

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 2005

**DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DES
INFECTIONS RESPIRATOIRES FELINES**

THESE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

par

Lauriane PERSONNE

née le 02/10/1978 à Trèves (Allemagne)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. GUILLOT

Professeur à l'ENVA

Assesseur : Mme CHETBOUL

Professeur à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel, VUILLAUME Robert

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur* M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur Mme VIALE Anne-Claire, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur * Mme COMBRISON Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * Mme HUYNH-DELERME, Maître de conférences contractuel M. TISSIER Renaud, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur * M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE BIOCHIMIE M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme ALCON Sophie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p>
---	--

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

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjointe : Mme BEGON Dominique , Professeur

<p>-UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* M. CLERC Bernard, Professeur Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. MORAILLON Robert, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences contractuel Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur * M. TNIBAR Mohamed, Maître de conférences contractuel M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme DESJARDINS-PESSON Isabelle, Maître de confér. contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE M. MIALOT Jean-Paul, Professeur * (rattaché au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle RAVARY Béangère, AERC (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de Conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de Conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* M. RUEL Yannick, AERC</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Melle MARNIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p>M. PARAGON Bernard, Professeur (rattaché au DEPEC) M. GRANDJEAN Dominique, Professeur (rattaché au DEPEC)</p>
--	---

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

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. TOMA Bernard, Professeur M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD H0ANG XUAN Nadia, Maître de confér. contractuel M. SANAA Moez, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. BOSSE Philippe, Professeur M. COURREAU Jean-François, Professeur* Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Maître de conférences Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences associé M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	--

Ingénieurs Professeurs agrégés certifiés (IPAC) :
Mme CONAN Muriel, Professeur d'Anglais
Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

REMERCIEMENTS

A M. le Professeur de la Faculté de médecine de Créteil ,qui m'a fait l'honneur de présider ce jury de thèse. Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur Jacques GUILLOT de l'ENVA, qui m'a donné l'envie et les moyens de mener à bien ce projet. Notre collaboration a réellement été un plaisir, et je vous remercie encore infiniment pour votre patience et votre disponibilité.

A Madame le Professeur Valérie CHETBOUL de l'ENVA, qui m'a toujours poussée plus haut. Je vous remercie pour vos précieux conseils et pour l'attention portée à ce travail, malgré le manque de temps.

A Monsieur le Professeur Henri-Jean BOULOUIS, pour sa participation à ce travail. Je vous remercie pour votre gentillesse.

A mes grands-parents qui ne sont malheureusement plus là aujourd'hui. Papy et Mamy de Limoges, Mamy de Barzy, je pense très fort à vous, merci de veiller sur moi de là-haut. A mon Papy de Barzy, toujours présent, à bientôt pour trinquer ensemble et fêter ça (je te promets de faire un effort pour le mariage...).

A mes parents (Pounet et Nounette) et mon frère Damien, pour leur amour et leur soutien illimités durant toutes ces années. Merci d'avoir cru en moi du début (sale concours !) à la fin, et de m'avoir ainsi permis de concrétiser mon rêve. Je vous aime, vous êtes mon équilibre à moi.

A ma famille, du côté de la Thiérache et du Limousin, je pense à vous et j'ai hâte de vous retrouver.

A mes amis, non vétos d'abord : Greg, Miloune, Alex, merci encore et toujours pour votre amitié incommensurable. Vous m'avez permis de me construire durant plus de dix ans (déjà) et vous faites partie de moi pour toujours. Vive le Lycée en Forêt à jamais.

A mes ami(e)s vétos : Romi, Caro, Marie, Pauline, Zazou, Fanny. Merci pour votre amitié et toutes ses franches parties de rigolade. A Protouille, Guigui, Jsouille et tous mes poulots préférés. Au groupe 5, à tous mes amis de la Promo 1999-2004 et des autres Promos.

Spéciale dédicace aux internes 2004-2005, les meilleurs des meilleurs : Rachel, Ghita, Fofu, Jéboy, Rikiboy, Julien, Justine, et tous les autres. J'ai appris à vous connaître pendant un an et j'ai réellement passé une année formidable. N'oubliez jamais que la vie est un énorme pain-surprise.

Enfin, à toi, mon petit Pouêtou, toujours là quand il faut. Tout cela, c'est également grâce à toi. Merci pour ton attachement durant toutes ces années, et toutes les années à venir. Je ferai un effort sur les croquettes, promis.

A mes grands-parents qui ne sont malheureusement plus là aujourd'hui. Papy et Mamy de Limoges, Mamy de Barzy, je pense très fort à vous, merci de veiller sur moi de là-haut. A mon Papy de Barzy, toujours présent, à bientôt pour trinquer ensemble et fêter ça (je te promets de faire un effort pour le mariage...).

A mes parents (Pounet et Nounette) et mon frère Damien, pour leur amour et leur soutien illimités durant toutes ces années. Merci d'avoir cru en moi du début (sale concours !) à la fin, et de m'avoir ainsi permis de concrétiser mon rêve. Je vous aime, vous êtes mon équilibre à moi.

A ma famille, du côté de la Thiérache et du Limousin, je pense à vous et j'ai hâte de vous retrouver.

A mes amis, non vétos d'abord : Greg, Miloune, Alex, merci encore et toujours pour votre amitié incommensurable. Vous m'avez permis de me construire durant plus de dix ans (déjà) et vous faites partie de moi pour toujours. Vive le Lycée en Forêt à jamais.

A mes ami(e)s vétos (je prends ma respiration) : Romi (Just the Rom !!!, ma Britney à moi, ouuuuhhhh yeeaaaahhhh), Caro (mon « producteur dé film » personnel), Marie, Pauline, Zazou, Fanny. Merci pour votre amitié et toutes ses franches parties de rigolade. Vous êtes mes P. C. de la B. for ever. A Protouille (mon co-gardeur de folie), Guigui, Jsouille et tous mes poulots préférés. Au grüpe 5 (on est l'champions, on est tüs ensemble !!!), à tous mes amis de la Promo 1999-2004 et des autres Promos.

Spéciale dédicace aux internes 2004-2005, les meilleurs des meilleurs : Rachel, Ghita, Fofu, Jéboy, Rikiboy, Julien, Justine, et tous les autres. J'ai appris à vous connaître pendant un an et j'ai réellement passé une année formidable. N'oubliez jamais que la vie est un énorme pain-surprise (à décliner en anglais, en allemand et dans toutes les autres langues, bien entendu).

Enfin, à toi mon petit Pouêtu (ma 'tote Mimine !!!), toujours là quand il faut. Tout cela, c'est également grâce à toi. Merci pour ton attachement durant toutes ces années, et toutes les années à venir. Je ferai un effort sur les croquettes, promis.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES.....	1
LISTE DES TABLEAUX.....	8
LISTE DES FIGURES.....	9
INTRODUCTION.....	11
CHAPITRE 1 : PRESENTATION DES AGENTS PATHOGENES.....	13
I. Agents pathogènes des cavités nasales et des sinus.....	13
1. Virus.....	13
2. Bactéries.....	16
a. Bactéries Gram positif.....	18
b. Bactéries Gram négatif.....	18
c. Bactéries anaérobies.....	23
3. Parasites.....	26
4. Champignons.....	26
II. Agents pathogènes du larynx, de la trachée et des grosses bronches.....	30
1. Virus.....	32
2. Bactéries.....	32
3. Parasites	33
4. Champignons.....	33
III. Agents pathogènes des poumons et des plèvres.....	33
1. Virus	34
2. Bactéries.....	35
2.a. Bactéries responsables de broncho-pneumonie.....	35
a. Bactéries Gram positif.....	36
b. Bactéries Gram négatif.....	36
2.b. Bactéries responsables d'infection pleurale.....	37
3. Parasites.....	38
4. Champignons	41
a. Champignons responsables de pneumonie.....	42
b. Champignons responsables d'infection pleurale.....	44

CHAPITRE 2 : DIAGNOSTIC EPIDEMIOLOGIQUE.....	45
I. Epidémiologie descriptive.....	45
A. <u>Répartition géographique et importance.....</u>	45
1. Infections à répartition mondiale.....	45
a. Viroses.....	45
b. Infections bactériennes.....	45
c. Parasitoses.....	46
d. Mycoses.....	47
2. Maladie à répartition géographique restreinte.....	48
a. Infections bactériennes.....	48
b. Parasitoses.....	48
c. Mycoses.....	49
B. <u>Contagiosité.....</u>	50
1. Contagiosité entre chats.....	50
2. Transmission du chat à l'homme.....	51
a. Infections bactériennes.....	51
b. Parasitoses.....	52
c. Mycoses.....	52
3. Transmission à d'autres espèces animales.....	52
C. <u>Récidives et recouvrement.....</u>	53
1. Latence dans l'organisme de l'animal.....	53
a. Viroses.....	53
b. Infections bactériennes.....	53
c. Parasitoses.....	54
d. Mycoses.....	54
2. Persistance dans l'organisme de l'animal.....	54
a. Viroses.....	54
b. Infections bactériennes.....	55
3. Etat de porteur sain.....	55
4. Résistance dans le milieu extérieur : facteur de résurgence.....	56
II. Epidémiologie analytique : causes favorisantes à une infection...57	
A. <u>Contact avec d'autres animaux.....</u>	57
1. Présence de chiens	57
2. Présence d'oiseaux	57
3. Présence d'homme	57
B. <u>Modes et lieux de vie.....</u>	58
1. Milieu extérieur et sol.....	58
2. Milieu extérieur et chasse	58

3. Milieu extérieur et bagarres, piqûres	59
4. Lieux de vie.....	59
C. <u>Variations saisonnières et conditions climatiques</u>	60
D. <u>Manque d'hygiène</u>	60
E. <u>Réceptivité de l'animal</u>	61
1. Race et sexe.....	61
2. Age.....	61
3. Etat de santé et présence de maladies préexistantes.....	62
CHAPITRE 3 : DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	67
I. Sémiologie des infections respiratoires félines.....	67
A. <u>Inspection</u>	67
1. Symptômes physiques.....	67
a. Examen du bout du nez.....	67
b. Examen des cavités nasales.....	69
c. Examen des sinus.....	71
d. Examen du larynx.....	71
2. Symptômes fonctionnels.....	71
a. Modifications des mouvements du nez et de la bouche.....	71
b. Jetage.....	72
c. Bruits anormaux accompagnant la respiration.....	72
d. Anomalies et bruits supplémentaires liés à la respiration : éternuements et toux principalement.....	73
e. Anomalies des mouvements respiratoires : dyspnée et discordance principalement.....	74
B. <u>Palpation</u>	75
C. <u>Percussion</u>	75
D. <u>Auscultation</u>	75
1. Bruits respiratoires normaux.....	75
2. Modifications des bruits respiratoires normaux.....	75
3. Bruits anormaux ou adventices.....	75
a. Bruits continus ou sifflements.....	75
b. Bruits discontinus ou crépitements.....	76
II. Affections de l'appareil respiratoire supérieur.....	76
A. <u>Symptômes respiratoires fonctionnels</u>	77

1. Maladie asymptomatique ou subclinique.....	77
2. Jetage	77
a. Viroses.....	79
b. Infections bactériennes.....	79
c. Parasitoses.....	79
d. Mycoses	80
3. Eternuement.	80
4. Respiration bruyante.....	80
5. Toux.....	81
6. Dyspnée inspiratoire.....	82
B. <u>Symptômes associés</u>.....	82
1. Signes généraux.....	82
2. Lymphadénomégalie.....	84
3. Signes buccaux	84
4. Signes oculaires.....	84
a. Viroses.....	85
b. Infections bactériennes.....	85
c. Mycoses	85
5. Signes cutanés.....	88
6. Signes neurologiques.....	89
7. Signes ostéo-articulaires.....	89
a. Viroses.....	89
b. Infections bactériennes.....	90
c. Mycoses.....	90
8. Signes uro-génitaux.....	90
a. Viroses.....	90
b. Infections bactériennes.....	90
c. Mycoses.....	90
C. <u>Le diagnostic clinique est-il vraiment possible ?</u>	91
III. <u>Affections de l'appareil respiratoire profond</u>.....	92
A. <u>Symptômes respiratoires</u>.....	92
1. Maladie asymptomatique ou subclinique	92
2. Toux.....	92
a. Parasitoses.....	95
b. Mycoses.....	95
3. Eternuements.....	95
4. Jetage purulent.....	95
5. Râles respiratoires, sons anormaux à l'auscultation thoracique.....	96
6. Dyspnée obstructive ou restrictive.....	96
7. Détresse respiratoire : discordance et cyanose.....	98
8. Cas particulier de l'atteinte pleurale	99
a. Pleurésie.....	99
b. Pneumothorax.....	100
c. Chylothorax	100

d. Pyothorax	100
B. <u>Symptômes associés</u>.....	100
1. Signes généraux	100
2. Lymphadénomégalie.....	102
3. Signes buccaux.....	102
4. Signes oculaires.....	102
5. Signes cardio-vasculaires.....	104
6. Signes abdominaux et digestifs.....	104
7. Signes osseux	106
8. Signes cutanés.....	107
9. Signes neurologiques.....	108
10. Signes musculaires.....	109
11. Signes uro-génitaux.....	109

CHAPITRE 4 : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MALADIES RESPIRATOIRES INFECTIEUSES FELINES.....113

I. Affections de l'appareil respiratoire supérieur.....	113
1. Diagnostic différentiel des éternuements et dujetage.....	113
2. Diagnostic différentiel lors de dyspnée	115
II. Affections de l'appareil respiratoire profond.....	115
1. Diagnostic différentiel lors de dyspnée.....	115
2. Diagnostic différentiel lors de toux.....	117
3. Diagnostic différentiel après radiographie thoracique.....	117

CHAPITRE 5 : EXAMENS COMPLEMENTAIRES ET DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE..... 119

I. Récolte d'échantillons.....	119
A. <u>Modalités du prélèvement</u>.....	119
1. Selon le type de prélèvement.....	119
2. Selon le type d'analyse demandée.....	120
B. <u>Récolte d'échantillons selon le site des signes cliniques, l'appareil atteint et la maladie suspectée</u>.....	124
1. Appareil respiratoire.....	124
2. Autres appareils.....	124
C. <u>Conservation</u>.....	127

D. <u>Envoi au laboratoire</u>	127
II. Examens complémentaires disponibles immédiatement en clinique	130
A. <u>Imagerie</u>	132
1. Radiographie.....	132
a. Cavités nasales et sinus.....	132
b. Thorax	134
c. Cas particulier de l'atteinte pleurale.....	138
d. Autres organes.....	140
2. Rhinoscopie.....	140
3. Endoscopie broncho-pulmonaire.....	142
4. Echographie.....	144
a. Respiratoire.....	144
b. Autres	144
B. <u>Numération formule sanguine et examens biochimiques</u>	145
C. <u>Mise en évidence directe de l'agent pathogène</u>	145
1. Diagnostic cytologique.....	145
a. Bactéries.....	148
b. Parasites.....	148
c. Champignons.....	152
2. Examen de frottis sanguin.....	152
III. Examens complémentaires différés : à l'extérieur de la clinique ou en laboratoires spécialisés	153
A. <u>Imagerie par tomodensitométrie (scanner)</u>	153
B. <u>Mise en évidence directe de l'agent pathogène</u>	154
1. Diagnostic cytologique.....	154
2. Diagnostic histologique.....	154
3. Diagnostic coprologique	157
a. Méthodes qualitatives.....	157
b. Méthodes quantitatives.....	158
4. Cultures	159
a. Culture virale.....	159
b. Culture bactérienne.....	159
c. Culture fongique.....	165
C. <u>Diagnostic immunologique</u>	166
1. Généralités sur le diagnostic immunologique.....	166
2. Recherche d'anticorps.....	166

a. Virus.....	167
b. Bactéries.....	170
c. Parasites.....	170
d. Champignons.....	172
3. Recherche d'antigènes.....	172
a. Recherche d'antigènes bactériens.....	173
b. Recherche d'antigènes parasitaires.....	173
c. Recherche d'antigènes fongiques.....	174
4. Intradermo-réaction ou diagnostic allergique.....	174
D. <u>Biologie moléculaire et mise en évidence du matériel génétique de l'organisme</u>	176
a. Virus.....	176
b. Bactéries	177
c . Parasites.....	178
E. <u>Méthode particulière : inoculation aux animaux de laboratoire</u>	178
CONCLUSION.....	181
BIBLIOGRAPHIE.....	183

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques des principaux virus félines à tropisme respiratoire.....	14
Tableau 2 : Principales bactéries retrouvées dans les cavités nasales des chats sains	16
Tableau 3: Caractéristiques des principales bactéries à tropisme respiratoire retrouvées chez le chat	19
Tableau 4 : Caractéristiques des principaux parasites respiratoires félines	24
Tableau 5 : Caractéristiques des principaux champignons à tropisme respiratoire chez le chat	27
Tableau 6 : Principales espèces responsables de phaeohyphomycoses chez les carnivores domestiques, d'après [26]	30
Tableau 7 : Etiologie principale des infections pharyngiennes, trachéales et bronchiques chez le chat	32
Tableau 8 : Flore bactérienne normale des bronches du chat	32
Tableau 9 : Etiologie principale des broncho-pneumopathies infectieuses chez le chat	33
Tableau 10 : Localisation des lésions en cas de PIF sèche et de PIF humide (nombre de cas non rapporté), d'après [156].....	34
Tableau 11 : Flore bactérienne normale des poumons des chats	35
Tableau 12 : Classification des mycobactéries (d'après la classification de Runyon), d'après [127]	37
Tableau 13 : Principales bactéries responsables d'atteinte pleurale	38
Tableau 14 : Principaux tableaux cliniques de la toxoplasmose féline et fréquence relative des différents symptômes, d'après [15].....	39
Tableau 15 : Facteurs de résistance des agents pathogènes respiratoires dans le milieu extérieur.....	56
Tableau 16 : Importance des agents pathogènes selon la saison.....	60
Tableau 17 : Prédisposition des chats à certains agents pathogènes selon leur âge.....	62
Tableau 18 : Principaux facteurs prédisposant aux maladies respiratoires infectieuses félines	64
Tableau 19: Caractéristiques générales du jetage lors d'affections des cavités nasales	72
Tableau 20 :Types de jetage selon l'infection.....	78
Tableau 21 : Différents types de respiration lors d'affection respiratoire haute	81
Tableau 22 : Signes généraux associés aux maladies respiratoires hautes	83
Tableau 23 : Signes oculaires associés aux maladies respiratoires hautes.....	86
Tableau 24 : Formes cutanées associées aux mycoses de l'appareil respiratoire supérieur....	88
Tableau 25 : Caractéristiques des principales infections respiratoires supérieures du chat	91
Tableau 26 : Différents symptômes observés lors de maladies infectieuses félines de l'appareil respiratoire supérieur	93
Tableau 27 : Différents types de toux observés selon la maladie en cause.....	94
Tableau 28 : Bruits pulmonaires audibles à l'auscultation selon l'infection en cause.....	97
Tableau 29 : Signes généraux associés aux maladies infectieuses pulmonaires.....	101
Tableau 30 : Signes oculaires associés aux maladies pulmonaires infectieuses	103
Tableau 31 : Symptômes digestifs associés aux maladies pulmonaires infectieuses.....	105
Tableau 32 : Caractéristiques des maladies respiratoires pulmonaires responsables de lésions cutanées	107
Tableau 33 : Signes neurologiques associés aux maladies pulmonaires infectieuses.....	108
Tableau 34 : Symptômes observés lors de maladies infectieuses de l'appareil respiratoire profond	110

Tableau 35 : Evolution des principales affections des cavités nasales chez le chat, d'après [35]	114
Tableau 36 : Origine des épanchements pleuraux.....	118
Tableau 37 : Types de prélèvements de l'appareil respiratoire.....	122
Tableau 38 : Prélèvements de l'appareil respiratoire selon l'agent à isoler et l'analyse demandée.....	125
Tableau 39 : Caractéristiques des types de prélèvements sur les autres appareils.....	128
Tableau 40 : Milieu de transport et conservation des prélèvements selon l'analyse et l'échantillon.....	131
Tableau 41 : Radiographie des cavités nasales	133
Tableau 42 : Avantages et inconvénients de la radiographie des cavités nasales	133
Tableau 43 : Modifications radiographiques accompagnant (dans les cas les plus caractéristiques) les affections chroniques des cavités nasales.....	134
Tableau 44 : Modifications radiographiques thoraciques selon la maladie en cause.....	136
Tableau 45 : Caractéristiques radiographiques d'une atteinte pleurale.....	138
Tableau 46 : Avantages et inconvénients de la rhinoscopie dans le diagnostic des affections respiratoires infectieuses félines.....	141
Tableau 47 : Modifications biochimiques et hématologiques selon l'infection en cause.....	146
Tableau 48 : Propriétés des différents liquides de lavage	147
Tableau 49: Mise en évidence de différents agents pathogènes par examen cytologique	149
Tableau 50 : Caractéristiques des différents agents pathogènes lors de l'examen histologique	155
Tableau 51 : Caractéristiques culturales des principaux agents pathogènes respiratoires	160
Tableau 52 : Méthodes immunologiques disponibles en France en 2005 pour la détection des anticorps	168
Tableau 53 : Méthodes immunologiques disponibles en France en 2005 pour la détection des antigènes	175
Tableau 54 : Comparaison des principales méthodes utilisées dans le diagnostic virologique	177
Tableau 55 : Intérêts des différentes méthodes de diagnostic de la toxoplasmose	179
Tableau 56 : Divers moyens de mise en évidence de mycobactéries dans un prélèvement ..	180

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Particules de calicivirus issus de tissus de chatons infectés, microscopie électronique. Dans l'encadré, des dépressions (calices) caractéristiques de la famille des <i>Caliciviridae</i> sont visibles. D'après Turnquist et Ostlund [159]	17
Figure 2: Herpesvirus en microscopie électronique. D'après Latour [97].....	17
Figure 3: Images de corps chlamydiens (flèches) dans les cellules conjonctivales d'un chat atteint de chlamydie (coloration May-Grunwald-Giemsa, x200). (Photographie J.P. Jegou et S. Liotet). D'après Moraillon [115]	17
Figure 4 : Mise en évidence de <i>Cryptococcus neoformans</i> dans la muqueuse d'un chat atteint de cryptococcose (coloration Acide Périodique Shiff, x200; C-> : capsule. D'après Dalverdi <i>et coll.</i> [52].....	31

Figure 5 : Sections histologiques montrant des organismes lévuriformes et de courts hyphes septés d' <i>Exophiala</i> spp., entourés par un infiltrat cellulaire pyogranulomateux (coloration PAS, x600). D'après Malik <i>et al.</i> [108].....	31
Figure 6 : Examen microscopique du liquide de lavage broncho-alvéolaire d'un chat atteint de capillariose. Œufs non embryonnés ou à double opercules de <i>Capillaria aerophila</i> , avec bouchons bipolaires asymétriques caractéristiques (coloration Diff Quick, x132). D'après Barrs <i>et al.</i> [5].....	40
Figure 7 : Larve L1 d' <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> (contraste de phase, x25). D'après Bourdeau [17].....	40
Figure 8 : Forme levure bourgeonnante de <i>Blastomyces</i> (bleu de Méthylène, x 1260). D'après Legendre [99]	43
Figure 9 : Forme levure d' <i>Histoplasma capsulatum</i> dans le cytoplasme d'un macrophage (PAS, x 400). D'après Polzin [129]	43
Figure 10 : Colonie de <i>Coccidioides immitis</i> . L'arrangement « en barre » des arthrospores est caractéristique (bleu coton de lactophénol, x 100). D'après Greene [73]	43
Figure 11 : Symptômes selon la localisation de la lésion respiratoire	68
Figure 12 : Déformation nasale sur un chat atteint de cryptococcose. D'après Jacobs et Medleau [80]	70
Figure 13 : Déformation nasale et coloration violacée de la lésion cutanée chez un chat atteint de phaéohyphomycose. D'après Malik <i>et al.</i> [108]	70
Figure 14 : Ulcère buccal sur un chat atteint de calicivirose. D'après Latour [97].....	87
Figure 15 : Conjonctivite marquée chez un chat atteint d'herpesvirose. D'après Gaskell [66]	87
Figure 16 et Figure 17 : Radiographies thoraciques, vue de face et vue de profil, d'un chat atteint d'aélurostrongylose. Opacification interstitielle miliaire et alvéolaire, avec présence de taches micro-nodulaires plus ou moins nettes, parfois confluentes, surtout dans les lobes caudaux. D'après Colleran et Lappin [38].....	139
Figure 18 : Radiographie thoracique, vue de profil, chez un chat atteint de blastomycose pulmonaire. Présence de masses pulmonaires circonscrites dans l'angle dorso-caudal du champ pulmonaire. D'après Miller <i>et al</i> [112]	139
Figure 19 : Radiographie thoracique, vue de profil, chez un chat atteint de tuberculose. Présence de petites plages radiodenses à bords flous (aspect en flocon) et calcifiées dans le parenchyme pulmonaire. D'après Greene et Gunn-Moore [71]	139
Figure 20 : Placard de mycélium d' <i>Aspergillus fumigatus</i> retiré par rhinoscopie chez un chien. D'après Collas [37].....	143
Figure 21 : « Cryptococcome » polypeux naso-pharyngé retiré chez un chat après flushage antérograde vigoureux dans le nasopharynx et massage au doigt sur le palais mou. D'après Barrs <i>et al.</i> [5]	143
Figure 22 : Arbres décisionnels des infections de l'appareil respiratoire supérieur et profond	182

INTRODUCTION

La pathologie respiratoire reste à ce jour l'un des domaines les plus importants de la médecine féline. Les maladies respiratoires sont souvent d'origine infectieuse : les agents pathogènes impliqués sont nombreux et regroupent des virus, des bactéries, des parasites et des champignons. Selon l'agent pathogène en cause, les infections se localisent différemment dans l'appareil respiratoire. Le système respiratoire se divise en tractus respiratoire extra-thoracique ou supérieur, tractus respiratoire intra-thoracique ou profond et cavité pleurale. Le tractus respiratoire supérieur comprend les cavités nasales, le nasopharynx, le pharynx, le larynx et la trachée extra-thoracique. Le tractus respiratoire profond comprend la trachée intra-thoracique, les bronches, les alvéoles pulmonaires et la cavité pleurale.

Les caractères épidémiologiques des infections respiratoires félines sont variables. Certaines infections sont contagieuses et sont à l'origine de véritables épizooties, d'autres apparaissent de façon sporadique chez des animaux immunodéprimés, vivant à l'extérieur ou ayant voyagé dans certaines régions. Ces infections entraînent l'apparition de symptômes respiratoires non spécifiques et peuvent se disséminer dans d'autres organes. Toutes ces caractéristiques peuvent être considérées comme des « facteurs variables » qui rendent le diagnostic particulièrement difficile.

Le but de ce travail est de mettre en place une démarche décisionnelle visant à simplifier le diagnostic final. Dans un premier temps, nous présenterons les différents agents pathogènes et leur localisation dans l'appareil respiratoire. Ensuite, nous nous intéresserons aux différentes conditions de vie des chats qui permettent d'établir un diagnostic épidémiologique. Puis nous étudierons les syndromes et symptômes que les infections respiratoires félines peuvent provoquer, ainsi que leur diagnostic différentiel. Enfin, nous détaillerons les différents examens complémentaires et les techniques de laboratoire disponibles qui permettent d'aboutir au diagnostic de certitude.

CHAPITRE 1 : PRESENTATION DES AGENTS PATHOGENES

Les régions cibles des agents pathogènes respiratoires dépendent de la présence de récepteurs cellulaires particuliers, de conditions environnementales (température par exemple) et de mécanismes de défense locaux spécifiques ou non.

I. Agents pathogènes des cavités nasales et des sinus

Chez le chat, les maladies des cavités nasales les plus fréquentes sont les rhinites virales ou bactériennes, les lymphosarcomes, la cryptococcose et la rhinite lymphoplasmocytaire. [2]

Le syndrome coryza félin est considéré comme la maladie respiratoire infectieuse féline la plus importante, du fait de sa contagiosité et du statut de porteur chronique qu'elle entraîne. Il est principalement dû à l'association de deux virus, le calicivirus et l'herpesvirus félins, et d'une bactérie, *Chlamydomphila felis*. [101, 159]

1. Virus

Les différents virus infectant les cavités nasales et les sinus du chat sont répertoriés dans le Tableau 1.

