologiques	69
a.	Signalement.....	69
b.	Mode de vie et adoption	69
c.	Vaccinations	70
d.	Antécédents médicaux.....	70
2.	Critères cliniques.....	70
a.	Affections concomitantes et traitements en place	70
b.	Motif d'appel et durée d'évolution	70

c.	Expression clinique	70
3.	Examens complémentaires réalisés	70
a.	Analyses hématologiques	70
b.	Analyses biochimiques	71
c.	Examens d'imagerie	71
d.	Analyses virologiques	71
e.	Recherche d'infections concomitantes	71
4.	Données relatives au suivi de l'animal	72
a.	Traitement mis en place	72
b.	Évolution clinique, survie et durée d'hospitalisation	72
c.	Suivi médical	72
5.	Étude des paramètres associés à la guérison ou au décès	72
C.	<i>Stratégie d'analyse et outil statistique</i>	73
1.	Epidémiologie descriptive	73
2.	Épidémiologie analytique	74
a.	Recherche d'association statistique	74
b.	Recherche d'association causale	75
c.	Étude des biais et des facteurs de confusion potentiels	76
III.	RESULTATS	77
A.	<i>Résultats épidémiologiques</i>	77
1.	Signalement de l'animal	77
a.	Race et sexe	77
b.	Âge	78
2.	Commémoratifs	80
a.	Identification des risques	80
b.	Vaccination	83
c.	Statut vaccinal de la mère	84
d.	Maladies concomitantes et antécédents	85
B.	<i>Résultats cliniques</i>	85
1.	Anamnèse	85
a.	Signes cliniques rapportés le jour de l'admission	85
b.	Durée d'évolution des signes ayant motivé la consultation	87
2.	Signes cliniques au premier examen	87
C.	<i>Résultats diagnostiques</i>	89
1.	Anomalies biologiques	89
2.	Examens d'imagerie	92
3.	Résultats virologiques	92
4.	Recherche d'affections concomitantes	93
D.	<i>Traitements utilisés</i>	93
1.	Réalimentation	95
2.	Antibiothérapie	96
3.	Traitement antiviral	98
E.	<i>Evolution clinique</i>	98
1.	Durée d'évolution et survie	98
2.	Suivi médical et vaccinal	100
F.	<i>Comparaison des taux de létalité et recherche de facteurs pronostiques</i>	101
1.	Facteurs épidémiologiques	101
a.	Race	101
b.	Âge	101
c.	Délai depuis l'adoption	103
d.	Etat vaccinal	104
e.	Exposition à des risques	106
f.	Existence d'antécédents médico-chirurgicaux ou d'affections concomitantes	108
g.	Bilan des résultats pronostiques épidémiologiques	109

2.	Facteurs cliniques.....	109
a.	Durée d'évolution à l'admission.....	109
b.	Signes cliniques	110
i.	Température corporelle	110
ii.	Couleur des muqueuses	111
iii.	Présence ou non de diarrhée	112
iv.	Présence ou non de vomissements	113
v.	Autres signes cliniques	114
c.	Bilan des résultats pronostiques cliniques	115
3.	Aspects diagnostiques.....	115
a.	Anomalies de l'hématocrite	115
i.	Hématocrite inférieur à 30 %	116
ii.	Hématocrite inférieur à 20 %	117
iii.	Variation de l'hématocrite au cours de l'hospitalisation.....	118
b.	Leucopénie	119
i.	Leucopénie inférieure à 2 000 cellules par mm ³	120
ii.	Leucopénie inférieure à 1 000 cellules par mm ³	121
iii.	Leucopénie à l'admission.....	122
iv.	Augmentation du taux de leucocytes dans un second temps	123
c.	Anomalies biochimiques et du ionogramme.....	125
i.	Anomalies de la glycémie	125
ii.	Hypoalbuminémie	125
iii.	Anomalie des paramètres hépatiques.....	126
iv.	Anomalie des paramètres rénaux.....	126
v.	Anomalies du ionogramme	127
d.	Résultats virologiques	127
e.	Bilan des résultats diagnostiques pronostiques	128
4.	Choix thérapeutiques et évolution.....	130
a.	Réalimentation	130
i.	Réalimentation non entreprise.....	130
ii.	Cas de réalimentation spontanée.....	130
iii.	Choix du type de réalimentation assistée	130
b.	Traitement de soutien.....	131
i.	Traitement antiparasitaire interne	131
ii.	Autres traitements de soutien proposés	132
c.	Traitement antibiotique	132
i.	Type d'antibiothérapie choisie	132
ii.	Choix de la molécule utilisée	133
d.	Traitement antiviral.....	134
e.	Évolution clinique	134
f.	Bilan des résultats thérapeutiques pronostiques.....	136
IV.	DISCUSSION	138
A.	À propos des résultats épidémiologiques de l'étude	138
1.	Race.....	138
2.	Sexe	139
3.	Âge	139
4.	Éléments à risque de contamination identifiés	140
5.	Vaccination.....	141
6.	Maladies concomitantes et antécédents	142
B.	À propos des résultats cliniques de l'étude.....	143
1.	Température corporelle	143
2.	Couleur des muqueuses lors de la maladie	143
3.	Présence de diarrhée lors de la maladie	144
4.	Autres signes cliniques possibles	145
C.	À propos des résultats diagnostiques de l'étude	145

1.	Valeurs de l'hématocrite	145
2.	Valeurs du taux de leucocytes dans le sang	146
3.	Autres paramètres biologiques mesurés	148
4.	Résultats des tests virologiques rapides	149
D.	<i>À propos des résultats thérapeutiques et de l'évolution clinique de l'étude</i>	149
1.	Mode de réalimentation et réhydratation	149
2.	Utilisation d'antibiotiques	150
3.	Utilisation d'antiparasitaires internes	151
4.	Utilisation d'un traitement antiviral.....	151
5.	Autres volets thérapeutiques.....	152
6.	Evolution de la maladie.....	152
CONCLUSION		153
BIBLIOGRAPHIE		157
ANNEXES.....		165

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Structure d'une sous-unité du parvovirus canin. Les unités structurales hélices « α » et feuillets « β » sont représentées, ainsi que les boucles « Loop ». Les ronds numérotés correspondent aux acides aminés d'intérêt pour la spécificité cellulaire et l'hémagglutination. Les axes de symétrie 2X, 3X et 5X sont indiqués (Chapman et Rossmann, 1993).	19
Figure 2 : Structure de la capside du parvovirus. Le triangle représente une subunité (d'après Hueffer <i>et al.</i> , 2003).....	19
Figure 3 : Structure de l'extrémité 3' du génome du FPV. Les flèches avec triangles représentent des bases absentes dans le génome du CPV, la flèche AAT indique trois bases présentes dans le génome de CPV (Martyn <i>et al.</i> , 1990).	21
Figure 4 : Représentation 3D d'une unité virale (gauche) et d'une unité virale liée à des anticorps monoclonaux neutralisants sur chaque subunité (droite) (d'après Agbandje <i>et al.</i> , 1995).	23
Figure 5 : Particule virale liée à une protéine TfR isolée. La liaison se fait en regard du spicule de l'axe 3X de la capside et avec un des deux domaines apicaux (en vert) de la TfR (Hafenstein <i>et al.</i> , 2007).	24
Figure 6 : Cycle viral du FPV. 1. Endocytose et entrée de la particule virale. 2. Transport de l'endosome vers le noyau par les microtubules. La protéine NS1 est clivée de l'extrémité 5' de l'ADN viral. 3. Dégradation par les lysosomes d'une grande partie des particules virales. 4. Arrivée de la capside aux pores nucléaires. 5. Transport supposé par les microtubules. 6. Entrée de l'ADN viral dans le noyau. 7. Transcription et épissage. 8. Export des ARNm vers le cytoplasme. 9. Traduction des protéines structurales et non structurales. 10. Import des protéines virales dans le noyau. 11. Formation de la capside. 12. Réplication du génome viral grâce aux protéines non structurales. 13. Encapsidation du génome sous contrôle des protéines non structurales. 14. Libération des particules virales par lyse cellulaire (d'après Snoussi et Kann, 2014).....	26
Figure 7 : Anses intestinales à l'autopsie de chats atteints de parvovirose féline (a : Truyen <i>et al.</i> , 2009 ; b : Sykes, 2014 ; c : Greene, 2006). Muqueuses hyperhémiques, épaissies, congestionnées.	35
Figure 8 : Coupe histologique de villosités jéjunales chez un chat atteint de FPV. Les villosités sont émoussées, les cryptes dilatées, l'épithélium perd sa structure (Sykes, 2014).	36
Figure 9 : Hypoplasie cérébelleuse observée à l'autopsie (Greene, 2006).	37
Figure 10 : Hydranencéphalie chez un chaton atteint de FPV, au scanner (A) et à l'autopsie après coupe sagittale (B) (Sharp <i>et al.</i> , 1999).	37
Figure 11 : Représentation graphique du titre en anticorps d'un chat dont la période critique se situe entre 8 et 12 semaines.	60
Figure 12 : Différences individuelles en titrage d'anticorps maternels et effets sur la vaccination.	65
Figure 13 : Races des chats atteints de parvovirose	78
Figure 14 : Répartition des chats en fonction de leur âge	79
Figure 15 : Répartition des chats atteints de parvovirose en fonction de leurs tranches d'âge	80
Figure 16 : Eléments à risque identifiés pour la contamination par le parvovirus	81
Figure 17 : Identification du risque en fonction de la date d'adoption.....	83
Figure 18 : Statut vaccinal des individus atteints	84
Figure 19 : Signes d'appel motivant la consultation.....	86
Figure 20 : Nombre de signes d'appel présents	87
Figure 21 : Signes cliniques à l'admission (présents lors du diagnostic) et apparus lors de l'hospitalisation	89
Figure 22 : Anomalies biologiques à l'admission	91
Figure 23 : Evolution des anomalies biologiques	91

Figure 24 : Résultats des SNAP tests réalisés	93
Figure 25 : Traitements entrepris pendant l'hospitalisation.....	95
Figure 26 : Mode de réalimentation choisi	96
Figure 27 : Antibiothérapie utilisée	97
Figure 28 : Antibiotiques utilisés lors de polythérapie.....	98
Figure 29 : Fréquence et durée de survie.....	99
Figure 30 : Durée d'hospitalisation des individus guéris et décédés	100
Figure 31 : Age des individus guéris et décédés.....	102
Figure 32 : Répartition des individus selon leur tranche d'âge	103
Figure 33 : Comparaison des survies selon la date d'adoption.....	104
Figure 34 : Survie en fonction du statut vaccinal	105
Figure 35 : Répartition des individus selon l'exposition identifiée	107
Figure 36 : Classement des expositions identifiées et comparaison de la survie	108
Figure 37 : Antécédents ou affections concomitantes et survie.....	109
Figure 38 : Survie selon la température à l'admission	111
Figure 39 : Survie selon la couleur des muqueuses	112
Figure 40 : Survie selon la présence de diarrhée	113
Figure 41 : Survie selon la présence de vomissements	114
Figure 42 : Survie selon l'hématocrite, cas de l'hématocrite < 30 %.....	117
Figure 43 : Survie en fonction de l'hématocrite, seuil de 20 %.....	118
Figure 44 : Survie en fonction de la variation de l'hématocrite lors de l'hospitalisation.....	119
Figure 45 : Survie selon la leucopénie avec un taux < 2 000 cellules / mm ³	121
Figure 46 : Survie selon la leucopénie avec un taux < 1 000 cellules / mm ³	122
Figure 47 : Survie selon le taux de leucocytes à l'admission.....	123
Figure 48 : Guérison selon le taux de leucocytes entre le 2 ^e et le 4 ^e jour	124
Figure 49 : Survie selon les troubles de la glycémie.....	125
Figure 50 : Survie selon le mode de réalimentation	131
Figure 51 : Survie selon le traitement antiparasitaire interne	132
Figure 52 : Survie selon le traitement antiviral	134
Figure 53 : Survie selon la durée d'hospitalisation.....	136

TABLE DES ÉQUATIONS

Équation 1 : Calcul des bornes de l'intervalle de confiance à 95 % du risque relatif.....	76
---	----

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Comparaison de différents tests rapides dans la détection d'une infection par le FPV. Référence = microscopie électronique (d'après Neuerer <i>et al.</i> , 2008).....	43
Tableau 2 : Etude de l'efficacité in vivo du traitement à l'IFN ω couplé à un traitement de soutien sur un groupe de 23 chatons, comparés à 17 chatons ne recevant qu'un traitement de soutien (d'après Paltrinieri <i>et al.</i> , 2007).....	55
Tableau 3 : Liste des vaccins disponibles en France contre le virus de la panleucopénie féline (Petit <i>et al.</i> , 2014).....	62
Tableau 4 : Intervalles de référence des paramètres biochimiques (d'après le laboratoire de biochimie de l'ENVA).....	71
Tableau 5 : Effectifs observés pour le calcul du χ^2	74
Tableau 6 : Effectifs attendus pour le calcul du χ^2	75
Tableau 7 : Etude de risque relatif, tableau exposés / non exposés.....	76
Tableau 8 : Répartition des chats en fonction de leur race.....	77
Tableau 9 : Répartition des chats en fonction de leur sexe.....	78
Tableau 10 : Age des chats atteints de parvovirose.....	78
Tableau 11 : Répartition des chats en fonction de leur classe d'âge.....	79
Tableau 12 : Durée depuis l'acquisition.....	80
Tableau 13 : Risques identifiés.....	81
Tableau 14 : Risques identifiés en fonction du délai depuis l'adoption.....	82
Tableau 15 : Statut vaccinal des chats.....	84
Tableau 16 : Fréquence des signes d'appel des propriétaires.....	85
Tableau 17 : Répartition en fonction du nombre de signes d'appel du propriétaire.....	86
Tableau 18 : Durée d'évolution des signes cliniques à la présentation.....	87
Tableau 19 : Fréquence des signes cliniques à l'admission et lors de l'hospitalisation.....	88
Tableau 20 : Fréquence des anomalies de l'hémogramme à l'admission et lors de l'évolution.....	90
Tableau 21 : Variation de l'hématocrite au cours de l'hospitalisation.....	90
Tableau 22 : Fréquence des anomalies biochimiques.....	91
Tableau 23 : Résultats des tests virologiques effectués.....	92
Tableau 24 : Traitements entrepris lors de l'hospitalisation.....	94
Tableau 25 : Mode de réalimentation.....	95
Tableau 26 : Antibiothérapie utilisée.....	96
Tableau 27 : Antibiotiques choisis lors des thérapies.....	97
Tableau 28 : Protocole antiviral mis en place.....	98
Tableau 29 : Durée d'hospitalisation.....	99
Tableau 30 : Fréquence et durée de survie.....	99
Tableau 31 : Comparaison des survies en fonction de la race.....	101
Tableau 32 : Age des chats vivants et décédés.....	101
Tableau 33 : Comparaison des survies selon l'âge.....	102
Tableau 34 : Délai entre l'adoption et la présentation au CHUVA.....	103
Tableau 35 : Comparaison de la survie selon l'état vaccinal.....	105
Tableau 36 : Comparaison de la survie en fonction de l'exposition à des risques.....	106
Tableau 37 : Comparaison de la survie en fonction des antécédents et maladies concomitantes	108
Tableau 38 : Bilan des résultats pronostiques épidémiologiques. Aucun résultat significatif n'a été mis en évidence.	109

Tableau 39 : Durée d'évolution des symptômes à la présentation.....	110
Tableau 40 : Température corporelle à l'admission.....	110
Tableau 41 : Pâleur des muqueuses à l'admission et pendant l'hospitalisation.....	112
Tableau 42 : Présence de diarrhée à l'admission et pendant l'hospitalisation.....	112
Tableau 43 : Présence de vomissements à l'admission et pendant l'hospitalisation	113
Tableau 44 : Autres signes cliniques	114
Tableau 45 : Bilan des résultats cliniques pronostiques. Les résultats significatifs sont surlignés en vert.	115
Tableau 46 : Valeurs de l'hématocrite à l'admission et la plus basse de l'hospitalisation.....	116
Tableau 47 : Individus anémiés (hématocrite <30%) ou non à l'admission et à partir du troisième jour	116
Tableau 48 : Individus fortement anémiés (hématocrite <20%) ou non à l'admission et à partir du troisième jour	117
Tableau 49 : Survie en fonction de la variation de l'hématocrite lors de l'hospitalisation	119
Tableau 50 : Valeurs du taux de leucocytes (/mm ³) à l'admission.....	119
Tableau 51 : Survie des individus à leucopénie marquée (<2 000 / mm ³) à l'admission et pendant l'hospitalisation	120
Tableau 52 : Survie des individus à leucopénie très sévère (<1000/mm ³) à l'admission et pendant l'hospitalisation	122
Tableau 53 : Guérison et taux de leucocytes à l'admission.....	123
Tableau 54 : Guérison et augmentation du taux de leucocytes au-dessus des seuils de 3 000 et 6 000 cellules par mm ³	124
Tableau 55 : Survie en fonction des valeurs de glycémie lors de l'hospitalisation	125
Tableau 56 : Survie en fonction de l'albuminémie lors de l'hospitalisation.....	126
Tableau 57 : Survie en fonction des anomalies des paramètres hépatiques lors de l'hospitalisation	126
Tableau 58 : Survie en fonction des anomalies des paramètres rénaux lors de l'hospitalisation	127
Tableau 59 : Survie en fonction des valeurs de kaliémie lors de l'hospitalisation	127
Tableau 60 : Survie en fonction des résultats des tests rapides réalisés	128
Tableau 61 : Bilan des résultats diagnostiques pronostiques. Les résultats significatifs sont surlignés en vert.	129
Tableau 62 : Survie en fonction du mode de réalimentation lors de l'hospitalisation	131
Tableau 63 : Survie en fonction de l'administration d'antiparasitaire interne lors de l'hospitalisation	131
Tableau 64 : Autres volets thérapeutiques de soutien non significatifs pour la survie	132
Tableau 65 : Survie en fonction du type d'antibiothérapie choisie	133
Tableau 66 : Survie en fonction du protocole antiviral réalisé	134
Tableau 67 : Survie et durées d'hospitalisation	135
Tableau 68 : Pourcentage de survie par rapport aux animaux restants hospitalisés chaque jour	135
Tableau 69 : Survie selon les tranches de durée d'hospitalisation	136
Tableau 70 : Bilan des résultats thérapeutiques pronostiques. Les résultats significatifs sont surlignés en vert.	137

INTRODUCTION

La panleucopénie féline est une infection virale du chat causée par le parvovirus félin, de la famille des *Parvoviridae*. Egaleme nt appelée panleucopénie infectieuse féline ou encore typhus – du fait de l'état typhique provoqué chez les animaux atteints, cette parvovirose féline se traduit par une atteinte systémique chez le chat de moins d'un an dans la majorité des cas. Ceux-ci développent généralement une gastro-entérite aiguë témoignant de l'atteinte digestive ainsi qu'une grave leucopénie suite à une atteinte médullaire. Le traitement, essentiellement symptomatique, reste difficile pour cette maladie grave dont le pronostic est systématiquement réservé. Lorsque l'infection se fait *in utero* ou dans les premières semaines de vie, le chaton développe une ataxie cérébelleuse incurable. La forte contagiosité de la maladie est aujourd'hui partiellement maîtrisée par une prévention efficace permise par la vaccination utilisant une souche virale atténuée du parvovirus félin.

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

L'objectif de cette étude est d'analyser les données de 55 cas de panleucopénie féline hospitalisés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort (CHUVA) entre 2009 et 2016, ceci dans le but de rechercher des éléments épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques et de les confronter aux données actuelles de la littérature afin de confirmer des résultats existants et d'apporter de nouvelles observations. Une meilleure compréhension de l'infection virale pourrait permettre de proposer une prise en charge optimale des chats atteints, de préciser le pronostic au propriétaire d'un animal malade, de prévenir les situations à risque et de proposer une prophylaxie plus sûre.

Dans la première partie de cette thèse, un état actuel des connaissances est résumé et les pistes de recherche pour l'avenir sont mises en exergue. La seconde partie du travail présente l'étude expérimentale rétrospective des cas de panleucopénie féline hospitalisés au CHUVA.

PREMIÈRE PARTIE : LA PARVOVIROSE FÉLINE, ÉTAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

I. Le virus de la panleucopénie féline (FPV), un *Parvovirus* responsable du typhus chez le chat

A. Position au sein de la famille des *Parvoviridae*

1. Découverte du virus

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

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

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

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

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

2. Classification générale

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

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

On retrouve parmi les *Parvovirinae* plusieurs genres :

- Les *Amdovirus*,
- Les *Erythrovirus*,
- Les *Dependovirus* – ou Adéno-Associated Virus (AAD), ayant besoin d'une co-infection avec un Adénovirus ou un Herpèsvirus. Ils n'ont pas de pouvoir pathogène propre,

- Les *Bocavirus* – contenant le CPV1, aussi appelé virus minute du chien,
- Les *Parvovirus*, où l'on retrouve le FPV, le CPV2 et ses variants ainsi que le MEV et le PPV. Ils sont aussi appelés « virus autonomes » par opposition aux AAD.

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

3. Vers une évolution de la classification ?

a. Concernant l'addition d'un virus dans la famille

Une nouvelle proposition de classification a été proposée par Cotmore et son équipe (2014) à l'ICTV et est actuellement en cours d'étude. Cette nouvelle taxonomie au sein de la famille des *Parvoviridae* semble avoir été acceptée par l'ICTV et est actuellement utilisée sur son site, en attente de la publication par l'ICTV 10th Report Taxonomy.

En effet, depuis 2004 de nouveaux virus pouvant se rattacher à cette famille ont été découverts grâce aux techniques de PCR et d'amplification d'ADN viral. Cette technique ne permet cependant pas de reproduire fidèlement les terminaisons télomériques, qui sont des répétitions d'ADN non codant permettant de ne pas perdre d'information génétique lorsque l'ADN polymérase réplique le génome. Il est donc difficile d'isoler un virus viable ce qui empêche l'insertion des nouveaux virus découverts dans la famille.

Une nouvelle définition de la famille est donc proposée : pour appartenir à la famille, un virus doit être séquencé complètement uniquement pour les séquences codantes des protéines virales. Il n'a plus besoin d'être isolé dans sa globalité du moment qu'une étiologie infectieuse est rendue possible de par la structure et l'organisation du génome, par des analyses sérologiques ou biologiques. En d'autres termes, si un virus ne peut pas être isolé et séquencé entièrement, il peut simplement être séquencé dans un tissu, des sécrétions ou excréments d'un hôte. Il suffit de pouvoir prouver la distribution du virus chez plusieurs individus et sa dissémination infectieuse. Il est toujours indispensable d'avoir séquencé les régions d'ADN codant pour les protéines non structurales et structurales et que le génome soit cohérent avec les critères de la famille en terme de nombre de bases. Cette définition permet l'addition de 134 nouveaux virus dans la famille des *Parvoviridae*.

b. Concernant la division en genres

Il est proposé de remodeler les dénominations au sein des différents genres. Cela inclurait l'addition de 3 nouveaux genres dans la sous-famille des *Parvovirinae* ainsi que l'ajout d'affixes sur les 5 genres existants. Les *Parvovirus* auxquels appartient le FPV deviendraient par conséquent des *Protoparvovirus*, pour clarifier l'appartenance au genre et non pas à la sous-famille *Parvovirinae* ou la famille *Parvoviridae*. Un changement similaire ainsi que l'addition de deux nouveaux genres seraient effectués dans la sous-famille des *Densovirinae*.

Par ailleurs, les critères d'inclusion au sein des genres sont à l'heure actuelle peu quantifiables – association nécessaire ou non à d'autres virus, caractéristiques du génome... La proposition de remodelage définit l'appartenance à un genre par :

- Des virus monophylétiques, possédant un ancêtre commun,
- Une similarité des acides aminés de la protéine NS1 supérieure à 30% au sein du genre et inférieure à 30% par rapport aux autres genres.

Cette définition montre des résultats phylogénétiques cohérents et ne pose problème que pour la sous-famille des *Erythroparvovirus* dont les protéines sont trop divergentes.

c. Concernant la division en espèces

Pour l'instant une espèce est caractérisée par une similarité supérieure à 95% dans la séquence en acides aminés de la protéine NS1. Il s'agit d'un critère trop précis qui résulte dans la majorité des cas à des espèces représentées par un seul virus. Si la proposition est adoptée, une espèce serait caractérisée par au moins 85% de similarité dans cette séquence, et plus de 15% de différence avec les séquences des autres espèces.

Cette nouvelle division va modifier les espèces de façon conséquente, ce qui est une opportunité pour changer la dénomination latine actuelle des espèces en une dénomination binomiale plus systématique, différentes des noms de virus qui s'y trouvent. Elle présenterait l'hôte et le genre, ce qui délivrerait des informations utiles pour les non-initiés ainsi qu'un suffixe permettant de rajouter des espèces au fur et à mesure de leurs découvertes.

Le FPV et le CPV-2 font donc partie de l'espèce *Canine protoparvovirus 1*.

B. Propriétés virales

1. Propriétés structurales

Le parvovirus félin appartient au genre des *Protoparvovirus*, « *proto* » signifiant « premier » fait référence à l'ordre de découverte des espèces de *Parvovirus* et « *parvum* » signifiant petit : c'est le plus petit virus à ADN connu à ce jour, avec une taille variant de 18 à 22 nm. Il est composé d'une capside protéique icosaédrique contenant le génome sous forme d'ADN monocaténaire. Il n'est pas enveloppé et apparaît rond ou hexagonal en microscopie électronique. La particule virale dans son ensemble a une masse moléculaire de 5,5 à 6,2 x10⁶ Dalton (Da).

La structure de la capside « vide » du FPV, comme celle du CPV-2, ainsi que la structure complète du CPV-2, ont été déterminées par cristallographie aux rayons X avec une résolution atomique (Agbandje *et al.*, 1995).

a. Capside

i. Protéines présentes

La capside, d'un diamètre de 260 Å et d'une épaisseur de 6 nm, a une masse moléculaire « vide » de 1,4 x10⁶ Da.

Elle est composée de protéines structurales VP1 et VP2 : VP2 est la protéine principale à environ 90 % contre 10 % de VP1. Ces protéines sont issues de la même séquence de 727 acides aminés de base, représentant VP1, d'une masse moléculaire de 80-82 kDa. VP2 est issu du clivage en région N-terminale de 143 acides aminés de VP1 et est donc composée de 584 acides aminés et a une masse moléculaire de 65-67 kDa.

Grâce aux protéases des cellules-hôtes, VP3 peut être issue du clivage de 15 acides aminés de VP2 dans le CPV-2 et probablement dans le FPV. Cependant, les mécanismes liés à ce clivage ainsi que son rôle fonctionnel ne sont pas encore bien connus (Weichert *et al.*, 1998).

ii. Organisation structurale

La capside est composée de 60 sous-unités, qui sont des chaînes polypeptidiques à l'origine d'une symétrie icosaédrique de la capside, quelles que soient leurs proportions en protéines structurales. Chaque unité asymétrique présente trois axes de symétrie, servant de repère à la description des structures d'intérêt : un axe quintuple 5X, un axe triple 3X et un axe double 2X.

- L'axe 5X est le centre d'un cylindre composé de 5 feuillets β anti-parallèles liés par des liaisons hydrogène, définissant un pore. Autour se trouve un canyon de 11 Å de longueur, à une profondeur de 9 Å ;
- L'axe 3X est formé par un spicule de 22 Å de hauteur et de 70 Å de diamètre. Ce spicule est composé de deux épitopes d'intérêt dans l'antigénicité et l'hémagglutination du virus ;
- L'axe 2X est formé par une légère dépression. Elle pourrait être un site d'attachement à la cellule hôte.

Dans une sous-unité, un tiers des acides aminés forment un feuillet β anti-parallèle qui s'enroule et est responsable d'une structure en tonneau β à huit brins, comme indiqué dans la Figure 1.

Entre ces brins β , deux tiers des acides aminés forment des boucles, que l'on retrouve principalement à la surface de la capside :

- La boucle 1 de 36 acides aminés entre les feuillets β B et β C,
- La boucle 2 de 74 acides aminés entre les feuillets β E et β F,
- Les boucles 3 et 4 de 223 acides aminés entre les feuillets β G et β H, responsable des pics de 22 Å visibles sur les sommets à la surface de la capside.

Entre les brins β D et β E se trouve un feuillet β anti-parallèle formant le cylindre de l'axe 5X avec quatre feuillets similaires d'autres sous-unités (Agbandje *et al.*, 1995).

La structure complète du virus est représentée en Figure 2.

Figure 1 : Structure d'une sous-unité du parvovirus canin. Les unités structurales hélices « α » et feuillets « β » sont représentées, ainsi que les boucles « Loop ». Les ronds numérotés correspondent aux acides aminés d'intérêt pour la spécificité cellulaire et l'hémagglutination. Les axes de symétrie 2X, 3X et 5X sont indiqués (Chapman et Rossman, 1993).

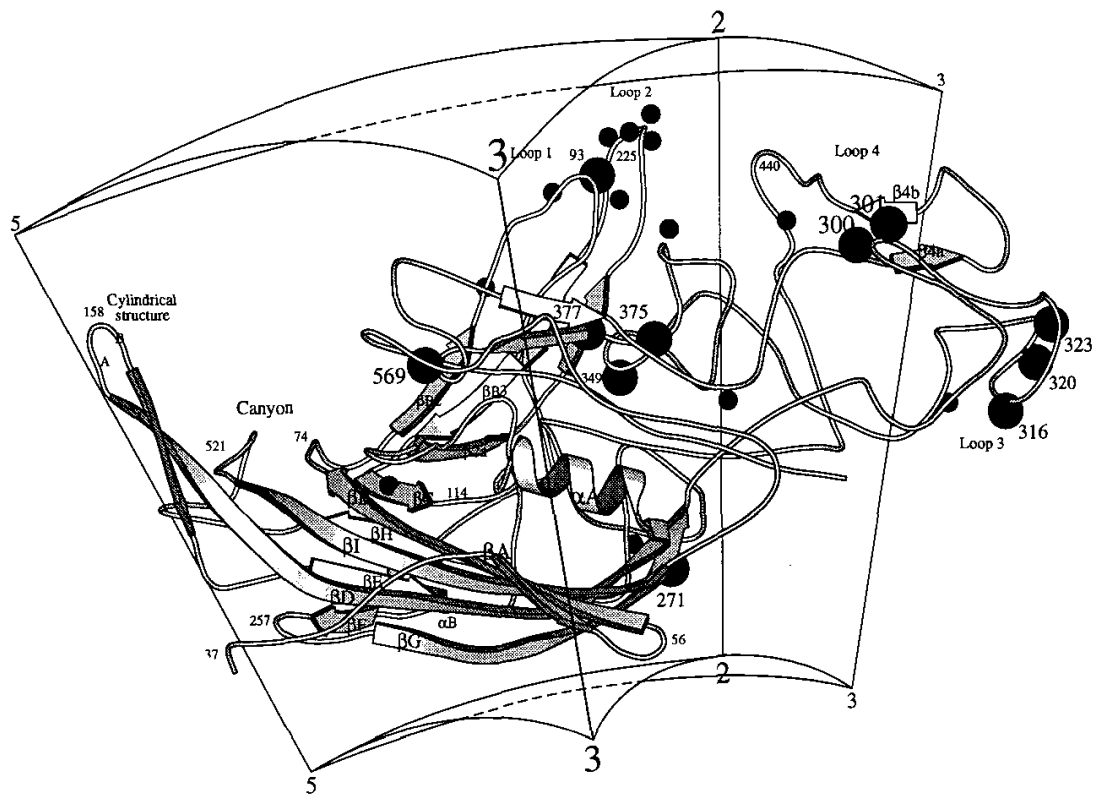
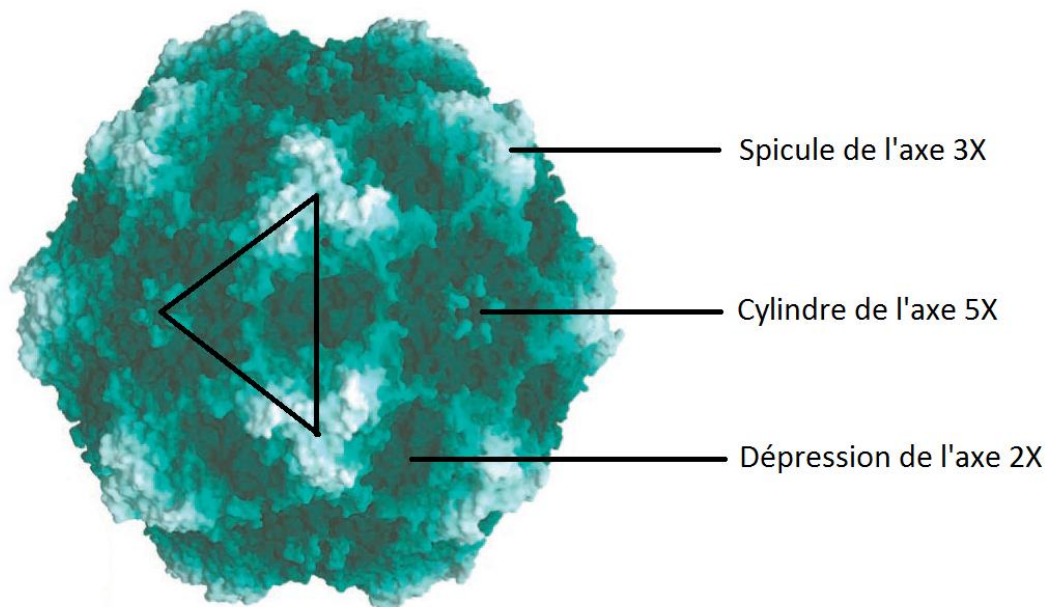


Figure 2 : Structure de la capside du parvovirus. Le triangle représente une subunité (d'après Hueffer *et al.*, 2003).



iii. VP2 : une protéine responsable de la spécificité d'hôte

Le virus CPV-2 se réplique chez le chien, alors que le FPV se réplique chez le chat, exclusivement. Cependant, il a été montré que l'ADN du FPV se réplique dans des cellules canines. En effet, l'ADN du CPV-2 et celui du FPV sont communs à plus de 99% (Hueffer et Parrish, 2003). Cela suggère que la spécificité d'hôte est plutôt déterminée par les interactions entre les récepteurs cellulaires et les protéines de la capsid, au niveau des dépressions et pics formés par les acides aminés des sous-unités.

Pour confirmer cette théorie, Hueffer (2003) et son équipe ont montré qu'en modifiant les acides aminés 93 et 323 de la protéine VP2 du FPV, l'infection de cellules canines était possible. Au contraire, en modifiant les acides aminés 93 et 323 de la protéine VP2 du CPV-2, l'infection des cellules canines était réduite.

Seuls 10 acides aminés diffèrent entre les polypeptides du CPV et du FPV : ils sont responsables de différentes interactions avec les anticorps et récepteurs cellulaires.

- Les acides aminés 80, 564 et 568 sont garants de la spécificité du FPV,
- Les acides aminés 93, 103 et 323 assurent la spécificité du CPV-2.

La conformation de la capsid permet notamment au virus de se lier à la feline Transferase Receptor (TfR) des cellules, dont le gène codant se trouve sur le chromosome C2 du chat. Cette liaison semble indispensable à la pénétration du virus dans la cellule puisque le virus ne parvient pas à infecter une lignée cellulaire d'ovaire de hamster, mais y parvient sur cette même lignée exprimant la TfR (Parker *et al.*, 2001).

b. Protéines non structurales

Les *Parvovirus* peuvent également exprimer deux protéines non-structurales :

- NS1, composée de 668 acides aminés, de masse moléculaire de 73 kDa – sa séquence est à l'origine de la classification de la famille des *Parvoviridae* car c'est une partie très stable du génome (Martyn *et al.*, 1990). Il semblerait qu'elle joue un rôle d'ATPase et/ou de site de liaisons aux bases puriques lors de la transcription ;
- NS2, dont la présence est confirmée chez le CPV-2 et le MVM mais qui n'est apparemment pas codée par le génome du FPV (Martyn *et al.*, 1990). Son rôle n'est pas décrit.

c. Génome

i. Organisation

Le génome est composé d'environ 5000 nucléotides sur un ADN simple brin. L'extrémité 3' correspond à 0 centiMorgan (cM) et l'extrémité 5' à 97 cM.

On y retrouve 2 ORFs principaux, ainsi que d'autres plus petits qui ne sont probablement pas codants. On observe aussi 8 sites promoteurs TATAA, dont 3 correspondent à des séquences à 4, 30 et 39 cM. Ces structures sont à l'origine de la transcription puis traduction des protéines virales :

- L'ORF en région 3', des bases 258 à 2271 – soit 2013 bases, code pour la protéine non structurale NS1,

En région 3' notamment, 5 changements de bases modifient la stabilité du génome entre le FPV et le CPV : la boucle de l'épingle est plus stable dans le génome du FPV alors que sa tige l'est moins comparée au CPV-2.

2. Résistances et sensibilités du virus

a. Dans le milieu extérieur

Les virus de la famille des Parvoviridae sont des virus non enveloppés, c'est-à-dire qu'ils ne possèdent pas d'enveloppe lipidique, bien souvent destructible par des solvants organiques.

Ils sont très stables dans l'environnement, pouvant se maintenir six mois dans le milieu extérieur, jusqu'à un an parfois : ce sont les virus les plus résistants. Ils sont par ailleurs très contagieux, c'est-à-dire que la dose infectante est faible, et leur excrétion est massive lors de l'infection : la contamination du milieu est donc maximale (Studdert et Peterson, 1973).

b. Aux agents physiques

Ce sont des virus qui ont une grande résistance thermique : ils peuvent d'ailleurs être conservés congelés. Ils survivent plusieurs mois à basse température, une journée à 37°C, une heure à 60°C et moins d'une minute à 100°C.

Ils tolèrent des variations de pH entre 3 et 9 (Studdert et Peterson, 1973).

c. Aux agents chimiques

Ils résistent à la majorité des désinfectants usuels. Les recommandations actuelles indiquent leur sensibilité au formaldéhyde, à l'hypochlorite de sodium, à l'hydroxyde de sodium et à l'acide peracétique (Eterpi *et al.*, 2009 ; Truyen *et al.*, 2009).

3. Antigénicité et immunogénicité

a. Reconnaissance et fixation des anticorps

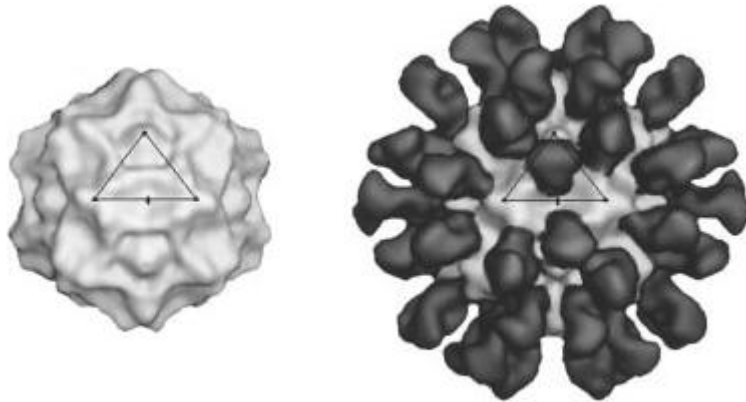
Chapman et Rossmann (1993) ont étudié les fonctions associées à la structure de différents *Parvovirus*. L'antigénicité, correspondant à la capacité du virus à être reconnu par le système immunitaire, est principalement déterminée par les résidus externes de la capside, très variables :

- Entre la boucle 1 et 2, à proximité du pic de l'axe 3X,
- Sur la boucle 3, entre la dépression de l'axe 2X et le pic de l'axe 3X,
- Près du centre du pic de l'axe 3X.

D'après Langeveld, les derniers acides aminés (283 à 298) de la boucle 3 sont les plus réactifs aux anticorps.

L'observation par microscopie électronique des anticorps neutralisants et présence du FPV montrent une fixation de 60 anticorps par unité virale, soit un anticorps sur chaque sous-unité (Agbandje *et al.*, 1995), comme représenté sur la Figure 4.

Figure 4 : Représentation 3D d'une unité virale (gauche) et d'une unité virale liée à des anticorps monoclonaux neutralisants sur chaque subunité (droite) (d'après Agbandje *et al.*, 1995).



b. Spécificité d'hôte

Chang (1992) met en évidence des acides aminés de capside indispensables à l'interaction avec l'hôte. Si le résidu 93 du CPV-2 est modifié, la conformation permettant la liaison à l'hôte est modifiée et le virus n'est plus reconnu. De la même façon, le résidu 323 est indispensable à la reconnaissance du FPV par les cellules félines.

Parrish (1991) montre qu'un changement d'antigénicité a eu lieu suite à des modifications des acides aminés des boucles 1 et 3 entre le CPV-2 et ses variants CPV-2a et CPV-2b, très voisins. Or ces variants sont capables d'infecter les cellules félines contrairement au CPV-2.

c. Réponse immunitaire

La réponse immunitaire met deux à six jours à se mettre en place suite à la reconnaissance du virus et est durable, potentiellement toute la vie de l'animal (Barr, 2006).

Les anticorps neutralisants provoquent l'agrégation des capsides virales. La réponse cellulaire est dirigée contre la protéine structurale VP2.

4. Cycle viral

Le FPV, comme les autres parvovirus, infecte les cellules en mitose car il ne synthétise pas d'ADN polymérase, nécessaire à la synthèse du second brin d'ADN complémentaire en vue de la réplication virale. Il se multiplie donc dans le cervelet des fœtus et jusqu'à quatre semaines après la naissance, dans les tissus lymphoïdes (rate, thymus, nœuds lymphatiques), dans la moelle osseuse et dans les cryptes des villosités intestinales.

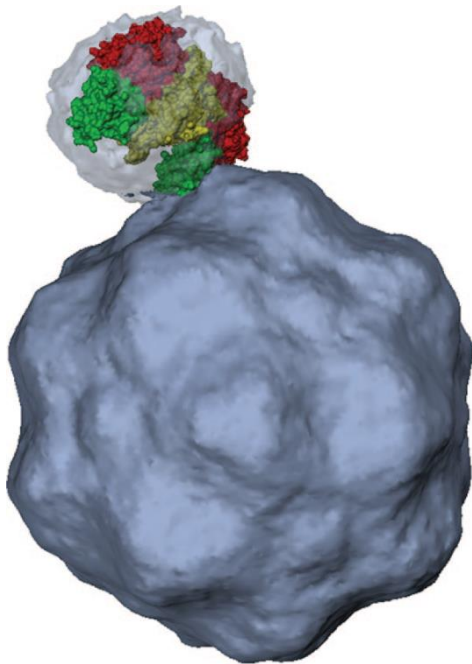
a. Liaison aux récepteurs cellulaires

Les Parvovirus se lient à un récepteur transferrine (TfR) de la cellule lors de la première étape d'infection cellulaire, qui correspond à une voie d'endocytose contrôlée par la clathrine (Parker *et al.*, 2001). En effet, des études sur des lignées cellulaires d'ovaire de hamster dépourvues de TfR membranaires montrent que leur infection par les Parvovirus est impossible. Au contraire, en exprimant le gène de la TfR chez ces mêmes cellules rend l'infection à nouveau possible.

La TfR est une protéine membranaire de type II faisant protrusion à 30 Å en surface de la membrane cellulaire (Hafenstein *et al.*, 2007). Son gène est localisé sur le chromosome 2 dans l'espèce féline (Parker *et al.*, 2001).

Une liaison se fait en région apicale de la TfR avec la surface de la capside virale à proximité du pic de l'axe 3X. Elle est représentée en Figure 5. Cette liaison joue un rôle dans la spécificité d'hôte : là où les CPV-2a, b, c et le FPV peuvent se lier à la TfR féline, seule la capside du CPV-2 peut se lier à la TfR canine (Palermo *et al.*, 2003).

Figure 5 : Particule virale liée à une protéine TfR isolée. La liaison se fait en regard du spicule de l'axe 3X de la capside et avec un des deux domaines apicaux (en vert) de la TfR (Hafenstein *et al.*, 2007).



Une modification des acides aminés 93 et 323 dont le rôle a été démontré dans la spécificité d'hôte entraîne une liaison à TfR moins puissante. Cependant, celle-ci est toujours présente, ce qui indique que différents paramètres entrent en jeu dans la spécificité d'hôte (Hueffer, Govindasamy *et al.*, 2003).

L'étude de Hafenstein et son équipe (2007) montre par microscopie cryoélectronique que la TfR ne peut se lier qu'à une ou quelques sous-unités virales, malgré la présence de 60 sites viraux potentiels. Cette hypothèse a été confirmée par une expérience montrant que les virions CPV-2 déjà liés à des TfR perdent leur infectivité des cellules hôtes. Trois liaisons baissent l'infectivité de 20% et 10 liaisons la baissent de 60%.

Il s'agit donc d'une interaction cellulaire asymétrique, soit du fait d'une asymétrie initiale de la capside, soit d'un changement de conformation de la capside provoquée par la liaison à la TfR. Cette interaction peut être une étape préparant à l'endocytose et à la décapsidation du génome une fois dans la cellule-hôte.

b. Libération du génome

Bien qu'il soit évident que le génome doive être extrait de la capside afin de produire des nouveaux virions, le mécanisme d'externalisation du génome dans la cellule hôte est encore inconnu.

Les études laissent penser que la particule virale est encore entière lors de la pénétration dans le noyau de la cellule hôte, ce qui est cohérent avec sa petite taille (inférieure à 39 nm, diamètre des pores cellulaires). Cependant le passage à travers les pores nucléaires n'est pas certain. Du fait de la grande résistance de la capside (résiste à des températures au-delà de 70 °C), l'énergie nécessaire à son désassemblage ne semble pas cohérente avec ce mécanisme d'externalisation. Il y aurait donc plutôt un réarrangement de la structure de la capside par des facteurs cellulaires à l'origine de l'externalisation du génome intact.

L'étude de Ros (Ros *et al.*, 2006) s'intéresse particulièrement au pore de l'axe 5X du virus, qui est le site d'encapsidation du génome et d'externalisation de la portion N-terminale de la protéine VP1. Le diamètre de ce pore est suffisant large pour le passage de macromolécules.

Le but de l'étude est d'exposer le virus à des sources d'énergie comme la température ou des pH bas, sensées provoquer une transition conformationnelle similaire à celle provoquée par des facteurs cellulaires : auparavant, cette équipe est parvenue à extraire le génome du MVM et du B19 sans le désassembler ni exposer les protéines à la chaleur. Cette externalisation a eu lieu sans transition conformationnelle (Ros *et al.*, 2002).

Par ailleurs, l'entrée dans la cellule se fait pour la majorité des virus par endocytose médiée par les récepteurs cellulaires. Le pH acide des endosomes permet un réarrangement de leur structure. Dans l'étude de Ros (Ros *et al.*, 2006), le génome a pu être extrait partiellement à pH acide.

5. Hémagglutination

Les propriétés d'hémagglutination du virus diffèrent des propriétés de liaisons aux récepteurs cellulaires puisque la liaison virus-érythrocyte n'est pas infectieuse. Pour le FPV, cette liaison est déterminée par la spécificité à l'acide sialique N-glycolylneuraminidique, présent sur 70 % des érythrocytes félins mais pas sur les érythrocytes canins (Parrish *et al.*, 1999).

Le pouvoir d'hémagglutination peut être utilisé pour la mise en place de tests diagnostiques.

C. **Réplication virale**

1. Attachement à la cellule

Dans un premier temps, comme expliqué précédemment, la capside virale se lie à la membrane cellulaire au niveau du récepteur à la transferrine (TfR) de façon asymétrique.

2. Transfert de la particule virale vers le noyau

La particule virale est contenue par un endosome qui est transféré vers le noyau cellulaire via les microtubules du cytoplasme. Les lysosomes cellulaires peuvent détruire la particule virale lors de cette étape.

3. Pénétration du génome

Par des mécanismes de libération du génome encore mal connus, mais probablement par remodelage de la structure de la capside dans la vésicule d'endocytose à pH acide, la molécule d'ADN

est extraite de la particule virale, en particulier de la protéine NS1 attachée en région 5' de l'ADN viral.

La localisation cellulaire de cette décapsidation du génome n'est pas confirmée : l'entrée de l'ADN se fait obligatoirement en association avec une protéine ayant un signal d'importation nucléaire. Le génome utilise donc soit la protéine VP1 de la capside, soit les protéines cellulaires (Snoussi et Kann, 2014).

Une autre hypothèse propose une désintégration de l'enveloppe nucléaire par la capside virale liée aux nucléoporines (Snoussi et Kann, 2014).

4. Multiplication

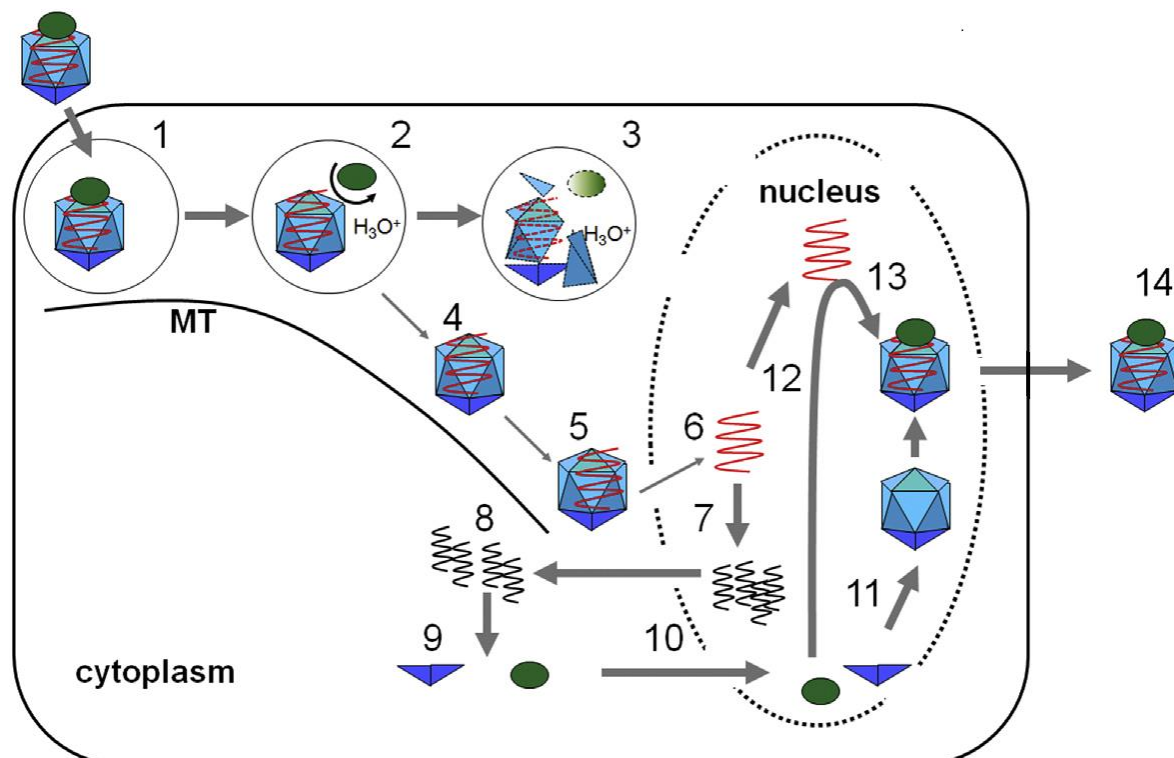
L'ADN monobrin extrait est dupliqué par l'ADN polymérase de la cellule. À partir de ces deux brins d'ADN on peut synthétiser un ARNm viral à l'origine de la formation des protéines virales.

5. Libération des virions

La particule virale est assemblée avec une encapsidation du génome par le pore de l'axe 5X viral sous contrôle des protéines non-structurales puis libérée suite à la lyse de la cellule-hôte.

L'intégralité du cycle viral dans la cellule hôte est représentée en Figure 6.

Figure 6 : Cycle viral du FPV. 1. Endocytose et entrée de la particule virale. 2. Transport de l'endosome vers le noyau par les microtubules. La protéine NS1 est clivée de l'extrémité 5' de l'ADN viral. 3. Dégradation par les lysosomes d'une grande partie des particules virales. 4. Arrivée de la capside aux pores nucléaires. 5. Transport supposé par les microtubules. 6. Entrée de l'ADN viral dans le noyau. 7. Transcription et épissage. 8. Export des ARNm vers le cytoplasme. 9. Traduction des protéines structurales et non structurales. 10. Import des protéines virales dans le noyau. 11. Formation de la capside. 12. Réplication du génome viral grâce aux protéines non structurales. 13. Encapsidation du génome sous contrôle des protéines non structurales. 14. Libération des particules virales par lyse cellulaire (d'après Snoussi et Kann, 2014).



II. L'infection par le FPV

A. Épidémiologie

1. Sources d'infection

a. Sources vivantes

La principale source d'infection est bien sûr l'animal infecté, avec une excrétion massive de particules virales très résistantes dans toutes ses sécrétions, principalement les fèces. Les animaux infectés peuvent excréter jusqu'à six semaines après infection et sont donc des sources de contamination bien après leur rétablissement de la maladie (Sturgess, 2003).

Pour les fœtus ou les nouveau-nés, la source de contamination principale est leur mère : la contamination *in utero*, moins fréquente aujourd'hui, est principalement due à une vaccination lors de la gestation, mais elle peut aussi être due à l'infection clinique ou subclinique d'une mère naïve lors de la gestation.

La grande proportion de chats présentant des anticorps contre le FPV malgré l'absence d'antécédents de maladie et leur non-vaccination laisse entendre que l'infection subclinique est fréquente. Ces porteurs sains sont donc des sources potentielles de contamination d'animaux sensibles (Clegg *et al.*, 2012). Ils excrètent le virus par l'oropharynx (Thiry, 2015).

Les puces permettent aussi la dissémination des particules virales de chat à chat (Stuetzer et Hartmann, 2014).

b. Matières virulentes

Toutes les sécrétions d'un animal infecté sont sources de particules virales, en particulier les fèces et les urines (Tilley, 2010). La salive, les écoulements nasaux, les avortons sont aussi chargés de particules virales. Par extension de la contamination de la salive, le poil est aussi une source de virus.

Les fèces sont une très grande source de particules virales, avec des titres jusqu'à 10^{10} particules par gramme, là où la dose minimale infectieuse est de 10^4 par gramme (Thiry, 2015). Le virus peut être retrouvé dans les urines entre deux et 22 jours après l'infection (Csiza *et al.*, 1971).

Lors d'infection concomitante avec un virus à tropisme respiratoires, l'excrétion d'écoulements lors des éternuements notamment peut également permettre la dissémination du parvovirus (Miller, 2009).

c. Supports

Une des principales caractéristiques du FPV est sa résistance dans l'environnement : en présence de matière organique, il peut survivre jusqu'à un an.

Tout support peut potentiellement disséminer le FPV et contaminer un chat : les chaussures et vêtements du propriétaire, les gamelles, caisses de transport en collectivité. Un accès à l'extérieur et un contact avec d'autres animaux n'est donc pas nécessaire au développement de la maladie (Stuetzer et Hartmann, 2014).

2. Modalités de contamination

a. Transmission directe

i. Horizontale

La voie d'infection des sujets sensibles est la voie oro-fécale. Celle-ci peut être favorisée par un contact direct rapproché avec les animaux excréteurs.

ii. Verticale

La transmission *in utero* du virus est possible lorsque la mère est vaccinée ou infectée pendant la gestation. En début de gestation cela conduit à un avortement, alors que la naissance de chatons viables mais ataxiques est possible lors d'infection en fin de gestation.

b. Transmission indirecte

Il s'agit de la contamination la plus répandue de la particule virale (Truyen *et al.*, 2009) : tout contact avec un vecteur passif (objet) ou actif (puce) est susceptible de déclencher l'infection.

3. Réceptivité et sensibilité

a. Isolation du virus chez plusieurs espèces

L'espèce cible d'importance clinique principale du FPV est le chat domestique. Le virus est cependant capable d'infecter de très nombreuses espèces de félidés, des mustélidés (vison) et des procyonidés (ratons-laveurs) (Steinel *et al.*, 2001).

Dès 1947, Cockburn décrit une épidémie au parc zoologique de Londres touchant des individus de toutes les espèces de félidés présentes, à l'exception du lion : léopard, guépard, tigres, lynx, chats sauvages et ocelots. Depuis, des cas de parvovirose féline ont été décrits dans plusieurs populations de lions, notamment par Hofmann (1996) qui a mis en évidence une épidémie de parvovirose dans une population de lions en Afrique de l'Est entre 1985 et 1987.

L'infection de ratons-laveurs et de renards arctiques a été rapportée dans les années 1940 (Waller, Phillips) : elle causait des symptômes similaires à ceux de l'infection par le FPV chez le chat. Les virus ont été nommés en fonction de leur hôte, respectivement RPV et BFPV pour Raccoon Parvovirus et Blue Fox Parvovirus. Truyen (1995) a déterminé que le RPV possédait en fait la même séquence que le FPV et que le BFPV semblait être un variant intermédiaire entre le FPV et le CPV-2.

Yang (2010) a également isolé une souche de FPV présentant près de 99 % d'homologie avec la souche de référence depuis le contenu intestinal d'un singe diarrhéique à Pékin.

Par ailleurs, les souches CPV-2a et CPV-2b issues de mutations de 3 nucléotides du CPV-2 et l'ayant complètement remplacé dans les infections de l'espèce canine à l'heure actuelle affectent également les félins. Truyen (1996) obtient une prévalence de 5% de ces souches chez des chats atteints de parvovirose. Les espèces de félidés sauvages semblent montrer une prévalence plus importante que les félidés domestiques : Steinel (2000) a isolé la séquence du virus au sein de tissus de guépards et de tigres de Sibérie montrant des signes cliniques de parvovirose. La prévalence apparemment élevée pourrait s'expliquer soit par une plus grande sensibilité, soit par une transmission du chien à l'animal sauvage en captivité plus fréquente que par le chat. Enfin, ces souches ont également été isolées chez une fouine et chez un renard à oreilles de chauve-souris (Steinel *et al.*, 2000).

Des infections d'espèces non carnivores ont été suspectées mais jamais prouvées par diagnostic virologique. Le rôle dans l'évolution des virus et le tropisme des souches FPV et CPV-2a et 2b pour les animaux sauvages sont encore mal connus.

b. Sensibilité particulière et facteurs de risque

Le FPV ne peut se multiplier que dans les cellules en mitose et doit pour créer la maladie chez les individus ne pas être contenu par le système immunitaire.

Il y a donc une sensibilité particulière des individus jeunes, présentant une forte multiplication cellulaire : les fœtus et nouveaux nés sont extrêmement à risque avec un fort tropisme pour le cervelet et les organes lymphatiques (thymus en particulier).

L'absence d'immunité spécifique permet une réplication du virus plus facile chez le chaton, c'est pourquoi panleucopénie chez le chat touche particulièrement les jeunes lors de la période critique, où les anticorps maternels ne fournissent plus une protection suffisante contre l'infection mais sont en quantité suffisante pour inhiber le vaccin.

Les individus immunodéprimés sont également plus à risque, avec des cas de maladie déclenchés par la souche virale atténuée du FPV chez des animaux atteints par le FeLV ou le FIV.

Bien sûr, l'absence de vaccination est un facteur de risque de développement d'une parvovirose féline. Cependant, des études ont montré que dans plusieurs populations de chats adultes, une grande proportion de chats non vaccinés présentait pour autant des anticorps contre la maladie.

Par ailleurs, la vie en communauté est un facteur de risque important pour l'infection par le FPV (Cave *et al.*, 2002). Les individus de races ne semblent pas prédisposés ou protégés contre la maladie, c'est essentiellement l'origine du chaton (refuge, éleveur) et la densité de population qui s'impose comme élément à risque.

En pratique, le plus grand nombre de cas est répertorié pour les jeunes animaux de trois à quatre mois, au système immunitaire naïf et en développement (Cave *et al.*, 2002 ; Tilley, 2010).

4. Répartition

a. Prévalence

Grâce à l'utilisation plus systématique des vaccins sur les populations félines et leur grande efficacité, la prévalence de panleucopénie féline diminue. Elle reste cependant un problème réel dans les refuges et pour les propriétaires adoptant des chatons ayant vécu en collectivité. Bien que la prévalence de la maladie dans la population ne soit pas connue, elle reste aujourd'hui un problème d'actualité, notamment avec les risques de résurgence liés à la pathogénicité de nouvelles souches virales.

Une étude réalisée entre 1986 et 2000 sur la cause du décès de 274 chatons a identifié 25 % de cas de FPV chez les chatons décédés, avec une majorité d'animaux en post-sevrage et une prédisposition des animaux issus de collectivités (Cave *et al.*, 2002).

La prévalence relative des souches de CPV-2a et CPV-2b par rapport au FPV est très variable en fonction de la localisation. En 1996, Truyen (Truyen *et al.*, 1996) a déterminé que 10 % des cas de

panleucopénie féline observés aux USA sont causés par les souches CPV-2a et CPV-2b. La même année, Mochizuki (Mochizuki *et al.*, 1996) retrouve une faible prévalence, avec un seul cas de parvovirose à CPV-2 sur 27 cas de panleucopénie féline. En 2000, Ikeda (Ikeda *et al.*, 2000) trouve une prévalence de 80 % de CPV sur 18 prélèvements issus de cas de parvovirose chez des chats domestiques et des chats léopards, au Vietnam et à Taïwan.

b. Mortalité

L'infection par le FPV et le développement d'une maladie clinique restent un défi en termes de thérapeutique : suivant les études, la mortalité liée à la panleucopénie féline varie de 25 à 90 % (Tilley, 2010 ; Sturgess, 2003). Elle est liée à l'âge de l'animal, la forme de la maladie et sa prise en charge.

B. Cycle viral

1. Evolution de la maladie lors de la virémie

Après infection par voie oro-nasale, le FPV doit infecter les cellules de l'hôte afin de se répliquer en utilisant sa machinerie cellulaire, étant lui-même dépourvu des protéines nécessaires à la réplication de son génome. Le site primaire de multiplication virale est l'oro-pharynx (Thiry, 2015).

Après réplication dans le tissu lymphoïde de l'oro-pharynx, le virus est disséminé dans tous les tissus par voie sanguine (Sykes, 2014). La virémie commence dès 18 heures après l'infection avec une atteinte initiale du thymus, du cœur, des nœuds lymphatiques mésentériques, des reins, des intestins et du cervelet. Quarante-huit heures après infection, le virus est présent dans tous les tissus et y persiste environ sept jours (Miller, 2009).

Les sites principaux de présence de FPV sont les cellules des cryptes intestinales, de la moelle osseuse et du cervelet chez les jeunes, où l'activité mitotique est maximale.

La période d'incubation peut varier de deux à dix jours (Thiry, 2015), mais se situe habituellement entre cinq et six jours, en fonction de la dose infectante et de la sensibilité de l'animal (Sturgess, 2003). Trois à quatre jours après l'apparition des signes cliniques, la production d'anticorps commence et le virus est éliminé de la majorité des tissus en deux semaines en cas de guérison (Miller, 2009).

2. Excrétion

Dès qu'il est présent dans les cellules intestinales, 48 heures après l'infection, le virus est excrété dans les fèces à une dose jusqu'à 10^{10} particules par gramme. L'excrétion a été rapportée jusqu'à six semaines après l'infection (Sturgess, 2003).

C. Pathogénicité

Le FPV infecte les cellules en division, ayant besoin du matériel cellulaire de réplication pour se multiplier. Dès lors que la première étape de multiplication dans les cellules lymphatiques de l'oro-pharynx découle sur une virémie importante et une colonisation de tous les tissus, ses sites de multiplication préférentiels se dessinent et sont à l'origine de la mort cellulaire et des signes cliniques observés de la maladie.

La mort cellulaire est associée à l'attachement du parvovirus à la membrane cellulaire, à la lyse cellulaire lors de la dissémination des virions (Parrish et Colin, 1995) mais également à un phénomène d'apoptose cellulaire (Bauder *et al.*, 2000).

1. Atteinte de la moelle osseuse

Le nom de panleucopénie féline a été donné à la maladie provoquée par le FPV en conséquence de son infection de la moelle osseuse. Kurtzman (Kurtzman *et al.*, 1989) a montré par immunofluorescence que 10 à 20 % des cellules de la moelle osseuse présentait des protéines ou génome viraux.

Le FPV infecte les cellules précurseur des différentes lignées sanguines, en priorité les cellules myéloïdes : la première lignée atteinte est celle des granulocytes neutrophiles, à la demi-vie courte, provoquant une grave neutropénie, l'un des éléments clés du diagnostic de la parvovirose féline. La leucopénie tombe généralement sous 5000 cellules par mm³ et peut atteindre jusqu'à 1000 à 2000 cellules par mm³ dans les cas les plus importants, avec une neutropénie à 200 cellules par mm³. Csiza (Csiza *et al.*, 1971), en infectant expérimentalement des nouveaux-nés, a déterminé que l'atteinte sur les leucocytes est maximale trois jours après l'infection et que la leucopénie reste importante jusqu'à sept jours. Un pic de leucocytose est décrit entre 13 et 15 jours après l'infection avec un rebond immunitaire.

Malgré la destruction des précurseurs des érythrocytes, une anémie est rarement décrite, peut-être du fait d'une plus longue demi-vie de cette lignée sanguine qui n'a donc pas le temps d'être affectée pendant l'infection virale, caractérisée par sa rapidité.

Les mégacaryocytes sont aussi atteints par l'infection ce qui peut entraîner une thrombocytopénie (Parrish et Colin, 1995).