- Le calicivirus félin [124] et l'herpesvirus félin de type 1 sont des pathogènes hautement infectieux du tractus respiratoire supérieur [156] : la majorité des chatons testés avant la vaccination ont déjà des anticorps neutralisants contre les deux virus. [65, 66, 79]

Le calicivirus félin (Figure 1) est l'un des pathogènes viraux les plus courants chez le chat [124]. Il présente une grande variabilité antigénique [82]. Les différentes souches varient en virulence et en pouvoir pathogène : certaines sont inoffensives et d'autres hypervirulentes (souche Ari par exemple [124]), provoquant une mortalité de 30% chez le chaton. [49, 97, 134, 156]

Après une période d'incubation de deux à cinq jours, la maladie aiguë dure généralement deux à quatre semaines [82] ou devient chronique chez 15-20% des chats. [156]

Tableau 1 : Caractéristiques des principaux virus félins à tropisme respiratoire

Virus pathogènes	Classification simplifiée	Présentation	Modes de transmission	Caractéristiques	Localisation respiratoire et formes cliniques
VIRUS PRINCIPAUX					
Calicivirus félin [79]	Famille : <i>Caliciviridae</i> Genre : <i>Vesivirus</i> [49, 97, 134, 156]	Petit virus nu (non enveloppé), à ARN, monosegmenté [49, 97, 134, 156]	*Directe : -principalement par contact , à partir de sécrétions nasales, oropharyngiennes et oculaires (urine, fèces) [49, 65, 97, 134, 156] -aérosols : peu importante, à partir d'éternuements [49, 65, 82, 122, 156] (*Indirect : environnement, matériel contaminés) [49]	*Tropisme pour épithélium des cavités nasales, conjonctives, langue, palais, amygdales [97, 123, 134, 156] *Certaines souches peuvent atteindre d'autres organes : poumons [6, 70, 101], membrane synoviale, viscères [49, 82, 97] Grande variabilité antigénique et donc de virulence [49, 97, 134, 156]	*Cavités nasales surtout [97, 123, 134, 156] *Oropharynx , trachée, grosses bronches [6] *Poumons [49, 82, 97] surtout chez le chaton (souches pneumotrophiques) [6, 70, 101]
Herpesvirus félin type 1	Sous-famille : <i>Alphaviridae</i> [97]	Virus à ADN bicaténaire entouré d'une capsid et d'une enveloppe [97] 1 seul sérotype connu spécifique d'espèce [97, 156]	*Directe : -principalement par contact , à partir de sécrétions orales, nasales, oculaires et conjonctivales [49, 97, 154, 156] -aérosols : peu importante, à partir d'éternuements [49, 65, 122] *Indirecte : à court terme, environnement, nourriture, matériel contaminés [49]	*Tropisme pour épithélium cavités nasales, conjonctives, cornée, amygdales, muqueuse buccale [49, 97, 122, 156] *Dissémination possible aux bronches et bronchioles [82]	*Cavités nasales surtout [49, 97, 122, 156] *Oropharynx, trachée, bronches [6] et bronchioles [82] *Poumons : atteinte primitive très rare sauf chez le chaton [49, 82], souvent complication d'une atteinte haute

Virus pathogènes	Classification simplifiée	Présentation	Modes de transmission	Caractéristiques	Localisation respiratoire et formes cliniques
Virus de la PIF [156]	Famille : <i>Coronaviridae</i> Type 1 plus fréquent	Virus à ARN enveloppé		Virulence variable selon les souches En fonction de la nature et de l'intensité de la réponse immunitaire de l'hôte, forme sèche ou humide Dissémination des nœuds lymphatiques mésentériques vers plèvres thoraciques, péritoine, méninges, œil, etc. par voie hématogène [156]	*Forme humide : atteinte pleurale fréquente *Forme sèche : atteinte pleurale rare [156]
VIRUS D'IMPORTANCE SECONDAIRE					
Réovirus	Famille : <i>Reoviridae</i>	Virus nu à ARN double brin [154] 4 réovirus félins [154]	*Directe : par contact à partir de sécrétions	Opportuniste lors affection respiratoire concomitante, immunodépression [154] Maladie respiratoire légère [49, 65, 66, 79]	*Cavités nasales *Poumons : pas encore totalement établi [6]
Cowpoxvirus	Famille : <i>Poxviridae</i>	Virus à ADN enveloppé	* Directe : par contact à partir de sécrétions	Lésions primitives cutanées, mais signes respiratoires occasionnels [66]	*Cavités nasales
Morbillivirus [6]	Famille : <i>Paramyxoviridae</i>	Virus à ARN enveloppé	Transmission du chien et du cheval au chat apparemment possible	Lésions respiratoires occasionnelles	*Poumons
Orthopoxvirus [6]	Famille : <i>Poxviridae</i>	Virus à ADN enveloppé	*Directe : par contact à partir de sécrétions	Rare chez le chat	*Poumons

En gras : principaux modes de transmission, principales caractéristiques, et principales formes cliniques

ADN : acide désoxyribonucléique ; ARN : acide ribonucléique

L'herpesvirus félin de type 1 (Figure 2) est spécifique de l'espèce féline et présente un seul sérotype connu au niveau mondial, le type 1, même si d'autres biotypes existent. Les souches isolées sont très homogènes [82], mais peuvent présenter quelques variations de pouvoir pathogène. [97, 156]

Les signes cliniques apparaissent habituellement après une période d'incubation de deux à cinq jours, et persistent généralement de dix jours à trois semaines. [82, 122]

- Il existe d'autres virus d'importance secondaire qui peuvent provoquer des symptômes respiratoires :
 - soit de façon concomitante et associés avec d'autres agents infectieux : réovirus félin par exemple [154] ;
 - soit de façon occasionnelle avec d'autres symptômes : cowpoxvirus par exemple [66].

- Les virus de la leucose féline (FeLV) et de l'immunodéficience féline (FIV) n'occasionnent pas directement de maladie respiratoire chez le chat. Cependant, les chats atteints par ces virus sont immunodéficients et sont donc prédisposés à une infection chronique par d'autres agents pathogènes. [82]

2. Bactéries

Comme les cavités nasales communiquent directement avec l'environnement, elles contiennent une flore bactérienne composée d'un mélange de bactéries résidentes et de bactéries transitoires. Ces bactéries constituent la flore normale des cavités nasales des chats sains (Tableau 2). [70, 82]

Tableau 2 : Principales bactéries retrouvées dans les cavités nasales des chats sains

Bactéries Gram positif, aéro-anaérobies facultatifs	Bactéries Gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs
<i>Streptococcus</i> spp. <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Corynebacterium</i> spp. <i>Micrococcus</i> spp.	<i>Bordetella bronchiseptica</i> [79] <i>Pasteurella multocida</i> [65] <i>Escherichia coli</i> [82] <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Proteus</i> spp. <i>Klebsiella</i> spp. <i>Enterobacter</i> spp. <i>Moraxella</i> spp. <i>Mycoplasma</i> spp.

Bien que l'air inhalé contienne une grande variété d'agents microbiens, moins de 50% des prélèvements des cavités nasales caudales mis en culture conduisent à l'isolement de bactéries. Il existe en effet des mécanismes de défense, spécifiques ou non, présents dans le tractus respiratoire : ils sont remarquablement efficaces dans la prévention de la colonisation et du développement bactérien.

Figure 1 : Particules de calicivirus issus de tissus de chatons infectés, microscopie électronique. Dans l'encadré, des dépressions (calices) caractéristiques de la famille des *Caliciviridae* sont visibles. D'après Turnquist et Ostlund [159]



Figure 2: Herpesvirus en microscopie électronique. D'après Latour [97]

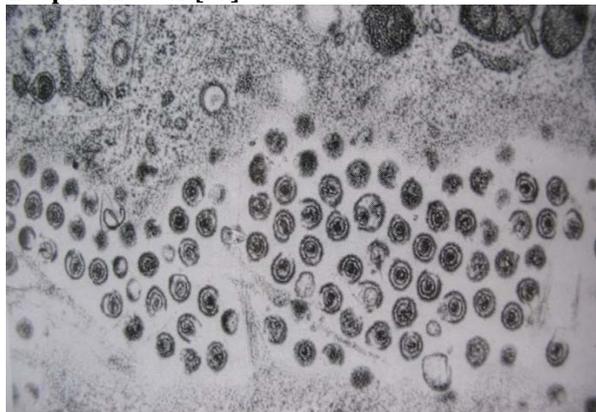
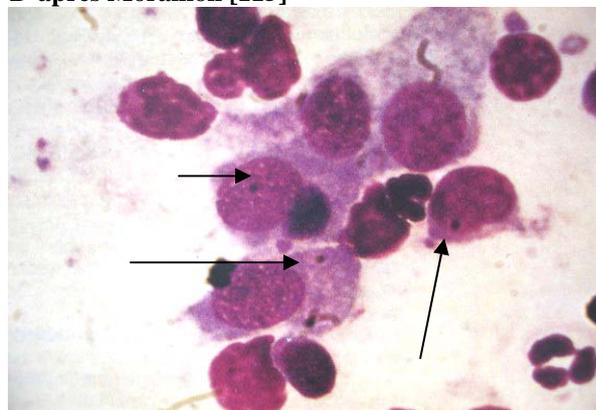


Figure 3: Images de corps chlamydiens (flèches) dans les cellules conjonctivales d'un chat atteint de chlamydiose (coloration May-Grunwald-Giemsa, x200). (Photographie J.P. Jegou et S. Liotet). D'après Moraillon [115]



Les bactéries responsables d'infections primitives de l'appareil respiratoire supérieur chez le chat sont principalement *Bordetella bronchiseptica*, *Chlamydophila felis* et *Mycoplasma* spp. [65, 79, 82, 87]. D'autres bactéries, encore appelées bactéries opportunistes, joueraient un rôle de pathogènes secondaires. Ce sont des bactéries Gram négatif comme *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, ou Gram positif comme *Staphylococcus* spp. et *Streptococcus* spp.. [66, 67]

Les infections bactériennes secondaires sont beaucoup plus fréquentes et plus difficiles à traiter [87, 65, 66, 79, 87]. Elles sont surtout liées au développement excessif de la microflore nasale normale lors de maladies nasales concomitantes : infections concomitantes virales [87], fongiques ou (rarement) parasitaires, traumatismes, présence de corps étrangers, néoplasies, présence de polypes nasopharyngiens, affections de la cavité buccale (abcès dentaires, fistules oronasales), immunosuppression. [82]

Les différentes bactéries pathogènes qui entraînent une infection des cavités nasales et des sinus sont répertoriées dans le Tableau 3.

a. Bactéries Gram positif

Les staphylocoques [42] sont classés en 40 espèces et plusieurs sous-espèces en fonction de différences génotypiques, de l'habitat ou du pouvoir pathogène. Toutes les espèces isolées sont potentiellement pathogènes et certaines ont un large spectre de virulence, une préférence d'hôte et une localisation spécifique ; seules certaines espèces de staphylocoques sont fréquemment isolées des infections félines comme *S. felis* (45%) ou *S. xylosus* ; *S. aureus* (13%) et *S. intermedius* (10%) sont moins fréquentes. *S. xylosus*, *S. intermedius* et *S. aureus* sont isolées préférentiellement de la fourrure des chats de maison et rarement des muqueuses respiratoires. [42]

b. Bactéries Gram négatif [90]

Les bactéries Gram négatif appartiennent à un groupe phylogénétique hétérogène. Certaines structures de leur membrane externe sont des déterminants importants de leur virulence (lipopolysaccharide ou lipide A, antigène O). [90]

La plupart de ces bactéries, comme *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. et *Pseudomonas* spp., sont opportunistes. Le pouvoir pathogène de ces bactéries dépend de facteurs de virulence tels que l'adhérence par des pili, la présence de capsules immuno-protectrices ou de sidérophores compétiteurs pour le fer, et la production de toxines (endotoxines LPS, exotoxine A, etc.) [90]

- *Chlamydophila felis* [79] est une bactérie à tropisme conjonctival impliquée dans la plupart des maladies respiratoires hautes. [49, 65, 66, 97, 134, 151]

Tableau 3: Caractéristiques des principales bactéries à tropisme respiratoire retrouvées chez le chat

Bactéries pathogènes	Classification simplifiée, espèces à tropisme respiratoire	Présentation	Modes de transmission	Caractéristiques	Localisation et formes cliniques
BACTERIES GRAM POSITIF					
<i>Staphylococcus</i> spp. [42]	Famille : <i>Staphylococcaceae</i> Spécificité d'hôte : <i>S. felis</i> , <i>S. xylosus</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. intermedius</i>	Coque immobile, non capsulée, aérobie facultatif, catalase positive [127]	*Directe : par contact Résidents transitoires acquis après contact avec homme ou autres animaux (pelage) *Membre de la flore normale	Pouvoir pathogène peu connus, assimilé à la présence de composants spécifiques de l'enveloppe, la présence d'enzymes et de toxines [70] Pathogène surtout opportuniste affectant tous les organes, plus souvent isolé dans abcès, infections cutanées, oculaires, tractus respiratoire et génito-urinaire, squelette et articulations	*Cavités nasales *Pharynx, trachée, grosses bronches *Poumons : selon facteurs de virulence *Plèvres thoraciques
<i>Streptococcus</i> spp. [72]	Famille : <i>Streptococcaceae</i> Spécificité d'hôte : <i>S. suis</i> (groupe D bêta-hémolytique), <i>S. canis</i> (groupe G alpha-hémolytique) [67]	Coque immobile aérobie facultatif, catalase négative	*Membre de la flore normale: isolés de la cavité buccale, du nasopharynx [159], de la peau et du tractus génital de chats sains	Pouvoir pathogène variable selon l'espèce Pathogènes opportunistes ou primitifs (cœur, peau, circulation sanguine) entraînant des infections pyogènes [127]	*Cavités nasales *Pharynx, trachée, grosses bronches *Plèvres thoraciques
<i>Actinomyces</i> spp.[50]	Famille : <i>Actinomycetaceae</i> Principales espèces infectant les carnivores : <i>A. canis</i> , <i>A. hordeovulneris</i> , <i>A. meyeri</i> , <i>A.odontolyticus</i> et surtout <i>A. viscosus</i> [59]	Coccobacille aérobie à microaérophile, formant des structures filamenteuses dans les tissus ; présence de « granules sulfureux » dans exsudats	-inhalation, mais pas la plus fréquente -contiguïté -morsure	Dissémination par voie hématogène possible mais rare (affection localisée)	*Poumons : forme thoracique parmi les plus courantes *Plèvres thoraciques Allure pseudo-tumorale
<i>Nocardia</i> spp. [50, 125]	Famille : <i>Nocardiaceae</i> <i>N. asteroides</i> surtout (<i>N. brasiliensis</i>)	Coccobacille aérobie, filamenteux et actinomycète lors croissance	*Directe : -inhalation : saprophyte du sol -morsure	Pathogène opportuniste Virulence variable selon les souches Dissémination possible : système nerveux	*Poumons : forme broncho-pulmonaire aiguë (pneumonie miliaire) ou chronique (pneumonie classique) *Plèvres thoraciques

Bactéries pathogènes	Classification simplifiée, espèces à tropisme respiratoire	Présentation	Modes de transmission	Caractéristiques	Localisation et formes cliniques
BACTERIES GRAM NEGATIF [90]					
<i>Chlamydophila felis</i> [59, 79]	Famille : <i>Chlamydiaceae</i> [76, 97, 134, 140]	Micro-organisme pléiomorphe rond, parasite anaérobie intracellulaire obligatoire, immobile, Gram négatif, 0,2-1µm [76, 97, 134, 140] Seule espèce intéressant l'espèce féline [97]	*Directe : -par voie conjonctivo-nasale [97]: sécrétions oculaires (fèces, sécrétions génitales) [49, 76, 134, 140] -par inhalation [49, 76, 134, 140] -par ingestion d'animaux infectés (adaptation) [66, 76, 134] (*Indirecte : environnement, matériel contaminés) [49]	Tropisme pour épithélium conjonctival oculaire , muqueuse nasale et trachéale secondairement [97] Dissémination à d'autres tissus notamment digestifs [49] Différence de tropisme et de virulence selon les souches [6, 65, 66]	*Cavités nasales *Poumons : complication d'une atteinte haute [65, 76, 97, 115]
<i>Bordetella bronchiseptica</i> [79]	Famille : <i>Alcaligenaceae</i> [59]	Petit et court coccobacille, aérobic strict, en forme de navette, mobile [101, 127]	*Directe : [9, 40, 49] -contact direct : écoulement nasal -aérosols (*Indirecte : environnement, matériel contaminé) [49] *Membre de la flore normale [12, 49, 66, 79, 101]	Pathogène primitif ou opportuniste [6, 9, 12, 49, 66, 79, 101] isolé des cavités nasales, de l'oropharynx et des poumons des chats sains et infectés [40] De plus en plus fréquemment isolée	*Cavités nasales *Pharynx, trachée, grosses bronches *Poumons : souvent isolée de pneumonie [6, 9], sévère chez les chatons [38, 143, 70, 159] ou lors d'association à d'autres agents pathogènes [6, 9, 12]
<i>Pasteurella multocida</i> [67, 125]	Famille : <i>Pasteurellaceae</i> [59]	Bacille de petite taille, immobile, non sporulé parfois capsulé, aérobic-anaérobie facultatif ou micro-aérophile	* Membre de la flore normale : isolé à 60-80% de cavité buccale et du tractus respiratoire des chats sains [48]	Pathogène opportuniste [48] lors de maladies préexistantes [70] Production d'endotoxines et d'exotoxines dans les poumons [70]	*Cavités nasales *Pharynx, trachée, grosses bronches * Poumons : fréquemment isolée [70] *Plèvres thoraciques
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> [125]	Famille : <i>Pseudomonaceae</i> [127]	Bactérie ubiquitaire [90], mobile, aérobic stricte, 0,4-2,5µm [127]	*Directe et indirecte : animaux et environnement (sol, eau) *Membre de la flore normale	Pathogène surtout opportuniste Infections généralement superficielles, agent de rhinite, de pyodermite superficielle et d'otite purulente	*Cavités nasales *Pharynx, trachée, grosses bronches *Poumons *Plèvres thoraciques

Bactéries pathogènes	Classification simplifiée, espèces à tropisme respiratoire	Présentation	Modes de transmission	Caractéristiques	Localisation et formes cliniques
Famille des Entérobactéries [127]	<i>Escherichia coli</i> [125] Souches nécrotoxigènes et celles codant pour des adhésines : affection pulmonaire	Bacille mobile, aérobie-anaérobie facultatif	*Membres de la flore normale	Production d'endotoxine et d'exotoxines Pathogène surtout opportuniste, isolé des cavités nasales, du tractus digestif, ou autres tissus Chez les jeunes, les animaux immunodéprimés ou lors d'affections préexistantes [70, 105]	*Cavités nasales *Pharynx, trachée, grosses bronches *Poumons : site primitif d'infection (ou après dissémination des tractus génito-urinaire et digestif) [70, 105] *Plèvres thoraciques
	<i>Klebsiella</i> spp. (<i>K.pneumoniae</i>)	Aérobie-anaérobie facultatif, capsulée		*Cavités nasales *Oropharynx, trachée, grosses bronches *Poumons	
	<i>Proteus</i> spp. (<i>P. mirabilis</i>)	Aérobie-anaérobie facultatif, mobile		*Cavités nasales *Poumons *Plèvres thoraciques	
	<i>Yersinia pestis</i>			*Directe : par ingestion de rongeurs infectés	Réplication dans les amygdales et les nœuds lymphatiques pharyngiens [38, 88] *Poumons : peste pulmonaire [38, 88]
<i>Mycoplasma</i> spp. [125] <i>Ureaplasma</i> spp. [9, 47]	Famille : <i>Mycoplasmataceae</i> [59] <i>M. felis</i> , <i>M. gatea</i> , surtout <i>M. arginini</i>		*Directe : aérosols de chats contaminés *Membre de la flore normale : isolé à 35% du nasopharynx [47, 49, 88, 65, 82] et oropharynx des chats sains [47, 88]	Pathogène surtout opportuniste, rôle primitif encore peu clair [6, 9, 38, 47, 49, 66] Isolé chez les chats âgés dans le sac conjonctival, l'oropharynx et le tractus génital Chez les animaux jeunes et immunodéprimés	*Cavités nasales * Oropharynx , trachée, grosses bronches [64] *Poumons : <i>M. arginini</i> surtout [9, 47]
<i>Moraxella</i> spp.	Pas de famille, genre : <i>Moraxella</i> [59]	Bacille assez gros, immobile, de longueur variable, aérobie strict, groupé en diplobacilles à bouts arrondis, souvent capsulés ; catalase positive, oxydase positive	*Membre de la flore normale pulmonaire		*Pharynx, trachée, grosses bronches

Bactéries pathogènes	Classification simplifiée, espèces à tropisme respiratoire	Présentation	Modes de transmission	Caractéristiques	Localisation et formes cliniques
<i>EF-4</i> spp.[70]	Souches non classifiées [6, 125]	Bacille pléiomorphe, par paires ou en chaînes courtes [6, 125]	*Directe : par inhalation *Membre de la flore normale: oropharynx et nasopharynx [6, 125] (dissémination hématogène)	Opportuniste lors d'affections immunosuppressives [70] Dissémination hématogène possible dans d'autres régions du corps [70]	*Poumons : pneumonie pyogranulomateuse [6, 125]. Site primitif d'infection ou après dissémination
Mycobactéries ou <i>Mycobacterium</i> spp.	Famille : <i>Mycobacteriaceae</i> [59] <i>M. bovis</i> surtout, <i>M. tuberculosis</i> , <i>M. avium</i> , <i>M. microti</i> [71, 125, 127, 163]	Bacille aérobie, immobile, non sporulés, légèrement incurvés, 0,2-0,6x 1-2 µm [71, 127]	*Directe : -après contact, par inhalation de microparticules excrétés par les animaux atteints [127] : homme pour <i>M. tuberculosis</i> [71], oiseaux pour <i>M. avium</i> [71] -ingestion (<i>M. avium</i>) -inoculation cutanée	<i>M. tuberculosis</i> hautement pathogène, <i>M. avium</i> opportuniste Apparition de la maladie selon résistance de l'hôte (immunodépression), dose infectante et virulence de la bactérie Dissémination possible	*Poumons : forme thoracique primitive (<i>M. tuberculosis</i>) ou secondaire à atteinte broncho-pulmonaire, pleurale et péricardique
BACTERIES ANAEROBIES [125]					
<i>Bacteroides</i> spp.	Famille : <i>Bacteroidaceae</i> [59] Nombreuses espèces	Organismes ronds, incurvés ou droits	*Directe, par morsure, inoculation *Membre de la flore normale : isolé de la cavité buccale, du tractus intestinal et du tractus uro-génital des chats sains	Pathogènes surtout opportunistes fréquemment isolés d'infections suppuratives des cavités nasales, de la cavité buccale, des tissus sous-cutanés ou des os Envahissement des tissus endommagés ou chez animaux immunodéprimés	*Cavités nasales *Plèvres thoraciques
<i>Fusobacterium</i> spp.	Famille : <i>Fusobacteriaceae</i> [59] Nombreuses espèces	Pléiomorphiques : forme ronde ou filamenteuse			*Cavités nasales *Plèvres thoraciques

En gras : principaux modes de transmission, principales caractéristiques, et principales formes cliniques

Le genre *Chlamydophila* comporte plusieurs espèces parmi lesquelles *C. trachomatis*, *C. pneumoniae*, *C. psittaci*, *C. pecorum*, *C. felis* et *C. abortus* [6]. Seule *C. felis* intéresse spécifiquement l'espèce féline. [97]

Lors de son cycle de développement, *C. felis* passe par différentes formes aux propriétés différentes : [76, 97, 134, 140]

- le corps élémentaire est considéré comme la forme infectieuse extracellulaire de l'organisme, mesurant de 0,2 à 0,4 µm.
- le corps initial, issu du corps élémentaire, est la forme répliquative non infectieuse de l'organisme mesurant 0,5 à 1,5 µm.
- le corps réticulé, issu du corps initial est métaboliquement actif, et mûrit en corps élémentaire. Les corps élémentaires sont libérés après la mort de la cellule hôte.

• Les Entérobactéries [125, 127] se trouvent surtout dans le tube digestif de l'homme ou des animaux. Elles font partie de la flore commensale des cavités nasales, de la bouche, des amygdales et de l'oropharynx. Elles peuvent devenir pathogènes pour de nombreuses espèces animales lorsqu'il existe certains facteurs prédisposants. [127]

Escherichia coli est la seule bactérie importante. Elle possède de nombreux antigènes spécifiques somatiques (O), capsulaires (K) et flagellaires (F), utilisables parfois dans le diagnostic de laboratoire. [105]

• Les Mycoplasmes [125] et les organismes « mycoplasmes-like » appartiennent à trois groupes : *Mycoplasma* spp., *Ureaplasma* spp., et *Acholeplasma* spp. [9].

Mycoplasma spp. est le groupe le plus fréquemment retrouvé chez le chat. *Mycoplasma felis* et *M. gatea* sont les bactéries les plus prévalentes. D'autres souches mineures peuvent également être isolées comme *M. arginini* (félidés sauvages), *M. feliminutum* (rare), *M. pulmonis*, *M. arthridis*, et *M. gallisepticum*. [9, 47]

Les bactéries appartenant au groupe *Mycoplasma* spp. sont retrouvées dans la flore normale du nasopharynx uniquement, et ce dernier représente alors une possible source d'infection pour les poumons (par inhalation). [47, 49, 88, 65, 82]

c. Bactéries anaérobies [125]

Les bactéries anaérobies strictes jouent un rôle majeur dans de nombreuses infections suppuratives chez l'homme et l'animal. La plupart des genres et espèces impliqués sont des résidents de la bouche, du tractus intestinal distal et du tractus uro-génital.

Les bactéries les plus fréquemment isolées appartiennent aux genres *Bacteroides* : *B. fragilis*, *B. asaccharolyticus*, *B. distans*, *B. bivius*, *B. melaninogenicus/intermedius*, *B. zooglyphiformans*, *B. distasonis*, *B. vulgatus*, *B. gingivalis*, et *Fusobacterium* : *F. russii*, *F. necrophorum*, *F. naviforme* et *F. symbiosum*. D'autres organismes anaérobies, comme *Peptostreptococcus anaerobius* ou *Clostridium villosum*, sont également isolés de processus suppuratifs chez le chat.

Tableau 4 : Caractéristiques des principaux parasites respiratoires félins

Parasites pathogènes	Classification simplifiée et espèces à tropisme respiratoire	Présentation	Modes de transmission	Caractéristiques	Localisation et formes cliniques
TREMATODES					
<i>Paragonimus</i> spp. [18, 79, 125]	Famille : <i>Troglotrematidae</i> Divers espèces : surtout <i>P. kellicotti</i> (Amérique du Nord) <i>P. westermanni</i> (Asie)	Trématode à corps épais et convexe, en « grain de café », brun-rouge, 16-18 mm x 4-8 mm Œufs de grande taille 75-110 x 40-65 µm, forme évasée au pôle portant l'opercule, paroi légèrement épaissie	*Directe : par ingestion d'hôtes intermédiaires	Deux hôtes intermédiaires : crustacés d'eau douce (crabe, écrevisse) Migration des parasites du tractus digestif dans les poumons (alvéoles) [38]	*Poumons : kystes pulmonaires
NEMATODES					
<i>Capillaria aerophila</i> (<i>Eucoleus aerophilus</i>) [5, 18, 125]	Famille : <i>Capillaridae</i>	Ver rond très fin, 1,5-4 cm de longueur Œufs à coque épaisse, claire, à bords rectilignes, à 2 bouchons polaires, 60-75 x 35-40 µm	*Directe par inhalation ou ingestion d'œufs	Œufs libérés dans voie aérienne puis déglutis (fèces) Infestation souvent asymptomatique [28]	*Trachée surtout, parfois bronches *Rarement cavités nasales ou sinus frontaux : forme nasale *Poumons : rare [38]
<i>Aelurostrongylus abstrusus</i> [17, 18, 51, 91]	Famille : <i>Angiostrongylidae</i>	Ver rond nématode 0,4 -1cm de long x 50-80 µm [6]	*Directe : par ingestion de l'hôte intermédiaire (mollusque) ou paraténique	Différents hôtes intermédiaires et paraténiques Migration des larves L1 dans les poumons (alvéoles) puis adultes dans les artères pulmonaires [6]	*Poumons et artères pulmonaires
<i>Dirofilaria immitis</i> [88, 136]	Famille : <i>Onchocercidae</i>	Ver rond 120-300 x 0,6-1,3 mm [28]	*Directe: par piqûre (transmission de larves par moustique Culicidé) [125]	Présence de vers adultes dans le cœur droit et l'artère pulmonaire, et de microfilaires dans la circulation	*Poumons : pneumonie féline importante *cœur, artères pulmonaires, circulation

Parasites pathogènes	Classification simplifiée et espèces à tropisme respiratoire	Présentation	Modes de transmission	Caractéristiques	Localisation et formes cliniques
<i>Mammonogamus</i> spp. [28, 125]	Famille : <i>Syngamidae</i> <i>M. irei</i> (Caraïbes), <i>M. mcgaughei</i> (Sri Lanka)	Ver rond de 3mm (mâle) à 10-12 mm (femelle)	Mode de transmission inconnu	Œufs libérés dans voie aérienne puis déglutis (fèces) Peu pathogène, obstruction respiratoire parfois	*Cavités nasales et sinus *Pharynx
CRUSTACES					
<i>Linguatula serrata</i> [25]	Famille : <i>Linguatulidae</i>	Pentastome au corps vermiforme aplati, strié, 18-20 x 3-4 mm (mâle) à 80-100 x 8-10 mm (femelle)	* Directe par ingestion de viscères contenant des larves infestantes	Œufs libérés dans sécrétions nasales ou déglutis (fèces)	*Cavités nasales et sinus * Poumons : larves et nymphes en migration
PROTOZOAIRE					
<i>Toxoplasma gondii</i> [70, 79]	Famille : <i>Toxoplasmatidae</i>	Sporozoaire, coccidie Deux formes possibles dans l'appareil respiratoire : -phase proliférative : tachyzoïte 5-7 x 2-4µm, avec un volumineux noyau -phase kystique : bradyzoïtes dans kystes sphériques à paroi mince, 40-60µm de diamètre [30]	* Directe : - par ingestion d'oocystes sporulés ou d'un hôte intermédiaire -passage transplacentaire	Différents hôtes intermédiaires et paraténiques [15, 38] Dissémination à partir du tractus digestif (cycle extra-intestinal)	* Poumons : surtout chez les chatons [88] -forme respiratoire : après dissémination - forme abdominale : donne des symptômes respiratoires [15]

En gras : Principaux modes de transmission et principales formes cliniques

Les cultures obtenues à partir de prélèvements de pus sont fréquemment mixtes et souvent en association avec des bactéries anaérobies facultatives : *Pasteurella multocida* surtout, *Corynebacterium (Arcanobacterium) pyogenes*, *Actinomyces meyeri*, *Actinomyces viscosus* et *Actinomyces odontolyticus*, moins fréquemment des streptocoques, des lactobacilles et *E. coli*.

3. Parasites

Les parasites affectant les cavités nasales du chat sont *Capillaria aerophila* [125], *Linguatula serrata* [125] et *Mammomonogamus spp.* [125]. Leurs caractéristiques sont résumées dans le Tableau 4.

4. Champignons

La localisation respiratoire des mycoses est :

- soit primitive, la plus fréquente : par inhalation de spores fongiques et prolifération de champignons dans une région respiratoire. [50]
- soit secondaire : après dissémination d'une mycose localisée initialement dans une autre région du corps. [50]

Les différents champignons incriminés dans les affections des cavités nasales et leurs caractéristiques sont regroupés dans le Tableau 5.

- *Cryptococcus neoformans* (Figure 4) [88, 79] est le pathogène fongique le plus fréquent des cavités nasales du chat . [6, 39]

- Le genre *Aspergillus* contient de nombreuses espèces. *Aspergillus fumigatus* [79] est l'espèce la plus fréquemment retrouvée chez le chat, *A. flavus*, *A. nidulans*, *A. niger*, *A. clavatus*, *A. terreus* étant exceptionnels. [4, 26]

L'aspergillose atteint préférentiellement l'espèce canine [35], et elle reste très rare chez le chat [50, 82].

- Les agents des phaeohyphomycoses (Figure 5) [79] comprennent surtout des champignons pathogènes des plantes, des saprophytes du sol et des contaminants courants de laboratoire. Ils affectent surtout la peau et les tissus sous-cutanés chez les animaux, mais également dans une moindre mesure les cavités nasales [26, 119]. De nombreuses espèces sont incriminées, les principales sont regroupées dans le Tableau 6 [26].

La contamination peut avoir lieu par inhalation et entraîner ensuite des symptômes respiratoires. Mais le plus souvent, elle se fait par inoculation, ce qui explique l'atteinte principalement cutanée et sous-cutanée liée aux agents de phaeohyphomycoses. [26]

Tableau 5 : Caractéristiques des principaux champignons à tropisme respiratoire chez le chat

Champignons pathogènes	Classification simplifiée	Présentation	Modes de transmission respiratoire	Caractéristiques	Localisation respiratoire et formes cliniques
ASCOMYCETES [26]					
<i>Aspergillus fumigatus</i> [79]	Famille : <i>Eurotiacées</i> [26]	Champignon ubiquitaire, à développement saprobie [4, 26]	* Directe par inhalation de spores en suspension dans l'air *Dissémination possible à partir d'autres organes	Opportuniste [50], infection lors de maladies préexistantes, traumatismes, immunodéficience [26, 74, 125] Tropisme respiratoire , mais atteinte d'autres tissus possible : orbite, encéphale [4, 26, 35], tractus digestif, cœur, reins, glandes annexes [6, 20, 26]	* Cavités nasales : forme rhino-sinusale : la plus fréquente *Poumons : forme broncho-pulmonaire et forme disséminée avec atteinte pulmonaire (rare) [26, 50, 74] *Plèvres thoraciques [50]
<i>Candida albicans</i>	Blastomycète à affinité d'Ascomycète [26]	Levure endosaprobie formant des pseudofilaments et des filaments vrais dans les tissus [125]	* Directe par inhalation ou après dissémination à partir de lésions digestives [26]	Pathogène respiratoire primitif mais surtout opportuniste : secondaire à des infections préexistantes chez animaux immunodéprimés ou après traumatisme [26, 50, 125] Dissémination possible à partir de lésions digestives, après septicémie	*Pharynx, trachée et grosses bronches : forme trachéo-bronchique [26, 50] *Poumons : forme pulmonaire [26, 50] *Forme disséminée : pouvant atteindre les poumons
<i>Blastomyces dermatitidis</i> [79, 99, 125]	Hyphomycète anamorphe d'un Ascomycète Famille : <i>Onygenacées</i> [26]	Champignon dimorphique: forme levure dans les lésions, forme filamenteuse dans le milieu extérieur Levure sphérique, 5-20µm, paroi fine [6] [26, 50, 110, 89, 112, 117]	* Directe par inhalation de spores infectantes présentes dans le sol [26, 89, 117]	Infection primitive pulmonaire Dissémination par voie hématogène ou lymphatique : peau, yeux, os, nœuds lymphatiques, narines surtout, moins fréquemment cavités nasales et autres [50, 89, 110, 112]	* Poumons : forme pulmonaire : site primitif d'infection [26] *Forme disséminée pouvant atteindre les cavités nasales [26, 50, 110] *Plèvres thoraciques : épanchement pleural [89, 112]

Champignons pathogènes	Classification simplifiée	Présentation	Modes de transmission respiratoire	Caractéristiques	Localisation respiratoire et formes cliniques
<i>Histoplasma capsulatum</i> [88, 79]	Hyphomycète anamorphe d'un Ascomycète Famille : <i>Onygenacées</i> [26]	Champignon dimorphique : forme levure dans les lésions, forme filamenteuse dans le milieu extérieur [6, 26, 36, 70, 129, 172]	*Directe par inhalation de spores (macro- ou microconidies) présentes dans l'environnement [36, 129, 172]	Spores inhalées jusque dans les alvéoles pulmonaires [6, 26], puis transformation en levure [36, 129, 172] Dissémination possible vers de nombreux tissus : poumons, moelle osseuse, nœuds lymphatiques, glandes annexes, peau, SNC, yeux [26, 38]	*Poumons : forme pulmonaire primitive (souvent inapparente) et forme latente à l'origine de forme disséminée [26, 38]
<i>Sporothrix schenckii</i> [125]	Hyphomycète anamorphe d'un Ascomycète [26, 50]	Champignon dimorphique : forme levure dans les lésions, forme filamenteuse dans le milieu extérieur [26, 50] Levure sphérique, ovale ou en forme de cigare [6]	*Directe -par inhalation de spores -par inoculation cutanée entraînant une forme disséminée [26, 135, 162]	Dissémination possible par voie hémato-gène, à partir des poumons ou de la peau, surtout lors d'immunodépression : os, foie, rate, reins, tractus gastro-intestinal, SNC [6, 50, 135, 103, 162]	*Poumons : forme localisée pulmonaire (rare) ou disséminée (complication de la forme cutanéolymphatique ou pulmonaire après dissémination) [26]
BASIDIOMYCETES					
<i>Cryptococcus neoformans</i> [88, 79]	Blastomycète à affinité de Basidiomycète [26] Famille : <i>Filobasidiellacées</i> [26, 39] Var. <i>grubii</i> (sérotipe A) : répartition mondiale, le plus souvent responsable de cryptococcose féline Var. <i>neoformans</i> (sérotipe D) : répartition mondiale Var. <i>gatii</i> (sérotypes B et C) : régions tropicales [26, 39, 161, 82]	Levure à capsule épaisse, 3,5-7µm [80, 111, 164] Var. <i>neoformans</i> et <i>grubii</i> : levure globuleuse, 3-7 x 3,3-7,9µm, bourgeons à base étroite Var. <i>gatii</i> : levure globuleuse ou allongée	Pas encore totalement élucidé *Directe : par inhalation de particules infectantes [8, 39, 50, 111, 161, 80, 82] (rôle possible des basidiospores, spores sexuées) [80]	Formation de granulomes dans les cavités nasales Symptômes respiratoires dans 70% des cas Dissémination par voie hémato-gène, sanguine, par proximité à d'autres tissus, nœuds lymphatiques, peau [5, 8, 26, 39, 50, 80, 111, 82]	*Cavités nasales : forme rhino-sinusale ; site primitif d'infection [26] *Poumons , alvéoles pulmonaires : forme disséminée, site primitif d'infection [26, 39, 50] *Plèvres thoraciques [70] *4 syndromes [50] : respiratoire, nerveux, cutané, oculaire

Champignons pathogènes	Classification simplifiée	Présentation	Modes de transmission respiratoire	Caractéristiques	Localisation respiratoire et formes cliniques
DEUTEROMYCETES ou HYPHOMYCETES [26, 139]					
Agents de phaeohyphomycoses	Groupe : Dématiés ou Démataciés = « champignons noirs » <i>Alternaria spp., Exophiala spp</i> [119]	Champignons saprobes du milieu extérieur, Dans les lésions : filaments septés courts ou allongés, réguliers, moniformes ou tordus ou éléments lévuriformes, pigmentés en brun [26, 53, 142]	*Directe : -inoculation cutanée -par inhalation, c'est cette voie qui entraîne la forme respiratoire	Opportunistes, rares Atteinte de divers organes possibles après dissémination à partir des cavités nasales	*Cavités nasales : site d'infection respiratoire lors de -forme localisée (lésions nodulaires des cavités nasales) ou -forme disséminée [26]
<i>Coccidioides immitis</i> [125]	Groupe : Moniliacées [26]	Champignon dimorphique : forme levure dans les lésions, forme filamenteuse dans le milieu extérieur [6, 26, 73, 169]	*Directe par inhalation d'arthroconidies [26]	Arthroconidies inhalées dans les alvéoles, puis tissu péri-bronchique voire espace pleural ; transformation en sphérules libérant endospores [6, 26, 73, 169] Dissémination surtout lors d'immunodépression, par voie lymphatique ou hématogène [50, 73, 169], par ordre décroissant : os, yeux, cœur et péricarde, testicules, cerveau, moelle épinière et les organes viscéraux (en priorité la rate, le foie et les reins) [50, 73, 169]	*Poumons : forme pulmonaire primitive, forme disséminée (plus grave) [26, 169] *Plèvres thoraciques
ORGANISMES ASSIMILES AUX CHAMPIGNONS					
<i>Pythium insidiosum</i> [79]	Straminopila Oomycète [26, 157] Famille : Pythiacées [26]	Champignon ubiquitaire du sol et de l'eau	*Directe par inhalation de zoospores (spores mobiles) puis enkystement dans les tissus *Inoculation ou pénétration transcutanée	Pas encore totalement élucidé Enkystement dans les tissus de zoospores puis germination, pénétration et dissémination dans l'organisme: poumons, os, autres tissus [157]	*Cavités nasales : forme rhinosinusale (tissus osseux, orbite) [26] *Forme disséminée pouvant atteindre les poumons [157]
Ordre des Mucorales [125]	Zygomycètes	Champignons saprophytes	*Directe : par inhalation [26]	Opportunistes lors d'immunodépression ou de maladies préexistantes [125]	*Poumons
<i>Pneumocystis spp.</i> [35]	Considérés comme proches des Ascomycètes [26, 61]	Eucaryotes unicellulaires ubiquitaires [26, 61]	*Directe : par inhalation pas encore totalement élucidée [26, 61]	Opportuniste surtout lors d'immunodépression	*Poumons

En gras : principaux modes de transmission, principales caractéristiques, et principales formes cliniques

Tableau 6 : Principales espèces responsables de phaeohyphomycoses chez les carnivores domestiques, d'après [26]

Espèces de Dématiées	Type d'affection	
	Chat	Chien
<i>Dreschlera spicifera</i>	SC	SC
<i>Phialophora verrucosa</i>	SC	
<i>Alternaria</i> spp.	CN	SC
<i>Exophiala</i> spp.	SC, CN	
<i>Cladophialophora bantiana</i>	SY	SY-SC
<i>Scolecobasidium humicola</i>	SC	
<i>Curvularia</i> spp.	SC	SC

SC = peau et sous-cutanée ; CN = cavités nasales ; SY = systémique et cerveau

- *Pythium insidiosum* [79] est à l'origine d'une mycose invasive et pyogranulomateuse des cavités nasales, chez plusieurs espèces de mammifères. On le retrouve également sur la peau et les tissus sous-cutanés, plus rarement dans d'autres organes (tractus gastro-intestinal). [26, 157]

- D'autres organismes fongiques, comme *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum* et *Coccidioides immitis*, colonisent initialement les poumons et se disséminent ensuite dans des régions variées de l'organisme, incluant les cavités nasales (rares cas). [82]

Ces mycoses systémiques restent très rares chez le chat. Certaines conditions environnementales, dites « niches écologiques », sont requises pour leur développement. [26, 50, 89, 110, 112, 117]

II. Agents pathogènes du pharynx, de la trachée et des grosses bronches

Le pharynx, la trachée et les grosses bronches sont en continuité linéaire grâce à une seule et unique muqueuse. Même si le type d'épithélium est différent, les agents infectieux n'ont pas toujours une localisation préférentielle entre ces trois régions et sont identiques à ceux des infections nasales. Les virus de l'appareil respiratoire supérieur et *Bordetella bronchiseptica* sont les plus fréquemment retrouvés. [79]

Le Tableau 7 résume l'étiologie principale des infections pharyngiennes, trachéales et bronchiques chez le chat. [35]

Figure 4 : Mise en évidence de *Cryptococcus neoformans* dans la muqueuse d'un chat atteint de cryptococcose (coloration Acide Périodique Schiff, x200; C-> : capsule. D'après Delverdier *et coll.* [52]

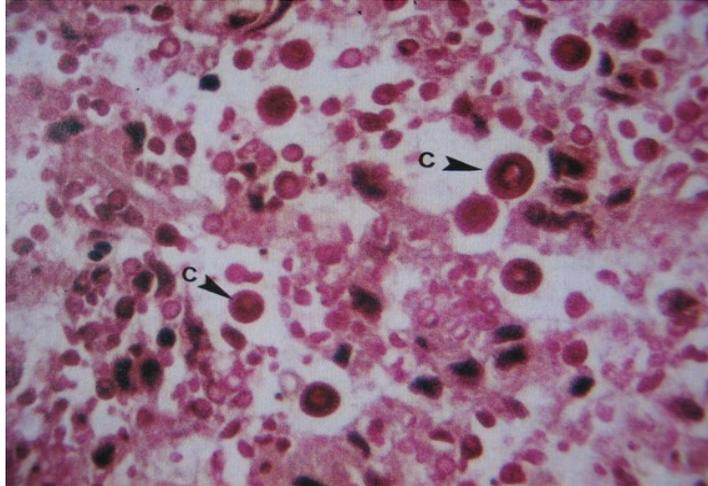


Figure 5 : Sections histologiques montrant des organismes lévuriformes et de courts hyphes septés d'*Exophiala* spp., entourés par un infiltrat cellulaire pyogranulomateux (coloration PAS, x600). D'après Malik *et al.* [108]

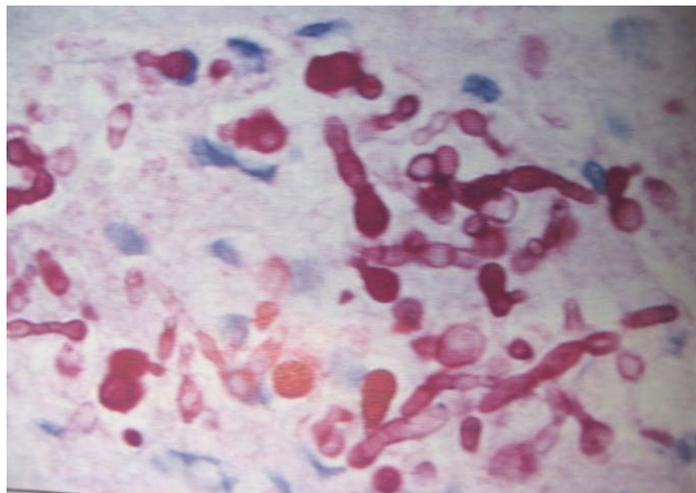


Tableau 7 : Etiologie principale des infections pharyngiennes, trachéales et bronchiques chez le chat

Virus	Bactéries
Herpesvirus félin type 1	Rôle primitif : <i>Bordetella bronchiseptica</i> [58] Rôle secondaire (surinfection) : *Bactéries Gram positif : streptocoques, staphylocoques, <i>Micrococcus</i> spp. *Bactéries Gram négatif : <i>Pasteurella multocida</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Moraxella</i> spp., mycoplasmes, <i>Acinetobacter</i> spp., <i>Alcaligenes</i> spp., <i>Flavobacterium</i> spp [58]

1. Virus

Les virus pouvant infecter le pharynx, la trachée et les grosses bronches sont essentiellement le calicivirus félin [6] et l'herpesvirus félin type 1 [6]. Leurs caractéristiques sont regroupées dans le Tableau 1.

2. Bactéries

La flore normale doit être prise en compte lors de l'interprétation de cultures de prélèvements trachéaux ou bronchiques chez des chats suspects de maladie broncho-pulmonaire. Il existe peu de publications sur la flore trachéale et bronchique résidente. Elle semble similaire à celle de l'oropharynx, incluant notamment des streptocoques, des staphylocoques, *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica* et *Klebsiella pneumoniae* (Tableau 8). Ceci suggère que la source potentielle des bactéries présentes dans le tractus respiratoire profond est liée à l'aspiration récurrente des bactéries d'origine buccale et pharyngienne. [58, 70]

Tableau 8 : Flore bactérienne normale des bronches du chat

Bactéries Gram positif	Bactéries Gram négatif
<i>Staphylococcus</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp. <i>Micrococcus</i> spp.	<i>Escherichia coli</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> [90] <i>Enterobacter</i> <i>Proteus mirabilis</i> [127] <i>Haemophilus felis</i> Mycoplasmes [47, 88]

Les bactéries responsables d'infections pharyngiennes, trachéales et bronchiques sont regroupées dans le Tableau 7 et leurs caractéristiques dans le

Tableau 3 [70]. Elles peuvent être primitives ou compliquer une maladie respiratoire sous-jacente (pathogènes opportunistes potentiels). [58]

3. Parasites

Les parasites appartenant au groupe *Mammonogamus* spp. infectent parfois le pharynx des chats, alors que *Capillaria aerophila* se localise préférentiellement dans la trachée (Tableau 3).

4. Champignons

Les levures du genre *Candida* sont retrouvées en divers tissus et organes, en particulier le tube digestif et la peau, moins fréquemment l'appareil respiratoire, chez les animaux comme chez l'homme. *C. albicans* [26] est l'espèce la plus fréquemment retrouvée dans le pharynx du chat. Ses caractéristiques sont regroupées dans le Tableau 5. [125]

Lors d'atteinte respiratoire, il existe une distinction clinique entre les candidoses trachéo-bronchiques, les candidoses pulmonaires ou les candidoses disséminées. [26, 50]

III. Agents pathogènes des poumons et plèvres

De nombreux agents pathogènes, principalement les bactéries, entraînent des maladies de l'appareil respiratoire profond (Tableau 9). Certains parasites ou champignons peuvent initier directement une maladie pulmonaire, alors que les bactéries sont le plus souvent opportunistes.

Tableau 9 : Etiologie principale des broncho-pneumopathies infectieuses chez le chat

Virus	Bactéries
Calicivirus	Rôle important, primitif : <i>Bordetella bronchiseptica</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Mycobacterium</i> spp. (agent de tuberculose) Isolée ou associée, souvent germes de surinfection : <i>Escherichia coli</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp.

1. Virus

Les virus à l'origine d'une broncho-pneumonie [6, 70] sont répertoriés ci-dessous et leurs caractéristiques dans le Tableau 1.

- Les broncho-pneumonies virales sont dues principalement au calicivirus félin, (moins couramment à l'herpesvirus félin type 1). Elles se rencontrent presque exclusivement chez les chatons [6, 65, 82, 134]. Un coryza mal soigné ou à évolution lente peut donc s'étendre aux voies respiratoires profondes [154].
- La péritonite infectieuse féline (PIF) [156] est due à un coronavirus félin devenu pathogène et possédant la propriété de se disséminer dans l'organisme. Ce virus est prévalent et infecte toutes les espèces de félidés. [156]

En fonction de la nature et de l'intensité de la réponse immunitaire de l'animal, la maladie peut évoluer de deux manières différentes :

- Lors de forte immunité humorale et de faible immunité cellulaire, on observe principalement une forme sèche. Elle atteint de nombreux organes, mais préférentiellement l'appareil digestif. Les lésions sont généralement absentes de la cavité pleurale. [156]
- Lors de forte immunité humorale et d'immunité cellulaire absente, on observe principalement une forme humide. Une pleurésie peut être présente chez 40% des chats, et entraîne généralement des signes respiratoires graves. L'atteinte abdominale est cependant la plus fréquente et associée à une péritonite dans 90% des cas. [156]

Le Tableau 10 rassemble les différentes régions du corps atteintes selon la forme de PIF observée.

Tableau 10 : Localisation des lésions en cas de PIF sèche et de PIF humide (nombre de cas non rapporté), d'après [156]

Localisations	Proportion de chats atteints lors de :	
	PIF humide	PIF sèche
Cavités thoracique et péritonéale	22%	4%
Cavité thoracique	11%	1%
Cavités péritonéale et thoracique ; système nerveux central (SNC)	1%	3%
Cavités péritonéale et thoracique ; yeux	1%	2%
Cavité thoracique ; SNC ; yeux	0%	1%

- D'autres virus d'importance secondaire (Tableau 1) peuvent également infecter les poumons, mais cela reste très rare. Ils comprennent des réovirus, des orthopoxvirus ou certains morbillivirus [6].

- Bien qu'ils ne soient pas responsables de pneumonie bactérienne de façon primitive, le FeLV et le FIV entraînent une diminution de la fonction immunitaire chez le chat et prédisposent aux pneumonies par d'autres agents infectieux. [38]

2. Bactéries

Différents mécanismes de défense empêchent les bactéries d'entrer dans le tractus respiratoire profond : filtration de l'air inspiré par les cornets nasaux, éternuements, toux réflexe et mécanismes mucociliaires. Malgré ces barrières, les poumons ne sont pas stériles ; ils contiennent une flore bactérienne résidente constituée de bactéries oropharyngiennes et trachéales régulièrement aspirées (Tableau 11). On doit la prendre en considération lors de l'interprétation de cultures provenant des poumons ou des voies respiratoires profondes. [38, 70]

Tableau 11 : Flore bactérienne normale des poumons des chats

Bactéries Gram positif	Bactéries Gram négatif
<i>Staphylococcus</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp.	<i>Bordetella bronchiseptica</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Moraxella</i> spp. <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Proteus</i> spp. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Mycoplasma</i> spp. <i>Escherichia coli</i>

Seules quelques espèces bactériennes peuvent initier une broncho-pneumonie, comme par exemple *Bordetella bronchiseptica* ou certaines mycobactéries. Mais des surinfections bactériennes à partir d'autres maladies respiratoires sont plus courantes. [9]

2.a. Bactéries responsables de broncho-pneumonie [70]

Les bactéries les plus fréquemment isolées de broncho-pneumonies chez le chat sont surtout *Pasteurella multocida* et *Bordetella bronchiseptica* [6, 9, 12, 79, 159], mais également *Moraxella* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* spp., *Pseudomonas aeruginosa* [90], *Mycoplasma* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. [72, 159], *Chlamydophila* spp. et *Escherichia coli*. Les bactéries Gram négatif ont tendance à prédominer. D'autres bactéries, moins fréquentes, peuvent être isolées (Tableau 3). [6, 9, 38]

a. Bactéries Gram positif

- Les bactéries du genre *Actinomyces* sont présentes essentiellement dans la cavité buccale et le tractus digestif des animaux [125].

Les actinomycoses cutanée (essentiellement) et thoracique sont les formes cliniques les plus rencontrées chez les carnivores domestiques. Ce sont des infections bactériennes chroniques, pyogranulomateuses, plutôt localisées (dissémination rare), qui évoluent comme des mycoses. On distingue l'actinomycose vraie (pseudo-tumorale), et la nocardiose (pseudo-tuberculeuse). [50]

- Le genre *Nocardia* [50, 125] contient deux espèces pouvant être isolées de broncho-pneumonie chez le chat : *N. asteroides* (principalement), et *N. brasiliensis*. Le développement de ces bactéries est à l'origine d'une maladie chronique et pyogranulomateuse. La forme pulmonaire de nocardiose est la plus rencontrée, mais il existe aussi des formes cutanée, sous-cutanée, abdominale et systémique. Cette maladie reste rare chez le chat.

b. Bactéries Gram négatif

- *Chlamydophila felis* est surtout un pathogène des conjonctives de l'œil et des muqueuses nasales plus qu'un pathogène pulmonaire chez le chat. Cependant, l'infection des voies respiratoires supérieures peut parfois s'étendre aux poumons. [65, 76, 97, 115]

Il semble que le chat exprime peu, sur le plan clinique, les atteintes pulmonaires ; seules les lésions très étendues entraînent des difficultés respiratoires évidentes. [65, 76, 115]

- Certaines entérobactéries provoquent des infections pulmonaires : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* spp. et *Yersinia pestis*. [38, 88]

Les souches d'*E. coli* [70] nécrotoxigènes et celles codant pour les adhésines sont le plus souvent associées à des infections septicémiques extra-intestinales ou systémiques. Elles peuvent alors atteindre les poumons. Le rôle exact de ces colibacilles reste cependant discutable : s'agit-il de réels pathogènes et si oui, s'agit-il de pathogènes primaires ou secondaires. [105]

- Le groupe *EF-4* [70] rassemble de nombreuses souches bactériennes non classifiées, désignées par les Centres de Contrôle et de Prévention des Maladies, CDC, Atlanta. Le mécanisme par lequel elles entraînent des infections respiratoires, locales ou systémiques reste encore inconnu, mais ces bactéries ont parfois été isolées de pneumonie multifocale suppurative à pyogranulomateuse chez le chat. [6, 125]

- Le genre *Mycobacterium* comprend de nombreuses espèces de bactéries (Tableau 12) ayant des affinités d'hôte et un pouvoir pathogène variables. Les mycobactéries saprophytes, très nombreuses dans la nature, sont à connaître : cela permet une meilleure interprétation des résultats d'analyses microbiologiques. [127]

Il existe trois syndromes mycobactériens chez le chat domestique : la mycobactériose systémique (tuberculose classique) qui nous intéresse ici, la lèpre féline et la mycobactériose atypique.