2. Atteinte du tissu lymphoïde

Chez le jeune, cette atteinte se traduit par un envahissement des centres germinaux des nœuds lymphatiques, en particulier les nœuds lymphatiques mésentériques, ainsi que le cortex du thymus causant une atrophie thymique réversible. Le thymus est le premier organe atteint où le virus peut être isolé, 18 heures après inoculation (Csiza *et al.*, 1971). Les plaques de Peyer et la rate sont également des cibles du FPV (Van Vuuren *et al.*, 2000).

Une lymphopénie secondaire à cet envahissement s'explique par la lyse cellulaire provoquée par la multiplication du virus et l'attachement aux cellules des nombreux virions (Parrish et Colin, 1995). L'apoptose des cellules lymphoïdes induite par le FPV pourrait être un élément clé de l'atrophie des tissus lymphoïdes, par un mécanisme encore non connu (Ikeda *et al.*, 1998). Le recrutement concomitant des lymphocytes par le système immunitaire en réponse à l'infection est une cause secondaire de lymphopénie (Truyen *et al.*, 2009).

L'isolement du FPV dans des cellules mononucléées sanguines chez des individus présentant des taux en anticorps importants suggère un tropisme fort pour cette population lymphoïde. Une infection des cellules précurseurs de la lignée est par ailleurs suspectée et pourrait participer à la forte affection du système lymphoïde lors de la parvovirose féline (Ikeda *et al.*, 1998).

3. Atteinte digestive

Le FPV se multiplie essentiellement dans les cellules des cryptes des villosités intestinales du jéjunum et de l'iléon trois à cinq jours après l'infection, ce qui entraîne une nécrose et une incapacité fonctionnelle à la régulation osmotique. L'atteinte digestive dépend de l'activité mitotique de ces cellules et est donc majorée en cas de stress ou de co-infection.

Les surinfections bactériennes augmentent le risque de passage d'endotoxines dans le sang, provoquant une hyperthermie et parfois des chocs septicémiques. C'est l'atteinte intestinale qui est à l'origine de la diarrhée mucoïde et parfois hémorragique présentée par les animaux malades (Parrish et Colin, 1995).

4. Infection *in utero* et atteinte du système nerveux central

Le FPV passe la barrière transplacentaire et atteint les embryons ou fœtus à tout moment de la gestation. Lors d'une atteinte précoce, la division étant importante dans toutes les cellules sans différenciation, l'infection par le FPV résulte en une résorption placentaire ou une momification. Plus tard, un avortement ou une mortinatalité sont également possibles (Tilley, 2010).

Une atteinte plus tardive provoque l'infection de l'épithélium germinale externe du cervelet en particulier avec une lyse des cellules de Purkinje et une hypoplasie cérébelleuse (Parrish et Colin, 1995). Le cervelet se développant jusqu'à quatre semaines de vie du nouveau-né, une infection par le FPV à un très jeune âge peut être à l'origine des mêmes conséquences. Cette hypoplasie donne lieu à une ataxie plus ou moins marquée lorsque le chaton est en âge de se déplacer, ataxie incurable et durable pendant toute la vie de l'animal. La plupart du temps, celui-ci s'en accommode et peut vivre normalement. Ces animaux ne présentent par ailleurs pas de signe digestif.

Par ailleurs, Url (Url, 2003) a réussi à mettre en évidence la réplication du parvovirus dans les neurones, qui sont pourtant des cellules différenciées. Cela a été confirmé avec des antigènes viraux isolés dans les neurones cérébraux chez des chats adultes ne présentant pas d'atrophie cérébelleuse. Le séquençage du virus a montré une unique substitution dans la séquence de la protéine NS1 impliquée dans le cycle cellulaire et dans l'induction de l'apoptose (Garigliany *et al.*, 2016).

5. Atteinte d'autres tissus

Les antigènes du FPV ont pu être mis en évidence dans d'autres cellules, comme celles des muscles striés et lisses, les hépatocytes, macrophages et cellules réticulées. Les poumons et les reins de chatons infectés *in utero* sont réservoirs de FPV jusqu'à un an après l'infection (Sykes, 2014). Le parvovirus ne se réplique donc pas exclusivement dans les cellules à division rapide (Bauder *et al.*, 2000).

Des cas de dysplasie rénale ont été rapportés lors d'infection *in utero* par le FPV (Aresu *et al.*, 2009).

Le virus de la panleucopénie féline a également été isolé par PCR dans le myocarde de 10 chats sur 31 présentant une myocardiopathie idiopathique, hypertrophique, dilatée ou restrictive. Cela suggère un rôle de l'infection virale et de l'inflammation dans le développement de cette pathologie (Meurs *et al.*, 2000 ; Little, 2012).

III. Éléments cliniques de la parvovirose féline

A. Signes cliniques de la maladie

Les signes cliniques présentés par l'animal infecté dépendent à la fois de la virulence de la souche virale et du degré de sensibilité du chat. En fonction de ces deux paramètres, des complications et surinfections peuvent apparaître et assombrir le pronostic.

Les tableaux cliniques rencontrés sont également liés au moment de l'infection. On distingue :

- la forme classique de panleucopénie lors d'une infection tardive, avec une atteinte des tissus digestifs, lymphoïdes et médullaires,
- la forme nerveuse lors d'une infection *in utero* ou du nouveau-né, avec une atteinte cérébelleuse.

1. Forme classique

Elle touche en particulier les chats entre 2 mois et un an, la période la plus à risque étant la période critique, où les anticorps maternels ne fournissent plus une protection suffisante pour empêcher l'infection mais inhibent la souche vaccinale : elle a habituellement lieu autour de 2 mois et demi. Les chats ne présentant pas d'immunité contre le virus, c'est-à-dire des chats non vaccinés voire immunodéprimés, sont également à risque de contracter la maladie.

a. Forme suraiguë

La forme suraiguë de la maladie se traduit par un état très grave de tymphos, c'est-à-dire de dépression marquée, avec une position en décubitus sternal avec une position caractéristique, la tête entre les antérieurs (Sturgess, 2003) ainsi qu'une douleur abdominale. Elle est accompagnée d'un pic d'hyperthermie suivi rapidement d'une hypothermie, évoluant vers la mort de l'animal en moins de 24 heures. Elle a lieu après une incubation de quatre à neuf jours (Thiry, 2015).

b. Forme aiguë

La forme aiguë, plus classique, est caractérisée par une atteinte du système digestif, lymphoïde et myéloïde après deux à dix jours d'incubation (Tilley, 2010 ; Thiry, 2015).

i. Signes généraux

Les signes rapportés par le propriétaire sont un abattement, une prostration, un poil terne et piqué, une anorexie et une adipsie malgré un animal qui semble assoiffé (Tilley, 2010). À l'examen clinique, la déshydratation peut être très marquée (pli de peau très persistant, muqueuses collantes, enophtalmie) et l'animal en hyperthermie – 39,5 °C à 42,5 °C (Sykes, 2014). On note parfois une douleur abdominale, avec des anses intestinales flaccides ou épaissies et un contenu très liquide ou gazeux (Tilley, 2010).

ii. Signes digestifs

Plus ou moins rapidement des signes digestifs apparaissent, avec une nausée, des vomissements alimentaires ou non (Tilley, 2010), bileux parfois mousseux. Ensuite, une diarrhée jaunâtre fétide parfois mucoïde à sanguinolente. Elle contient des portions de muqueuse intestinale suite à la destruction des cellules des cryptes, responsables de la régénération des villosités (Truyen *et al.*, 2009). Parfois la mort survient avant même l'apparition de la diarrhée (Sturgess, 2003).

iii. Atteinte de la moelle osseuse

Les effets de l'infection virale sur les différentes lignées cellulaires de la moelle osseuse peuvent être observés directement sur l'animal malade. Une anémie, visible par la pâleur des muqueuses ainsi qu'une thrombocytopénie, occasionnellement visible avec des pétéchies sur les muqueuses, sont parfois observées. L'atteinte de la lignée leucocytaire n'a quant à elle pas de manifestation clinique directe. Plus rarement, une bilirubinémie associée à un ictère, secondaire à la bactériémie, peut être observée (Sykes, 2014).

iv. Evolution de la maladie

Des complications sont souvent responsables de la mort de l'animal, présentant une détresse respiratoire due à un œdème pulmonaire. L'état de déshydratation, les désordres électrolytiques associés aux symptômes digestifs, l'hypoglycémie, une septicémie ou un choc endotoxémique ou encore une CIVD interviennent dans la dégradation de l'état général avant le décès de l'animal. Il est souvent en hypothermie et comateux à ce moment (Sturgess, 2003 ; Sykes, 2014).

Après la mise en place de la réponse immunitaire et le développement d'anticorps neutralisants trois à quatre jours après le début de l'infection, l'état général s'améliore et la maladie évolue vers la guérison de l'animal. Une convalescence pendant laquelle l'animal, immunodéprimé, peut développer des infections secondaires, est nécessaire (Thiry, 2015). En quelques semaines, la guérison est totale avec un taux de leucocytes circulants dans les normes et une régénération cellulaire des organes atteints.

2. Forme atypique nerveuse

La forme nerveuse touche quasiment exclusivement les chatons infectés *in utero* ou dans leurs 4 premières semaines de vie. Cette forme est maintenant assez rare, surtout rencontrée dans le cas où la mère aurait été vaccinée avec une souche vivante atténuée pendant la gestation, ou suite à une mauvaise prise colostrale par le chaton (Sturgess, 2003). En effet, la placentation endothéliochoriale chez le chat rend le passage des immunoglobulines très faible durant la gestation : les IgG ne sont transmises que pendant le dernier tiers de la gestation, ce qui correspond à environ 10 % de l'immunité maternelle du chaton. Les anticorps neutralisants contre le FPV sont transmis dans le colostrum, dans les premières heures de vie, avec une absorption intestinale maximale à huit heures de vie puis une imperméabilisation (Truyen *et al.*, 2009).

Un tropisme préférentiel pour les cellules de l'épithélium germinal externe du cervelet provoque une hypoplasie cérébelleuse avec une perte de structure. Suivant le degré de multiplication du FPV dans le tissu et la lyse cellulaire associée, cela provoque chez le chaton une ataxie cérébelleuse plus ou moins marquée, qui peut être différente chez les chatons d'une même portée : la force motrice est conservée, les problèmes sont au niveau de l'équilibre et de la modulation des mouvements (Penderis, 2009). Cette ataxie se traduit donc par une incoordination motrice, des tremblements, une augmentation du polygone de sustentation et une hypermétrie (Sturgess, 2003). On peut voir un léger nystagmus (Penderis, 2009). Elle n'est visible qu'à partir de deux à trois semaines de vie, quand le chaton commence à se déplacer (Thiry, 2015 ; Sykes, 2014) et est par la suite non progressive. Elle peut avoir tendance à s'améliorer au cours de la vie de l'animal qui compense grâce à la proprioception générale et sa vision (Penderis, 2009). Il n'y a par ailleurs pas de répercussion sur les capacités cognitives de l'animal, qui peut vivre normalement de cette ataxie si elle n'est pas trop prononcée (Sturgess, 2003).

D'autres atteintes du système nerveux central ont été mises en évidence, avec parfois des hydrocéphalies (Tani *et al.*, 2001), des porencéphalies (présence de kystes dans les hémisphères cérébraux) et des hydranencéphalie (Aeffner *et al.*, 2006). Un cas de méningo-encéphalite, avec une dégradation rapide de l'état de l'animal, a été décrit (Schatzberg *et al.*, 2003). Dans ces cas, le comportement est très modifié et l'animal présente des crises convulsives (Sykes, 2014).

Des affections de la rétine (dysplasie, dégénérescence) et du nerf optique (hypoplasie) avec répercussion sur la vision sont aussi décrites (Sykes, 2014).

3. Infection asymptomatique

Cette forme de la maladie est encore mal déterminée, mais la proportion importante d'animaux immunisés, présentant des anticorps spécifiques du FPV, malgré une absence de vaccination et pas de maladie rapportée par les propriétaires, indique la présence d'une forme asymptomatique ou subclinique de la maladie.

Parfois, des adultes peuvent présenter des signes frustres de la maladie, avec une légère gastro-entérite à résolution spontanée en quelques jours. Elle peut être accompagnée d'une légère hyperthermie et d'un abattement (Thiry, 2015).

B. Tableau lésionnel

1. Système digestif

a. Lésions macroscopiques

Les lésions sont retrouvées sur les anses intestinales jéjunales et iléales. Elles apparaissent congestionnées, épaissies, avec une perte d'élasticité. La séreuse est granuleuse. Le contenu liquidien peut contenir des débris membraneux nécrotiques. La muqueuse est exsudative (Miller, 2009). La Figure 7 montre l'aspect d'anses intestinales lors d'une infection par le parvovirus à l'autopsie.

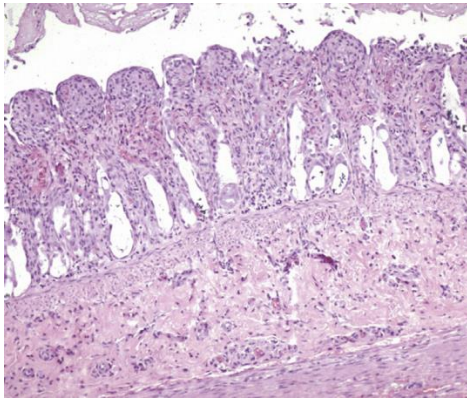
Figure 7 : Anses intestinales à l'autopsie de chats atteints de parvovirose féline (a : Truyen *et al.*, 2009 ; b : Sykes, 2014 ; c : Greene, 2006). Muqueuses hyperhémisées, épaissies, congestionnées.



b. Lésions microscopiques

À l'échelle microscopique, il y a un collapsus des villosités avec une nécrose des cellules de l'épithélium des cryptes. On retrouve de nombreux débris cellulaires et parfois une infiltration neutrophilique (Sykes, 2014). La Figure 8 représente une coupe histologique de villosités intestinales chez un chat atteint de parvovirose.

Figure 8 : Coupe histologique de villosités jéjunales chez un chat atteint de FPV. Les villosités sont émoussées, les cryptes dilatées, l'épithélium perd sa structure (Sykes, 2014).



2. Moelle osseuse

a. Lésions macroscopiques

Elle peut être en quantité amoindrie, gélatineuse ou liquide, avec une couleur blanc-jaune (Miller, 2009). Une congestion et une hyperhémie peuvent être consécutives aux lésions vasculaires causées par la septicémie ou l'endotoxémie (August, 2010).

b. Lésions microscopiques

Il y a une disparition des lignées myéloïdes, avec en premier lieu les précurseurs des leucocytes puis en second lieu les érythroblastes et mégacaryocytes. On retrouve également de nombreux macrophages phagocytes (August, 2010).

3. Système lymphoïde

a. Lésions macroscopiques

Les nœuds lymphatiques sont œdématisés, congestionnés, hypertrophiés, parfois hyperhémisés (Miller, 2009).

Le thymus est atrophié.

b. Lésions microscopiques

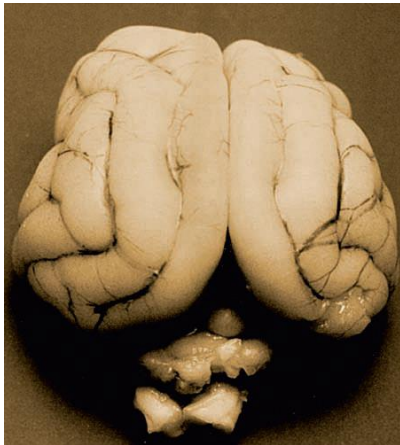
Il y a une réduction des centres germinaux des nœuds lymphatiques. Les lymphocytes sont en apoptose. Le thymus, la rate et les plaques de Peyer présentent aussi une déplétion des follicules lymphoïdes (Miller, 2009). On peut également retrouver une hyperplasie des phagocytes (Sykes, 2014).

4. Système nerveux

a. Lésions macroscopiques

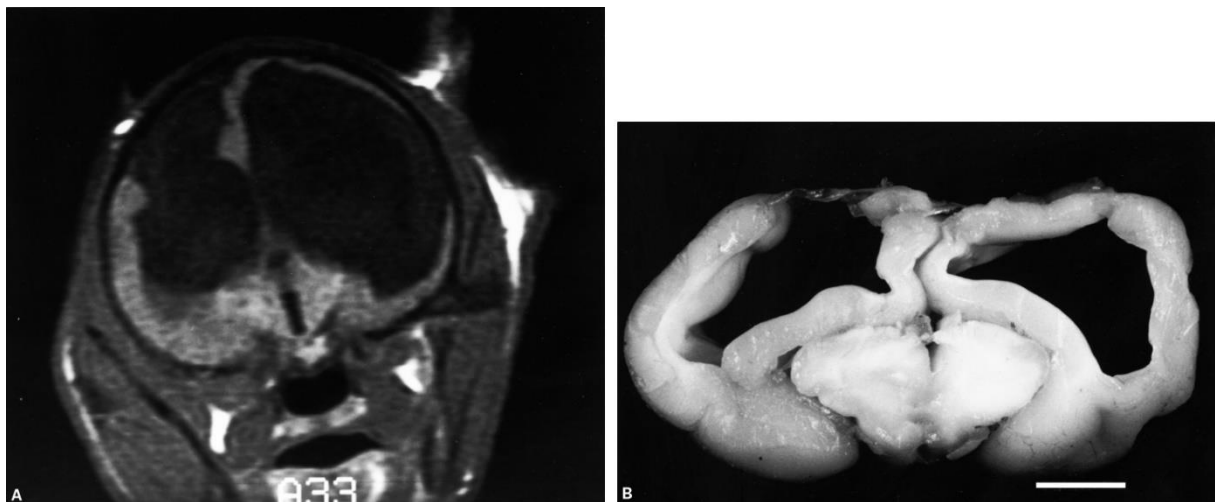
Lors de l'autopsie de trois chatons d'une même portée infectés *in utero* présentant une ataxie, Aeffner observe des degrés variables d'hypoplasie cérébelleuse (Aeffner *et al.*, 2006). Un exemple est représenté en Figure 9.

Figure 9 : Hypoplasie cérébelleuse observée à l'autopsie (Greene, 2006).



Une autre lésion moins fréquemment retrouvée, avec un impact clinique beaucoup plus grave, est l'hydranencéphalie : il s'agit du remplacement du tissu nerveux d'un ou des deux hémisphères cérébraux par une membrane remplie de liquide cébrospinal (Carlson, 1994). Sharp (Sharp *et al.*, 1999) a réalisé l'autopsie de deux chatons de huit semaines issus d'une portée de cinq, les trois autres étant morts nés. La mère avait été vaccinée lors de la gestation, six semaines avant la mise-bas. Ces deux chatons montraient des troubles comportementaux importants, une absence de réflexes et une dysmétrie : le premier présentait une hydranencéphalie bilatérale et le second une unilatérale (Sharp *et al.*, 1999). Les aspects au scanner et à l'autopsie sont représentés en Figure 10.

Figure 10 : Hydranencéphalie chez un chaton atteint de FPV, au scanner (A) et à l'autopsie après coupe sagittale (B) (Sharp *et al.*, 1999).



Chez un chaton de trois mois présentant des signes nerveux et infecté par le FPV, un degré plus faible d'atteinte du système nerveux central a été détecté par IRM : une hydrocéphalie, doublée d'une syringomyélie. L'hydrocéphalie se traduit par une accumulation de liquide céphalorachidien dans les ventricules cérébraux, responsable d'une hypertension intracrânienne. La syringomyélie est la formation d'une cavité appelée syrinx, comprimant la moelle épinière. Ce chaton a été traité par un shunt ventriculaire qui a rétabli une bonne évacuation des fluides, réduit l'hypertension et les signes cliniques et ce pendant au moins un an de suivi (Tani *et al.*, 2001).

b. Lésions microscopiques

Le cortex du cervelet est divisé en trois couches :

- la couche externe, moléculaire, contient les dendrites des cellules de Purkinje et les axones de différents types cellulaires,
- la couche moyenne, dite de Purkinje, contient les corps cellulaires de ces cellules,
- la couche interne, granulaire, contient les cellules granulaires, à division rapide.

À l'échelle microscopique, la structure de la couche granulaire du cortex disparaît (Résibois *et al.*, 2007), la couche moléculaire est plus fine (Résibois *et al.*, 2007), et les cellules de Purkinje sont plus rares (Schatzberg *et al.*, 2003 ; Aeffner *et al.*, 2006). La morphologie des dendrites des cellules de Purkinje est altérée, ils sont atrophiés (Résibois *et al.*, 2007) et les cellules sont en dégénérescence, avec des phénomènes de chromatolyse, de neuronophagie et de vacuolisation (Poncelet *et al.*, 2013). Les axones des cellules à corbeille sont déformés et les gaines de myéline moins développées (Résibois *et al.*, 2007).

L'expression protéique du FPV dans les noyaux des cellules de Purkinje, qui sont des cellules post-mitotiques, suggère l'existence d'un autre cycle d'interaction cellulaire (Poncelet *et al.*, 2013).

C. Diagnostic différentiel

1. Des symptômes digestifs : diarrhée, anorexie et vomissements

Outre l'infection par le FPV, d'autres étiologies sont possibles à cette diarrhée (Sturgess, 2013) :

- Corps étranger linéaire,
- Intussusception,
- *Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium perfringens*, *Leptospira interrogans*,
- Produit irritant,
- Hépatopathie,
- Néoplasie,
- MICI,
- Troubles de la coagulation,
- Ulcères digestifs hauts,
- Hypoadrénocorticisme.

2. De la leucopénie

Une leucopénie marquée peut être liée à une utilisation importante des cellules circulantes, comme dans le cas d'un sepsis (salmonellose, péritonite, pneumopathie, pyothorax, pyomètre...). Une autre origine de leucopénie est un défaut de production : c'est le cas lors de maladies infectieuses (FIV, FeLV) ou lors d'atteinte de la moelle osseuse (aplasie, néoplasie, maladie granulomateuse, intoxication) (Gough et Murphy, 2015).

3. De l'ataxie cérébelleuse

En plus de l'hypoplasie cérébelleuse, différentes maladies sont à étudier (Shell, 1996) :

- Maladies de surcharge,
- PIF,
- Toxines,
- Traumatisme.

IV. Méthodes diagnostiques

A. Suspicion épidémio-clinique

1. Éléments clés des commémoratifs

Dans la majorité des cas, une forte suspicion peut faire suite dès la prise des commémoratifs auprès du propriétaire, ce qui permet d'orienter vers des méthodes diagnostiques précises et rapides, optimisant ainsi la prise en charge thérapeutique.

Les chats atteints de parvovirose sont quasiment exclusivement des chats jeunes, entre deux mois et un an. Ils sont généralement issus de collectivité, avec une adoption récente auprès d'un élevage ou d'un refuge.

Il s'agit soit d'animaux non vaccinés, soit de chatons en « période critique » chez qui la vaccination a été rendue inefficace par les anticorps maternels.

Sont aussi à risque les chatons ayant une immunité colostrale faible : les chatons issus de grandes portées, ou ayant présenté des complications lors de leur naissance, sont à risque accru. Suivant l'efficacité de l'immunité maternelle dans le temps, ces chatons peuvent développer une forme nerveuse (avant quatre semaines), ou une forme classique (après quatre semaines).

Il peut également s'agir d'adultes dont la vaccination a été arrêtée plusieurs années auparavant, l'immunité permise par le vaccin étant de très longue durée.

Des adultes immunodéprimés, atteints de FIV ou de FeLV, sont également plus à risque de développer une parvovirose.

2. Tableaux cliniques

Deux tableaux cliniques se distinguent, correspondant aux deux formes de l'infection par le FPV :

- Un chaton présentant des troubles de la locomotion et de l'équilibre, avec des tremblements, une hypermétrie, évoluant de manière stable depuis qu'il a commencé à se déplacer ;
- Un chat ayant subitement présenté une anorexie, une adipsie malgré une soif marquée, des vomissements accompagnés ou non de diarrhée, une fièvre et un abattement marqués. Attention, lorsque la maladie est très avancée, une hypothermie peut au contraire être décelée (Tilley, 2010).

B. Analyses biologiques

1. Examens hématologiques

Le premier examen de choix lorsqu'on fait face à ces tableaux anamnestico-cliniques, aux résultats rapides, est la réalisation d'une numération formule sanguine. Celle-ci met en évidence une panleucopénie très prononcée, c'est-à-dire une diminution dans toutes les lignées de leucocytes, d'abord progressive puis très rapide lors du pic de l'infection (Miller, 2009). Le nombre total de leucocytes, habituellement entre 14 000 et 20 000 cellules par mm^3 , diminue à moins de 7 000 cellules par mm^3 et peut atteindre des valeurs aussi basses que 100 à 200 cellules par mm^3 en 4 à 6 jours après l'infection (Tilley, 2010 ; Miller, 2009). Il est en général compris entre 500 et 3 000 cellules par mm^3 (Barr, 2006). Lors de l'amélioration des signes cliniques en fin d'infection, un pic de production apparaît avec une augmentation quotidienne de 4 000 à 6 000 cellules par mm^3 jusqu'à atteindre une leucocytose de 35 000 cellules par mm^3 en 3 à 4 jours (Miller, 2009).

Elle est en particulier caractérisée par une neutropénie due à une atteinte des précurseurs de la moelle osseuse et d'une demi-vie courte. La diminution du nombre de neutrophiles peut atteindre jusqu'à 4 000 cellules par mm^3 par jour (Miller, 2009). On obtient aussi une lymphopénie secondaire à la déplétion du système lymphoïde suite à l'infection des cellules par le FPV. Cependant, le recrutement des lymphocytes circulants en réponse à l'infection fait souvent apparaître une lymphocytose relative.

Par ailleurs, lors d'une atteinte médullaire importante, l'hémogramme peut également mettre en évidence une anémie et une thrombocytopénie dues à l'atteinte des lignées des érythroblastes et mégacaryocytes. Des saignements intestinaux et une CIVD peuvent aggraver ces paramètres (Sykes, 2014). Parfois, la déshydratation importante peut augmenter artificiellement l'hématocrite (Miller, 2009).

2. Examens biochimiques

Une analyse biochimique peut également être réalisée en seconde intention. Elle donne des résultats non spécifiques, permettant essentiellement d'évaluer les complications associées au développement de la maladie (Sturgess, 2013 ; Greene, 2006 ; Tilley, 2010) :

- Une augmentation de l'urée causée par la forte déshydratation,
- Une augmentation des paramètres hépatiques (PAL, ALAT, bilirubine) témoignant d'une atteinte hépatique,
- Une hypoglycémie due à la malabsorption intestinale et l'anorexie,
- Une hypokaliémie due aux vomissements,
- Une hypoalbuminémie due aux pertes intestinales, au syndrome inflammatoire et éventuellement à un défaut de synthèse hépatique.

C. Examens d'imagerie

1. Radiographie ou échographie abdominale

Examens souvent peu utiles, les examens d'imagerie mettent essentiellement en évidence une distension gazeuse des anses intestinales. Elles peuvent être épaissies et perdre leur structure en couches. Les examens peuvent permettre d'exclure du diagnostic différentiel la présence d'un corps étranger linéaire ou d'une intussusception, également responsables des mêmes signes digestifs.

Un examen échographique a été réalisé sur un chat atteint de parvovirose féline dont le traitement depuis 5 jours avait amélioré la condition : il ne présentait plus de leucopénie ni de vomissements. L'examen a mis en évidence un segment tubulaire, organisé en couches, dans les anses intestinales. Ces images se distinguaient d'une intussusception par l'absence de dilatation associée et de continuité avec un segment intestinal. Quelques heures plus tard, l'expulsion de ce segment par voie fécale a montré qu'il s'agissait d'une pseudo-membrane intestinale fibrino-nécrotique de 15 cm de longueur sur 6 mm de diamètre. La dépression immunitaire due à l'infection par le FPV a pu être un facteur favorisant à la formation de cette pseudo-membrane (Lee *et al.*, 2012).

2. Examen tomodensitométrie ou d'imagerie par résonance magnétique

Lors de suspicion d'hypoplasie cérébelleuse du chaton due à l'infection par le FPV, des examens d'imagerie de l'encéphale peuvent permettre une confirmation du diagnostic. Cependant, la simple ataxie cérébelleuse présentée par les chatons atteints n'engendre pas de complications et aucun traitement ne permet de rétablir une taille et un fonctionnement normal du cervelet. De plus, son diagnostic au vu de l'anamnèse et de l'examen clinique est souvent aisé.

Lors d'atteinte nerveuse plus grave, un examen tomodensitométrie ou d'imagerie par résonance magnétique (IRM) peuvent être proposés pour rechercher une éventuelle hydrocéphalie. En effet, une IRM réalisée sur un chaton de cinq mois présentant de graves troubles nerveux a pu mettre en évidence une hydrocéphalie avec accumulation ventriculaire de liquide cérébro-spinal. Le diagnostic par IRM a permis de réaliser une chirurgie avec la création d'un shunt ventriculo-péritonéal permettant la circulation du liquide, la décompression intracrânienne et l'amélioration des signes cliniques de façon durable (Tani *et al.*, 2001).

D. Confirmation du diagnostic par analyses virologiques

1. Diagnostic direct

Ces tests cherchent à mettre en évidence la présence de l'antigène viral du parvovirus.

a. ELISA et immunomigration sur bandes : les tests rapides

i. Caractéristiques générales des tests disponibles

Les tests « rapides » ELISA pour Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay ainsi que le test d'immunomigration sont fondés sur la formation du complexe immun entre l'antigène supposé présent dans l'échantillon et l'anticorps présent dans le test. Ce sont les tests les plus communément utilisés car ils permettent des résultats rapides, en quelques minutes, peu coûteux, à partir d'échantillons de fèces de l'animal malade.

A l'heure actuelle, les tests ELISA disponibles sont en fait des tests établis pour la mise en évidence de l'infection par le CPV-2 chez le chien. Ils sont cependant largement utilisés pour détecter le FPV chez les chats et ce avec de très bonnes sensibilités et spécificités (Barr, 2006 ; Little, 2012 ; Tilley, 2010).

Sur 97 échantillons de fèces de chats testés par méthode ELISA avec le SNAP test parvo du laboratoire Idexx, 55 sont revenus positifs dont 54 ont été confirmés par PCR comme des souches de FPV. Aucun faux négatif n'a par ailleurs été obtenu (Abd-Eldaim, 2009). Cela confirme la possibilité d'utiliser un test rapide canin pour mettre en évidence le FPV.

Malgré une bonne spécificité, il est nécessaire de prendre en compte les commémoratifs : une vaccination récente peut induire un test faux positif, avec une réaction positive provoquée par la souche vaccinale atténuée jusqu'à deux semaines après la vaccination (Patterson *et al.*, 2007 ; Ettinger, 2010 ; Little, 2012). Il semblerait par contre que l'utilisation d'un vaccin intranasal n'interfère pas avec la spécificité des tests ELISA (Tilley, 2010).

De la même façon, malgré une bonne sensibilité, le test nécessite l'excrétion virale chez l'animal infecté, ce qui n'apparaît que 24 à 48 heures après l'inoculation. Des faux négatifs peuvent donc être observés en tout début de maladie. De plus, l'excrétion virale diminue fréquemment lors de la phase clinique de l'infection, ce qui peut rendre un résultat négatif (Greene, 2006). La sensibilité du test peut aussi être compromise lorsque les anticorps sont présents et forment des complexes immuns avec le virus dans l'échantillon : les tests utilisant souvent des anticorps monoclonaux, ceux-ci ne peuvent plus se lier à l'épitope viral déjà engagé dans le complexe-immun (Truyen, 2009).

Il est important de ne jamais exclure une hypothèse de panleucopénie féline suite à un résultat de test rapide négatif (Miller, 2009).

ii. Principe du test ELISA « sandwich »

L'échantillon de fèces est mélangé à la solution tampon du test. Les antigènes du FPV présents dans l'échantillon forment un complexe immun avec les anticorps présents. Des anticorps-peroxydase sont dirigés contre ce complexe immun et s'y fixent. L'ajout du substrat, fixé à la peroxydase, entraîne une réaction colorée.

iii. Principe du test ELISA compétitif

L'échantillon de fèces est mélangé à un anticorps conjugué. En présence d'antigènes du FPV, un complexe se forme, ce qui empêche la fixation ultérieure aux antigènes du FPV présents dans le puits. Ainsi, sans fixation du complexe immun dans le puits, il n'y a pas de réaction colorée.

iv. Principe de l'immunomigration sur bandes

L'échantillon de fèces est mélangé à une solution tampon. Si les antigènes du FPV sont présents, ils se fixent à des anticorps monoclonaux spécifiques marqués. Le mélange est placé sur la bande et migre jusqu'à être arrêté par des anticorps.

v. Présentation comparative des tests disponibles

Une étude a comparé l'efficacité des différents tests disponibles dans le diagnostic de la parvovirose chez le chat (Neuerer *et al.*, 2008). Pour cela, 200 échantillons de fèces ont été prélevés sur des chats cliniquement sains (n = 148) et des chats diarrhéiques (n = 52). Dix échantillons ont été confirmés positifs par microscopie électronique, le test de référence. Les kits de détection testés sont les suivants :

- Le Witness CPV de Synbiotics Corp : il s'agit d'un test d'immunomigration,
- Le parvo SNAP Test de Idexx Labs : il utilise la méthode ELISA,
- Le SAS parvo de SA Scientific,
- Le Fastest Parvo Strip de MegaCor,
- Le Speed Parvo de Bio Veto Test : ces trois tests utilisent la méthode d'immunochromatographie « sandwich ».

Les résultats sont résumés dans le Tableau 1 en pourcentage (d'après Neuerer *et al.*, 2008).

Tableau 1 : Comparaison de différents tests rapides dans la détection d'une infection par le FPV. Référence = microscopie électronique (d'après Neuerer *et al.*, 2008).

	Witness Parvo	Snap Parvo	SAS Parvo	Fastest Parvo Strip	Speed Parvo
Tests ininterprétables	0	0	0.5	0	0
Tests difficiles à interpréter	1.5	4.5	14.1	12	0
Sensibilité	50	60	80	70	50
Spécificité	100	100	96.8	94.2	100
VPP	100	100	57.1	38.9	100
VPN	97.4	97.9	98.9	98.4	97.4

Les tests Witness Parvo, Snap Parvo et Speed Parvo proposent donc des propriétés équivalentes, avec une excellente spécificité : corrélé avec des signes cliniques et les commémoratifs, en l'absence de vaccination récente, il permet une grande confiance dans un résultat positif.

Cependant, un résultat négatif ne doit pas exclure un diagnostic de parvovirose du fait d'une moins bonne sensibilité.

b. Identification directe par PCR (Polymerase Chain Reaction)

i. Principe de la PCR

La Réaction de Polymérisation en Chaîne, ou PCR, permet d'amplifier le génome viral présent dans l'échantillon du chat suspect grâce à des amorces d'ADN spécifiques de l'agent recherché.

Lors de la première étape d'une PCR classique, l'acide nucléique est chauffé à 94 °C ce qui entraîne la séparation des deux brins d'ADN.

Dans un second temps, à température basse, le brin d'ADN - matrice est couplé à une amorce complémentaire spécifique. Ces amorces sont des points de contact spécifiques pour l'ADN-polymérase qui viendra amplifier l'ADN compris entre deux amorces.

Lors de la troisième étape, l'ADN-polymérase assemble les nucléotides du milieu réactionnel complémentirement à la matrice.

Une nouvelle étape de chauffage permet de séparer les brins produits, qui serviront de matrice lors de la répétition de ces étapes, 35 à 40 fois. Au final, on obtient un très grand nombre de copies de l'ADN viral (Pelt-Verkuil *et al.*, 2008).

ii. Caractéristiques de la PCR

Elle peut être réalisée sur fèces, contenu intestinal, sang total ou tissu. L'excrétion étant massive dans les fèces, ce prélèvement est à privilégier. L'amplification est à l'origine d'un test très sensible, capable de détecter des quantités virales basses, notamment lorsque les méthodes rapides ne le permettent pas (Greene, 2006).

Cette capacité permet aussi de détecter la présence du FPV chez des chats à infection subclinique, asymptomatiques, ou des chats venant d'être vaccinés (Little, 2012).

Un manque de sensibilité commun à tous les tests par PCR sur fèces peut aussi apparaître dans le cas où les particules fécales de l'échantillon inhibent la réaction de polymérisation (Sykes, 2014).

Selon les tests, il est possible de déterminer la souche de l'infection : souche de FPV classique, souche vaccinale ou souche de CPV-2 (Sykes 2014).

2. Diagnostic indirect par sérologie

a. Principe et limite de l'utilisation de la sérologie

Le diagnostic par sérologie est très peu utilisé car il ne correspond pas aux exigences cliniques. En effet, la sérologie permet de mettre en évidence, par différentes techniques, les anticorps présents contre un agent pathogène. Or dans le cas d'une suspicion d'infection par le FPV, la présence d'anticorps a peu de valeur :

- La vaccination, très répandue, induit chez l'hôte une production d'anticorps,
- Les anticorps maternels peuvent encore être présents,
- Une rencontre antérieure avec le virus, lors d'une infection clinique ou subclinique, peut être à l'origine des anticorps présents.

Par conséquent, le diagnostic sérologique simple, sans confrontation, a une très mauvaise spécificité et induit de nombreux faux positifs (Sturgess, 2003).

b. Utilisation de la sérologie en pratique

i. Sérodiagnostic

Il est toutefois possible d'utiliser cette méthode comme diagnostic d'une parvovirose féline : il faut pour cela confronter le premier titre en anticorps à une seconde mesure, réalisée pendant la phase de convalescence. En cas d'infection par le parvovirus félin, la réponse immunitaire mise en place pendant la maladie aura provoqué une augmentation du titre en anticorps (Barr, 2006).

En effet, sept jours après l'infection la production d'anticorps est effective (Sturgess, 2003). En pratique, on réalise un second prélèvement deux semaines après et on observe dans le cas d'une infection aiguë un titre multiplié par quatre (Greene, 2006). Cependant, une augmentation de titre très élevée (supérieure à dix) peut parfois être observée après un vaccin (Greene, 2006).

Cependant, la maladie ayant une évolution très rapide et la prise en charge devant être immédiate, l'intérêt clinique d'un diagnostic deux semaines après la première présentation est nul (Miller, 2009).

ii. Vérification de l'efficacité vaccinale

En réalité, les tests sérologiques sont toujours utilisés aujourd'hui pour le parvovirus félin, dans un but de vérification d'efficacité vaccinale (Sturgess, 2003 ; Miller, 2009). Le titre en anticorps obtenu permet de savoir si l'animal est protégé ou non.

iii. Gestion des épidémies en collectivité

Les tests sérologiques peuvent être utilisés lors d'épidémie de parvovirose féline en collectivité afin de réaliser une analyse de risque (Miller, 2009).

Les titres en anticorps permettent de déterminer quels sont les animaux à risque de développer la maladie et d'excréter les particules virales. Cela permet l'isolation et la surveillance des sujets sensibles, la séparation des groupes selon les risques, la prévention et le contrôle d'une dissémination rapide de la maladie (Sykes, 2014).

c. Méthode sérologiques

i. Séroneutralisation

Le test vise à chercher la présence d'anticorps neutralisants du parvovirus dans le sérum de l'animal suspect. Le sérum est donc mis en présence de cellules infectées par le FPV et on observe le développement ou non d'effet cytopathique.

ii. Inhibition de l'héماغglutination

Cette méthode joue sur la capacité du sérum de l'animal à tester à empêcher l'héماغglutination lorsqu'il est confronté à des particules virales (Sykes, 2014). En effet, la propriété d'héماغglutination du virus est due à la liaison spécifique entre l'acide sialique N-glycolylneuraminidique avec la capside virale. Cet acide est présent sur 70% des hématies de chat (Parrish *et al.*, 1999), celles de type sanguin A (Green, 2006).

Si des anticorps contre le FPV sont présents dans le sérum, la formation d'immun-complexes lors de l'ajout des particules virales rendra indisponibles les épitopes nécessaires à l'héماغglutination du sérum.

3. Autres méthodes peu utilisées aujourd'hui

a. Microscopie électronique

Ce test permet de visualiser les particules virales directement dans les fèces. Il est peu spécifique et permet de détecter d'autres pathogènes digestifs. Il n'est aujourd'hui proposé que dans certains grands laboratoires et très rarement utilisé (Little, 2012) : il requiert en effet un matériel et une technicité qui le rend très coûteux. De plus, il faut une grande quantité de virus pour augmenter les chances de l'observer, ce qui n'est pas systématiques lors de prélèvement fécal chez un chat malade (Sykes, 2014).

b. Isolation et culture cellulaire

Le prélèvement peut être réalisé dans les fèces ou par biopsie de tissus (Barr, 2006). La culture se fait sur des cellules en mitose, dont la machinerie est nécessaire à la multiplication virale et où l'effet cytopathique est bien visible (Greene, 2006).

L'excrétion inconstante du virus après quelques jours d'infection et la dilution des particules virales par la diarrhée rend la culture cellulaire sur fèces difficile et peu sensible (Ettinger, 2010 ; Miller, 2009). De plus, peu d'effets cytopathiques sont induits, alors qu'ils sont nécessaires pour positiver l'infection par cette méthode (Sykes, 2014).

La présence de particules virales longtemps après l'infection, par exemple dans des poumons et des reins plus d'un an après l'infection (Greene, 2006), est également une preuve d'un manque de spécificité de ce test.

c. Hémagglutination

Ce test joue sur la capacité du virus d'hémagglutiner les hématies de porc ou de chat. Il est cependant peu spécifique du fait des capacités d'hémagglutination d'autres virus (notamment réovirus) et de la présence d'isoagglutinines dans les fèces. Il faut par ailleurs un donneur d'érythrocytes (Greene, 2006).

d. Agglutination au latex

Cette technique a été décrite pour réaliser un test de détection d'antigène avec une bonne spécificité et sensibilité, équivalente à l'hémagglutination et l'ELISA, sans accès à un laboratoire. Elle consiste à fixer des anticorps spécifiques du CPV sur des particules de latex, ensuite mises au contact de la suspension fécale à tester. Une réaction d'agglutination témoigne de la fixation d'antigènes viraux présents dans la suspension au complexe latex-anticorps (Veijalainen *et al.*, 1986).

E. Recherches de complications

1. Existence de co-infections

La co-infection avec d'autres pathogènes digestifs, viraux ou bactériens, est à l'origine d'un renouvellement cellulaire plus important. Par conséquent, le tropisme du FPV est augmenté pour les cryptes des villosités intestinales ce qui aggrave les signes cliniques et le pronostic (Sykes, 2014).

Le FPV est fréquemment rencontré en association avec les virus du coryza félin, notamment le FCV, à l'origine d'une atteinte des voies respiratoires en parallèle (Camero *et al.*, 2004). D'autres virus fréquents du chat peuvent également être associés au FPV, notamment le FeLV (Lutz *et al.*, 1995), le FIV (Gil *et al.*, 2003) ou des souches de CPV-2a (Battilani *et al.*, 2013).

Un groupe étudiant le rôle du coronavirus félin entérique dans l'apparition de diarrhée a mis en évidence une co-infection de FCoV et de FPV chez un chaton qui est par la suite décédé de ses symptômes (Mochizuki *et al.*, 1999).

Des analyses PCR sur fèces ont montré de façon significative un portage du FPV concomitant avec *Giardia*, *Cryptosporidium* et un coronavirus (Paris *et al.*, 2014).

Moschidou a décrit une infection mixte entre le FPV et un astrovirus félin chez un chaton de quatre mois présenté pour gastro-entérite sévère et panleucopénie, rétabli en sept jours après le début du traitement. Le rôle des astrovirus dans la pathologie digestive chez le chat est mal connu car peu recherché (Moschidou *et al.*, 2011).

Le FPV a également été rencontré en association avec *Clostridium piliforme* (Ikegami *et al.*, 1999) ou un Cowpox virus (Schaudien *et al.*, 2007).

2. Coprologie

La réalisation d'un examen coprologique peut mettre en évidence la présence de parasites digestifs dont le développement dans les anses intestinales peut provoquer des complications des signes digestifs.

3. Test FIV-FeLV

L'infection concomitante par un virus responsable d'immunodépression peut expliquer le développement d'une parvovirose chez un animal vacciné. La vaccination par une souche vivante atténuée de FPV chez un animal FeLV positif est même capable de déclencher une forme clinique de parvovirose féline (Buonavoglia *et al.*, 1993).

Elle assombrit également le pronostic, du fait de l'importance vitale d'une réponse immunitaire rapide et efficace contre le FPV.

F. Recherche de lésions *post-mortem*

Pour les particuliers, le diagnostic histologique *post-mortem* peut avoir un intérêt législatif, puisque la panleucopénie féline est un vice rédhibitoire : lorsqu'il adopte l'animal, le cédant se doit de rembourser les frais d'adoption dans le cas où la maladie est suspectée par un vétérinaire dans les 8 jours suivant l'adoption et confirmée dans les 30 jours.

Pour les collectivités, il est indispensable de confirmer un diagnostic lors de parvovirose. Si le décès arrive avant que celui-ci n'ait été déterminé, une autopsie permettra d'observer les lésions caractéristiques de l'infection par le FPV. Cette détection permet aux refuges et élevages de prendre en charge le plus précocement possible une épidémie de parvovirose, de nettoyer les locaux infectés et d'isoler les animaux potentiellement infectés.

Les lésions *post-mortem* sont les mêmes que décrites dans le III.B.

V. Démarche thérapeutique

A. Traitement symptomatique

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

1. Réalimentation

a. Diète hydrique et alimentaire

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

b. Reprise de l'alimentation

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

De même, il faut essayer de réduire au maximum le temps de jeun alimentaire en reprenant aussi vite que possible l'alimentation (Tilley, 2010). On réintroduit l'aliment progressivement : on

reprend avec une ration correspondant à un tiers des besoins le premier jour et on augmente pour atteindre une ration complète en trois jours (Miller, 2009). Le choix d'une nourriture semi-humide permet de raffermir les fèces et donc de limiter les pertes hydriques (Greene, 2006). On préférera une alimentation hyperdigestible, mais le but principal est de nourrir l'animal et donc de répondre à ses envies (Truyen, 2009).

c. Orexigènes

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

d. Pose d'une sonde naso-oesophagienne

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

La bonne position de la sonde naso-oesophagienne sera vérifiée à l'aide d'une radiographie thoracique. De plus, avant chaque gavage, elle sera revérifiée par une aspiration à l'aide d'une seringue sèche.

e. Supplémentation en vitamines

i. Vitamine B

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

ii. Vitamine A

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

2. Fluidothérapie et correction des déséquilibres électrolytiques

a. Choix de la voie d'administration

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

Le cathéter devra être posé pendant sept à dix jours, le temps du rétablissement de l'animal. Celui-ci est par ailleurs grandement immunodéprimé, ce qui augmente d'autant plus le risque de développer des infections par ce cathéter (phlébites, arthrites septiques si proximité du carpe) (Sturgess, 2003). Il peut donc être intéressant de poser un cathéter central à l'animal, dans la veine jugulaire (Sturgess, 2003 ; Truyen, 2009). Dans le cas où un cathéter périphérique est posé, on

accordera le plus grand soin à la propreté de la pose, sur une zone large de tonte. Le site de pose du cathéter doit être vérifié très régulièrement et il doit être changé, si possible, tous les trois jours.

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

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

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

b. Correction de la déshydratation

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

Le choix du soluté se tourne souvent vers le Ringer Lactate qui permet de lutter contre l'acidose provoquée par les vomissements (Sturgess, 2003). Greene (2006) établit les besoins en entretien à 44 mL/kg/j et Moraillon (2010) à 60 mL/kg/j. Selon Miller (2009), les besoins du nouveau-né sont beaucoup plus importants, avec des jeunes qui peuvent nécessiter l'administration de 80 à 120 mL/kg/j pour l'entretien uniquement, à une vitesse maximale de 2 à 3 mL/kg/h. On évalue en plus l'état de déshydratation et les pertes hydriques, ce qui nous permet de proposer une stratégie de réhydratation adaptée à l'animal.

c. Correction de l'hypokaliémie

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

d. Correction de l'hypoglycémie

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

3. Antiémétiques

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

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

a. Métopoclopramide

Le métopoclopramide, anti-émétique central, antagonise les récepteurs à la dopamine de la CTZ (Chemoreceptor Trigger Zone).

Cependant, chez le chat, la voie de signalisation de la dopamine passe plutôt par les récepteurs α_2 adrénergique, ce qui réduit l'efficacité de cette molécule.

Pour autant, les tests cliniques semblent réduire les vomissements. D'après Greene (2006) il s'agit de l'antiémétique de choix dans le traitement des vomissements liés à la parvovirose. Cela peut s'expliquer par le rôle prokinétique du métopoclopramide, permettant ainsi la vidange gastrique et la diminution des reflux œsophagiens.

Il peut être administré à une dose de 0,2 à 0,4 mg/kg 4 fois par jour, par voie orale, sous-cutanée ou intra-veineuse. Cependant, son métabolisme rapide le rend plus efficace lors d'administration prolongée, à des doses de 1 à 2 mg/kg/j en CRI (Trepanier, 2010 ; Tilley, 2010).

On le retrouve comme principe actif dans l'EMEPRID.

b. Maropitant

Il s'agit d'un antagoniste aux récepteurs à la neurokinine 1, localisée dans la CTZ. Sa demi-vie est plus longue (13 à 17 heures) et son action correspond aux voies de signalisation du vomissement chez le chat.

On peut l'utiliser à des doses de 1 mg/kg en une prise quotidienne. C'est une molécule dont l'injection est douloureuse, elle peut être administrée par voie sous-cutanée ou per os (Trepanier, 2010). Des injections par voie intraveineuse lente sont aussi décrites.

On le retrouve comme principe actif dans le CERENIA.

c. Antiémétiques issus de la pharmacopée humaine

D'après le principe de la cascade, ces médicaments ne devraient pas être utilisés comme thérapie antiémétique chez le chat sauf en cas de non réponse aux médicaments précédemment décrits. Leur utilisation est toutefois décrite (August, 2010 ; Trepanier, 2010 ; Tilley ; 2010).

- Ondansetron : antagoniste des récepteurs 5-HT₃ du système nerveux central et gastro-intestinal, il semble avoir une bonne action dans les cas réfractaires de vomissements dus à une forte inflammation digestive. On l'utilise à la dose de 0,5mg//kg par voie intraveineuse ou per os, deux fois par jour (Trepanier, 2010). Tilley (2010) propose une administration de 0,5 à 1 mg/kg deux à trois par jour, par voie intraveineuse lente ;

- Prochlorperazine et chlorpromazine : ce sont des phénothiazines, anti-émétiques centraux à action antagoniste des récepteurs muscariniques et $\alpha 2$ -adrénergiques à la dopamine et à l'histamine. On les utilise à la dose de 0,1 à 0,5 mg/kg trois fois par jour, par voie sous-cutanée. Cependant, ils présentent des effets sédatifs légers et hypotenseurs, ce qui n'est pas indiqué dans les cas de parvovirose où les animaux sont très déshydratés (Miller, 2009 ; Tilley, 2010 ; Trepanier, 2010).

4. Prévention des surinfections

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

a. Antibiothérapie contre les surinfections bactériennes

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

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

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

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

Les fluoroquinolones, souvent conseillées (Little, 2012 ; Tilley, 2010), au même titre que les céphalosporines de dernière génération, ne sont aujourd'hui plus autorisées sans réalisation préalable d'un antibiogramme justifiant leur utilisation. Elles présentaient par ailleurs chez le jeune un risque de toxicité sur le cartilage et la rétine (Greene, 2006).

b. Antiparasitaires large spectre contre l'infestation secondaire

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

5. Pansements gastro-protecteurs et anti-acides

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

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

6. Rétablissement de la volémie

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

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

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

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

Il est important de réaliser au préalable un comptage plaquettaire et un temps de coagulation afin de déterminer la présence ou non d'une CIVD (Greene, 2006). Dans le cas d'une thrombocytopénie et d'une incoagulabilité, on peut compléter à la transfusion de sang de l'héparine à la dose de 50 à 100 U/kg toutes les huit heures par voie sous-cutanée. Le plasma apportera par ailleurs de l'antithrombine III et des protéines importantes à la coagulation (Truyen, 2009).

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

7. Traitements contre-indiqués

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

- Le chloramphénicol est contre-indiqué à cause de ses propriétés myélosuppressives, qui aggraveraient le déficit leucocytaire (Greene, 2006) ;

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

B. Traitement spécifique

1. Antisérum

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

L'administration préventive de ce sérum, à la dose de 2 à 4 mL par kilogramme par voie intrapéritonéale ou sous-cutanée, serait intéressante (Greene, 2006 ; Truyen, 2009 ; Tilley, 2010). Miller (2009) préconise une administration minimale de 8,88 mL/kg/j.

2. Human Granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF)

Initialement utilisé en réponse à la myélosuppression induite par la chimiothérapie, ce traitement permet d'augmenter la population neutrophile. Il s'agit d'une cytokine produite par les cellules stromales, les lymphocytes T, les fibroblastes, les cellules endothéliales, les monocytes et les macrophages. Elle permet la prolifération et la différenciation des granulocytes neutrophiles.

Son action neutrophilique chez le chat a été démontrée mais il n'existe cependant pas d'étude prouvant son intérêt clinique dans la guérison de l'animal.

Elle est utilisée à la dose de 5 µg/kg/j par voie sous-cutanée (August, 2010).

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

a. Propriétés de l'interféron

L'interféron est le premier type de cytokines découvert. C'est un médiateur intercellulaire à courte et longue distance capable d'induire rapidement un état antiviral dans les cellules, grâce à ses propriétés antivirales, antiprolifératives et immunomodulatrices.

Il s'agit d'une glycoprotéine basique de 172 acides aminés et de 25 kDa, produite naturellement par les lymphocytes T, lymphocytes B et macrophages infectés par les virus.

Métabolisé rapidement, il est quasiment entièrement éliminé du sang 15 minutes après son administration et se trouve dans les différents organes. Il est métabolisé par le rein et éliminé par les urines.

L'interféron recombinant félin ω est issu de l'infection de vers à soie par un baculovirus recombinant exprimant le gène codant pour l'IFN- ω (Florence, 2005).

i. Activité antivirale

Suite à la liaison de l'interféron au récepteur cellulaire, une cascade de phosphorylation des substrats intracytoplasmiques est induite. Ce sont des protéines Jaks et Stat, qui forment *in fine* un trimère migrant dans le noyau et induisant la transcription des gènes d'intérêt. Parmi les protéines codées par ceux-ci, on retrouve (Le Page, 1997) :

- La 2'-5' oligoadénylate synthétase, induisant en présence d'ARN bicaténaire l'activation d'une endonucléase permettant la dégradation de l'ARNm cellulaire et viral ;
- La protéine kinase p68, inhibant la traduction des protéines virales ;
- La protéine Mx, une GTPase bloquant soit la synthèse d'ARNm dans les cellules infectées, soit le transport de la polymérase virale ;
- L'oxyde nitrite synthétase, libérant du monoxyde d'azote impliqué dans la cytotoxicité des macrophages.

ii. Activité antiproliférative

Tateyama (1995) a montré qu'à une dose de 10^5 U/mL dans des cultures cellulaires de chat, l'interféron inhibait la prolifération cellulaire à 100 %. Cela se produit grâce à la modulation d'expression de gènes régulateurs qui empêchent le passage en phase S de mitose des cellules. D'après Mochizuki et son équipe (1994), cette activité pourrait avoir un rôle non négligeable dans la réduction de la charge virale lors d'infection par le parvovirus, puisque celui-ci nécessite le passage en phase S de mitose par la cellule hôte pour se répliquer.

iii. Activité immunomodulatrice

Les rôles de l'interféron dans l'immunité sont variés : il permet la stimulation des Natural Killers et des Lymphocytes T Cytotoxiques, la production d'anticorps, la régulation des antigènes de surface cellulaires et la régulation de production de différentes cytokines.

b. Efficacité *in vitro*

En 2002, Truyen et son équipe a réalisé une étude de l'efficacité de l'IFN- ω sur des lignées cellulaires canines et félines infectées par des souches de différents virus dont les parvovirus canin et félin.

Le titre viral dans les cultures infectées par le CPV-2 et traitée à l'IFN- ω a été diminué d'un facteur 6,3. Celui des cultures infectées par le FPV et traitée à l'IFN- ω a été réduit d'un facteur 2,5. Cette étude prouve l'efficacité sur cultures cellulaires de l'utilisation de l'IFN- ω lors d'infection par le parvovirus et motive la réalisation d'étude clinique de son efficacité *in vivo* (Florence, 2005).

c. Efficacité *in vivo*

i. Sur les cas de parvovirose canine

Le traitement à l'interféron recombinant félin ω a montré son efficacité sur les chiens atteints de parvovirose à plusieurs reprises.

Martin (2002) a réalisé une étude expérimentale sur dix chiens beagle de huit à neuf semaines inoculés avec une souche de CPV-2. Cinq chiens ont été traités avec de l'IFN- ω à la dose de 2,5 MU/kg pendant trois jours consécutifs en plus du traitement symptomatique, les cinq autres n'ont reçu qu'un traitement symptomatique. Les cinq chiens du groupe placebo sont tous décédés dans les dix jours suivant l'infection ; dans le groupe traité, seul un chien est décédé, deux jours après la fin du traitement. Par ailleurs, l'état clinique des animaux a été objectivé par un score clinique de

même grade au premier jour, statistiquement meilleur chez les animaux traités à l'IFN- ω que chez les animaux du groupe placebo.

De Mari (2003) a réalisé une étude clinique sur 92 chiens de un à 28 mois atteints de parvovirose clinique, dont 49 recevaient un placebo et 43 une dose de 2,5 MU/kg d'IFN- ω pendant trois jours consécutifs. En parallèle, chaque chien recevait un traitement de soutien symptomatique, avec un plan de réhydratation intraveineuse, l'administration de spasmolytiques, d'antiémétiques et d'antibiotiques. Les animaux ont été suivis pendant dix jours. De meilleurs scores cliniques ont été observés dans le groupe traité à l'IFN- ω . Par ailleurs, 14 chiens sont décédés dans le groupe placebo alors que trois le sont dans le groupe traité, soit 4,4 fois moins de décès dans le groupe d'animaux traités. En prenant en compte le statut vaccinal des chiens, l'IFN- ω a réduit de 6,4 fois le nombre de décès par rapport à un traitement de soutien seul.

ii. Sur les cas de parvovirose féline

Une étude a été conduite sur 40 chatons de 50 à 70 jours d'un refuge une semaine avant le début d'une épidémie de panleucopénie. Vingt-trois ont reçu un traitement à l'IFN- ω à la dose de 1 MU/kg/j par voie sous-cutanée pendant trois jours, 17 n'ont pas reçu de traitement. Les résultats sont représentés dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Etude de l'efficacité in vivo du traitement à l'IFN ω couplé à un traitement de soutien sur un groupe de 23 chatons, comparés à 17 chatons ne recevant qu'un traitement de soutien (d'après Paltrinieri *et al.*, 2007).

	Traités à l'IFN ω	Non traités
Nombre total d'animaux	23	17
Animaux malades	17 (73,9%)	13 (76,5%)
Animaux décédés	14 (82,4% des susceptibles)	10 (76,9% des susceptibles)
Vivants	9 (39,1%)	7 (41,2%)

Aucune différence significative en termes d'amélioration clinique et de survie n'a été mise en évidence entre les deux groupes.

Cependant, les mesures des γ -globulines dans les différents groupes montrent d'une part que les chats survivants présentaient un plus grand taux de γ -globulines que les chats décédés, d'autre part que les chats traités à l'IFN ω produisaient plus de γ -globulines que les chats non traités. De plus, les chats survivants ont été vaccinés et là encore, les chats traités ont montré des taux en γ -globulines plus élevés que les chats non traités en réponse à la vaccination. Cela suggère que le traitement à l'IFN ω rend le système immunitaire plus réactif.

Par ailleurs, les α -globulines des chats traités étaient significativement plus basses que les chats non traités. Le traitement réduirait donc la réaction inflammatoire lors de l'infection.

Cette étude ne parvient donc pas à mettre en évidence l'effet antiviral recherché de l'administration d'IFN ω lors d'épidémie, mais il met en évidence l'effet stimulant sur le système immunitaire des animaux traités.

Il propose donc d'effectuer des administrations d'IFN ω suivies d'une vaccination en prévention des épidémies pour les populations à risque, ou encore de traiter les mères avant la naissance pour que le transfert d'immunité soit plus important lors de la prise de colostrum (Paltrinieri *et al.*, 2007).

En 2009, Siméon décrit un cas de parvovirose féline chez un chaton de six mois, confirmé par ELISA puis par PCR, traité à l'IFN- ω . Hospitalisé suite à un examen clinique révélant une déshydratation, une hyperthermie marquée et des signes de diarrhée. Il reçoit un traitement symptomatique (fluidothérapie, antibiothérapie à l'amoxicilline acide clavulanique et marbofloxacin, un anti-émétique, un anti-acide et un antiparasitaire). Au vu de la dégradation de son état général en 48 heures et d'une forte leucopénie, les propriétaires décident de tenter un traitement à l'IFN- ω le troisième jour d'hospitalisation, à la dose de 1 MU/kg/j par voie sous-cutanée pendant cinq jours. Son état général et sa formule leucocytaire s'améliorent dès le second jour de traitement, l'animal est sorti d'hospitalisation le 7^e jour. Il faut prendre en compte le fait que la réaction immunitaire se met habituellement en place quatre à cinq jours après le début des symptômes et donc qu'un résultat isolé avec une administration tardive d'IFN- ω ne prouve pas l'effet bénéfique du traitement sur l'évolution positive de la maladie quatre jours après le début d'hospitalisation.

C. Conduite thérapeutique et pronostic

1. La décision du traitement

Afin d'éviter la propagation du virus à d'autres animaux et de permettre une prise en charge thérapeutique, il est recommandé d'hospitaliser les cas de parvovirose (Greene, 2006). Pour les cas les plus légers, une réhydratation *per os*, un traitement anti-émétique et une surveillance (température, état d'alerte) de l'animal, isolé des animaux à risque d'être infectés, peut être envisagée afin de réduire les coûts.

Dans les collectivités ou pour les cas plus graves, une hospitalisation est nécessaire pour protéger les animaux sensibles et pour administrer les traitements par voie parentérale.

Une fois l'animal hospitalisé, l'importance des coûts du traitement réside essentiellement sur l'utilisation de l'interféron en traitement antiviral. Il s'agit en effet d'une molécule très coûteuse, même pour un chaton de 1 à 2 kg, poids moyen des chats atteints de parvovirose. Cela s'explique par son procédé de fabrication très particulier. A l'heure actuelle, les essais *in vitro* montrent une claire efficacité du traitement sur la prolifération du FPV. Cependant, les essais *in vivo*, encore peu nombreux, ne parviennent pas à mettre en évidence un intérêt clinique de rajouter cette molécule au traitement. Le vétérinaire ne peut garantir le succès de ce traitement et doit en informer le propriétaire. Si le traitement est proposé, il doit être commencé le plus tôt possible dans l'évolution de la maladie (Caney, 2005).

2. La décision d'euthanasie

La décision doit être prise en fonction du confort de vie de l'animal, de sa probabilité de survie, de sa probabilité d'adoption s'il s'agit d'un chat de refuge, du risque de dissémination à d'autres animaux et du coût de traitement.

L'hospitalisation de longue durée et les nombreux traitements administrés, mais aussi la gestion d'éventuelles complications, peuvent entraîner des coûts importants. Il est important de faire un devis détaillé et exhaustif au propriétaire afin qu'il puisse décider de tenter les traitements ou non.

Lorsque plusieurs animaux sont atteints, notamment dans une portée ou un refuge, les coûts de traitement deviennent vite difficiles à gérer et la probabilité d'infecter les animaux non atteints augmente, ce qui peut motiver une euthanasie précoce de l'animal malade.

3. Facteurs pronostiques

Les facteurs pronostiques précis de l'infection par le FPV sont encore peu connus. L'étude de Kruse (2010) sur 244 chats atteints de parvovirose montre une mortalité de 51,1% : le pronostic d'un chat cliniquement atteint de parvovirose est toujours réservé. La grande majorité des animaux encore vivants cinq jours après le début des signes cliniques ont été guéris.

Lorsque l'animal est présenté, son état clinique peut renseigner de ses chances de survie : si l'animal est en forte hyperthermie, ou au contraire déjà en hypothermie, le pronostic est plus réservé.

La réalisation d'une numération formule sanguine peut préciser le pronostic : Kruse (2010) a montré que les chats présentant une leucopénie inférieure à 1 000 cellules par mm³ décédaient dans deux fois plus de cas que ceux présentant une leucopénie supérieure à 2 500 cellules par mm³.

L'hypoalbuminémie et l'hypokaliémie se sont également révélées être des facteurs de risque. Cependant, l'âge n'a pas été déterminé comme tel.

VI. Prévention de l'infection et de la maladie

A. Prévention sanitaire

Le virus du FPV étant très contagieux et résistant dans le milieu extérieur, il faut appliquer des règles sanitaires strictes afin de prévenir la contamination des animaux, notamment en collectivité, et ce en plus de la prévention médicale.

1. Isolement

Lors de l'arrivée d'un animal dans un foyer ou dans une collectivité, il est indispensable de réaliser une quarantaine, d'autant plus si son statut vaccinal est inconnu. Le temps d'incubation de la maladie variant entre deux et dix jours, avec une majorité des cas déclarant des signes cliniques entre cinq et six jours, un isolement d'une semaine est indispensable, mais 14 jours sont préférables (Miller, 2009). Pendant ce temps, aucun contact ne doit être possible avec d'autres animaux susceptibles, et une hygiène rigoureuse doit être respectée (lavage de mains, ne pas porter l'animal contre ses vêtements). La quarantaine peut être levée si l'animal présente un bon état général et un bon appétit au terme de cette semaine.