La tuberculose féline est due, par ordre d'importance, à une infection par *M. bovis*, *M. tuberculosis*, *M. avium* (très rare), *M. microti* (très rare). Il existe également des infections par un variant *M. bovis* -*M. tuberculosis* (identifié au Royaume-Uni) ou par un complexe *M. avium*-*M. intracellulare* (très rare). Seule *M. tuberculosis* peut provoquer des lésions primaires respiratoires, alors que *M. bovis* se localise préférentiellement dans le tractus intestinal du chat. [71, 125, 127, 163]

Il existe deux formes cliniques de tuberculose féline à l'origine de symptômes respiratoires [125, 127] :

- la forme thoracique, à localisation broncho-pulmonaire, pleurale ou péricardique : primitive ou secondaire, c'est la forme respiratoire la plus fréquente (90% des cas chez le chat),
- la forme disséminée : elle peut atteindre divers organes, dont les poumons.

L'atteinte pulmonaire, courante chez le chien, reste néanmoins moins fréquente que l'atteinte digestive chez le chat.

Tableau 12 : Classification des mycobactéries (d'après la classification de Runyon), d'après [127]

Espèces	Groupe de Runyon	Signification
<i>M. tuberculosis</i> <i>M. bovis</i> <i>M. africanum</i> <i>B.C.G.</i>	Bacilles tuberculeux	PS PS PS V
<i>M. marinum</i> <i>M. kansasii</i>	Groupe I : croissance intermédiaire 8-10 jours, photochromogènes (capables de capter la lumière)	PS PS
<i>M. scrofulaceum</i> <i>M. gordonae</i> <i>M. flavescens</i> <i>M. szulgai</i>	Groupe II : croissance intermédiaire 8-10 jours, scotochromogènes (synthèse de pigments)	OP S S OP
<i>M. avium</i> <i>M. intracellulare</i> <i>M. non chromogenicum</i> <i>M. gastri</i> <i>M. xenopi</i> <i>M. simiae</i> <i>M. terraei, M. triviale</i>	Groupe III : croissance intermédiaire 8-10 jours, achromogènes (non pigmentés)	OP OP S S OP S
<i>M. fortuitum</i> <i>M. chelonae</i>	Groupe IV : croissance rapide < 8 jours, souvent pigmentés, mais pas obligatoire.	OP OP

PS = pathogène strict ; OP = opportuniste/pathogène occasionnel ; S = saprophyte ; V =vaccin

2.b. Bactéries responsables d'infections pleurales [70]

Le pyothorax est une pleurésie septique de la cavité pleurale dans laquelle peut s'accumuler un exsudat. Les infections pleurales sont presque toujours

polymicrobiennes. Les agents infectieux peuvent rejoindre l'espace pleural par contiguïté (bactéries de l'oropharynx, infection des structures pulmonaires adjacentes), par voie lymphatique ou hémotogène à partir d'un autre site, ou par pénétration de l'espace pleural (morsure, migration de corps étranger). [102, 125]

La plupart des bactéries responsables de pyothorax sont des bactéries anaérobies strictes. Elles agissent parfois avec d'autres bactéries anaérobies facultatifs ou aérobies. Elles sont regroupées dans le Tableau 13. [102]

Le pyothorax est fréquemment retrouvé chez le chat, mais les publications d'analyses bactériologiques sont rares et souvent incomplètes. Les bactéries les plus fréquemment rencontrées sont *Actinomyces spp.*, *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.* et *Pasteurella multocida* mais aussi *Peptostreptococcus anaerobius* et *Clostridium villosum*. [102]

Tableau 13 : Principales bactéries responsables d'atteinte pleurale

	Bactéries anaérobies	Bactéries aérobies
Les plus courantes	<i>Actinomyces spp.</i> <i>Bacteroides spp.</i> <i>Fusobacterium spp.</i> <i>Peptostreptococcus spp.</i> <i>Propionibacterium spp.</i>	<i>Corynebacterium spp.</i> <i>Nocardia spp.</i> <i>Pasteurella spp.</i> <i>Staphylococcus spp.</i> <i>Streptococcus spp.</i>
Les moins courantes	<i>Clostridium spp.</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Enterobacter spp.</i> <i>Proteus spp.</i> <i>Pseudomonas spp.</i>

3. Parasites

Certains parasites sont présents dans l'appareil respiratoire profond (Tableau 3) et entraînent une maladie respiratoire chez le chat. Certains, comme *Toxoplasma gondii*, sont des parasites systémiques.

Quatre principaux parasites peuvent infecter le cœur des chats, les artères pulmonaires ou les poumons : *Dirofilaria immitis*, *Aelurostrongylus abstrusus*, *Paragonimus spp.* et *Capillaria aerophila* (Figure 6). [38, 166]

Toxocara cati est un parasite fréquent du chat. Au cours du cycle trachéal, il migre sous forme larvaire à travers les poumons. [38]

- *Toxoplasma gondii* [70, 79] est responsable d'une protozoose infectieuse, inoculable et commune à de nombreux espèces animales dont l'homme. Ce protozoaire évolue dans le système phagocytaire mononucléé et dans divers tissus (notamment centres nerveux et poumons). [30]

Son cycle de développement se déroule entre le chat, hôte définitif, des hôtes intermédiaires variés (mammifères ou oiseaux) et des hôtes paraténiques (insectes carnassiers, coprophages, lombrics, mollusques, etc.) [15, 30, 38]. Le chat ingère

des kystes tissulaires à bradyzoïtes, des oocystes sporulés (voire des tachyzoïtes). Les éléments infectants effectuent essentiellement le cycle entéro-épithélial dans le tractus digestif. Cependant, une minorité de bradyzoïtes effectue un cycle extra-intestinal dans de nombreux organes : les poumons, les glandes annexes, les reins, le système nerveux, etc. [15, 62]

Il existe ainsi plusieurs types de toxoplasmose clinique : généralisée, à dominante respiratoire, abdominale/digestive, génitale, nerveuse, musculaire ou oculaire. Nous nous intéresserons ici au deux premières formes pour lesquelles les symptômes respiratoires sont très fréquents (Tableau 14). [15]

Tableau 14 : Principaux tableaux cliniques de la toxoplasmose féline et fréquence relative des différents symptômes, d'après [15]

	Généralisée	Respiratoire	Abdominale /digestive	Nerveuse centrale	Musculaire	Oculaire
Signes respiratoires	Fréquents	Toujours	Rares	Rares	Rares	Parfois
Signes abdominaux /digestifs	Fréquents	Rares	Toujours	Rares	Rares	Parfois
Signes nerveux centraux	Parfois	Rares	Rares	Toujours	Rares	Parfois
Signes musculaires	Rares	Rares	Rares	Rares	Toujours	Parfois
Signes oculaires	Fréquents	Fréquents	Fréquents	Fréquents	Fréquents	Toujours
Fréquence	0 à 36%	17,8 à 26%	0 à 29%	7 à 28,6%	0 à 10,7%	35,7% seul mais 60,7 à 81,5% en association

- *Aelurostrongylus abstrusus* est un nématode pulmonaire fréquent et spécifique du chat [6, 17, 18, 38, 91]. Les sources de parasites sont [17, 51] :
 - les chats infestés éliminant les larves L1 dans leurs selles ;
 - les différents gastéropodes terrestres (escargots et limace [28]) et petits vertébrés, hôtes intermédiaires et paraténiques contenant les larves L3 enkystées infectantes.

L'aéluurostrongylose est rarement diagnostiquée et souvent considérée comme peu grave ; la répartition, la prévalence réelle et l'incidence de l'infestation sur les animaux sont encore méconnues. [6, 17, 18, 51, 91]

- *Dirofilaria immitis* [136, 88] est un nématode parasite obligatoire du cœur. Il est à l'origine d'une maladie circulatoire non contagieuse essentiellement retrouvée chez le chien, rare chez le chat [28]. Ceci est lié à la réponse immunitaire contre le parasite, plus efficace chez le chat que chez le chien : seul un petit pourcentage de larves migrantes peut alors atteindre le cœur du chat, et les microfilaries sont observées dans le sang pendant seulement quelques semaines. [125]

L'infection féline se caractérise surtout par l'évolution d'une broncho-pneumonie grave (différent chez le chien) associée à un syndrome d'insuffisance cardiaque. Il existe également des manifestations cutanées et nerveuses. [28, 88]

Figure 6 : Examen microscopique du liquide de lavage broncho-alvéolaire d'un chat atteint de capillariose. Œufs non embryonnés ou à double opercules de *Capillaria aerophila*, avec bouchons bipolaires asymétriques caractéristiques (coloration Diff Quick, x132). D'après Barrs *et al.* [5]

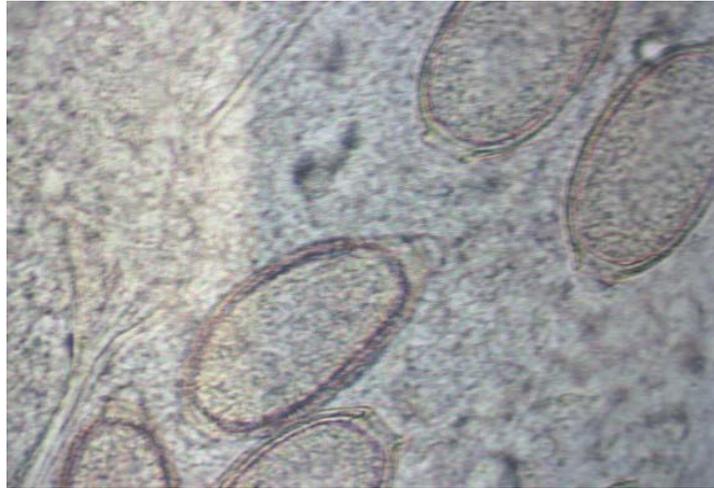


Figure 7 : Larve L1 d'*Aelurostrongylus abstrusus* (contraste de phase, x25). D'après Bourdeau [17]



- Le genre *Paragonimus* comprend diverses espèces de trématodes qui se développent dans des kystes pulmonaires, et qui peuvent occasionnellement migrer dans d'autres organes [18, 79, 125]. On connaît au moins 16 espèces de *Paragonimus*, mais on peut souligner l'importance de *P. kellicotti* (Amérique du Nord) et de *P. westermanni* (Asie) chez le chat. On rencontre moins souvent *P. pulmonalis*, *P. miyazakii*, *P. heterotremus*, etc. [18, 28]

Le cycle de développement du parasite comporte deux hôtes intermédiaires successifs : le premier est un mollusque, le second un crustacé d'eau douce (écrevisse). [18, 125]

- *Capillaria aerophila* [38] est un nématode qui peut occasionnellement provoquer des lésions du parenchyme pulmonaire, mais ce n'est pas le plus fréquent.
- Certaines larves sont susceptibles, lorsqu'elles migrent dans les poumons, de provoquer des lésions pulmonaires, notamment les larves de *Linguatula serrata* [25], *Troglostrongylus subcrenatus*, *Troglostrongylus brevior*, *Toxacara cati*, *Filaroïdes rostratus*, *Osleroïdes massinoi*, *Ancylostoma tubaeforme*, et *Strongyloides* spp.

Les sources d'ascaridoses larvaires sont des mammifères qui hébergent les ascarides adultes puis rejettent leurs œufs [27]. *Toxacara cati* est le principal ascaride qui infeste les chats. Il est retrouvé à l'état adulte dans l'intestin grêle des Félidés sauvages et domestiques. [125]

Les chats sont infestés par ingestion d'œufs larvés. Les larves qui en résultent migrent à partir du tractus digestif dans les autres viscères, comme les poumons. Les signes cliniques sont essentiellement liés à cette migration viscérale. [27, 125]

Certaines espèces de *Strongyloides* spp. comme *S. felis*, *S. tumefaciens* et *S. planiceps*, sont des parasites retrouvés dans la muqueuse intestinale du chat. Les cycles de vie ne sont pas encore bien connus, mais semblent similaires à celui de *S. stercoralis*, parasite du chien et de l'homme. L'animal s'infeste par ingestion ou pénétration cutanée de larves. Les larves entrent ensuite dans la circulation, migrent dans les poumons et passent dans les voies respiratoires. Elles entraînent donc des lésions pulmonaires. [125]

4. Champignons

Les mycoses broncho-pulmonaires sont en général primitives, sans facteur favorisant précis, par inhalation de spores provenant du sol. Elles sont rarissimes en Europe mais fréquentes dans certaines zones endémiques des continents américain ou africain. Leur étude est essentielle pour plusieurs raisons : [50]

- il est toujours possible d'observer des cas cliniques sur certains animaux d'importation ou ayant voyagé avec leur propriétaire,
- leur incidence dans les zones enzootiques est loin d'être négligeable [50].

Les champignons peuvent entraîner une pneumonie, ou se localiser dans la cavité pleurale.

a. Champignons responsables de pneumonie [70]

Les pneumonies fongiques (Tableau 4) sont relativement plus rares chez le chat que chez le chien [38]. Elles peuvent être dues à *Blastomyces dermatitidis* (Figure 8), *Histoplasma capsulatum* (Figure 9) et *Coccidioides immitis* (Figure 10) [125]. Le chien et le chat peuvent être atteints par l'histoplasmose, alors que la blastomycose et la coccidioïdomycose sont plus rares chez le chat. [79]

Ces mycoses sont le plus souvent à l'origine d'infections systémiques, et d'autres régions du corps peuvent être atteintes. Ce sont essentiellement les yeux, la peau, le système nerveux central, les os, les nœuds lymphatiques, le tractus intestinal et les reins. [38]

- *Blastomyces dermatitidis* entraîne le développement d'une maladie qui peut prendre plusieurs formes, isolées ou associées ; les plus courantes sont, par ordre décroissant, les formes pulmonaire (70%), oculaire (25-40%), cutanée (25-30%), osseuse (24%) et systémique [50]. Les tractus gastro-intestinal (21%) et uro-génital (9%), le système nerveux central et les cavités nasales sont moins fréquemment atteints. Les nœuds lymphatiques régionaux sont souvent atteints (dans 30-60% des cas) et il est fréquent d'observer un épanchement, pleural ou péritonéal [89, 112, 116, 117]

- *Histoplasma capsulatum* [125] entraîne le développement d'une mycose du système phagocytaire mononucléé, rare chez le chat. [50]

L'infection se limite surtout à l'arbre pulmonaire et aux nœuds lymphatiques loco-régionaux [26], mais une dissémination lymphatique et hématogène peut apparaître précocement lors du développement de la maladie. [6, 36, 129, 172]

Il existe donc deux formes chez le chat entraînant des symptômes respiratoires : la forme pulmonaire (moins fréquente) et la forme latente évoluant vers la forme disséminée grave. [26, 38]

- *Sporothrix schenckii* [125] entraîne, après inhalation de spores infectantes, une mycose à formes pulmonaire ou disséminée à l'origine de symptômes respiratoires. Mais ces deux formes restent rares par rapport aux formes lymphocutanée et cutanée localisée, l'infection étant le plus souvent due à une morsure ou à la pénétration cutanée d'un corps étranger. [26, 135, 162]

Cliniquement, l'atteinte pulmonaire est exceptionnelle chez les carnivores domestiques. [6, 50, 135, 103, 162]

- L'ordre des Mucorales [125] comprend différentes espèces de champignons pouvant infecter les poumons de chat ; ils appartiennent aux genres *Mucor*, *Rhizopus* et *Absidia*, des Mucoracées comme *Absidia corymbifera*, *Rhizopus microsporus*, *Rhizomucor pusillus*, *Mucor circinelloides*, etc, ou des Mortierellacées comme *Mortiella wolfii*. L'infection est rare chez les chats [6]. [26]

- Le genre *Pneumocystis* [35] regroupe actuellement des champignons possédant certaines caractéristiques de protozoaires. Les espèces de *Pneumocystis* spp. présentent une spécificité d'hôte absolue ; le chat est donc infecté par une (peut-être plusieurs) espèce(s) différente(s) de celle(s) retrouvée(s) chez les autres mammifères. [26, 61]

Figure 8 : Forme levure bourgeonnante de *Blastomyces* (bleu de Méthylène, x 1260). D'après Legendre [99]

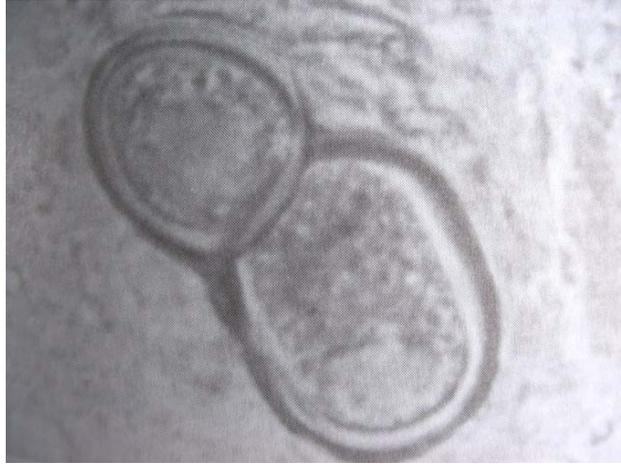


Figure 9 : Forme levure d'*Histoplasma capsulatum* dans le cytoplasme d'un macrophage (PAS, x 400). D'après Polzin [129]

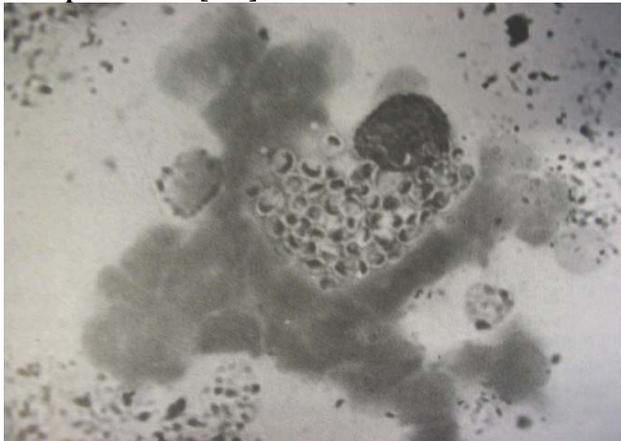
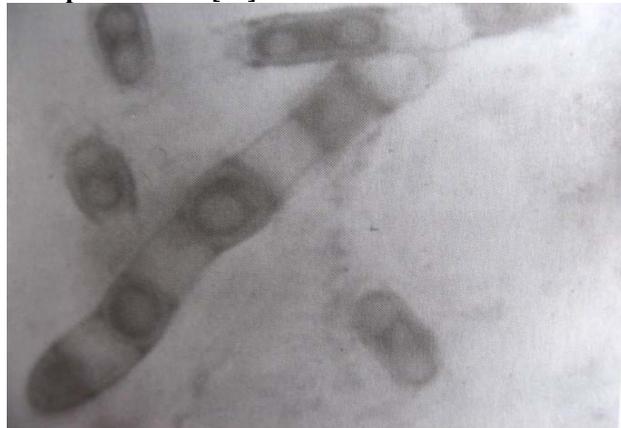


Figure 10 : Colonie de *Coccidioides immitis*. L'arrangement « en barre » des arthrospores est caractéristique (bleu coton de lactophénol, x 100). D'après Greene [73]



- D'autres pathogènes fongiques peuvent infecter les poumons du chat, mais ce n'est pas leur localisation principale : *Cryptococcus neoformans* [111, 114], *Aspergillus fumigatus* [26], *Penicillium* spp. [26, 50, 141], *Candida albicans* [26, 125]

b. Champignons responsables d'infection pleurale [70]

Les espèces suivantes peuvent se localiser dans la cavité pleurale, mais cela reste rare : *Aspergillus fumigatus*, *Blastomyces dermatitidis* [89, 112], *Coccidioides immitis* [125], *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*.

CHAPITRE 2 : DIAGNOSTIC EPIDEMIOLOGIQUE

Le diagnostic épidémiologique consiste en un recueil des commémoratifs et de l'anamnèse permettant par la suite d'orienter le diagnostic différentiel.

I. Epidémiologie descriptive

A. Répartition géographique et importance

1. Infections à répartition mondiale

a. Viroses

- La plupart des enquêtes épidémiologiques montrent que 80% à 90% des affections de l'appareil respiratoire supérieur du chat sont dues à l'herpesvirus félin type 1 et au calicivirus félin [82, 65, 76, 97, 134, 159]. Les deux virus sont très répandus dans la population féline, malgré la vaccination [11, 87, 134]. [49, 65, 66]

La rhinotrachéite infectieuse féline, due à l'herpesvirus félin type 1, et la calicivirose féline sont des maladies mondiales très fréquentes, particulièrement en collectivité. Seules, elles représentent environ 40% des infections respiratoires félines [66, 122, 124, 134, 156].

L'herpesvirus félin type 1, latent dans les ganglions trijumeaux, n'est pas forcément détecté par les tests de routine, et sa prévalence peut alors être sous-estimée [11]. La séroprévalence du calicivirus félin est élevée, surtout dans les populations de chats vivant en collectivité [156]. Elle est d'environ 80% chez les adultes et 50-55% chez les jeunes [134]. Des études récentes ont montré que le calicivirus félin serait plus fréquent aujourd'hui, sans doute à cause de sa diversité antigénique [11].

- La péritonite infectieuse féline est une maladie sporadique à répartition mondiale. Elle est observée chez 2-5 à 10-15% des chats et la prévalence de l'infection est de 10-40%, voire plus de 50% en collectivité. [156]

b. Infections bactériennes

Il est difficile d'obtenir une estimation précise de la prévalence des infections bactériennes car elle varie suivant les espèces et les sous-populations bactériennes [9, 12]. La plupart des bactéries isolées sont cosmopolites [79].

- Alors que la chlamydiose (*C. felis*) a d'abord été confinée en Amérique du Nord [76, 115, 134], elle a aujourd'hui une distribution mondiale. La séroprévalence varie de 9 à 34% chez les chats sains d'après des études expérimentales [66, 134,

151]. D'après les résultats obtenus par différentes équipes, il apparaît que les chlamydioses sont responsables d'environ 20% des affections respiratoires supérieures du chat et des études aux Etats-Unis ont impliqué *C. felis* dans 5 à 10% des cas, toutes maladies respiratoires félines confondues. [49, 115].

La prévalence de la maladie est différente selon les pays. Elle atteint jusqu'à 30% au Royaume-Uni [49, 97].

- Des études au Royaume-Uni ont montré que les infections par *Bordetella bronchiseptica* sont répandues dans la population féline [40] :

- sur 740 chats avec ou sans maladie respiratoire, 11% sont excréteurs de *B. bronchiseptica* par l'oropharynx [12, 49, 79].
- certaines études (Binn *et al.* 2000) montrent une prévalence de 13,8% chez des chats atteints de maladie respiratoire [11].
- Snyder *et al.* ont isolé la bactérie chez 10% à 48% des chats vivant dans un environnement confiné [9].

La séroprévalence a donc tendance à être plus importante dans les élevages et collectivités, et sur des chats ayant une maladie respiratoire pré-existante. [11, 12, 79, 101]

- *Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie cosmopolite. Elle semble la plus courante en Amérique du Nord. [90]

- La tuberculose (mycobactéries) est une maladie mondiale dont la prévalence a beaucoup diminué en France ces dernières années (pasteurisation du lait, éradication de la tuberculose bovine) et elle est rare chez le chat. Aux Etats-Unis, l'incidence des infections à *M. tuberculosis* est plus forte dans les régions métropolitaines de la côte atlantique et dans les régions du sud-est. [71]

Elle est à présent particulièrement prévalente chez les hommes immunodéprimés et dans les pays en voie de développement, où la surpopulation et les mauvaises conditions d'hygiène et de nutrition sont des facteurs prédisposants. Dans un tel environnement, les animaux sont souvent infectés par leurs propriétaires. [71, 127, 163]

- L'actinomycose (*Actinomyces spp.*) et la nocardiose (*Nocardia spp.*) ont une répartition mondiale. Ces maladies restent très rares chez le chat.

c. Parasitoses

Les principaux parasites à l'origine de troubles respiratoires pulmonaires sont *Toxoplasma gondii* et *Dirofilaria immitis*. Les parasites dont les larves migrent le plus souvent dans l'appareil respiratoire *Toxocara cati* et *Strongyloides spp.* [38]

- La toxoplasmose féline (*Toxoplasma gondii*) est une maladie à répartition mondiale [30]. Sa séroprévalence moyenne est d'environ 50 à 60% en France et de 30 à 40% aux Etats-Unis [94]. Elle varie considérablement selon le pays, la région, les animaux (âge, mode de vie et alimentation) et les techniques utilisées pour la mise en évidence du parasite. Il semble qu'avec le temps, l'infection toxoplasmique

féline diminue en fréquence. Ce phénomène est probablement lié à la diminution chats chasseurs et au développement considérable de l'alimentation industrielle. [15]

- La capillariose (*Capillaria aerophila*) a une répartition mondiale mais reste principalement présente en Amérique du Nord, en Europe, en Russie, au Moyen-Orient et dans certaines régions d'Afrique du Nord. Bien que très rare, elle peut exister en France. [18, 28]
- L'infestation par *Linguatula serrata* est répandue dans le monde, avec une prévalence de plus de 40% dans le Moyen-Orient. La linguatulose larvaire a une importance faible en France, mais elle est bien connue en Inde, en Europe centrale et en Afrique du Nord. [35]
- L'aéluurostrongylose pulmonaire (*Aelurostrongylus abstrusus*) est une maladie cosmopolite. Fréquente dans les pays tropicaux, elle a été décrite en Europe occidentale, aux Etats-Unis [38] (surtout dans le sud), en Amérique du Sud, en Australie et au Moyen-Orient [51, 91]. Des enquêtes épidémiologiques révèlent un taux d'infestation de l'ordre de 50% sur le continent africain. En Europe, le nématode est notamment retrouvé en Allemagne [28], aux Pays-Bas [28], en Angleterre, en France [28], en Italie, au Portugal, en Suisse, etc. En France, la répartition est mal définie. Le parasite est principalement connu dans le Sud-Ouest (Aquitaine, Midi-pyrénées), où de petits foyers subsistent dans des villages ruraux, mais la constatation régulière de cas en Ile-de-France permet de supposer une répartition assez large. [17, 18, 51]
L'infestation est souvent endémique et atteint, dans certaines régions, jusqu'à 90% des chats. [91]

d. Mycoses

- La cryptococcose (*Cryptococcus neoformans*) est la mycose profonde la plus fréquente chez le chat [80], notamment en France. *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans* est la variété qui cause le plus de cas cliniques dans les régions tempérées du monde [39, 80]. La maladie touche aujourd'hui 2 à 30% des animaux selon la région et le statut immunitaire de l'animal [39]. Elle est cosmopolite [6], mais reste rare avec une incidence de 4,4 cas pour 10 000 animaux [26, 39]. Même si sa distribution est mondiale, certaines régions semblent plus touchées, comme les Etats-Unis (sud de la Californie, Floride, Virginie et Iowa) et la côte est de l'Australie [39]. On rencontre également la cryptococcose féline au Japon, au Royaume-Uni, en Nouvelle-Zélande, au Canada, en Papouasie, en Nouvelle-Guinée, en France, en Autriche, en Italie, en Afrique du Sud, et en Uruguay, où les conditions climatiques ont une influence importante sur l'incidence de la maladie. Comme la plupart des infections fongiques, les manifestations cliniques de cryptococcose sont plus fréquentes et plus variées dans les régions tropicales et sub-tropicales à climat chaud et humide. [164]
Cryptococcus neoformans var. *gattii* est une cause d'infection endémique dans les régions tropicales et subtropicales d'Australie, où pousse l'arbre *Eucalyptus camaldulensis* [39, 80, 82]. [39]

- L'aspergillose (*Aspergillus fumigatus*) est une mycose cosmopolite [26], très rare chez le chat : seulement une trentaine de cas sont rapportés dans la littérature. [20]
- La pneumocystose (*Pneumocystis* spp.) est une maladie à répartition mondiale mais rarissime. [26]
- Les mucormycoses (Mucorales) sont des maladies cosmopolites, les champignons étant en effet ubiquitaires. Elles restent rares mais ont une évolution généralement très grave. [6, 26]
- Les candidoses (*Candida* spp.) sont des maladies présentes dans le monde entier [6] chez l'homme (elles constituent par ailleurs les mycoses nosocomiales les plus répandues). L'importance est plus faible chez les mammifères domestiques. [26]
- Les infections nasales provoquées par d'autres pathogènes fongiques tels que *Blastomyces dermatidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Alternaria* spp., *Exophiala* spp, et *Pythium insidiosum*, ne sont pas courantes. [79]
- Les phaéohyphomycoses sont des mycoses sporadiques, cosmopolites. Elle sont fréquentes sous les formes cutanée et sous-cutanée chez le chat, moins sous la forme respiratoire [26].