Lorsqu'une suspicion de parvovirose est établie, l'animal doit être isolé avant même le résultat diagnostique définitif : cela se traduit plus généralement par une hospitalisation chez le vétérinaire. Puisqu'il est excréteur avant l'apparition des signes cliniques, même si la prise en charge a été précoce, des procédures de désinfection doivent être mises en place immédiatement et les animaux susceptibles d'avoir été contaminés doivent être isolés et surveillés, pendant une durée d'environ 14 jours après exposition (Miller, 2009).

La personne chargée de s'occuper de l'animal cliniquement atteint doit porter des gants jetables, une blouse et des surchaussures à minima, afin de ne pas disséminer les particules virales excrétées par les déjections et les sécrétions du chat malade (Truyen, 2009). Dans le cas d'un contact

de l'animal ou de ses sécrétions avec la peau, il faut bien se laver les mains au savon (Miller, 2009). Dans une clinique vétérinaire, ces animaux doivent être isolés des autres félinés hospitalisés, ceux-ci étant d'autant plus susceptibles d'être infectés qu'ils sont potentiellement immunodéprimés par une autre maladie. En l'absence d'une salle de chenil réservée aux animaux contagieux, on peut l'hospitaliser dans le chenil réservé aux chiens, le FPV n'étant pas transmissible aux canidés. Cependant, il est possible que le chat soit infecté par une souche de CPV-2, cliniquement indiscernable, et qu'il soit par conséquent contagieux pour les chiens hospitalisés. Pour limiter la dissémination et les surfaces à nettoyer, le chat ne doit pas changer de cage pendant son hospitalisation (Miller, 2009).

Après la phase clinique de l'infection, l'animal est convalescent. Il a été montré qu'il peut excréter des particules virales jusqu'à six semaines après l'infection, il est donc plus prudent de garder l'animal isolé des animaux à risque.

La protection vaccinale étant très efficace et durable, on peut concéder que l'animal convalescent soit en contact avec des chats adultes en bonne santé et correctement vaccinés.

2. Désinfection

Toutes les sécrétions d'un animal excréteur (fèces, urines, salive) sont une source d'infection par le FPV : celui-ci a pu être isolé dans les fèces et les urines de chats infectés jusqu'à 22 jours après l'infection. Si l'animal atteint survit et développe une immunité solide et durable contre le FPV, ce n'est pas forcément le cas de ses congénères, à la fois présent et futurs. Comme les particules résistent jusqu'à plusieurs mois dans l'environnement, il est donc indispensable de désinfecter tous les objets ou surfaces ayant pu être en contact avec l'animal.

Les particules du FPV résistent très bien à la majorité des désinfectants usuels, il est par exemple inutile d'utiliser de l'alcool ou des ammoniums quaternaires pour l'éliminer (Miller, 2009 ; Addie *et al.*, 2015). Il est cependant possible de le détruire en utilisant du formaldéhyde, de l'hypochlorite de sodium, de l'hydroxyde de sodium, de l'acide peracétique (Truyen *et al.*, 2009 ; Eterpi *et al.*, 2009) ou de l'hydrogénopersulfate de potassium pendant dix minutes (Addie *et al.*, 2015).

En pratique, on commence par nettoyer toutes les matières organiques, dont la présence inhibe l'action des désinfectants. On utilise ensuite généralement une solution de Javel diluée à 1 :30. On l'utilise pour nettoyer les sols, les gamelles, litières et cages contaminées (Truyen *et al.*, 2009). Le temps de contact minimal doit être de dix minutes couplé à la suite d'une action mécanique en frottant. Si la surface est très contaminée, on laisse sécher sans rincer la solution. Cette désinfection est répétée une deuxième fois avant la réintroduction des chats dans la zone décontaminée (Miller, 2009).

Les linges doivent également être passés à la machine et à la Javel si possible (Miller, 2009). Le virus résistant assez bien aux hautes températures, pouvant survivre une heure à 80 °C (Addie *et al.*, 2015), une lessive à 90 °C est recommandée.

Terpstra et son équipe (2006) ont réalisé une étude sur la résistance du CPV : ils préconisent au cours de l'hospitalisation de nettoyer le plus rapidement possible les sécrétions chargées en

particules virales car une fois sèches, leur résistance est d'autant plus augmentée. Dans le cas où elles auraient le temps de sécher, il est recommandé de les réimbiber d'eau avant de les éliminer.

B. Prévention médicale

1. Immunité maternelle

a. Prise du colostrum

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

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

Le taux d'immunoglobulines dans le colostrum de la mère, maximal au premier jour de lactation, décroît rapidement dès le deuxième jour de lactation où il atteint la moitié ou le quart de sa valeur initiale. Par ailleurs, la concentration en inhibiteur de la trypsine dans le colostrum décroît et la digestion des protéines commence (Segalini, 2007).

Ces immunoglobulines sont les effecteurs de la réaction immunitaire humorale mais aussi de la réponse immunitaire locale à médiation humorale, pendant les premiers jours de vie dans le tube digestif, contre les pathogènes entériques (Segalini, 2007).

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

b. Durée de l'immunité maternelle

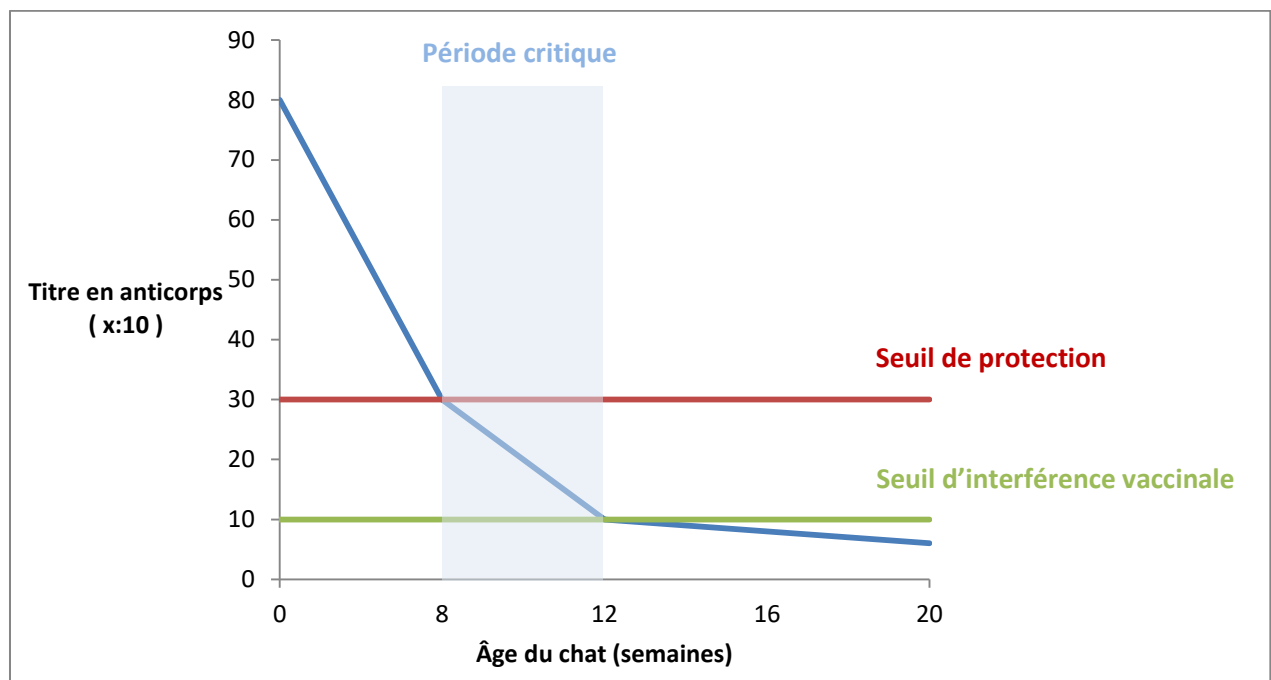
Avec une demi-vie des IgG colostrales de neuf jours et demi, la durée de protection du chaton est conditionnée par une prise précoce et en quantité de colostrum, mais aussi du degré d'immunité de la mère (Scott, 1970 ; Greene, 2006). Elle peut donc être variable au sein d'une même portée. Le niveau maximal d'anticorps maternels chez le chaton est atteint entre 36 et 48 heures de vie, puis diminue jusqu'à atteindre 1 à 3 % de sa valeur initiale en environ 30 jours (Chappuis, 1998).

Entre huit et douze semaines d'âge selon les chatons, on définit une « période critique » pendant laquelle les anticorps maternels ne parviennent plus à empêcher l'infection par le FPV mais inhibent la souche atténuée vaccinale. Cela correspond à un titre de neutralisation virale compris entre 1:10, valeur maximale pour l'efficacité vaccinale, et 1:30, valeur minimale pour contrer l'infection (Greene, 2006). La Figure 11 est une représentation graphique de cette « période critique » : Pendant ce laps de temps, le chat n'est plus protégé par les anticorps maternels contre le

FPV du fait d'un titre en anticorps inférieur à 1:30 ; il ne peut cependant pas être vacciné efficacement puisque les anticorps maternels ont un titre supérieur à 1:10.

Ceci définit la période pendant laquelle le chaton est le plus susceptible de développer une maladie : en effet, même si son système immunitaire est compétent dès sept à douze jours d'âge pour développer des anticorps contre le FPV (Greene, 2006), il est pour autant naïf vis-à-vis de ce pathogène, ce qui ne permet pas une lutte immédiate contre l'infection et laisse le temps au virus de provoquer des conséquences cliniques.

Figure 11 : Représentation graphique du titre en anticorps d'un chat dont la période critique se situe entre 8 et 12 semaines.



2. Immunothérapie passive et sérum anti-FPV

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

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

L'administration préventive de ce sérum, à la dose de 2 à 4 mL par kilogramme par voie intrapéritonéale ou sous-cutanée, est indiquée (Greene, 2006 ; Truyen, 2009 ; Tilley, 2010). Miller (2009) préconise une administration minimale de 8,88 mL/kg/j.

3. Vaccination

a. Types de vaccins existants et efficacité

i. Propriétés des vaccins

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

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

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

ii. Vaccins disponibles

La majorité des vaccins commercialisés en France sont issus de souches vivantes atténuées, avec un seul vaccin inactivé disponible. Les vaccins sont majoritairement combinés à des vaccins contre le calicivirus et l'herpèsvirus. Tous ces vaccins sont contre-indiqués pour les chattes gestantes et déconseillés lors de la lactation. Ils doivent être administrés par voie sous-cutanée (Petit *et al.*, 2014).

L'ensemble des vaccins disponibles est représenté dans le Tableau 3.

Tableau 3 : Liste des vaccins disponibles en France contre le virus de la panleucopénie féline (Petit *et al.*, 2014).

Nom du vaccin	Laboratoire	Valences	Souche FPV
PUREVAX P	Merial	Parvovirose	Vivante
FELIGEN CRP	Virbac	Parvovirose Calicivirose Rhinotrachéite	
FELOCELL CVR	Lilly		
NOBIVAC TRICAT TRIO	MSD		
VERSIFEL CVR	Zoetis		
PUREVAX RCP	Merial		
PUREVAX RCP FeLV	Merial	Parvovirose Calicivirose Rhinotrachéite Leucose	
LEUCOFELIGEN FeLV/RCP	Virbac	Parvovirose Calicivirose Rhinotrachéite Rage	
QUADRICAT	Merial		
FELIGEN CRP/R	Virbac		
FELOCELL CVR-C	Lilly	Parvovirose Calicivirose Rhinotrachéite Chlamydirose	
NOBIVAC FORCAT	MSD		
VERSIFEL CVR-C	Zoetis		
PUREVAX RCP Ch	Merial		
PUREVAX RCP Ch FeLV	Merial	Parvovirose Calicivirose Rhinotrachéite Chlamydirose Leucose	
FEVAXYN Pentofel	Zoetis		

iii. Efficacité vaccinale

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

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

Il existe également des vaccins administrables par voie intra-nasale mais dont l'efficacité serait plus faible (Schultz, 2009).

iv. Efficacité contre les souches de parvovirus canin

Depuis les années 2000, l'émergence de souches du CPV-2 capables d'infecter les chats (CPV-2a, CPV-2b et CPV-2c) a soulevé la question d'une efficacité de la vaccination par une souche de FPV

contre ces nouveaux pathogènes. Il semblerait qu'une réaction immunitaire croisée existe entre les anticorps neutralisants des souches de FPV et ceux des souches de CPV-2 (Nakamura *et al.*, 2001). Lors d'essais cliniques sur 24 (Chalmers *et al.*, 1999) et deux (Gamoh *et al.*, 2005) chats vaccinés par une souche vaccinale de FPV classique, une protection efficace contre l'infection par une souche de CPV-2b et une absence de développement de signes cliniques ont été mises en évidence.

Cependant, d'après l'étude de Truyen et Parrish (2013), il semblerait que les vaccins issus de souches de FPV ne présentent pas une aussi bonne protection contre les souches CPV2-a, b et c. D'après eux, bien qu'une absence complète de protection contre ces souches soit peu probable, la proportion grandissante de souches de parvovirus canin parmi la population féline risque de contribuer à la diminution de l'efficacité des vaccins actuels.

b. Précautions à prendre avant la vaccination

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

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

En ce qui concerne l'administration de molécules immunomodulatrices, aucune interaction entre l'utilisation de ciclosporine chez les chats présentant des dermatites et l'effet de la vaccination contre le FPV n'a été observée (Roberts *et al.*, 2015). Ce traitement n'est donc pas une contre-indication à la vaccination contre la parvovirose.

Les fabricants indiquent que les vaccins sont destinés à des animaux en bonne santé : s'il est vrai qu'on ne vaccine pas un animal dont l'examen clinique met en évidence une hyperthermie, on doit par contre vacciner normalement des animaux atteints de maladie chronique (maladie rénale chronique, diabète) afin de les protéger contre cette maladie.

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

c. Protocoles de vaccination

i. Primo-vaccination lors de la première année

Idéalement, la vaccination permettrait l'immunisation dès que le chat devient sensible au virus, c'est-à-dire dès que le taux d'anticorps maternels ne le protège plus (Chappuis, 1998). Malheureusement, la période critique rend cette protection impossible. Les protocoles de vaccination cherchent à couvrir la protection des chats de façon optimale pour diminuer la période à risque.

Il est indispensable de vacciner un chat non vacciné ou dont le statut vaccinal est inconnu puisque même un chat adulte d'intérieur est à risque d'être infecté par le virus, très contagieux, et de développer une maladie si son système immunitaire est naïf.

L'âge à la première injection vaccinale et le nombre de rappels préférables dépendent du taux d'anticorps maternels présents. La période où la vaccination est efficace est habituellement entre 12 et 14 semaines, mais des variations entre 6,8 et 18,8 semaines ont été montrées (Greene, 2006).

On peut proposer une vaccination précoce si le chaton n'a pas ou peu ingéré de colostrum (faible à la naissance, grande portée, mère peu présente) ou si sa mère ne présentait pas une immunité contre la parvovirose (ni vaccinée ni malade au cours de sa vie). En effet, une étude sur 51 chatons issus de dix mères différentes suivant des protocoles vaccinaux commençant à 6 ou 9 semaines a comparé les titres en anticorps au fur et à mesure : à six semaines, 24 chatons présentaient déjà un titre inférieur à 1:10 et étaient donc séronégatifs, capables de répondre positivement à la vaccination. Sur les 19 chatons séronégatifs vaccinés à six semaines, huit étaient séropositifs lors de la mesure à neuf semaines. Il est donc intéressant de commencer une vaccination précoce chez les animaux à risque et ayant potentiellement eu un transfert d'immunité plus faible. Cependant, l'étude n'a pas montré de différence à la fin du protocole de vaccination à 12 semaines sur la proportion de chatons séropositifs entre les deux groupes (Dawson *et al.*, 2001).

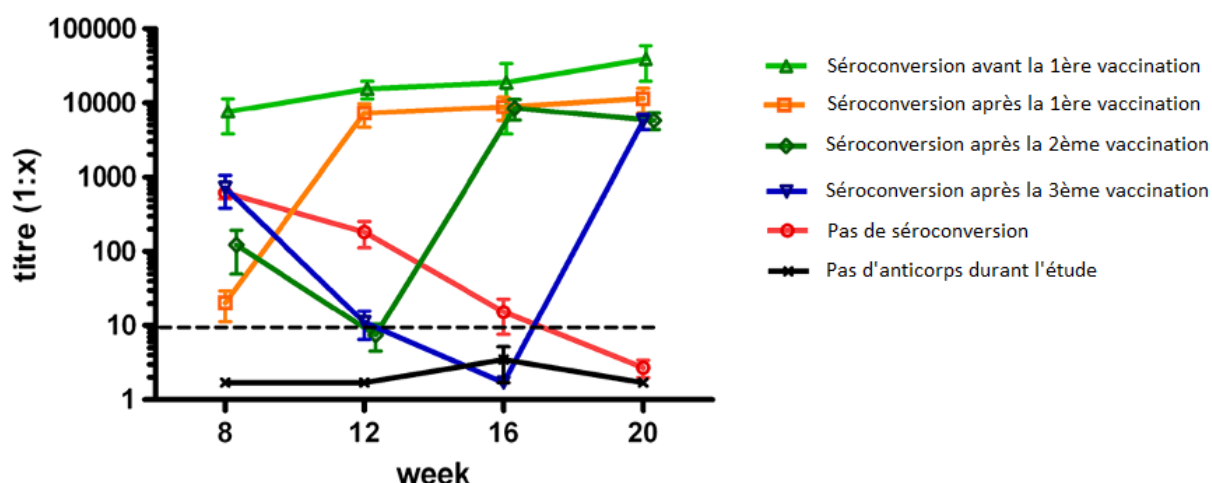
Une étude similaire réalisée sur 27 chatons, vaccinés à huit, 11 et 14 semaines, montre que 15 % n'a pas une quantité suffisante d'anticorps dirigés contre le parvovirus félin à l'âge de 17 semaines (DiGangi *et al.*, 2012).

Au contraire, si la mère a par exemple été infectée lors de sa vie par le parvovirus ou a vécu dans une collectivité où la pression virale était forte, elle a développé une meilleure immunité et le transfert d'anticorps maternels aux chatons a été plus important (Greene, 2006 ; Truyen *et al.*, 2009). Il est donc indispensable de réaliser la vaccination du chaton jusqu'à un âge plus avancé, afin de s'assurer d'avoir dépassé la période critique. En effet, avec une dernière vaccination à 12 semaines, de nombreux chatons présentent encore un taux d'anticorps trop faible pour permettre une protection efficace à 15 semaines d'âge – entre 61 et 75 % selon Dawson (2001) – ce qui montre un échec vaccinal malgré deux ou trois injections, dû aux anticorps maternels.

L'efficacité du vaccin n'étant pas garantie car la période critique étant variable suivant les individus, il est recommandé de commencer la vaccination entre six et huit semaines et d'effectuer un rappel toutes les deux à quatre semaines jusqu'à l'âge de 16 semaines au moins (Horzinek *et al.*, 2013 ; Day *et al.*, 2016). A cet âge, la majorité des chatons ne présentent plus un taux d'anticorps maternels capables d'inhiber le vaccin.

La Figure 12 représente les différences individuelles qui peuvent être observées en termes de titrage d'anticorps maternels et leurs effets sur la vaccination. La réponse à la vaccination et la séroconversion ne sont possibles qu'à un titre inférieur à 1:10. Suivant les individus et le transfert passif d'anticorps maternels dans le colostrum, ce titre peut être atteint dès la 8^e semaine, mais peut ne pas être encore atteint à la 16^e semaine (Jakel *et al.*, 2012).

Figure 12 : Différences individuelles en titrage d'anticorps maternels et effets sur la vaccination.



Chez un chat adulte dont le statut vaccinal est inconnu, les anticorps maternels étant absents, une seule injection d'un vaccin vivant modifié doit permettre une réponse immunitaire durable (Lappin *et al.*, 2009 ; Day *et al.*, 2016).

ii. Rappel annuel et rappels suivants

La primo-vaccination doit normalement engendrer une immunité durable chez le chat. Cependant, un rappel un an après est recommandé, pour rattraper ces échecs vaccinaux et de permettre une immunité durable chez le chat adulte (Day *et al.*, 2016). De plus, il a été montré qu'une proportion non négligeable de chatons ne présentait en fait pas un taux en anticorps suffisant à 20 semaines, malgré des vaccinations à huit, 12 et 16 semaines. Pour cette raison, il est possible de réaliser ce « rappel annuel » de façon plus précoce, à 26 semaines, ce qui permet de diminuer le temps pendant lequel ces chats sont sensibles à l'infection (Day *et al.*, 2016).

La vaccination entraîne une mémoire immunitaire de plusieurs années : Scott et Geissinger (1997 et 1999) ont montré que 15 chats vaccinés avaient un titre très stable et solide en anticorps contre le FPV après une vaccination par une souche inactivée, et ce jusqu'à six ans. Sur les neuf chats toujours dans l'étude à sept ans et demi, le titre en anticorps était encore largement suffisant pour permettre une protection totale contre la maladie.

Dans l'étude de Gore, 42 chatons vaccinés à l'âge de huit et 12 semaines puis gardés en intérieur pendant trois ans ont montré une résistance complète contre l'infection par une souche de FPV, prouvant ainsi une mémoire immunitaire d'au moins trois ans chez tous les individus de leur étude (Gore *et al.*, 2006).

Le protocole vaccinal de la majorité des vétérinaires doit conseiller une vaccination environ tous les trois ans contre la parvovirose, pas plus fréquemment, même chez les animaux à risque (Day *et al.*, 2016).

On peut se poser la question de l'intérêt de tests sérologiques afin d'objectiver l'intérêt d'une vaccination grâce à des tests rapides de détection d'anticorps (DiGangi, 2011 ; Mende, 2014). Ces tests montrent une très bonne spécificité (99 % selon DiGangi, 89% selon Mende) mais une moins bonne sensibilité (49 % selon DiGangi, 79 % selon Mende). En les utilisant, cela peut créer des

faux négatifs qui seront vaccinés alors que leur taux en anticorps était suffisant. Les résultats positifs n'auront pas besoin d'être revaccinés. Cela n'est pas réalisé en pratique du fait du faible coût du vaccin, souvent combiné par les fabricants avec les vaccins contre les calicivirus et herpèsvirus.

d. Echecs de vaccination

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

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

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

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

e. Effets secondaires de la vaccination

Des effets secondaires sont rarement décrits suite à la vaccination et sont pour la plupart d'une gravité faible et transitoires, dans les premiers jours suivant la vaccination : un léger abattement, une anorexie voire une hyperthermie modérée, ou encore une réaction inflammatoire au point d'injection. Les chocs anaphylactiques sont rarement décrits (Sherk *et al.*, 2013).

Le développement à long terme d'un fibrosarcome au site d'injection lors d'administration de produits, dont les vaccins, en région interscapulaire, est augmenté. C'est pourquoi les recommandations internationales préconisent une vaccination dans le tissu sous-cutané d'un membre postérieur ou en région latérale du thorax ou de l'abdomen (Day *et al.*, 2016).

D'autres effets secondaires, beaucoup plus rares, peuvent cependant être observés : en 1999, plusieurs chatons d'un élevage sont décédés dans la semaine suivant la vaccination. Les autopsies ont montré des lésions de salmonellose et de parvovirose. Bien que cette hypothèse n'ait pas été confirmée, on peut supposer que l'immunosuppression légère causée par la vaccination contre le FPV a permis le développement de salmonelles chez ces chatons qui étaient porteurs subcliniques (Foley *et al.*, 1999).

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE LA PRISE EN CHARGE DES CAS DE PARVOVIROSE FÉLINE HOSPITALISÉS A L'ENVA ENTRE 2009 ET 2016

I. Objectifs de l'étude

La parvovirose féline est une maladie qui a été très fréquemment rencontrée lors du vingtième siècle et qui est en conséquence bien documentée. De nombreux facteurs de risque et manifestations cliniques et paracliniques du typhus sont décrits. Le développement d'un vaccin vivant atténué efficace a permis de réduire considérablement la fréquence d'apparition de la maladie dans la population féline domestique. La conduite thérapeutique repose essentiellement sur une prise en charge symptomatique, avec quelques études évoquant l'utilisation de l'interféron recombinant félin ω comme molécule antivirale contre le parvovirus. Celles-ci ne semblent pas mettre en évidence d'intérêt significatif à son usage.

Cependant, malgré les connaissances épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, le typhus reste une maladie fréquente et à forte mortalité, particulièrement chez les jeunes chats lors de la période critique.

Cette étude rétrospective cherche à préciser les critères clés dans le développement de la maladie afin de proposer un schéma de prise en charge optimal au malade, ciblé sur ces critères. Il convient donc de déterminer les éléments les plus fréquemment rencontrés chez les chats atteints de parvovirose :

- Préciser le bilan anamnestico-clinique, notamment les statuts vaccinaux et modes de vie des animaux malades, de leur mère et des animaux avec qui ils sont en contact ainsi que les éléments mis en évidence lors de l'examen clinique ;
- Déterminer les anomalies paracliniques les plus souvent rencontrées, leur prise en charge et leur suivi au cours de la maladie ;
- Comparer les schémas thérapeutiques utilisés en fonction des signes développés, notamment l'administration d'IFN- ω , la précocité de la prise en charge en fonction de la symptomatologie, l'adéquation du traitement symptomatique aux signes cliniques ;
- Identifier d'éventuels facteurs pronostiques lors du recueil des commémoratifs, à l'examen clinique, lors des examens complémentaires paracliniques et pendant l'évolution de la maladie.

II. Matériel et méthode

A. Population d'étude

Les cas de l'étude ont été sélectionnés à partir de la base de données informatique du Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort, CLOVIS. Le logiciel regroupe toutes les informations des animaux présentés en consultation à l'école : leur signalement, les examens cliniques et complémentaires réalisés tout au long de la prise en charge et les différents résultats d'analyses envoyés aux laboratoires de l'école et extérieurs.

Les cas ont été répertoriés du 19 octobre 2009 au 19 novembre 2016, soit sur une période de sept ans et un mois.

Les critères d'inclusion dans l'étude sont les suivants :

- Un résultat virologique confirmant la présence d'antigène de parvovirus dans le sang ou les fèces de l'animal : un résultat PCR positif ou un résultat de test rapide positif en cas d'absence d'analyse PCR ;
- Une évolution aiguë de la maladie (signes cliniques observés depuis moins de 15 jours) ;
- Pour éliminer les faux positifs dus à la présence éventuelle d'une souche vaccinale, des signes cliniques et paracliniques cohérents avec l'évolution de la maladie, à l'admission ou lors de la prise en charge thérapeutique chez les animaux ayant reçu une vaccination dans les 15 jours précédents l'apparition des signes cliniques. Le critère paraclinique discriminant choisi est la présence d'une leucopénie ($< 6\,000 / \text{mm}^3$).

Les analyses virologiques réalisées ont permis d'identifier 55 cas présentant une PCR positive (laboratoires Idexx, Scanelis ou LVD 69 ; dans deux cas la PCR était réalisée sur prélèvement sanguin, sur écouvillon rectal pour les autres) ainsi que six cas dont la PCR n'a pas été réalisée mais dont le test rapide parvovirus sur les selles était positif.

Parmi ces 61 cas, deux cas présentant une PCR sur selles positive ont été exclus car ils étaient présentés en consultation pour diarrhée chronique évoluant depuis plus d'un mois et n'ont pas nécessité d'hospitalisation.

Parmi ces 59 cas restants, neuf ont été vaccinés dans les 15 jours précédents l'apparition des signes cliniques. Quatre ont été éliminés car ils présentaient une numération leucocytaire normale (trois cas) ou inconnue (un cas). Les cinq autres animaux sont inclus dans l'étude : outre la leucopénie, ils présentent tous un abattement, un état fébrile, une dysorexie et des signes digestifs (diarrhée, vomissements et/ou nausée). Le tableau clinique est donc en faveur d'une infection vraie par le parvovirus plutôt qu'une positivité liée à la souche vaccinale.

L'étude comporte donc au final 55 cas de parvovirose féline.

B. Critères étudiés

Un tableau Excel a permis de répertorier les données correspondantes à chaque cas. Chaque chat est identifié par le numéro de dossier attribué par le logiciel CLOVIS (A12-14199 par exemple, « A » correspondant à Alfort, « 12 » à l'année 2012 et « 14199 » au 14 199^{ème} nouveau dossier créé cette année). Est également précisé le numéro de consultation associé à la présentation pour hospitalisation due à la parvovirose (AC12-39770 par exemple).

Pour chaque critère étudié, la mention « inconnu » si l'information est inconnue ou « NR » si l'examen n'a pas été réalisé est indiquée. Lorsque l'information est pertinente, la date correspondant au critère est précisée (« J1 » correspondant au premier jour d'hospitalisation).

1. Critères épidémiologiques

a. Signalement

La race et le sexe de chaque animal est répertorié, ainsi que l'âge de l'animal lors de la présentation en consultation.

Quatre classes d'âge ont été définies selon le statut immunitaire théorique du chat :

- Inférieur ou égal à trois mois, lorsque les chatons possèdent théoriquement toujours les anticorps maternels transmis à la naissance,
- De trois à cinq mois, âge où les chatons sont en majorité dans la période critique, où le taux d'anticorps maternels empêche l'efficacité d'une vaccination mais ne permet plus la protection face au virus vivant,
- De cinq mois à un an, âge du chat jeune au système immunitaire efficace,
- De plus d'un an, chat adulte au système immunitaire mature.

b. Mode de vie et adoption

Sont renseignés :

- Le délai depuis l'adoption ou le changement d'environnement de l'animal,
- Le mode de vie avant et après adoption : accès à l'extérieur ou non,
- Le contact avec d'autres chats ou chiens avant et après adoption.

En cas de contact avéré direct ou indirect (à travers l'environnement ou le propriétaire) avec un autre animal atteint ou suspect de typhus, cette information est précisée.

Cela a permis de définir les catégories suivantes :

- « Chat FIV », lorsque le chat malade a eu un test FIV positif, ce qui suppose une sensibilité plus grande aux pathogènes extérieurs ;
- « Adoption », lorsque le chat a été adopté récemment dans une collectivité en contact avec d'autres animaux malades ;
- « Contact chats malades », lorsque le chat a été en contact direct avec un autre chat dont le typhus était avéré ou fortement suspecté ;
- « Accès à l'extérieur », lorsque le chat a un accès libre à l'extérieur de façon surveillée ou non, avec des contacts avec d'autres chats avérés ou non ;
- « Passage en collectivité » lorsque le chat a séjourné récemment (moins de 2 semaines auparavant) dans un chenil ou une association en contact avec de nombreux autres chats dont l'état sain ou malade est indéterminé ;
- « Séjour vétérinaire » lorsque le chat a séjourné récemment (moins de 2 semaines auparavant) dans une clinique vétérinaire, pour une consultation ou pour une hospitalisation ;
- « Environnement » lorsque le propriétaire ou l'environnement dans lequel le chat circule a eu un contact avéré avec un chat malade, sans que le chat lui-même n'ait été en contact ;
- « Non identifié » lorsqu'aucun élément à risque n'a pu être mis en évidence, chez un chat n'ayant pas accès à l'extérieur, dont les congénères s'ils existent n'ont pas non plus accès à l'extérieur et dont le propriétaire n'a pas eu de contact avec d'autres animaux.

Lorsque plusieurs de ces éléments étaient retrouvés chez un même chat, l'élément choisi est celui le plus haut dans la liste. Cela permet d'attribuer l'élément le plus probable à la contamination par le virus puisque ceux-ci sont listés par ordre de réceptivité. En effet, un chat porteur du FIV est plus susceptible de développer des maladies suite au contact avec un pathogène. Les volets « adoption » et « contact chats malades » impliquent des contacts directs avec des animaux malades. L'item « accès à l'extérieur » indique une plus grande probabilité de croiser d'autres chats ou animaux potentiellement vecteurs du virus. Les volets « passage en collectivité » et « séjour vétérinaire » sont compatibles avec un environnement où la densité d'animaux permet un risque de présence du virus accru, malgré un séjour court et des normes d'hygiène respectées. Le volet « environnement » fait intervenir la dissémination passive du virus, tout comme l'élément « non identifié » dont elle est la seule explication possible.

c. Vaccinations

Le statut vaccinal de l'animal contre le typhus est précisé. En cas de vaccination, l'âge à la dernière vaccination et le délai avec l'apparition des signes cliniques sont indiqués.

Le statut vaccinal de la mère est également renseigné.

d. Antécédents médicaux

Tout antécédent médical est répertorié.

2. Critères cliniques

a. Affections concomitantes et traitements en place

En cas de maladie concomitante ou de traitement déjà instauré, pour une autre maladie ou pour la parvovirose, l'information est transcrite dans le fichier.

b. Motif d'appel et durée d'évolution

L'anamnèse est indiquée, avec les signes d'appel du propriétaire ayant motivé la consultation et la durée d'évolution de ces signes au moment de la prise en charge au CHUVA.

c. Expression clinique

L'ensemble des anomalies notées lors de l'examen clinique d'admission ou lors de l'évolution de la maladie pendant l'hospitalisation ont été répertoriés.

- Les signes généraux : abattement, amaigrissement, dysorexie, déshydratation, hyperthermie (> 39,5 °C) ou hypothermie (< 37,5 °C), pâleur des muqueuses, ictère, pétéchies, lymphadénopathie périphérique ;
- Les signes digestifs : anomalies à la palpation abdominale, ulcères buccaux, vomissements, pyalisme, diarrhée ;
- Les autres anomalies détectées à l'examen neurologique, ophtalmologique ou cardio-respiratoire.

3. Examens complémentaires réalisés

a. Analyses hématologiques

Les hémogrammes ont été réalisés sur les analyseurs du CHUVA, du laboratoire de l'ENVA ou du laboratoire Idexx. Sont indiquées les valeurs de différents paramètres sanguins :

- Le taux d'hématocrite,
- Le taux de réticulocytes,
- La numération plaquettaire dans le sang,
- La numération leucocytaire dans le sang.

b. Analyses biochimiques

Les analyses biochimiques ont été réalisées sur les analyseurs du CHUVA ou du laboratoire de l'ENVA. Une réponse binaire « oui » ou « non » est donnée en cas d'augmentation des marqueurs hépatiques (ALAT, PAL, ASAT, GGT ou bilirubine) et de celle des marqueurs de la fonction rénale (urée, créatinine). Les cas d'hypoglycémie (< 0,6 g/L), d'hyperglycémie (> 1,1 g/L) ou d'hypokaliémie (< 3,4 mmol/L) sont également répertoriés.

Les seuils de ces anomalies sont déterminés par les références du laboratoire de biochimie de l'ENVA, comme indiqués dans le Tableau 4.

Tableau 4 : Intervalles de référence des paramètres biochimiques (d'après le laboratoire de biochimie de l'ENVA)

Paramètres biochimiques (unité)	Intervalles de référence
ALAT (U/L)	0 – 175
PAL (U/L)	50 – 105
ASAT (U/L)	15 – 51
GGT (U/L)	0 – 6
Bilirubine totale (mg/L)	0 – 10
Urée (g/L)	0,21 – 0,71
Créatinine (mg/L)	0 – 20
Glycémie (g/L)	0,6 – 1,1
Kaliémie (mmol/L)	3,6 – 5,5

c. Examens d'imagerie

Les anomalies observées lors de l'interprétation des examens radiographiques et échographiques sont répertoriées.

d. Analyses virologiques

Sont précisées les informations des analyses PCR et test rapide parvovirose (ELISA) réalisées chez les individus atteints.

- Pour la PCR : laboratoire d'analyse et type de prélèvement ;
- Pour les tests ELISA sur écouvillon rectal : résultat « positif » ou « négatif ».

e. Recherche d'infections concomitantes

Si des infections concomitantes ont été recherchées, l'agent testé par les analyses ainsi que leurs résultats (positif ou négatif) sont répertoriés.

4. Données relatives au suivi de l'animal

a. Traitement mis en place

Les différents traitements entrepris au cours de l'hospitalisation sont reportés :

- Réhydratation intraveineuse,
- Technique de réalimentation,
- Antibiothérapie choisie,
- Anti-inflammatoires,
- Antiviraux : interféron recombinant félin oméga,
- Antiacides,
- Antiémétiques,
- Pansements gastro-intestinaux,
- Autres : notamment méthodes de maintien de la normothermie, analgésie, transfusion de sang, colloïdes, anticoagulants, traitement des affections concomitantes.

b. Évolution clinique, survie et durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation de l'animal jusqu'à sa guérison ou son décès est calculée.

- Dans le cas d'une guérison, les propriétaires ont été contactés pour préciser la durée de survie de l'animal ;
- Dans le cas d'un décès, les signes cliniques précédents la mort sont indiqués. Dans le cas où une autopsie a été réalisée par le laboratoire d'anatomie pathologique du CHUVA, ses résultats sont également récupérés.

c. Suivi médical

Pour les animaux ayant guéri du typhus, les propriétaires ont été contactés pour connaître les maladies que leurs chats ont éventuellement pu développer par la suite.

5. Étude des paramètres associés à la guérison ou au décès

Le typhus est une maladie dont les animaux atteints décèdent rapidement ou dont ils guérissent entièrement. Dans l'étude, les chats ont été hospitalisés jusqu'à leur guérison apparente ou jusqu'à leur décès. Le décès observé le plus tardivement, après neuf jours d'hospitalisation, a permis de déterminer la durée à partir de laquelle on considère chaque individu comme décédé ou non. Pour chacun des animaux de l'étude, un suivi a été disponible jusqu'à au minimum neuf jours après le début de l'hospitalisation : on a pu classer les animaux en deux catégories suivant leur statut à neuf jours après le début de l'hospitalisation et distinguer :

- 20 animaux décédés de la maladie dans un délai neuf jours,
- 35 animaux guéris, c'est-à-dire dans cette étude n'étant pas décédés dans les neuf jours. En effet, il est cohérent de dire que les animaux toujours vivants neuf jours après le début de leur hospitalisation sont guéris au vu des connaissances de la maladie et de leur état général dans l'étude.

L'association entre la guérison ou le décès dans les neuf jours suivant l'hospitalisation et différents critères jugés d'intérêt clinique a été étudiée. Les critères choisis sont les suivants :

- L'appartenance à une race pure,
- L'âge de l'individu,
- Le statut vaccinal,
- Le degré d'exposition probable au virus,
- Les éventuels antécédents ou maladies concomitantes,
- La durée d'évolution des signes cliniques à l'admission,
- La température corporelle à l'admission,
- La pâleur des muqueuses,
- La présence de diarrhée,
- Les autres signes cliniques éventuellement observés (vomissements, ictère, pétéchies),
- Les anomalies de l'hématocrite,
- Le degré de leucopénie,
- Les anomalies biochimiques et du ionogramme (troubles hépatiques, rénaux, de la glycémie, hypoalbuminémie et hypokaliémie),
- Les résultats virologiques obtenus,
- La réalimentation,
- L'antibiothérapie,
- L'administration d'antiparasitaires internes,
- L'administration d'un antiviral,
- L'évolution clinique.

C. Stratégie d'analyse et outil statistique

Tous les résultats sont obtenus à partir du fichier Excel regroupant les données du dossier recueillies sur le logiciel CLOVIS et les informations complémentaires obtenues auprès des propriétaires.

La population cible est celle des chats atteints de typhus, représentée par la population d'étude des chats atteints de typhus, confirmé par analyse virologique et par cohérence épidémiologique et clinique, hospitalisés au CHUVA entre 2009 et 2016.

1. Epidémiologie descriptive

Dans un premier temps, les proportions des différents paramètres quantitatifs étudiés sont mesurées parmi les individus pour lesquels l'information était disponible. Sous réserve d'absence de biais d'échantillonnage et de mesure, le calcul d'un intervalle de confiance à 95 % permet alors de donner les valeurs entre lesquelles il y a 95 % de chances d'avoir la valeur réelle parmi l'ensemble des chats atteints de parvovirose féline.

Le biais d'échantillonnage rend la population d'étude non représentative de l'ensemble des chats atteints de typhus pour le paramètre étudié. Le biais de mesure est lié aux erreurs commises concernant la valeur donnée au paramètre étudié chez les individus de l'étude. Pour chaque critère, il faut envisager les biais les plus probables que peut présenter notre étude afin d'évaluer la représentativité de nos résultats.

2. Épidémiologie analytique

a. Recherche d'association statistique

L'étude d'éventuels facteurs de risque se fait en plusieurs étapes et les tests statistiques utilisés diffèrent selon les effectifs des populations. Chaque critère étudié, qu'il soit épidémiologique, clinique, diagnostique ou thérapeutique est réparti en fonction de la guérison ou non des animaux dans un délai de neuf jours après le début de l'hospitalisation.

On veut comparer la proportion d'animaux répondant à un critère chez les individus guérissant de la maladie lorsqu'ils déclarent le typhus à la proportion d'animaux répondant à ce critère chez les individus décédant de la maladie dans les neuf jours suivant l'admission.

On pose l'hypothèse H_0 selon laquelle la proportion d'animaux répondant à ce critère chez les individus guérissant de la maladie dans la population cible est identique à la proportion d'animaux répondant à ce critère chez les individus décédant de la maladie dans les neuf jours parmi l'ensemble des chats atteints de typhus.

La population d'étude est définie par les quatre effectifs visibles dans le Tableau 5 :

- O_a le nombre d'individus décédés dans les neuf jours et répondant au critère étudié,
- O_b le nombre d'individus décédés dans les neuf jours ne répondant pas au critère étudié,
- O_c le nombre d'individus guérissant et répondant au critère étudié,
- O_d le nombre d'individus guérissant ne répondant pas au critère étudié.

Tableau 5 : Effectifs observés pour le calcul du χ^2

Effectifs observés	Critère	Non critère	Total
Décédés	O_a	O_b	$N_{\text{déc}}$
Vivants	O_c	O_d	N_{viv}
Total	N_{cri}	N_{ncri}	N_{tot}

On calcule les effectifs attendus dans notre population d'étude si cette hypothèse était vraie. Ces effectifs correspondent donc à une égalité des proportions des animaux répondant au critère choisi chez les individus guérissant et chez les individus décédant dans les deux semaines, qui est égale à la proportion d'animaux répondant au critère dans l'ensemble de la population d'étude. Ces effectifs sont visibles dans le Tableau 6.

- $E_a = N_{\text{cri}} / N_{\text{tot}} \times N_{\text{déc}}$ l'effectif attendu pour la population observée O_a ,
- $E_b = N_{\text{déc}} - E_a$ l'effectif attendu pour la population observée O_b ,
- $E_c = N_{\text{cri}} / N_{\text{tot}} \times N_{\text{viv}}$ l'effectif attendu pour la population observée O_c ,
- $E_d = N_{\text{viv}} - E_c$ l'effectif attendu pour la population observée O_d .

Tableau 6 : Effectifs attendus pour le calcul du χ^2

Effectifs attendus	Critère	Non critère	Total
Décédés	E_a	E_b	$N_{\text{déc}}$
Vivants	E_c	E_d	N_{viv}
Total	N_{cri}	N_{ncri}	

Puisque les effectifs sont indépendants, on peut utiliser deux tests statistiques :

- Lorsque tous les effectifs attendus sous l'hypothèse H_0 sont supérieurs à cinq, le test du χ^2 est utilisé ;
- Dans le cas où au moins un des effectifs attendus n'excède pas cinq individus, le test de Fisher est préféré.

Le site « BiostaTGV » (BiostaTGV) indique le degré de signification « p » pour chacun des tests réalisés :

- Si $p \leq 5 \%$, on considère le résultat comme significatif et on rejette l'hypothèse H_0 avec un risque d'erreur α de 5 %. On observe que dans notre étude, la proportion d'animaux répondant au critère chez les individus guérissant de la maladie est supérieure/inférieure à la proportion d'animaux répondant au critère chez les individus décédant de la maladie dans les neuf jours. Sous réserve d'absence de biais, il y a donc de grandes chances pour que ces proportions soient également différentes chez l'ensemble des chats atteints de typhus ;
- Si $p > 5 \%$, on accepte l'hypothèse H_0 avec un risque d'erreur β inconnu. Les proportions du critère étudié chez les chats guéris et les chats décédés dans notre étude ne sont pas significativement différentes. Sous réserve d'absence de biais, il y a donc des chances pour qu'ils ne soient pas différents pour l'ensemble des chats atteints de typhus, mais on ne peut pas en être sûr ;
- Si $p > 5 \%$ mais $< 15 \%$, alors on peut discuter d'un éventuel manque de puissance statistique lié à la taille des effectifs si la différence observée semble d'intérêt clinique. On suppose qu'avec une population plus importante pour le critère étudié il aurait peut-être été possible de montrer une association statistique.

b. Recherche d'association causale

Cette partie vise à associer causalement un critère d'exposition à la survenue du décès. Toutes les expositions sont antérieures au paramètre étudié qui est la survenue du décès ou la survie à la maladie. On pourra dire que le critère est un facteur de risque si toutes choses associées au décès égales par ailleurs, le décès survient plus fréquemment chez les individus répondant à ce critère que chez les autres.

On définit les nombres d'individus dans chaque catégorie par les valeurs « a », « b », « c » et « d » comme dans le Tableau 7.

Tableau 7 : Etude de risque relatif, tableau exposés / non exposés

		Survie		
		Décédés	Vivants	Total
Exposition	Critère	a	b	N _{cri}
	Non critère	c	d	N _{ncri}
	Total	N _{déc}	N _{viv}	

Une fois l'association statistique confirmée par le test du χ^2 , on peut définir le risque relatif (RR) : il s'agit du rapport entre la proportion de décès parmi les individus exposés et la proportion de décès parmi les individus non exposés, soit $RR = R_{cri} / R_{ncri}$ avec :

- $R_{cri} = a / N_{cri}$,
- $R_{ncri} = c / N_{ncri}$

Le calcul de l'intervalle de confiance du risque relatif permet de confirmer la significativité du résultat : si la valeur « 1 » n'est pas comprise dans l'intervalle de confiance à 95 % du risque relatif, alors le résultat est significatif. Les bornes inférieure (RR_{min}) et supérieure (RR_{max}) de cet intervalle sont calculées selon l'Équation 1.

Équation 1 : Calcul des bornes de l'intervalle de confiance à 95 % du risque relatif

$$Variance[Ln(RR)] = \frac{b}{a \cdot (a + b)} + \frac{d}{c \cdot (c + d)}$$

$$[RR_{min} ; RR_{max}] = \left[e^{Ln(RR) - 1,96 \cdot \sqrt{Variance[Ln(RR)]}} ; e^{Ln(RR) + 1,96 \cdot \sqrt{Variance[Ln(RR)]}} \right]$$

On peut alors affirmer que le décès est « RR » fois plus fréquent parmi les exposés au critère que parmi les non exposés dans notre population d'étude.

c. Étude des biais et des facteurs de confusion potentiels

Un biais d'association est un écart systématique entre la valeur de l'association mesurée dans notre étude et la valeur de l'association chez les chats atteints de typhus (Desquilbet, 2016).

L'étude des biais de classement et de sélection permet de faire de l'inférence statistique et d'extrapoler les résultats de l'étude montrant ou non une différence significative à l'ensemble des chats atteints de typhus.

- Le biais de sélection rend l'association entre une exposition et la guérison ou le décès forcément différente dans l'étude et dans la population cible du fait de la méthode de recrutement des individus dans l'étude ;
- Le biais de classement différentiel repose sur des erreurs de classement sur le statut « exposé » ou non « exposé » au paramètre étudié dépendantes du statut « décédé » ou « guéri » de l'animal. Comme les informations sont recueillies dans le dossier CLOVIS de façon antérieure au décès et n'ont pas besoin d'être interprétées, on considère qu'il n'existe pas de biais de classement différentiel dans l'étude. Pour les informations concernant l'épidémiologie, recueillies auprès de certains propriétaires a posteriori lors

de la réalisation de notre étude, on estime que le statut « décédé » ou « guéri » de l'animal n'a pas pu influencer le classement sur l'exposition ;

- Le biais de classement non différentiel repose sur des erreurs de classement sur le statut « exposé » ou non « exposé » au paramètre indépendamment du statut « décédé » ou « guéri » de l'animal. Il baisse systématiquement la force de l'association observée ;
- Il n'existe pas de biais de classement sur le statut « décédé » ou « guéri » de l'animal.

Restent à prendre en considération les facteurs de confusion potentiels qui influeraient sur les résultats de cette association causale : un facteur de confusion potentiel est un élément associé à l'exposition et à la guérison sans être une conséquence directe de l'une ou de l'autre.

On calcule les risques relatifs ajustés sur chacun de ces facteurs de confusion potentiels. Si la prise en compte de ces facteurs de confusion potentiels modifie d'au moins 10 % la valeur du risque relatif obtenu, alors on peut dire que ce paramètre a joué un rôle de confusion et il faut ajuster le risque relatif obtenu. Sinon, on considère que le paramètre ne joue pas de rôle de confusion.

Sous réserve de l'absence d'autres facteurs de confusion, on peut faire de l'inférence causale et affirmer qu'il y a 95 % de chances que dans la population des chats atteints de typhus, le risque relatif soit compris entre IC_{min} et IC_{max} .

III. Résultats

A. Résultats épidémiologiques

1. Signalement de l'animal

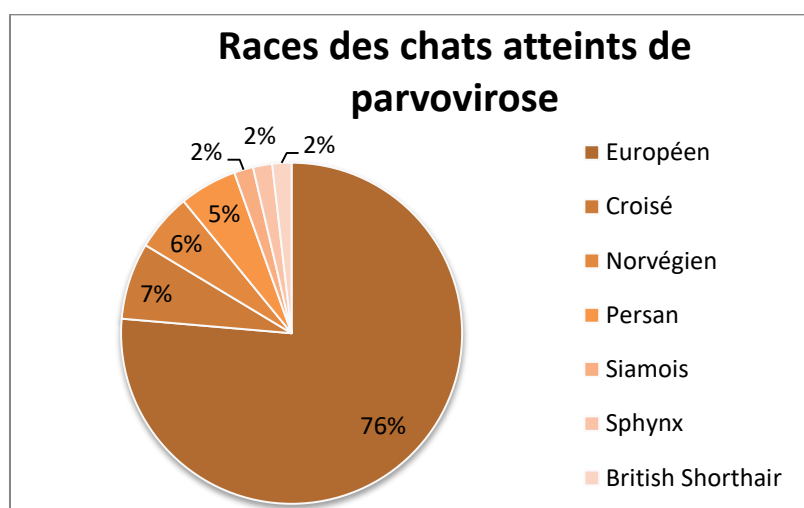
a. Race et sexe

Dans cette étude, la majorité des chats atteints par la parvovirose sont des chats européens non répertoriés au LOOF, ils sont 42 (76 %). Quatre chats issus de croisements de races ont également été admis (7 %), les neuf derniers chats (17 %) de l'étude étant des chats de race : il s'agit de trois Norvégiens (5,5 %), de trois Persans (5,5 %), d'un Siamois, d'un Sphynx et d'un British Shorthair (2 % chacun). L'ensemble des résultats est répertorié dans le Tableau 8 et la Figure 13.

Tableau 8 : Répartition des chats en fonction de leur race

Race	Nombre	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Européen	42	76 %	65,1 – 87,6
Croisé	4	7 %	2,0 – 17,6
Race	9	17 %	6,6 – 26,1
Norvégien	3	5,5 %	1,1 – 15,1
Persan	3	5,5 %	1,1 – 15,1
Siamois	1	2 %	0 – 9,7
Sphynx	1	2 %	0 – 9,7
British Shorthair	1	2 %	0 – 9,7
Total	55	100 %	

Figure 13 : Races des chats atteints de parvovirose



Les 34 chats mâles (62 %) ont été plus représentés que les 21 chats femelles (38 %) dans les cas de typhus hospitalisés au CHUVA. Les résultats sont présentés dans le Tableau 9.

Tableau 9 : Répartition des chats en fonction de leur sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Mâle	34	62 %	49,0 – 74,7
Femelle	21	38 %	25,3 - 51
Total	55	100 %	

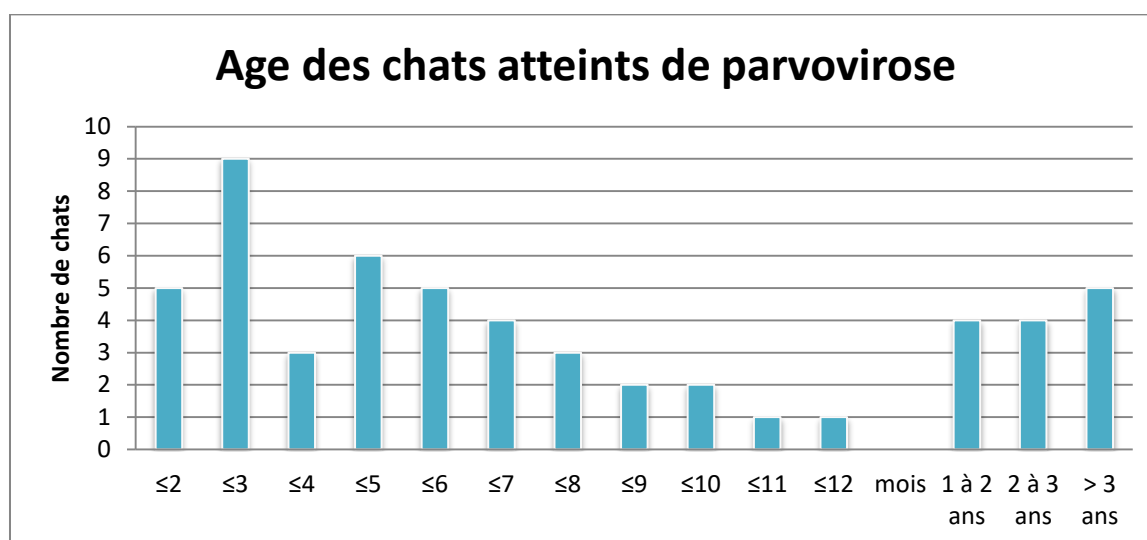
b. Âge

L'âge des chats lors de leur hospitalisation pour typhus varie entre 1,5 mois et 10 ans avec une moyenne de un an et quatre mois et demi, un écart-type de 27,5 mois et une médiane de six mois. Ces résultats sont disponibles dans le Tableau 10 et la Figure 14.

Tableau 10 : Age des chats atteints de parvovirose

Age	Mois
Moyenne	16,5
Médiane	6
Minimum – Maximum	1,5 – 120
Ecart-type	27,5

Figure 14 : Répartition des chats en fonction de leur âge

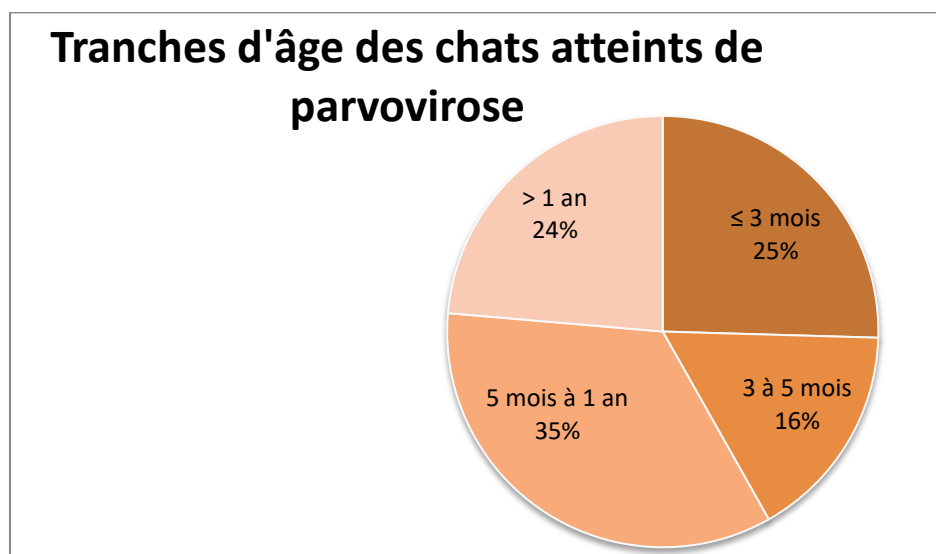


Quatorze chats avaient moins de trois mois lors du début de la maladie (25 %), neuf chats avaient entre trois et cinq mois (16 %), 19 chats avaient entre cinq mois et un an (35 %) et 13 avaient plus d'un an (24 %). Ces résultats sont répertoriés dans le Tableau 11 et la Figure 15.

Tableau 11 : Répartition des chats en fonction de leur classe d'âge

Classe d'âge	Nombre	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
≤ 3 mois	14	25 %	13,9 – 37,0
3 à 5 mois	9	16 %	6,6 – 26,1
5 mois à 1 an	19	35 %	22,0 – 4,7
> 1 an	13	24 %	12,4 – 34,9
Total	55	100 %	

Figure 15 : Répartition des chats atteints de parvovirose en fonction de leurs tranches d'âge



2. Commémoratifs

a. Identification des risques

Parmi les 55 chats retenus pour l'étude, la date d'acquisition par le propriétaire était connue pour 49 d'entre eux. En tenant compte de l'incubation variable mais courte de la maladie, deux populations ont été distinguées : les chats adoptés il y a plus d'un mois (adoption ancienne), dont l'environnement actuel est celui dans lequel l'exposition au virus a eu lieu, et les chats adoptés récemment (moins d'un mois avant) chez lesquels l'exposition au virus peut avoir eu lieu avant adoption par le nouveau propriétaire. Sur les 49 chats dont la date d'adoption est connue, 21 ont été adoptés récemment (38 %) et 28 ont été adoptés plus d'un mois auparavant (51 %). Ces données figurent dans le Tableau 12.

Tableau 12 : Durée depuis l'acquisition

Durée depuis l'adoption	Nombre	Pourcentage	Pourcentage relatif	Intervalle de confiance à 95 %
Moins d'un mois	21	38 %	43 %	29,0 – 56,7
Plus d'un mois	28	51 %	57 %	43,3 – 71,0
Non renseigné	6	11 %		
Total	55	100 %		

L'étude des commémoratifs a permis de déterminer les éléments à risque d'exposition et de contamination par le virus du typhus chez 52 chats dont le mode de vie était renseigné.

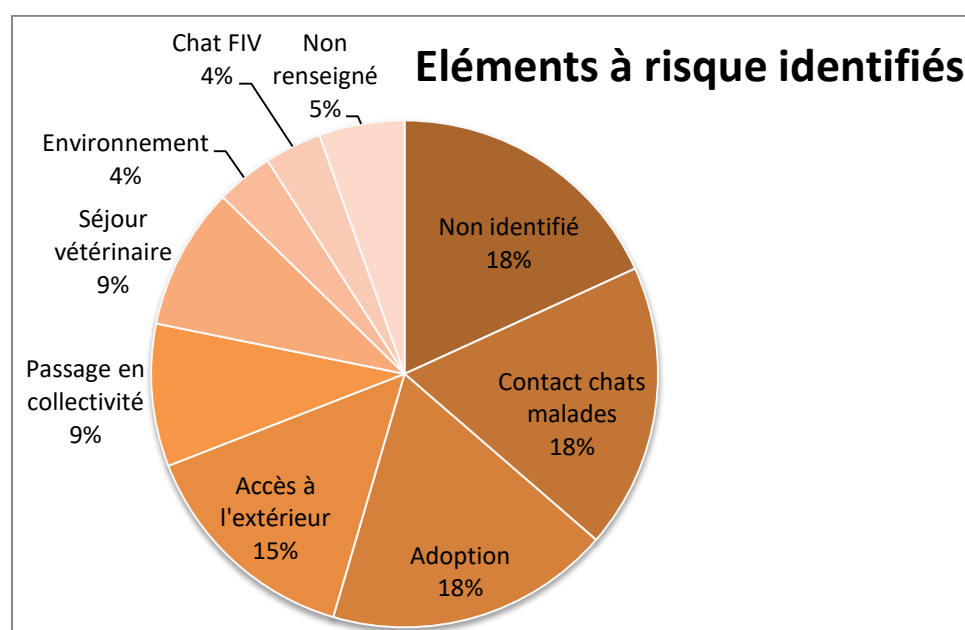
Sept chats cumulent plusieurs éléments compatibles avec une source d'infection par le virus : ils ont été rangés dans la catégorie « adoption », puisqu'ils ont été adoptés moins de deux semaines auparavant dans des collectivités comprenant des chats présentant des signes compatibles avec une parvovirose.

Parmi les 52 chats dont les informations concernant le mode de vie étaient connues, deux chats avaient déclaré le FIV (5,5 %). Un de ces deux chats n'était plus vacciné du fait de son FIV, l'autre chat a déclaré des symptômes suite à sa vaccination contre le typhus par un vaccin vivant atténué. Dix chats avaient récemment été adoptés dans un environnement où d'autres chats étaient malades (18 %), dix chats ont été en contact direct avec d'autres chats malades (18 %), huit chats avaient un accès à l'extérieur (14,5 %), cinq chats avaient effectué un court séjour en collectivité récemment (9 %) et cinq autres avaient été dans une clinique vétérinaire dans les 2 semaines précédant le début des symptômes (9 %). Deux chats (3,5 %) ont été exposés à un environnement à risque : le premier avait un propriétaire qui avait été en contact avec un chat malade, le second vivait dans une maison où un chat était décédé du typhus 1,5 mois avant. Restent dix chats (18 %) chez qui aucun élément n'a plus être identifié quant à la contamination par le virus. Ces résultats sont répertoriés dans le Tableau 13 et la Figure 16.

Tableau 13 : Risques identifiés

Eléments à risque	Nombre de chats	Pourcentage	Pourcentage relatif	Intervalle de confiance à 95 %
Chat FIV	2	3,5 %	3,8 %	1,1 – 13,0
Adoption	10	18 %	19,2 %	8,5 – 30,0
Contact chats malades	10	18 %	19,2 %	8,5 – 30,0
Accès à l'extérieur	8	14,5 %	15,4 %	5,6 – 25,2
Passage en collectivité	5	9 %	9,6 %	3,2 – 21,0
Séjour vétérinaire	5	9 %	9,6 %	3,2 – 21,0
Environnement	2	3,5 %	3,8 %	1,1 – 13,0
Non identifié	10	18 %	19,2 %	8,5 – 30,0
Non renseigné	3	5,5 %		
Total	55	100 %		

Figure 16 : Eléments à risque identifiés pour la contamination par le parvovirus



La même répartition des individus en fonction des éléments identifiés dans les commémoratifs a été réalisée en fonction de la durée depuis l'acquisition par le propriétaire, selon qu'elle était ancienne (plus d'un mois avant les symptômes) ou récente (moins d'un mois avant les symptômes).

Parmi les 28 chats présents dans le foyer depuis plus d'un mois, 27 avaient leur mode de vie renseigné. Sept ne permettaient pas d'établir un élément expliquant la contamination (25 %), ce qui correspond à la plus grande proportion. L'élément le plus fréquemment retrouvé est le contact avec un chat malade, chez six chats (21,5 %). Viennent ensuite chacun avec quatre chats l'accès à l'extérieur, un passage en collectivité et un séjour chez le vétérinaire (14,3 % chacun) suivis de deux chats porteurs du FIV (7 %).

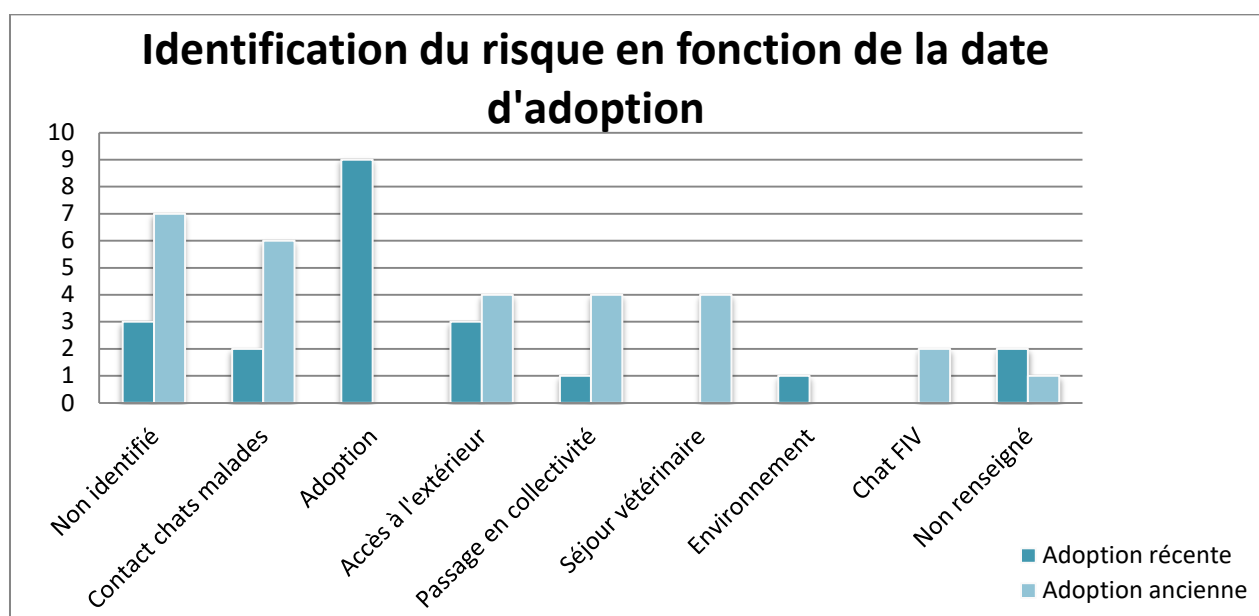
Parmi les 21 chats adoptés moins d'un mois auparavant, le mode de vie était connu pour 19 d'entre eux. L'élément alors le plus fréquemment identifié est l'environnement d'adoption lui-même, dans neuf cas (43 %). Viennent ensuite les chats dont aucun élément n'a pu être identifié et ceux ayant accès à l'extérieur depuis leur adoption, dans trois cas chacun (14 % chacun), suivis de deux chats ayant été en contact avec un chat malade après adoption (9,5 %), d'un chat ayant eu un séjour en collectivité (5 %) et d'un chat dont l'environnement pouvait être contaminé, avec un chat décédé du typhus dans la maison 1,5 mois et demi auparavant (5 %).

L'ensemble des résultats est répertorié dans le Tableau 14 et la Figure 17.

Tableau 14 : Risques identifiés en fonction du délai depuis l'adoption

Eléments à risque	Adoption récente	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %	Adoption ancienne	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Non renseigné	2	9,5 %	1,1 – 13,0	1	3,6 %	0,6 – 17,7
Non identifié	3	14 %	5,0 – 34,6	7	25 %	9,0 – 41,0
Adoption	9	43 %	21,7 – 64,0			
Contact chats malades	2	9,5 %	1,1 – 13,0	6	21,5 %	6,2 – 36,6
Accès à l'extérieur	3	14 %	5,0 – 34,6	4	14,3 %	5,7 – 31,5
Passage en collectivité	1	5 %	0,8 – 22,7	4	14,3 %	5,7 – 31,5
Séjour vétérinaire	0	0 %	0,0 – 16,1	4	14,3 %	5,7 – 31,5
Environnement	1	5 %	0,8 – 22,7	0	0 %	0,0 – 12,1
Chat FIV	0	0 %	0,0 – 16,1	2	7 %	2,0 – 22,6
Total	21	100 %		28	100 %	

Figure 17 : Identification du risque en fonction de la date d'adoption



b. Vaccination

Parmi les 55 chats malades du typhus, 34 chats, soit la majorité, n'avaient jamais été vaccinée (62 %).

Les études montrent que la réponse immunitaire et donc la protection est effective dans les deux semaines suivant la vaccination : cinq des chats ont développé la maladie dans ce laps de temps de deux semaines où la protection vaccinale n'est pas encore présente, dans les deux semaines suivant leur première injection vaccinale (9 %). A ces chats, se rajoute un chat (2 %) ayant été vacciné trois semaines avant la présentation au CHUVA, ce qui est également compatible avec une contamination trop précoce par rapport au déclenchement de la réaction immunitaire par le vaccin.

Les recommandations tendent à préconiser une vaccination contre le typhus à l'âge de quatre mois passé afin de garantir l'efficacité du vaccin du fait d'une période critique pouvant être étendue. Dans notre étude, trois chats (5 %) avaient en effet été vaccinés pour la dernière fois avant l'âge de quatre mois, ce qui peut vouloir dire que l'immunité maternelle a alors empêché le développement des anticorps du chat lors de la vaccination, ne lui offrant donc pas de protection face à la maladie par la suite. Quatre chats (7 %) ont quant à eux reçu leur dernière vaccination avant l'âge de cinq mois, âge reconnu comme pouvant encore appartenir à la fenêtre de la période critique chez certains individus.

Les deux chats porteurs du FIV ont un statut vaccinal différent : le premier (2 %) a été vacciné avec une souche vivante atténuée, ce qui a pu expliquer le développement de ces symptômes en cas d'immunodépression acquise. Il a commencé à déclarer des signes d'entérite après sa vaccination et a été hospitalisé avec un diagnostic de typhus établi deux mois après sa vaccination. Le second (2 %) n'était justement plus vacciné contre le typhus depuis plusieurs années du fait de son statut FIV.

Cinq chats n'avaient pas leurs dates de vaccination précisées dans leurs dossiers (9 %) : seul le terme « à jour » était présent, ce qui n'indique pas si la vaccination avait été effectuée récemment ou chez un animal jeune. Deux d'entre eux étaient âgés de plus d'un an, ce qui laisse supposer que le

terme « à jour » indique une vaccination correcte. Les trois autres avaient moins d'un an, ce qui peut vouloir dire qu'ils ont été vaccinés avant l'âge de quatre ou cinq mois.

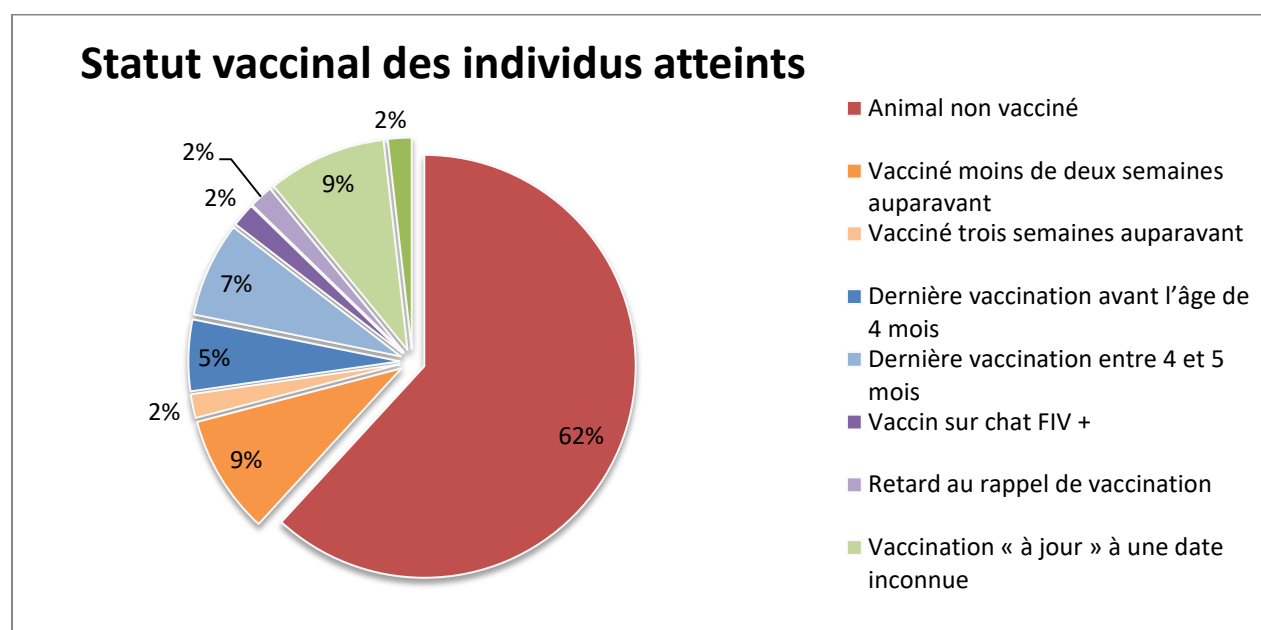
Un chat avait quant à lui reçu une vaccination correcte (2 %) avec un rappel à l'âge de huit mois, et a développé des symptômes à l'âge de 15 mois.

L'ensemble de ces données est répertorié dans le Tableau 15 et la Figure 18.

Tableau 15 : Statut vaccinal des chats

Statut vaccinal		Nombre	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Animal non vacciné		34	62 %	49,0 – 74,7
Primovaccination récente	Vacciné moins de 15 jours auparavant	5	9 %	3,0 – 20,0
	Vacciné trois semaines auparavant	1	2 %	0,0 – 9,7
Primovaccination précoce	Dernière vaccination avant 4 mois	3	5 %	1,1 – 15,1
	Dernière vaccination entre 4 et 5 mois	4	7 %	2,0 – 17,6
Vaccin sur chat FIV +		1	2 %	0,0 – 9,7
Arrêt de la vaccination depuis plusieurs années		1	2 %	0,0 – 9,7
Vaccination « à jour » à une date inconnue		5	9 %	3,0 – 20,0
Vaccination correcte		1	2 %	0,0 – 9,7
Total		55	100 %	

Figure 18 : Statut vaccinal des individus atteints



c. Statut vaccinal de la mère

L'information concernant le statut vaccinal de la mère n'a été récupérée que chez 45 chats, et parmi eux était inconnue pour 28 chats. Parmi les chats restants, les mères de huit d'entre eux étaient vaccinées et les mères des neuf autres ne l'étaient pas.

d. Maladies concomitantes et antécédents

D'autres affections antérieures ou concomitantes ont pu être répertoriées chez 26 animaux. Le plus fréquemment, pour huit chats (15 %), il s'agit du développement concomitant ou légèrement antérieur d'un syndrome coryza. Six autres chats (11 %) ont des antécédents de moins d'un mois de troubles digestifs, avec des diarrhées et vomissements pour quatre d'entre eux, un iléus pour un chat et une occlusion intestinale pour un autre. Quatre chats (7 %) présentent un retard de croissance depuis leur naissance. Les autres antécédents notables incluent des troubles dermatologiques (une otite et une teigne), infectieux (abcès), traumatologiques (une fracture de membre), cardiaque (une cardiomyopathie hypertrophique avec œdème pulmonaire) et deux prises en charge concernant l'appareil reproducteur (une mise bas et une castration).

B. Résultats cliniques

1. Anamnèse

a. Signes cliniques rapportés le jour de l'admission

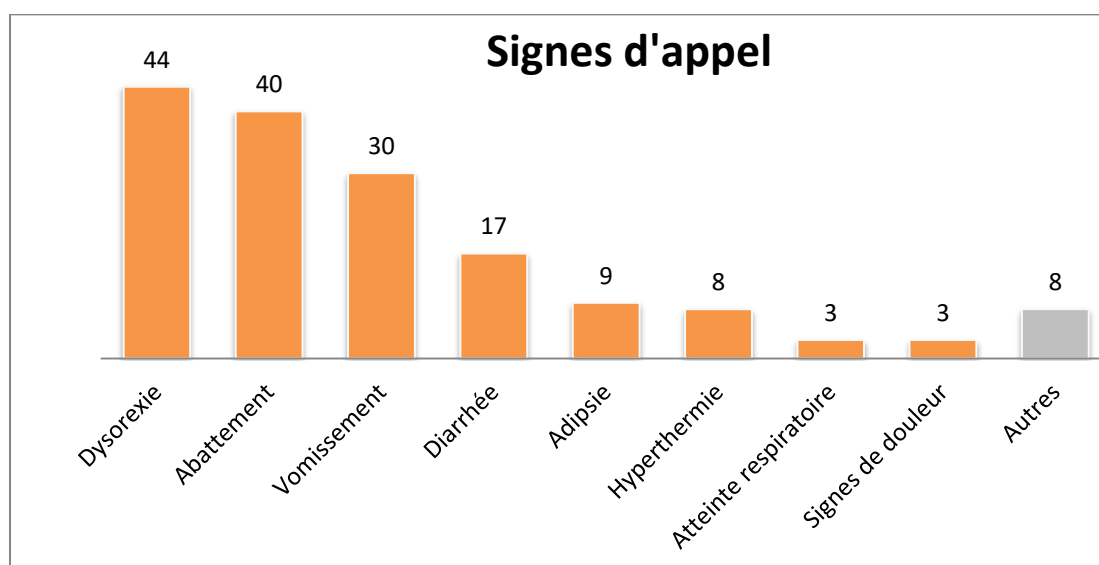
Lors de leur présentation aux urgences, les propriétaires rapportaient pour la majorité trois grands signes d'appel chez leur chat. Le premier, présent chez 44 chats (80 %), était une baisse d'appétit plus ou moins importante. Le second, chez 40 chats (73 %), un abattement marqué, repéré par un chat peu alerte, jouant moins, dormant beaucoup. Le troisième, chez 30 chats (55 %) était la présence de vomissements, qu'ils soient incoercibles ou non.

Les autres signes rapportés étaient de la diarrhée chez 17 chats (31 %), une adipsie remarquée par les propriétaires de neuf chats (16 %), une hyperthermie mesurée par le propriétaire ou un vétérinaire chez huit chats (15 %), une atteinte respiratoire chez trois chats qui présentaient de façon concomitante un syndrome coryza (5 %), des signes de douleur chez trois chats manifestés par des tremblements, des vocalises, des comportements anormaux (5 %). Huit autres signes ont été rapportés également : deux états de choc, deux chats présentant du ptyalisme, un chat présenté pour perte de poids, un ayant présenté une crise convulsive, un présentant une halitose et un dont une leucopénie avait été mesurée par un confrère. Le Tableau 16 et la Figure 19 regroupent ces informations.

Tableau 16 : Fréquence des signes d'appel des propriétaires

Signes cliniques	Nombre de chats	Pourcentage des chats	Intervalle de confiance à 95 %
Dysorexie	44	80 %	69,4 – 90,6
Abattement	40	73 %	61,0 – 84,5
Vomissement	30	55 %	41,4 – 67,7
Diarrhée	17	31 %	18,7 – 43,1
Adipsie	9	16 %	6,6 – 26,1
Hyperthermie	8	15 %	5,2 – 23,9
Atteinte respiratoire	3	5 %	1,1 – 15,1
Signes de douleur	3	5 %	1,1 – 15,1
Autres	8	15 %	5,2 – 23,9

Figure 19 : Signes d'appel motivant la consultation

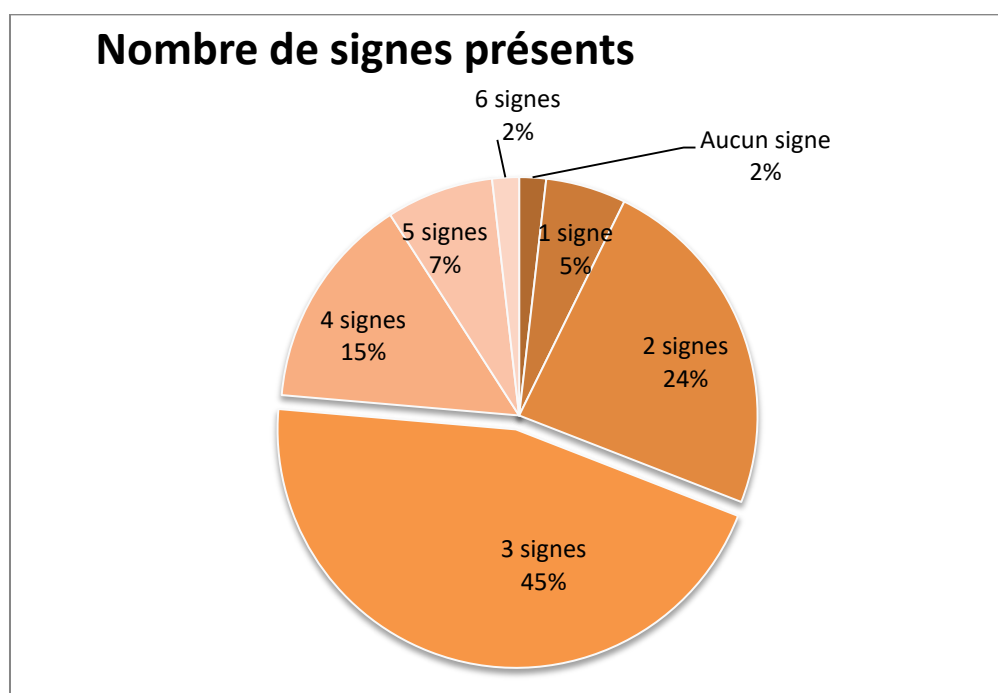


Les propriétaires des chats ont décidé de l’emmener en consultation suite à un ou plusieurs de ces signes : 25 propriétaires (45 %) ont été interpellés par trois de ces signes concomitants. 13 propriétaires (24 %) ont consulté suite à la présence de deux signes, huit propriétaires (15 %) du fait de quatre signes, quatre propriétaires (7 %) à cause de cinq signes présents, trois propriétaires (5 %) à la suite d’un seul signe et un propriétaire (2%) avait remarqué six de ces signes. Un chat (2 %) a été présenté pour aucun de ces signes cliniques, seulement pour surveillance car il avait été en contact avec un chat malade, et s’est avéré en effet malade lui aussi. Ces résultats sont retranscrits dans le Tableau 17 et la Figure 20.

Tableau 17 : Répartition en fonction du nombre de signes d'appel du propriétaire

Nombre de signes d'appel	Nombre	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Aucun signe	1	2 %	0,0 – 9,7
1 signe	3	5 %	1,1 – 15,1
2 signes	13	24 %	12,4 – 34,9
3 signes	25	45 %	32,3 – 58,7
4 signes	8	15 %	5,2 – 23,9
5 signes	4	7 %	2,0 – 17,6
6 signes	1	2 %	0,0 – 9,7
Total	55	100 %	

Figure 20 : Nombre de signes d'appel présents



b. Durée d'évolution des signes ayant motivé la consultation

La durée d'évolution des signes avant la présentation en consultation au CHUVA est comprise entre une demi-journée et dix jours, avec une moyenne de 2,5 jours, un écart-type de 1,85 jour et une médiane à deux jours. Ces résultats sont dans le Tableau 18.

Tableau 18 : Durée d'évolution des signes cliniques à la présentation

Durée d'évolution	Jours
Moyenne	2,5
Médiane	2
Minimum – Maximum	0,5 – 10
Ecart-type	1,85

2. Signes cliniques au premier examen

Les signes cliniques détectés lors de l'examen se divisent en deux catégories : les signes généraux et les signes digestifs. Ils sont évalués de façon objective et peuvent différer des signes d'appel qui ont amené le propriétaire à consulter.

Les signes généraux les plus fréquemment rencontrés sont un abattement chez 54 chats (98 %), une dysorexie ou anorexie chez 53 chats (96 %), une déshydratation plus ou moins marquée, en moyenne et médiane de 7 %, chez 40 chats (73 %). Des modifications de la température corporelle sont détectées chez 37 chats, avec 30 chats hyperthermes (55 %) à l'admission ainsi que sept chats (13 %) hypothermes. 21 chats (38 %) présentaient des muqueuses de couleur pâle et trois chats (5 %) avaient les muqueuses ictériques. Neuf chats (16 %) présentaient une adénomégalie périphérique : mandibulaire pour six chats, poplitée pour quatre chats et préscapulaire pour un chat.

Les signes digestifs présentés par les chats sont majoritairement des vomissements, pour 34 chats (62 %) et une palpation abdominale anormale et / ou douloureuse pour 29 chats (53 %). De la diarrhée était présente chez 25 chats (45 %), du ptyalisme chez 12 d'entre eux (22 %) et des ulcères buccaux chez neuf chats (16 %).

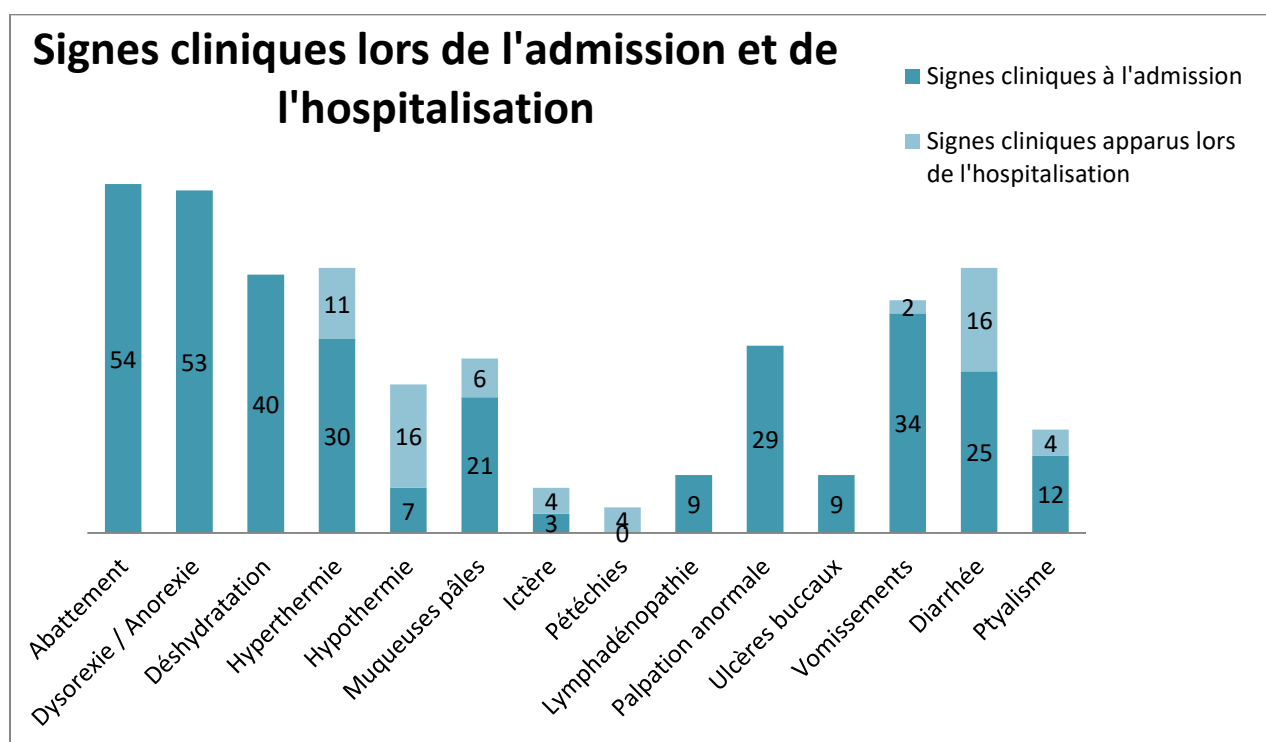
Certains de ces signes sont arrivés tardivement au cours de l'hospitalisation, ce qui amène le nombre d'animaux hyperthermes à un moment de leur hospitalisation à 41 (75 %) et le nombre ayant été hypotherme à un moment à 23 (42 %). 27 au total ont présenté une pâleur des muqueuses (49 %), sept un ictère (13 %), quatre des pétéchies (7 %). Pour ce qui est des troubles digestifs, 41 chats ont présenté de la diarrhée à un moment de leur hospitalisation (75 %), 36 ont présenté des vomissements (65 %) et 16 du ptyalisme (22 %).

L'ensemble de ces données sont disponibles dans le Tableau 19 et la Figure 21.

Tableau 19 : Fréquence des signes cliniques à l'admission et lors de l'hospitalisation

Signe clinique	Nombre initial	Pourcentage initial	Apparition en cours d'hospitalisation	Nombre final	Pourcentage final
Abattement	54	98 %	0	54	98 %
Dysorexie / Anorexie	53	96 %	0	53	96 %
Déshydratation	40	73 %	0	40	73 %
Hyperthermie	30	55 %	+11	41	75 %
Hypothermie	7	13 %	+16	23	42 %
Muqueuses pâles	21	38 %	+6	27	49 %
Ictère	3	5 %	+4	7	13 %
Pétéchies	0	0 %	+4	4	7 %
Lymphadénopathie	9	16 %	0	9	16 %
Palpation anormale	29	53 %	0	29	53 %
Ulcères buccaux	9	16 %	0	9	16 %
Vomissements	34	62 %	+2	36	65 %
Diarrhée	25	45 %	+16	41	75 %
Ptyalisme	12	22 %	+4	16	22 %

Figure 21 : Signes cliniques à l'admission (présents lors du diagnostic) et apparus lors de l'hospitalisation



C. Résultats diagnostiques

1. Anomalies biologiques

Des analyses biologiques ont été réalisées sur une grande partie des chats le jour même de leur admission ou le lendemain lorsqu'il s'agissait d'une admission nocturne. L'étude a relevé les anomalies de la numération formule sanguine (anémie mesurée par rapport à l'hématocrite, leucopénie, thrombopénie), de l'analyse biochimique (paramètres hépatiques ou rénaux augmentés, hyperglycémie, hypoglycémie) et du ionogramme (hypokaliémie).

Les paramètres de la numération formule sanguine ont été suivis pour de nombreux chats au cours de l'hospitalisation, ce qui a fait apparaître des anomalies d'apparition plus tardive.

A l'admission, l'hématocrite a été mesuré chez 49 chats. 26 d'entre eux (47 %) présentaient une anémie avec des valeurs inférieures à 30 % dont quatre pour lesquels l'anémie était modérée à marquée (7 %) avec des valeurs inférieures à 20 %. L'apparition tardive d'anémie chez 13 chats, et d'aggravation de l'anémie chez 15 chats, ont donné les proportions finales d'animaux anémiés et très anémiés respectivement à 71 % et 35 %.

La numération leucocytaire a été mesurée à l'admission chez 46 chats : 42 d'entre eux (76 %) présentaient une leucopénie avec une numération inférieure à 6 000 cellules par mm^3 dont 20 (36 %) avaient une numération inférieure à 1 000 cellules par mm^3 . Les mesures plus tardives ont permis d'identifier quatre nouveaux chats leucopéniques et quatre chats avec une numération inférieure à 1 000 cellules par mm^3 , donnant des proportions finales d'animaux leucopéniques et très leucopéniques respectivement à 84 % et 44 %.

La numération plaquettaire à l'admission montre une thrombopénie avec une numération inférieure à 180 000 plaquettes par mm³ chez 34 chats (62 %) à l'admission, et dix autres chats plus tardivement (80 % au total).

Ces résultats sont présents dans le Tableau 20, la Figure 22 et la Figure 23.

Tableau 20 : Fréquence des anomalies de l'hémogramme à l'admission et lors de l'évolution

Anomalie	Nombre initial	Pourcentage initial	Nouveaux cas	Nombre final	Pourcentage final
Anémie (hématocrite <30%)	23	42 %	+15	38	69 %
Anémie marquée (hématocrite <20%)	4	7 %	+14	18	33 %
Leucopénie (leucocytes <6000/mm ³)	42	76 %	+4	46	84 %
Leucopénie marquée (leucocytes <1000/mm ³)	20	36 %	+4	24	44 %
Thrombopénie (plaquettes <180000/mm ³)	34	62 %	+10	44	80 %

Par ailleurs, chez 36 chats, des mesures successives de l'hématocrite ont été réalisées entre l'admission et la sortie d'hospitalisation ou le décès. Seuls quatre d'entre eux (11 %) n'ont pas présenté de baisse de leur hématocrite. La plus grande partie, 16 chats (45 %) ont vu leur hématocrite chuter de 10 à 20 %. Douze autres (33 %) ont eu une chute de moins de 10 % et les quatre derniers (11 %) ont eu une chute de plus de 20 %. Ces résultats sont disponibles dans le Tableau 21.

Tableau 21 : Variation de l'hématocrite au cours de l'hospitalisation

Variation de l'hématocrite	Nombre	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Non mesurée	19		
Stagnation ou hausse	4	11 %	3,1 – 26,1
Chute de 1 à 10 %	12	33 %	17,9 – 48,7
Chute de 10 à 20 %	16	45 %	28,2 – 60,7
Chute de plus de 20 %	4	11 %	3,1 – 26,1

Dix-sept chats, soit 45 % de ceux dont les analyses ont été réalisées, présentent une augmentation de certains paramètres de la fonction hépatique. Sept chats, soit 19 % des analyses réalisées, présentent une augmentation des paramètres de la fonction rénale. Vingt et un chats présentent une hyperglycémie (57 %) alors que quatre présentent une hypoglycémie (11 %). Sept chats sont en hypokaliémie à un moment de leur hospitalisation (20 %). Ces résultats sont présentés dans le Tableau 22, la Figure 22 et la Figure 23.

Tableau 22 : Fréquence des anomalies biochimiques

Anomalie	Nombre	Nombre réalisé	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Paramètres hépatiques augmentés	17	38	45 %	28,9 – 60,5
Azotémie	7	37	19 %	6,3 – 31,5
Hyperglycémie	21	37	57 %	40,8 – 72,7
Hypoglycémie	4	37	11 %	3,0 – 25,4
Hypokaliémie	7	35	20 %	6,7 – 33,2

Figure 22 : Anomalies biologiques à l'admission

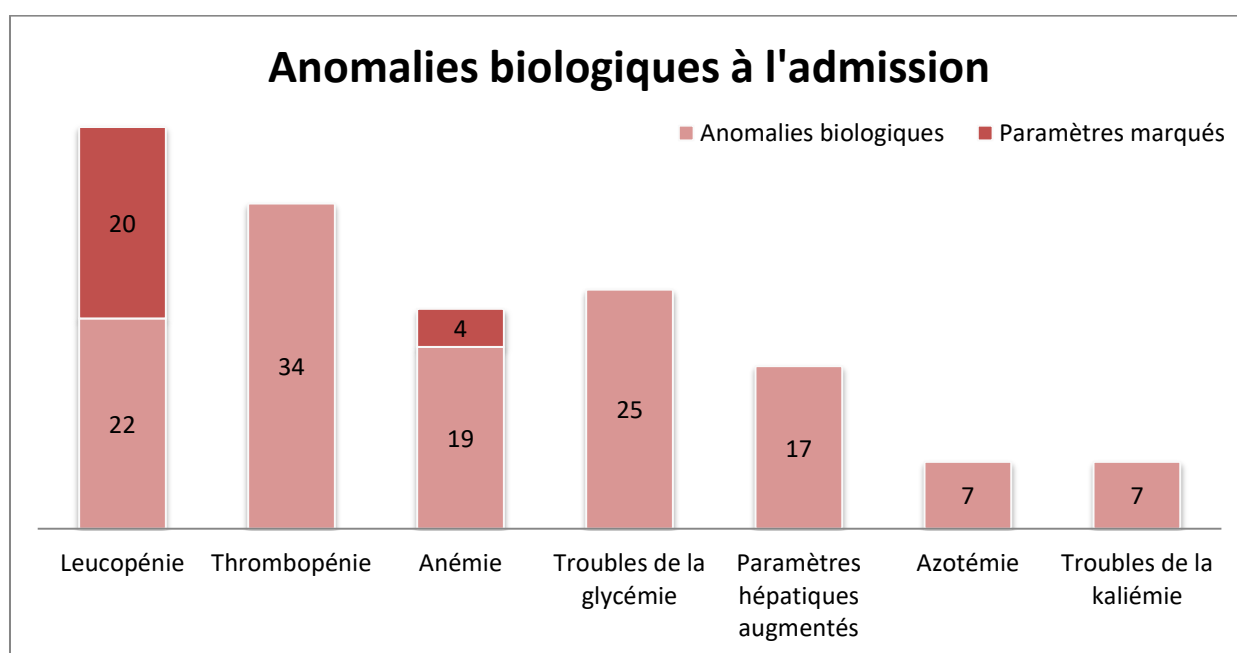
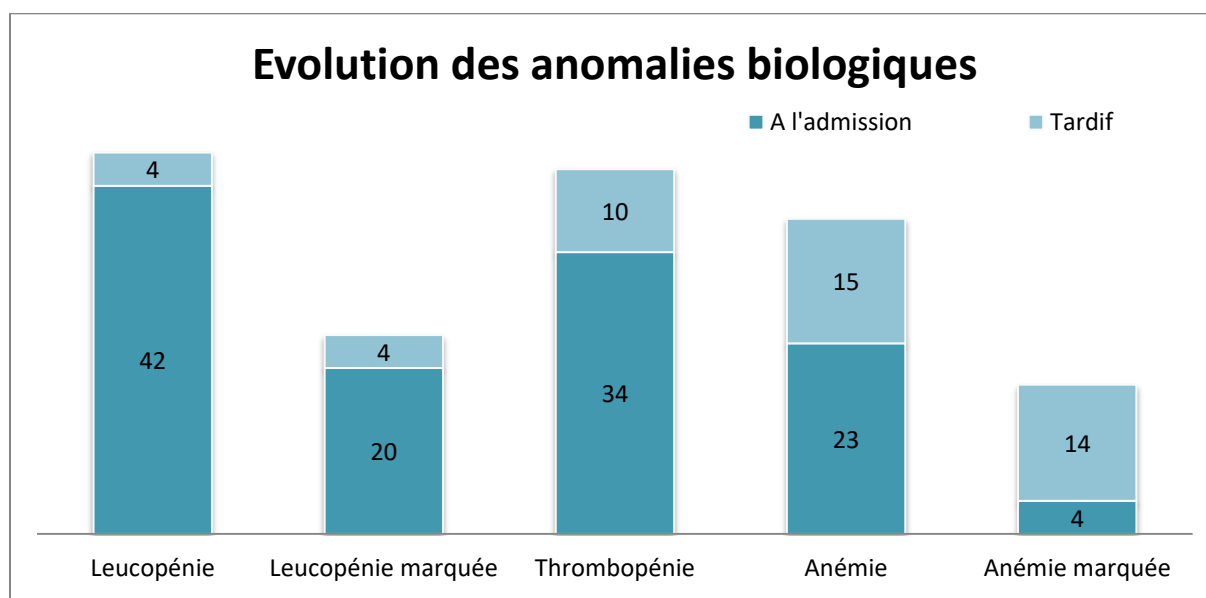


Figure 23 : Evolution des anomalies biologiques



2. Examens d'imagerie

Des examens radiographiques et échographiques ont été réalisés chez certains chats au cours de leur hospitalisation :

Huit radiographies abdominales ont été réalisées ainsi que 17 radiographies thoraciques, dont dix l'ont été pour vérifier le positionnement de sondes naso-oesophagiennes, les autres pour explorer une atteinte respiratoire concomitante. Les radiographies abdominales ont mis en évidence des anses digestives anormales dans trois cas, un iléus dans un cas, ont servi à exclure un corps étranger dans deux cas et n'ont pas mis en évidence d'anomalie dans deux cas.

Vingt-deux échographies abdominales ont été réalisées. Onze d'entre elles ont mis en évidence des anomalies des organes digestifs et du transit. Sept ont détecté des signes d'hépatite ou de cholangio-hépatite. Cinq ont détecté des adénomégalies réactionnelles. Trois ont défini une néphropathie débutante. Quatre de ces échographies n'ont révélé aucune anomalie.

3. Résultats virologiques

L'inclusion des 55 cas dans cette étude nécessite un résultat d'examen virologique de recherche du parvovirus positif. Dans 50 cas, cet examen est une PCR. Dans les cinq cas où la PCR n'a pas été réalisée, les résultats du test rapide étaient positifs.

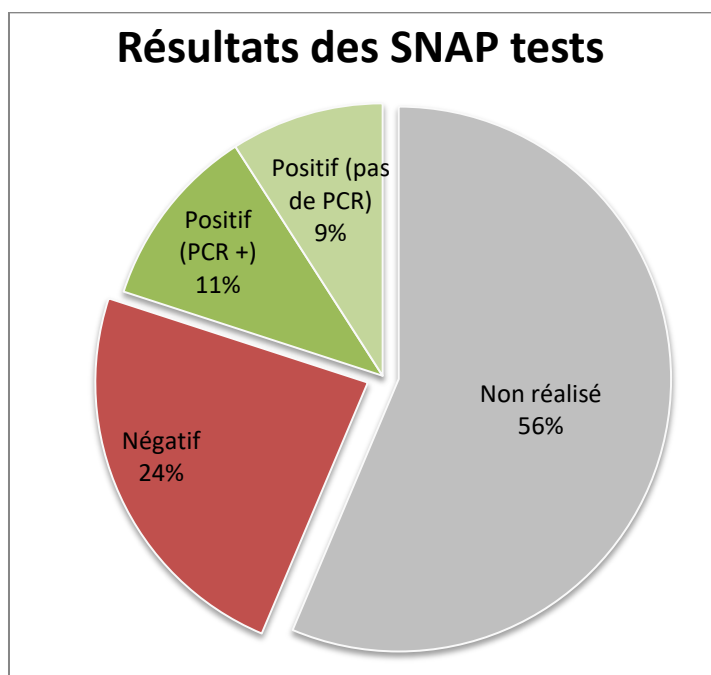
Le test rapide n'a pas été réalisé sur 31 chats. Sur les 24 chats restants, il a été négatif dans 13 cas, soit dans 54 % des cas où il a été réalisé.

Les résultats sont lisibles dans le Tableau 23 et la Figure 24.

Tableau 23 : Résultats des tests virologiques effectués

Résultats PCR		Résultats SNAP		Pourcentage relatif	Intervalle de confiance à 95 %
Positif	50	Non réalisé	31		
		Négatif	13	54,2 %	34,2 – 74,1
		Positif	6	25 %	7,7 – 42,3
Non réalisé	5		5	20,8 %	7,1 – 42,2

Figure 24 : Résultats des SNAP tests réalisés



4. Recherche d'affections concomitantes

Chez 33 chats, des affections concomitantes ont également été recherchées. Elles ont permis de mettre en évidence trois cas de FIV (sur 21 recherches demandées), deux cas de Toxocara, un cas de Giardia (sur deux demandées), une présence de coccidies, une présence de strongiloïdes, trois coronavirus (sur quatre recherchées), une souche de Chlamydia (sur deux cultures), une souche de Candida, trois PCR calicivirus positives (sur six demandées), une présence de cestodes (sur cinq analyses).

Trois recherches mycologiques, une recherche de leptospires, quatre recherches d'herpèsvirus, une recherche de cryptosporidie et trois de tritrichomonas n'ont pas mis en évidence de pathogène.

D. Traitements utilisés

Le traitement instauré au cours de l'hospitalisation est majoritairement non spécifique et variable en fonction des signes cliniques, du clinicien responsable, de l'avis du propriétaire et de la coopération de l'animal.

Les différents volets de l'axe thérapeutique comprennent :

- Une réhydratation et une réalimentation de l'animal anorexique et adypsique qui présente une hyperthermie, des vomissements et / ou de la diarrhée. La réhydratation intraveineuse est quasiment systématique, utilisée chez 54 chats (98 %), le dernier chat ayant reçu une réhydratation orale et sous-cutanée. Des méthodes de réalimentation (gavage ou pose de sonde naso-oesophagienne) ont été instaurées chez 27 animaux (49 %) entre le premier et le quatrième jour d'hospitalisation ;
- Un traitement contre les agents pathogènes pouvant se rajouter au parvovirus : une antibiothérapie a été jugée nécessaire dans 48 cas (87 %). Un traitement antiparasitaire interne a également été réalisé chez 15 chats (27 %) ;

- Un traitement contre l'agent pathogène responsable du typhus, avec l'utilisation de l'Interféron ω comme molécule antivirale chez neuf chats (16 %) ;
- Un traitement de soutien digestif avec des pansements gastro-intestinaux chez 34 chats (62 %), des antiémétiques chez 29 chats (53 %), des anti-acides chez 24 chats (44 %) et des anti-inflammatoires chez 11 chats (20 %) ;
- Un traitement de gestion des urgences avec la régulation de la température nécessaire chez 21 chats (38 %), l'analgésie préférée chez 18 chats (33 %) et une transfusion sanguine impérative chez 5 chats (9 %).

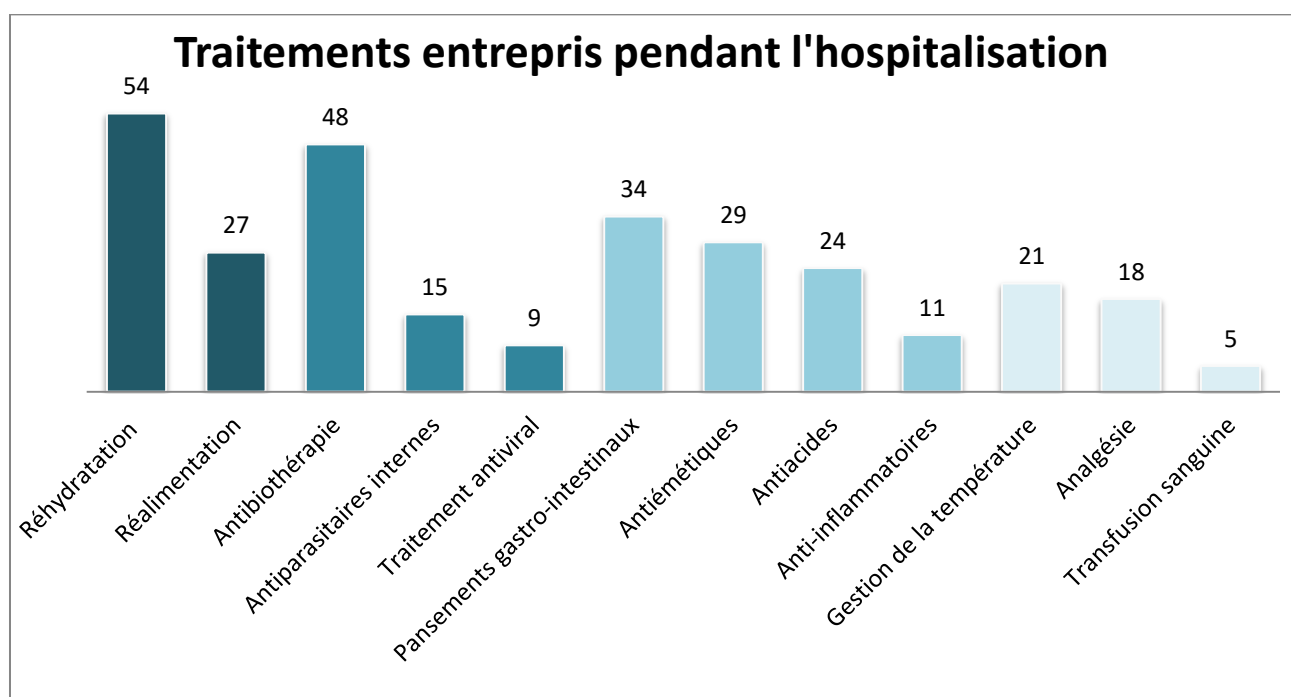
Ces traitements sont résumés dans le Tableau 24 et la Figure 25.

Les autres traitements incluent des inhalations et une oxygénothérapie pour les troubles respiratoires concomitants (10 cas), l'administration de colloïdes en cas d'hypotension (6 cas), l'administration de bolus de glucose (7 cas), l'administration d'anticoagulants lors de thrombopathie (5 cas), l'administration d'antispasmodiques (2 cas), la réalisation d'une entérectomie chirurgicale sur intussusception, l'utilisation de collyres, de traitement de soutien hépatique, de gel de massage apaisant sur les ulcères buccaux, de traitement cardiaque pour gérer une cardiomyopathie hypertrophique concomitante.

Tableau 24 : Traitements entrepris lors de l'hospitalisation

Traitement instauré	Nombre	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Réhydratation intraveineuse	54	98 %	90,3 – 100,0
Réalimentation	27	49 %	35,8 – 62,3
Antibiothérapie	48	87 %	78,4 – 96,1
Antiparasitaires internes	15	27 %	15,5 – 39,0
Traitement antiviral	9	16 %	6,6 – 26,1
Pansements gastro-intestinaux	34	62 %	49,0 – 74,7
Antiémétiques	29	53 %	39,5 – 66,0
Antiacides	24	44 %	30,5 – 56,7
Anti-inflammatoires	11	20 %	9,4 – 30,6
Gestion de la température	21	38 %	25,3 – 51,0
Analgésie	18	33 %	20,3 – 45,1
Transfusion sanguine	5	9 %	3,0 – 20,0

Figure 25 : Traitements entrepris pendant l'hospitalisation



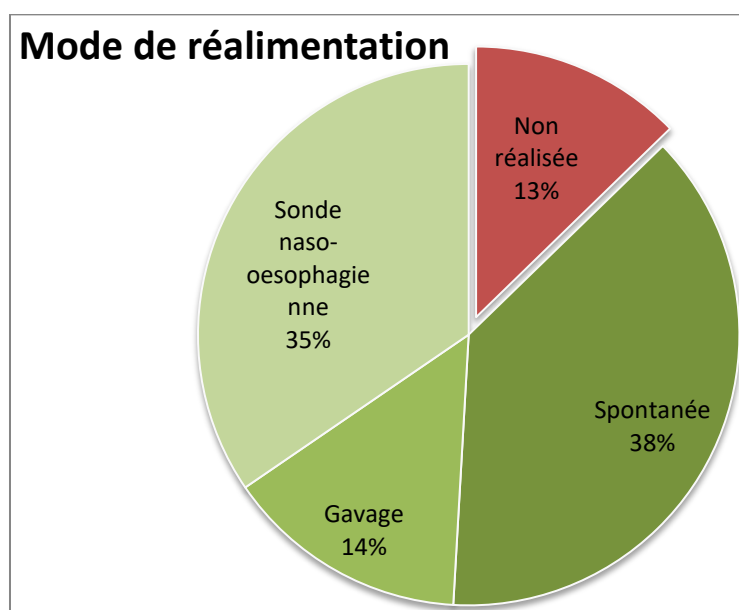
1. Réalimentation

En termes de réalimentation, celle-ci n'a pas eu besoin d'être entreprise par les cliniciens dans 21 cas (38 %) lorsque la réalimentation s'est faite spontanément dans les trois premiers jours d'hospitalisation. Des méthodes de gavage à la seringue et par sonde naso-oesophagienne ont été mises en place respectivement chez huit (14,5 %) et 19 (34,5 %) chats entre le premier et le quatrième jour d'hospitalisation, et ont été arrêtées soit à la reprise spontanée de l'alimentation par l'animal, soit, le cas échéant, à son décès. Sept chats (13 %) n'ont pas reçu de réalimentation et sont restés anorexiques tout au long de leur hospitalisation ou jusqu'à leur décès. Ces données sont disponibles dans le Tableau 25 et la Figure 26.

Tableau 25 : Mode de réalimentation

Mode de réalimentation	Nombre	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Réalimentation spontanée	21	38 %	25,3 – 51,0
Gavage	8	14,5 %	5,2 – 23,9
Sonde naso-oesophagienne	19	34,5 %	22,0 – 47,1
Réalimentation non entreprise	7	13 %	3,9 – 21,5

Figure 26 : Mode de réalimentation choisi



2. Antibiothérapie

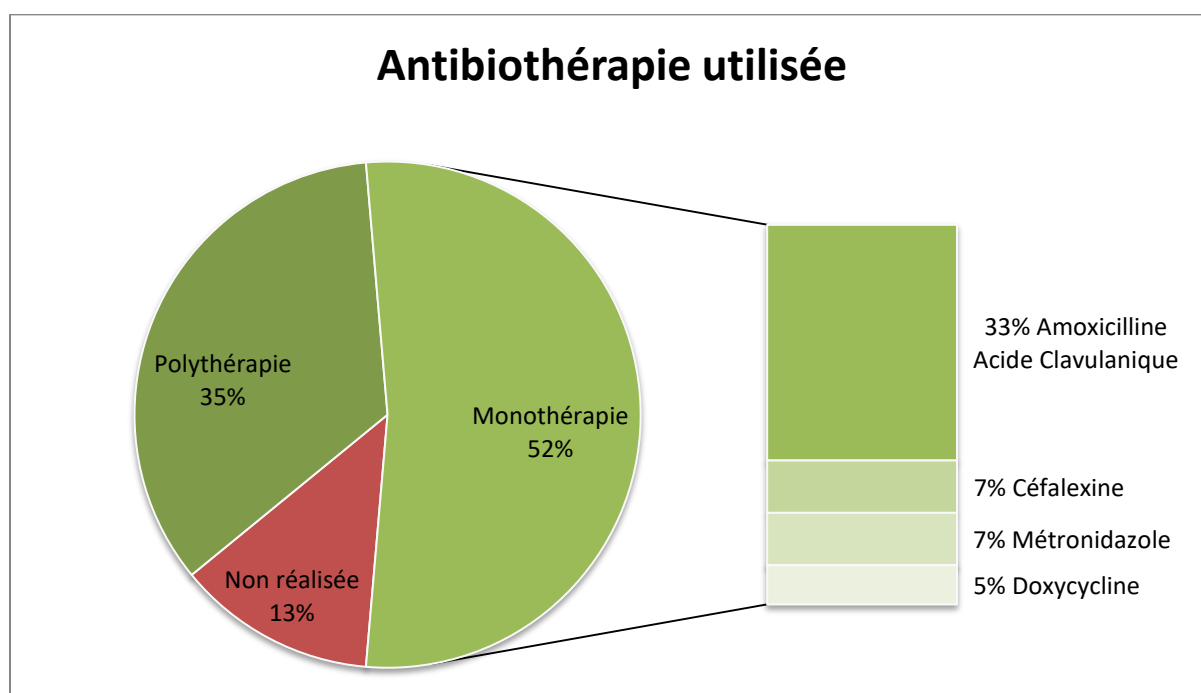
Un panel d'antibiotiques est disponible au clinicien pour éviter les surinfections bactériennes du tube digestif en cas d'atteinte importante de l'état général. Dans sept cas (13 %), l'antibiothérapie n'a pas été mise en place, soit du fait d'une faible atteinte de l'état général de l'animal, soit du fait de son décès trop précoce dans la prise en charge thérapeutique. Les autres chats ont reçu lors de leur hospitalisation, entre le premier et le quatrième jour et pour des durées variables, des antibiotiques seuls dans 29 cas (53 %) ou combinés dans 19 cas (34 %).

La majorité des chats ont reçu une antibiothérapie à base d'amoxicilline acide clavulanique, antibiotique à large spectre : c'est le cas de 30 chats (54,5 %). Ont également été prescrits la céfalexine chez 13 chats (24 %), le métronidazole chez 13 chats également (24 %), des fluoroquinolones en seconde intention et avant que leur usage ne soit restreint chez huit chats (14,5 %) et de la doxycycline chez quatre chats (7 %). Ces résultats sont exprimés dans le Tableau 26 et la Figure 27.

Tableau 26 : Antibiothérapie utilisée

Antibiothérapie choisie	Nombre	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Pas d'antibiothérapie	7	13 %	3,9 – 21,5
Monothérapie	29	53 %	39,5 – 66,0
Polythérapie	19	34 %	22,0 – 47,1
Amoxicilline acide clavulanique	30	54,5 %	41,4 – 67,7
Céfalexine	13	24 %	12,4 – 34,9
Métronidazole	13	24 %	12,4 – 34,9
Quinolones	8	14,5 %	5,2 – 23,9
Doxycycline	4	7 %	2,0 – 17,6

Figure 27 : Antibiothérapie utilisée



Lors d'antibiothérapie simple, l'amoxicilline acide clavulanique est choisie dans 18 cas (62 %), suivie de la céfalexine et du métronidazole dans 4 cas chacun (14 % chacun) et de la doxycycline dans trois cas (10 %).

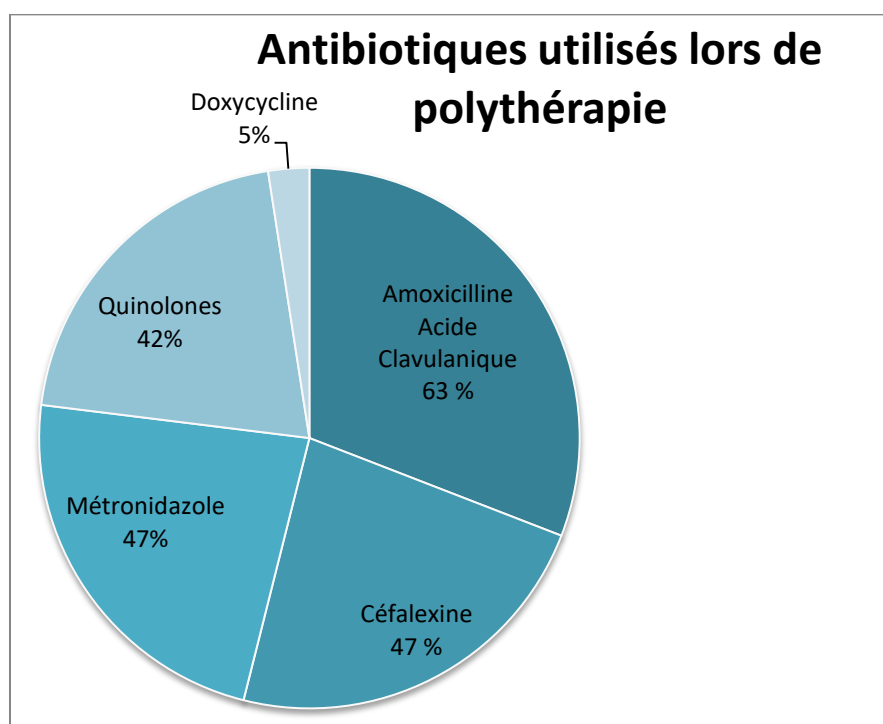
Lors de polythérapie, l'amoxicilline acide clavulanique est toujours largement utilisée, dans 12 cas (63 %). La céfalexine et le métronidazole sont plus fréquemment utilisés, dans neuf cas chacun (47 % chacun) ainsi que les fluoroquinolones, associées à un autre antibiotique dans huit cas (42 %). La doxycycline a été utilisée en relai avec un autre antibiotique dans un cas (5 %).

Ces données sont indiquées dans le Tableau 27 et la Figure 28.

Tableau 27 : Antibiotiques choisis lors des thérapies

Associations antibiotiques	Monothérapie	Pourcentage	Polythérapie	Pourcentage
Amoxicilline Acide Clavulanique	18	62 %	12	63 %
Céfalexine	4	14 %	9	47 %
Métronidazole	4	14 %	9	47 %
Fluoroquinolones	0	0 %	8	42 %
Doxycycline	3	10 %	1	5 %
Total	29	100 %	19	100 %

Figure 28 : Antibiotiques utilisés lors de polythérapie



3. Traitement antiviral

Dans la majorité des cas, chez 46 chats (84 %), le traitement antiviral n'est pas entrepris : cela est dû au coup très important de la thérapie antivirale et du manque de recul et de preuves d'efficacité apportés par les différentes études. Deux protocoles ont été utilisés, avec quatre chats ayant reçu des doses de 2,5 MU/kg pendant trois jours consécutifs (7,5 %) et deux chats ayant reçu des doses de 1 MU/kg pendant cinq jours consécutifs (4 %). Trois chats ont également reçu de l'Interféron ω selon un protocole incomplet (5,5 %), soit par choix du propriétaire soit par décès précoce de l'animal. Ces résultats sont énoncés dans le Tableau 28.

Tableau 28 : Protocole antiviral mis en place

Protocole antiviral	Nombre	Pourcentage	Intervalle de confiance à 95 %
Non réalisé	46	84 %	73,9 – 93,4
Interféron ω 1 MU/kg pendant 5 jours	2	4 %	0,4 – 12,5
Interféron ω 2,5 MU/kg pendant 3 jours	4	7,5 %	2,0 – 17,6
Interféron ω protocole incomplet	3	5,5 %	1,1 – 15,1

E. Evolution clinique

1. Durée d'évolution et survie

Les animaux atteints et traités au CHUVA sont restés hospitalisés entre 1 et 14 jour, avec une moyenne de 5,7 jours et un écart-type de 3,18 jours. La médiane d'hospitalisation est à cinq jours et la mode, soit la durée la plus fréquemment retrouvée, à quatre jours. Ces chiffres sont exposés dans le Tableau 29.

Tableau 29 : Durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Jours
Moyenne	5,7
Médiane	5
Mode	4
Minimum – Maximum	1 – 14
Ecart-type	3,18

35 des chats (64 %) ont effectué une guérison complète de la maladie et ont quitté l'hospitalisation sans rechute. 20 chats (36 %) sont donc décédés de la maladie : parmi eux, 18 sont décédés lors de l'hospitalisation dont deux par euthanasie. Les deux chats restants ont été euthanasiés dans les trois jours suivant la sortie d'hospitalisation pour dégradation de l'état général, dont un chat FIV positif.

Parmi les 20 chats décédés, cinq sont décédés dans les deux premiers jours suivant l'admission (25 %), 12 sont décédés entre le troisième et le cinquième jour (60 %) et les trois derniers sont décédés tardivement par euthanasie (15 %). Ces résultats sont disponibles dans le Tableau 30, la Figure 29 et la Figure 30.

Tableau 30 : Fréquence et durée de survie

Temps de survie	Nombre	Pourcentage	
Guérison complète	35	64 %	
Décès de la maladie	20	36 %	relatif
Décès dans les 2 premiers jours	5	9 %	25 %
Décès entre le 3 ^e et 5 ^e jour	12	22 %	60 %
Décès tardif	3	5 %	15 %

Figure 29 : Fréquence et durée de survie

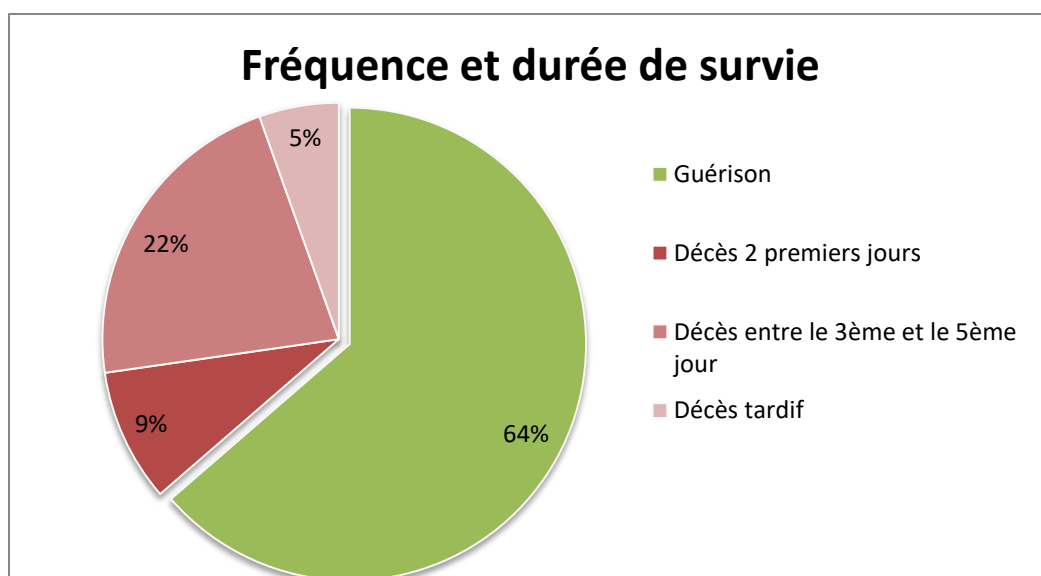
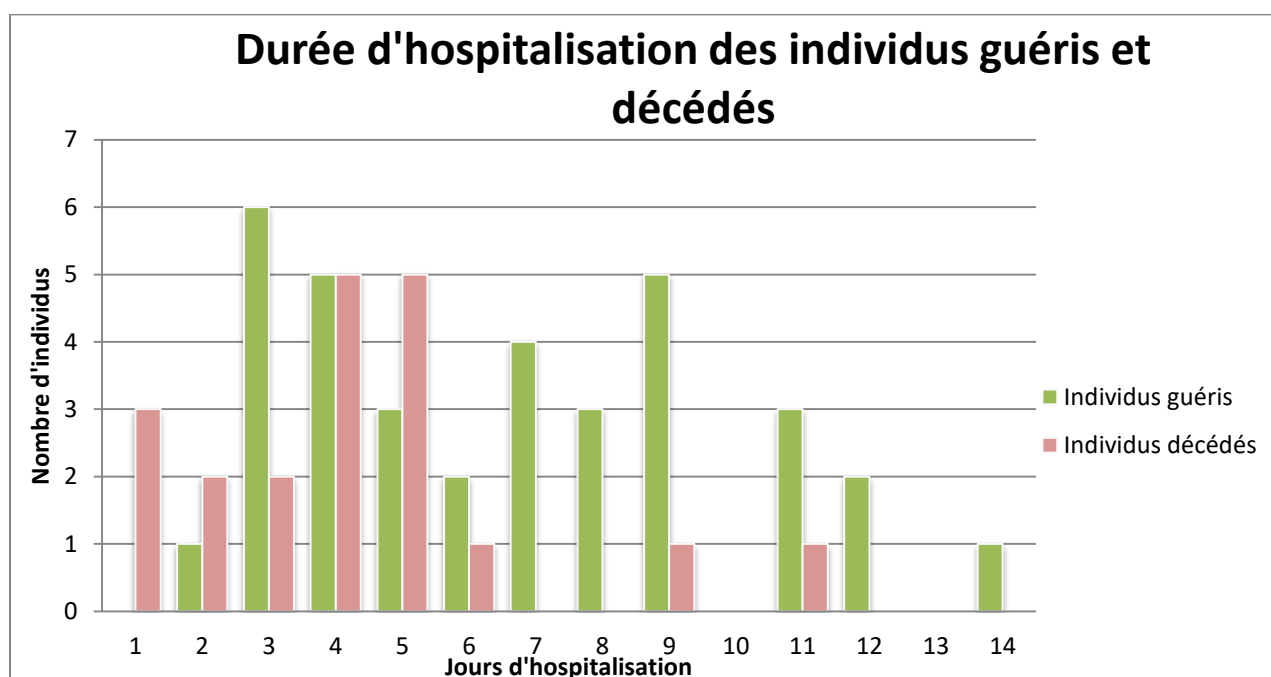


Figure 30 : Durée d'hospitalisation des individus guéris et décédés



2. Suivi médical et vaccinal

Sur les 35 chats ayant survécu au typhus, 28 de leurs propriétaires ont pu être contactés pour réaliser un suivi lors du mois de mars 2017.

Parmi ces 28 chats, 23 sont actuellement toujours vivants dont seulement cinq ont eu des maladies ultérieures : un a développé un coryza, deux sont sujets à des dermatites, un a souffert d'une hernie diaphragmatique d'origine inconnue et un est épileptique.

Quatre chats sont décédés entre leur guérison et mars 2017. Un est décédé d'une péritonite infectieuse féline à tropisme nerveux deux ans après sa guérison du typhus : on peut exclure l'épisode de typhus comme élément déclencheur du développement de la péritonite infectieuse dans ce cas du fait d'un très long laps de temps entre les deux maladies. Un chat est décédé d'une crise d'insuffisance rénale aiguë à trois ans, soit trois ans après avoir déclenché le typhus. Un autre est décédé d'un arrêt cardiaque sans signe de maladie antérieure. Le dernier est décédé d'un accident de la voie publique : il avait par ailleurs gardé des séquelles de son coma lors de son hospitalisation pour typhus avec une parésie du train arrière n'ayant pas rétrogradé jusqu'à son décès deux ans plus tard.

Un chat dont la propriétaire a pu être contactée a disparu trois ans après sa maladie, il n'avait pas présenté de problèmes de santé jusque-là.

Seuls deux des 28 chats n'ont pas été vaccinés après leur maladie, dont l'un parce qu'il est porteur du FIV.

Ayant perdu de vue huit des 55 chats hospitalisés et la moitié des chats de l'étude n'étant pas décédés, il n'est pas possible de calculer une médiane de survie. On peut cependant dire que les quatre chats dont le décès est connu après le développement de la maladie sont décédés dans les quatre ans suivant leur maladie et les causes de leurs décès ne semblent pas liées au typhus.

F. Comparaison des taux de létalité et recherche de facteurs pronostiques

1. Facteurs épidémiologiques

a. Race

Les races de chats dans les populations ayant guéri du typhus et étant décédées de la maladie peuvent être regroupées en trois groupes : les chats Européens, les chats de races croisées et les chats de race. Parmi les 35 animaux ayant survécu, 29 sont des Européens (83 %), trois sont croisés (8,5 %) et trois sont de race pure (8,5 %). Parmi les 20 animaux étant décédés, 13 sont des Européens (65 %), un est croisé (5 %) et six sont de race pure (30 %). Ces chiffres regroupés dans le Tableau 31 laissent supposer une meilleure survie des chats Européens ou croisés par rapport aux chats de race.

La réalisation d'un test de Fisher ne montre pas de différence significative ($p = 5,9 \%$) entre le taux de décès parmi les chats de race (66 %) et le taux de décès parmi les chats Européens et croisés (30 %).

Pourtant, la grande différence observée et la faible valeur du degré de signification laisse penser qu'on a pu manquer de puissance statistique : en effet, les effectifs des chats de races de l'étude sont faibles et il est possible que de plus grands effectifs auraient pu mettre en évidence une différence significative.

Par ailleurs, le calcul du risque relatif de décès associé à l'appartenance à une race par rapport à la non appartenance à une race montre une association significative ($RR = 2,19$ avec son intervalle de confiance à 95 % compris entre 1,16 et 4,14). Il permet de dire que dans l'étude, les chats de races décèdent 2,19 fois plus souvent du typhus que les autres chats.