2. Maladie à répartition géographique restreinte

a. Infections bactériennes

Les infections bactériennes sont plutôt cosmopolites, mais certaines espèces bactériennes comme *Yersinia pestis*, agent de la peste féline, ont une répartition plus limitée. La peste féline est observée préférentiellement dans le sud-ouest des Etats-Unis, dans la région de Denver et de Fort Collins, où approximativement 8 à 12 cas sont documentés par an. [88]

b. Parasitoses

- La paragonimose (*Paragonimus* spp.) est une helminthose tropicale sévissant en Asie, en Afrique et en Amérique [28]. *P. kellicotti* se rencontre autour des Grands Lacs d'Amérique du Nord, au Canada, dans le Sud et dans le Middle West des Etats-Unis. *P. westermani* est plus courant sur la Côte Ouest et en Extrême-Orient. [18, 38]
- La mammomonogamose des mammifères (*Mammomonogamus* spp.) est une maladie connue dans divers pays chauds (Asie, Afrique, Amérique). [28]
- La dirofilariose (*Dirofilaria immitis*) est une maladie grave, assez commune chez le chien, rare chez le chat. Elle est présente dans certains pays très humides, marécageux, principalement des pays tropicaux, chauds et humides. En Europe,

beaucoup de cas sont décrits dans la plaine du Pô. En France, elle est retrouvée dans les régions méditerranéennes : la Corse, la Camargue, la région d'Hyères, la Dombes, la Brenne, le Languedoc-Roussillon. Elle est particulièrement fréquente aux Antilles et dans les îles du Pacifique. [28, 67]

c. Mycoses

Les mycoses respiratoires des Carnivores domestiques sont rares : seules certaines mycoses broncho-pulmonaires des continents américain et africain (histoplasmoses, blastomycose, coccidioïdomycose) sont fréquentes dans les zones enzootiques bien connues, mais elles sont quasi inexistantes en Europe. [50]

- L'histoplasmoses (*Histoplasma capsulatum*) est une mycoses grave, rarissime en Europe où son importance est très faible (Italie, Danemark) [26]. Elle est observée essentiellement dans les régions tropicales, subtropicales ou tempérées du monde, essentiellement aux Etats-Unis [6], dans les états centraux [38], le Middle-West et le Sud [36]. Les états pour lesquels l'incidence est la plus élevée et dans lesquels l'histoplasmoses est enzootique sont l'Arkansas, l'Illinois, l'Indiana, l'Iowa, le Kansas, le Kentucky, le Mississippi [26, 50], le Missouri, l'Ohio [50], l'Oklahoma, le Tennessee, le Texas et les régions le long des Appalaches, sur les sols enrichis de matières organiques [50]. Mais l'histoplasmoses peut apparaître dans des régions traditionnellement non enzootiques lorsque les conditions environnementales locales sont altérées et favorisent la croissance fongique. [129, 172]

- La blastomycose (*Blastomyces dermatitidis*) est une mycoses grave et restreinte à de petits foyers dans les régions des Etats-Unis ou du Canada recoupant celles de l'histoplasmoses [26]. En Amérique du Nord, la maladie est endémique et se situe dans les régions bordant les Grands Lacs et les grands fleuves : Mississippi, Ohio, Missouri et près du lac Saint-Laurent. La maladie se rencontre donc le plus fréquemment dans les états de la moitié ouest, du centre-est et du sud-est, ainsi que le long des frontières sud du Manitoba, de l'Ontario et du Québec, dans les provinces canadiennes. [26, 38, 89, 99, 110, 112, 117]

On retrouve quelques cas sporadiques en Amérique Centrale, en Amérique Latine (Mexique, Venezuela), en Asie (Proche et Moyen-Orient, Inde) en Europe et en Afrique. [6, 26, 50, 117]

- La coccidioïdomycose (*Coccidioides immitis*) est une mycoses très grave, à répartition restreinte, enzootique dans les régions où elle se développe [6]. La phase filamentaire de *Coccidioides immitis* est présente seulement dans une région écologique aride spécifique, la région du Sonora inférieur, dans le sud-ouest des Etats-Unis [26, 50, 169]. La maladie est moins courante en Arizona, dans le sud-ouest du Texas, au Nouveau-Mexique, au Nevada et en Utah. Quelques zones enzootiques sont observées en Amérique Centrale et en Amérique du Sud, particulièrement au Venezuela. On estime que 40% des hommes infectés développent des symptômes respiratoires, et très peu des manifestations systémiques. Bien que ce ne soit pas prouvé, on pense que ces observations sont applicables à la maladie des animaux domestiques. [73]

- La pythiose (*Pythium insidiosum*) est une affection peu fréquente [26]. Elle est très rarement rapportée chez le chat [157]. La plupart des cas apparaissent dans les zones humides et marécageuses des régions tropicales et sub-tropicales [26], spécialement en Amérique du Sud, dans le Costa Rica, l'Australie, l'Inde, la Thaïlande, le Japon et le sud des Etats-Unis [26]. Aux Etats-Unis, les animaux atteints sont surtout originaires du golfe du Mexique, bien qu'on ait retrouvé des cas dans le Missouri, la Géorgie, la Caroline du Nord et du Sud, et le Tennessee. [157]
- La sporotrichose (*Sporothrix schenckii*) est une maladie rare présente dans les régions côtières et les vallées de rivières des Etats-Unis [162]. Elle est moins fréquemment décrite en Europe qu'autrefois. [26]

EN RESUME

Obtenir un historique détaillé des voyages de l'animal. En effet, celui-ci a pu être en contact avec des agents pathogènes présents dans certaines régions où les infections sont enzootiques, ce qui peut aider le clinicien à suspecter certaines maladies [73]. Par exemple un animal ayant voyagé aux Etats-Unis peut être suspect d'avoir contracté une mycose américaine (histoplasmosse, blastomycose, coccidioïdomycose).

B. Contagiosité

1. Contagiosité entre chats

La transmission d'une infection d'animal à animal est influencée par la quantité de pathogènes excrétés dans le milieu extérieur (dans les sécrétions, les selles, etc.), la durée et l'intimité des contacts entre chats [9, 12]. La vie en collectivité avec d'autres chats, où la concentration animale est forte et où les conditions de vie (stress, hygiène) sont défavorables (élevages, chatteries, refuges, animaleries) [11, 49, 66, 79, 122, 123, 124], est donc un facteur prédisposant aux infections [49, 65, 82] par certains agents pathogènes :

- **virus** : herpesvirus (dans les sécrétions oculo-nasales) [11, 49, 66, 79, 122, 123, 124, 151, 156], calicivirus (dans les sécrétions oculo-nasales) [11, 49, 66, 79, 122, 123, 124, 156], virus de la PIF (dans les fèces) [156]
- **bactéries** : *Chlamydomphila felis* (dans les sécrétions oro-nasales et les fèces) [49, 65, 66, 76, 97, 134, 140], *Bordetella bronchiseptica* (dans les sécrétions oro-nasales) [9, 12, 49, 82, 101], mycoplasmes [127], etc.

Les chats, et particulièrement les chatons, introduits dans un environnement surpeuplé ont un risque plus élevé de développer des infections bactériennes [38, 159]. Les souches de *B. bronchiseptica* isolées de tels animaux peuvent être parfois plus virulentes voire différentes de celles isolées sur des chats d'intérieur. [12]

- parasites : *Toxoplasma gondii* (fèces)[62, 149], *Aelurostrongylus abstrusus* (larves L1 dans les fèces) [51], *Strongyloides* spp., *Capillaria* spp.

- champignons : *Sporothrix schenckii*

Les maladies respiratoires non contagieuses comprennent des maladies :

- sporadiques ou cas isolés : toxoplasmose [30], aspergillose, cryptococcose [39], mucormycoses, candidose, sporotrichose, phaeohyphomycoses, pneumocystose, pythiose. [26]
- enzootiques ou cas groupés : dirofilariose [28], blastomycose [89], histoplasmose, coccidioïdomycose, sporotrichose. [26]

EN RESUME

Le mode de vie de l'animal constitue un facteur de risque non négligeable, les chats vivant en collectivité étant beaucoup plus exposés à certains agents pathogènes que ceux vivant seuls (exemples : herpesvirus et calicivirus félins) [76, 97, 140].

2. Transmission du chat à l'homme

Certaines maladies sont des zoonoses. Elles peuvent parfois provoquer des symptômes chez l'homme, alors que les signes cliniques chez l'animal sont encore absents ou frustrés.

a. Infections bactériennes

- La tuberculose est une zoonose importante, et de ce fait, ne doit pas être sous-estimée. L'importance hygiénique est considérable en raison de la promiscuité fréquente entre les animaux familiers et l'homme. Le chat tuberculeux peut être à l'origine d'une contamination de l'homme ou le révélateur d'une maladie humaine ignorée. De ce fait, Les populations à risque sont : les populations d'origine étrangère qui vivent en promiscuité et dans des conditions d'hygiène déplorables, des patients atteints du SIDA, des personnes âgées contaminées dans leur passé (par *M. tuberculosis* ou *M. bovis*) qui ont développé une primo-infection stabilisée, mais dont les mécanismes de défense sont moins performants. [127]
- La chlamydiose du chat semble pouvoir exceptionnellement se transmettre à l'homme (maillon épidémiologique accidentel) et s'exprime alors sous la forme d'une conjonctivite bénigne. [6, 65, 76, 115]
- L'importance de la transmission inter-espèce de certaines bactéries est encore peu connue [79]. Quelques infections humaines par *B. bronchiseptica* ont été rapportées : l'homme est alors contaminé par contact avec des animaux infectés, spécialement lorsqu'il est immunodéprimé [70]. Le chat est également considéré comme un réservoir potentiel de *Pasteurella multocida* pour l'homme. Les infections humaines par *Actinomyces viscosus* sont également possibles après morsure, mais restent rares. [48]

b. Parasitoses

- La toxoplasmose digestive est une zoonose, et l'homme peut se contaminer par des fèces de chat atteint de toxoplasmose digestive disséminée (qui donne souvent des symptômes respiratoires). Les personnes immunodéprimées, les enfants ou les fœtus infectés in utero sont spécialement sensibles à l'infection [30, 51, 62, 130].
- La capillariose est une zoonose rare. Quelques cas ont été décrits en France. Les hommes présentent alors des symptômes respiratoires de bronchite ou de broncho-pneumonie aiguë ayant tendance à régresser spontanément. [18]

c. Mycoses

- La transmission de la sporotrichose du chat à l'homme est facile par griffure ou morsure, parfois seulement par léchage d'une plaie, ou après contact avec le lieu de couchage du chat atteint. La contamination a également été décrite après inhalation. Il y a donc un réel danger pour les humains vivant dans l'entourage des chats infectés, plus encore pour les personnes immunodéprimées. [6, 26, 103, 135, 162]
- L'homme contracte la cryptococcose principalement à partir de l'environnement, comme le sol contaminé par les fientes de pigeons. Il existe un risque minime voire nul de contracter la maladie à partir d'un contact avec un chat infecté, mais les personnes immunodéprimées sont sensibles à l'infection et il est préférable qu'elles évitent tout contact avec les animaux atteints. [26, 80, 82, 111]

3. Transmission à d'autres espèces animales

Le chat peut transmettre certaines maladies respiratoires aux autres animaux, mais cela reste exceptionnel.

Certaines souches de calicivirus ont été sporadiquement isolés chez des chiens. Cependant, la plupart des infections par des calicivirus canins ont été associées à l'apparition de symptômes digestifs (diarrhée) ou de pathologie génitale. La possibilité d'une transmission de calicivirus entre les chiens et les chats a été supposée dans des études plus tardives ; certaines études ont montré que le virus canin isolé pourrait être issu génétiquement du calicivirus félin. [11]

EN RESUME

Selon le nombre d'animaux atteints et les espèces animales concernées dans l'entourage du chat, le clinicien peut suspecter certaines maladies plutôt que d'autres. Par exemple, un chat tuberculeux peut être à l'origine d'une contamination à l'homme qui peut alors exprimer cliniquement la maladie.

C. Récidives et recouvrement

Certaines infections respiratoires sont caractérisées par le portage chronique des animaux guéris, malgré la vaccination, notamment la rhinotrachéite infectieuse féline, la calicivirose féline et la chlamydiose féline [82, 159]. Certains agents pathogènes sont latents, d'autres persistants dans l'organisme du chat.

1. Latence dans l'organisme de l'animal

a. Viroses

- L'infection par l'herpesvirus félin type 1 [49, 65] est dominée par les phénomènes de latence et de résurgence virale [97, 122, 134], caractéristiques des *Herpesviridae*. Cela entretient la présence du virus dans la population féline [154, 156]. Plus de 80% des chats convalescents restent des porteurs chroniques latents [82, 97, 122, 154] et un jetage intermittent existe chez 50% d'entre eux [134]. La réactivation de l'excrétion virale s'effectue naturellement ou à la faveur d'un stress : mise en pension, hospitalisation, transport, changement d'environnement (déménagement, introduction de nouveaux animaux, chatterie de garde, participation à une exposition féline ou élevage), la gestation, la mise bas ou la lactation [79, 122], sevrage, maladie concomitante, interventions chirurgicales, ou suite à une corticothérapie [49, 65, 66, 82, 97, 122, 154, 156].

Le virus persiste dans plusieurs tissus de la tête. Il est retrouvé dans 9/10 prélèvements de cornets nasaux, 3/10 prélèvements de palais mou, 3/10 prélèvements d'amygdales, 3/10 prélèvements de mucus oropharyngien et dans 2/10 prélèvements sur la langue. Il pourrait également persister dans les ganglions trijumeau de Gasser [156] et d'autres structures nerveuses [11, 49, 97]. [122]

L'état de porteur latent dure certainement tout au long de la vie, mais il existe une phase réfractaire de plusieurs mois après une période d'excrétion [49]. Les réinfections endogènes constituent la principale source de dissémination du virus. [97]

- Dans une chatterie, le virus de la PIF peut réapparaître quelques années après une infection. Le chat guéri subit des réinfections successives et devient porteur chronique, ce qui entretient l'infection. [156]

b. Infections bactériennes

La situation épidémiologique de *B. bronchiseptica* suggère qu'il pourrait y avoir un portage latent chez le chat. Des études expérimentales ont montré que certains chats peuvent devenir porteurs sains après guérison de la maladie respiratoire aiguë et qu'ils continuent à excréter la bactérie par l'oropharynx pendant plus de 19 semaines après l'infection. [12, 40, 49, 79]

Certains facteurs de stress peuvent induire des taux détectables d'excrétion du micro-organisme : la parturition, la lactation [40, 12, 49, 79], la surpopulation, une faible ventilation, le manque de nourriture, la présence d'autres pathogènes respiratoires [79].

c. Parasitoses

- La toxoplasmose peut resurgir chez des chats infectés latents. La production d'oocystes toxoplasmiques chez ces animaux est de nouveau possible lorsqu'ils contractent une infection par d'autres espèces coccidiennes (ex : *Isospora*) ou lorsqu'ils sont immunodéprimés. [30]
- Chez les chats infestés par *Aelurostrongylus abstrusus*, les symptômes cliniques et l'élimination des larves L1 dans les fèces peuvent s'interrompre entre deux et trois mois. Ils peuvent réapparaître quand l'animal est soumis à un stress. [51]

d. Mycoses

Chez certains hôtes, *Histoplasma capsulatum* peut entrer en phase de dormance et ainsi ne pas être éliminé totalement du système phagocytaire mononucléaire. Lors d'une immunosuppression ultérieure, une nouvelle infection peut réapparaître. [172]

Les phaéohyphomycoses ont également tendance à être récurrentes. [108]

2. Persistance dans l'organisme de l'animal

a. Viroses

- L'excrétion du calicivirus félin [65] débute 24 h après l'infection et peut persister après guérison de l'animal [124]. Les enquêtes épidémiologiques au Royaume-Uni rapportent un état d'un portage chronique important chez 8% des chats vivant en appartement, 25% des chats allant en exposition et 40% des chats vivant en collectivité. [11, 97]

L'infection est maintenue dans la population féline par les porteurs asymptomatiques d'une infection oropharyngienne pourtant active [134, 156]. Suite à la guérison des signes cliniques, la plupart des chats continuent à excréter le virus pendant une période prolongée. Contrairement à l'herpesvirus félin, l'excrétion du calicivirus félin est quasi permanente pendant des mois voire des années, rarement toute la vie de l'animal. Dans certaines études expérimentales, la plupart des animaux restent excréteurs 30 jours après l'infection et 50% sont encore excréteurs

75 jours après l'infection [49, 65, 66]. Le virus persiste dans les tissus amygdaliens et dans les tissus oropharyngiens. [11, 123, 124, 134, 156]

- Comme beaucoup de virus à ARN, le réovirus félin possède une variabilité antigénique, facteur probable de persistance de la maladie.

b. Infections bactériennes

L'infection par *Chlamydomphila felis* est caractérisée par de fréquentes récurrences chez les chats guéris : 50% des chats rechutent et réexcrètent régulièrement la bactérie [11, 97]. Les signes cliniques peuvent persister chez certains animaux pendant des semaines et l'infection peut alors perdurer dans les élevages pendant des mois, voire des années. [49, 65, 76, 134]

Toutefois, on ne sait pas si l'organisme persiste dans une colonie comme une véritable infection latente avec réactivation après une période de stress, ou comme une infection persistante avec réplication lente. [49, 76, 134]

3. Etat de porteur sain

Malgré la vaccination, les porteurs sains sont courants dans la population féline. Il est important de les connaître pour pouvoir mettre en place des stratégies de contrôle [49]

L'état de porteur sain de l'herpesvirus type 1 est la conséquence normale d'une infection, les chats porteurs étant infectés de manière latente ou active. L'excrétion n'a pas lieu immédiatement après la période de stress, un laps de temps d'environ une semaine est nécessaire, suivi d'un épisode d'excrétion de une à deux semaines [82]. Un porteur sain est donc susceptible d'être infectieux pendant environ trois semaines après la période de stress. Il n'y a cependant aucune preuve que le porteur sain s'autolimité en excrétion. [49, 65, 66]

Un tel mécanisme est manifestement l'idéal pour le virus, car il peut s'étendre à la génération suivante sans quitter l'hôte. [49, 65, 66]

L'état de porteur sain du calicivirus est défini comme un chat excréteur le calicivirus pendant au moins 30 jours après l'infection aiguë. Il est très répandu dans la population féline lors de conditions de stress défavorables, malgré la vaccination qui protège contre la maladie mais pas contre l'infection ni l'état de porteur chronique. [49, 65, 66]

Ainsi, dans le syndrome coryza, plus de 50% des chats de particulier et plus de 70% des chats de collectivité sont infectés de manière inapparente. [156]

4. Résistance dans le milieu extérieur : facteur de résurgence

Les agents pathogènes qui résistent dans le milieu extérieur ou dans l'organisme de l'animal peuvent être infectant longtemps ou de manière répétée. La capacité des agents infectieux à résister dans le milieu extérieur est récapitulée dans le Tableau 15.

Tableau 15 : Facteurs de résistance des agents pathogènes respiratoires dans le milieu extérieur

Agents pathogènes	Facteurs de résistance et de sensibilité		
	Chaleur, température	Sécheresse	Détergents
Virus	Réovirus : résistant [154] *Herpesvirus : sensible (maximum 1-2 jours) [49, 97, 154] *Calicivirus : sensible, plus résistant que l'herpesvirus (maximum 8-10 jours) [82, 49, 82, 97, 134, 154] *Virus de la PIF : sensible [156]	*Herpesvirus : sensible (maximum 1-2 jours) [49, 97, 154] *Virus de la PIF : sensible [156]	*Réovirus : résistant [154] *Herpesvirus : sensible (maximum 1-2 jours) [49, 97, 154] *Calicivirus : sensible, plus résistant que l'herpesvirus (maximum 8-10 jours) [82, 49, 82, 97, 134, 154] *Virus de la PIF : sensible [156]
Bactéries	*Mycobactéries : résistant (maximum 1 à 2 semaines) [71] <i>Chlamydomphila felis</i> : résistant à températures < 20°C (plusieurs années) [76] * <i>Bordetella bronchiseptica</i> : sensible [9] *Mycoplasmes : sensible à chaleur, résistant au froid, congélation-décongélation [127]	*Staphylocoques : résistant [42]	*Staphylocoques : résistant [42] *Mycobactéries : résistant (maximum 1 à 2 semaines) [71] * <i>Chlamydomphila felis</i> : sensible (quelques jours) [49, 76] * <i>Bordetella bronchiseptica</i> : sensible UV, pH, désinfectants [9] *Mycoplasmes : sensible pH acide, agents tensio-actifs, ultrasons [127]
Parasites	*Oocystes toxoplasmiques : sensible [30] * <i>Capillaria aerophila</i> : plus d'un an dans l'œuf, rôle possible du ver de terre [18] *Larves L1 d' <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : sensibles (maximum 15 jours-1 mois) [17, 51, 91] * <i>Strongyloides</i> spp. : sensibles	*Oocystes toxoplasmiques sporulés : résistants plusieurs mois dans le sol [30] *Larves L1 d' <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : sensibles (maximum 15 jours-1 mois) [17, 51, 91] * <i>Strongyloides</i> spp. : sensibles	*Oocystes toxoplasmiques sporulés : résistants [30] *Larves L1 d' <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : sensibles (maximum 15 jours-1 mois) [17, 51, 91] * <i>Strongyloides</i> spp. : sensibles
Champignons	* <i>Histoplasma capsulatum</i> : résistant * <i>Coccidioides immitis</i> : résistant [73] * <i>Sporothrix schenkii</i> : sensible	* <i>Cryptococcus neoformans</i> : résistant dans les fientes de pigeons (au moins 2 ans) [39, 80, 114, 161] * <i>Coccidioides immitis</i> : résistant [73]	

EN RESUME

Certains agents pathogènes de maladies respiratoires persistent dans l'organisme du chat et provoquent des infections récidivantes. L'animal est alors défini comme porteur chronique. Lors de la consultation, si l'animal présente des symptômes respiratoires déjà observés au cours de sa vie (récidive d'une maladie respiratoire), cela permet au clinicien de retenir dans son diagnostic différentiel certaines maladies plus que d'autres (exemple : syndrome coryza).

II. Epidémiologie analytique : causes favorisantes à une infection

A. Contact avec d'autres animaux

Le chat peut se contaminer par contact avec d'autres espèces animales (chiens, oiseaux, homme). Leur présence dans l'environnement du chat peut donc être un facteur prédisposant à certaines infections.

1. Présence de chiens

La présence de chiens pourrait être un facteur prédisposant à certaines infections chez le chat, mais cela n'a pas encore été réellement prouvé : infection par certaines souches de calicivirus [11], par *Bordetella bronchiseptica* [9, 12, 49].

2. Présence d'oiseaux

Le contact avec les oiseaux, en particulier les pigeons, est un facteur potentiel de contamination par certains agents pathogènes :

- bactériens : *Chlamydophila* spp. (contact direct ou contact avec des fientes de pigeons contaminées) [66, 134], *Mycobacterium avium* (contact avec des fientes ou ingestion de viande contaminées)
- fongiques : *Cryptococcus neoformans* (contact avec des fientes de pigeons contaminées) [39, 82, 114, 161, 164], *Blastomyces dermatitidis* (contact avec des fientes de pigeons et de chauve-souris contaminées) [112], *Histoplasma capsulatum* (contact avec des fientes de volailles et de chauves-souris contaminées) [26s, 172]

3. Présence d'hommes

La tuberculose féline peut être contractée à l'occasion de contacts étroits et répétés entre le chat et l'homme, le plus souvent dans les régions pauvres où il existe une forte densité de population humaine. L'homme est en effet, à l'heure actuelle, une des sources principales d'infection pour carnivores domestiques (avec les rares foyers de tuberculose bovine). [71, 127]

B. Modes et lieux de vie

1. Milieu extérieur et sol

Les chats sauvages, errants ou ayant accès au milieu extérieur peuvent être en contact avec de nombreux agents pathogènes lorsqu'ils fouissent dans la terre et enterrent leurs excréments. Ils peuvent alors inhaler les formes infectantes de plusieurs maladies telluriques.

Les chats peuvent donc être contaminés par :

- des bactéries : *Chlamydophila felis* (sécrétions infectieuses sur le sol) [66, 134], staphylocoques (fientes, sol, air, eau, et productions animales) [42] ;
- des parasites : *Toxoplasma gondii* (eau, sol, végétaux dont fruits et légumes) [15, 30], *Linguatula serrata* (végétaux, sécrétions de chiens et renards contaminées) [25], *Dirofilaria immitis* (piqûres de moustiques) [28, 67] ;
- des champignons : la plupart des champignons entraînant une maladie respiratoire sont retrouvés dans le milieu extérieur [50], sec ou humide :
 - fourrages moisies, fumier, sol, poussière, matière en décomposition : *Aspergillus fumigatus* [4, 26, 50, 52], *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans* [39, 52, 80, 82, 164], *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* (écorce ou feuilles mortes des arbres à eucalyptus) [39, 80], agents de phaéohyphomycoses (fèces) [26], mucorales [26, 80], *Histoplasma capsulatum* [26, 172], *Coccidioides immitis* (après période de pluie) [26, 73], *Sporothrix schenkii* (fèces) [26, 162]
 - marécages, points d'eau, zones inondables : *Histoplasma capsulatum* [26], *B. dermatitidis* [26, 89, 117], *Pythium insidiosum* [26, 157]

Bien que la plupart des chats infectés par ces agents pathogènes sortent et soient infectés *via* l'environnement, quelques chats infectés sont exclusivement des chats d'intérieur [26, 172].

Dans une étude de Flatland *et al.* [63], sur 47 chat atteints de cryptococcose, 74% étaient des chats d'extérieur. L'accès libre aux biotopes du cryptocoque serait donc prédisposant. Mais selon Gerds-Grogan et Dayrell-Hart cités dans [39], sur une population de 19 chats, 42% des chats atteints vivaient en appartement.