Tableau 31 : Comparaison des survies en fonction de la race

	Européen	Croisé	Norvégien	Persan	Siamois	Sphynx	British Shorthair
Vivants	29	3	2	0	0	1	0
Décédés	13	1	1	3	1	0	1
Pourcentage de décès	31 %	25 %	33 %	100 %	100 %	0 %	100 %

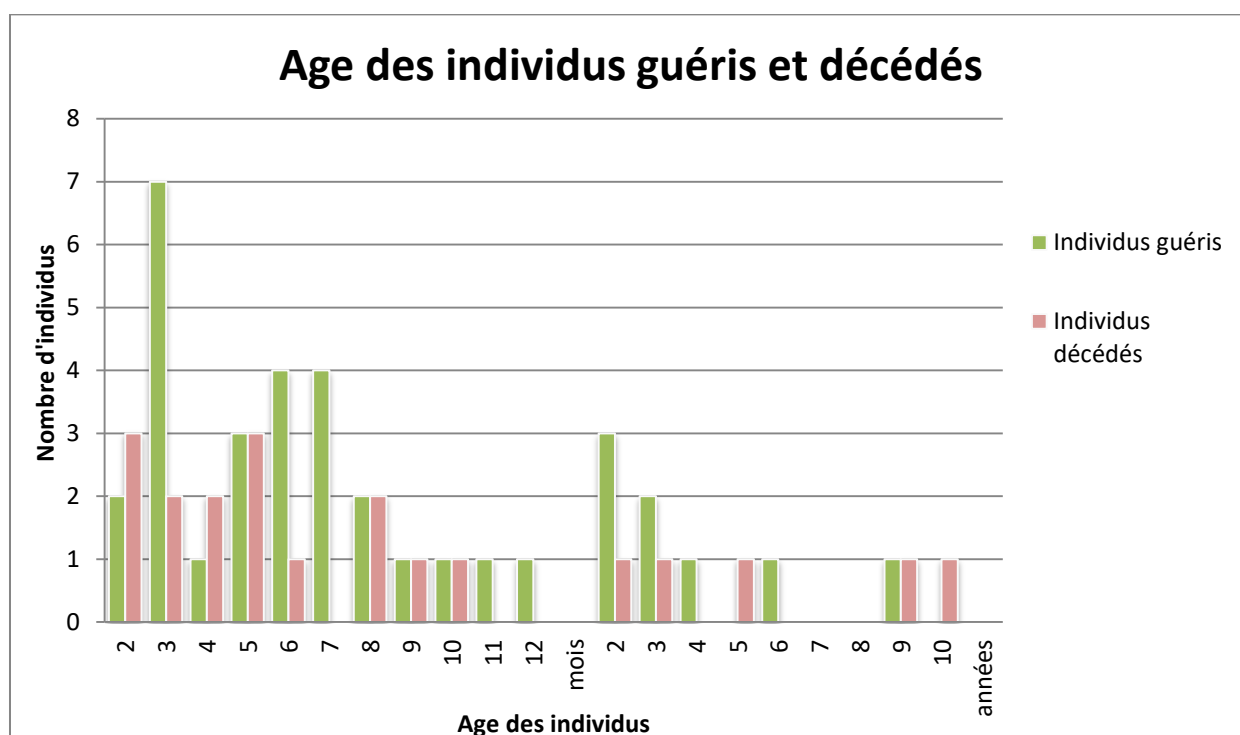
b. Âge

L'âge moyen des chats ayant survécu au typhus est de 14 mois, avec un écart-type de 21,7 mois et une médiane de sept mois, alors que l'âge moyen des chats étant décédés est de 20,9 mois, avec un écart-type de 35,7 mois et une médiane de 5,5 mois, comme indiqué dans le Tableau 32. Les détails sont disponibles dans la Figure 31.

Tableau 32 : Age des chats vivants et décédés

	Age moyen	Age médian	Ecart type
Vivants	14	7	21,7
Décédés	20,9	5,5	35,7
Total	16,5	6	27,5

Figure 31 : Age des individus guéris et décédés



En distinguant quatre tranches d'âge et en comparant les effectifs guéris et décédés dans chaque groupe, on obtient les résultats du Tableau 33 et de la Figure 32 : parmi les 35 chats ayant survécu, neuf (26 %) avaient moins de trois mois, quatre avaient entre trois et cinq mois (11 %), 14 entre cinq et 12 mois (40 %) et huit avaient plus d'un an (23 %). Parmi les 20 chats décédés, cinq (20 %) appartenaient à chacune de ces tranches d'âge. Ces chiffres laissent penser que les animaux entre cinq et 12 mois survivent plus souvent du typhus que les autres.

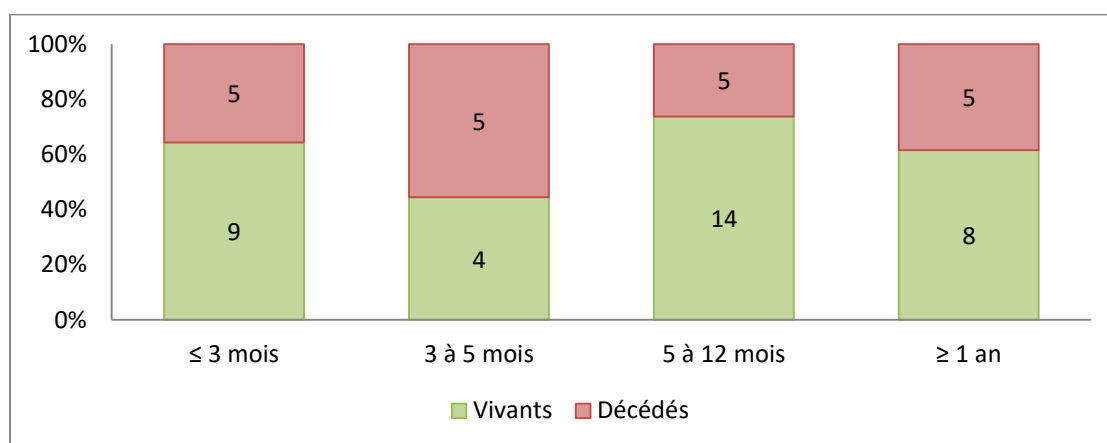
La réalisation d'un test du χ^2 ne montre pas de différence significative ($p = 26 \%$) entre le taux de décès parmi les chats ayant entre cinq et 12 mois (26 %) et le taux de décès chez les autres chats (42 %).

En effet, le calcul du risque relatif de décès associé à un âge différent de cinq à 12 mois par rapport à un âge compris entre cinq et 12 mois n'est pas significatif ($RR = 1,59$ et son intervalle de confiance à 95 % compris entre 0,68 et 3,70) bien que dans la population d'étude les chats de cinq à 12 mois survivent dans 1,59 fois plus de cas que les chats des autres tranches d'âge.

Tableau 33 : Comparaison des survies selon l'âge

	≤ 3 mois	3 à 5 mois	5 à 12 mois	≥ 1 an
Vivants	9	4	14	8
Décédés	5	5	5	5
Pourcentage de décès	36 %	56 %	26 %	38 %

Figure 32 : Répartition des individus selon leur tranche d'âge



c. Délai depuis l'adoption

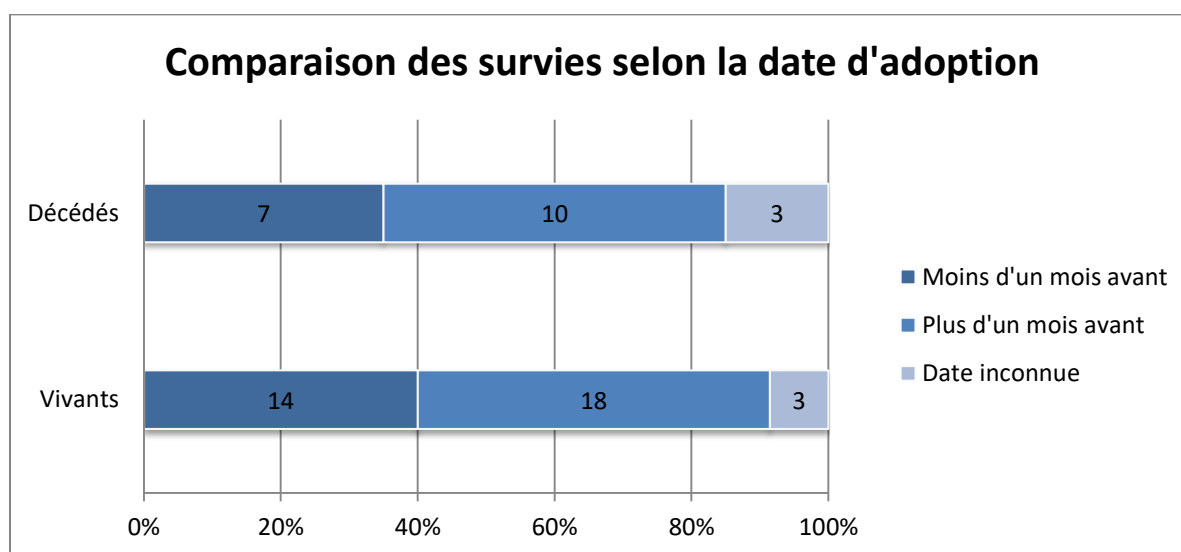
La distinction de la survie en fonction du délai entre l'adoption et le déclenchement de la maladie donne 18 chats ayant survécu adoptés plus d'un mois auparavant (51 %) et 14 chats adoptés plus récemment (40 %). Chez les chats décédés, dix avaient été adoptés plus d'un mois avant (50 %) et sept l'ont été plus récemment (35 %). Ces résultats sont disponibles dans le Tableau 34 et la Figure 33.

On observe donc une faible différence entre le taux de décès parmi les chats adoptés récemment (36 %) et les chats dont l'adoption était plus ancienne (33 %).

Tableau 34 : Délai entre l'adoption et la présentation au CHUVA

	Moins d'un mois avant	Plus d'un mois avant	Date inconnue
Vivants	14	18	3
Décédés	7	10	3
Pourcentage de décès	33 %	36 %	50 %

Figure 33 : Comparaison des survies selon la date d'adoption



d. Etat vaccinal

Parmi les 35 animaux ayant survécu, 20 n'étaient pas vaccinés (57 %). Cinq autres avaient été vaccinés moins de trois semaines auparavant (14 %) et six avaient été vaccinés avant l'âge de cinq mois (17 %) : cela correspond donc à 11 chats (31 %) dont la protection vaccinale pouvait ne pas être optimale lors de la contamination. Un chat (3 %) n'était plus vacciné du fait de son statut FIV et trois chats (9 %) avaient été vaccinés à une date inconnue.

Parmi les 20 chats étant décédés, 14 n'étaient pas vaccinés (70 %). Un seul avait été vacciné dans les trois semaines précédentes (5 %) et un autre avant l'âge de cinq mois (5 %) : il y avait donc deux chats (10 %) dont la protection vaccinale pouvait ne pas être optimale lors de la contamination. Un chat a été vacciné alors qu'il était porteur du FIV (5 %), un chat était correctement vacciné (5 %) et deux chats avaient une date de vaccination inconnue (10 %).

Ces résultats sont retrouvés dans le Tableau 35 et la Figure 34.

Ils laissent penser que les animaux n'ayant jamais reçu une vaccination décèdent plus souvent du typhus que les autres, en particulier ceux dont la vaccination a été réalisée récemment ou à un jeune âge. L'effectif d'animaux étant correctement vaccinés étant anecdotique, les tests statistiques n'ont pas été réalisés pour comparer les animaux non vaccinés aux animaux vaccinés correctement.

La réalisation d'un test de Fisher montre une différence non significative ($p = 16,8 \%$) entre le taux de décès parmi les chats n'ayant jamais été vaccinés (41 %) et les chats ayant été vaccinés jeunes ou récemment (15 %).

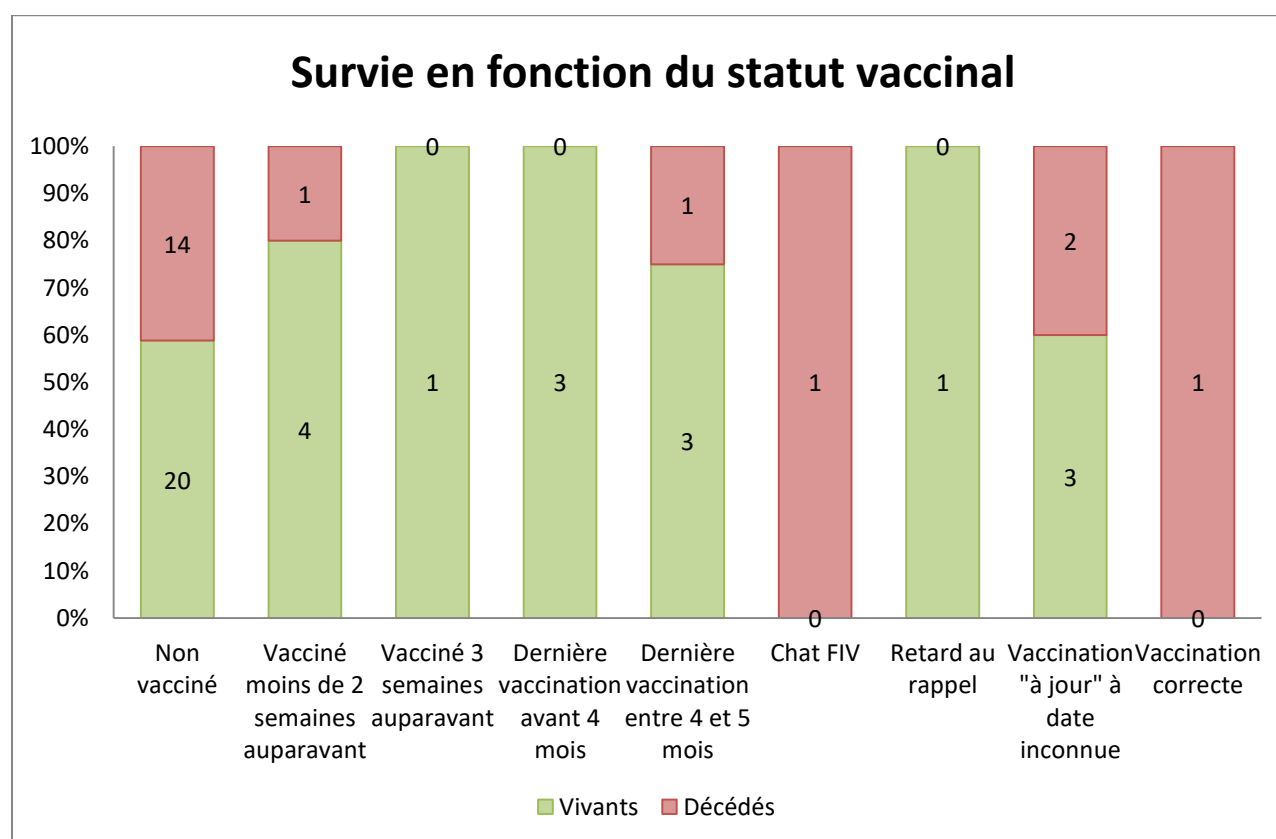
Le calcul du risque relatif associé à la non vaccination ($RR = 2,68$ et son intervalle de confiance à 95 % compris entre 0,70 et 10,19) n'est en effet pas significatif même s'il montre que dans l'étude, les chats vaccinés récemment ou à un âge jeune survivent dans 2,68 fois plus de cas que les chats non vaccinés.

Le test de Fisher montre par ailleurs une différence non significative ($p = 56,1 \%$) entre le taux de décès parmi les chats n'ayant jamais été vaccinés (41 %) et les chats ayant déjà reçu une vaccination (30 %).

Tableau 35 : Comparaison de la survie selon l'état vaccinal

Etat vaccinal		Vivants	Décédés	Pourcentage de décès
Animal non vacciné		20	14	41 %
Vaccination récente	Vacciné moins de deux semaines auparavant	4	1	20 %
	Vacciné trois semaines auparavant	1	0	0 %
Vaccination jeune	Dernière vaccination avant l'âge de 4 mois	3	0	0 %
	Dernière vaccination entre 4 et 5 mois	3	1	25 %
Vaccin sur chat FIV +		0	1	100 %
Retard au rappel de vaccination		1	0	0 %
Vaccination « à jour » à une date inconnue		3	2	40 %
Vaccination correcte		0	1	100 %

Figure 34 : Survie en fonction du statut vaccinal



e. Exposition à des risques

Les différentes expositions ayant probablement conduit à la contamination ont été regroupées en trois types :

- Les éléments non renseignés, lorsque les commémoratifs ne permettaient pas de connaître le mode de vie ayant conduit à la maladie ;
- Les expositions faibles, soit par un accès à l'extérieur sans contact avéré avec d'autres chats, soit par l'environnement, soit avec un risque non identifié probablement lié à l'environnement indirect. Ces expositions offrent théoriquement une faible pression du pathogène dans l'environnement responsable de la contamination ;
- Les expositions fortes, soit lors de l'adoption, soit par le contact avec des chats malades, soit lorsque le chat est porteur du FIV, soit lors d'un passage en collectivité ou chez le vétérinaire. Ces conditions exposent théoriquement à une pression pathogène plus forte.

Parmi les chats guéris du typhus dont les commémoratifs étaient renseignés, 16 avaient été en contact avec une exposition faible (47 %) et 18 avec une exposition forte (53 %).

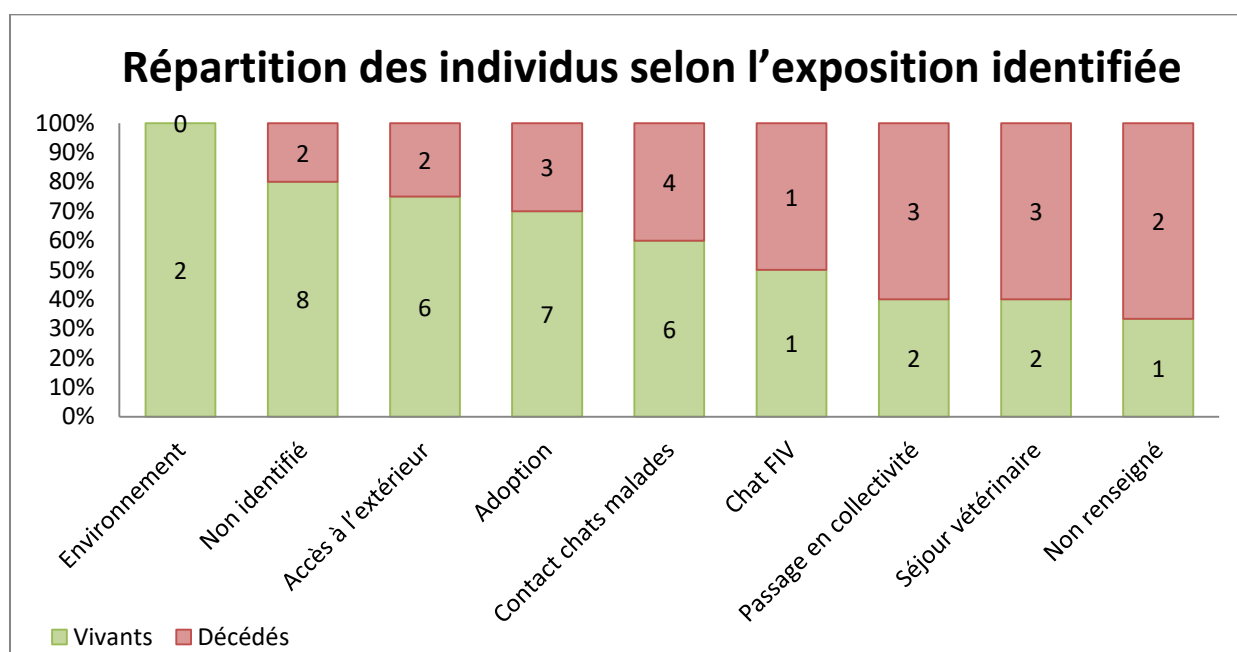
Parmi les chats décédés dont les commémoratifs étaient renseignés, quatre avaient eu une exposition faible (22 %) et 14 une exposition forte (78 %).

L'ensemble de ces résultats est retrouvé dans le Tableau 36, la Figure 35 et la Figure 36.

Tableau 36 : Comparaison de la survie en fonction de l'exposition à des risques

	Eléments à risque	Vivants	Décédés	Pourcentage de décès
Exposition faible	Environnement	2	0	0 %
	Non identifié	8	2	20 %
	Accès à l'extérieur	6	2	25 %
Total		16	4	20 %
Exposition forte	Adoption	7	3	30 %
	Contact chats malades	6	4	40 %
	Chat FIV	1	1	50 %
	Passage en collectivité	2	3	60 %
	Séjour vétérinaire	2	3	60 %
Total		18	14	44 %
Non renseigné		1	2	67 %

Figure 35 : Répartition des individus selon l'exposition identifiée

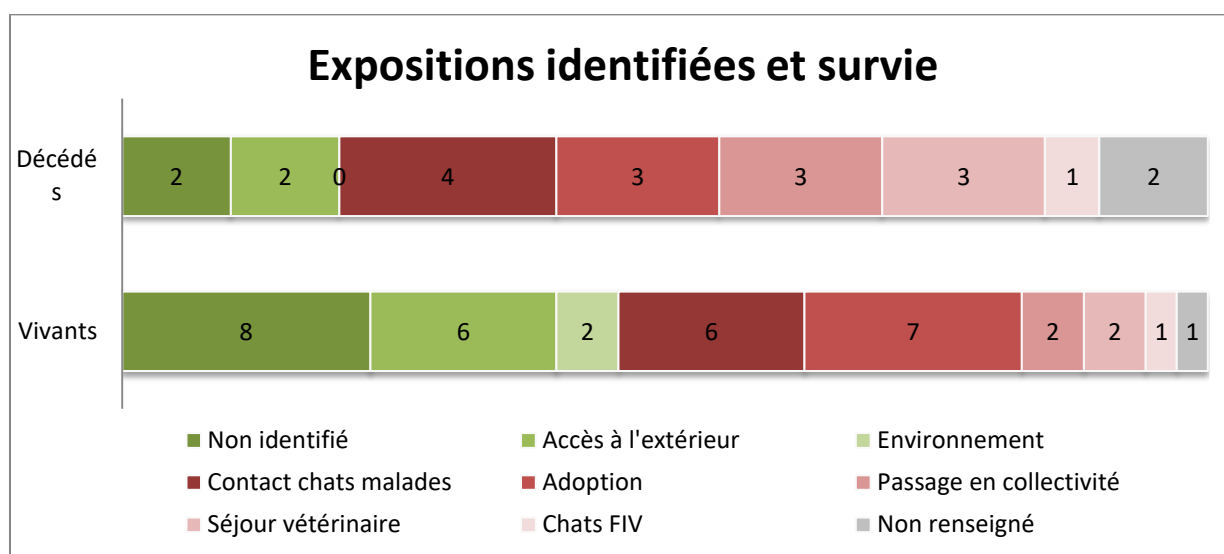


Le test du χ^2 montre une différence non significative ($p = 8,0 \%$) entre le taux de décès chez les chats dont l'exposition au virus était potentiellement forte (44 %) et celui chez les chats dont l'exposition était faible (20 %).

Cependant, la faible valeur du degré de signification et la différence apparemment importante entre les taux de décès laisse penser qu'on a manqué de puissance statistique et qu'avec des effectifs plus grands, cette différence aurait pu être significative.

Le calcul du risque relatif de décès associé au degré d'exposition des chats n'est en effet pas significatif ($RR = 2,25$ et son intervalle de confiance à 95 % compris entre 0,89 et 5,69) : il indique que dans l'étude, les chats ayant été faiblement exposés guérissent 2,25 fois plus fréquemment que ceux dont l'exposition était forte.

Figure 36 : Classement des expositions identifiées et comparaison de la survie



f. Existence d'antécédents médico-chirurgicaux ou d'affections concomitantes

Les différentes affections ayant précédé la maladie ou étant concomitantes à la maladie peuvent éventuellement être indicatrices d'un état immunitaire plus faible et pourraient donc être associées à une moins bonne guérison.

Parmi les chats décédés, 12 (60 %) présentaient des antécédents récents ou des affections concomitantes, alors que seulement 14 (40 %) des chats ayant guéri en présentaient également. Ces résultats sont regroupés dans le Tableau 37 et la Figure 37.

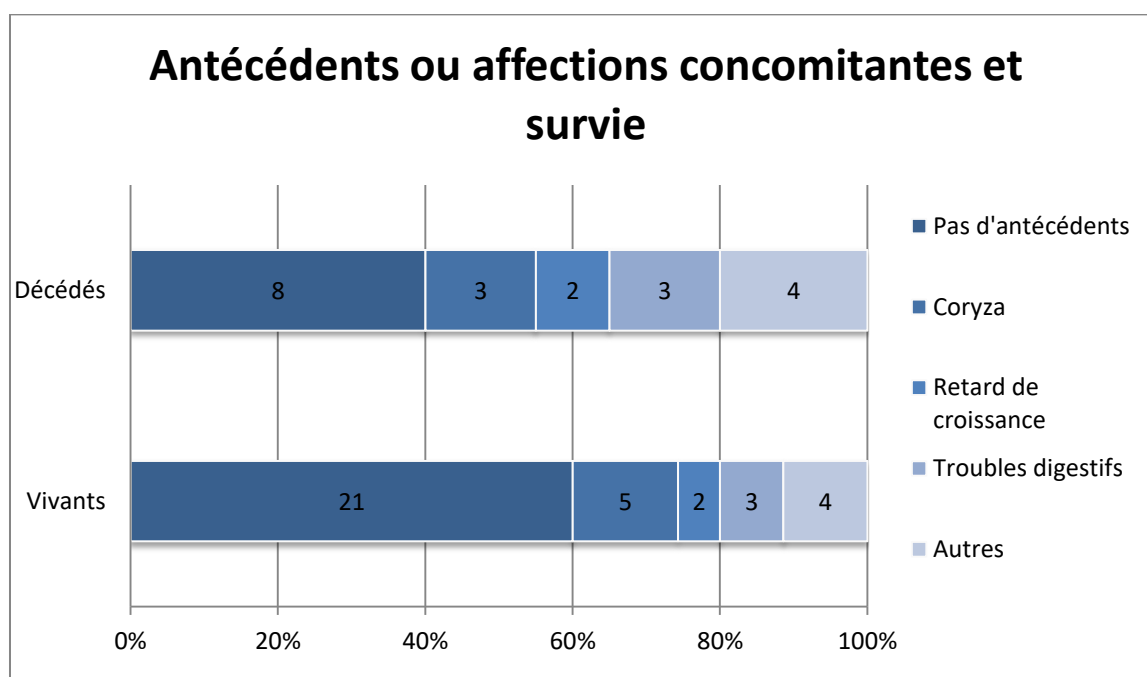
La réalisation d'un test du χ^2 ne montre pas de différence significative ($p = 15,3 \%$) entre le taux de décès parmi les animaux ayant des antécédents récents ou des maladies concomitantes (46 %) et le taux de décès parmi les chats n'en présentant pas (28 %).

Le calcul du risque relatif montre que la différence n'est en effet pas significative ($RR = 1,67$ avec son intervalle de confiance à 95 % compris entre 0,81 et 3,44) bien que dans l'étude, les chats avec antécédents décèdent 1,67 fois plus souvent que les autres.

Tableau 37 : Comparaison de la survie en fonction des antécédents et maladies concomitantes

	Aucun antécédent	Antécédents	Coryza	Retard de croissance	Troubles digestifs	Autres
Vivants	21	14	5	2	3	4
Décédés	8	12	3	2	3	4
Pourcentage de décès	28 %	46 %	38 %	50 %	50 %	50 %

Figure 37 : Antécédents ou affections concomitantes et survie



g. Bilan des résultats pronostiques épidémiologiques

Le Tableau 38 résume l'ensemble des résultats obtenus concernant les éléments pronostiques épidémiologiques dans l'étude. Aucun résultat significatif n'a été mis en évidence.

Tableau 38 : Bilan des résultats pronostiques épidémiologiques. Aucun résultat significatif n'a été mis en évidence.

Critères comparés et pourcentages de décès associés dans l'étude	Test statistique utilisé et degré de signification	Risque relatif et intervalle de confiance à 95 %
Race (66 %) et non race (30 %)	Fisher, p = 5,9 %	2,19 [1,16 – 4,14]
< 5 mois ou > 1 an (42 %) et 5-12 mois (26 %)	χ^2 , p = 26 %	1,59 [0,68 – 3,70]
Non vacciné (41 %) et vaccination récente ou jeune (15 %)	Fisher, p = 17 %	2,68 [0,70 – 10,19]
Exposition forte (44 %) Et exposition faible (20 %)	χ^2 , p = 8,0 %	2,19 [0,4 – 5,72]
Antécédents (46 %) Et pas d'autre affection (28 %)	χ^2 , p = 15,3 %	1,67 [0,81 – 3,44]

2. Facteurs cliniques

a. Durée d'évolution à l'admission

La durée moyenne d'évolution des symptômes avant l'admission chez les chats ayant survécu est de 2,3 jours (écart type 1,2 jour) alors que les chats étant décédé avaient une moyenne à 2,8 jours (écart type 2,6 jours). Les résultats sont indiqués dans le Tableau 39.

Tableau 39 : Durée d'évolution des symptômes à la présentation

	Durée moyenne	Durée médiane	Ecart type
Vivants	2,3 jours	2 jours	1,2 jour
Décédés	2,8 jours	2 jours	2,6 jours
Total	2,5 jours	2 jours	1,8 jour

b. Signes cliniques

i. Température corporelle

La température corporelle à l'admission a été divisée en trois groupes : les animaux hyperthermes (> 39,5 °C), les animaux normothermes et les animaux hypothermes (< 37,5 °C).

Parmi les chats ayant survécu, 23 étaient hyperthermes à l'admission (66 %), neuf étaient normothermes (26 %) et trois étaient hypothermes (8 %) alors que parmi les chats décédés, sept seulement étaient hyperthermes (35 %), neuf normothermes (45 %) et quatre étaient hypothermes (20 %). Cela laisse supposer que les animaux hyperthermes à l'admission survivent plus souvent au typhus, d'autant plus que le jour de leurs décès, 11 chats étaient hypothermes, huit normothermes et un seul hypertherme. Ces résultats sont disponibles dans le Tableau 40 et la Figure 38.

La réalisation d'un test du χ^2 montre que dans l'étude, le taux de décès parmi les chats en hyperthermie à leur admission (23 %) est significativement ($p = 2,8$ %) plus faible que le taux de décès parmi les chats normothermes ou en hypothermie à leur admission (52 %).

Le calcul du risque relatif montre que les chats normothermes ou hypothermes de l'étude décèdent 2,27 fois plus souvent que les chats hyperthermes, cet écart étant significatif (RR = 2,27 avec son intervalle de confiance à 95 % compris entre 1,89 et 3,33).

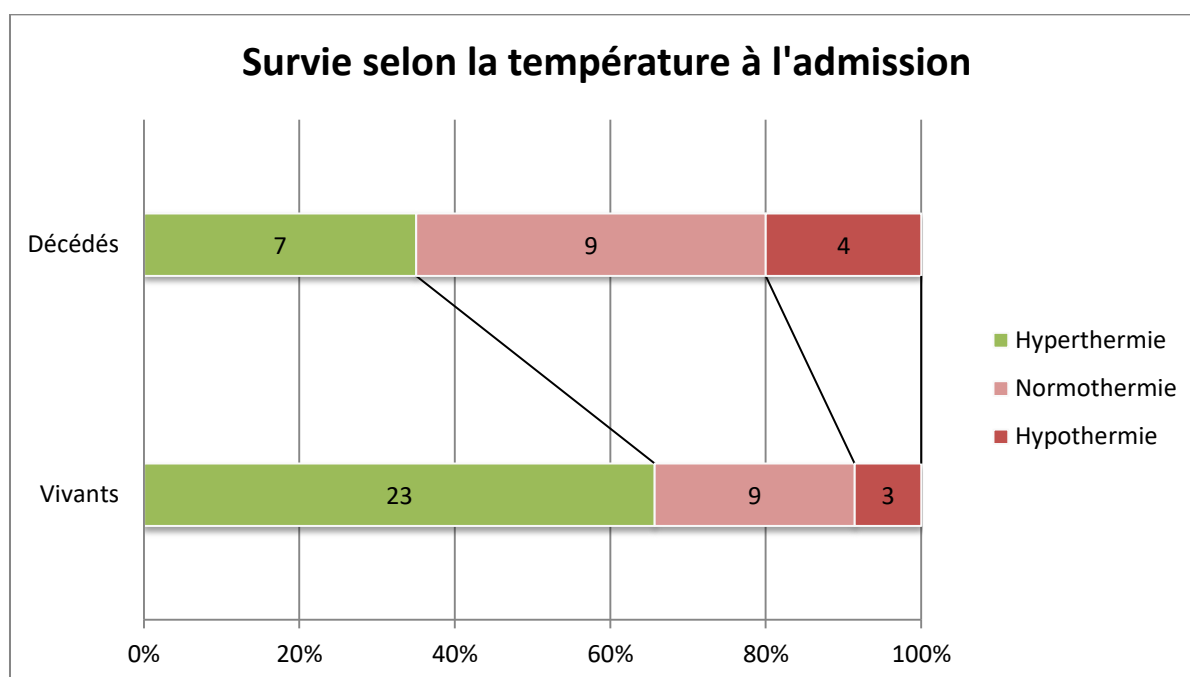
Cependant, le test de Fisher ne montre pas de différence significative ($p = 24,2$ %) entre le taux de décès chez les animaux hypothermes à l'admission (57 %) et chez les autres animaux (33 %).

En effet, le calcul du risque relatif de décès associé à l'hypothermie indique que dans l'étude, bien que les chats hypothermes décèdent dans 1,7 fois plus de cas que les autres, cet écart n'est pas significatif (RR = 1,7 avec son intervalle de confiance compris entre 0,80 et 3,65).

Tableau 40 : Température corporelle à l'admission

	Hyperthermie	Normothermie	Hypothermie
Vivants	23	9	3
Morts	7	9	4
Pourcentage de décès	23 %	50 %	57 %

Figure 38 : Survie selon la température à l'admission



ii. Couleur des muqueuses

Une distinction est faite entre la couleur des muqueuses des chats à l'admission puis lors de l'hospitalisation. Dix chats survivant au typhus avaient les muqueuses pâles à l'admission (29 %) et 13 les avaient lors de l'hospitalisation (37 %) alors que chez les chats décédés du typhus, 11 avaient les muqueuses pâles à l'admission (55 %) et 14 par la suite (70 %). Ces résultats sont dans le Tableau 41 et la Figure 39.

La réalisation d'un test du χ^2 montre une différence non significative ($p = 5,2 \%$) entre le taux de décès parmi les chats dont les muqueuses sont pâles à l'admission (52 %) et le taux de décès parmi les chats dont les muqueuses sont roses à l'admission (26 %). Cependant, la faible valeur du degré de signification et la différence apparente importante de ces proportions laissent penser qu'on a pu manquer de puissance statistique, et qu'une population d'étude plus grande aurait éventuellement pu montrer une différence significative sur le critère de la couleur des muqueuses à l'admission.

Ce résultat est confirmé par le calcul du risque relatif qui montre que dans l'étude, les chats dont les muqueuses sont pâles à l'admission décèdent 1,98 fois plus souvent que les autres, sans que ce résultat ne soit significatif (RR = 1,98 avec un intervalle de confiance compris entre 0,99 et 3,96).

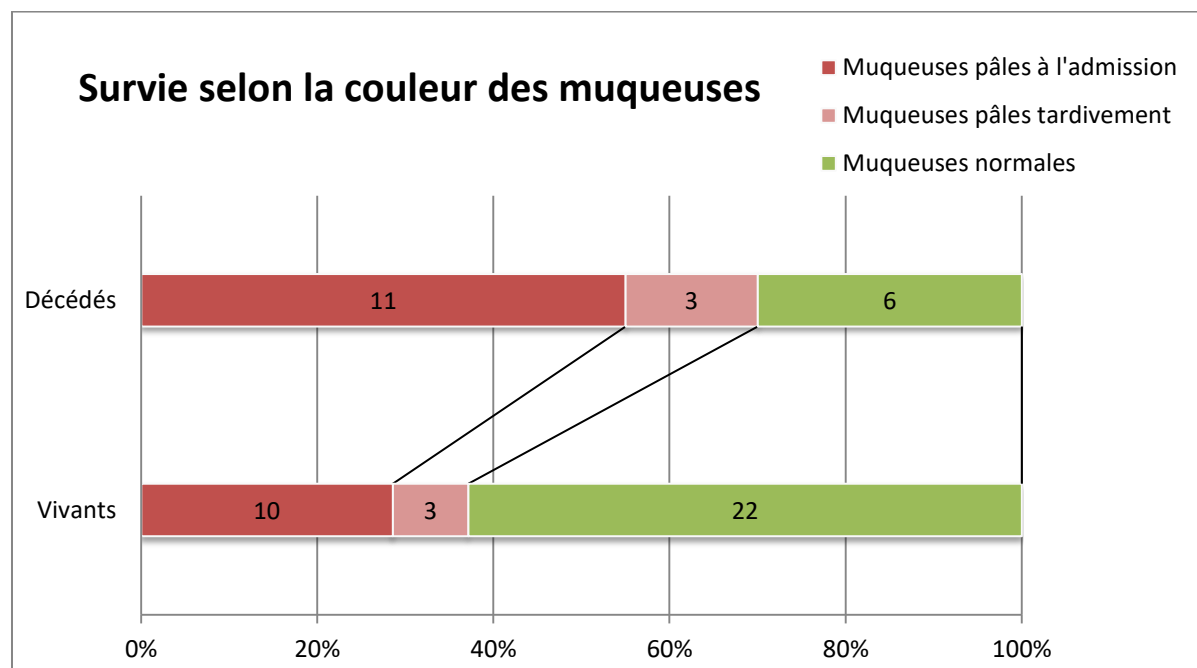
Par ailleurs, le test du χ^2 montre une différence significative ($p = 1,9 \%$) entre le taux de décès parmi les chats dont les muqueuses sont pâles à un moment de leur maladie (52 %) et le taux de décès parmi les chats dont les muqueuses restent roses tout au long de l'hospitalisation (21 %).

En effet, le risque relatif indique que les chats de l'étude dont les muqueuses restent roses tout au long de l'hospitalisation guérissent 2,42 fois plus souvent que les autres et que cet écart est significatif (RR = 2,42 avec un intervalle de confiance compris entre 1,09 et 5,37).

Tableau 41 : Pâleur des muqueuses à l'admission et pendant l'hospitalisation

	A l'admission		A tout moment	
	Muqueuses pâles	Muqueuses normales	Muqueuses pâles	Muqueuses normales
Vivants	10	25	13	22
Décédés	11	9	14	6
Pourcentage de décès	52 %	26 %	52 %	21 %

Figure 39 : Survie selon la couleur des muqueuses



iii. Présence ou non de diarrhée

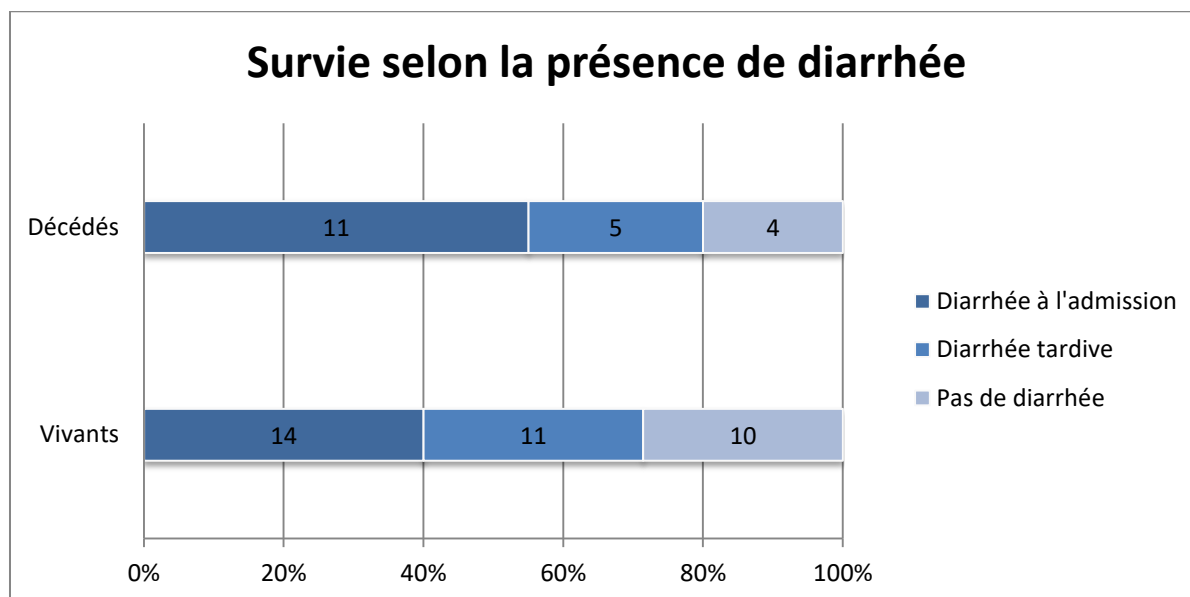
Les individus sont séparés selon la présence ou non de diarrhée à l'admission puis lors de l'hospitalisation et leur survie : 14 des chats ayant survécu présentaient déjà de la diarrhée à l'admission (40 %) et ils étaient 25 à avoir eu au moins un épisode lors de leur hospitalisation (71 %). Chez les chats décédés, 11 présentaient déjà de la diarrhée à leur admission (55 %) et 16 en ont présenté au moins une fois (80 %). Ces résultats sont répertoriés dans le Tableau 42 et la Figure 40.

Le test du χ^2 montre une différence non significative ($p = 28,2 \%$) entre le taux de décès parmi les chats présentant de la diarrhée à l'admission (44 %) et ceux n'en présentant pas (30 %). De la même façon, la différence n'est pas significative ($p = 48 \%$) entre le taux de décès parmi les chats ne présentant jamais de diarrhée (29 %) et les autres (39 %).

Tableau 42 : Présence de diarrhée à l'admission et pendant l'hospitalisation

	A l'admission		A tout moment	
	Diarrhée	Non présente	Diarrhée	Non présente
Vivants	14	21	25	10
Décédés	11	9	16	4
Pourcentage de décès	44 %	30 %	39 %	29 %

Figure 40 : Survie selon la présence de diarrhée



iv. Présence ou non de vomissements

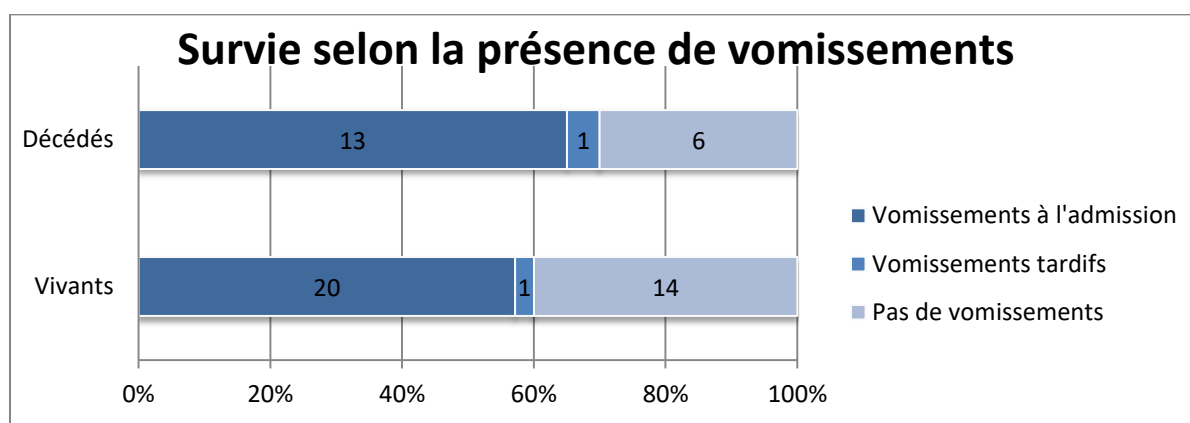
Les chats atteints de typhus sont séparés selon qu'ils aient présenté des épisodes de vomissements avant leur admission ou lors de leur hospitalisation. Parmi les chats ayant guéri, 20 avaient déjà eu au moins un épisode (57 %) et un de plus a eu des vomissements lors de l'hospitalisation (60 %). Chez les chats décédés, 13 avaient déjà présenté des vomissements (65 %) et un de plus a eu des vomissements tardifs (70 %). Ces résultats sont répertoriés dans le Tableau 43 et la Figure 41.

Le test du χ^2 ne montre pas de différence significative ($p = 56,7 \%$) entre le taux de décès parmi les chats présentant des vomissements à l'admission (39 %) et le taux de décès des autres chats (32 %). De la même façon, il n'existe pas de différence significative ($p = 45,8 \%$) entre le taux de décès parmi les chats ne présentant jamais de vomissements (30 %) et le taux de décès des autres chats (40 %).

Tableau 43 : Présence de vomissements à l'admission et pendant l'hospitalisation

	A l'admission		A tout moment	
	Vomissements	Non présents	Vomissements	Non présents
Vivants	20	15	21	13
Décédés	13	7	14	6
Pourcentage de décès	39 %	32 %	40 %	30 %

Figure 41 : Survie selon la présence de vomissements



v. Autres signes cliniques

D'autres signes cliniques moins fréquents sont listés dans le Tableau 44. Ceux-ci regroupent :

- l'ictère, présent chez trois animaux ayant survécu (9 %) et quatre décédés (20 %) ;
- la présence de pétéchies chez trois animaux ayant survécu (9 %) et un décédé (5 %) ;
- une lymphadénopathie périphérique chez cinq animaux ayant survécu (14 %) et quatre décédés (20 %) ;
- la présence d'ulcères buccaux chez six chats ayant survécu (17 %) et trois décédés (15 %) ;
- la présence de ptyalisme chez huit chats ayant survécu (23 %) et huit décédés (40 %) ;
- une palpation abdominale anormale chez 18 chats ayant survécu (51 %) et 11 décédés (55 %).

Tableau 44 : Autres signes cliniques

	Ictère	Pétéchies	Lymphadénopathie	Ulcère buccaux	Ptyalisme	Palpation abdominale anormale
Vivants	3	3	5	6	8	18
Décédés	4	1	4	3	8	11
Pourcentage de décès	57 %	25 %	44 %	33 %	50 %	38 %

Les calculs des tests statistiques ne mettent en évidence aucune différence significative entre la survie des chats présentant un des signes cliniques et ceux n'en présentant pas. On obtient les résultats suivants :

- Concernant l'ictère, le test de Fisher donne $p = 24,2 \%$;
- Concernant la présence de pétéchies, le test de Fisher donne $p = 100 \%$;
- Concernant la présence de lymphadénopathie, le test de Fisher donne $p = 70,9 \%$;
- Concernant la présence d'ulcères buccaux, le test de Fisher donne $p = 100 \%$;
- Concernant la présence de ptyalisme, le test du χ^2 donne $p = 17,8 \%$;
- Concernant la palpation abdominale anormale, le test du χ^2 donne $p = 79,9 \%$.

c. Bilan des résultats pronostiques cliniques

Le Tableau 45 regroupe l'ensemble des résultats obtenus concernant les signes cliniques dans l'étude.

On obtient un taux de décès significativement plus faible ($p = 2,8 \%$) parmi les animaux hyperthermes à l'admission que chez les autres animaux.

Le taux de décès est également significativement plus faible ($p = 1,9 \%$) parmi les animaux dont les muqueuses restent roses tout au long de l'hospitalisation que chez les animaux ayant des muqueuses pâles à un moment de leur hospitalisation.

Tableau 45 : Bilan des résultats cliniques pronostiques. Les résultats significatifs sont surlignés en vert.

Critères comparés et pourcentages de décès associés dans l'étude	Test statistique utilisé et degré de signification	Risque relatif et intervalle de confiance à 95 %
Hypo- ou normothermie (52 %) et hyperthermie (23 %)	χ^2 , $p = 2,8 \%$	2,27 [1,89 – 3,33]
Hypothermie (57 %) Et normo- ou hyperthermie (33 %)	Fisher, $p = 24,2 \%$	1,70 [0,80 – 3,65]
Muqueuses pâles à l'admission (52 %) Et muqueuses roses (26 %)	χ^2 , $p = 5,2 \%$	1,98 [0,99 – 3,96]
Muqueuses pâles à un moment (52 %) Et muqueuses roses (21 %)	χ^2 , $p = 1,9 \%$	2,42 [1,09 – 5,37]
Diarrhée à l'admission (44 %) Et pas de diarrhée (30 %)	χ^2 , $p = 28,2 \%$	1,47 [0,73 – 2,96]
Diarrhée à un moment (39 %) Et pas de diarrhée (29 %)	χ^2 , $p = 48,0 \%$	1,37 [0,55 – 3,40]
Vomissements à l'admission (39 %) Et pas de vomissements (32 %)	χ^2 , $p = 56,7 \%$	1,24 [0,59 – 2,60]
Vomissements à un moment (40 %) Et pas de vomissements (30 %)	χ^2 , $p = 45,8 \%$	1,33 [0,61 – 2,92]

3. Aspects diagnostiques

a. Anomalies de l'hématocrite

Les valeurs moyennes (32,6 % avec un écart type de 8,1 %) et médianes (33,9 %) de l'hématocrite à l'admission des chats ayant survécu au typhus dans notre étude sont comparées aux valeurs moyennes (32,0 % avec un écart type de 10,0 %) et médianes (31,7 %) de l'hématocrite à l'admission des chats décédés par la suite. L'hématocrite semble légèrement plus élevé à l'admission chez les chats ayant survécu au typhus.

De la même façon, les valeurs d'hématocrite les plus basses de chaque individu ayant survécu au typhus (moyenne 24,9 % avec un écart type de 8,6 % et médiane de 26,5 %) sont légèrement plus élevées que les valeurs d'hématocrite les plus basses des individus étant décédés par la suite (moyenne 23,3 % avec un écart type de 11,4 % et médiane de 20 %).

Ces résultats, non significativement différents, sont présentés dans le Tableau 46.

Tableau 46 : Valeurs de l'hématocrite à l'admission et la plus basse de l'hospitalisation

	A l'admission			Valeur la plus basse de chaque individu		
	Hématocrite moyen	Hématocrite médian	Ecart type	Hématocrite moyen	Hématocrite médian	Ecart type
Vivants	32,6 %	33,9 %	8,1 %	24,9 %	26,5 %	8,6 %
Décédés	32,0 %	31,7 %	10,0 %	23,3 %	20 %	11,4 %
Total	32,4 %	33,1 %	8,7 %	24,4 %	24,2 %	9,6 %

i. Hématocrite inférieur à 30 %

Ces tendances poussent à comparer la survie des chats au typhus en fonction de la valeur de l'hématocrite par rapport à une valeur seuil, à savoir 30 %, la valeur minimale usuelle de l'hématocrite chez le chat. Parmi les chats ayant guéri dont l'hématocrite était mesuré à l'admission, 14 étaient anémiés (48 %) et 15 ne l'étaient pas (52 %) à l'admission. Parmi les chats guéris dont l'hématocrite était mesuré à partir du troisième jour d'hospitalisation, 20 ont été anémiés (74 %) et 7 ne l'étaient pas (26 %).

Parmi les chats décédés dont l'hématocrite était mesuré à l'admission, neuf étaient anémiés (50 %) et neuf ne l'étaient pas (50 %) à l'admission. Pour les chats dont les mesures ont été réalisées à partir du troisième jour, neuf ont été anémiés (90 %) et un ne l'a pas été (10 %).

Tous ces résultats sont répertoriés dans le Tableau 47 et la Figure 42.

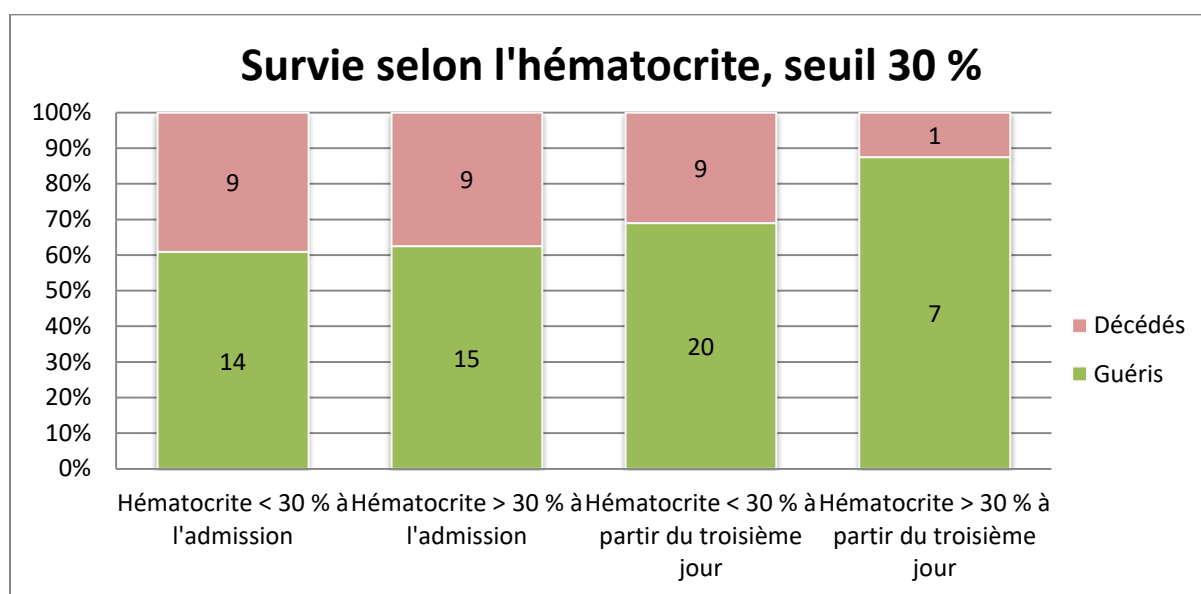
Le test du χ^2 ne montre pas de différence significative ($p = 90,8 \%$) entre le taux de décès parmi les chats dont l'hématocrite était inférieur à 30 % à l'admission (42 %) et le taux de décès parmi les chats dont l'hématocrite était supérieur à 30 % à l'admission (35 %).

Il n'existe pas non plus de différence significative ($p = 40,4 \%$) entre le taux de décès parmi les chats dont l'hématocrite était inférieur à 30 % à partir du troisième jour (31 %) et le taux de décès parmi les chats dont l'hématocrite était supérieur à 30 % à partir du troisième jour (13 %).

Tableau 47 : Individus anémiés (hématocrite <30%) ou non à l'admission et à partir du troisième jour

Hématocrite	A l'admission		A partir du troisième jour	
	< 30 %	> 30 %	< 30 %	> 30 %
Vivants	14	15	20	7
Décédés	9	9	9	1
Pourcentage de décès	39 %	38 %	31 %	13 %

Figure 42 : Survie selon l'hématocrite, cas de l'hématocrite < 30 %



ii. Hématocrite inférieur à 20 %

Ces résultats nous ont amené à comparer la survie des chats au typhus en fonction de la valeur de l'hématocrite par rapport à une autre valeur seuil de 20 %, qui est une valeur considérée comme un taux d'anémie marqué. Parmi les chats ayant guéri dont l'hématocrite était mesuré à l'admission, deux étaient très anémiés (7 %) et 28 ne l'étaient pas (93 %). A partir du troisième jour d'hospitalisation, neuf ont été très anémiés (33 %) et 18 ne l'ont pas été (67 %).

Parmi les chats décédés dont l'hématocrite était mesuré à l'admission, deux étaient très anémiés (11 %) et 17 ne l'étaient pas (89 %). A partir du troisième jour d'hospitalisation, huit ont été très anémiés (80 %) et deux ne l'ont pas été (20 %).

Tous ces résultats sont répertoriés dans le Tableau 48 et la Figure 43.

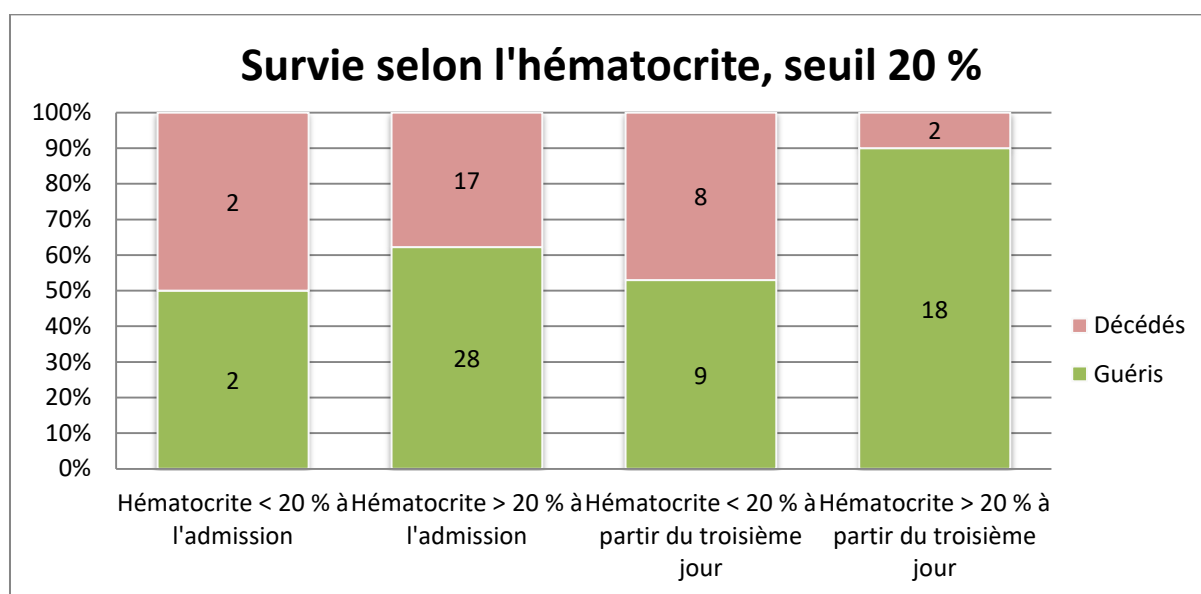
Le test de Fisher montre une différence non significative ($p = 63,1 \%$) entre le taux de décès parmi les animaux dont l'hématocrite était inférieur à 20 % à l'admission (50 %) et le taux de décès parmi les animaux dont l'hématocrite était supérieur à 20 % à l'admission (38 %).

Cependant, la réalisation d'un test de Fisher montre que le taux de décès des animaux dont l'hématocrite est inférieur à 20 % à partir du troisième jour d'hospitalisation (47 %) est significativement plus important ($p = 2,3 \%$) que le taux de décès des animaux dont l'hématocrite est supérieur à 20 % à partir du troisième jour d'hospitalisation (10 %).

Tableau 48 : Individus fortement anémiés (hématocrite <20%) ou non à l'admission et à partir du troisième jour

Hématocrite	A l'admission		A partir du troisième jour	
	< 20 %	> 20 %	< 20 %	> 20 %
Guéris	2	28	9	18
Décédés	2	17	8	2
Pourcentage de décès	50 %	38 %	47 %	10 %

Figure 43 : Survie en fonction de l'hématocrite, seuil de 20 %



iii. Variation de l'hématocrite au cours de l'hospitalisation

La variation de l'hématocrite au cours de l'hospitalisation, quelle que soit sa valeur initiale semble être importante dans l'évolution de la maladie.

Parmi les 26 chats ayant survécu à la maladie et dont plusieurs valeurs d'hématocrite ont été mesurées, la plus grande partie, soit 12 chats (46 %), a eu une chute de 10 à 20 % de l'hématocrite. Neuf d'entre eux (35 %) ont eu une chute de moins de 10 %, quatre n'ont pas eu de chute de la valeur (15 %) et un seul (4 %) a eu une chute supérieure à 20 %.

Parmi les dix chats décédés par la suite dont plusieurs valeurs ont été mesurées, quatre ont eu une chute de 10 à 20 % (40 %), trois ont eu une chute de moins de 10 % (30 %) et trois une chute supérieure à 20 % (30 %).

L'ensemble des résultats est présenté dans le Tableau 49 et la Figure 44.

Puisqu'aucun individu dont l'hématocrite est resté stable n'est décédé, aucun test statistique n'a été réalisé comparant le taux de décès parmi les chats dont l'hématocrite a stagné ou augmenté et le taux de décès parmi les autres chats.

Le test de Fisher ne montre pas de différence significative ($p = 45,6 \%$) entre le taux de décès parmi les chats ayant eu une chute d'hématocrite d'au moins 10 % (35 %) et le taux de décès parmi les chats dont la chute était moins forte (19 %).

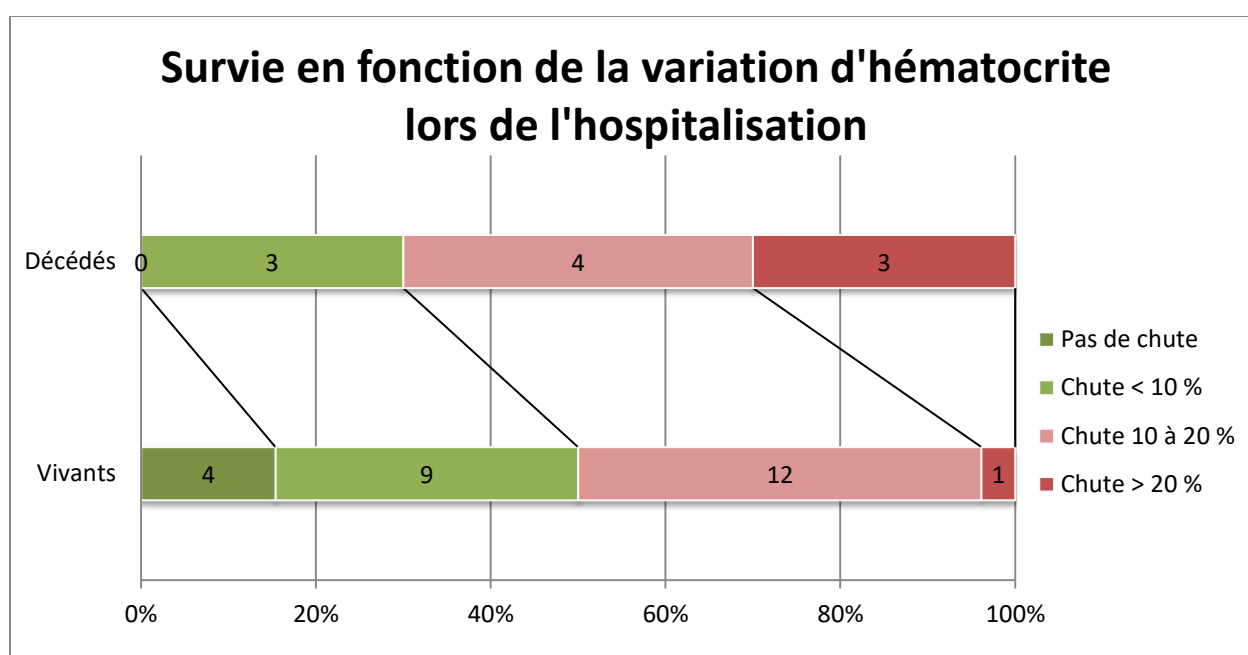
De plus, le test de Fisher ne permet pas non plus de montrer une différence significative ($p = 5,7 \%$) entre le taux de décès parmi les chats ayant eu une chute d'hématocrite d'au moins 20 % (75 %) et le taux de décès parmi les chats dont la chute était moins importante (22 %). Cependant, la différence apparente étant très importante et le degré de signification assez bas, avec des effectifs assez faibles, on peut penser qu'on a manqué de puissance statistique et que si la population d'étude avait été plus importante, une différence significative aurait pu être montrée.

Par ailleurs, le calcul du risque relatif est quant à lui significatif et montre que dans l'étude, les chats dont la chute de l'hématocrite est plus forte que 20 % décèdent 3,43 fois plus souvent que les autres (RR = 3,43 avec son intervalle de confiance à 95 % compris entre 1,44 et 8,15).

Tableau 49 : Survie en fonction de la variation de l'hématocrite lors de l'hospitalisation

Variation de l'hématocrite	Stagnation ou hausse	Chute < 10 %	Chute 10 à 20 %	Chute > 20 %
Vivants	4	9	12	1
Décédés	0	3	4	3
Total	4	12	16	4

Figure 44 : Survie en fonction de la variation de l'hématocrite lors de l'hospitalisation



b. Leucopénie

Les valeurs moyennes (3 080 avec un écart type de 3 456) et médianes (1240) du nombre de leucocytes par mm^3 à l'admission des chats ayant survécu au typhus dans notre étude sont comparées aux valeurs moyennes (1 313 avec un écart type de 1 317) et médianes (860) du nombre de leucocytes par mm^3 à l'admission des chats décédés par la suite. Le degré de leucopénie à l'admission semble plus marqué chez les chats décédés du typhus.

Ces résultats, non significativement différents, sont présentés dans le Tableau 50.

Tableau 50 : Valeurs du taux de leucocytes ($/\text{mm}^3$) à l'admission

	Leucocytes moyens	Leucocytes médians	Ecart type
Vivants	3 080	1 240	3 456
Décédés	1 313	860	1 317
Total	2 373	1 200	2 915

i. Leucopénie inférieure à 2 000 cellules par mm³

Ces tendances poussent à comparer la survie des chats au typhus en fonction de la numération leucocytaire par rapport à une valeur seuil, à savoir 2 000 par mm³, valeur usuellement choisie dans les articles étudiant le typhus félin.

Parmi les chats ayant survécu dont ce taux était mesuré, 16 étaient plus bas (57 %) et 12 plus haut (43 %) à l'admission. Tout au long de l'hospitalisation, cinq nouveaux chats ont eu leur valeurs mesurées ce qui donne 16 dont la valeur a été à un moment plus basse que 2 000 leucocytes par mm³ (46 %) et 19 dont la valeur était plus haute (54 %).

Parmi les chats décédés dont la numération leucocytaire était mesurée, 15 étaient en dessous du seuil (83 %) et trois au-dessus (17 %) à l'admission. Tout au long de l'hospitalisation, 18 ont été en dessous (95 %) et un seul ne l'a pas été (5 %).

Tous ces résultats sont répertoriés dans le Tableau 51 et la Figure 45.

Le test du χ^2 ne met pas en évidence de différence significative ($p = 6,4 \%$) entre le taux de décès parmi les chats dont la numération leucocytaire est supérieure à 2 000 par mm³ à l'admission (20 %) et le taux de décès parmi les chats dont la numération est plus basse à l'admission (48 %). Cependant, la forte différence apparente et le faible degré de signification laissent penser à un manque de puissance statistique : avec des effectifs plus importants, il aurait été possible qu'une différence significative soit observée.

Le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats dont la leucopénie est plus marquée que 2 000 cellules par mm³ à l'admission sont décédés 2,42 fois plus souvent que les chats avec une numération leucocytaire plus haute, sans que cette différence soit significative (RR = 2,42 avec son intervalle de confiance compris entre 0,83 et 7,09).