Le terreau des plantes d'intérieur ou la poussière accumulée dans les maisons peuvent être des sources potentielles d'infection, notamment par les levures de *Cryptococcus neoformans* ou les spores de *Histoplasma capsulatum* [26, 39, 63, 161, 172]

2. Milieu extérieur et chasse

De nombreuses proies sont susceptibles d'être porteuses d'agents pathogènes respiratoires, et les chats peuvent se contaminer en les ingérant. Les

chats sauvages, ceux qui vivent dehors et qui ont la possibilité de chasser sont donc beaucoup plus exposés. [15]

Les proies en cause sont souvent :

- Des petits mammifères (rongeurs, fouine) : *Pasteurella multocida* [48], *Y. pestis* [88], *Capillaria aerophila* (mustélicés comme blaireau, fouine, martre) [18], *Aelurostrongylus abstrusus* [17, 18, 28, 38, 51]
- Des oiseaux, viande, abats : mycobactéries [127], *Toxoplasma gondii* [30, 62], *Aelurostrongylus abstrusus* [17, 18, 28, 38, 51]
- Des crustacés d'eau douce (crabe, écrevisse), mollusques (escargots, limaces) : *Paragonimus* spp. [28], *Aelurostrongylus abstrusus* (mollusques terrestres)

La voie de pénétration digestive des mycoses broncho-pulmonaires n'est pas rare et peut être suivie d'un envahissement du tractus gastro-intestinal, des ganglions lymphatiques régionaux, de la rate et du foie. Il est fréquent que l'infection primitive abdominale se propage à la cavité thoracique et se généralise. Cela explique les formes broncho-pulmonaires secondaires. [50]

C'est le cas lors d'infections par *Cryptococcus neoformans* (lait, beurre) [114], *C. albicans* [26], des Mucorales [26], *Sporothrix schenckii* [26], *Pythium insidiosum* [26, 157]

3. Milieu extérieur et bagarres, piqûres

Les chats bagarreurs ou vivant à l'extérieur peuvent s'infecter par certaines maladies par voie cutanée lors de traumatismes divers : morsure, griffure, piqûres ou blessures par des végétaux tranchants lors d'excursions dans les sous-bois. [50]

Certaines bactéries peuvent pénétrer dans l'organisme du chat par voie cutanée. C'est le cas de *Nocardia* spp. et *Actinomyces viscosus* (morsure, léchage d'abrasions cutanées). *Dirofilaria immitis* reste l'agent pathogène le plus concerné par cette voie de contamination, l'animal s'infectant à l'occasion de piqûres de moustiques Culicidés. [28]

L'invasion tégumentaire par des champignons est rarement suivie de dissémination systémique à l'appareil respiratoire. Cette voie de transmission exceptionnelle peut apparaître lors d'infection par *Cryptococcus neoformans* [26, 161], par des mucorales [26], par *C. albicans* [26], par des agents de phaeohyphomycoses (*Exophiala* spp. surtout) [108, 119], par *B. dermatitidis* [26, 89], par *Histoplasma capsulatum* (piqûres de tiques possible, mais encore incertain) [129], par *Coccidioides immitis* [73], par *Sporothrix schenckii* [26] ou par *Pythium insidiosum* [26, 157].

4. Lieu de vie

La tuberculose [71], les infections virales et les infections bactériennes sont essentiellement observées en zone urbaine, où la densité de population humaine et féline est la plus forte.

La plupart des mycoses respiratoires apparaissent en milieu rural car les sources de champignons pathogènes sont surtout le sol, les fourrages, les litières végétales, les étendues d'eau, les marécages ou les sites en construction ou excavés (*B. dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, et *Coccidioides immitis* [73]). [15, 26, 99]

C. Variations saisonnières et conditions climatiques

Certaines maladies se développent en fonction de la température ambiante. Ainsi, les lieux chauds et humides, comme les régions tropicales et subtropicales, favorisent la prolifération des moisissures, et le vent joue un rôle important dans le transport des spores en suspension (Tableau 16). [50]

Tableau 16 : Importance des agents pathogènes selon la saison

Saison froide	Saison chaude	Saison intermédiaire
VIRUS Calicivirus [156] Herpesvirus [156]	BACTERIES <i>Chlamydophila felis</i> [82, 134, 151] <i>Yersinia pestis</i> : en région endémique [38]	PARASITES <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : printemps et automne (gastéropodes hôtes intermédiaires nombreux) [17, 51]
CHAMPIGNONS <i>Blastomyces dermatitidis</i> : pluie, rosée, brouillard relarguant des conidies infectieuses [26, 99]	PARASITES <i>Toxoplasma gondii</i> : oocystes plus résistants [62] <i>Dirofilaria immitis</i> : période de moustiques [67], régions tropicales et subtropicales La plupart des CHAMPIGNONS <i>Aspergillus fumigatus</i> [26] <i>Cryptococcus neoformans</i> [39] Agents de phaeohyphomycoses [26] <i>Sporothrix schenkii</i> [26] <i>Pythium insidiosum</i> [26, 157] <i>Coccidioides immitis</i> [73]	

D. Manque d'hygiène

Le chat peut s'infecter par l'intermédiaire du matériel, de la litière, des vêtements, de la nourriture ou des cages, contaminés par des sécrétions ou des fèces infectieux. Cette voie de transmission indirecte apparaît le plus fréquemment lors de mauvaises conditions d'hygiène et concerne :

- les principaux virus : calicivirus et herpesvirus félines [65, 134], virus de la PIF[156]
- la plupart des bactéries agents de bronchite ou broncho-pneumonies dont : *Chlamydophila felis* [65, 76], *Bordetella bronchiseptica* [9], etc.
- certains parasites : *Toxoplasma gondii* (fèces, nourriture) [30, 15, 149], *Capillaria aerophila*, *Linguatula serrata* et *Aelurostrongylus abstrusus*, etc.

- certains champignons : *Candida albicans* [26], *Aspergillus fumigatus* (proximité avec fourrages moisissés) , *Mucorales* (proximité avec des fourrages moisissés) [26], *Coccidioides immitis*, etc.

E. Réceptivité de l'animal

Les maladies respiratoires présentent certains facteurs de risque identifiés et répertoriés ci-dessous. Il s'agit par exemple de l'âge du chat, de la virulence de l'agent pathogène, du degré de développement de la maladie, de la présence de maladies intercurrentes, du statut immunitaire et nutritionnel de l'animal, de la densité de population féline et du niveau de stress dans le groupe. [11]

1. Race et sexe

Aucune prédisposition sexuelle n'a réellement été mise en évidence dans la pathologie respiratoire féline. D'après certaines études, les chats mâles entiers sembleraient prédisposés aux infections par l'herpesvirus félin [11], le calicivirus félin [41], des bactéries anaérobies de pyothorax [70], *Toxoplasma gondii* [15], *Aelurostrongylus abstrusus* [17, 51] ou *Cryptococcus neoformans* [8, 39, 80]. Mais cela s'explique essentiellement par leur comportement exploratoire exacerbé [37].

Les chats de race pure sembleraient être plus fréquemment infectés par certains agents pathogènes (virus de la PIF [156] par exemple), mais cela s'explique surtout par la gestion d'élevage (facteurs d'exposition) [41, 156].

Les siamois semblent être plus souvent atteints par la tuberculose [71], la cryptococcose [39] et la blastomycose [79, 99, 122, 125], par rapport aux autres races de chats.

Il ne semble pas y avoir de prédisposition de race ou de sexe lors d'infection par *Chlamydomphila felis* [152]. Mais certaines études montrent parfois que les chats de race (Persans, Birmans, Abyssins, ...) apparaissent plus sensibles que les Européens [151, 97] et les mâles plus prédisposés que les femelles [151].

Au contraire, les femelles semblent être plus couramment affectées par *Histoplasma capsulatum* que les mâles [172].

On pense également qu'une brachycéphalie prononcée chez le chat pourrait altérer le flux d'air (changements de vascularisation, diminution de la clairance muco-ciliaire) et augmenterait alors la sensibilité de l'animal à l'infection par *Aspergillus fumigatus* [67].

2. Age

Lorsqu'un chat est atteint de maladie respiratoire, un des critères d'orientation du diagnostic est son âge (Tableau 17). Il existe parfois une plus grande réceptivité des animaux jeunes ou très âgés du fait du rôle de l'immunodépression dans l'infection.

Les jeunes chatons âgés de 6 à 8 semaines [87], spécialement ceux vivant en élevage ou au contact de plusieurs chats, représentent la population la plus sensible aux infections virales graves de l'appareil respiratoire supérieur [79]. Ceci est lié à un défaut d'immunité (le taux d'anticorps maternels baisse alors que les vaccinations n'ont pas commencé ou interfèrent avec les anticorps maternels), ou à une sensibilité particulière [40, 101] de la muqueuse respiratoire. [11, 123]

Les jeunes chats âgés de moins de 6 mois-1 an sont plus souvent sujets à des infections nasales, sinusales et trachéo-bronchiques [37, 79, 159].

Tableau 17 : Prédilection des chats à certains agents pathogènes selon leur âge

Agents pathogènes	Chatons	Adultes	Chats âgés
Virus	*Herpesvirus : infection <i>in utero</i> , période néonatale ou chatons < 12 mois, surtout 5-8 semaines [11] *Calicivirus : tout âge, surtout 2 à 11 mois [11, 123]	*Calicivirus [11, 123] *Virus de la PIF : tout âge, surtout 6 mois-5 ans, < 3 ans [156]	*Calicivirus [11, 123]
Bactéries	* <i>Chlamydomphila felis</i> : infection pendant la mise bas [76, 97, 134, 140], tout âge, surtout chatons au sevrage, 5 semaines-9 mois [6, 82, 97, 115, 134, 151, 152] * <i>Bordetella bronchiseptica</i> : infection avant âge adulte, tout âge mais surtout 7-10 semaines [9, 12, 70, 82] * <i>Escherichia Coli</i> : < 3 mois surtout [105]	* <i>Chlamydomphila felis</i> [6, 82, 97, 115, 134, 151, 152] * <i>Bordetella bronchiseptica</i> [9, 12, 70, 82] *Bactéries anaérobies : pyothorax [70] * <i>Nocardia asteroides</i> : tout âge, surtout premières années de vie	* <i>Chlamydomphila felis</i> [6, 82, 97, 115, 134, 151, 152] * <i>Bordetella bronchiseptica</i> [9, 12, 70, 82]
Parasites	* <i>Toxoplasma gondii</i> : infection transplacentaire [15, 30, 57, 88, 130, 149] lors de maladie néonatale, 3-6 mois [15] Larves en migration	* <i>Toxoplasma gondii</i> : jeunes adultes lors de maladie systémique[15] * <i>Dirofilaria immitis</i> : 1-19 ans, âge moyen 6 ans [3] * <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : tout âge, surtout vers 2 ans [17, 18, 51]	* <i>Dirofilaria immitis</i> : 1-19 ans, âge moyen 6 ans [3]
Champignons	* <i>Cryptococcus neoformans</i> [79] * <i>Pneumocystis</i> spp. : jeunes plus réceptifs [26] * <i>Candida albicans</i> : réceptivité des jeunes [26] * <i>Histoplasma capsulatum</i> [36, 172]	* <i>Aspergillus fumigatus</i> [20] * <i>Cryptococcus neoformans</i> : tout âge [82], surtout 2-7 ans, âge moyen 6 ans, voire 1 mois > 15ans [8, 39, 80, 161] * <i>Histoplasma capsulatum</i> : 4 mois-4ans, surtout <4ans, voire <1an [36, 172] * <i>Blastomyces dermatitidis</i> : 6 mois-18ans [112]	* <i>Cryptococcus neoformans</i> : parfois > 15ans * <i>Candida albicans</i> : réceptivité des animaux âgés [26] * <i>Blastomyces dermatitidis</i> : risque augmenté chez animaux âgés [112]

3. Etat de santé et présence de maladies préexistantes

Certains facteurs de risque prédisposent aux infections opportunistes. Le plus important est sans doute l'immunodépression, conséquence d'une maladie concomitante (principalement la leucose féline et l'immunodéficience acquise féline

[5, 66]), ou d'un traitement. Ces facteurs et les maladies qu'ils favorisent sont rassemblées dans le Tableau 18.

Les parasitoses n'ont pas nécessairement besoin de facteurs prédisposants, sauf la toxoplasmose : maladies immunosuppressives concomitantes (leucose féline et l'immunodéficience acquise féline) [15, 30, 62] et certains facteurs de stress [15].

La présence de lésions tissulaires (dus à des virus, bactéries, parasites, corps étrangers, traumatismes, tumeurs nasales) entraîne une colonisation secondaire par de nombreux agents pathogènes, essentiellement des bactéries. Ainsi, une infection antérieure par l'herpesvirus de la rhinotrachéite infectieuse féline ou le calicivirus félin peuvent changer l'intégrité de la muqueuse nasale et les défenses locales. Particulièrement, l'herpesvirus peut entraîner une perturbation sévère de l'architecture des cavités nasales du fait de l'inflammation intense des cornets nasaux et d'une ostéolyse subséquente. Il est néanmoins impossible d'établir si l'infection fongique est une infection primaire ou une séquelle d'un désordre sous-jacent. [67]

Les maladies immunosuppressives les plus fréquentes sont la leucose féline et le syndrome de l'immunodéficience acquise, mais leur présence ne se vérifie pas toujours pour certaines maladies : aspergillose [4, 20], cryptococcose [39, 114, 161], histoplasmosse [36], blastomycose [112]. Ceci suggère que l'immunodépression n'est peut-être pas un facteur aussi important chez le chat que chez le chien.

EN RESUME

Même si certaines études n'ont pas encore complètement confirmé le rôle des maladies immunosuppressives dans l'installation de certaines infections respiratoires, tester les chats pour les virus FeLV et FIV peut s'avérer utile [8, 52, 38, 111, 82].

Tableau 18 : Principaux facteurs prédisposant aux maladies respiratoires infectieuses félines

Facteurs prédisposants		Viroses	Infections bactériennes	Mycoses
Mauvais état de la muqueuse, lésions tissulaires			Lors de chirurgie, traumatismes, intubation [70] Infections pleurales [70] Infections par staphylocoques [39]	*Aspergillose : choc, fracture, chirurgie, végétaux ligneux [4, 26, 50, 69, 70] *Agents de phaéohyphomycoses [26, 53] *Pythiose : végétaux ligneux [26]
Présence de corps étranger			Infections bactériennes [67, 70] Infections pleurales [70]	*Aspergillose : herbes, épillets, etc [4, 26, 69]
Maladie concomitante	Virale, bactérienne, parasitaire, fongique	*Calicivirose : synergisme d'action avec typhus [123], combiné avec herpesvirus félin, mycoplasmes, chlamydiae	Lors de viroses, , parasitoses [70] Infection pleurale : extension de maladie, parasitoses pulmonaires [70] Infections par staphylocoques [39]	Lors de viroses [50] *Aspergillose : typhus [4, 20], tuberculose pulmonaire, strongyloses respiratoires [4, 26, 50, 69, 70] *Histoplasmosse
	Métabolique		Diabète sucré, urémie, hyperadrénocorticisme [70]	Lors d'acidose, cirrhoses, collagénoses, insuffisance rénale chronique, diabète sucré, hémopathies [50] *Aspergillose : maladies rénales chroniques [4, 26, 50, 70] *Cryptococcose : diabète sucré, hypervitaminose A, hyper-adrénocorticisme [5, 26, 39, 52, 80, 111, 114, 161, 164] *Candidose : diabète [26] *Agents de phaéohyphomycoses : diabète [26]
	Troubles fonctionnels		Lors de paralysie laryngée, méga œsophage, hernie hiatale, dysphagie, régurgitations/ vomissements, altération de la conscience [70]	
	Tumorale			Lors de lymphomes, tumeurs [50] *Aspergillose [4, 26, 50, 69, 70] *Candidose [26] *Cryptococcose [5, 26, 39, 50, 80, 111, 114, 161, 164] *Agents de phaéohyphomycoses [26] *Pneumocystose [26]

Facteurs prédisposants	Viroses	Infections bactériennes	Mycoses
Maladie ou traitement immunodépresseur	*Calicivirose : FeLV, FIV [134]	[70] *Nocardiose et Actinomycose : FeLV, FIV [38, 50, 82] *Chlamydirose : FIV [134] *Infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> [9], staphylocoques [42], des mycoplasmes [47]	*Aspergillose : neutropénie, aplasie médullaire, corticoïdes [4, 26, 50, 67, 70] *Cryptococcose [52] *Mucorales [26] *Agents de phaeohyphomycoses [26, 53, 108, 119] *Candidose [26] *Histoplasmose [129] *Blastomycose [99, 116] *Sporotrichose [26] *Pneumocystose : FeLV, FIV et autres maladies [26, 61]
Facteurs de stress : mise en pension, hospitalisation, transport, changement d'environnement, gestation, mise bas, lactation, sevrage, autre maladie, chirurgie	*Calicivirose [11, 49, 66, 79, 122, 123, 124, 156] *Herpesvirose [49, 65, 66, 82, 97, 122, 154, 156]	*infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> : sevrage, surpopulation, mauvaise hygiène, mauvaise ventilation [12, 49, 82]	

CHAPITRE 3 : DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'importance des signes cliniques observés lors de maladie respiratoire dépend de la localisation des lésions, de la gravité des altérations tissulaires, de la nature des agents étiologiques, de l'état général de l'animal, de la nature de la flore microbienne, et de l'état immunitaire. Les symptômes les plus souvent rencontrés sont le jetage nasal, les éternuements, la toux et la dyspnée. [49]

L'examen clinique n'est pas toujours facile à réaliser, spécialement chez le chat. Après avoir obtenu l'anamnèse et les commémoratifs de l'animal, le clinicien peut s'intéresser aux symptômes physiques puis aux signes fonctionnels observables (Figure 11). Cela permettra de l'orienter par la suite dans son diagnostic différentiel. [154]

I. Sémiologie des infections respiratoires félines [35]

La sémiologie de l'appareil respiratoire fait appel aux quatre temps essentiels de l'examen clinique : inspection, palpation, percussion et enfin auscultation. Divers examens complémentaires (radiographie, endoscopie respiratoire, scanner, biopsie, examens biochimiques et hématologiques, etc.) sont souvent indispensables mais ne remplacent jamais l'examen clinique.

A. Inspection

L'inspection de l'appareil respiratoire a pour but de rechercher les symptômes physiques et fonctionnels.

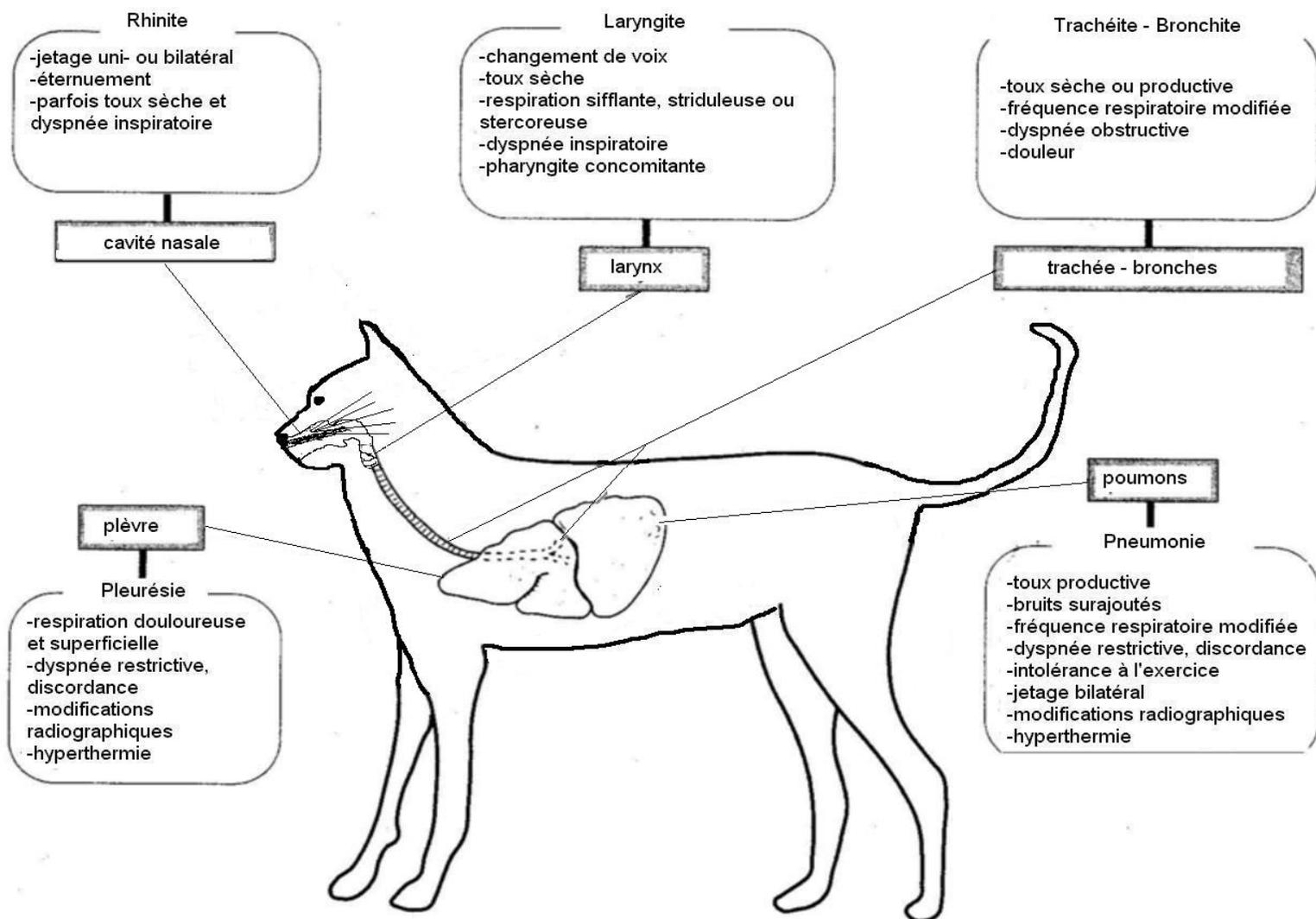
1. Symptômes physiques

Les symptômes physiques traduisent directement les lésions d'un organe, et ils ne sont apparents que pour **l'appareil respiratoire supérieur**.

a. Examen du bout du nez

Normalement, les narines sont fraîches et humides chez le chat. Lors de maladies respiratoires, doivent être recherchés :

Figure 11 : Symptômes selon la localisation de la lésion respiratoire



- **ulcération** de la truffe,
- **dessèchement** de la truffe,
- **modification de la pigmentation** de la truffe
- traces de **jetage**

La truffe peut être le siège d'excoriations ou d'ulcérations lors de jetage chronique abondant. Lors de mycoses et en particulier d'**aspergillose**, la truffe peut être profondément ulcérée, dépigmentée, croûteuse [35] sur la zone d'écoulement du jetage : cette ulcération peut se faire précocement et s'étendre jusqu'à la lèvre supérieure. [37]

b. Examen des cavités nasales

L'inspection directe des cavités nasales est **difficile** chez les carnivores domestiques, surtout chez le chat. L'exploration la plus précise est obtenue par l'utilisation de techniques d'imagerie (radiographie, rhinoscopie, scanner). Lors de maladie de l'appareil respiratoire supérieur, il est possible d'observer chez le chat :

- la présence de **jetage** : sa présence est toujours pathologique (cf. Symptômes fonctionnels)
- une **déformation externe**, ou par **des masses saillantes**.

Certaines affections de l'appareil respiratoire supérieur entraînent un œdème ou une congestion de la muqueuse nasale, la production d'exsudats dans les cavités nasales et les sinus, ou une lyse de certains os nasaux. Cela peut entraîner une déformation de la face de l'animal, associée une **douleur à la palpation-pression** de la région concernée. Cette déformation s'observe essentiellement au cours des infections suivantes : [26, 35, 50, 154]

- syndrome coryza : les sinus frontal, fronto-nasal et sphénoïdal communiquent par l'intermédiaire des cornets avec les fosses nasales ; l'infection peut alors facilement s'y propager. La déformation des cornets nasaux est irréversible et à l'origine de ronflements ou d'une dyspnée inspiratoire parfois marquée sur laquelle le traitement médical est inefficace. [35, 154]
- aspergillose : la déformation peut s'accompagner d'une fistulisation. [26, 35]

Parfois, on peut également observer le développement de **masses charnues ou granulomateuses** au niveau du nez, pouvant faire saillie à l'extérieur ; cela accentue sa déformation et obstrue plus ou moins les cavités nasales [2, 50, 161] :

- cryptococcose : la plupart des chats atteints présente une déformation nasale [2, 161], par développement de masses pseudo-tumorales granulomateuses, en forme de polype, de couleur chair (Figure 11). [26, 39, 50, 80, 82, 106, 164]

Figure 12 : Déformation nasale sur un chat atteint de cryptococcose. D'après Jacobs et Medleau [80]



Figure 13 : Déformation nasale et coloration violacée de la lésion cutanée chez un chat atteint de phaeohyphomycose. D'après Malik *et al.* [108]



- phaeohyphomycoses : une masse charnue est parfois présente dans une narine et provoque un élargissement bulbeux de la partie dorsale du nez ou dans la région périoculaire (Figure 12) [53, 108]. Il peut se compliquer d'un œdème nasal important, d'une abcédation en surface et d'un écoulement de pus par fistulisation. [26, 108, 160]
- pythiose : lors de la forme rhino-sinusale chez le chat, on peut observer une masse de tissus mous présente dans les cavités nasales et le nasopharynx qui peut s'étendre aux deux orbites [157]. Il y a invasion des tissus osseux et de l'orbite associée au développement d'une zone œdémateuse au point de pénétration des zoospores, qui s'étend rapidement et entraîne une déformation locale. L'évolution peut se faire sur de nombreux mois. [26]

c. Examen des sinus

La meilleure exploration reste encore l'utilisation de la radiographie ou du scanner chez le chat. A l'examen clinique, seules des déformations peuvent être visibles.

d. Examen du larynx

L'inspection externe vise à rechercher des déformations. L'inspection interne est souvent difficile sans anesthésie générale.

2. Symptômes fonctionnels

Les symptômes fonctionnels traduisent les conséquences de lésions de l'organe sur son fonctionnement. Ils sont particulièrement nombreux en ce qui concerne l'appareil respiratoire, et lors d'infections, le clinicien peut observer les symptômes définis ci-dessous.

a. Modifications des mouvements du nez et de la bouche

L'observation d'un **souffle labial** est toujours pathologique : il correspond à la mobilisation passive (bouche fermée) des joues, synchrone des mouvements respiratoires. Plus souvent observé chez le chien que chez le chat, le souffle labial est signe d'une difficulté respiratoire importante, lors de broncho-pneumonie par exemple.

b. Jetage

Le jetage est toujours pathologique et se caractérise par [37] :

- sa localisation : uni- ou bilatérale,
- sa quantité : faible ou abondante,
- sa fréquence : continue ou intermittente
- sa couleur et sa consistance :
 - ***séreux ou incolore** : il est clair et fluide. La plupart des animaux le lèchent et il ne motive que peu de consultations.
 - ***muqueux** : il est clair et visqueux.
 - ***purulent à mucopurulent** : variant du jaune pâle au vert, il contient de nombreux neutrophiles, des bactéries et est parfois teinté de sang.
 - ***lie de vin** (avec odeur nécrotique)
 - ***sanguinolent** : lors d'hémorragies nasales ou épistaxis

Si le jetage n'est pas observable directement au moment de la consultation, il est possible de provoquer son expulsion par éternuement soit en stimulant la muqueuse avec un coton-tige, soit en instillant dans une narine une substance irritante (phényléphrine 0,5%). [37]

Les caractéristiques générales du jetage sont regroupées dans le Tableau 19 [35]

Tableau 19: Caractéristiques générales du jetage lors d'affections des cavités nasales

Caractéristiques		Causes
Localisation	Unilatérale	Surtout : corps étrangers, rhinite d'origine dentaire, mycose ou tumeur en début d'évolution
	Bilatérale	Dans les autres cas
Aspect	Séreux ou muqueux	-affections d'évolution aiguë telles que les rhinites virales et allergiques -mycose en début d'évolution
	Mucopurulent à purulent	Toutes les affections des cavités nasales avec surinfection bactérienne
	Séro-hémorragique à hémorragique (épistaxis)	Surtout : corps étrangers, tumeur, parfois mycose

c. Bruits anormaux accompagnant la respiration

A l'état normal, la respiration est silencieuse. A l'état pathologique, la respiration est parfois accompagnée de bruits anormaux. Lors de maladie respiratoire infectieuse, on peut observer :

- une respiration **soufflante ou ronflante** : comparable aux bruits produits par l'homme qui ronfle en dormant, l'origine est le plus souvent laryngée (laryngite).
- une respiration **sifflante** : par diminution de calibre de l'orifice laryngé lors de laryngite.

- une respiration **striduleuse** : lors d'encombrement laryngé important, par épaissement de la muqueuse et/ou présence de mucus.
- dans certains cas, la respiration peut même être **stercoreuse**, lors d'encombrement encore plus important.
- une respiration **râlante ou plaintive** lorsqu'elle est rendue difficile et qu'il existe une participation musculaire à la respiration : surtout en présence de quantités abondantes de mucosités, pus ou exsudat dans les voies respiratoires supérieures et profondes (du larynx aux alvéoles).

d. Anomalies et bruits supplémentaires liés à la respiration : éternuement et toux principalement

Voix

L'absence de voix (aphonie) ou l'altération de la voix (dysphonie) doit être systématiquement recherchée ou demandée au propriétaire lorsque l'on suspecte une atteinte laryngée (exemple : lors de respiration sifflante surtout au temps inspiratoire).

Hoquet

Le hoquet se définit comme une contraction spasmodique et incontrôlée des muscles inspiratoires et du diaphragme. Physiologique chez le chiot, il peut être observé chez le chat atteint de maladie respiratoire infectieuse lors d'affection médiastinale, pleurale, péricardique.

Eternuement

Bruit sonore, soutenu, dû à l'expulsion prolongée d'air par les cavités nasales. Il s'agit d'une **activité réflexe** due à la stimulation des fibres nerveuses non myélinisées qui se trouvent dans l'épithélium nasal supérieur recouvrant les cornets antérieurs. Il résulte d'une contraction brusque des muscles expiratoires et accompagne les atteintes rostrale et médiale de la muqueuse pituitaire. [154]

Toux

La toux est un acte réflexe respiratoire complexe et coordonné, qui aboutit à l'expulsion rapide du gaz alvéolaire à très grande vitesse, et avec d'importantes turbulences. Elle est initiée par la stimulation de l'extrémité des nerfs afférents des zones tussigènes dans les muqueuses laryngée, trachéale et bronchique, et exécutée par l'activation du centre de la toux dans la médulla. Il s'agit d'un **mécanisme protecteur** qui permet d'expulser les sécrétions et les corps étrangers situés dans la trachée et les bronches. Les stimulus de déclenchement de la toux dépendent d'une inflammation de la muqueuse respiratoire, de la présence d'exsudats ou de la qualité de l'air inspiré. [51]

Les caractéristiques acoustiques de la toux sont importantes à définir car elles permettent d'orienter le diagnostic vers une atteinte de l'appareil respiratoire superficiel ou profond (selon son intensité). Si la toux n'est pas spontanément audible, il est nécessaire de savoir la déclencher afin de l'analyser. Lors de maladie respiratoire infectieuse, elle peut :

- varier en intensité : faible ou forte,
- être sèche ou humide (grasse),

- être sifflante : lors de laryngite.

Les affections strictement pharyngées ne provoquent pas de toux.

e. Anomalies des mouvements respiratoires :
dyspnée et discordance principalement

La fréquence respiratoire est de 30 mouvements par minute en moyenne chez le chat. L'inspection des mouvements respiratoires permet de définir deux temps : l'inspiration et l'expiration. L'inspiration est le temps actif de la respiration, avec augmentation du volume thoracique, résultant du mouvement des côtes et du diaphragme. L'expiration est passive et consiste en un relâchement des mouvements précédents.

Lors de maladies infectieuses respiratoires, les mouvements respiratoires peuvent essentiellement :

- varier en amplitude : la respiration est courte lors de douleur à la mobilisation (pleurésie),
- définir une gêne respiratoire, ou dyspnée,
- définir une discordance.

La dyspnée associe une modification de la fréquence et de l'harmonie des mouvements respiratoires. Les causes sont nombreuses et regroupent toutes les situations où se produit une diminution de l'hématose : respiratoires pures, circulatoires ou encore hématologiques (exemple : anémie). La sémiologie de la dyspnée est importante car elle permet, cliniquement, de différencier les affections respiratoires restrictives des affections obstructives.

Le terme **obstructif** désigne les affections respiratoires s'accompagnant d'une difficulté de passage de l'air dans le système conducteur :

- si l'inspiration est pénible, longue, accompagnée d'un tirage costal, la dyspnée est **inspiratoire** et caractérise toujours les affections des **premières voies respiratoires** ou **extra-thoraciques** (larynx, trachée extra-thoracique).
- si l'expiration est anormale, douloureuse ou longue (avec éventuellement participation abdominale active), la dyspnée est **expiratoire** et type d'une atteinte **intra-thoracique**.

Les affections respiratoires non obstructives sont dites **restrictives**. Elles se caractérisent par une gêne à l'expansion pulmonaire. On note une augmentation de la fréquence respiratoire, avec parfois cyanose.

La discordance se définit comme la dissociation du parallélisme entre les mouvements de la paroi thoracique et du fuyant du flanc. On peut l'observer lors d'infection pulmonaire (broncho-pneumonie, obstruction importante des voies respiratoires) ou pleurale (épanchement pleural, pneumothorax secondaire).

B. Palpation

La palpation du bout du nez ou des cavités nasales et des sinus (à l'extérieur) peut permettre de mettre en évidence une sensibilité particulière ou un ramollissement osseux (lyse) qui peuvent faire partie des symptômes de maladies respiratoires infectieuses félines.

La palpation-pression du larynx et de la trachée déclenche chez l'animal normal un réflexe de toux. Elle doit être effectuée avant de rechercher une hypersensibilité laryngée ou trachéale, et de déterminer les caractéristiques de la toux.

C. Percussion

La percussion du thorax, plus intéressante que celle des cavités nasales et des sinus, est peu réalisable chez le chat.

D. Auscultation

1. Bruits respiratoires normaux

Chez un animal normal, on reconnaît un bruit inspiratoire et un bruit expiratoire (plus faible). Ces bruits résultent du passage de l'air en régime turbulent dans les grosses voies aériennes (en aucun cas dans les alvéoles).

2. Modifications des bruits respiratoires normaux

Les modifications de timbre et de tonalité sont très difficiles à saisir chez les carnivores domestiques. Il est plus facile de constater des modifications d'intensité : augmentée lors d'hyperventilation (exemple : broncho-pneumonie), diminuée lors d'atteinte pleurale par exemple (épanchement pleural, pneumothorax).

3. Bruits anormaux ou adventices

a. Bruits continus ou sifflements

Ces bruits continus ou sifflements peuvent être aigus (sibilances) ou graves (ronflements).

Les **sifflements aigus** résultent des oscillations de la paroi bronchique ou trachéale. Ils peuvent être :

- **fixes** ou localisés, toujours monophoniques :
 - *inspiratoires : les sifflements aigus correspondent à une obstruction extra-thoracique ;
 - *expiratoires : ils sont dus à une obstruction bronchique ou trachéale intra-thoracique localisée.

- **diffus** :
 - *monophoniques, surtout expiratoires : ces bruits apparaissent lors de complications aiguës de bronchites chroniques (pseudo-asthme) ;
 - *monophoniques, en fin d'inspiration : au cours des fibroses interstitielles, associés à des crépitements ;
 - *polyphoniques, expiratoires : lors de bronchopathies obstructives.

Les **sifflements graves** résultent de la vibration de sécrétions collées au gros troncs bronchiques ou à la trachée. Ils sont modifiés par la toux.

b. Bruits discontinus ou crépitements

Ces bruits sont dus à la levée soudaine d'un obstacle séparant deux compartiments gazeux de pression différente. Leur intensité est souvent faible. On distingue :

- des crépitements fins de fin d'inspiration : ils caractérisent les maladies pulmonaires restrictives (pneumonie par exemple).
- des crépitements fins de début d'inspiration ou d'expiration : ils caractérisent les affections obstructives et sont audibles au niveau de la trachée.
- des crépitements grossiers : ils résultent de l'encombrement des grosses bronches par des sécrétions abondantes. Ils sont irréguliers, inspiratoires et expiratoires, facilement modifiés par la toux et d'intensité élevée.

II. Affections de l'appareil respiratoire supérieur

Les maladies de l'appareil respiratoire supérieur produisent certains signes cliniques permettant de localiser l'affection.

Les signes cliniques les plus souvent associés à une maladie des cavités nasales incluent principalement la présence de jetage et des éternuements, moins souvent l'observation d'une respiration stercoreuse, bouche ouverte et une toux [2, 79]

A. Symptômes fonctionnels respiratoires

1. Maladie asymptomatique à subclinique

Certaines maladies de l'appareil respiratoire supérieur ne présentent que peu de symptômes et rendent le diagnostic clinique plus difficile : infection par le réovirus félin, mammomonogamose ou capillariose par exemple [18].

2. Jetage

Élément essentiel du tableau clinique de rhinite, le jetage représente 25% des motifs de consultation des affections nasales [35, 82]. Toujours pathologique, il peut apporter de nombreux renseignements dans ce type d'affections. [37]

Il est important de connaître ses caractéristiques en début de maladie et son évolution au cours du temps. La plupart des cavités nasales produisent un jetage séreux qui peut devenir mucoïde ou muco-purulent, selon la chronicité de la maladie et le développement secondaire de bactéries. Selon la cause primitive de la maladie, des mélanges de plusieurs types peuvent apparaître. [82]

Le jetage muco-purulent ou purulent est principalement observé lors d'infections chroniques, généralement après une phase de jetage séreux. La présence d'un jetage abondant, d'emblée purulent, épais et de coloration verdâtre doit fortement évoquer une origine mycosique. Les autres causes infectieuses de jetage purulent sont soit nasales (affection virale surinfectée), soit extranasales (pneumonie bactérienne).

L'épistaxis est présente chez 40% des animaux atteints d'une affection nasale ou sinusale (bactérienne [82] ou mycosique, le plus souvent à la suite d'éternuements violents sur une muqueuse fragilisée. L'épistaxis doit être différenciée du jetage teinté de sang. [37]

La rhinite et la sinusite, selon l'atteinte de l'épithélium des cavités nasales, produisent un jetage unilatéral ou bilatéral et souvent des éternuements, que l'origine soit infectieuse ou non. Les signes cliniques de rhinite sont en effet similaires quelque que soit l'agent étiologique. La gravité des symptômes témoigne de la virulence de l'agent en cause.

La sinusite est une complication fréquente de rhinite chez le chat, en raison de ses particularités anatomiques : il possède uniquement un sinus frontal (le sphénoïde est insignifiant et le maxillaire absent). La communication naso-sinusale, ou ostium, a un très faible diamètre et empêche le drainage spontané du sinus. [35, 82]

Le Tableau 20 présente les différents types de jetage rencontrés lors d'affections nasales, en fonction de l'agent infectieux en cause. Les maladies virales entraînent essentiellement un jetage séreux à mucoïde, les maladies bactériennes un jetage purulent à muco-purulent. [79]

Tableau 20 :Types de jetage selon l'infection

Affection	Jetage séreux ou muqueux	Jetage muco-purulent à purulent	Jetage séro-hémorragique à hémorragique
Viroses	*Coryza : d'abord séreux discret, puis abondant, il devient muqueux et épais [154] *Herpesvirose : abondant [11, 49, 65, 82, 106, 154, 156, 159] *Calicivirose : uni- ou bilatéral [65, 154, 159] *Réovirose [154]	*Coryza : passage à la chronicité ; odeur fade ; croûtes sèches obstructives [154] *Herpesvirose : passage à chronicité [11, 49, 65, 82, 106, 154, 156, 159] *Calicivirose : lorsque souche virulente, passage chronicité [159]	
Infections bactériennes [70]	*Chlamydirose [6, 49, 65, 76, 82, 115] *Infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> [12, 49, 79, 101]	*Chlamydirose [6, 49, 65, 76, 82, 115] *Infections par <i>Pasteurella multocida</i> [125], <i>Streptococcus suis</i> [125], <i>Mycoplasma felis</i> [82] *Actinomycose [50]	Passage à la chronicité
Parasitoses	*Capillariose : abondant [18] *Linguatulose	Surinfection bactérienne	
Mycoses	*Cryptococcose : chronique uni- ou bilatéral [8, 26, 39, 50, 82, 106, 114, 161, 164, 168]	*Cryptococcose : chronique uni- ou bilatéral [8, 26, 39, 50, 82, 106, 114, 161, 164, 168] *Aspergillose : chronique, uni- ou bilatéral [26, 50, 125, 82]	*Cryptococcose : chronique uni- ou bilatéral [8, 26, 39, 50, 82, 106, 114, 161, 164, 168] *Aspergillose : chronique, uni- ou bilatéral [26, 50, 125, 82] *Phaéohyphomycose: bilatéral, chronique, liée à masse charnue obstruant les narines [26, 160]

a. Viroses

- Dans le syndrome coryza, l'étranglement des fosses nasales et l'existence de cornets et de méats favorisent l'accumulation du jetage dans les circonvolutions et les culs-de-sacs nasaux. L'obstruction peut devenir presque complète et entraîner une dyspnée grave accompagnée d'une respiration ronflante. [154]

Chez le chat adulte, l'atteinte par l'herpesvirus de type 1 se limite principalement aux symptômes d'une rhinite [154]. La guérison prend habituellement deux à trois semaines mais chez certains individus, il persiste des séquelles, et il peut y avoir ostéolyse du septum nasal et des cornets nasaux [122, 154], avec nécrose et ulcération sévère de la muqueuse. Ces modifications rendent les cavités nasales sujettes aux infections chroniques par des bactéries ou des mycoplasmes qui y résident à l'état normal. [49, 122]

L'expression de l'infection par le calicivirus est plus ou moins grave, selon la souche de virus en cause [123, 124, 134, 159]. La maladie dure habituellement une à deux semaines. [159]

- La maladie clinique produite par les réovirus est bénigne. Lors de complications bactériennes ou virales, elle peut durer plusieurs semaines. Parmi les séquelles, on observe une sinusite frontale, avec lyse des cornets nasaux qui accentue le jetage, contribuant davantage à l'encombrement des cavités nasales. [154]

b. Infections bactériennes

Les rhinites d'origine bactérienne sont rarement une cause primitive de maladies infectieuses nasales chez le chat, mais elles sont couramment une complication secondaire d'autres maladies nasales (infectieuses, fistules oro-nasales, corps étranger, lésions de la muqueuse [17], séquestre osseux, néoplasie, etc.) ou généralisées (exemple : immunodépression). [82]

Les signes cliniques de rhinite bactérienne incluent principalement un jetage mucopurulent et des éternuements. L'animal se toilette beaucoup la face ou le nez avec la patte (irritation). L'accumulation importante de croûtes sur les narines apparaît dans les cas grave ou chroniques. De l'épistaxis apparaît peu fréquemment lors de rhinite bactérienne primitive, mais peut être associée à une maladie sous-jacente. [70]

c. Parasitoses

Lors d'infestation massive par *Capillaria aerophila* ou *Linguatula serrata*, des symptômes respiratoires peuvent être observés, avec notamment présence d'un jetage (séreux à muqueux, ou muco-purulent lors de surinfection bactérienne). [18]

d. Mycoses

Lors de cryptococcose, la cavité nasale est atteinte dans plus de 80% des cas, avec présence de jetage. [164]

Lors d'aspergillose, le champignon se développe en surface de la muqueuse et il y a formation d'une « plaque » fongique, sous l'aspect d'un épais feutrage mycélien blanchâtre. Ce dernier évoque « l'aspergillome » décrit en médecine humaine. [26]

3. Eternuement

L'éternuement fait partie des **symptômes les plus fréquents** des maladies du tractus respiratoire **supérieur** [11, 79] et accompagne souvent le jetage [154]. Il représente 17% des motifs de consultation pour une maladie nasale. Les éternuements très violents sont à l'origine d'un autre signe fonctionnel : l'épistaxis. [37]

L'éternuement constitue le symptôme le plus précoce de la phase catarrhale d'une rhinite aiguë. Il est isolé ou survient en crises paroxystiques. La fréquence des éternuements tend à diminuer lors du passage à la chronicité. [35]

Les maladies virales provoquent parfois une destruction importante de l'épithélium nasal qui empêche le réflexe d'éternuement, malgré la présence de stimulus (jetage ou autres signes respiratoires). [79]

Les éternuements sont observés lors de :

- Infections virales par les virus du coryza (crises parfois incoercibles) [154], essentiellement l'**herpesvirus** (signe précoce) [49, 58, 65, 82, 87, 156] et calicivirus (moindre par rapport à l'herpesvirus) [58, 65, 82, 87, 97, 159].
- Infections bactériennes [70, 82] par *Chlamydomydia felis* (occasionnels) [6, 49, 65, 76, 82, 115], **Bordetella bronchiseptica** (symptôme significatif) [12, 49, 79, 101], *Mycoplasma felis* [82]
Un chat présentant une conjonctivite **et des éternuements** a environ deux fois plus de chance d'être infecté par l'herpesvirus que par *Chlamydomydia felis* [134, 140]
- Infections parasitaires : capillariose (occasionnels) [18], linguatulose
- Infections fongiques : cryptococcose [8, 26, 39, 50, 82, 106, 114, 161, 164, 168], aspergillose [4, 26, 50, 82, 125], phaeohyphomycoses [26, 53, 108, 160]

4. Respiration bruyante

Les affections des cavités nasales peuvent engendrer la production de bruits anormaux accompagnant la respiration :

- lors d'**encombrement important** des cornets nasaux par les **sécrétions** ou la présence de **masses** granulomateuses [164], l'obstruction devenant presque complète [154]
- lors de **déformations** des cornets nasaux secondaires à une inflammation chronique [35]

Ces bruits respiratoires, à prédominance inspiratoire, sont accentués pendant le sommeil ; parfois, ils s'accompagnent d'une dyspnée inspiratoire, pouvant limiter l'effort [35].

Le Tableau 21 résume les différents types de respiration rencontrés lors de maladies infectieuses de l'appareil respiratoire supérieur (Tableau 21). [2]

Tableau 21 : Différents types de respiration lors d'affection respiratoire haute

Infections hautes	Respiration ronflante	Respiration striduleuse/ stercoreuse	Respiration bouche ouverte, halètement
Virales	Syndrome coryza : cornage [154]	Calicivirose [79, 159] Herpesvirose [79, 159]	Calicivirose [79, 159] Herpesvirose [79, 159]
Bactériennes	Sinusite bactérienne : « ronfleur chronique » [70]	Infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> [79]	Rhinite bactérienne [82]
Fongiques	Cryptococcose [2, 8, 26, 39, 82, 106, 164] Phaéohyphomycoses [26, 53]	Cryptococcose [2, 8, 26, 39, 82, 106, 164]	Cryptococcose [164]

Le danger potentiel d'obstruction complète des voies respiratoires supérieures ne doit pas être sous-estimé, car tous les animaux ne sont pas capables d'adopter une respiration bouche ouverte pour compenser [2, 106, 164].

5. Toux

La toux est un symptôme enregistré chez 27% des chats ayant une maladie du tractus respiratoire supérieur [11], ce qui est moins courant que chez le chien. [51]

Lors d'affections respiratoires supérieures, la toux est surtout **sèche, rauque, courte, non productive**, et ce n'est généralement pas le principal symptôme. Son apparition est liée à l'évolution d'une trachéo-bronchite et on l'observe essentiellement lors de :

- Infections virales : syndrome Coryza [154], infection par l'herpesvirus (significative [156] mais peu fréquente [11, 101]) [49, 65, 82, 87, 159], le calicivirus (minime) [87, 134, 159].
- Infections bactériennes par *Bordetella bronchiseptica* (moins constant que chez le chien) [79, 101], *Chlamydomyphila felis* [65, 76], *Escherichia coli* [90].

Les infections bactériennes de l'appareil respiratoire supérieur peuvent entraîner de la toux sèche [11, 70, 79], pouvant devenir productive [101]. Cependant, elle n'est pas une manifestation caractéristique de l'infection bactérienne comme cela l'est chez le chien. [12]

Une toux émétisante apparaît parfois chez certains chats lorsque le jetage est aspiré ou avalé ou lorsqu'une laryngite est induite par l'agent infectieux lui-même. [82]

- Infections parasitaires par *Capillaria aerophila* (infestation massive) [18].
- Infections fongiques : cryptococcose [80, 106, 164], aspergillose rhino-sinusale [4], candidose trachéo-bronchique (expectorations muco-purulentes avec parfois des particules grisâtres) [50], blastomycose (atteinte nasale rare 2%, plutôt pulmonaire) [89, 117].

6. Dyspnée inspiratoire

Lors de rhinite infectieuse, les symptômes décrits précédemment s'accompagnent parfois d'une dyspnée inspiratoire pouvant même limiter l'effort. [35]

Seulement 12,5% des carnivores domestiques présentent de la toux ou de la dyspnée lors d'infections de l'appareil respiratoire supérieur, alors que l'examen nécropsique de 50% des animaux met en évidence des lésions pulmonaires plus ou moins étendues. [161]

De la dyspnée, parfois importante, est observée notamment lors d'infections par des souches virulentes de l'herpesvirus ou du calicivirus, surtout chez les chatons [82, 11, 124, 134, 154, 156, 159], lors d'infections bactériennes, ou fongiques par *Cryptococcus neoformans* (masses nasales obstructives) [26, 39, 106], *Candida albicans* [50].

B. Symptômes associés

1. Signes généraux

La plupart des maladies infectieuses s'accompagnent d'une dégradation de l'état général qui ne s'exprime pas de la même façon selon l'agent pathogène en cause (Tableau 22).

Les signes généraux sont assez fréquents et précoces lors d'herpesvirose [49, 156] ou de calicivirose [35, 49, 156]. Mais l'hyperthermie et l'anorexie restent moins fréquents que les symptômes respiratoires (jetage, éternuements, toux, dyspnée inspiratoire)[11].

L'anorexie est très fréquente chez le chat. Elle est liée au rôle de l'olfaction dans la stimulation de l'appétit et entraîne souvent une déshydratation par défaut d'apport hydrique. Lors de mycose, cryptococcose notamment, elle peut être

Tableau 22 : Signes généraux associés aux maladies respiratoires hautes

Infections	Déshydratation	Hyperthermie	Abattement, apathie, fébrilité	Perte d'appétit, anorexie	Amaigrissement	Mortalité
Viroses	Calicivirose [65, 82, 134]	Coryza [65, 154] Herpesvirose : biphasique [49, 65, 82, 122] Calicivirose : biphasique [123]	Coryza [65, 154] Herpesvirose [49, 65, 82, 122] Calicivirose [65, 82, 134]	Coryza [65, 154] Herpesvirose [49, 65, 82, 122] Calicivirose [65, 82, 134]		Coryza : selon la sévérité des symptômes [65, 154] Herpesvirose : chatons [49, 65, 82, 122] Calicivirose : souches virulentes (chatons) [134, 159]
Infections bactériennes	Chlamydiose [115]	Infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> [79] Chlamydiose [6, 76, 82]	Chlamydiose [6, 76, 82]	Chlamydiose [6, 76, 82, 115]	Chlamydiose [6, 76, 82]	Infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> : surtout chez les chatons d'élevage [101] Chlamydiose : chez les chatons [115]
Mycoses [8, 39, 50, 80, 82]		Cryptococcose : modérée	Cryptococcose	Cryptococcose	Mycoses [35] Cryptococcose	

également le signe d'une douleur importante. [37]

2. Lymphadénomégalie

On observe souvent une hypertrophie des nœuds lymphatiques, essentiellement loco-régionaux (sous-mandibulaires, rétropharyngiens), lors d'affections bactériennes ou fongiques de l'appareil respiratoire supérieur :

- par *B. bronchiseptica* [49, 79, 101], *C. felis* [76, 82, 115]
- lors de cryptococcose [50, 80, 82, 106, 164], aspergillose [125], phaeohyphomycoses [142]

3. Signes buccaux

- **La calicivirose féline** (Figure 13) entraîne le développement d'une gingivite/stomatite chronique lympho-plasmocytaire [35, 82], préférentiellement chez les chatons : plus de 80% des chats ayant une maladie orale chronique ont été retrouvés excréteurs du virus [49, 79, 154, 159].

Des vésicules sont présentes au niveau du palais, de la langue, des babines et de la truffe, qui deviennent érosives et forment des ulcères superficiels bien définis. On observe alors une palato-glossite provoquant hypersalivation et anorexie, par difficulté à s'alimenter. [6, 65, 82, 124, 134, 154, 156, 159]

Ces signes buccaux peuvent être parfois les seuls symptômes présents. [124, 123].

- Une glossite ulcérate (ulcères buccaux) peut apparaître chez les chats porteurs chroniques d'herpesvirus félin type 1 [154]. Elle est moins fréquemment observée que lors de calicivirose. [35, 65, 122]
- Lors de cryptococcose rhino-sinusale, des lésions ulcérées ou prolifératives sont occasionnellement présentes dans la cavité buccale, en association avec les signes d'infection de l'appareil respiratoire supérieur [80]. Il existe également des troubles de la déglutition (difficultés à se nourrir et difficulté de préhension des aliments solides), liés à la présence d'une masse polypeuse dans le rhino-pharynx [106] qui déplace le palais mou. [26]

4. Signes oculaires

Les lésions oculaires, variées, peuvent être associées aux symptômes respiratoires, la plus importante étant la conjonctivite. Elle se définit comme une congestion et une inflammation de la muqueuse et des conjonctives oculaires, associées à un écoulement oculaire séreux (sécrétions lacrymales) et une hypertrophie des follicules lymphoïdes. [11, 134]

Des croûtes, dues à un exsudat purulent, peuvent s'accumuler et adhérer aux sacs lacrymaux [159].

Le Tableau 23 reprend les différents symptômes oculaires rencontrés selon les agents pathogènes en cause.

a. Viroses

Une conjonctivite apparaît plus fréquemment lors d'infection par **l'herpesvirus** (Figure 14) que par le calicivirus [65]. Il s'agit de la lésion clinique la plus évidente mais elle est moins courante que la rhinite. [122, 154, 156]

Une kératite ulcérate et interstitielle est présente préférentiellement chez les animaux jeunes et immunodéprimés. L'atteinte cornéenne varie de l'ulcère dendritique à celui à bords décollés dit en « cartes de géographie » [154]. Les ulcères cornéens aigus sont souvent étendus, superficiels et très douloureux. Les lésions chroniques sont moins algiques mais groupées en plaques blanchâtres dans la zone centrale de la cornée. [122]

b. Infections bactériennes

La conjonctivite est une des lésions principales observées lors de **chlamydiose**. L'évolution clinique s'étale normalement sur une quinzaine de jours, mais la congestion conjonctivale persiste pendant un mois. [115]

Si la plupart des chats guérissent spontanément, des complications de conjonctivite purulente [6] peuvent survenir ou ils peuvent devenir des porteurs sains excréteurs intermittents (écoulement oculaire mucoïde intermittent). [49, 76, 154, 134]

Lors du passage à la chronicité, les symptômes s'aggravent et des lésions inflammatoires de type folliculaire s'installent avec hyperplasie du tissu lymphoïde de la conjonctive des paupières. [76, 115, 134]

Les chatons nés de chattes guéries sont souvent atteints d'une conjonctivite néonatale aiguë lors de l'ouverture des paupières. Ils développent avant la guérison un ankyloblépharon physiologique (accolement néonatal des paupières) et une conjonctivite nécrosante purulente. [76, 134]

c. Mycoses

- Les lésions oculaires de cryptococcose concernent principalement le segment postérieur de l'œil et se traduisent par une uvéite postérieure avec présence de synéchies postérieures, une panophtalmie, une luxation du cristallin. L'examen du fond d'œil peut révéler une chorioretinite granulomateuse hémorragique avec différentes lésions de la rétine (Tableau 23). Ceci explique la présence d'une dilatation pupillaire, la perte du réflexe pupillaire à la lumière et la cécité suite à l'atteinte du nerf optique et au décollement de rétine. [8, 38, 39, 50, 80, 82, 114, 151, 164].