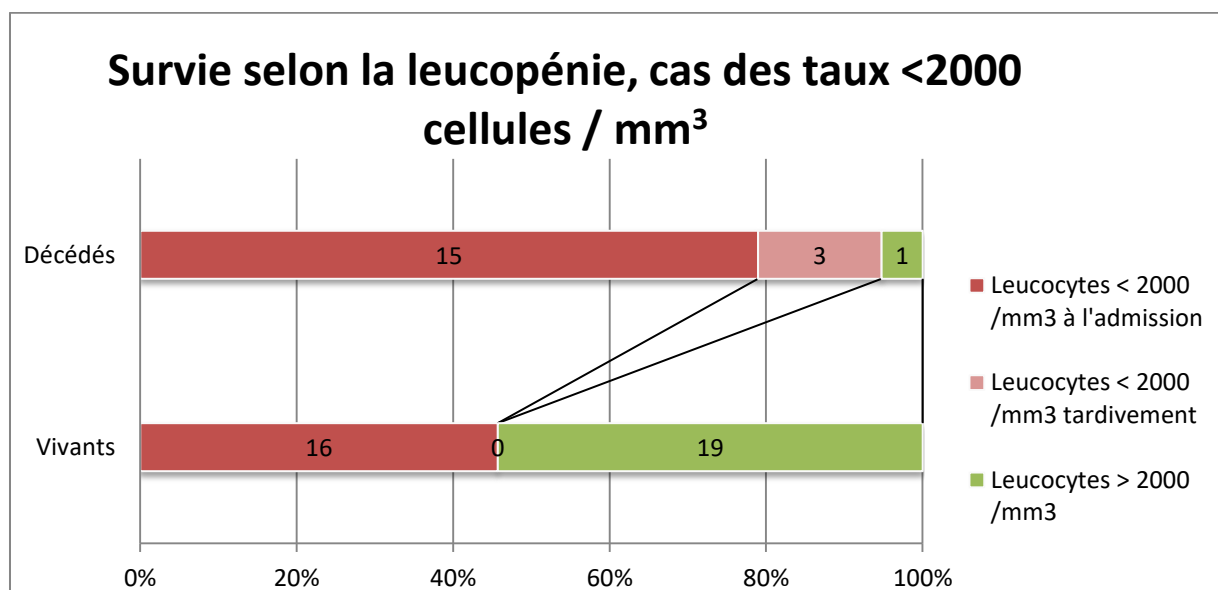
Le test du χ^2 montre que le taux de décès parmi les chats dont le taux de leucocytes est supérieur à 2 000 par mm³ à n'importe quel moment de l'hospitalisation (5 %) est significativement inférieur ($p = 0,04 \%$) au taux de décès parmi les chats dont le taux est plus bas à un moment (53 %).

Le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats dont la leucopénie est toujours moins marquée que 2 000 cellules par mm³ sont guéris 10,59 fois plus souvent que les chats avec une numération leucocytaire plus basse à un moment de leur hospitalisation (RR = 10,59 avec son intervalle de confiance compris entre 1,53 et 73,4).

Tableau 51 : Survie des individus à leucopénie marquée (<2 000 / mm³) à l'admission et pendant l'hospitalisation

Leucocytes	A l'admission		A tout moment	
	< 2 000	> 2 000	< 2 000	> 2 000
Vivants	16	12	16	19
Décédés	15	3	18	1
Pourcentage de décès	48 %	20 %	53 %	5 %

Figure 45 : Survie selon la leucopénie avec un taux < 2 000 cellules / mm³



ii. Leucopénie inférieure à 1 000 cellules par mm³

Ces résultats nous ont amené à comparer la survie des chats au typhus en fonction du taux de leucocytes par rapport à une autre valeur seuil, à savoir 1 000 par mm³, valeur marquant une leucopénie très marquée.

Parmi les chats ayant survécu dont ce taux était mesuré, dix étaient plus bas (36 %) et 18 plus haut (64 %) à l'admission. Tout au long de l'hospitalisation, il y avait 11 chats dont la valeur a été plus basse que 1 000 leucocytes par mm³ (31 %) à un moment et 24 dont la valeur était toujours plus haute (69 %).

Parmi les chats décédés dont le taux de leucocytes était mesuré, dix étaient en dessous du seuil (56 %) et trois au-dessus (44 %) à l'admission. Tout au long de l'hospitalisation, 13 ont été en dessous (68 %) et six ne l'ont pas été (32 %).

Tous ces résultats sont répertoriés dans le Tableau 52 et la Figure 46.

Le test du χ^2 ne met pas en évidence de différence significative ($p = 18,5 \%$) entre le taux de décès parmi les chats dont le taux de leucocytes est supérieur à 1000 par mm³ à l'admission (31 %) et le taux de décès parmi les chats dont le taux est plus bas à l'admission (50 %).

Le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats dont la leucopénie est plus marquée que 1 000 cellules par mm³ à l'admission sont décédés 1,63 fois plus souvent que les chats avec une numération leucocytaire plus haute, sans que cette différence soit significative (RR = 1,63 avec son intervalle de confiance compris entre 0,79 et 3,35).

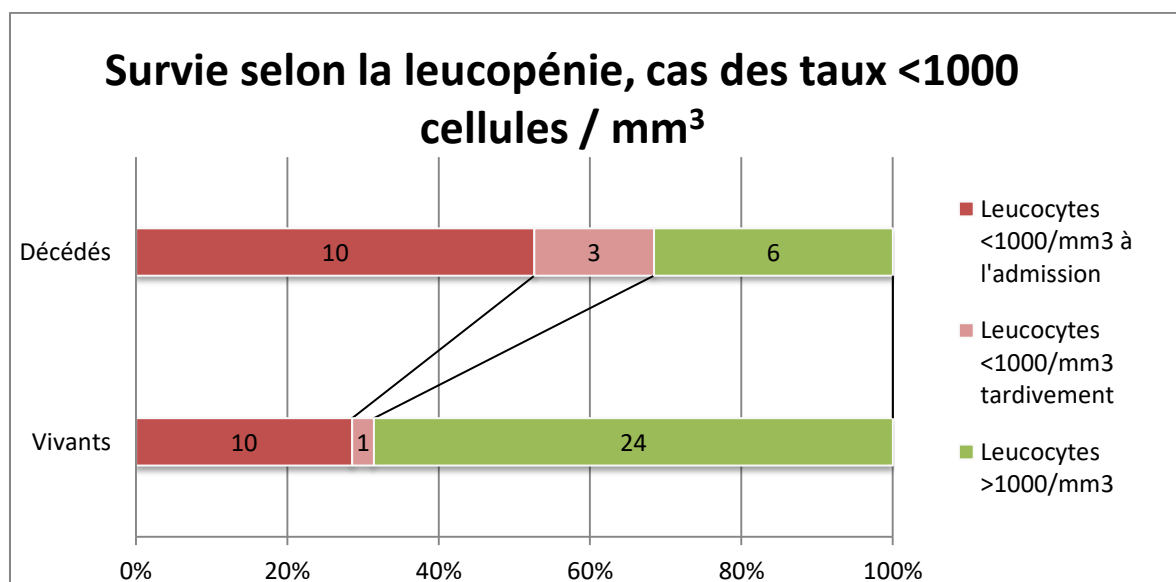
Le test du χ^2 montre que le taux de décès parmi les chats dont le taux de leucocytes est supérieur à 1000 par mm³ à n'importe quel moment de l'hospitalisation (20 %) est significativement inférieur ($p = 0,9 \%$) au taux de décès parmi les chats dont le taux est plus bas à un moment (54 %).

Le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats dont la leucopénie est toujours moins marquée que 1 000 cellules par mm^3 sont guéris 2,70 fois plus souvent que les chats avec une numération leucocytaire plus basse à un moment de leur hospitalisation (RR = 2,70 avec son intervalle de confiance compris entre 1,21 et 6,05).

Tableau 52 : Survie des individus à leucopénie très sévère (<1000/ mm^3) à l'admission et pendant l'hospitalisation

Leucocytes	A l'admission		A tout moment	
	< 1000	> 1000	< 1000	> 1000
Vivants	10	18	11	24
Décédés	10	8	13	6
Pourcentage de décès	50 %	31 %	54 %	20 %

Figure 46 : Survie selon la leucopénie avec un taux < 1 000 cellules / mm^3



iii. Leucopénie à l'admission

Parmi les 28 chats guéris dont le taux de leucocytes était mesuré à l'admission, dix avaient un taux inférieur à 1 000 cellules par mm^3 (36 %), six un taux entre 1 000 et 2 000 cellules par mm^3 (21 %) et 12 un taux supérieur à 2 000 cellules par mm^3 (43 %). Parmi les 18 chats décédés dont le taux de leucocytes était mesuré à l'admission, dix avaient un taux inférieur à 1 000 cellules par mm^3 (55 %), cinq un taux entre 1 000 et 2 000 cellules par mm^3 (28 %) et trois un taux supérieur à 2 000 cellules par mm^3 (17 %). Ces résultats sont regroupés dans le Tableau 53 et la Figure 47.

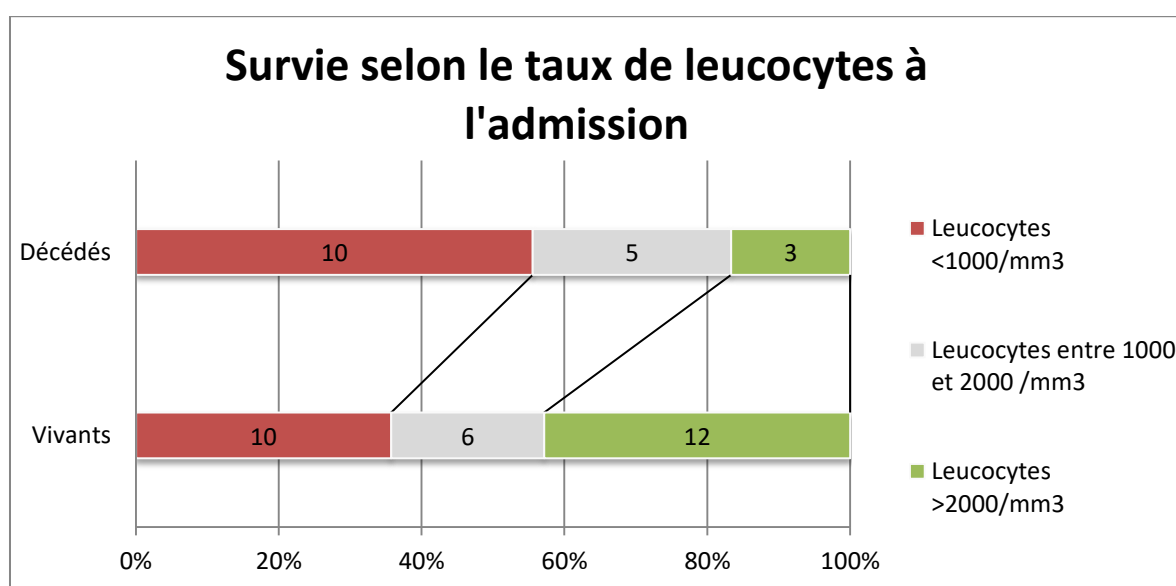
Le test de Fisher comparant le taux de décès parmi les chats présentant un taux de leucocytes inférieur à 1 000 par mm^3 à l'admission (50 %) et le au taux de décès parmi les chats présentant un taux supérieur à 2 000 par mm^3 à l'admission (20 %) ne montre pas de différence significative ($p = 6,9 \%$). Cependant, la forte différence observée et le faible degré de signification laisse penser à un manque de puissance statistique : on peut penser qu'avec des effectifs plus grands, l'étude aurait pu montrer que les chats présentant un taux supérieur à 2 000 par mm^3 à l'admission présentent un taux de décès plus faible que les chats présentant un taux de leucocytes inférieur à 1000 par mm^3 à l'admission.

En effet, le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats dont le taux de leucocytes est supérieur à 2 000 par mm^3 à l'admission guérissent 2,5 fois plus souvent que les chats présentant un taux de leucocytes inférieur à 1 000 par mm^3 à l'admission (RR = 2,50 avec son intervalle de confiance à 95 % compris entre 0,83 et 7,53).

Tableau 53 : Guérison et taux de leucocytes à l'admission

Leucocytes	< 1000	Entre 1000 et 2000	>2000
Vivants	10	6	12
Décédés	10	5	3
Pourcentage de décès	50 %	45 %	20 %

Figure 47 : Survie selon le taux de leucocytes à l'admission



iv. Augmentation du taux de leucocytes dans un second temps

Lors de leur hospitalisation, les chats atteints de typhus ont habituellement une augmentation assez rapide de leur taux de leucocytes avec des valeurs normales dès trois ou quatre jours suivies de valeurs très augmentées. Dans cette étude, les valeurs disponibles des taux de leucocytes entre le deuxième et le quatrième jour ont été regroupées autour de valeurs seuils :

- Entre le deuxième et le troisième jour, la valeur de 3 000 leucocytes par mm^3 ,
- Entre le troisième et le quatrième jour, la valeur de 6 000 leucocytes par mm^3 .

Parmi les 19 chats guéris dont les valeurs du taux de leucocytes sont connues au deuxième ou troisième jour, cinq avaient un taux inférieur à 3 000 cellules par mm^3 (26 %) et 14 avaient un taux supérieur à cette valeur (74 %). Parmi les neuf chats décédés par la suite dont les valeurs du taux de leucocytes étaient connues au deuxième ou troisième jour, huit avaient un taux inférieur à 3 000 cellules par mm^3 (89 %) et un seul avait un taux supérieur à cette valeur (11 %).

De plus, parmi les 17 chats guéris dont les valeurs du taux de leucocytes étaient connues au troisième ou quatrième jour, cinq avaient un taux inférieur à 6 000 cellules par mm^3 (29 %) et 12 avaient un taux supérieur à cette valeur (71 %). Parmi les sept chats décédés par la suite dont les

valeurs du taux de leucocytes étaient connues au troisième ou quatrième jour, six avaient un taux inférieur à 6 000 cellules par mm³ (86 %) et un seul avait un taux supérieur à cette valeur (14 %).

L'ensemble de ces résultats sont fournis dans le Tableau 54 et la Figure 48.

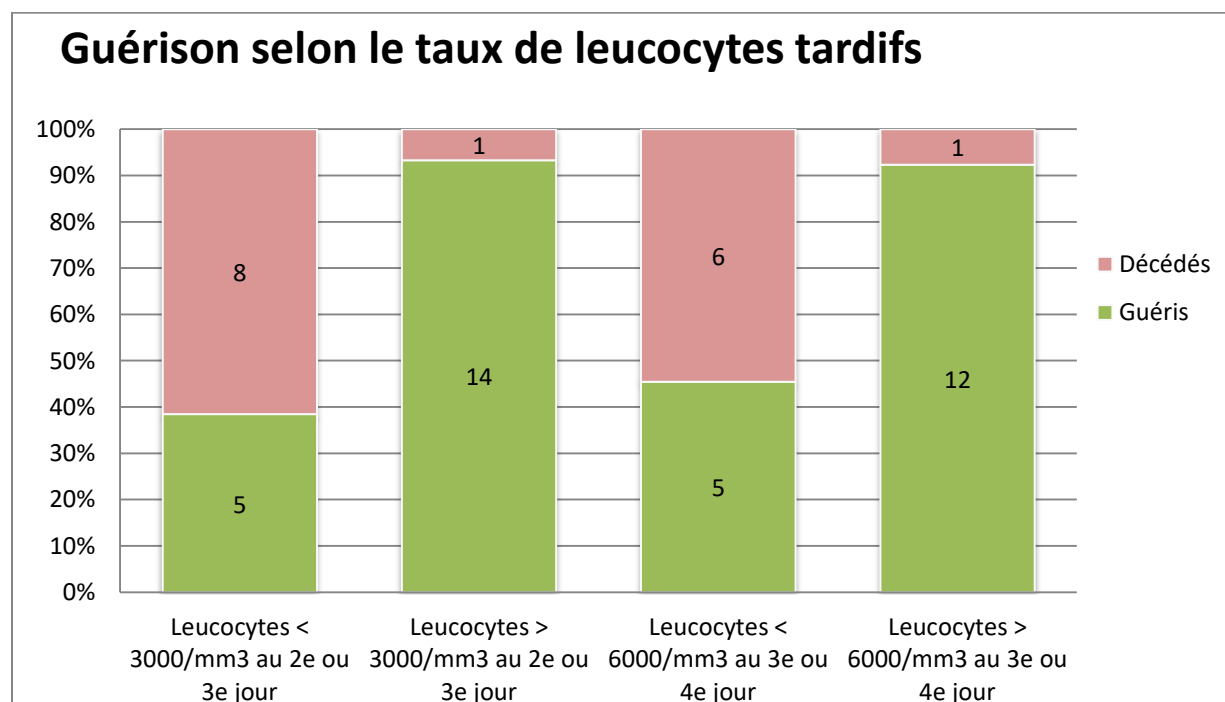
La réalisation d'un test de Fisher montre que dans l'étude, le taux de décès parmi les chats dont le taux de leucocytes est supérieur à 3 000 par mm³ entre le 2^e et le 3^e jour d'hospitalisation (8 %) est significativement ($p = 2,3 \%$) plus faible que le taux de décès parmi les chats dont le taux est inférieur à cette valeur à ce moment (55 %). Le calcul du risque relatif montre que les chats dont la valeur est supérieure guérissent 7,09 fois plus souvent que ceux dont la valeur est inférieure ($RR = 7,09$ avec son intervalle de confiance à 95 % compris entre 1,00 et 50,28).

De même, le test de Fisher montre que dans l'étude, le taux de décès parmi les chats dont le taux de leucocytes est supérieur à 6 000 par mm³ entre le 3^e et le 4^e jour d'hospitalisation (7 %) est significativement ($p = 0,4 \%$) plus faible que le taux de décès parmi les chats dont le taux est inférieur à cette valeur à ce moment (62 %). Le calcul du risque relatif montre que les chats dont la valeur est supérieure guérissent 9,23 fois plus souvent que ceux dont la valeur est inférieure ($RR = 9,23$ avec son intervalle de confiance à 95 % compris entre 1,32 et 64,34).

Tableau 54 : Guérison et augmentation du taux de leucocytes au-dessus des seuils de 3 000 et 6 000 cellules par mm³

Leucocytes	Au deuxième ou troisième jour		Au troisième ou quatrième jour	
	< 3 000	> 3 000	< 6 000	> 6 000
Vivants	5	14	5	12
Décédés	8	1	6	1
Pourcentage de décès	55 %		62 %	
	8 %		7 %	

Figure 48 : Guérison selon le taux de leucocytes entre le 2^e et le 4^e jour



c. Anomalies biochimiques et du ionogramme

i. Anomalies de la glycémie

Parmi les individus ayant survécu, 22 avaient eu des mesures de glycémie, montrant une hypoglycémie chez deux chats (9 %), une hyperglycémie chez 15 chats (68 %) et des valeurs normales pour cinq chats (23 %). Parmi les individus décédés par la suite, 15 avaient eu des mesures de glycémie, montrant une hypoglycémie chez deux chats (13 %), une hyperglycémie chez six chats (40 %) et des valeurs normales chez sept (47 %).

Ces résultats sont regroupés dans le Tableau 55 et la Figure 49.

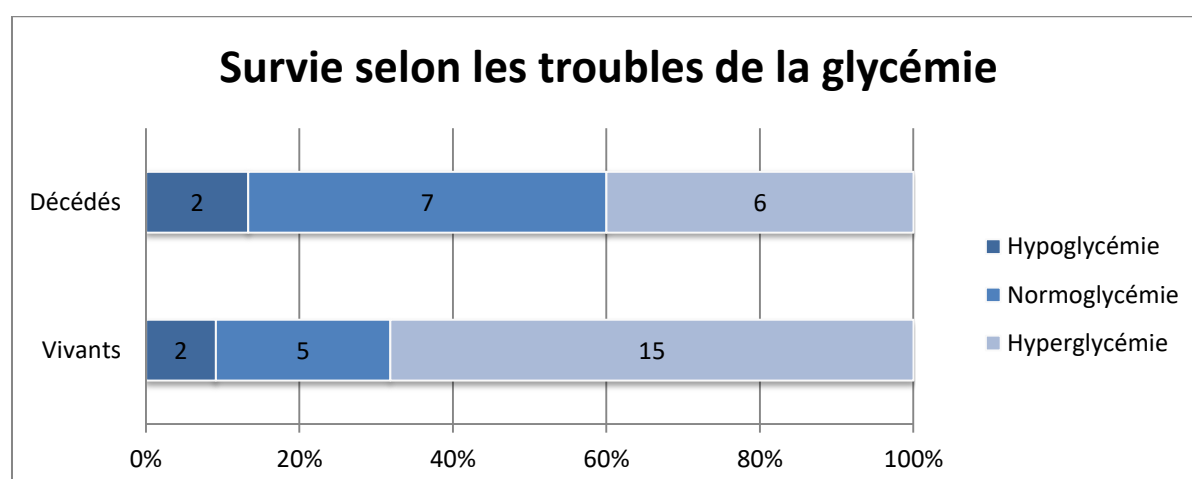
Le test du χ^2 montre que le taux de décès parmi les chats présentant une hyperglycémie (29 %) n'est pas significativement différent ($p = 8,9 \%$) du taux de décès parmi les chats présentant une glycémie normale ou basse (56 %). Cependant, la faible valeur du degré de signification ainsi que l'importance de la différence apparente laissent penser à un manque de puissance statistique : avec des effectifs plus importants, il aurait peut-être été possible de montrer une différence significative, avec un décès moins fréquent parmi les chats de l'étude en hyperglycémie.

En effet, le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats dont la glycémie est augmentée guérissent 1,97 fois plus souvent que les chats présentant une glycémie normale ou diminuée (RR = 1,97 avec son intervalle de confiance à 95 % compris entre 0,88 et 4,39).

Tableau 55 : Survie en fonction des valeurs de glycémie lors de l'hospitalisation

	Hypoglycémie	Normale	Hyperglycémie
Vivants	2	5	15
Décédés	2	7	6
Pourcentage de décès	50 %	58 %	29 %

Figure 49 : Survie selon les troubles de la glycémie



ii. Hypoalbuminémie

Parmi les individus ayant guéri, 24 avaient eu des mesures de l'albuminémie, montrant une anomalie chez sept chats (29 %) et des valeurs normales pour 16 chats (71 %). Parmi les individus

décédés, 13 avaient eu des mesures de l'albuminémie, montrant une anomalie chez cinq chats (38 %) et des paramètres normaux chez huit (62 %). Ces résultats sont regroupés dans le Tableau 56.

Le test de Fisher montre une différence non significative ($p = 72,0 \%$) entre le taux de décès parmi les chats ayant une hypoalbuminémie (39 %) et parmi ceux ayant une albuminémie normale (30 %).

Tableau 56 : Survie en fonction de l'albuminémie lors de l'hospitalisation

	Hypoalbuminémie	Normale
Vivants	8	16
Décédés	5	7
Pourcentage de décès	39 %	30 %

iii. Anomalie des paramètres hépatiques

Parmi les individus ayant guéri, 25 avaient eu des mesures d'un ou plusieurs paramètres hépatiques, montrant une anomalie chez 12 chats (48 %) et des valeurs normales pour 13 chats (52 %). Parmi les individus décédés par la suite, 13 avaient eu des mesures des paramètres hépatiques, montrant une anomalie chez cinq chats (38 %) et des paramètres normaux chez huit (62 %). Ces résultats sont dans le Tableau 57.

Le test du χ^2 montre une différence non significative ($p = 57 \%$) entre le taux de décès parmi les chats ayant des paramètres de la fonction hépatique anormaux (29 %) et parmi ceux ayant des paramètres normaux (38 %).

Le calcul du risque relatif de décès associé aux anomalies des paramètres hépatiques n'est pas significatif (RR = 0,77 avec son intervalle de confiance compris entre 0,31 et 1,93).

Tableau 57 : Survie en fonction des anomalies des paramètres hépatiques lors de l'hospitalisation

Paramètres hépatiques	Anormaux	Normaux
Vivants	12	13
Décédés	5	8
Pourcentage de décès	29 %	38 %

iv. Anomalie des paramètres rénaux

Parmi les individus ayant survécu, 26 avaient eu des mesures des paramètres rénaux, montrant une anomalie chez cinq chats (19 %) et des valeurs normales pour 21 chats (81 %). Parmi les individus décédés par la suite, 11 avaient eu des mesures des paramètres rénaux, montrant une anomalie chez deux chats (18 %) et des paramètres normaux chez neuf (82 %). Ces résultats sont regroupés dans le Tableau 58.

Le test de Fisher ne montre pas de différence significative ($p = 100 \%$) entre le taux de décès parmi les chats ayant des paramètres de la fonction rénale anormaux (29 %) et parmi ceux ayant des paramètres normaux (30 %).

Tableau 58 : Survie en fonction des anomalies des paramètres rénaux lors de l'hospitalisation

Paramètres rénaux	Anormaux	Normaux
Vivants	5	21
Décédés	2	9
Total	7	30

v. Anomalies du ionogramme

Parmi les individus ayant survécu, 21 avaient eu des mesures du ionogramme, montrant une hypokaliémie chez trois chats (14 %) et des valeurs normales pour 18 chats (86 %). Parmi les individus décédés par la suite, 14 avaient eu des mesures du ionogramme, montrant une anomalie chez quatre chats (29 %) et des paramètres normaux chez dix (71 %). Ces résultats sont dans le Tableau 59.

Le test de Fisher ne montre pas de différence significative ($p = 40,0 \%$) entre le taux de décès parmi les chats en hypokaliémie (57 %) et le taux de décès parmi les chats avec une kaliémie normale (36 %).

Tableau 59 : Survie en fonction des valeurs de kaliémie lors de l'hospitalisation

	Hypokaliémie	Valeurs usuelles
Vivants	3	18
Décédés	4	10
Pourcentage de décès	57 %	36 %

d. Résultats virologiques

Parmi les individus ayant survécu, 14 avaient eu un test rapide, montrant un résultat positif chez cinq chats (36 %) et un résultat négatif pour neuf chats (64 %). Parmi les individus décédés par la suite, 10 avaient eu un test rapide, montrant un résultat positif chez six chats (60 %) et un résultat négatif chez quatre (40 %). Ces résultats sont dans le Tableau 60.

Le test de Fisher ne montre pas de différence significative ($p = 40,8 \%$) entre le taux de décès parmi les chats ayant un test rapide positif (55 %) et le taux de décès parmi les chats avec un SNAP test négatif (31 %).

En effet, le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats dont le test rapide donne un résultat positif décèdent 1,77 fois plus souvent que les autres, sans que cet écart soit significatif ($RR = 1,77$ avec son intervalle de confiance compris entre 0,67 et 4,71).

Tableau 60 : Survie en fonction des résultats des tests rapides réalisés

	SNAP positif	SNAP négatif
Guéris	5	9
Décédés	6	4
Total	11	13

e. Bilan des résultats diagnostiques pronostiques

Le Tableau 61 reporte l'ensemble des résultats de l'étude concernant les éléments du diagnostic pouvant être pronostiques.

On obtient un taux de décès significativement plus fort ($p = 2,3 \%$) parmi les animaux dont l'hématocrite est inférieur à 20 % à partir du 3^e jour d'hospitalisation (47 %) que parmi les autres animaux (10 %).

Le taux de décès est significativement plus faible ($p = 0,04 \%$) parmi les animaux dont la leucopénie n'est jamais plus marquée que 2 000 cellules / mm³ (5 %) que parmi les autres (53 %).

De même, le taux de décès est significativement plus faible ($p = 0,9 \%$) parmi les animaux dont la leucopénie n'est jamais plus marquée que 1 000 cellules / mm³ (20 %) que parmi les autres (54 %).

Par ailleurs, le taux de décès est significativement plus faible ($p = 2,3 \%$) parmi les animaux dont le taux de leucocytes est supérieur à 3 000 cellules / mm³ entre le 2^e et le 3^e jour (8 %) que parmi les autres (55 %).

Enfin, le taux de décès est significativement plus faible ($p = 0,4 \%$) parmi les animaux dont le taux de leucocytes est supérieur à 6 000 cellules / mm³ entre le 3^e et le 4^e jour (7 %) que parmi les autres (62 %).

Tableau 61 : Bilan des résultats diagnostiques pronostiques. Les résultats significatifs sont surlignés en vert.

Critères comparés et pourcentages de décès associés dans l'étude	Test statistique utilisé et degré de signification	Risque relatif et intervalle de confiance à 95 %
Hématocrite < 30 % (42 %) et > 30 % à l'admission (35 %)	χ^2 , p = 90,8 %	1,22 [0,60 – 2,50]
Hématocrite < 30 % (31 %) Et > 30 % à partir du 3 ^e jour (13 %)	Fisher, p = 40,4 %	2,48 [0,37 – 16,80]
Hématocrite < 20 % (50 %) et > 20 % à l'admission (38 %)	Fisher, p = 63,1 %	1,32 [0,46 – 3,78]
Hématocrite < 20 % (47 %) Et > 20 % à partir du 3 ^e jour (10 %)	Fisher, p = 2,3 %	1,69 [0,43 – 6,73]
Chute d'hématocrite > 20 % (75 %) Et chute < 20 % ou augmentation (22 %)	Fisher, p = 5,7 %	3,43 [1,44 – 8,15]
Chute d'hématocrite > 10 % (35 %) Et chute < 10 % ou augmentation (19 %)	Fisher, p = 45,6 %	1,87 [0,57 – 6,09]
Leucocytes < 2000 (48 %) et > 2000 à l'admission (21 %)	χ^2 , p = 6,4 %	2,42 [0,83 – 7,09]
Leucocytes < 2000 (53 %) et > 2000 à tout moment (5 %)	χ^2 , p = 0,04 %	10,59 [1,53 – 73,4]
Leucocytes < 1000 (50 %) et > 1000 à l'admission (31 %)	χ^2 , p = 18,5 %	1,63 [0,79 – 3,35]
Leucocytes < 1000 (54 %) et > 1000 à tout moment (20 %)	χ^2 , p = 0,9 %	2,70 [1,21 – 6,05]
Leucocytes < 1000 (50 %) et > 2000 à l'admission (21 %)	Fisher, p = 6,9 %	2,50 [0,83 – 7,53]
Leucocytes < 6000 (62 %) et > 6000 entre le 3 ^e et 4 ^e jour (7 %)	Fisher, p = 0,4 %	9,23 [1,32 – 64,34]
Leucocytes < 3000 (55 %) et > 3000 entre le 2 ^e et 3 ^e jour (8 %)	Fisher, p = 2,3 %	7,09 [1,00 – 50,28]
Normo- ou hypoglycémie (56 %) Hyperglycémie (29 %)	χ^2 , p = 8,9 %	1,97 [0,88 – 4,39]
Hypoalbuminémie (39 %) Et normoalbuminémie (30 %)	Fisher, p = 72,0 %	1,25 [0,52 – 3,0]
Anomalies hépatiques (29 %) et valeurs normales (38 %)	χ^2 , p = 57,5 %	0,77 [0,31 – 1,93]
Anomalies rénales (29 %) et valeurs normales (30 %)	Fisher, p = 100 %	0,95 [0,26 – 3,47]
Hypokaliémie (57 %) Et normokaliémie (36 %)	Fisher, p = 40,1 %	1,60 [0,71 – 3,60]
SNAP positif (55 %) Et SNAP négatif (31 %)	Fisher, p = 40,8 %	1,77 [0,67 – 4,71]

4. Choix thérapeutiques et évolution

a. Réalimentation

Les individus ont été répartis en fonction de la réalimentation reçue lors de leur hospitalisation. Parmi les chats ayant survécu, 18 se sont réalimentés spontanément dans les trois premiers jours (51,5 %), 11 ont été réalimentés par sonde naso-oesophagienne (31,5 %), cinq ont été réalimentés par seringue de gavage (14 %) et un n'a pas été réalimenté (3 %). Chez les chats décédés par la suite, trois s'étaient réalimentés spontanément (15 %), huit ont été réalimentés par sonde naso-oesophagienne (40 %), cinq par gavage (25 %) et six n'ont pas été réalimentés (30 %). Ces résultats sont disponibles dans le Tableau 62 et la Figure 50.

i. Réalimentation non entreprise

Le test de Fisher montre que le taux de décès parmi les chats n'ayant pas été réalimentés (86 %) est significativement ($p = 0,7$ %) plus important que le taux de décès parmi les chats réalimentés (29 %). En effet, le calcul du risque relatif est significatif et indique que les chats non réalimentés de l'étude décèdent 2,94 fois plus souvent que ceux qui sont réalimentés (RR = 2,94 avec son intervalle de confiance compris entre 1,72 et 5,02).

Par ailleurs, le test de Fisher ne permet pas de montrer une différence significative ($p = 8,5$ %) entre le taux de décès parmi les chats n'ayant pas été réalimentés (86 %) et le taux de décès parmi les chats à réalimentation assistée (41 %). Cependant, la forte différence observée et le faible degré de signification laisse penser à un manque de puissance statistique : il est possible qu'avec des effectifs plus grands, une différence significative aurait pu être mise en évidence.

De plus, le calcul du risque relatif est significatif et indique que les chats non réalimentés de l'étude décèdent 2,1 fois plus souvent que ceux à réalimentation assistée (RR = 2,10 avec son intervalle de confiance compris entre 1,22 et 3,63).

ii. Cas de réalimentation spontanée

Le test du χ^2 montre que le taux de décès parmi les chats ne s'étant pas réalimentés spontanément (50 %) est significativement ($p = 0,7$ %) plus important que le taux de décès parmi les chats réalimentés spontanément (14 %). En effet, le calcul du risque relatif est significatif et indique que les chats dont la réalimentation est spontanée dans l'étude guérissent 3,5 fois plus souvent que les autres (RR = 3,50 avec son intervalle de confiance compris entre 1,17 et 10,52).

De plus, le test du χ^2 montre également que le taux de décès parmi les chats dont la réalimentation est assistée (41 %) est significativement ($p = 4,5$ %) plus important que le taux de décès parmi les chats réalimentés spontanément (14 %). Le calcul du risque relatif indique que les chats dont la réalimentation est spontanée dans l'étude guérissent 2,85 fois plus souvent que ceux dont la réalimentation est assistée, bien que ce résultat ne soit pas significatif (RR = 2,85 avec son intervalle de confiance compris entre 0,91 et 8,94).

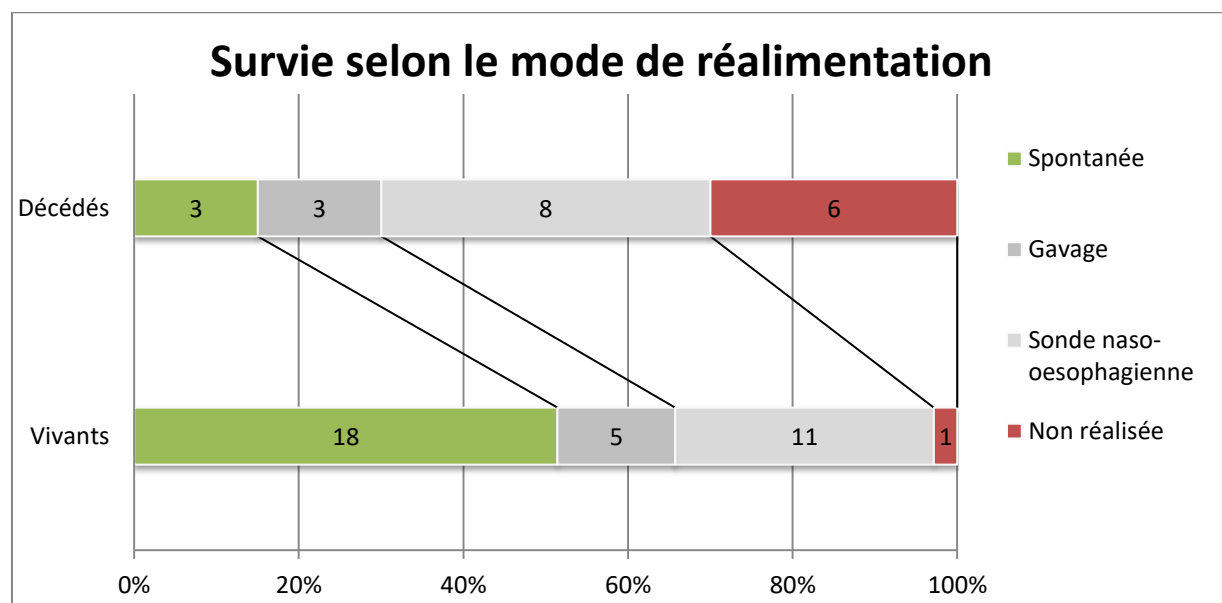
iii. Choix du type de réalimentation assistée

Le taux de décès selon le mode de réalimentation entrepris, 38 % lors de gavage et 42 % lors d'utilisation d'une sonde naso-œsophagienne, ne montre pas de différence clinique intéressante.

Tableau 62 : Survie en fonction du mode de réalimentation lors de l'hospitalisation

Réalimentation	Spontanée	Gavage	Sonde naso-oesophagienne	Non réalisée
Guéris	18	5	11	1
Décédés	3	3	8	6
Total	14 %	38 %	42 %	86 %

Figure 50 : Survie selon le mode de réalimentation



b. Traitement de soutien

i. Traitement antiparasitaire interne

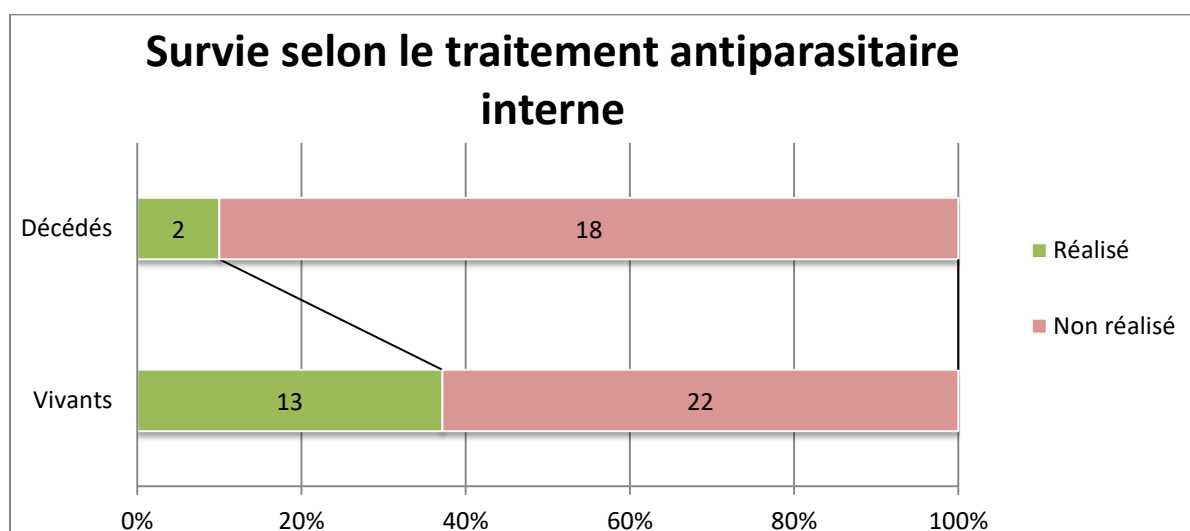
Les individus ont été répartis selon qu'ils ont reçu ou non un traitement antiparasitaire interne lors de leur hospitalisation. Parmi les chats ayant survécu, 13 ont reçu un tel traitement (37 %) et 22 n'en ont pas reçu (63 %). Chez les chats décédés par la suite, deux ont reçu un traitement antiparasitaire (10 %) et les 18 autres n'en ont pas reçu (90 %). Ces résultats sont disponibles dans le Tableau 63 et la Figure 51.

Le test du χ^2 montre que le taux de décès parmi les chats ayant reçu un traitement antiparasitaire (13 %) est significativement ($p = 2,9 \%$) plus faible que le taux de décès parmi les chats n'en ayant pas reçu (45 %). Le calcul du risque relatif indique que les chats ayant été vermifugés guérissent 3,38 fois plus souvent que les autres dans l'étude ($RR = 3,38$ avec son intervalle de confiance compris entre 0,89 et 12,8).

Tableau 63 : Survie en fonction de l'administration d'antiparasitaire interne lors de l'hospitalisation

	Antiparasitaire interne	Non réalisé
Guéris	13	22
Décédés	2	18
Total	15	40

Figure 51 : Survie selon le traitement antiparasitaire interne



ii. Autres traitements de soutien proposés

Les autres traitements de soutien qui peuvent être proposés en cas de typhus et la répartition de la survie des animaux sont disponibles dans le Tableau 64 :

- Concernant la gestion de la douleur, 12 chats ayant survécu (34 %) et six chats décédés (30 %) avaient reçu un traitement analgésique ;
- Sept chats ayant survécu (20 %) et quatre décédés (20 %) ont reçu un anti-inflammatoire ;
- Vingt-trois chats ayant survécu (66 %) et 11 décédés (55 %) ont reçu un pansement gastro-intestinal ;
- Dix-sept chats ayant survécu (49 %) et 12 décédés (60 %) ont reçu un traitement antiémétique ;
- Quinze chats ayant survécu (43 %) et neuf décédés (45 %) ont reçu des antiacides.

Au vu de ces résultats cliniquement semblables, il n'y a pas de raison de penser qu'une différence du taux de décès en fonction de l'administration de l'un de ces traitements ou non serait intéressante.

Tableau 64 : Autres volets thérapeutiques de soutien non significatifs pour la survie

	Analgésie	Anti-inflammatoires	Pansements gastro-intestinaux	Antiémétiques	Antiacides
Guéris	12	7	23	17	15
Décédés	6	4	11	12	9
Total	33 %	36 %	32 %	41 %	38 %

c. Traitement antibiotique

i. Type d'antibiothérapie choisie

Parmi les chats ayant survécu au typhus dans notre étude, cinq n'ont pas reçu d'antibiothérapie (14 %), 18 ont reçu un seul antibiotique (52 %) et 12 ont reçu plusieurs antibiotiques (34 %). Chez les chats décédés du typhus dans l'étude, deux n'ont pas reçu

d'antibiothérapie (10 %), 11 ont reçu une monothérapie (55 %) et sept ont reçu une association antibiotique (35 %). Ces résultats sont disponibles dans le Tableau 65.

La faible différence clinique indique qu'il n'y a pas de raison de penser qu'une différence du taux de décès en fonction du choix de l'antibiothérapie ou non pourrait être intéressante.

Tableau 65 : Survie en fonction du type d'antibiothérapie choisie

Antibiothérapie choisie	Guéris	Décédés	Pourcentage de décès
Pas d'antibiothérapie	5	2	29 %
Monothérapie	18	11	38 %
Polythérapie	12	7	37 %
Amoxicilline acide clavulanique	20	10	33 %
Céfalexine	8	5	38 %
Métronidazole	10	3	23 %
Quinolones	4	4	50 %
Doxycycline	1	3	75 %

ii. Choix de la molécule utilisée

Les antibiotiques dont l'utilisation semble pouvoir être reliée à un taux de guérison plus ou moins important, au vu des résultats bruts, sont le métronidazole et la doxycycline.

Le test de Fisher ne montre pas de différence significative ($p = 31,7 \%$) entre le taux de décès parmi les chats traités au métronidazole (23 %) et le taux de décès parmi les chats traités avec un autre antibiotique (43 %). En effet, le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats traités au métronidazole guérissent 1,86 fois plus souvent que ceux recevant un autre antibiotique, sans que cet écart soit significatif ($RR = 1,96$ avec son intervalle de confiance compris entre 0,64 et 5,38).

De même, le test de Fisher ne montre pas de différence significative ($p = 14,2 \%$) entre le taux de décès parmi les chats traités à la doxycycline (75 %) et le taux de décès parmi les chats traités avec un autre antibiotique (34 %). Cependant, la forte différence clinique et la faible valeur du degré de signification, en plus d'effectifs traités très réduits, peut laisser penser à un manque de puissance statistique : on peut penser qu'avec des effectifs plus grands, il aurait peut-être été possible de montrer une différence significative. En effet, le calcul du risque relatif est significatif et montre que dans l'étude, les chats traités à la doxycycline décèdent 2,20 fois plus souvent que ceux recevant un autre antibiotique, ($RR = 2,20$ avec son intervalle de confiance compris entre 1,09 et 4,43).

Les tests statistiques cherchant une association entre le décès et l'utilisation des trois antibiotiques suivants ne sont pas significatifs, ils donnent les résultats :

- Concernant le décès lors d'utilisation d'amoxicilline acide clavulanique (33 %) ou non (44 %), le test du χ^2 donne $p = 44 \%$, avec un risque relatif de 0,75 et son intervalle de confiance compris entre 0,36 et 1,55 ;
- Concernant le décès lors d'utilisation de céfalexine (38 %) ou non (37 %), le test de Fisher donne $p = 100 \%$, avec un risque relatif de 1,04 et son intervalle de confiance compris entre 0,46 et 2,53 ;

- Concernant le décès lors d'utilisation de quinolones (50 %) ou non (35 %), le test de Fisher donne $p = 45,1 \%$, avec un risque relatif de 1,43 et son intervalle de confiance compris entre 0,63 et 3,22.

d. Traitement antiviral

Parmi les chats de l'étude ayant survécu au typhus, cinq ont reçu un traitement antiviral (14 %) alors que parmi ceux décédés, quatre avaient reçu un traitement antiviral (20 %). Les résultats sont dans le Tableau 66 et la Figure 52.

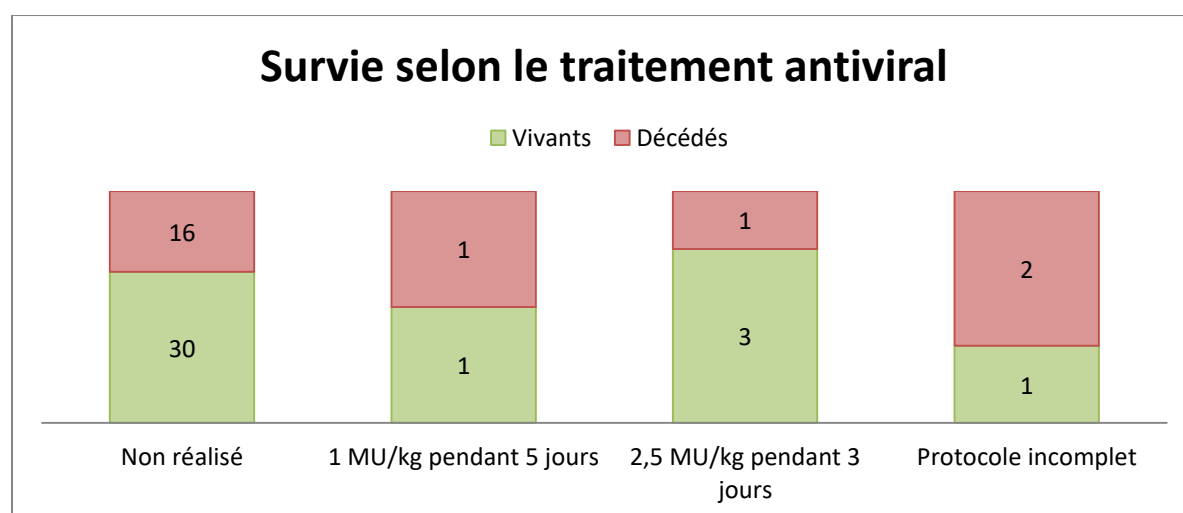
Le test de Fisher ne montre pas de différence significative ($p = 70,9 \%$) entre le taux de décès parmi les chats traités avec un protocole antiviral (44 %) et le taux de décès parmi les chats ne recevant pas d'antiviral (35 %). En effet, le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats recevant un traitement antiviral décèdent 1,28 fois plus souvent que ceux n'en recevant pas, sans que cet écart soit significatif ($RR = 1,28$ avec son intervalle de confiance compris entre 0,56 et 2,93).

La distinction entre les protocoles effectués et s'ils ont pu être effectués entièrement est précisée dans le Tableau 66 et la Figure 52. Les tests statistiques ne peuvent être significatifs du fait des trop petits effectifs dans l'échantillon.

Tableau 66 : Survie en fonction du protocole antiviral réalisé

Protocole antiviral	Vivants	Décédés
Non réalisé	30	16
Interféron ω 1 MU/kg pendant 5 jours	1	1
Interféron ω 2,5 MU/kg pendant 3 jours	3	1
Interféron ω protocole incomplet	1	2

Figure 52 : Survie selon le traitement antiviral



e. Évolution clinique

En moyenne, les individus ayant survécu ont été hospitalisés 6,7 jours (écart type de 3,2 jours) avec une médiane de 7 jours, alors que les individus étant décédés le sont en moyenne à 3,9 jours d'hospitalisation (écart type de 2,3 jours) avec une médiane de quatre jours. Ces résultats

retranscrits dans le Tableau 67, bien que non significatifs, laissent supposer que la durée d'hospitalisation des chats qui décèdent est plus courte, avec un décès moyen précoce.

Tableau 67 : Survie et durées d'hospitalisation

	Durée moyenne	Durée médiane	Ecart type
Vivants	6,7 jours	7 jours	3,2 jours
Décédés	3,9 jours	4 jours	2,3 jours
Total	5,7 jours	5 jours	3,2 jours

On observe en effet que si au premier jour d'hospitalisation, 36,3 % des animaux présents vont décéder lors de leur hospitalisation, cette proportion diminue au fil du temps. Au cinquième jour d'hospitalisation, seuls 26 % des animaux encore présents vont décéder du typhus, et ils ne sont plus que 10 % au septième jour d'hospitalisation. Ces résultats sont détaillés dans le Tableau 68.

Tableau 68 : Pourcentage de survie par rapport aux animaux restants hospitalisés chaque jour

	1^{er} jour	2^e jour	3^e jour	4^e jour	5^e jour	6^e jour	7^e jour
Vivants	35	35	34	28	23	20	18
Décédés	20	17	15	13	8	3	2
Pourcentage	36,3 %	32,7 %	30,6 %	31 %	26 %	13 %	10 %

Ces résultats nous ont amené à séparer les animaux suivant les tranches de durée d'hospitalisation. Parmi les animaux ayant survécu, 12 ont été hospitalisé quatre jours ou moins (34 %) et 15 ont été hospitalisés cinq jours ou moins (43 %) alors que parmi les individus décédés, 12 ont été hospitalisés quatre jours ou moins (60 %) et 17 ont été hospitalisés cinq jours ou moins (85 %). Ces résultats sont retrouvés dans le Tableau 69 et la Figure 53.

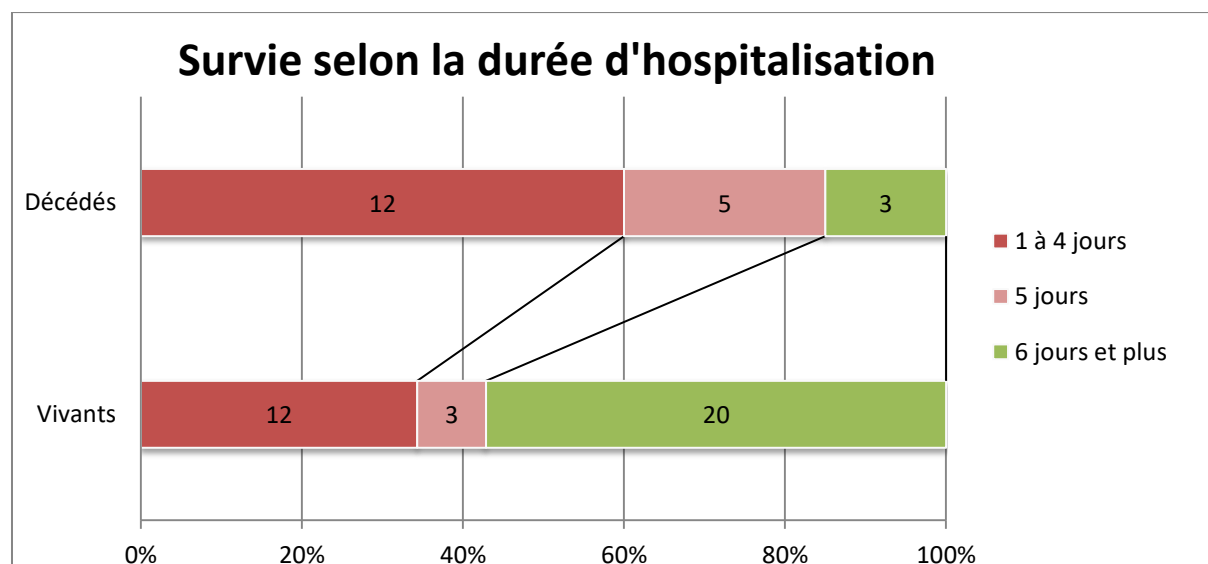
Le test du χ^2 ne montre pas de différence significative ($p = 6,4 \%$) entre le taux de décès parmi les chats dont l'hospitalisation dure moins de cinq jours (50 %) et le taux de décès parmi les chats dont l'hospitalisation dure cinq jours ou plus (26 %). Cependant, la forte différence clinique et la faible valeur du degré de signification peut laisser penser à un manque de puissance statistique : on peut penser qu'avec des effectifs plus grands, il aurait peut-être été possible de montrer une différence significative. En effet, le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats dont l'hospitalisation dure moins de cinq jours décèdent 1,94 fois plus souvent que ceux dont l'hospitalisation est plus longue (RR = 1,94 avec son intervalle de confiance compris entre 0,99 et 3,97).

Par ailleurs, le test du χ^2 montre que les animaux nécessitant une hospitalisation de 6 jours ou plus ont un taux de décès (13 %) significativement plus faible ($p = 0,2 \%$) que les animaux dont l'hospitalisation dure moins de six jours (53 %). En effet, le calcul du risque relatif montre que dans l'étude, les chats dont l'hospitalisation dure six jours ou plus guérissent 4,02 fois plus souvent que ceux dont l'hospitalisation est plus courte (RR = 4,02 avec son intervalle de confiance compris entre 1,35 et 12,29).

Tableau 69 : Survie selon les tranches de durée d'hospitalisation

	1 à 5 jours	6 jours et plus		1 à 4 jours	5 jours et plus
Vivants	15	20		12	23
Décédés	17	3		12	8
Total	32	23		24	31

Figure 53 : Survie selon la durée d'hospitalisation



f. Bilan des résultats thérapeutiques pronostiques

Le Tableau 70 compile l'ensemble des résultats de l'étude concernant les facteurs thérapeutiques potentiellement pronostiques.

On obtient un taux de décès significativement plus fort ($p = 0,7 \%$) parmi les animaux n'ayant pas été réalimentés (86%) que parmi les animaux réalimentés (29 %).

En particulier, le taux de décès est significativement plus faible ($p = 0,7 \%$) parmi les chats se réalimentant spontanément (14 %) que parmi ceux dont la réalimentation n'est pas spontanée (50 %).

Le taux de décès est également significativement plus faible ($p = 4,5 \%$) parmi les chats se réalimentant spontanément (14 %) que parmi ceux dont la réalimentation est assistée (41 %).

Par ailleurs, le taux de décès est significativement plus fort ($p = 3,0 \%$) parmi les chats non vermifugés (45 %) et ceux vermifugés (13 %).

Finalement, le taux de décès est significativement plus faible ($p = 0,2 \%$) parmi les chats dont l'hospitalisation excède 5 jours (13 %) que parmi les autres (53 %).

Tableau 70 : Bilan des résultats thérapeutiques pronostiques. Les résultats significatifs sont surlignés en vert.

Critères comparés et pourcentages de décès associés dans l'étude	Test statistique utilisé et degré de signification	Risque relatif et intervalle de confiance à 95 %
Pas de réalimentation (86 %) Et réalimentation (29 %)	Fisher, p = 0,7 %	2,94 [1,72 – 5,02]
Pas de réalimentation (86 %) Et réalimentation assistée (41 %)	Fisher, p = 8,5 %	2,10 [1,22 – 3,63]
Réalimentation non spontanée (50 %) Et réalimentation spontanée (14 %)	χ^2 , p = 0,7 %	3,50 [1,17 – 10,52]
Réalimentation assistée (41 %) Et réalimentation spontanée (14 %)	χ^2 , p = 4,5 %	2,85 [0,91 – 8,94]
Pas d'antiparasitaire interne (45 %) Et antiparasitaire interne (13 %)	χ^2 , p = 3,0 %	3,38 [0,89 – 12,8]
Analgesie (33 %) Et non gestion de douleur (38 %)	χ^2 , p = 74,5 %	0,88 [0,41 – 1,91]
Anti-inflammatoires (36 %) Et non administration (36 %)	Fisher, p = 100 %	1 [0,42 – 2,40]
Pansements gastro-intestinaux (32 %) Et non administration (43 %)	χ^2 , p = 43,1 %	0,75 [0,38 – 1,51]
Antiemétiques (11 %) Et non administration (31 %)	χ^2 , p = 41,4 %	1,34 [0,65 – 2,77]
Antiacides (38 %) Et non administration (35 %)	χ^2 , p = 87,7 %	1,06 [0,52 – 2,13]
Doxycycline (75 %) Et autres antibiotiques (34 %)	Fisher, p = 14,1 %	2,20 [1,09 – 4,43]
Antibiotiques autres (43%) Et métronidazole (23 %)	Fisher, p = 31,7 %	1,86 [0,64 – 5,38]
Amoxicilline acide clavulanique (33 %) Et autres antibiotiques (44 %)	χ^2 , p = 44,1 %	0,75 [0,36 – 1,55]
Céfalexine (38 %) Et autres antibiotiques (37 %)	Fisher, p = 100 %	1,04 [0,46 – 2,53]
Quinolones (50 %) Et autres antibiotiques (35 %)	Fisher, p = 45,1 %	1,43 [0,63 – 3,22]
Antiviral (44 %) Et non administration (35 %)	Fisher, p = 70,9 %	1,28 [0,56 – 2,93]
Hospitalisation 1-4 jours (50 %) Et hospitalisation > 4 jours (26 %)	χ^2 , p = 6,4 %	1,94 [0,94 – 3,97]
Hospitalisation 1-5 jours (53 %) Et hospitalisation > 5 jours (13 %)	χ^2 , p = 0,2 %	4,02 [1,35 – 12,29]

IV. Discussion

A. À propos des résultats épidémiologiques de l'étude

1. Race

Cette étude montre que la majorité des chats atteints de typhus (76 %) sont des chats Européens et que seuls 17 % sont des chats de race, principalement des Norvégiens (5,5 %) et des Persans (5,5 %). Cela semble corroborer les résultats obtenus dans la littérature et s'explique par la prévalence importante de chats européens dans la population féline française (FACCO, 2012), ainsi que par leur proportion importante au sein des collectivités, fréquemment décrites comme facteur de risque de développement de la parvovirose féline du fait d'une pression pathogène plus forte (Bergamo et Boucraut-Baralon, 2015).

Selon les naissances répertoriées par le LOOF entre 2009 et 2016, les Persans représenteraient entre 8,04 et 19,08 % des chats de race, les British Shorthair entre 5,66 et 6,46 %, les Norvégiens entre 4,84 et 6,35 %, les Siamois entre 0,63 et 1,48 % et les Sphynx entre 1,45 et 2,16 %. Cette étude ne comporte pas suffisamment de chats de races pour comparer la représentation des différentes races de chats dans les cas déclarés de typhus.

La comparaison des taux de décès entre les chats de race (66 %) et les chats Européens ou croisés (30 %) atteints de typhus dans notre étude donne une différence non significative d'après le test de Fisher ($p = 5,9$ %). Cependant, ce résultat est à nuancer avec un probable manque de puissance statistique du test de Fisher et un risque relatif de décès significativement plus important chez les chats de race. Sous réserve de l'absence de biais, on peut dire que chez les chats atteints de typhus, il y a 95 % de chances pour que les chats de race décèdent entre 1,16 et 4,14 fois plus souvent de la maladie que les autres.

Ces résultats sont nouveaux par rapport aux données de la littérature, qui n'ont jusqu'à maintenant pas montré un taux de décès plus important selon l'appartenance ou non à une race lors de la déclaration du typhus (Kruse *et al.*, 2010). Dans la littérature comme dans notre étude, le nombre de cas de typhus chez des chats de races reste très faible en comparaison au nombre de cas parmi les chats croisés ou Européens.

On peut penser que les chats de race proviennent d'élevages où la pression environnementale virale pourrait être plus importante que pour les chats Européens ou croisés, provenant de la rue ou de particuliers. Il est également possible que ces chats de race aient une moins bonne prise colostrale, des retards de croissance, des maladies concomitantes fragilisant leur système immunitaire. On ne peut pas non plus exclure une fragilité congénitale des chats de race. Tous ces paramètres peuvent expliquer une moins bonne guérison des chats de race par rapport aux autres chats atteints de typhus.

Cependant, on peut également penser que les chats de race provenant d'élevage sont sujets à une meilleure surveillance, une hygiène contrôlée et une protection antiparasitaire et vaccinale plus rigoureuse : ces critères sont plutôt en faveur d'une meilleure guérison des chats de race, ce qui ne semble pas être le cas dans notre étude.

2. Sexe

L'étude montre que les chats atteints de typhus hospitalisés au CHUVA sont majoritairement des mâles (62 %). Des résultats similaires ont déjà été observés dans d'autres études (Kruse *et al.*, 2010 ; Bergamo et Boucraut-Baralon, 2015).

Le taux de décès chez les chats mâles de l'étude est de 41 % et celui des chats femelles est de 29 %. Ces résultats ne sont pas significativement différents et aucun argument ne pourrait permettre d'appuyer une meilleure résistance et guérison des femelles.

3. Âge

Dans l'étude, la majorité (76 %) des chats atteints de typhus avaient moins d'un an. Il s'agit donc en effet d'une maladie du jeune chat, comme observé dans de nombreuses études (Kruse *et al.*, 2010 ; Litster et Benjanirut, 2014 ; Bergamo et Boucraut-Baralon, 2015). Il est cependant important de garder cette hypothèse diagnostique chez un chat plus âgé, notamment s'il n'est pas vacciné, s'il vit en collectivité ou s'il est immunodéprimé.

Les tranches d'âge choisies dans l'étude permettent de distinguer différentes périodes à risque pour le système immunitaire :

- Les chats de moins de trois mois ont une immunité immature et sont théoriquement protégés contre le virus par leurs anticorps maternels. Ainsi, les chatons dont la mère était naïve face à ce virus ou ceux dont la transmission colostrale a été amoindrie seraient plus à risque de développer la maladie à ce moment. Cette tranche d'âge représente 25 % des chats de notre étude ;
- Les chats de trois à cinq mois appartiennent à la « période critique » où l'immunité maternelle n'est plus suffisante pour protéger de la maladie mais inhibe encore l'efficacité vaccinale. En fonction de la durée, qui peut être très variable, de cette période, les chats sont donc susceptibles d'être infectés par le typhus lors de cette période, indépendamment de la vaccination réalisée. Ils représentent 16 % de notre étude ;
- Les chats de cinq mois à un an ont théoriquement un système immunitaire compétent. Ainsi, sous réserve d'une vaccination adéquate, ils peuvent développer leurs propres anticorps contre le parvovirus. Dans notre étude, ils représentent tout de même 35 % des individus, soit la moitié des individus jeunes. Leur répartition montre tout de même que plus les chats se rapprochent de l'âge d'un an, moins les effectifs atteints sont nombreux.

La comparaison des taux de survie entre ces différentes classes d'âge montre une différence non significative bien que les chats de cinq à 12 mois présentent une survie 1,59 fois plus fréquente dans notre étude que les chats d'autres classes d'âge. Sous réserve de l'absence de biais, on peut dire qu'il y a des chances pour que chez les chats atteints de typhus, la guérison des animaux soit similaire quelle que soit leur classe d'âge. La littérature n'a pas permis de mettre en évidence une différence de taux de guérison selon l'âge des chats (Kruse *et al.*, 2010).

La distinction des classes d'âge est à relier directement avec le statut vaccinal des animaux touchés.

- Si un chat n'a jamais été vacciné, ce qui est le cas pour 62 % des chats de notre étude, la présence éventuelle d'anticorps n'est à attribuer qu'à la transmission colostrale d'anticorps maternels, ou à une éventuelle infection inapparente préalable. Ainsi, les chats non vaccinés susceptibles d'être plus résistants face à la maladie sont théoriquement les chats les plus jeunes possédant encore des anticorps maternels ;
- Si un chat a déjà été vacciné, la présence éventuelle d'anticorps dépend de la date de la vaccination et de la compétence du système immunitaire à ce moment-là. Cet élément est lié à la période critique et on peut théoriquement penser que plus l'animal est âgé, plus son système immunitaire doit être capable de répondre à la vaccination ;
- Quel que soit le statut vaccinal du chat atteint, le statut vaccinal de sa mère et l'éventuelle transmission d'anticorps maternels influent directement sur la capacité du système immunitaire à se protéger de l'infection et à répondre à la vaccination.

La relation étroite entre l'âge de l'animal, son statut vaccinal et le statut vaccinal de sa mère crée donc des variations individuelles très importantes en termes d'immunité. Certaines informations manquent dans les études pour de nombreux animaux pour espérer mettre en évidence d'éventuels facteurs pronostics : en effet, l'origine des chats est très souvent inconnue ce qui ne permet pas de connaître le statut vaccinal de la mère. La période critique variant d'un animal à l'autre, il est également impossible de savoir si la vaccination, fut-elle réalisée, a été efficace.

4. Éléments à risque de contamination identifiés

Pour une majorité des chats de l'étude (43 %), l'exposition au virus a pu être reliée à un contact direct avec d'autres animaux, dont certains ont parfois pu être identifiés comme malades : soit lors de leur adoption (16 %), soit dans le foyer (18 %), soit lors d'un passage en collectivité (9 %). Il est donc très important lors d'une suspicion de typhus de déterminer les contacts récents du chat suspect : cela peut à la fois permettre d'appuyer cette suspicion et déterminer les éventuels chats dont l'apparition de symptômes est à surveiller dans les jours suivants.

Pour de nombreux chats dans notre étude (35 %), l'ensemble des commémoratifs recueillis n'a pas permis d'identifier un élément dans le mode de vie autre que la présence possible dans l'environnement expliquant la contamination par le virus : qu'il soit inconnu (20 %), dans l'environnement habituel (4 % du propriétaire ou du foyer) ou dans un environnement ponctuel (9 % chez le vétérinaire), il s'agit du risque le plus probable issu de nos questions aux propriétaires. Cela souligne l'importance de la transmission passive et la résistance du virus dans l'environnement et donc la nécessité de la vaccination, quel que soit le mode de vie du chat.

Les chats ayant un accès à l'extérieur représentent seulement 15 % des chats de notre étude, mais il est indispensable de préciser qu'un chat qui sort peut à la fois se contaminer via l'environnement et via les chats qu'il croise et qu'il est donc vivement recommandé de le vacciner. Dans une étude rétrospective sur 244 cas de parvovirose féline, les chats ayant accès à l'extérieur sont plus représentés (37,9 %) mais également minoritaires. Il faut donc souligner l'importance de la vaccination quel que soit le mode de vie du chat : le typhus n'est pas une maladie spécifique du chat ayant accès à l'extérieur, il est très présent parmi les chats d'intérieur. Cela peut être dû à une vaccination moins systématique de ces animaux qui ne sont pas jugés à risque par leurs propriétaires, ainsi qu'à une absence d'immunisation par d'éventuelles souches moins pathogènes présentes en extérieur (Kruse *et al.*, 2010).

Les chats dont le statut FIV est positif (4 %) sont à surveiller plus particulièrement : leur vaccination avec un vaccin vivant est déconseillée car elle peut déclencher la maladie, comme cela est suspecté dans un cas de notre étude. Cependant, l'absence de vaccination et leur immunodépression éventuelle les rend également plus sensibles à l'infection. La réalisation d'une vaccination à base d'une souche virale inactivée est une solution à recommander. Si celle-ci n'est pas réalisée, l'accès à l'extérieur et aux autres chats est déconseillé, mais cela ne pourra pas garantir un risque d'infection nul.

Deux types d'exposition ont été distingués et les taux de décès ont été comparés :

- L'exposition faible correspond aux chats n'ayant pas été en contact direct avec d'autres animaux, pour qui la pression du pathogène dans l'environnement était probablement faible. Chez ces animaux, le taux de décès est de 20 % ;
- L'exposition forte correspond aux chats ayant été en contact avec des animaux malades, des collectivités, ou étant eux-mêmes immunodéprimés. Chez eux, le taux de décès est de 44 % dans l'étude.

Sous réserve de l'absence de biais, il est probable que parmi les chats atteints de typhus, le taux de guérison soit comparable quelle que soit l'exposition. Cependant, les résultats du test de Fisher ($p = 8,0 \%$) laissent penser à un manque de puissance statistique. En effet, notre étude montre une guérison apparente plus importante (80 %) parmi les animaux dont le contact direct avec une source de parvovirose n'est pas établi. Cela laisse penser que la pression pathogène est plus faible pour ces animaux et que la déclaration clinique de la maladie est moins forte : pour étayer cette hypothèse, une étude prospective avec un recueil plus systématique et précis des commémoratifs afin de déterminer l'origine la plus probable de la contamination serait nécessaire. La littérature ne décrit pas les facteurs environnementaux ayant amené à la déclaration de la maladie comme un facteur pronostic (Kruse *et al.*, 2010).

5. Vaccination

La majorité des chats de l'étude (62 %) n'a jamais reçu de vaccination, soit par choix des propriétaires, soit du fait de leur jeune âge. Cela confirme bien que les principaux animaux à risque sont naïfs et qu'une vaccination réduit de façon très importante la probabilité de survenue de la maladie. Lorsque les rappels sont correctement effectués et une fois la période critique dépassée, la maladie devient quasiment inexistante chez les animaux vaccinés. Ces résultats sont fréquemment retrouvés dans la littérature : une étude montre que 21 chats parmi 31 cas de typhus n'étaient pas vaccinés et qu'aucun n'avait encore reçu de rappel annuel (Bergamo et Boucraut-Baralon, 2015). Une autre étude montre également un taux de vaccination de 39,7 % seulement, sans qu'aucun de ces animaux ne soit vacciné après l'âge recommandé de 16 semaines (Kruse *et al.*, 2010).

Cependant, il faut garder à l'esprit que la vaccination n'est pas gage de protection chez les animaux jeunes : au moins 24 % des animaux de l'étude sont des chats immunisés avec un protocole vaccinal habituel, mais dont la dernière vaccination a eu lieu avant cinq mois ou moins de trois semaines auparavant. Une vaccination contre le typhus, du fait de la grande variabilité des périodes critiques et du temps nécessaire au système immunitaire à produire les anticorps adéquats suite à la stimulation vaccinale, ne peut pas être jugée comme systématiquement efficace. Parmi les 9 % dont la date exacte de la vaccination n'a pas été précisée, certains font peut-être partie de ces populations.

Restent des cas exceptionnels qui montrent la diversité de la réponse immunitaire au vaccin et au virus :

- Un chat a développé le typhus à 15 mois malgré une vaccination réalisée à 6 mois et à 8 mois, âge où le système immunitaire aurait dû induire une protection correcte et durable ;
- Un chat a développé le typhus après un retard au rappel de vaccination. Celle-ci est censée être durable dans le temps, mais dans ce cas particulier, le chat était atteint de FIV, ce qui a pu le rendre plus sensible au virus ;
- Un chat atteint du FIV a développé le typhus suite à la vaccination. Les symptômes sont apparus de manière frustrée et lente. Lors de son hospitalisation, son état général n'a pas suivi la même évolution que les autres. Il a eu une dégradation progressive de son état pendant 10 jours, avec aucun signe de régénération cellulaire des lignées médullaires. Cette évolution atypique montre que le FIV peut interagir avec d'autres pathogènes : la co-infection se traduit alors par une maladie dont l'expression clinique est inhabituelle. On rappelle l'importance d'éviter de vacciner avec une souche vivante les animaux porteurs du FIV et donc par extension l'importance des dépistages du FIV.

La comparaison des taux de décès montre une différence non significative ($p = 17\%$) entre les chats non vaccinés (41 %) et les chats vaccinés récemment ou avant cinq mois (15 %). On peut dire sous réserve de l'absence de biais qu'il y a des chances pour que le taux de guérison des chats non vaccinés soit comparable au taux de guérison des chats vaccinés récemment ou avant cinq mois. De même, la différence n'est pas significative ($p = 56,1\%$) entre le taux de décès des chats non vaccinés (41 %) et des chats ayant reçu au moins une vaccination (30 %). Le statut vaccinal n'a pas pu être associé de manière significative à la durée d'hospitalisation ou à la guérison des animaux dans une autre étude rétrospective (Kruse *et al.*, 2010).

Malgré ces résultats non significatifs, la différence réelle observée montre l'importance d'une vaccination des chats dès l'âge de trois mois avec des rappels réguliers : l'absence de connaissance de la période de critique exacte pour chaque chat pousse à réaliser des vaccinations précoces et successives pour espérer obtenir chez le chaton une protection vaccinale la plus précoce possible par rapport à cette période inconnue. Même si la vaccination n'est pas toujours une protection contre la maladie pendant cette période, elle peut jouer un rôle dans son évolution et favoriser la guérison.

En effet, un chat vacciné récemment aura commencé à produire des anticorps dirigés contre le parvovirus avant l'infection, permettant une réponse immunitaire plus précoce. On peut également se demander si un chat ayant été vacciné pendant sa période critique a pu commencer à produire des anticorps, en quantité insuffisante pour le protéger de la maladie mais pouvant l'aider à guérir de la maladie plus rapidement.

6. Maladies concomitantes et antécédents

42 % des animaux de l'étude ont présenté des affections concomitantes ou des antécédents dont la présence pourrait diminuer l'efficacité du système immunitaire et donc augmenter la probabilité d'infection et de développement du typhus.

À noter, 7 % des chats présentent un retard de croissance depuis leur naissance, qui peut être éventuellement associé à une mauvaise prise et / ou efficacité colostrale. Dans ce cas, les anticorps maternels protégeant du parvovirus pourraient être en plus faible quantité.

Le taux de décès parmi les chats de l'étude ne présentant pas d'antécédents (28 %) n'est pas significativement différent ($p = 15,3 \%$) du taux de décès parmi les chats présentant des antécédents ou affections concomitantes (46 %). Sous réserve de l'absence de biais, il est probable que parmi les chats atteints de typhus, la guérison soit comparable quelles que soient les autres affections du chat.

En ajustant ce résultat par rapport à l'âge de l'animal, on s'aperçoit que si parmi les animaux de moins de 5 mois, le taux de guérison est comparable quels que soient les antécédents, parmi les chats de plus de 5 mois, le taux de décès des chats n'ayant pas d'antécédents (13 %) est presque significativement plus faible ($p = 6,0 \%$) que le taux de décès des chats ayant des antécédents (47 %). On peut penser à un manque de puissance statistique avec une forte différence réelle observée et des effectifs de petite taille.

Ces résultats laissent penser que l'existence d'affections concomitantes ou d'antécédents chez les chats atteints de typhus pourrait être liée à une moins bonne guérison de la maladie.

B. À propos des résultats cliniques de l'étude

1. Température corporelle

Lors du premier examen clinique, la température de l'animal est un des points clés de la démarche diagnostique : s'agissant d'un processus infectieux aigu, on obtient dans l'étude 55 % des animaux en hyperthermie, qui est une des manifestations du syndrome de réponse inflammatoire systémique facilement objectivable. Cela montre également la variété des signes cliniques du typhus, puisqu'il y a 13 % des animaux en hypothermie dès l'admission et 32 % avec une température normale. Une étude décrit une hyperthermie beaucoup moins fréquente parmi les chats atteints de typhus, décelée uniquement dans 23,2 % des cas (Kruse *et al.*, 2010). L'état fébrile ne doit pas être un élément nécessaire à la suspicion d'une parvovirose chez le chat.

Lors du décès des animaux concernés, 55 % étaient devenus hypothermes, 40 % normothermes et 5 % hyperthermes. Cela laisse supposer que lors de l'évolution de la maladie, les variations de température peuvent renseigner sur l'état de l'animal et que l'hypothermie est un élément sous-entendant une décompensation de l'animal. L'hyperthermie, quant à elle, indique une réponse du système immunitaire et semble plus précoce au cours du développement de la maladie.

Ainsi, un animal hypertherme à l'admission serait présenté à un stade précoce de la maladie avec le déclenchement d'une réponse immunitaire correcte face au pathogène. La comparaison des taux de décès chez les chats hyperthermes à l'admission (23 %) et chez les autres (52 %) montre en effet que, sous réserve de l'absence de biais, il est probable que parmi les chats atteints de typhus, ceux hyperthermes à l'admission guérissent 1,89 à 3,33 fois plus souvent que les autres. Ce résultat n'avait pas été souligné dans la littérature (Kruse *et al.*, 2010).

2. Couleur des muqueuses lors de la maladie

À l'admission, des muqueuses pâles sont détectées dans 38 % des cas de notre étude. A ceux-ci s'ajoutent 11 % dont les muqueuses sont pâles plus tard lors de leur hospitalisation. Il faut nuancer ces résultats par la description parfois succincte des examens cliniques, qui peut omettre de

préciser ce paramètre. En effet, les hématocrites réalisés à l'admission montrent 47 % de chats anémiés et lors de l'hospitalisation, c'est 71 % des chats qui le sont au total. Il serait donc logique d'avoir des proportions similaires de chats dont les muqueuses sont pâles.

D'après plusieurs études, la rapidité d'évolution du typhus chez le chat mise en comparaison avec la demi-vie relativement longue des érythrocytes (six jours) permet de dire que l'atteinte de la lignée érythrocytaire par le virus n'est pas significative. Cependant, le suivi fréquent de l'hématocrite chez plusieurs chats de l'étude montre une diminution systématique importante de l'hématocrite tout au long de l'hospitalisation, qui ne peut pas être imputée uniquement à la spoliation sanguine consécutive à la réalisation de prises de sang. Il semble donc important de surveiller la couleur des muqueuses des chats tout au long de l'hospitalisation afin de détecter une éventuelle anémie importante et de pouvoir la prendre en charge.

Par ailleurs, les chats anémiés dès leur admission, et donc présentant des muqueuses pâles, pourraient être plus à risque d'atteindre un degré d'anémie qui mettrait en danger leurs chances de survie lors de l'hospitalisation. La comparaison des taux de décès entre les chats aux muqueuses pâles à l'admission (52 %) et les autres (26 %) ne permet pas de mettre en évidence de différence significative. On peut cependant penser à un manque de puissance statistique puisque dans l'étude, le risque relatif de décès est 1,98 fois plus fréquent dans la première catégorie, avec un intervalle de confiance entre 0,99 et 3,96.

De plus, la même comparaison lors de l'hospitalisation, des taux de décès des chats aux muqueuses pâles (52 %) et des autres (21 %) met en évidence un risque relatif significatif de décès des animaux aux muqueuses pâles par rapport aux autres compris entre 1,09 et 5,37 sous réserve d'absence de biais.

3. Présence de diarrhée lors de la maladie

Une autre manifestation de la maladie est la présence de signes digestifs liés au tropisme intestinal du virus. Fréquemment, cela est responsable d'une diarrhée liquide nauséabonde parfois hémorragique : celle-ci est présente dans 45 % des cas de notre étude à l'admission, et dans 75 % des cas lors de l'évolution pendant l'hospitalisation. C'est un résultat comparable à la littérature, avec 69,3 % de cas incluant des épisodes de diarrhée dans l'étude de Kruse (Kruse *et al.*, 2010).

Comme il s'agit avec la moelle osseuse du lieu principal d'action du virus, on peut supposer qu'une atteinte modérée du système digestif avec l'absence de diarrhée peut être liée à une évolution moins importante de la maladie et une meilleure guérison.

La comparaison des taux de décès entre les chats diarrhéiques lors de l'admission (44 %) et les autres (30 %) montre que sous réserve d'absence de biais, il y a des chances pour que la guérison soit comparable que les animaux soient diarrhéiques à l'admission ou non, comme évoqué dans la littérature (Kruse *et al.*, 2010).

Il faut nuancer ces propos pour plusieurs raisons :

- Certains animaux n'étant pas réalimentés suffisamment ne présentent pas de selles pendant plusieurs jours, et donc pas de diarrhée. Ce paramètre tendrait à sous-estimer la fréquence de décès chez les animaux diarrhéiques, puisque les animaux non réalimentés décèdent plus souvent que les autres ;

- Certains chats reçoivent un traitement de soutien de la fonction digestive avec notamment des pansements gastro-intestinaux, limitant la production de selles diarrhéiques. On peut penser que ces animaux traités survivraient plus, ce qui aboutirait à une sous-estimation de la fréquence de diarrhée chez les animaux survivant au typhus.

Cependant, ces paramètres ne modifieraient pas les calculs statistiques montrant qu'il n'existe pas de différence significative.

Pour autant, les chats présentant des diarrhées importantes vont avoir une moins bonne absorption digestive, une plus forte inflammation digestive et une plus forte déshydratation. Il est donc important de repérer ces animaux et de leur proposer un plan de réhydratation et de réalimentation adapté, en plus d'un traitement symptomatique des diarrhées.

4. Autres signes cliniques possibles

Mis à part l'abattement systématique des chats présentés dans l'étude, expliqué par le processus infectieux en action et ses différentes manifestations sur l'organisme, deux signes cliniques sont très fréquents chez les chats atteints de typhus de notre étude : une dysorexie ou anorexie (96 %) et une déshydratation (73 %), dont la moyenne est de 7 %.

Ces paramètres sont importants à identifier afin de proposer une réalimentation et une réhydratation optimale et précoce aux animaux, indispensables au bon fonctionnement de la réponse immunitaire contre l'infection. Ces volets thérapeutiques seront discutés ultérieurement.

D'autres signes digestifs inconstants sont rapportés, avec des palpations abdominales douloureuses, des ulcères buccaux, des vomissements et du ptyalisme : ces signes sont à étudier au cas par cas, en fonction des affections concomitantes (une herpèsvirose pouvant être responsable d'ulcères buccaux et de ptyalisme) et des choix thérapeutiques entrepris (une analgésie modérant la douleur abdominale, des antiémétiques réduisant les vomissements).

Seuls 7 % des chats de l'étude ont présenté des pétéchies à un moment de leur hospitalisation, alors que d'après les analyses de la numération formule sanguine, 80 % montraient des valeurs basses de thrombocytes, confirmées ou non par frottis. Ce signe pouvant parfois être d'expression très frustre, cela laisse penser que la présence de pétéchies n'est pas un signe clinique fréquemment recherché par les cliniciens et que le nombre de chats en présentant est peut-être sous-estimé.

Les thrombocytes faisant partie des trois lignées sanguines touchées consécutivement par le parvovirus (leucocytes puis thrombocytes et enfin érythrocytes, du fait de leurs demi-vies différentes), il est très intéressant de déterminer une éventuelle apparition de pétéchies pour se positionner dans l'évolution de la maladie, proposer un traitement si l'atteinte est importante et anticiper l'apparition d'une anémie importante.

C. À propos des résultats diagnostiques de l'étude

1. Valeurs de l'hématocrite

Dans l'étude, les différentes mesures d'hématocrite réalisées à l'admission et lors de l'hospitalisation mettent en évidence l'importance de l'atteinte de la lignée érythrocytaire lors de l'infection par le parvovirus : à l'admission, 47 % des chats étaient anémiés (hématocrite inférieur à

30 %) et ils sont 71 % à l'avoir été pendant l'hospitalisation. De surcroît, 7 % présentaient une anémie très marquée dès l'admission (hématocrite inférieur à 20 %) et leur proportion a atteint 35 % lors de l'hospitalisation. Chez la grande majorité des chats chez qui des mesures successives de l'hématocrite ont été réalisées, le taux d'hématocrite a diminué tout au long de l'hospitalisation (32 sur 36, soit 89 %). Les chutes étaient de moins de 10 % dans 12 cas (33 %), entre 10 et 20 % dans 16 cas (45 %) et supérieures à 20 % dans quatre cas (11 %).

Dans l'étude de Kruse, 48,4 % des chats atteints de typhus étaient anémiés, mais aucune association significative entre le taux d'érythrocytes et la guérison et n'a pu être mise en évidence (Kruse *et al.*, 2010).

Dans notre étude, la comparaison des taux de décès entre les animaux dont la chute de l'hématocrite est supérieure à 20 % (75 %) aux autres (22 %) et des animaux dont la chute était supérieure à 10 % (35 %) aux autres (19 %) a montré des résultats significatifs. Sous réserve de l'absence de biais, les chats atteints de typhus dont la chute d'hématocrite est supérieure à 20 % décèdent 1,44 à 8,15 fois plus souvent que les autres.

L'atteinte de la lignée érythrocytaire, du fait de la demi-vie plus longue des hématies que des leucocytes, est plus tardive. L'étude montre pourtant qu'elle est réelle, qu'elle peut être très importante et peut influencer sur la guérison des chats malades. Il est donc important de contrôler l'hématocrite des chats hospitalisés pour typhus, à fortiori lorsqu'ils ont un hématocrite déjà bas à l'admission. Lorsque le taux de leucocytes semble rétabli, le chat n'est pas pour autant guéri et il faut s'attendre à devoir prendre en charge une anémie marquée et ses conséquences d'un point de vue thérapeutique : une transfusion sanguine peut être nécessaire pour rétablir un taux d'érythrocytes suffisant à l'organisme donnant le temps à la moelle de régénérer la population érythrocytaire. Il ne faut donc de préférence pas mettre un terme à l'hospitalisation d'un chat dont l'hématocrite est en train de baisser, dans les cinq à sept jours suivant le début des symptômes.

2. Valeurs du taux de leucocytes dans le sang

La panleucopénie tient son nom de l'atteinte très marquée de la population sanguine leucocytaire lors de l'infection par le parvovirus. Dans notre étude, la valeur moyenne à l'admission est de 2 373 leucocytes par mm^3 , avec un écart type de 2 915 : ainsi, on a en effet des chats quasiment systématiquement (76 %) leucopéniques dès l'admission (taux inférieur à 6 000 / mm^3) et dont les valeurs sont marquées (inférieures à 2 000 / mm^3) dans 56 % des cas et très marquées (inférieures à 1 000 / mm^3) dans 36 % des cas. L'évolution au cours de l'hospitalisation, lorsque des mesures plus tardives du taux de leucocytes sanguins sont réalisées, a permis de détecter un total de 84 % de chats présentant une leucopénie. Plus précisément, 62 % sont marquées et 44 % sont très marquées. Il s'agit donc d'un marqueur fort et de confiance pour le diagnostic du typhus. Dans l'étude de Kruse, seuls 65,2 % des chats atteints de typhus sont leucopéniques (Kruse *et al.*, 2010).

De plus, la comparaison des taux de décès en fonction de l'importance de la leucopénie mesurée montre des résultats significatifs :

- Il est de 48 % chez les chats dont le taux est inférieur à 2 000 par mm^3 à l'admission alors qu'il est de 21 % chez les autres. Sous réserve de l'absence de biais, il est probable que parmi les chats atteints de typhus, ceux présentant un taux inférieur à 2 000 leucocytes

- par mm^3 à l'admission aient un taux de guérison comparable aux autres. Cependant, ces résultats laissent supposer un manque de puissance statistique ;
- Il est de 53 % chez les chats dont le taux est inférieur à 2 000 par mm^3 à un moment de leur hospitalisation alors qu'il est de 5 % chez les autres. Sous réserve de l'absence de biais, il y a de grandes chances pour que parmi les chats atteints de typhus, ceux présentant un taux toujours supérieur à 2 000 leucocytes par mm^3 survivent 1,53 à 73,4 fois plus souvent que les autres ;
 - Il est de 54 % chez les chats dont le taux est inférieur à 1 000 par mm^3 à un moment de leur hospitalisation alors qu'il est de 20 % chez les autres. Sous réserve de l'absence de biais, il y a de grandes chances pour que parmi les chats atteints de typhus, ceux présentant un taux toujours supérieur à 1 000 leucocytes par mm^3 survivent 1,31 à 6,05 fois plus souvent que les autres ;
 - Il est de 50 % chez les chats dont le taux est inférieur à 1 000 par mm^3 à l'admission alors qu'il est de 21 % chez ceux dont le taux est supérieur à 2 000 par mm^3 à l'admission. Bien que cette différence ne soit pas significative et qu'il soit probable que, parmi les chats atteints de typhus, le taux de guérison soit comparable entre ces deux populations, le manque de puissance statistique reste une éventualité ($p = 6,9 \%$) ;
 - Il est de 55 % chez les chats dont le taux est inférieur à 3 000 par mm^3 entre le deuxième et le troisième jour d'hospitalisation alors qu'il est de 8 % chez les autres. Sous réserve de l'absence de biais, il y a de grandes chances pour que parmi les chats atteints de typhus, ceux présentant un taux supérieur à 3 000 leucocytes par mm^3 entre le deuxième et le troisième jour guérissent 1 à 50 fois plus souvent que les autres ;
 - Il est de 62 % chez les chats dont le taux est inférieur à 6 000 par mm^3 entre le troisième et le quatrième jour d'hospitalisation alors qu'il est de 7 % chez les autres. Sous réserve de l'absence de biais, il y a de grandes chances pour que parmi les chats atteints de typhus, ceux présentant un taux supérieur à 6 000 leucocytes par mm^3 entre le troisième et le quatrième jour guérissent 1,3 à 64 fois plus souvent que les autres.

Dans l'étude de Kruse, il a été montré qu'une leucopénie plus marquée que 1 000 cellules par mm^3 est un facteur de risque de décès, alors qu'une leucopénie moins marquée que 2 500 cellules par mm^3 est un facteur protecteur (Kruse *et al.*, 2010).

Ces valeurs calculées doivent être nuancées par le fait que la mesure du taux de leucocytes n'a pas été systématique chez tous les individus de notre étude. Chez certains chats, le taux de leucocytes n'a pas été calculé lors des premiers jours, avec des premières mesures au troisième jour d'hospitalisation. Or les mesures successives effectuées sur certains chats montrent que bien souvent, le taux de leucocytes est au plus bas lors de la présentation et remonte assez rapidement par la suite. Ainsi, il est possible que des chats n'aient pas été considérés comme ayant une leucopénie marquée lors de leur hospitalisation alors qu'elle l'était en fait dès leur admission.

L'absence de réalisation de mesure du taux de leucocyte concerne huit chats ayant survécu au typhus et un seul chat n'ayant pas survécu. Parmi les chats ayant survécu au typhus concernés, dont le taux de leucocytes a été mesuré à partir du 3^e jour d'hospitalisation, aucun n'a une valeur inférieure à 2 000 leucocytes par mm^3 . Cela pourrait donc créer un biais : il pourrait sous-estimer la proportion de chats dont la leucopénie est marquée (ou très marquée) à l'admission et à fortiori à tout moment de l'hospitalisation dans la population ayant survécu, et donc diminuer l'importance

des résultats obtenus. En effet, ces huit chats étaient peut-être fortement leucopéniques à leur admission et ont été considérés dans l'étude comme des individus n'ayant jamais montré de leucopénie marquée.

Ces résultats montrent tout de même l'importance de la mesure du taux de leucocytes dès l'admission des patients. Un taux de leucocytes très bas est corrélé à une forte pathogénicité de la maladie et doit amener le clinicien à réserver son pronostic et à proposer une prise en charge thérapeutique forte et précoce.

De plus, un contrôle régulier du taux de leucocytes lors de l'évolution de la maladie permet d'objectiver le rebond leucocytaire et le retour à des valeurs normales au bout de quelques jours d'hospitalisation. Les chats dont le taux de leucocytes ne remonte pas rapidement après le début de la prise en charge semblent être plus à risque de ne pas guérir de la maladie.

3. Autres paramètres biologiques mesurés

La mesure d'autres paramètres biologiques chez certains chats a pu mettre en évidence des anomalies fréquentes des paramètres de la fonction hépatique, dans 45 % des cas. Cela peut être expliqué par l'atteinte digestive importante lors de l'infection par le parvovirus.

Des troubles de la glycémie apparaissent chez 68 % des animaux de l'étude chez qui ce paramètre a été mesuré, principalement des hyperglycémies, que l'on peut relier à une souffrance digestive ou du stress, mais également des hypoglycémies, associables à une dénutrition et une malabsorption marquées.

Une hypoalbuminémie est diagnostiquée chez 35 % des animaux chez qui ce paramètre a été mesuré, liée aux pertes protéiques digestives importantes notamment.

Des désordres de la fonction rénale (19 %) et des troubles électrolytiques (20 % d'hypokaliémie) sont également à noter et peuvent être liés à une forte déshydratation due à la maladie.

L'étude des taux de décès en fonction de ces paramètres ne montre aucune différence significative. La probabilité de survie des chats atteints de typhus ne semble pas liée à des dégradations ponctuelles de la fonction rénale ou hépatique ni à la répercussion de la maladie sur l'albuminémie, la glycémie et les équilibres électrolytiques. Cependant, l'étude de Kruse (Kruse *et al.*, 2010) montre par ailleurs un taux significativement plus bas de guérison parmi les animaux en hypoalbuminémie ou en hypokaliémie.

On peut ainsi se poser l'intérêt de la mesure de certains paramètres chez les chats hospitalisés pour typhus, notamment en sachant qu'un risque important lié au typhus est l'anémie secondaire à l'effet du parvovirus sur les érythroblastes : il pourrait être intéressant de limiter les prélèvements sanguins aux paramètres décisifs en termes de choix thérapeutiques pour limiter la spoliation sanguine iatrogène chez ces chats.

Ces résultats sont à nuancer du fait de la prise en charge thérapeutique consécutive à des résultats anormaux de ces différents paramètres : certains chats ont reçu des complémentations en potassium, en glucose ou en soutien de la fonction hépatique en réponse à ces anomalies. Si on peut penser que les paramètres hépatiques et rénaux peuvent rentrer dans des valeurs usuelles suite à la

guérison de l'animal, il est indispensable de corriger les troubles électrolytiques et les troubles de la glycémie lors de la prise en charge.

4. Résultats des tests virologiques rapides

La réalisation de tests rapides n'a été effectuée que chez 44 % des chats de l'étude. Parmi ces chats, 54 % ont présenté un résultat négatif et seulement 46 % ont eu un résultat positif. Ces résultats semblent indiquer une faible fiabilité du test utilisé. Cela peut-être lié à l'utilisation de tests rapides spécifiques du parvovirus canin, présentant donc une faible sensibilité chez le chat. Ces résultats sont cependant très éloignés de ceux décrits dans la littérature (Barr, 2006 ; Abd-Eldaim *et al.*, 2009 ; Little, 2012 ; Tilley, 2010).

La réalisation d'une PCR paraît donc nécessaire si l'on veut diagnostiquer avec certitude la maladie. Cependant, la PCR donne des résultats beaucoup plus tardifs, avec un délai de quelques jours qui sont décisifs dans la prise en charge thérapeutique. Ainsi, la réalisation d'une PCR n'a d'intérêt réel que pour objectiver le risque de contamination à d'autres animaux. Pour autant, on ne peut pas faire entièrement confiance à un résultat négatif sur un test rapide : les critères épidémiologiques, cliniques et autres résultats diagnostiques (leucopénie principalement) sont primordiaux pour aboutir à un diagnostic de typhus ou non et pour proposer un plan thérapeutique.

Par ailleurs, la comparaison des taux de décès en cas de test rapide positif (55 %) ou de test négatif (31 %) ne permet pas de mettre en évidence une différence significative. On peut tout de même penser que le test a plus de chances d'être positif en cas d'excrétion massive de particules virales et donc en cas d'atteinte plus importante.

D. À propos des résultats thérapeutiques et de l'évolution clinique de l'étude

1. Mode de réalimentation et réhydratation

La dysorexie et la déshydratation sont des paramètres cliniques retrouvés dans la quasi-totalité des cas de typhus. Afin de permettre à l'organisme et au système immunitaire de lutter contre l'infection virale, il est indispensable de réhydrater et de réalimenter les chats atteints.

Dans l'étude, 98 % des chats malades ont reçu une réhydratation intraveineuse calculée en fonction de leurs besoins. Le seul chat n'ayant pas été réhydraté par voie intraveineuse a reçu une réhydratation orale et sous-cutanée : ceci était dû au fait qu'il présentait également une cardiomyopathie hypertrophique ayant causé un œdème pulmonaire un mois auparavant. Il est décédé après cinq jours d'hospitalisation.

Par ailleurs, les premiers jours d'hospitalisation ont montré que 98 % des chats étaient dysorexiques ou anorexiques. Dans les quatre premiers jours, une réalimentation spontanée a eu lieu chez 38 % des chats, une sonde naso-oesophagienne a été posée pour en réalimenter 34,5 % et un gavage à la seringue a été réalisé pour 14,5 % d'entre eux. Les 13 % restants n'ont pas été réalimentés, soit par décès trop précoce pour la mise en place d'une méthode de réalimentation, soit dans l'attente d'une réalimentation spontanée plus tardive.

La comparaison des taux de survie parmi les chats non réalimentés (14 %), les chats réalimentés par assistance (59 %) et les chats réalimentés spontanément (86 %) montre des différences significatives : sous réserve de l'absence de biais, les chats dont la réalimentation est

spontanée guérissent plus souvent que ceux dont la réalimentation est assistée qui guérissent eux même plus fréquemment que ceux non réalimentés parmi l'ensemble des chats atteints de typhus.

Cependant, certains facteurs viennent nuancer ces résultats : s'il paraît cohérent qu'un chat se réalimentant spontanément soit lié à un meilleur état général et donc une meilleure chance de guérison, il faut préciser que dans l'étude, la réalimentation spontanée ou assistée peut débuter jusqu'au quatrième jour d'hospitalisation. A ce moment de l'évolution de la maladie, la majorité des chats ne guérissant pas sont déjà décédés. Ce facteur a tendance à surestimer la proportion de chats chez qui aucune réalimentation n'est constatée parmi ceux qui décèdent. Ce facteur est donc un biais de confusion potentiel dans l'étude qui cherche à savoir si le fait de réalimenter a un impact positif sur les chances de survie des chats.

D'un point de vue biologique, il reste cohérent de chercher à réalimenter les chats souffrant du typhus le plus précocement possible. En effet, un chat qui reste sans alimentation pendant plusieurs jours en hospitalisation, après une période déjà variable de dysorexie chez ses propriétaires, ne pourra pas stimuler son système immunitaire de façon aussi efficace qu'un chat bien réalimenté malgré une malabsorption digestive sur laquelle d'autres traitements essayent de jouer. La pose d'une sonde naso-œsophagienne lorsqu'elle est possible, reste une méthode de réalimentation assez fiable permettant une réalimentation plus facile que par gavage et moins risquée en termes de fausse déglutition.

2. Utilisation d'antibiotiques

Une lutte contre les surinfections bactériennes est préconisée lors de typhus chez le chat. Dans l'étude, les protocoles d'antibiothérapie sont variables en fonction des cas. Dans 13 % des cas, une antibiothérapie n'a pas été prescrite, soit parce qu'elle n'a pas été jugée nécessaire, soit à cause du décès trop précoce du chat atteint. 53 % des chats ont reçu une antibiothérapie simple alors que 34 % ont reçu plusieurs antibiotiques, de façon concomitante ou successivement. La plupart des antibiothérapies ont été commencées précocement : seules six d'entre elles (12,5 %) n'ont pas été débutées dès le premier jour d'hospitalisation, chez des animaux guéris par la suite.

L'amoxicilline acide clavulanique est l'antibiotique le plus utilisé (54,5 %) suivi par la céfalexine et le métronidazole (24 %) puis les quinolones (14,5 %) et la doxycycline (7 %). L'étude comparant le taux de guérison en fonction de l'antibiotique choisi (77 % pour le métronidazole, 66 % pour l'amoxicilline acide clavulanique, 62 % pour la céfalexine, 50 % pour les quinolones et 25 % pour la doxycycline) montre des différences non significatives : sous réserve de l'absence de biais, le taux de guérison est comparable quel que soit l'antibiotique utilisé.

Cependant, certains paramètres peuvent venir nuancer ces résultats : la doxycycline est un antibiotique à tropisme respiratoire. Ainsi, son administration peut être liée à une affection respiratoire concomitante type coryza, qui peut assombrir le pronostic et qui jouerait un rôle dans un taux de guérison plus faible chez les animaux traités par la doxycycline.

On peut tout de même penser que l'administration de métronidazole, antibiotique à tropisme digestif et à valence antiparasitaire, est à recommander dans le cas de cette infection virale à tropisme digestif.

L'étude a aussi comparé le taux de guérison chez les chats sans traitement antibiotique (71 %) et chez ceux avec antibiothérapie (62 %). Sans qu'il ne montre de différence significative, ce résultat est cohérent avec le fait que parmi les chats n'ayant pas reçu d'antibiothérapie, deux sont décédés dans la journée suivant l'admission mais les cinq autres présentaient un bon état général : ce résultat est donc directement lié à l'indication thérapeutique d'une antibiothérapie ou non. Les chats chez qui le clinicien ne juge pas nécessaire une antibiothérapie du fait d'un bon état général ont en effet de bonnes chances de guérison.

3. Utilisation d'antiparasitaires internes

Dans l'étude, seuls 27 % des chats ont reçu un traitement antiparasitaire interne lors de leur hospitalisation. La comparaison des taux de guérison parmi les chats ayant reçu ce traitement (87 %) et les autres (55 %) montre une différence significative : sous réserve de l'absence de biais, il y a de grandes chances pour que les chats atteints de typhus recevant un traitement antiparasitaire interne guérissent plus souvent que ceux n'en recevant pas.

4. Utilisation d'un traitement antiviral

Dans l'étude, un traitement antiviral a été mis en place chez 16 % des chats hospitalisés. Pour 7,5 % d'entre eux, le protocole choisi a été celui de l'administration pendant 3 jours consécutifs d'interféron à la dose de 2,5 MU/kg. Pour 4 %, le protocole était l'administration pendant 5 jours consécutifs d'interféron à la dose de 1 MU/kg. Les 5,5 % autres chats n'ont pas eu un protocole complet, soit du fait d'un décès trop précoce, soit pour d'autres raisons.

La comparaison des taux de guérison chez les chats ayant reçu le traitement antiviral (56 %) et chez les chats n'en ayant pas reçu (65 %) ne montre pas de différence significative. Cela corrobore les résultats de la littérature, peu nombreux, cherchant à utiliser ce traitement antiviral comme axe thérapeutique contre la parvovirose féline (Paltrinieri *et al.*, 2007). Peu d'études ont été réalisées, probablement du fait du coût de la thérapeutique antivirale et du manque de preuves concernant son efficacité.

Sous réserve de l'absence de biais, l'administration de traitement antiviral ne semble pas liée à la guérison de la maladie, mais on ne peut pas en être convaincu. Par ailleurs, certains éléments viennent s'ajouter aux résultats obtenus : le traitement antiviral est un traitement très coûteux qui est rarement choisi par le propriétaire et le clinicien. Il est donc probable qu'il ne soit proposé que dans les cas où le chat est très atteint et où son pronostic vital est sérieusement engagé. Ainsi, dans ce type d'étude où l'administration d'antiviral n'est pas distribuée au hasard parmi les individus malades, l'état général de l'animal apporte un grand risque de confusion sur le taux de survie réel. Par ailleurs, les différents protocoles durent trois ou cinq jours : c'est un traitement dont l'efficacité éventuelle est tardive après le début de la décision de traitement, et donc d'autant plus tardive par rapport au début de l'évolution de la maladie.

En proposant un essai clinique cherchant à comparer le taux de survie chez les chats atteints de typhus recevant ce traitement et ceux ne le recevant pas et en distribuant le traitement aléatoirement aux différents chats atteints, précocement dans l'évolution de la maladie, avec un protocole rapide sur trois jours, on pourrait obtenir une meilleure idée de l'efficacité éventuelle du traitement.

5. Autres volets thérapeutiques

En fonction des signes cliniques présentés par les animaux, d'autres traitements ont été proposés : 62 % des chats de l'étude ont reçu des pansements gastro-intestinaux, 53 % ont reçu des antiémétiques, 44 % ont reçu des antiacides, 33 % ont reçu une analgésie et 20 % ont reçu des anti-inflammatoires. Aucune différence significative de guérison n'a été mise en évidence selon l'administration d'un de ces traitements ou non. Cependant, il est important de les administrer au besoin et donc d'être attentifs aux signes cliniques présentés par l'animal.

D'autres traitements comprenant la gestion de la température et des affections concomitantes ont été réalisés. Cinq transfusions sanguines (9 %) ont également été nécessaires dans des cas d'anémie très marquée : parmi ces animaux, trois ont survécu et deux sont décédés immédiatement après la transfusion. Ce traitement est un traitement d'urgence qu'il faut garder à l'esprit, notamment lorsque l'hématocrite initial est bas où lorsqu'on observe une chute importante de ses valeurs. On peut penser que la transfusion sanguine par un chat vacciné récemment contre le virus peut jouer un rôle avec le transfert d'anticorps dirigés contre le parvovirus.

6. Evolution de la maladie

Dans l'étude, le taux de décès parmi les chats hospitalisés le premier jour est de 36,3 %. A l'issu du cinquième jour d'hospitalisation, seuls 13 % des chats encore hospitalisés sont décédés, par euthanasie suite à une décision du propriétaire et du clinicien face à la dégradation de l'état général.

La comparaison du taux de survie chez les chats ayant survécu plus de cinq jours à l'hospitalisation (87 %) par rapport aux taux de survie chez les chats présents en hospitalisation lors des cinq premiers jours (47 %) montre une différence significative : sous réserve de l'absence de biais, il est probable que parmi les chats atteints de typhus, ceux dont l'hospitalisation excède cinq jours guérissent plus souvent que les autres.

En tenant compte du fait que les cas de l'étude, à l'exception d'un animal, sont sortis de leur hospitalisation lorsqu'ils étaient considérés comme guéris par les cliniciens, ces résultats peuvent permettre d'indiquer aux propriétaires un délai durant lequel, quel que soit l'état clinique de son animal, le pronostic reste réservé. En effet, les premiers jours d'hospitalisation sont ceux lors duquel le taux de décès est le plus fort : une fois un délai de cinq jours passé, il est très probable que l'animal, d'autant plus s'il semble en amélioration clinique, ne soit plus en danger.

CONCLUSION

La panleucopénie féline est une maladie virale encore très présente dans la population féline et présentant un taux de mortalité élevé, malgré l'existence de vaccins efficaces. Cette étude avait pour but d'étudier les éléments épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques de la maladie, ceci afin de comprendre la prévalence actuelle de la maladie, de proposer une prise en charge optimale des chats suspects de parvovirose féline et de prévenir l'apparition de la maladie.

Dans la première partie, le recueil des connaissances actuelles concernant la maladie permet de rappeler les étapes fondamentales de l'infection virale expliquant sa traduction clinique et ses conséquences diagnostiques et thérapeutiques. Le parvovirus félin est un virus extrêmement résistant dans le milieu extérieur mais dont l'immunogénicité est grande : les animaux les plus à risque sont donc les jeunes chats non vaccinés, notamment lorsqu'ils atteignent la période critique lors de laquelle la baisse de leurs anticorps maternels ne leur permet plus d'être immunisés contre la souche virale. La forte excrétion virale, notamment dans les fèces, explique que le risque est d'autant plus accru que la collectivité féline est grande. Le parvovirus, nécessitant les outils de réplication d'ADN cellulaires de l'hôte, cible principalement les cellules en division : celles-ci sont les cellules du système digestif et de la moelle osseuse. Cela se traduit par une atteinte digestive majeure, avec des diarrhées fréquentes et une perte de structure de la muqueuse intestinale provoquant une malabsorption digestive importante, ainsi que par une atteinte des lignées sanguines successives. La faible demi-vie de la lignée leucocytaire et sa mobilisation importante lors de l'infection sont les raisons d'une panleucopénie sévère et précoce dans le déroulement de la maladie. Le traitement, essentiellement symptomatique, vise à soutenir l'organisme le temps du relai immunitaire : il cherche à prévenir des surinfections bactériennes et parasitaires, à limiter la déshydratation et à soutenir la fonction digestive. Un traitement spécifique antiviral est à l'étude mais n'a pas montré d'efficacité réelle dans la prise en charge de la maladie.

Dans la seconde partie, une étude rétrospective de 55 cas de panleucopénie féline hospitalisés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort (CHUVA) entre 2009 et 2016 a permis d'apporter des données aux recueils de cas cliniques déjà existants.

Les résultats de l'étude montrent que les chats atteints sont 76 % à être Européens (n = 42), d'un âge médian de six mois : 76 % (n = 42) ont moins d'un an. 62 % (n = 34) n'avaient jamais été vaccinés et 23 % (n = 13) avaient été vaccinés trop récemment ou trop jeunes. Pour 18 % des chats atteints (n = 10), aucune cause d'infection n'a pu être identifiée, 3,5 % (n = 2) étaient porteurs du FIV, 3,5 % (n = 2) se sont contaminés passivement depuis leur environnement. Les 75 % restants (n = 41) ont été contaminés par contact direct avec d'autres chats. Cela confirme les données selon lesquelles le typhus est principalement une maladie du jeune chat non vacciné étant en contact avec d'autres chats, mais qu'une proportion non négligeable de cas plus atypiques existe.

Les signes d'appel du propriétaire sont fréquemment frustrés, avec 80 % (n = 44) de dysorexie, 73 % (n = 40) d'abattement et seulement 55 % (n = 30) de vomissements et 31 % (n = 17) de diarrhée, signes digestifs plus spécifiques. Ces signes apparaissent plus tardivement, avec 65 % (n = 36) de vomissements et 75 % (n = 41) de diarrhée lors de l'hospitalisation. Les examens complémentaires sont donc indispensables dans le diagnostic de typhus, sachant que seule la PCR permet un diagnostic de certitude. Lors de la maladie, 84 % (n = 46) des chats montrent une

leucopénie dont 44 % (n = 24) chez qui cette leucopénie est plus marquée que 1 000 cellules par mm³. 69 % (n = 38) des chats montrent une anémie, plus marquée que 20 % d'hématocrite chez 33 % (n = 18). Lors de l'hospitalisation, l'hématocrite chute de plus de 10 % dans 56 % des cas (n = 20). La thrombopénie est diagnostiquée chez 80 % des chats atteints (n = 44). Ces résultats montrent que l'atteinte de la moelle osseuse est plus facilement diagnostiquée que l'atteinte de la fonction digestive et apparaît plus précocement, ce qui oriente le clinicien vers la réalisation d'une numération formule sanguine dès l'admission pour le diagnostic de typhus.

Contrairement aux données de la littérature, les tests rapides réalisés n'ont permis de détecter que 54 % (n = 13) de cas parmi les 24 tests réalisés. Dans le cas d'une cohérence épidémiologique et clinique ainsi qu'une leucopénie marquée, un résultat négatif de test rapide semble donc peu fiable.

En termes de traitement, une réalimentation forcée a été mise en place dans 49 % des cas (n = 27), une antibiothérapie dans 87 % des cas (n = 48), une vermifugation dans 27 % des cas (n = 15) et un traitement antiviral dans 16 % des cas (n = 9). Un traitement de soutien de la fonction digestive est fréquemment mis en place : pansements gastro-intestinaux pour 62 % des individus (n = 34), antiémétiques pour 53 % d'entre eux (n = 29) et antiacides pour 44 % (n = 24). 9% des chats ont nécessité une transfusion sanguine lors de leur hospitalisation (n = 5). La prévention des surinfections bactériennes et parasitaires, dans un contexte de leucopénie marquée, est primordiale dans la prise en charge d'un cas de parvovirose féline. Par ailleurs, bien que les signes digestifs soient parfois tardifs dans l'évolution de la maladie, une prévention précoce avec un traitement de soutien dès l'admission est recommandée, du fait de la destruction importante des cellules digestives par le parvovirus félin.

Le dernier axe de l'étude concernait l'existence d'éventuels facteurs pronostiques dans les cas de parvovirose féline, afin d'orienter le clinicien et le propriétaire vers la prise en charge adéquate. Le recueil de cas montre un taux de décès de 36 % (n = 20) : parmi ceux-ci, 25 % avaient lieu dans les deux premiers jours d'hospitalisation, 60 % entre le 3^e et le 5^e jour et 15 % plus tardivement.

Aucune association significative n'a pu être mise en évidence, à l'instar de la littérature, entre les paramètres épidémiologiques et le taux de décès. Cependant, la différence effective de décès entre les chats de race (66 %) et les chats Européens ou croisés (30 %) semble indiquer un décès plus fréquent chez les chats de race. Ni l'âge, ni la vaccination, ni l'exposition ne sont associés au taux de décès dans l'étude.

Les signes cliniques associés significativement à un taux de décès plus important sont une absence d'hyperthermie (52 % contre 23 % parmi les animaux hyperthermes) et la pâleur des muqueuses (52 % contre 21 % parmi les animaux dont les muqueuses restent roses). Les signes digestifs ne sont pas corrélés à des taux de décès plus importants parmi les animaux malades.

Plusieurs paramètres de la numération formule sanguine et leur évolution au long de l'hospitalisation sont associés au taux de décès : les chats dont l'hématocrite a chuté en dessous de 20 % au troisième jour d'hospitalisation décèdent dans 47 % des cas, contre 10 % de décès parmi les chats dont l'hématocrite est resté au-dessus de 20 %. De même, un taux de leucocytes supérieur à 2000 cellules par mm³ est associé à une guérison plus fréquente (95 %) que les autres (53 %) ; un

taux de leucocytes supérieur à 1000 cellules par mm^3 est associé à une guérison plus fréquente (80 %) que les autres (46 %). Finalement, le rebond leucocytaire, au-delà de 3000 cellules par mm^3 entre le 2^e et le 3^e jour, au-delà de 6000 cellules par mm^3 entre le 3^e et le 4^e jour, est également associé à une guérison plus fréquente (respectivement 92 % contre 45 % et 93 % contre 38 %). Il semble donc judicieux de réaliser une numération formule lors de l'admission : les animaux dont la leucopénie et l'anémie sont très marquées semblent plus à risque que les autres. Une nouvelle mesure après trois jours d'hospitalisation permet de constater l'importance du rebond leucocytaire ainsi que la chute de l'hématocrite.

Concernant le volet thérapeutique, des différences significatives montrent l'importance d'une réalimentation rapide, assistée si elle n'est pas spontanée ainsi que de l'administration d'antiparasitaire interne lors de l'hospitalisation. Les chats non réalimentés décèdent plus fréquemment (86 %) que les autres (29 %). De même, les chats non vermifugés ont un taux de décès (55 %) plus important que ceux recevant un antiparasitaire interne lors de leur hospitalisation (13 %). Le manque de cas traités par une molécule antivirale et les diversités de protocoles ne permettent pas d'interpréter les résultats obtenus. Malgré l'absence de preuve de son efficacité dans la littérature et le coût du traitement, il peut paraître intéressant de le proposer aux propriétaires en leur expliquant ses limites.

Cette étude a pour but d'orienter le clinicien vers la meilleure prise en charge possible, en adéquation avec les moyens de la clinique et du propriétaire. Elle ne met pas en évidence d'association causale entre les facteurs environnementaux, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques et le taux de décès des animaux malades, mais seulement des associations statistiques. Pour réaliser des associations causales, il aurait été nécessaire de prendre en compte les nombreux biais de confusion potentiels de cette étude, d'où les nuances annoncées dans la dernière partie.

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

BIBLIOGRAPHIE

- ABD-ELDAIM, M., M.J. BEALL and M.A. KENNEDY, 2009. Detection of feline panleukopenia virus using a commercial ELISA for canine parvovirus. *Veterinary Therapeutics: Research in Applied Veterinary Medicine*, **10**(4), E1-6
- ADDIE, D.D. *et al.*, 2015. Disinfectant choices in veterinary practices, shelters and households ABCD guidelines on safe and effective disinfection for feline environments. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **17**(7), 594–605
- AEFFNER, F. *et al.*, 2006. Cerebellar hypoplasia in three sibling cats after intrauterine or early postnatal parvovirus infection. *DTW. Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, **113**(11), 403–406
- AGBANDJE, M., C.R. PARRISH and M.G. ROSSMANN, 1995a. The recognition of parvovirus capsids by antibodies. *Seminars in Virology*, **6**(4), 219–231
- AGBANDJE, M., C.R. PARRISH and M.G. ROSSMANN, 1995b. The structure of parvoviruses. *Seminars in Virology*, **6**(5), 299–309
- ALCARAZ, C., 2009. La panleucopénie féline : données actuelles et diagnostic moléculaire. Thèse Méd. Vét., Lyon
- ARESU, L. *et al.*, 2009. Bilateral juvenile renal dysplasia in a Norwegian Forest Cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**(4), 326–329
- AUGUST, J.R., 2010. *Consultations in feline internal medicine*. 6th Edition. Saunders
- BARR, S.C., 2006. *Canine and feline infectious diseases and parasitology - The 5-Minute veterinary consult*. Wiley-Blackwell. 237–241
- BATTILANI, M. *et al.*, 2013. Co-infection with feline and canine parvovirus in a cat. *Veterinaria Italiana*, **49**(1), 127–129
- BAUDER, B. *et al.*, 2000. Apoptosis in feline panleukopenia and canine parvovirus enteritis. *Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health*, **47**(10), 775–784
- BERGAMO, P. and C. BOUCRAUT-BARALON, 2015. Caractéristiques épidémiologiques de 38 cas de panleucopénie féline survenus en France en 2013, et typage du virus en cause. *Revue Vétérinaire Clinique*, **50**(2), 78–79
- BIOSTATGV, 2017. *BiostaTGV - Statistiques En Ligne* [en ligne]. [<http://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/?module=tests>] (Consulté le 08/10/17)
- BUONAVOGLIA, C. *et al.*, 1993. Use of a Feline Panleukopenia Modified Live Virus Vaccine in Cats in the Primary-Stage of Feline Immunodeficiency Virus Infection. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, **40**(1–10), 343–346
- CAMERO, M. *et al.*, 2004. A severe dual infection by feline panleukopenia virus and feline calicivirus in an adult cat. *The New Microbiologica*, **27**(1), 79–82
- CANEY, S., 2005. Antiviral therapy in cats: current rationale and recommendations. *In Practice*, **27**(9), 454–457

- CARLSON, M.E., 1994. Hydranencephaly and cerebrocortical hypoplasia in a four-month-old kitten. *Feline Practice*
- CARMICHAEL, L.E., 2005. An annotated historical account of canine parvovirus. *Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health*, **52**(7–8), 303–311
- CAVE, T.A. *et al.*, 2002. Kitten mortality in the United Kingdom: a retrospective analysis of 274 histopathological examinations (1986 to 2000). *The Veterinary Record*, **151**(17), 497–501
- CHALMERS, W.S. *et al.*, 1999. Efficacy of feline panleucopenia vaccine to prevent infection with an isolate of CPV2b obtained from a cat. *Veterinary Microbiology*, **69**(1–2), 41–45
- CHAPMAN, M.S. and M.G. ROSSMANN, 1993. Structure, Sequence, and Function Correlations among Parvoviruses. *Virology*, **194**(2), 491–508
- CHAPPUIS, G., 1998. Neonatal immunity and immunisation in early age: lessons from veterinary medicine. *Vaccine*, **16**(14), 1468–1472
- CLEGG, S.R. *et al.*, 2012. Canine parvovirus in asymptomatic feline carriers. *Veterinary Microbiology*, **157**(1–2), 78–85
- COTMORE, S.F. *et al.*, 2014. The family Parvoviridae. *Archives of virology*, **159**(5), 1239–1247
- COTMORE, S.F. and P. TATTERSALL, 2005. Encapsidation of minute virus of mice DNA: aspects of the translocation mechanism revealed by the structure of partially packaged genomes. *Virology*, **336**(1), 100–112
- CSIZA, C.K. *et al.*, 1971a. Pathogenesis of feline panleukopenia virus in susceptible newborn kittens I. Clinical signs, hematology, serology, and virology. *Infection and Immunity*, **3**(6), 833–837
- CSIZA, C.K. *et al.*, 1971b. Pathogenesis of Feline Panleukopenia Virus in Susceptible Newborn Kittens II. Pathology and Immunofluorescence. *Infection and Immunity*, **3**(6), 838–846
- DAWSON, S. *et al.*, 2001. A field trial to assess the effect of vaccination against feline herpesvirus, feline calicivirus and feline panleucopenia virus in 6-week-old kittens. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **3**(1), 17–22
- DAY, M.J. *et al.*, 2016. WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **57**(1), E1–E45
- DESQUILBET, L. 2016. *Bases en biostatistiques*. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Département des Sciences Biologiques et Pharmaceutiques, 73 p.
- DIGANGI, B.A. *et al.*, 2011. Detection of Protective Antibody Titers against Feline Panleukopenia Virus, Feline Herpesvirus-1, and Feline Calicivirus in Shelter Cats Using a Point-of-Care ELISA. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **13**(12), 912–918
- DIGANGI, B.A. *et al.*, 2012. Effects of maternally-derived antibodies on serologic responses to vaccination in kittens. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **14**(2), 118–123
- DURIEZ, J.-L., 1974. Les Viroses Du Chat : La Leucopénie Infectieuse Féline. Thèse Méd. Vét., Alfort

ETERPI, M., G. MCDONNELL and V. THOMAS, 2009. Disinfection efficacy against parvoviruses compared with reference viruses. *The Journal of Hospital Infection*, **73**(1), 64–70

ETTINGER, S.J., 2010. *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat*. 7^e édition. **214**, 949–950

FISCHER, S.M. *et al.*, 2007. Response of feral cats to vaccination at the time of neutering. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **230**(1), 52–58

FLORENCE, A., 2005. Applications thérapeutiques de l'interféron oméga recombinant félin chez le chien et le chat. Thèse Méd. Vét., Lyon.

FOLEY, J.E. *et al.*, 1999. Outbreak of fatal salmonellosis in cats following use of a high-titer modified-live panleukopenia virus vaccine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **214**(1), 67–70, 43–44

GAMOH, K. *et al.*, 2005. Efficacy of an inactivated feline panleukopenia virus vaccine against a canine parvovirus isolated from a domestic cat. *The Veterinary Record*, **157**(10), 285–287

GARIGLIANY, M. *et al.*, 2016. Feline panleukopenia virus in cerebral neurons of young and adult cats. *BMC Veterinary Research*, **12**(1), 28

GASKELL, R.M., 1984. The natural history of the major feline viral diseases. *Journal of Small Animal Practice*, **25**(3), 159–172

GIL, S. *et al.*, 2013. Relevance of feline interferon omega for clinical improvement and reduction of concurrent viral excretion in retrovirus infected cats from a rescue shelter. *Research in Veterinary Science*, **94**(3), 753–763

GORE, T.C. *et al.*, 2006. Three-year duration of immunity in cats following vaccination against feline rhinotracheitis virus, feline calicivirus, and feline panleukopenia virus. *Veterinary Therapeutics: Research in Applied Veterinary Medicine*, **7**(3), 213–222

GOUGH, A. and K. MURPHY, 2015. *Differential Diagnosis in Small Animal Medicine*. 2nd Edition. Wiley-Blackwell. 355–357

GREENE, C.E., 2006. *Infectious diseases of the dog and cat*. 3^e édition. 80–90

HAFENSTEIN, S. *et al.*, 2007. Asymmetric binding of transferrin receptor to parvovirus capsids. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **104**(16), 6585–6589

HOFMANN-LEHMANN, R. *et al.*, 1996. Prevalence of antibodies to feline parvovirus, calicivirus, herpesvirus, coronavirus, and immunodeficiency virus and of feline leukemia virus antigen and the interrelationship of these viral infections in free-ranging lions in east Africa. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, **3**(5), 554–562

HORZINEK, M.C. *et al.*, 2013. ABCD Update of the 2009 guidelines on prevention and management of feline infectious diseases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **15**(7), 530–539

HUEFFER, K. *et al.*, 2003. Combinations of two capsid regions controlling canine host range determine canine transferrin receptor binding by canine and feline parvoviruses. *Journal of Virology*, **77**(18), 10099–10105

HUEFFER, K. *et al.*, 2003. The natural host range shift and subsequent evolution of canine parvovirus resulted from virus-specific binding to the canine transferrin receptor. *Journal of Virology*, **77**(3), 1718–1726

HUEFFER, K. and C.R. PARRISH, 2003. Parvovirus host range, cell tropism and evolution. *Current Opinion in Microbiology*, **6**(4), 392–398

IKEDA, Y. *et al.*, 1998. New quantitative methods for detection of feline parvovirus (FPV) and virus neutralizing antibody against FPV using a feline T lymphoid cell line. *The Journal of Veterinary Medical Science / the Japanese Society of Veterinary Science*, **60**(8), 973–974

IKEDA, Y. *et al.*, 1998. Apoptosis in feline panleukopenia virus-infected lymphocytes. *Journal of Virology*, **72**(8), 6932–6936

IKEDA, Y. *et al.*, 2000. Predominance of canine parvovirus (CPV) in unvaccinated cat populations and emergence of new antigenic types of CPVs in cats. *Virology*, **278**(1), 13–19

IKEGAMI, T. *et al.*, 1999. Enterocolitis associated with dual infection by *Clostridium piliforme* and feline panleukopenia virus in three kittens. *Veterinary Pathology*, **36**(6), 613–615

JAKEL, V. *et al.*, 2012. Vaccination against Feline Panleukopenia: implications from a field study in kittens. *BMC Veterinary Research*, **8**(1), 62

JOHNSON, R.H., 1965. Feline panleucopaenia. I. Identification of a virus associated with the syndrome. *Research in Veterinary Science*, **6**(4), 466–471

KRUSE, B. d. *et al.*, 2010. Prognostic Factors in Cats with Feline Panleukopenia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **24**(6), 1271–1276

KURTZMAN, G.J. *et al.*, 1989. Feline parvovirus propagates in cat bone marrow cultures and inhibits hematopoietic colony formation in vitro. *Blood*, **74**(1), 71–81

LAPPIN, M.R., J. VEIR and J. HAWLEY, 2009. Feline panleukopenia virus, feline herpesvirus-1, and feline calicivirus antibody responses in seronegative specific pathogen-free cats after a single administration of two different modified live FVRCP vaccines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**(2), 159–162

LE PAGE, C., J. SANCÉAU and J. WIETZERBIN, 1997. Mécanismes d'action des interférons. *Hématologie*, **3**(4), 309–18

LEE, H. *et al.*, 2012. Ultrasonographic diagnosis of a fibrinonecrotic colonic cast in a kitten with feline panleukopenia virus. *Journal of Small Animal Practice*, **53**(7), 416–418

LITSTER, A. and C. BENJANIRUT, 2014. Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **16**(4), 346–353

LITTLE, S.E., 2012. *The Cat. Clinical Medicine and Management*. 1036–1038

LUTZ, H. *et al.*, 1995. Panleukopenia-like syndrome of FeLV caused by co-infection with FeLV and feline panleukopenia virus. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **46**(1), 21–33

DE MARI, K. *et al.*, 2003. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled field trial. *The Veterinary Record*, **152**(4), 105–108

MARTIN, V. *et al.*, 2002. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial. *Veterinary Microbiology*, **89**(2–3), 115–127

MARTYN, J.C., B.E. DAVIDSON and M.J. STUDDERT, 1990. Nucleotide sequence of feline panleukopenia virus: comparison with canine parvovirus identifies host-specific differences. *The Journal of General Virology*, **71** (11), 2747–2753

MENDE, K. *et al.*, 2014. Evaluation of an in-house dot enzyme-linked immunosorbent assay to detect antibodies against feline panleukopenia virus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **16**(10), 805–811

MEURS, K.M. *et al.*, 2000. Molecular screening by polymerase chain reaction detects panleukopenia virus DNA in formalin-fixed hearts from cats with idiopathic cardiomyopathy and myocarditis. *Cardiovascular Pathology: The Official Journal of the Society for Cardiovascular Pathology*, **9**(2), 119–126

MILLER, L., 2009. *Infectious disease management in animal shelters*. **12**, 183–196

MOCHIZUKI, M. *et al.*, 1996. Isolation of canine parvovirus from a cat manifesting clinical signs of feline panleukopenia. *Journal of Clinical Microbiology*, **34**(9), 2101–2105

MOCHIZUKI, M., H. NAKATANI and M. YOSHIDA, 1994. Inhibitory effects of recombinant feline interferon on the replication of feline enteropathogenic viruses in vitro. *Veterinary Microbiology*, **39**(1), 145–152

MOCHIZUKI, M., N. OSAWA and T. ISHIDA, 1999. Feline coronavirus participation in diarrhea of cats. *The Journal of Veterinary Medical Science / the Japanese Society of Veterinary Science*, **61**(9), 1071–1073

MORAILLON, R., 2010. *Dictionnaire pratique de thérapeutique. Chien, chat et NAC*. 7^è édition.

MOSCHIDOU, P. *et al.*, 2011. Mixed infection by Feline astrovirus and Feline panleukopenia virus in a domestic cat with gastroenteritis and panleukopenia. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, **23**(3), 581–584

NAKAMURA, K. *et al.*, 2001. Characterisation of cross-reactivity of virus neutralising antibodies induced by feline panleukopenia virus and canine parvoviruses. *Research in Veterinary Science*, **71**(3), 219–222

NAKAMURA, K. *et al.*, 2001. Pathogenic potential of canine parvovirus types 2a and 2c in domestic cats. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, **8**(3), 663–668

NEUERER, F.F. *et al.*, 2008. Comparison of different in-house test systems to detect parvovirus in faeces of cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **10**(3), 247–251

- PALERMO, L.M., S.L. HAFENSTEIN and C.R. PARRISH, 2006. Purified feline and canine transferrin receptors reveal complex interactions with the capsids of canine and feline parvoviruses that correspond to their host ranges. *Journal of Virology*, **80**(17), 8482–8492
- PALTRINIERI, S. *et al.*, 2007. Evaluation of inflammation and immunity in cats with spontaneous parvovirus infection: consequences of recombinant feline interferon-omega administration. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **118**(1–2), 68–74
- PARIS, J.K. *et al.*, 2014. Enteropathogen co-infection in UK cats with diarrhoea. *BMC Veterinary Research*, **10**(1), 13
- PARKER, J.S.L. *et al.*, 2001. Canine and Feline Parvoviruses Can Use Human or Feline Transferrin Receptors To Bind, Enter, and Infect Cells. *Journal of Virology*, **75**(8), 3896–3902
- PARRISH, C.R., 1995a. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Baillière's Clinical Haematology*, **8**(1), 57–71
- PARRISH, C.R., 1995b. Introduction: Autonomous animal parvoviruses. *Seminars in Virology*, **6**(5), 269–270
- PARRISH, C.R., 1999. Host range relationships and the evolution of canine parvovirus. *Veterinary Microbiology*, **69**(1–2), 29–40
- PATTERSON, E.V. *et al.*, 2007. Effect of vaccination on parvovirus antigen testing in kittens. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **230**(3), 359–363
- PENDERIS, J., 2009. The Wobbly Cat Diagnostic and Therapeutic Approach to Generalised Ataxia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**(5), 349–359
- PELT-VERKUIL, E., A. VAN BELKUM and J. HAYS, 2008. Principles and Technical Aspects of PCR Amplification. In: *Principles and Technical Aspects of PCR Amplification*.
- PETIT, S. *et al.*, 2014. *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de santé animale (DMV)*. 19^e édition. Éditions Le Point Vétérinaire.
- PONCELET, L. *et al.*, 2013. Identification of feline panleukopenia virus proteins expressed in Purkinje cell nuclei of cats with cerebellar hypoplasia. *The Veterinary Journal*, **196**(3), 381–387
- RÉSIBOIS, A., A. COPPENS and L. PONCELET, 2007. Naturally occurring parvovirus-associated feline hypogranular cerebellar hypoplasia-- A comparison to experimentally-induced lesions using immunohistology. *Veterinary Pathology*, **44**(6), 831–841
- ROBERTS, E.S. *et al.*, 2015. Effect of high-dose ciclosporin on the immune response to primary and booster vaccination in immunocompetent cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **17**(2), 101–109
- ROS, C. *et al.*, 2006. Parvovirus uncoating in vitro reveals a mechanism of DNA release without capsid disassembly and striking differences in encapsidated DNA stability. *Virology*, **345**(1), 137–147
- ROS, C., C.J. BURCKHARDT and C. KEMPF, 2002. Cytoplasmic Trafficking of Minute Virus of Mice: Low-pH Requirement, Routing to Late Endosomes, and Proteasome Interaction. *Journal of Virology*, **76**(24), 12634–12645

- SCHATZBERG, S.J. *et al.*, 2003. Polymerase chain reaction (PCR) amplification of parvoviral DNA from the brains of dogs and cats with cerebellar hypoplasia. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, **17**(4), 538–544
- SCHAUDIEN, D. *et al.*, 2007. Concurrent infection of a cat with cowpox virus and feline parvovirus. *Journal of Comparative Pathology*, **137**(2–3), 151–154
- SCHULTZ, R.D., 2009. A commentary on parvovirus vaccination. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**(2), 163–164
- SCOTT, F. and C. GEISSINGER, 1997. Duration of immunity in cats vaccinated with an inactivated feline panleukopenia, herpesvirus, and calicivirus vaccine. *Feline Practice*, **25**, 12–19
- SCOTT, F.W., C.K. CSIZA and J.H. GILLESPIE, 1970. Maternally derived immunity to feline panleukopenia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **156**(4), 439–453
- SCOTT, F.W. and C.M. GEISSINGER, 1999. Long-term immunity in cats vaccinated with an inactivated trivalent vaccine. *American Journal of Veterinary Research*, **60**(5), 652–658
- SEGALINI, V., 2007. Le colostrum des carnivores domestiques. Thèse Méd. Vét., Alfort.
- SHARP, N.J. *et al.*, 1999. Hydranencephaly and cerebellar hypoplasia in two kittens attributed to intrauterine parvovirus infection. *Journal of Comparative Pathology*, **121**(1), 39–53
- SHELL, L., n.d. Viral induced cerebellar hypoplasia. *Feline Practice*, **24**, 18
- SIMÉON, L.-A. *et al.*, 2009. Panleucopénie féline aiguë : à propos d'un cas traité avec succès par l'interféron- ω . *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **44**(4), 125–131
- SNOUSSI, K. and M. KANN, 2014. Interaction of parvoviruses with the nuclear envelope. *Advances in Biological Regulation*, **54**, 39–49
- STEINEL, A. *et al.*, 2000. Genetic characterization of feline parvovirus sequences from various carnivores. *The Journal of General Virology*, **81**(2), 345–350
- STEINEL, A. *et al.*, 2001. Parvovirus infections in wild carnivores. *Journal of Wildlife Diseases*, **37**(3), 594–607
- STUDDERT, M.J. and J.E. PETERSON, n.d. Some properties of feline panleukopenia virus. *Archiv für die gesamte Virusforschung*, **42**(4), 346–354
- STUETZER, B. and K. HARTMANN, 2014. Feline parvovirus infection and associated diseases. *The Veterinary Journal*, **201**(2), 150–155
- STURGESS, K., 2003. *Notes on feline internal medicine*. 286–290
- SYKES, J.E., 2014. *Canine and feline infectious diseases*. **19**, 187–194
- TANI, K. *et al.*, 2001. Hydrocephalus and syringomyelia in a cat. *The Journal of Veterinary Medical Science / the Japanese Society of Veterinary Science*, **63**(12), 1331–1334

- TATEYAMA, S. *et al.*, 1995. In vitro growth inhibition activities of recombinant feline interferon on all lines derived from canine tumours. *Research in Veterinary Science*, **59**(3), 275–277
- TERPSTRA, F.G. *et al.*, 2007. Resistance of surface-dried virus to common disinfection procedures. *The Journal of Hospital Infection*, **66**(4), 332–338
- THIRY, E., 2015. *Virologie clinique du chien et du chat*. 2ème édition. **14**, 155–160
- TILLEY, L.P., 2010. *The feline patient*. 4è édition. **161**, 382–383
- TREPANIER, L., 2010. Acute Vomiting in Cats Rational Treatment Selection. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **12**(3), 225–230
- TRUYEN, U. *et al.*, 1995. Evolution of the feline-subgroup parvoviruses and the control of canine host range in vivo. *Journal of Virology*, **69**(8), 4702–4710
- TRUYEN, U. *et al.*, 1996. Evolution of canine parvovirus involved loss and gain of feline host range. *Virology*, **215**(2), 186–189
- TRUYEN, U. *et al.*, 2009. Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, **11**(7), 538–546
- TRUYEN, U. and C.R. PARRISH, 2013. Feline panleukopenia virus: Its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *Veterinary Microbiology*, **165**(1–2), 29–32
- URL, A. *et al.*, 2003. Evidence of parvovirus replication in cerebral neurons of cats. *Journal of Clinical Microbiology*, **41**(8), 3801–3805
- VAN VUUREN, M. *et al.*, 2000. Feline panleukopenia virus revisited : molecular characteristics and pathological lesions associated with three recent isolates. *Journal of the South African Veterinary Association* [online], **71**(3)
- VEIJALAINEN, P.M. *et al.*, 1986. Latex agglutination test for detecting feline panleukopenia virus, canine parvovirus, and parvoviruses of fur animals. *Journal of Clinical Microbiology*, **23**(3), 556–559
- WEICHERT, W.S. *et al.*, 1998. Assaying for Structural Variation in the Parvovirus Capsid and Its Role in Infection. *Virology*, **250**(1), 106–117
- YANG, S. *et al.*, 2010. Isolation and characterization of feline panleukopenia virus from a diarrheic monkey. *Veterinary Microbiology*, **143**(2–4), 155–159

ANNEXES

ANNEXE 1 : tableau récapitulatif des cas inclus dans l'étude

Chaque ligne correspond à un des 55 cas inclus dans l'étude, défini par son numéro de consultation en première colonne et son nom en deuxième colonne. Une case non remplie correspond à une absence d'information connue ou mesurée.

- Colonne race : correspond à la race du chat.
 - 0 = européen
 - 1 = croisé
 - 2 = persan
 - 3 = norvégien
 - 4 = siamois
 - 5 = sphynx
 - 6 = british shorthair
- Colonne sexe : correspond au sexe du chat. Le caractère stérilisé n'est pas précisé.
 - 0 = femelle
 - 1 = mâle
- Colonne « age_mois » : correspond à l'âge de l'animal, indiqué en mois.
- Colonne « tranche_age » : correspond à la tranche d'âge du chat.
 - 0 = moins de trois mois
 - 1 = trois à cinq mois
 - 2 = cinq à 12 mois
 - 3 = plus d'un an
- Colonne « adoption » : détermine le délai entre l'adoption et l'hospitalisation.
 - 0 = délai inférieur à un mois
 - 1 = délai supérieur à un mois
- Colonne « contact_chat » : détermine si le chat hospitalisé était en contact avec d'autres chats.
 - 0 = pas de contact
 - 1 = contact
- Colonne « exposition » : détermine l'exposition la plus probable au virus.
 - 0 = non identifiée
 - 1 = environnement
 - 2 = sorties
 - 3 = adoption dans un milieu où des chats étaient malades, en collectivité
 - 4 = contact chats malades
 - 5 = séjour vétérinaire récent
 - 6 = séjour collectivité récent
 - 7 = FIV
- Colonne « vaccination » : correspond au statut vaccinal du chat.
 - 0 = non vacciné
 - 1 = vacciné moins de deux semaines auparavant
 - 2 = vacciné moins de trois semaines auparavant
 - 3 = dernière vaccination avant l'âge de 4 mois
 - 4 = dernière vaccination avant l'âge de 5 mois

- 5 = retard de plusieurs années au rappel de vaccination
- 6 = chat FIV vacciné
- 7 = vaccination « à jour » à une date inconnue
- 8 = vaccination correcte
- Colonne « vaccination mère » : correspond au statut vaccinal de la mère du chat.
 - 0 = inconnu
 - 1 = non vaccinée
 - 2 = vaccinée
- Colonne « antécédents » : détermine s'il existe des antécédents récents ou affections concomitantes.
 - 0 = pas d'autre affection connue
 - 1 = retard de croissance
 - 2 = coryza
 - 3 = problèmes digestifs
 - 4 = autres
- Colonne « durée évolution » : correspond au nombre de jours depuis l'évolution des signes.
- Colonne « déshydratation » : pourcentage de déshydratation évalué lors de l'admission
- Colonne « température admission » : correspond à la température rectale en °C mesurée à l'admission.
- Colonne « muq pâles adm » : correspond à la couleur des muqueuses à l'admission.
 - 0 = muqueuses roses
 - 1 = muqueuses pâles
- Colonne « muq pâles hospit » : correspond à la couleur des muqueuses à tout moment de l'hospitalisation.
 - 0 = muqueuses roses
 - 1 = muqueuses pâles
- Colonne « ictère » : présence ou non d'un ictère lors de l'hospitalisation.
 - 0 = pas d'ictère
 - 1 = ictère à l'admission
 - 2 = ictère tardif
- Colonne « pétéchiies » : présence ou non de pétéchiies lors de l'hospitalisation.
 - 0 = pas de pétéchiies
 - 1 = pétéchiies
- Colonne « nœuds lymph » : correspond à la présence ou non d'une lymphadénopathie réactionnelle.
 - 0 = pas d'adénopathie réactionnelle
 - 1 = nœuds lymphatiques de taille augmentée
- Colonne « palpation abdo » : palpation abdominale normale ou non à l'admission
 - 0 = pas d'anomalie
 - 1 = palpation anormale
- Colonne « Ulcères buccaux » : présence ou non d'ulcères buccaux
 - 0 = pas d'ulcère
 - 1 = ulcère buccaux
- Colonne « Vomissements » : présence ou non de vomissements.

- 0 = pas de vomissements
- 1 = vomissements à l'admission
- 2 = vomissements tardifs
- Colonne « Diarrhée » : présence ou non de diarrhée.
 - 0 = pas de diarrhée
 - 1 = diarrhée à l'admission
 - 2 = diarrhée tardive
- Colonne « Ptyalisme » : présence ou non de ptyalisme.
 - 0 = pas de ptyalisme
 - 1 = ptyalisme
- Colonne « Ht adm » : correspond au taux d'hématocrite (%) à l'admission.
- Colonne « Ht tardif » : correspond au taux d'hématocrite (%) après le troisième jour.
- Colonne « Ht plus bas » : correspond au taux d'hématocrite (%) le plus bas mesuré.
- Colonne « Ht inf 30 adm » : taux d'hématocrite inférieur à 30 % à l'admission ou non
 - 0 = hématocrite supérieur à 30 % à l'admission
 - 1 = hématocrite inférieur à 30 % à l'admission
- Colonne « Ht inf 30 tardif » : taux d'hématocrite inférieur à 30 % tardivement ou non, à partir du troisième jour
 - 0 = hématocrite supérieur à 30 % tardivement
 - 1 = hématocrite inférieur à 30 % tardivement
- Colonne « Ht inf 30 hospit » : taux d'hématocrite inférieur à 30 % lors de l'hospitalisation ou non
 - 0 = hématocrite supérieur à 30 % lors de l'hospitalisation
 - 1 = hématocrite inférieur à 30 % lors de l'hospitalisation
- Colonne « Ht inf 20 adm » : taux d'hématocrite inférieur à 20 % à l'admission ou non
 - 0 = hématocrite supérieur à 20 % à l'admission
 - 1 = hématocrite inférieur à 20 % à l'admission
- Colonne « Ht inf 20 tardif » : taux d'hématocrite inférieur à 20 % tardivement ou non, à partir du troisième jour
 - 0 = hématocrite supérieur à 20 % tardivement
 - 1 = hématocrite inférieur à 20 % tardivement
- Colonne « Ht inf 20 hospit » : taux d'hématocrite inférieur à 20 % lors de l'hospitalisation ou non
 - 0 = hématocrite supérieur à 20 % lors de l'hospitalisation
 - 1 = hématocrite inférieur à 20 % lors de l'hospitalisation
- Colonne « Leucocytes adm » : correspond au taux de leucocytes (en cellules / mm³) à l'admission.
- Colonne « Leucocytes plus bas » : correspond au taux de leucocytes (en cellules / mm³) le plus bas mesuré pour l'animal.
- Colonne « Leuco inf 2000 adm » : taux de leucocytes inférieur à 2000 cellules / mm³ à l'admission ou non.
 - 0 = taux de leucocytes supérieur à 2000 cellules / mm³ à l'admission
 - 1 = taux de leucocytes inférieur à 2000 cellules / mm³ à l'admission
- Colonne « Leuco inf 2000 hospit » : taux de leucocytes inférieur à 2000 cellules / mm³ lors de l'hospitalisation ou non.

- 0 = taux de leucocytes supérieur à 2000 cellules / mm³ lors de l'hospitalisation
 - 1 = taux de leucocytes inférieur à 2000 cellules / mm³ lors de l'hospitalisation
- Colonne « Leuco inf 1000 adm » : taux de leucocytes inférieur à 1000 cellules / mm³ à l'admission ou non.
 - 0 = taux de leucocytes supérieur à 1000 cellules / mm³ à l'admission
 - 1 = taux de leucocytes inférieur à 1000 cellules / mm³ à l'admission
- Colonne « Leuco inf 1000 hospit » : taux de leucocytes inférieur à 1000 cellules / mm³ lors de l'hospitalisation ou non.
 - 0 = taux de leucocytes supérieur à 1000 cellules / mm³ lors de l'hospitalisation
 - 1 = taux de leucocytes inférieur à 1000 cellules / mm³ lors de l'hospitalisation
- Colonne « Foie » : correspond aux valeurs des paramètres hépatiques mesurées.
 - 0 = paramètres hépatiques normaux
 - 1 = paramètres hépatiques élevés
- Colonne « Reins » : correspond aux valeurs des paramètres rénaux mesurées.
 - 0 = paramètres rénaux normaux
 - 1 = paramètres rénaux élevés
- Colonne « Glycémie » : correspond aux valeurs de la glycémie mesurées.
 - 0 = normoglycémie
 - 1 = hypoglycémie
 - 2 = hyperglycémie
- Colonne « Hypoalbuminémie » : correspond au taux d'albumine mesuré.
 - 0 = taux d'albumine normal
 - 1 = hypoalbuminémie
- Colonne « Hypokaliémie » : correspond à la kaliémie mesurée.
 - 0 = kaliémie normale
 - 2 = hypokaliémie
- Colonne « Radiographie » : correspond au type de clichés radiographiques pris.
 - 0 = cliché ne montrant pas d'anomalie digestive
 - 1 = cliché montrant une anomalie digestive
 - 2 = cliché thoracique
- Colonne « Echographie » : correspond aux conclusions échographiques obtenues.
 - 0 = pas d'anomalie digestive
 - 1 = anomalie digestive ou péri-digestive
- Colonne « PCR » : correspond à la réalisation ou non d'une PCR.
 - 0 = PCR non réalisée
 - 1 = PCR réalisée
- Colonne « ELISA » : correspond au résultat des tests ELISA rapides réalisés.
 - 0 = résultat négatif
 - 1 = résultat positif
- Colonne « Alimentation » : correspond à la réalimentation des animaux hospitalisés.
 - 0 = pas de réalimentation entreprise ou spontanée
 - 1 = réalimentation spontanée
 - 2 = gavage
 - 3 = réalimentation via une sonde naso-œsophagienne
- Colonne « Antibio » : correspond à l'antibiothérapie utilisée.

- 0 = pas d'antibiothérapie
- 1 = monothérapie
- 2 = polythérapie
- Colonne « Amoxicilline » : correspond à l'utilisation ou non d'amoxicilline.
 - 0 = non utilisée
 - 1 = utilisée
- Colonne « Céfalexine » : correspond à l'utilisation ou non de céfalexine.
 - 0 = non utilisée
 - 1 = utilisée
- Colonne « Métronidazole » : correspond à l'utilisation ou non de métronidazole.
 - 0 = non utilisé
 - 1 = utilisé
- Colonne « Doxycycline » : correspond à l'utilisation ou non de doxycycline.
 - 0 = non utilisée
 - 1 = utilisée
- Colonne « Quinolones » : correspond à l'utilisation ou non de quinolones.
 - 0 = non utilisées
 - 1 = utilisées
- Colonnes « Anti inflamm » : correspond à l'utilisation ou d'anti-inflammatoires.
 - 0 = non utilisés
 - 1 = utilisation d'AINS
 - 2 = utilisation d'AIS
- Colonne « Antiviraux » : correspond à l'utilisation ou non d'interféron.
 - 0 = non utilisé
 - 1 = utilisé à 2,5 MU/kg pendant 3 jours
 - 2 = utilisé à 1 MU/kg pendant 5 jours
 - 3 = protocole incomplet
- Colonne « Anti acides » : correspond à l'utilisation ou non d'antiacides.
 - 0 = non utilisé
 - 1 = utilisé
- Colonne « Anti émétiques » : correspond à l'utilisation ou non d'antiémétiques.
 - 0 = non utilisé
 - 1 = utilisé
- Colonne « Pansements digestifs » : correspond à l'utilisation ou non de pansements digestifs.
 - 0 = non utilisé
 - 1 = utilisé
- Colonne « Temps décès jours » : nombre de jours d'hospitalisation lors du décès.
- Colonne « Temps guérison jours » : nombre de jours d'hospitalisation lors de la sortie de l'animal guéri.
- Colonne « Décès ou guérison » : décès ou guérison de l'animal du typhus.
 - 0 = guérison
 - 1 = décès

Numero_consultation	Nom	Race	Sexe	Age_mois	Tranche_age	Adoption	Contact_chats	Exposition	Vaccination
AC12-33478	FELIX	0	1	5,5	2	1	1	0	4
AC14-3420	MINET	0	1	24	3	1	1	2	0
AC12-39770	HUBBLE	0	1	4	1	0	1	3	1
AC10-28877	FANTA	0	1	2,5	0	0	1	3	0
AC16-2452	RIN	1	1	8	2	1	1	5	0
AC12-39918	PEOUGAS	0	0	37	3	1	1	6	0
AC14-35419	KAYA	0	0	7	2	0	1	3	0
AC10-43237	AIKO	0	1	2,5	0	0	1	3	0
AC11-32919	TEXAS	0	1	4,5	1	1	1	2	0
AC14-32658	JUST_A_RIGOLO	3	1	7	2		1	4	1
AC15-3749	NEIGE	1	0	21	3	1	1	4	0
AC15-3735	LOLA	1	0	6	2	1	1	4	0
AC16-34369	MANOLO	0	1	5	1	0	1	0	0
AC11-39950	MARLIE	0	0	2	0	0	1	1	0
AC12-42821	CERISE	0	0	7	2	1	1	2	0
AC13-37436	NINETTE	0	0	7,5	2	1	0	0	4
AC15-28194	CHOUILLY	0	1	3	0	0			0
AC16-41424	MAMAN	0	0	30	3	0	1	3	0
AC10-42940	QUIQUI	0	1	6	2	0	1	2	0
AC10-12254	ENDY	0	0	10	2	1	1	4	2
AC13-39510	ZLATAN	0	1	3	0	0	1	3	0
AC11-37070	POPEYE	0	1	3	0	0	1	4	0
AC14-40386	KARMA_DIT_ABBY	5	0	7	2	1	1	0	3
AC12-39913	OSCAR	0	1	66	3	1	1	6	7
AC13-24463	SUSHI	0	1	11	2	1	1	5	1
AC14-28546	GUCCY	0	0	9	2	1	0	0	3
AC16-45252	MOKA	0	1	6	2	1	0	0	4
AC11-39069	PANDORA	0	0	4,5	1	1	1	0	0

AC11-25510	CHATOUNE	0	1	12	2		0	1	7
AC15-24075	PISTACHE	0	0	3	0	1	1	2	3
AC10-34085	MOA	0	1	1,5	0	0	1	2	0
AC10-40623	FEDORA	0	0	2,5	0	0	1	3	1
AC12-44323	HALF	0	1	30	3	0	1	4	0
AC12-14856	BABOUCHE	0	0	18	3		0	0	7
AC16-38957	GUSTAVE	3	1	114	3	1	1	7	5
AC14-48029	LILOU	0	1	35	3	0	1	2	0
AC12-1172	MICKEY	2	0	5	1	1	1	4	0
AC15-24271	SUU KHY	0	0	2	0	0	1	3	0
AC11-1067	FUNKY	2	1	9	2	1	1	6	7
AC11-36800	BELDI	0	1	2	0	0	1	3	0
AC15-37961	SACHA	1	1	3,5	1	1	1	4	0
AC12-1141	MINOU	2	0	5	1	0	1	6	0
AC11-42113	SHUPITO	0	1	3,5	1	1	0	0	0
AC12-11209	GINGKO	0	1	6	2	1			7
AC11-30259	PACHA	4	1	10	2	1	1	5	0
AC12-39916	LOTUS	0	1	114	3	1	1	6	0
AC12-40224	HAMLET	0	1	4,5	1	1	1	4	1
AC11-27499	CALINE	0	0	2	0	0	1	3	0
AC14-34272	MINOUCHKA	3	0	7,5	2		1	4	4
AC15-40462	TITEUF	0	1	60	3		1	5	0
AC09-35532	DIXY	0	1	15	3	1	1	5	8
AC09-26359	BOUTI	0	1	8	2		1	2	0
AC13-38564	NIPPON	6	1	2,5	0	0			0
AC15-38650	KITTY	0	0	2,5	0	0	0	0	0
AC14-44174	VIRUS	0	1	120	3	1	0	7	6

Numero_consultation	Nom	Vaccination mère	Antécédents	Durée évolution	Déshydratation	Température admission	Muq pâles adm	Muq pâles hospit	Ictère
AC12-33478	FELIX	0	0	1	8	2	0	1	2
AC14-3420	MINET	0	3	4	10	0	1	1	1
AC12-39770	HUBBLE	0	2	1,5	6,5	2	1	1	0
AC10-28877	FANTA	0	0	1	6	2	0	0	0
AC16-2452	RIN	2	2	2	6	2	1	1	0
AC12-39918	PEOUGAS	0	2		5,5	1	0	1	0
AC14-35419	KAYA	0	0	1		2	1	1	0
AC10-43237	AIKO	2	1	5	7,5	0	1	1	0
AC11-32919	TEXAS	1	0	4	7	2	0	0	0
AC14-32658	JUST_A_RIGOLO		3	2	5,5	2	0	0	0
AC15-3749	NEIGE	0	0	3		1	0	0	0
AC15-3735	LOLA	0	0	3		1	0	0	0
AC16-34369	MANOLO	0	0	2	7	2	0	0	0
AC11-39950	MARLIE	1	0	2		2	1	1	0
AC12-42821	CERISE	2	0	1	7	2	1	1	0
AC13-37436	NINETTE	0	0	2	6	2	0	0	0
AC15-28194	CHOUILLY		0	2	6,5	2	0	0	0
AC16-41424	MAMAN	0	4	0,5	8	2	1	1	0
AC10-42940	QUIQUI	0	4	4	5,5	2	0	0	0
AC10-12254	ENDY	1	0	2	8	2	1	1	0
AC13-39510	ZLATAN	0	1	2	7	2	0	0	0
AC11-37070	POPEYE	0	3	1	7	2	0	0	0
AC14-40386	KARMA_DIT_ABBY	2	0	3		1	0	0	0
AC12-39913	OSCAR	0	2		5,5	1	0	0	0
AC13-24463	SUSHI	0	0	2	5,5	1	0	0	0
AC14-28546	GUCCY	2	0	3	7	2	0	0	0

AC16-45252	MOKA	2	4	3	5,5	2	0	0	0
AC11-39069	PANDORA	0	0	1		2	0	0	0
AC11-25510	CHATOUNE		0	3	7,5	1	0	0	0
AC15-24075	PISTACHE	0	0	3		2	0	0	0
AC10-34085	MOA	0	0	2		0	1	1	0
AC10-40623	FEDORA		2	1		2	0	0	0
AC12-44323	HALF	0	0	4	7,5	1	1	1	1
AC12-14856	BABOUCHE	0	0	5	5,5	2	0	1	0
AC16-38957	GUSTAVE	2	4	1	5,5	2	0	0	0
AC14-48029	LILOU	0	4	4	8	1	0	0	2
AC12-1172	MICKEY	0	0	1		1	0	1	0
AC15-24271	SUU KHY	1	0	2	5,5	2	0	1	0
AC11-1067	FUNKY	2	3	5	7	1	0	0	0
AC11-36800	BELDI		2	2	6	1	1	1	0
AC15-37961	SACHA	1	3	1		0	1	1	0
AC12-1141	MINOU	0	1	2	5,5	1	0	0	0
AC11-42113	SHUPITO	2	0	3	9	1	0	1	0
AC12-11209	GINGKO		0	1,5	7,5	0	1	1	0
AC11-30259	PACHA	1	3	1		2	0	0	2
AC12-39916	LOTUS	0	2		5,5	1	1	1	2
AC12-40224	HAMLET	0	0	1		2	0	0	0
AC11-27499	CALINE	1	0	2	6	1	1	1	0
AC14-34272	MINOUCHKA		4	1	6,5	0	1	1	0
AC15-40462	TITEUF		2	1		2	0	0	0
AC09-35532	DIXY	0	4	9	6	1	1	1	1
AC09-26359	BOUTI		0	3	10,5	0	1	1	0
AC13-38564	NIPPON		1	3	7,5	1	1	1	0
AC15-38650	KITTY	1	0	1		2	0	0	0
AC14-44174	VIRUS	0	4	10	5,5	2	1	1	0

Numero_consultation	Nom	Pétéchies	Nœuds lymph	Palpation abdominale	Ulcères buccaux	Vomissements	Diarrhée	Ptyalisme	Ht adm
AC12-33478	FELIX	0	0	1	0	1	1	0	38
AC14-3420	MINET	0	0	0	0	0	1	0	23,6
AC12-39770	HUBBLE	1	1	0	0	0	2	1	24
AC10-28877	FANTA	0	0	0	0	0	1	0	27,6
AC16-2452	RIN	0	0	0	0	1	2	1	
AC12-39918	PEOUGAS	0	0	0	0	0	0	1	
AC14-35419	KAYA	0	0	0	0	1	0	1	28,3
AC10-43237	AIKO	0	0	0	0	1	1	0	26,1
AC11-32919	TEXAS	0	0	1	0	0	1	0	35,7
AC14-32658	JUST_A_RIGOLO	0	0	1	0	0	1	0	32,4
AC15-3749	NEIGE	0	0	1	0	0	0	0	37
AC15-3735	LOLA	0	1	1	0	0	0	0	34,2
AC16-34369	MANOLO	0	0	0	1	0	0	0	23,1
AC11-39950	MARLIE	0	0	0	0	0	0	0	34
AC12-42821	CERISE	0	0	1	0	0	0	0	33,9
AC13-37436	NINETTE	0	0	1	0	1	1	0	36,8
AC15-28194	CHOUILLY	0	0	1	0	0	2	0	27,1
AC16-41424	MAMAN	0	0	1	0	2	2	0	34
AC10-42940	QUIQUI	0	1	0	1	1	2	1	29,2
AC10-12254	ENDY	0	0	1	0	1	0	0	45,8
AC13-39510	ZLATAN	0	0	0	0	1	1	0	
AC11-37070	POPEYE	0	0	1	0	1	1	0	37,8
AC14-40386	KARMA_DIT_ABBY	0	0	0	0	1	2	0	
AC12-39913	OSCAR	0	0	0	0	1	0	0	
AC13-24463	SUSHI	0	0	1	0	1	2	1	43
AC14-28546	GUCCY	0	0	1	0	1	1	0	30
AC16-45252	MOKA	0	1	0	0	1	1	0	37

AC11-39069	PANDORA	0	0	0	0	0	0	0	33,1
AC11-25510	CHATOUNE	0	0	1	0	1	2	1	52
AC15-24075	PISTACHE	0	0	1	0	1	1	0	
AC10-34085	MOA	0	0	1	0	1	1	0	24
AC10-40623	FEDORA	0	0	1	0	0	2	0	18,9
AC12-44323	HALF	1	0	0	1	1	1	0	17,1
AC12-14856	BABOUCHE	1	1	0	1	1	2	0	42,5
AC16-38957	GUSTAVE	0	0	1	0	1	2	1	39,7
AC14-48029	LILOU	1	1	0	1	0	1	1	26,2
AC12-1172	MICKEY	0	0	1	0	1	2	0	38,9
AC15-24271	SUU KHY	0	0	0	0	0	1	0	17,9
AC11-1067	FUNKY	0	0	0	0	1	1	0	
AC11-36800	BELDI	0	0	1	0	1	0	1	24,2
AC15-37961	SACHA	0	0	1	0	1	1	0	43,8
AC12-1141	MINOU	0	0	1	0	1	2	1	46
AC11-42113	SHUPITO	0	1	0	0	1	1	0	41,3
AC12-11209	GINGKO	0	0	1	0	1	1	0	39,9
AC11-30259	PACHA	0	0	1	0	1	2	1	31,1
AC12-39916	LOTUS	0	0	0	0	0	2	1	
AC12-40224	HAMLET	0	0	0	0	0	0	1	32,3
AC11-27499	CALINE	0	0	1	0	1	1	0	20,5
AC14-34272	MINOUCHKA	0	0	0	0	1	1	0	47
AC15-40462	TITEUF	0	0	0	1	1	1	1	37,1
AC09-35532	DIXY	0	1	1	0	2	2	1	23
AC09-26359	BOUTI	0	0	0	0	1	1	0	38,3
AC13-38564	NIPPON	0	1	1	0	1	1	0	28,9
AC15-38650	KITTY	0	0	1	1	0	0	0	26
AC14-44174	VIRUS	0	0	1	1	0	0	0	14,4

Numero_consultation	Nom	Ht tardif	Ht plus bas	Ht inf 30 adm	Ht inf 30 tardif	Ht inf 30 hospit	Ht inf 20 adm	Ht inf 20 tardif	Ht inf 20 hospit
AC12-33478	FELIX	23,5	20	1	1	1	0	0	0
AC14-3420	MINET	12,8	12,8	1	1	1	0	1	1
AC12-39770	HUBBLE	4,9	4,9	1	1	1	0	1	1
AC10-28877	FANTA		21,8	1		1	0		0
AC16-2452	RIN	10	10		1	1		1	1
AC12-39918	PEOUGAS	10,4	10,4		1	1		1	1
AC14-35419	KAYA		28,3	1		1	0		0
AC10-43237	AIKO		26,1	1		1	0		0
AC11-32919	TEXAS		35,7	0		0	0		0
AC14-32658	JUST_A_RIGOLO		32,4	0		0	0		0
AC15-3749	NEIGE		37	0		0	0		0
AC15-3735	LOLA		34,2	0		0	0		0
AC16-34369	MANOLO	21,1	20,4	1	1	1	0	0	0
AC11-39950	MARLIE	23	23	0	1	1	0	0	0
AC12-42821	CERISE	26,8	26,8	0	1	1	0	0	0
AC13-37436	NINETTE	36,8	36,8	0	0	0	0	0	0
AC15-28194	CHOUILLY	25	25	1	1	1	0	0	0
AC16-41424	MAMAN		34	0		0	0		0
AC10-42940	QUIQUI	34,1	29,2	1	0	1	0	0	0
AC10-12254	ENDY	28	28	0	1	1	0	0	0
AC13-39510	ZLATAN	19,2	19,2		1	1		1	1
AC11-37070	POPEYE	26,9	26,9	0	1	1	0	0	0
AC14-40386	KARMA_DIT_ABBY	35	35		0	0		0	0
AC12-39913	OSCAR	31	31		0	0		0	0
AC13-24463	SUSHI	33,3	33,3	0	0	0	0	0	0
AC14-28546	GUCCY	28,9	28,9	0	1	1	0	0	0
AC16-45252	MOKA	32	32	0	0	0	0	0	0

AC11-39069	PANDORA	22	22	1	1	1	0	0	0
AC11-25510	CHATOUNE	33	33	0	0	0	0	0	0
AC15-24075	PISTACHE	19,9	19,9		1	1		1	1
AC10-34085	MOA	21	21	1	1	1	0	0	0
AC10-40623	FEDORA	19,9	18,9	1	1	1	1	1	1
AC12-44323	HALF	13	13	1	1	1	1	1	1
AC12-14856	BABOUCHE	12,8	12,8	1	1	1	0	1	1
AC16-38957	GUSTAVE	25	25	0	1	1	0	0	0
AC14-48029	LILOU	19,7	19,7	1	1	1	0	1	1
AC12-1172	MICKEY	12,7	12,7	1	1	1	0	1	1
AC15-24271	SUU KHY	11,2	11,2	1	1	1	1	1	1
AC11-1067	FUNKY								
AC11-36800	BELDI		24,2	1		1	0		0
AC15-37961	SACHA	43,8	43,8	0		0	0		0
AC12-1141	MINOU	32,8	32,8	0	0	0	0	0	0
AC11-42113	SHUPITO	15,4	15,4	0	1	1	0	1	1
AC12-11209	GINGKO		39,9	0		0	0		0
AC11-30259	PACHA	10	10	0	1	1	0	1	1
AC12-39916	LOTUS	15,2	15,2		1	1		1	1
AC12-40224	HAMLET	19	19	1	1	1	0	1	1
AC11-27499	CALINE		20,5	1		1	0		0
AC14-34272	MINOUCHKA		47	0		0	0		0
AC15-40462	TITEUF		37,1	0		0	0		0
AC09-35532	DIXY	14	14	0	1	1	0	1	1
AC09-26359	BOUTI	20	20	0	1	1	0	0	0
AC13-38564	NIPPON		20,7	1		1	0		0
AC15-38650	KITTY		26	1		1	0		0
AC14-44174	VIRUS		14,4	1		1	1		1

Numero_consultation	Nom	Leucocytes adm	Leucocytes plus bas	Leuco inf 2000 adm	Leuco inf 2000 hospit	Leuco inf 1000 adm	Leuco inf 1000 hospit	Foie	Reins
AC12-33478	FELIX	440	440	1	1	1	1	1	0
AC14-3420	MINET	5760	5760	0	0	0	0	0	1
AC12-39770	HUBBLE	770	770	1	1	1	1		
AC10-28877	FANTA	7250	7250	0	0	0	0		0
AC16-2452	RIN		8170		0		0	0	0
AC12-39918	PEOUGAS		3950		0		0	1	
AC14-35419	KAYA	3660	3660	0	0	0	0	1	0
AC10-43237	AIKO	15310	15310	0	0	0	0		
AC11-32919	TEXAS	7080	7080	0	0	0	0	0	0
AC14-32658	JUST_A_RIGOLO	3970	3970	0	0	0	0	1	0
AC15-3749	NEIGE	6700	6700	0	0	0	0	0	0
AC15-3735	LOLA	6510	6510	0	0	0	0	0	0
AC16-34369	MANOLO	1820	1820	1	1	0	0	1	0
AC11-39950	MARLIE	900	900	1	1	1	1		
AC12-42821	CERISE	530	530	1	1	1	1	1	0
AC13-37436	NINETTE	1200	1200	1	1	0	0		0
AC15-28194	CHOUILLY	1240	1240	1	1	0	0	0	0
AC16-41424	MAMAN	570	570	1	1	1	1	0	0
AC10-42940	QUIQUI	4820	4820	0	0	0	0		0
AC10-12254	ENDY	610	610	1	1	1	1	0	1
AC13-39510	ZLATAN	1200	1200	1	1	0	0	1	0
AC11-37070	POPEYE	520	520	1	1	1	1		
AC14-40386	KARMA_DIT_ABBY		16400		0		0	0	0
AC12-39913	OSCAR	15300	15300		0		0	0	
AC13-24463	SUSHI	1690	1690	1	1	0	0	0	0
AC14-28546	GUCCY		9710		0		0	0	0

AC16-45252	MOKA	2150		0	0	0	0	1	0
AC11-39069	PANDORA	360	360	1	1	1	1		
AC11-25510	CHATOUNE		6500		0		0	1	1
AC15-24075	PISTACHE		3130		0		0		
AC10-34085	MOA	1110		1	1	0	0		
AC10-40623	FEDORA	6070	310	0	1	0	1	0	0
AC12-44323	HALF	980	980	1	1	1	1	1	1
AC12-14856	BABOUCHE	390	390	1	1	1	1	1	1
AC16-38957	GUSTAVE	440	440	1	1	1	1	1	0
AC14-48029	LILOU	30	30	1	1	1	1	1	0
AC12-1172	MICKEY	5520	940	0	1	0	1	0	0
AC15-24271	SUU KHY	1510	1510	1	1	0	0	0	0
AC11-1067	FUNKY	900	900	1	1	1	1		
AC11-36800	BELDI	790	790	1	1	1	1		
AC15-37961	SACHA	660	660	1	1	1	1	0	0
AC12-1141	MINOU	1280	100	1	1	0	1	0	0
AC11-42113	SHUPITO	700	700	1	1	1	1		
AC12-11209	GINGKO	630	630	1	1	1	1	0	0
AC11-30259	PACHA	110	100	1	1	1	1		
AC12-39916	LOTUS		690		1		1	0	
AC12-40224	HAMLET	440	210	1	1	1	1	1	
AC11-27499	CALINE	1990	1990	0	0	1	1		
AC14-34272	MINOUCHKA	580	580	1	1	1	1		
AC15-40462	TITEUF	130	130	1	1	1	1	1	0
AC09-35532	DIXY	2700	2700	0	0	0	0	1	1
AC09-26359	BOUTI	1210	1210	1	1	0	0	1	1
AC13-38564	NIPPON	930	470	1	1	1	1		
AC15-38650	KITTY	2550	2550	0	0	0	0	0	0
AC14-44174	VIRUS	1880	1880	1	1	0	0	0	0

Numero_consultation	Nom	Glycémie	Hypoalbuminémie	Hypokaliémie	Radiographie	Echographie	PCR	ELISA	Alimentation
AC12-33478	FELIX		1	0	2		1	1	3
AC14-3420	MINET	2	0	0	2	1	1		3
AC12-39770	HUBBLE		1	1	2		1	1	3
AC10-28877	FANTA			1			1	0	1
AC16-2452	RIN	0	0	0	1	0	1		3
AC12-39918	PEOUGAS		0	0			1		2
AC14-35419	KAYA	0				0	1		1
AC10-43237	AIKO						1		1
AC11-32919	TEXAS	2		0		1	1		1
AC14-32658	JUST_A_RIGOLO	0	0	0		1	1		1
AC15-3749	NEIGE	0	1				1		1
AC15-3735	LOLA	0	1				1		1
AC16-34369	MANOLO	2	0				0	1	1
AC11-39950	MARLIE						1		1
AC12-42821	CERISE	2					1	0	2
AC13-37436	NINETTE	2	0		0		1	1	1
AC15-28194	CHOUILLY	2	1	0			1	0	1
AC16-41424	MAMAN	2				1	0	1	0
AC10-42940	QUIQUI				2		1		3
AC10-12254	ENDY			0		1	1		3
AC13-39510	ZLATAN	2	0	0	0	0	1	0	1
AC11-37070	POPEYE	2	0				1		2
AC14-40386	KARMA_DIT_ABBY	1	0	0	0	1	1		1
AC12-39913	OSCAR		0				1		2
AC13-24463	SUSHI		0	0	1	1	1	0	3
AC14-28546	GUCCY	2		0		0	1		1

AC16-45252	MOKA	1	0	0	2	1	1		3
AC11-39069	PANDORA			0	2		1	0	1
AC11-25510	CHATOUNE	2	0	0	1	1	1		3
AC15-24075	PISTACHE	2	0	0		1	1	0	1
AC10-34085	MOA		1		1	1	1		1
AC10-40623	FEDORA		1				1		1
AC12-44323	HALF	2	0	1	2		1	0	2
AC12-14856	BABOUCHE	2	1	0	2	0	1		3
AC16-38957	GUSTAVE	2	0	0	2	1	1	0	3
AC14-48029	LILOU	2	1	0	2	1	1		3
AC12-1172	MICKEY	2	0	1	2		1	0	3
AC15-24271	SUU KHY	2	0				1		1
AC11-1067	FUNKY				2		1	1	3
AC11-36800	BELDI	2					1		2
AC15-37961	SACHA	1		1			1		2
AC12-1141	MINOU	2	0	1	2		0	1	3
AC11-42113	SHUPITO	0	1	0			1	0	2
AC12-11209	GINGKO	1	1	0	0		0	1	0
AC11-30259	PACHA			0		0	1		0
AC12-39916	LOTUS		1				1		0
AC12-40224	HAMLET		0	0	2		1	1	3
AC11-27499	CALINE	0	0	0			1	1	3
AC14-34272	MINOUCHKA			0			0	1	0
AC15-40462	TITEUF	2	0	0			1	0	0
AC09-35532	DIXY	0	0	1	2	1	1		3
AC09-26359	BOUTI	0	1	0	2		1		3
AC13-38564	NIPPON	0					1	0	0
AC15-38650	KITTY	0					1		1
AC14-44174	VIRUS	0		0	2	1	1		1

Numero_consultation	Nom	Antibio	Amoxicilline	Céfalexine	Métronidazole	Doxycycline	Quinolones	Anti inflam	Antiviraux
AC12-33478	FELIX	1	1	0	0	0	0	0	0
AC14-3420	MINET	1	0	0	1	0	0	0	0
AC12-39770	HUBBLE	2	1	1	0	0	0	0	1
AC10-28877	FANTA	2	1	1	1	0	0	0	0
AC16-2452	RIN	1	1	0	0	0	0	0	0
AC12-39918	PEOUGAS	2	0	1	0	0	1	0	1
AC14-35419	KAYA	0	0	0	0	0	0	0	0
AC10-43237	AIKO	2	0	1	1	0	0	0	0
AC11-32919	TEXAS	1	1	0	0	0	0	1	0
AC14-32658	JUST_A_RIGOLO	0	0	0	0	0	0	0	0
AC15-3749	NEIGE	0	0	0	0	0	0	0	0
AC15-3735	LOLA	0	0	0	0	0	0	0	0
AC16-34369	MANOLO	1	1	0	0	0	0	0	0
AC11-39950	MARLIE	1	0	0	0	1	0	1	0
AC12-42821	CERISE	1	0	1	0	0	0	1	0
AC13-37436	NINETTE	1	1	0	0	0	0	0	0
AC15-28194	CHOUILLY	1	1	0	0	0	0	0	0
AC16-41424	MAMAN	2	1	0	1	0	0	0	0
AC10-42940	QUIQUI	2	0	1	1	0	0	1	0
AC10-12254	ENDY	2	1	0	0	0	1	1	0
AC13-39510	ZLATAN	1	1	0	0	0	0	0	0
AC11-37070	POPEYE	2	1	0	1	0	0	0	2
AC14-40386	KARMA_DIT_ABBY	0	0	0	0	0	0	0	0
AC12-39913	OSCAR	2	0	1	0	0	1	0	1
AC13-24463	SUSHI	1	1	0	0	0	0	0	0
AC14-28546	GUCCY	2	1	0	1	0	0	0	0
AC16-45252	MOKA	1	1	0	0	0	0	0	0

AC11-39069	PANDORA	1	1	0	0	0	0	1	0
AC11-25510	CHATOUNE	1	0	0	1	0	0	0	0
AC15-24075	PISTACHE	1	1	0	0	0	0	0	0
AC10-34085	MOA	1	0	1	0	0	0	0	0
AC10-40623	FEDORA	1	1	0	0	0	0	1	0
AC12-44323	HALF	2	1	0	0	0	1	0	3
AC12-14856	BABOUCHE	1	0	0	1	0	0	0	0
AC16-38957	GUSTAVE	2	1	0	1	0	0	0	0
AC14-48029	LILOU	2	1	0	0	0	1	0	0
AC12-1172	MICKEY	2	1	0	0	1	0	0	2
AC15-24271	SUU KHY	2	1	0	0	0	1	0	0
AC11-1067	FUNKY	1	0	0	1	0	0	0	0
AC11-36800	BELDI	2	1	0	1	0	0	0	0
AC15-37961	SACHA	1	1	0	0	0	0	0	0
AC12-1141	MINOU	1	1	0	0	0	0	0	3
AC11-42113	SHUPITO	1	1	0	0	0	0	2	3
AC12-11209	GINGKO	0	0	0	0	0	0	0	0
AC11-30259	PACHA	2	0	1	1	0	0	1	0
AC12-39916	LOTUS	2	0	1	0	0	1	0	0
AC12-40224	HAMLET	2	0	1	0	0	1	2	1
AC11-27499	CALINE	1	0	1	0	0	0	0	0
AC14-34272	MINOUCHKA	0	0	0	0	0	0	0	0
AC15-40462	TITEUF	1	1	0	0	0	0	0	0
AC09-35532	DIXY	1	0	0	0	1	0	0	0
AC09-26359	BOUTI	1	0	1	0	0	0	0	0
AC13-38564	NIPPON	1	1	0	0	0	0	0	0
AC15-38650	KITTY	1	1	0	0	0	0	0	0
AC14-44174	VIRUS	1	0	0	0	1	0	2	0

Numero_consultation	Nom	Anti acides	Anti émétiques	Pansements digestifs	Temps décès jour	Temps guérison jour	Décès ou guérison
AC12-33478	FELIX	1	1	1		11	0
AC14-3420	MINET	1	1	1		11	0
AC12-39770	HUBBLE	1	1	1		11	0
AC10-28877	FANTA	0	0	1		12	0
AC16-2452	RIN	1	0	1		12	0
AC12-39918	PEOUGAS	0	0	0		14	0
AC14-35419	KAYA	0	0	1		2	0
AC10-43237	AIKO	1	1	1		3	0
AC11-32919	TEXAS	0	0	1		3	0
AC14-32658	JUST_A_RIGOLO	0	0	1		3	0
AC15-3749	NEIGE	0	0	0		3	0
AC15-3735	LOLA	0	0	0		3	0
AC16-34369	MANOLO	0	0	0		3	0
AC11-39950	MARLIE	0	0	0		4	0
AC12-42821	CERISE	0	0	0		4	0
AC13-37436	NINETTE	1	1	1		4	0
AC15-28194	CHOUILLY	0	0	1		4	0
AC16-41424	MAMAN	0	1	0		4	0
AC10-42940	QUIQUI	0	0	0		5	0
AC10-12254	ENDY	1	1	1		5	0
AC13-39510	ZLATAN	0	1	1		5	0
AC11-37070	POPEYE	0	1	1		6	0
AC14-40386	KARMA_DIT_ABBY	1	1	1		6	0
AC12-39913	OSCAR	0	0	0		7	0
AC13-24463	SUSHI	1	1	1		7	0
AC14-28546	GUCCY	0	0	1		7	0

AC16-45252	MOKA	1	1	0		7	0
AC11-39069	PANDORA	0	0	0		8	0
AC11-25510	CHATOUNE	1	1	1		8	0
AC15-24075	PISTACHE	0	0	1		8	0
AC10-34085	MOA	1	1	1		9	0
AC10-40623	FEDORA	0	0	1		9	0
AC12-44323	HALF	1	1	1		9	0
AC12-14856	BABOUCHE	1	1	1		9	0
AC16-38957	GUSTAVE	1	1	0		9	0
AC14-48029	LILOU	0	0	0	3		1
AC12-1172	MICKEY	1	1	1	11		1
AC15-24271	SUU KHY	0	0	0	4		1
AC11-1067	FUNKY	0	1	1	1		1
AC11-36800	BELDI	0	1	0	2		1
AC15-37961	SACHA	1	1	1	5		1
AC12-1141	MINOU	1	1	1	4		1
AC11-42113	SHUPITO	0	1	1	4		1
AC12-11209	GINGKO	0	0	0	1		1
AC11-30259	PACHA	1	1	1	4		1
AC12-39916	LOTUS	1	0	1	5		1
AC12-40224	HAMLET	0	1	0	5		1
AC11-27499	CALINE	1	0	1	5		1
AC14-34272	MINOUCHKA	0	0	0	1		1
AC15-40462	TITEUF	1	1	1	3		1
AC09-35532	DIXY	0	1	0	5		1
AC09-26359	BOUTI	0	1	1	4		1
AC13-38564	NIPPON	1	1	1	2		1
AC15-38650	KITTY	0	0	0	6		1
AC14-44174	VIRUS	1	0	0	9		1

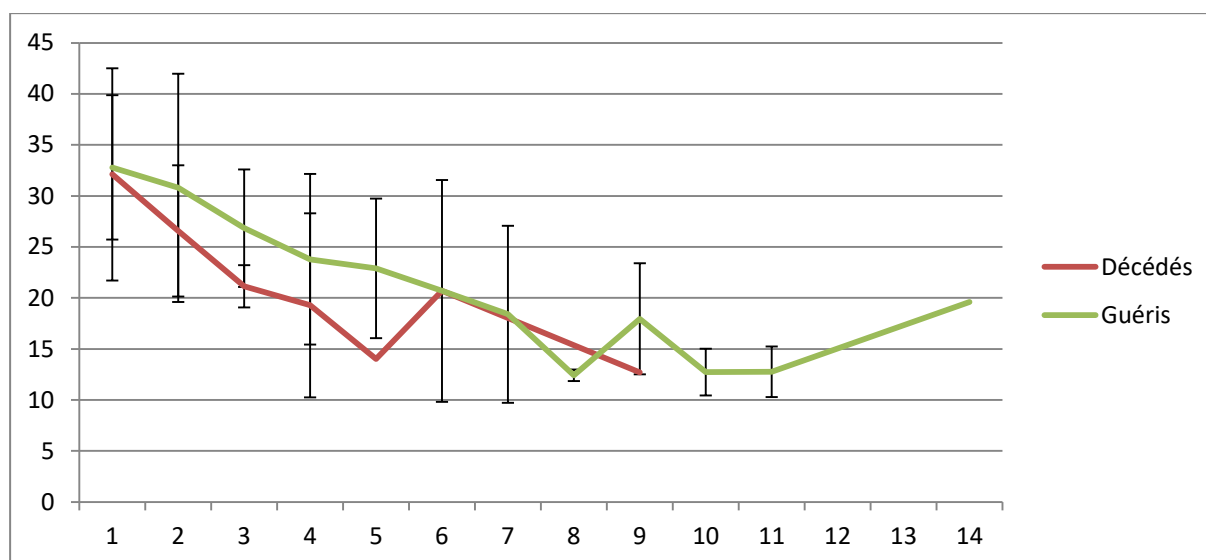
ANNEXE 2 : tableau des valeurs d'hématocrite mesurées lors de l'hospitalisation

Ce tableau indique les mesures des taux d'hématocrite (%) des animaux de l'étude, entre leur premier jour d'hospitalisation et leur décès ou leur sortie d'hospitalisation, indiqués par un contenu grisé. Lorsqu'une transfusion sanguine a eu lieu, le contenu de la case correspondant au jour de la transfusion est bleuté.

Les journées d'hospitalisation pendant lesquelles les mesures ont été réalisées sont répertoriées successivement à partir de « J1 » pour « premier jour d'hospitalisation ».

On obtient à partir de ces mesures le graphe suivant, représentant le taux d'hématocrite moyen mesuré en fonction du jour d'hospitalisation, pour les animaux décédés et les animaux guéris.

Ce graphe est à valeur indicative, les moyennes sont réalisées sur un nombre d'animaux différents et ne sont pas interprétables.



Mesures des taux d'hématocrite (%) des animaux décédés du typhus de l'étude, entre leur premier jour d'hospitalisation (J1) et leur décès, indiqué par un contenu grisé. Lorsqu'une transfusion sanguine a eu lieu, le contenu de la case correspondant au jour de la transfusion est bleuté.

	GINGKO	MINOUCHKA	BELDI	NIPPON	LILOU	TITEUF	MINOU	SHUPITO	PACHA
J1	39,9	47	24,2	28,9	26,2		46	41,3	31,1
J2				20,7		37,1			
J3					19,7			22,9	
J4							32,8	15,4	10
J5									
J6									
J7									
J8									
J9									
J10									
J11									

	SUUKHY	BOUTI	SACHA	LOTUS	HAMLET	CALINE	DIXY	KITTY	VIRUS	MICKEY
J1	17,9	38,3	43,8		32,3	20,5	23		14,4	38,9
J2					22,1			26		26,9
J3		22,9			19					
J4	11,2	20		15,2						30,3
J5							14			
J6										20,7
J7										
J8										
J9										12,7
J10										
J11										

Mesures des taux d'hématocrite (%) des animaux ayant guéri du typhus de l'étude, entre leur premier jour d'hospitalisation (J1) et leur sortie d'hospitalisation, indiquée par un contenu grisé. Lorsqu'une transfusion sanguine a eu lieu, le contenu de la case correspondant au jour de la transfusion est bleuté.

	KAYA	AIKO	TEXAS	JUST A RIGOLO	NEIGE	LOLA	MANOLO	MARLIE	CERISE	NINETTE	CHOUILLY
J1	28,3		35,7	32,4	37	34,2	23,1	34	33,9	36,8	27,1
J2		26,1									
J3							20,4		26,8		
J4								23		36,8	25
J5											
J6											
J7											
J8											
J9											
J10											
J11											
J12											
J13											
J14											

	MAMAN (KIWI)	QUIQUI	ENDY	ZLATAN	POPEYE	KARMA DIT ABBY	OSCAR	SUSHI	GUCCY	MOKA	PANDORA
J1	34		45,8		37,8			43	30	37	33,1
J2		29,2						45,9		40	22,9
J3				21,8					28,9		
J4			28		26,9	35	31			32	
J5		34,1		19,2	28,3						
J6								33,3			22
J7											
J8											
J9											
J10											
J11											
J12											
J13											
J14											

	CHATOUNE	PISTACHE	MOA	FEDORA	HALF	BABOUCHE	GUSTAVE	FELIX	MINET	HUBBLE	FANTA	RIN	PEOUGAS
J1			24		17,1	42,5	39,7	38	23,6	24	27,6		
J2	52			18,9		25		26,1			21,8		
J3	33	19,9					25					28,8	36,9
J4				19,9	15	21,2			13	16,2		10	
J5		24,6	21		13			20					
J6					18	13,9				4,9			32
J7		33			18					10		16	15
J8						12,8							12
J9				20,8	16,5			23,5					11
J10									12,8			15	10,4
J11										14,5			11
J12													
J13													
J14													19,6

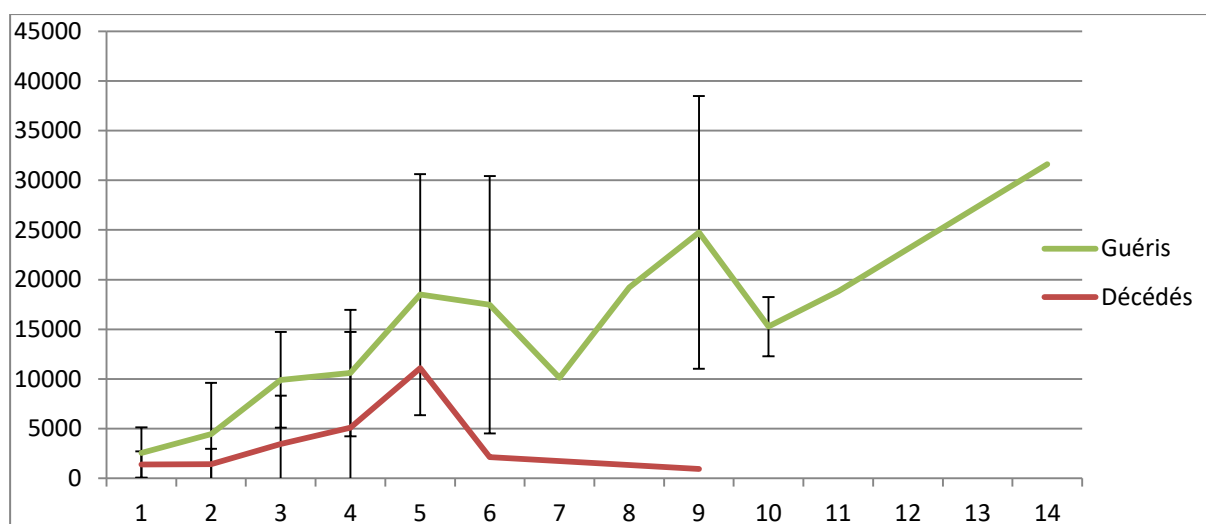
ANNEXE 3 : tableau des valeurs du taux de leucocytes mesurées lors de l'hospitalisation

Ce tableau indique les mesures des taux de leucocytes (en cellules par mm^3) des animaux de l'étude, entre leur premier jour d'hospitalisation et leur décès ou leur sortie d'hospitalisation, indiqués par un contenu grisé.

Les journées d'hospitalisation pendant lesquelles les mesures ont été réalisées sont répertoriées successivement à partir de « J1 » pour « premier jour d'hospitalisation ».

On obtient à partir de ces mesures le graphe suivant, représentant le taux de leucocytes moyen mesuré en fonction du jour d'hospitalisation, pour les animaux décédés et les animaux guéris.

Ce graphe est à valeur indicative, les moyennes sont réalisées sur un nombre d'animaux différents et ne sont pas interprétables.



Mesures des taux de leucocytes (en cellules par mm³) des animaux décédés du typhus de l'étude, entre leur premier jour d'hospitalisation (J1) et leur décès, indiqué par un contenu grisé.

	GINGKO	MINOUCHKA	BELDI	NIPPON	LILOU	TITEUF	MINOU	SHUPITO	PACHA
J1	630	580	790	930	30		1280	700	110
J2				470		130			
J3					330			10510	
J4							100	24610	100
J5									
J6									
J7									
J8									
J9									
J10									
J11									

	SUU KHY	BOUTI	SACHA	LOTUS	HAMLET	CALINE	DIXY	KITTY	VIRUS	MICKEY
J1	1510	1210	660		440	1990	2700	2550	1880	5520
J2					320			2900		3290
J3		2770			210					
J4	3700			690						1260
J5							11100			
J6										2140
J7										
J8										
J9										940
J10										
J11										

Mesures des taux de leucocytes (en cellules par mm³) des animaux ayant guéri du typhus de l'étude, entre leur premier jour d'hospitalisation (J1) et leur décès, indiqué par un contenu grisé.

	KAYA	AIKO	TEXAS	JUST A RIGOLO	NEIGE	LOLA	MANOLO	MARLIE	CERISE	NINETTE	CHOUILLY
J1	3660		7080	3970	6700	6510	1820		530	1200	1240
J2		15310									
J3							13980		12310		
J4								7900		21420	14720
J5											
J6											
J7											
J8											
J9											
J10											
J11											
J12											
J13											
J14											

	MAMAN (KIWI)	QUIQUI	ENDY	ZLATAN	POPEYE	KARMA DIT ABBY	OSCAR	SUSHI	GUCCY	MOKA	PANDORA
J1	570		610		520					2150	360
J2		4820		1200				1690			400
J3				15590					9710		
J4			10400		5030	16400	15300				
J5		13560		38810	4960						
J6								12460			3300
J7											
J8											
J9											
J10											
J11											
J12											
J13											
J14											

	CHATOUNE	PISTACHE	MOA	FEDORA	HALF	BABOUCHE	GUSTAVE	FELIX	MINET	HUBBLE	FANTA	RIN	PEOUGAS
J1			1110		980	390	440		5760	770	7250		
J2				6070		460		440			9630		
J3	6500	3130					15860					8170	3950
J4				310		5170				9240			
J5		9180			21290			23180					
J6						15690				38520			17420
J7		10110											
J8						19200							
J9				16690	40620			16970					
J10									17380				13150
J11										18840			
J12													
J13													
J14													31630

ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DES CAS DE PANLEUCOPÉNIE FÉLINE HOSPITALISÉS AU CHUVA : ÉLÉMENTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES

Auteur : VENTURA Jade

Résumé : Le typhus est une maladie virale encore très présente dans la population féline et présentant un taux de mortalité élevé, malgré l'existence de vaccins efficaces. Le but de cette étude est de comprendre la prévalence actuelle de la maladie, de proposer une prise en charge optimale des chats suspects de parvovirose féline et de prévenir l'apparition de la maladie.

L'étude a permis d'inclure 55 chats hospitalisés au CHUVA entre le 19 octobre 2009 au 19 novembre 2016 ayant développé le typhus, diagnostiqué par un test virologique positif et dans le cas où une vaccination récente a eu lieu, une leucopénie concomitante.

Ce recueil de cas confirme que le typhus est une maladie du chat de moins d'un an (76 % des animaux) principalement Européen (76 % des animaux) et non vacciné (62 % des animaux) ou vacciné jeune ou récemment (23 % des animaux). Dans l'étude, le taux de décès est de 36 % : parmi ces animaux, 25 % le sont lors des deux premiers jours d'hospitalisation, 60 % entre le troisième et le cinquième jour, 15 % plus tardivement. Contrairement aux résultats de la littérature, notre étude met en évidence un test rapide positif pour seulement 54 % des animaux chez qui il a été réalisé.

La recherche d'éléments pouvant être des facteurs pronostiques de guérison du typhus montre que les animaux présentant une hyperthermie ont un taux de décès plus faible que les autres (23 % contre 52 %), tout comme les chats dont les muqueuses restent roses le long de l'hospitalisation (21 % contre 52 %). C'est également le cas des chats dont l'hématocrite reste supérieur à 20 % passé le troisième jour d'hospitalisation (10 % contre 47 %), ceux dont le taux de leucocytes reste supérieur à 2 000 ou 1 000 cellules par mm³ (respectivement 5 % contre 47 % et 20 % contre 54 %) et ceux dont le taux de leucocytes augmente au-delà de 3 000 avant le 3^e jour ou 6 000 avant le 4^e jour (respectivement 8 % contre 55 % et 7 % contre 62 %). Finalement, les analyses ont également montré que le taux de décès parmi les chats non réalimentés est plus important (86 % contre 29 %), de même que celui parmi les chats non vermifugés (45 % contre 13 %).

Bien qu'aucune association causale ne soit établie, cette étude apporte notamment des informations nouvelles concernant l'importance de l'hyperthermie, du maintien de l'hématocrite, du rebond leucocytaire, de la réalimentation et de la vermifugation dans la guérison des animaux atteints de typhus et peut motiver la prise en compte de ces paramètres dans les cas pris en charge ainsi que dans de nouvelles études prospectives des cas de panleucopénie féline.

Mots-clés : MALADIE VIRALE / ÉPIDÉMIOLOGIE / TYPHUS / PANLEUCOPÉNIE FÉLINE / PARVOVIRUS / THÉRAPEUTIQUE / DIAGNOSTIC / PRONOSTIC / ÉTUDE RÉTROSPECTIVE / CARNIVORE DOMESTIQUE / CHAT / CHUVA / ÉCOLE VÉTÉRINAIRE / ALFORT

Jury : Président : Pr.

Directeur : Mme Sophie LE PODER, Maître de conférences

Assesseur : Mme Ghita BENCHEKROUN, Maître de conférences

**A RETROSPECTIVE STUDY OF FELINE PANLEUCOPENIA CASES ADMITTED AT THE NATIONAL
VETERINARY SCHOOL OF ALFORT : EPIDEMIOLOGIC, CLINICAL, DIAGNOSTIC, THERAPEUTIC ET
PROGNOSTIC ASPECTS**

Author : VENTURA Jade

Summary : Feline panleucopenia is a viral disease with a high mortality rate still spreading in the cat population, despite the existence of efficient vaccination. This work aims to understand the prevalence rate of the disease, to suggest the best management of suspect cats possible and to prevent the disease.

The study includes 55 cats admitted at the National Veterinary School of Alfort between October, 19th 2009 and November, 19th 2016 for which feline panleucopenia was diagnosed using a virologic test. In case of recent vaccination, concomitant leucopenia was considered.

This work confirms that feline panleucopenia is a disease that strikes non vaccinated (62 %) or recently or too early vaccinated (23 %) cats. Many European Shorthair cats (76 %) were infected and kitten under a year of age (76 %). The mortality rate was 36 % : amongst them, 25 % died during the first couple of days, 60 % before the fifth day and 15 % after that. Unlike precedent results, only 54 % of rapid tests used in our study were positive.

The search of possible prognostic factors for healing suggests that cats with hyperthermia could have a lower mortality rate than the others (23 % to 52 %), as well as cats with normal mucous color (21 % to 52 %). It is also the case for cats with hematocrit superior to 20 % after the third day (10 % to 47 %), with white blood rate superior to 2 000 or 1 000 cells per mm³ (respectively 5 % to 47 % and 20 % to 54 %) and with white blood rate above 3 000 before the third day or above 6 000 before the fourth day (respectively 8 % to 55 % and 7 % to 62 %). Finally, the study demonstrates that the mortality rate is higher when the cats are not fed enough (86 % to 29 %) as well as when they do not receive worm treatment (45 % to 13 %).

Although no causal link is established, the study highlights the importance of hyperthermia, hematocrit, white blood cell rebound, feeding and worm treatment in the healing process of cats with feline panleucopenia. It should drive veterinarians to take into account those elements when admitting a suspect cat and in future prospective studies regarding feline panleucopenia.

Jury : President : Pr.
Director : Ms Sophie LE PODER
Assessor : Ms Ghita BENCHEKROUN