Tableau 23 : Signes oculaires associés aux maladies respiratoires hautes

Conjonctivite	Écoulement oculaire	Atteinte cornée ou kératite	Uvéite antérieure ou postérieure	Anisocorie, mydriase, myosis, atteinte des réflexes photomoteurs	Atteinte rétine (choriorétinite, décollement, hémorragies)	Atteinte nerf optique (cécité, œdème de la papille)	Photophobie, blépharospasme
<p>VIROSES *Coryza [154] *Calicivirose : modérée, moins courante que pour l'herpesvirose [35, 65, 124, 156] *Herpesvirose [122, 154, 156, 159] *Réovirose [154]</p> <p>INFECTIONS BACTERIENNES *Chlamydirose : uni- puis bilatérale, persistante ou récurrente, modérée à sévère, nécrosante chez les chatons [49, 65, 66, 76, 82, 134, 140, 159] *infection par <i>Mycoplasma felis</i> : seul ou en association avec <i>Chlamydo-phila felis</i>, avec pseudo-membranes [47, 82]</p>	<p>VIROSES *Coryza [154] *Calicivirose [35, 65, 124, 156, 159], herpesvirose [122, 154, 156, 159] : séreux puis purulent puis sec *Réovirose [154]</p> <p>INFECTIONS BACTERIENNES *Chlamydirose : séreux à mucopurulent [49, 65, 66, 76, 82, 134, 140, 159] *infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> [12, 79, 101] * infection par <i>Mycoplasma felis</i> : séreux à mucopurulent [47, 82]</p> <p>MYCOSES *Cryptococcose [26] *Aspergillose [26, 74, 125] *Phaéohyphomycoses : épiphora secondaire à l'occlusion du conduit naso-lacrimal par une masse nasale charnue [26, 53]</p>	<p>VIROSES *Herpesvirose : ulcères punctiformes ou dendritiques, à bords décollés, voire perforants, symblépharon [35, 122, 154, 156]</p> <p>INFECTIONS BACTERIENNES *Chlamydirose : ulcères, association à d'autres agents [65, 76, 115, 134]</p> <p>MYCOSES *Aspergillose : ulcère cornéen par sécheresse oculaire [74]</p>	<p>VIROSES *Herpesvirose : antérieure [65, 82, 156]</p> <p>MYCOSES *Cryptococcose : antérieure et postérieure, luxation du cristallin, synéchies postérieures [8, 38, 39, 80, 82, 114, 161, 164] *Aspergillose [26, 74, 125]</p>	<p>MYCOSES *Cryptococcose : mydriase aréflexive, anisocorie [8, 38, 39, 80, 82, 114, 161, 164] *Aspergillose : myosis aréflexif [74]</p>	<p>MYCOSES *Cryptococcose : chorioretinite granuleuse hémorragique, décollement rétinien exsudatif ou kystique, hémorragies [8, 38, 39, 80, 82, 114, 161, 164]</p>	<p>MYCOSES *Cryptococcose : névrite optique, œdème papille [8, 38, 39, 80, 82, 114, 161, 164]</p>	<p>VIROSES *Herpesvirose [35, 122, 154, 156] *Réovirose [154]</p> <p>INFECTIONS BACTERIENNES *Chlamydirose [65, 76, 82, 115, 134, 140, 154] *infection par <i>Mycoplasma felis</i> [47, 82]</p> <p>MYCOSES *Cryptococcose [8, 38, 39, 80, 82, 114, 161, 164]</p>

Figure 14 : Ulcère buccal sur un chat atteint de calicivirose. D'après Latour [97]



Figure 15 : Conjonctivite marquée chez un chat atteint d'herpesvirose. D'après Gaskell [66]



- Dans certains cas de complications d'aspergillose, il y a extension possible des cavités nasales au tissu sous-cutané et à la sphère oculaire [26] et ainsi l'aspergillose féline peut atteindre les orbites, déclenchant une orbitite, avec fréquemment une exophtalmie. [74, 125]
Le diagnostic différentiel de l'exophtalmie est large. Les étiologies infectieuses comprennent des bactéries aérobies et anaérobies et des champignons. [74]

5. Signes cutanés

- Lors de rhinites virales ou bactériennes graves, une ulcération des narines externes apparaît [70]. Lors d'herpesvirose [49, 122] et de calicivirose [65, 154, 159], des ulcères cutanés sont très rarement présents, sur les coussinets et en région interdigitée. Cela est lié au frottement des pattes de l'animal sur la face.
- Les symptômes cutanés sont principalement liés au développement d'une **mycose systémique**, principalement la **cryptococcose** [161]. La localisation et l'évolution des lésions varient selon l'agent pathogène (Tableau 24).
Les lésions cutanées apparaissent plus fréquemment chez le chat que chez le chien, et se rencontrent dans environ 40 à 50% des cas [111]. Elles sont le résultat d'une dissémination de la maladie à partir des autres sites, plus qu'une infection directe de la peau suite à un traumatisme. Des lésions cutanées primitives peuvent exister. La peau de la face peut être atteinte lorsque les chats font leur toilette, après contact [111] avec un sol contaminé. [8, 80, 164]

Tableau 24 : Formes cutanées associées aux mycoses de l'appareil respiratoire supérieur

Mycoses	Description	Localisations cutanées	Evolution
Cryptococcose [8, 39, 50, 80, 82, 114, 161, 164]	Multiples papules et nodules cutanés et sous-cutanés érythémateux, petits, non prurigineux	Tête, cou, nez surtout dans 30% des cas, mais possible sur tout le corps	Ulcération large qui ne guérit pas, exsudat séreux à faiblement séro-hémorragique, voire mucoïde, croûtes
Aspergillose [26]	Ulcération	Angle des narines, truffe hyperkératosique et craquelée, membres antérieurs	
Phaéohyphomycoses [53, 108, 119, 142]	Nodules cutanés pyogranulomateux, ronds, légèrement surélevés et parfois lisses, couleur bleu-gris à rouge-violet foncé (fortement suggestif) <i>Exophiala</i> spp. : nodules pigmentés lisses non ulcérés	Régions péri-oculaire et nasale	Récidive après exérèse, augmentation de taille
Pythiose	Larges masses cutanées	Membres, abdomen ventral, région inguinale, voire membres	

6. Signes neurologiques

Ce sont surtout les **mycoses**, lorsqu'elles sont **disséminées**, qui occasionnent des signes neurologiques.

- L'atteinte neurologique est la forme la plus fréquente de cryptococcose chez l'homme et chez le chien. En revanche, chez le chat, seuls 8 à 25% des individus infectés présentent des troubles nerveux centraux. [161, 80, 82].

L'atteinte neurologique se fait par voie sanguine [26] ou par extension locale à travers la lame criblée ethmoïdale, à partir des cavités nasales [39, 161]. Elle induit classiquement une méningo-encéphalite focale ou diffuse, associée parfois à des lésions compressives du cerveau et de la moelle [161]. Les signes nerveux, périphériques ou centraux, sont très variés et dépendent de la localisation de l'infection. L'atteinte des nerfs crâniens est courante et se manifeste, par exemple, par une paralysie faciale ou une névrite optique. [8, 39, 50, 80, 82, 114, 161, 164]

Lors de granulomes nasopharyngés cryptococciques, un syndrome vestibulaire périphérique unilatéral peut être mis en évidence. En effet, *Cryptococcus neoformans* se localise dans les bulles tympaniques et provoque une otite moyenne à interne associée à un syndrome de Claude Bernard Horner. Cette manifestation de la maladie reste néanmoins atypique, et son diagnostic différentiel est large. [8]

- Lors d'aspergillose, il existe une extension possible des cavités nasales au système nerveux *via* la lame criblée de l'ethmoïde. [4, 26]
- Débutant en général par une atteinte de l'appareil respiratoire, les phaeohyphomycoses peuvent se disséminer et atteindre divers organes, dont le cerveau. On observe parfois la présence d'abcès cérébraux volumineux et nécrotiques, entraînant la mort de l'animal. [26]

7. Signes ostéo-articulaires

a. Viroses

- L'herpesvirus peut avoir une certaine prédilection pour les ostéoblastes. Précocement dans l'infection (phase aiguë), celui-ci détruit les cellules épithéliales et lorsque l'infection devient chronique, le virus attaque les cellules à la surface des os. [87]
- Certaines souches virulentes de calicivirus et/ou des immuns-complexes se localisent parfois dans les articulations [124, 65, 156]. L'infection par ces souches provoque, chez le chaton, une polyarthrite douloureuse : ils deviennent apathiques et anorexiques, bougent peu voire refusent de se déplacer. [49, 66, 82, 123, 154, 159]

b. Infections bactériennes

Certaines souches de *Chlamydomphila* peuvent se loger dans les articulations et causer de l'arthrite chez de nombreuses espèces, avec des signes de boiterie [6].

c. Mycoses

Lors de cryptococcose, une lyse osseuse est souvent observée sur les os des cavités nasales atteintes. Elle peut s'étendre à l'orbite et entraîne alors des déformations majeures. [106, 39, 164]

Une atteinte des os longs est également possible, et entraîne alors une boiterie. Pour l'instant, elle n'a été décrite que dans certains cas, chez le chien, après ostéolyse à proximité d'une blessure cutanée infectée (extension localisée de l'infection). [80, 164]

8. Signes uro-génitaux

a. Viroses

Chez la chatte gestante, l'herpesvirose féline pourrait provoquer des avortements ou des résorptions fœtales liées à l'herpesvirose féline [154]. Mais il semblerait que l'avortement soit le résultat d'une maladie débilitante grave non spécifique, et non d'un effet direct du virus lui-même. [49, 122].

b. Infections bactériennes

Expérimentalement, les chlamydies peuvent infecter le tractus génital du chat et entraînent des avortements. Son importance n'est pas encore bien connue [49, 76, 154], mais les troubles de la reproduction peuvent aller jusqu'à l'infertilité de l'animal [154].

c. Mycoses

L'aspergillose féline systémique peut infecter la vessie ou l'urètre du chat, ce qui provoque des signes de cystite ou d'urétrite avec dysurie, pollakiurie et /ou strangurie. On observe parfois des signes d'insuffisance rénale par atteinte rénale cryptococcique. [80]

C. Le diagnostic clinique est-il vraiment possible ?

Le diagnostic de rhinite est facile à établir en raison de l'association de symptômes physiques et fonctionnels caractéristiques : éternuements, jetage et/ou ronflements et/ou dyspnée inspiratoire. Lors du diagnostic différentiel, il convient d'exclure une affection des voies profondes (exemple : broncho-pneumonie) pouvant être également responsable du jetage, grâce à l'examen clinique voire radiographique, si nécessaire. Le diagnostic étiologique est difficile car les signes cliniques de rhinite sont rarement typiques d'une affection nasale donnée. [35]

Le diagnostic différentiel des différentes viroses respiratoires est difficile. Cependant, il existe certaines caractéristiques constantes [154] :

La rhinite et la conjonctivite sont :

- modérées lors de calicivirose féline,
- importantes lors de rhinotrachéite infectieuse féline.

La kératite ulcéreuse n'existent pas lors de calicivirose et sont dus à l'herpesvirus. [154]

L'ulcération de la langue, du palais, et des narines sont :

- fréquentes lors de calicivirose,
- rares lors de rhinotrachéite (seulement les cas graves).

Il serait artificiel d'étudier séparément les symptômes selon le virus en cause. Sur le plan clinique, il est pratiquement impossible d'incriminer tel ou tel virus, d'autant qu'ils sont très souvent associés.

Le faciès de l'animal atteint de coryza est parmi le plus typique : effort respiratoire et misère physiologique. La bouche est entrouverte, la salive s'écoule et se mélange au jetage. Le museau est couvert de croûtes brunâtres, les sécrétions lacrymales et nasales collent les poils et laissent des traces sur les membres antérieurs qui cherchent à nettoyer la face. [154]

L'herpesvirus félin de type 1, le calicivirus félin et *Chlamydomphila felis* sont donc des pathogènes majeurs de l'appareil respiratoire supérieur. Leurs différences cliniques sont rassemblées dans le Tableau 25 récapitulatif. [66, 132, 134, 154]

Tableau 25 : Caractéristiques des principales infections respiratoires supérieures du chat

	Herpesvirus	Calicivirus	<i>Chlamydomphila felis</i>	<i>Bordetella bronchiseptica</i>
Eternuement	+++	+	+	++
Jetage	+++	++	+	++
Toux	(+)	-	-	++
Pneumonie	(+)	+	+/-	+
Dégradation de l'état général	+++	+	+	+
Conjonctivite	++	++	+++	-
Écoulement oculaire	+++	++	+++	(+)
Kératite	+	-	-	-
Ulcères buccaux	+	+++	-	-
Ptyalisme	++	-	-	-
Boiterie	-	++	-	-

EN RESUME

Lors d'atteinte des cavités naso-sinusales, le diagnostic clinique pose de réels problèmes, les signes fonctionnels étant souvent dénués de spécificité (Tableau 26 récapitulatif). Seul le recours au laboratoire permet d'établir un diagnostic précis [154, 134]. Du fait de leur complexité et de leur coût, les examens complémentaires doivent être judicieusement choisis en fonction des hypothèses diagnostiques et des possibilités thérapeutiques ultérieures (âge et état de santé de l'animal, motivation du propriétaire). [154]

III. Affections de l'appareil respiratoire profond

Les signes cliniques qui peuvent témoigner d'une atteinte pulmonaire sont la toux, une intolérance à l'exercice, une dyspnée (obstructive ou restrictive), une détresse respiratoire ou discordance, voire une cyanose. Des bruits respiratoires anormaux sont souvent audibles à l'auscultation pulmonaire.

A. Symptômes respiratoires

1. Maladie asymptomatique ou subclinique

Certaines maladies de l'appareil respiratoire profond ne présentent que peu de symptômes et peuvent passer inaperçues. Les affections parasitaires sont généralement asymptomatiques [17] comme par exemple la capillariose [28, 38], la toxoplasmose [6], l'aéluurostrongylose [17, 18, 51, 91] ou la paragonimose [18]. Certaines mycoses sont également parfois subcliniques : histoplasmose [36, 50, 100, 129, 172], blastomycose [26, 50, 99, 116, 117], coccidioïdomycose [73, 169] ou pneumocystose [61].

B. Toux

Les chats atteints de maladie broncho-pulmonaire ont généralement une toux excessive, associée à une sensibilité trachéale augmentée. La toux, seule ou associée à d'autres signes, est le symptôme **le plus couramment observé** lors d'infection de l'appareil respiratoire **profond** [79]. [58]

- Lors de la phase **congestive** d'une bronchite aiguë, l'inflammation trachéale et bronchique est à l'origine d'une toux **forte, sèche et quinteuse**, parfois douloureuse. Lors de la phase **sécrétoire**, la toux est encore forte et quinteuse mais **grasse, émétisante** et des bâillements sont visibles. Lors de la troisième phase de résolution, la toux devient moins fréquente et plus sèche. [35, 139]

Tableau 26 : Différents symptômes observés lors de maladies infectieuses félines de l'appareil respiratoire supérieur

Symptômes observés	VIROSES	INFECTIONS BACTERIENNES	PARASITOSES et MYCOSES	
RESPIRATOIRES				
Jetage	Coryza Herpesvirose Calicivirose	Rhinites et sinusites bactériennes Chlamydirose Infection par : - <i>Bordetella bronchiseptica</i> - <i>Pasteurella multocida</i> - <i>Streptococcus suis</i> - <i>Mycoplasma felis</i> Actinomycose	Capillariose Linguatulose	Cryptococcose Aspergillose Phaéohyphomycoses Blastomycose
Eternuements	Calicivirose Herpesvirose	Rhinites et sinusites bactériennes Chlamydirose Infection par : - <i>Bordetella bronchiseptica</i> - <i>Mycoplasma felis</i>	Capillariose Linguatulose	Cryptococcose Aspergillose Phaéohyphomycoses
Respiration bruyante	Calicivirose Herpesvirose	Rhinite et sinusite bactériennes <i>Bordetella bronchiseptica</i>		Cryptococcose Phaéohyphomycoses
Toux	Coryza Herpesvirose Calicivirose	Chlamydirose Infection par : - <i>Bordetella bronchiseptica</i> - <i>Escherichia coli</i>	Capillariose	Cryptococcose Aspergillose Candidose Blastomycose
Dyspnée	Coryza Herpesvirose Calicivirose			Cryptococcose Candidose
AUTRES				
Dégradation de l'état général	Coryza Herpesvirose Calicivirose	Infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> Chlamydirose		Cryptococcose
Lymphadénomégalie		<i>Bordetella bronchiseptica</i> Chlamydirose		Cryptococcose Aspergillose Phaéohyphomycoses
Signes buccaux	Calicivirose Herpesvirose			Cryptococcose
Signes oculaires	Coryza Calicivirose Herpesvirose Réovirose	Chlamydirose Infection par : - <i>Bordetella bronchiseptica</i> - <i>Mycoplasma felis</i>		Cryptococcose Aspergillose Phaéohyphomycoses
Signes cutanés	Herpesvirose Calicivirose	Infection par <i>Streptococcus</i> spp.		Cryptococcose Aspergillose Phaéohyphomycoses Pythiose
Signes nerveux	Coryza Herpesvirose			Cryptococcose Aspergillose Phaéohyphomycoses
Signes ostéo-articulaires	Herpesvirose Calicivirose	Chlamydirose		Cryptococcose Pythiose
Syndrome gastro-intestinal	Calicivirose			Aspergillose Cryptococcose
Signes urogénitaux	Herpesvirose	Chlamydirose		Aspergillose Cryptococcose

- La **bronchite chronique** se caractérise cliniquement par des épisodes de toux **forte, quinteuse, sèche** devenant de plus en plus fréquents. Les crises de toux évoluant par poussées aiguës sur « fond chronique », peuvent s'accompagner de dyspnée. [35]
- Un des signes les plus courants de **broncho-pneumonie** est également la présence d'une toux, **faible**, généralement **grasse et productive**. [38]

Deux types de toux sont principalement observés : une toux sèche et rauque, et une toux grasse, productive avec expectorations. Leur diagnostic infectieux différentiel est regroupé dans le Tableau 27.

Tableau 27 : Différents types de toux observés selon la maladie en cause

Toux sèche et quinteuse	Toux productive et grasse
INFECTIONS VIRALES	
Début de broncho-pneumopathie : toux courte, douloureuse, peu audible [35]	En période de guérison : toux forte [35]
INFECTIONS BACTERIENNES	
*Tuberculose : en début d'évolution ; broncho-pneumonie sub-aiguë, chronique ou pyogranulomateuse [71, 127, 163] *infection par <i>Yersinia pestis</i> : toux fébrile [88] *Actinomycose (rare) : au début [50]	Surinfection bactérienne [70, 79] Bactéries anaérobies [70] *Les infections bactériennes par <i>Bordetella bronchiseptica</i> , <i>Escherichia coli</i> (non caractéristique) [9, 12, 143, 70] *Tuberculose : chronicité [71, 127, 163] *Mycoplasmoses : chronicité, crises paroxystiques sévères avec détresse respiratoire [9, 64] *Actinomycose (rare) [50]
INFECTIONS PARASITAIRES	
*Aéluurostrongylose : toux chronique rebelle sèche, quinteuse ; bronchite sévère, parfois broncho-pneumonie secondaire [5, 17, 18, 28, 51, 91] *Dirofilariose : très similaire à celle rencontrée lors d'asthme [3, 28, 35, 55, 88, 136] *Toxoplasmose : atteinte pulmonaire dans plus de 95% des cas [15, 38, 94, 95] *Capillariose : accompagnée de sifflements [28, 38] *Toxocarose : signe inconstant, très souvent absent [35] *Parasites en migration [27]	*Aéluurostrongylose : toux productive émétisante, avec crachats de sang et dépérissement de l'animal [17, 18, 28, 51, 91] *Paragonimose : toux chronique, avec rejet de mucosités colorées par du sang ou par les œufs des parasites (couleur rouille) [18, 38]
INFECTIONS FONGIQUES	
*Cryptococcose : toux chronique modérée périodique, souvent non productive [5, 50, 114] Histoplasmose : toux légère et temporaire [26, 36, 129, 172] *Coccidioïdomycose : toux modérée associée à une lymphadénomégalie hilare ou infection pulmonaire interstitielle [26, 50, 73, 169] *Sporotrichose : toux chronique avec altération de l'état général [50] *Pneumocystose : toux et respiration par la bouche [61]	*Aspergillose : toux occasionnelle chronique, sans jetage, associée à des expectorations brunâtres [20, 26, 50] *Cryptococcose : parfois des expectorations mucopurulentes [5, 50, 114] *Candidoses : broncho-pneumonie aiguë à début brutal, altération de l'état général ; toux intense et constante, associée à des expectorations gris-jaunâtre fétides typiques mais rares [50] *Blastomycose : broncho-pneumonie inflammatoire suppurative, pyogranulomateuse ; toux chronique associée à des expectorations [26, 50, 99, 116, 117] *Histoplasmose : toux permanente avec une dyspnée lors de pneumonie subaiguë ou aiguë, écoulements purulents [26, 36, 50, 129, 172] *Coccidioïdomycose : toux persistante, lors d'atteinte alvéolaire [26, 50, 73, 169]

a. Parasitoses

- Expérimentalement, 50 larves infectantes d'*Aelurostrongylus abstrusus* produisent des lésions pulmonaires, mais 800 seraient nécessaires pour entraîner des signes respiratoires. L'évolution est lente et se fait généralement vers la guérison spontanée en quelques mois, plus rarement vers l'aggravation de l'état général. [17, 28, 51]
- Les espèces de *Paragonimus* spp. vivent dans des cavités kystiques du parenchyme pulmonaire. Un petit nombre de parasites ne produit aucune manifestation clinique, mais un grand nombre donne des signes de toux chronique. Elle peut être associée à une réaction inflammatoire, à une infection bactérienne secondaire ou à une rupture kystique. [18, 38]

b. Mycoses

- Les signes cliniques de cryptococcose pulmonaire sont frustrés, rares voire absents et jamais spécifiques chez les carnivores domestiques [39]. Seuls 12,5% des animaux présentent de la toux ou de la dyspnée selon Davis et Tray [39], alors que l'examen nécropsique de 50% des animaux met en évidence des lésions pulmonaires plus ou moins étendues. [161]
- L'infection pulmonaire par *Coccidioides immitis* peut guérir ou s'empirer. La phase finale de la maladie se caractérise par une pneumonie généralisée grave, avec toux faible et productive. [50, 73, 169]

C. Eternuements

Lors d'infections respiratoires, les éternuements s'observent principalement lors de maladie nasale, mais parfois lors de maladie broncho-pulmonaire [58]. On les retrouve lors d'infections :

- bactériennes : par des mycoplasmes [64] par exemple ;
- parasitaires : toxoplasmose [15], aélurostrongylose [17] ;
- fongiques : aspergillose (parfois) [20], cryptococcose pulmonaire [5].

D. Jetage purulent

Fréquent lors de broncho-pneumonies infectieuses bactériennes, le jetage est bilatéral et mucopurulent (rarement rouille). [35]

On le retrouve essentiellement lors d'infections :

- bactériennes [38, 70] : par *Bordetella bronchiseptica* [9, 139], par des bactéries anaérobies (abcès pulmonaires et hémoptysie), lors de tuberculose (jetage muco-purulent, parfois strié de sang et fétide) [127] ;
- parasitaires : toxoplasmose [15], aélurostrongylose (pouvant renfermer des larves) [17, 91], capillariose (broncho-pneumonie, pneumonie lors d'infestations fortes) [28] ;
- fongiques : histoplasmoses [50, 51], blastomycose [50, 99].

c. Bruits respiratoires anormaux à l'auscultation thoracique (cf. Sémiologie)

Les facteurs qui contribuent au développement de l'obstruction des voies aériennes incluent vraisemblablement le développement d'une inflammation des voies respiratoires et un œdème de la muqueuse, le développement d'une hypertrophie et une constriction des muscles lisses des voies respiratoires et une production excessive ou une rétention des sécrétions pulmonaires. [58]

Lors de broncho-pneumonies, la percussion et l'auscultation thoraciques peuvent être normales. Lors de lésions étendues, on note la présence de crépitements fins en fin d'inspiration ou de sifflements diffus surtout expiratoires. [35]

- Lors de la phase **congestive** de bronchite aiguë, l'auscultation est souvent normale, mais elle peut révéler des **sifflements fixes ou diffus** expiratoires. [35]
- Lors de la deuxième phase, **sécrétoire**, l'auscultation est souvent modifiée par des **crépitements « grossiers »** (dus à l'encombrement des grosses bronches par les sécrétions), facilement modifiés par la toux et expiratoires.
- Lors de la dernière phase, de **résolution**, l'auscultation peut être à nouveau normale ou révéler des **sifflements graves** (dus à l'oscillation des sécrétions collées sur la paroi des grosses bronches). [35]
- Lors de **bronchite chronique**, l'auscultation peut être complètement normale. Pendant les crises, l'auscultation révèle des **sifflements aigus diffus** expiratoires et des **crépitements fins** inspiratoires ou expiratoires. [35]

Les bruits audibles à l'auscultation pulmonaire, différents selon la maladie en cause, sont rassemblés dans le Tableau 28.

Lors d'atteinte pleurale (pyothorax, chylothorax, PIF), il existe également certaines anomalies à l'auscultation pulmonaire, qui seront détaillées dans le paragraphe correspondant : assourdissement des bruits cardiaques, bruits respiratoires diminués, sons de percussion sourds, hyper-résonants.

d. Dyspnée obstructive ou restrictive

La dyspnée restrictive, avec respiration difficile ou douloureuse, est habituellement signe d'atteinte pulmonaire ou pleurale. C'est un des signes les plus courants lors de **pneumonie**. [38]

Tableau 28 : Bruits pulmonaires audibles à l'auscultation selon l'infection en cause

Infections	Bruits respiratoires anormaux à l'auscultation pulmonaire	Sifflements	Crépitements	Râles
Virales	*PIF forme humide : diminution des bruits cardiaques audibles, bruits respiratoires augmentés liés à l'épanchement pleural [156]			*Calicivirose : pneumonie interstitielle avec râles humides (souches pneumotrophiques) [65, 82]
Bactériennes	Pneumonie bactérienne : bruits respiratoires broncho-alvéolaires augmentés [38, 70, 79] *infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> : bruits pulmonaires augmentés [49, 79, 101] *Tuberculose : bruits pulmonaires augmentés, zones de sub-matité (lors de pleurésie), murmure broncho-vésiculaire augmenté [15, 19, 127] *Mycoplasmoses : bruits expiratoires augmentés [9, 64]	Pneumonie bactérienne : moins fréquents [38, 70, 79] *Mycoplasmoses [9, 64]	Pneumonie bactérienne [38, 70, 79] *Tuberculose : crépitements diffus bilatéraux [15, 19, 127] *Mycoplasmoses [9, 64]	*Tuberculose : râles bronchiques diffus et bilatéraux [15, 19, 127]
Parasitaires		*Aéluurostrongylose [51] *Paragonimose : sons pulmonaires souvent normaux [38]	*Aéluurostrongylose [51] *Toxocarose, dirofilariose : crépitements fins audibles en fin d'inspiration [35] *Paragonimose : bruits pulmonaires souvent normaux [38]	*Aéluurostrongylose : râles secs ou humides [51] *Capillariose : ronflements (infestations fortes) [28]
Fongiques	*Cryptococcose: bruits respiratoire augmentés à l'inspiration et l'expiration [5, 114] *Candidoses : diminution localisée du murmure vésiculaire, zones de sub-matité ou de matité [50] *Histoplasmoses [36, 129, 172] *Blastomycose : bruits augmentés, respiration parfois abdominale [26, 50, 89, 112, 116, 117] *Pneumocystose : bruits cardiaques d'intensité augmentée du côté droit [26, 61]	*Coccidioïdomycose [73]		*Candidoses : râles crépitants, ronflants ou sibilants [50] *Blastomycose : râles bronchiques discordants [26, 50, 89, 112, 116, 117] *Pneumocystose : râles secs [26, 61]

Lors de bronchite chronique, les crises de toux s'accompagnent souvent de dyspnée, à prédominance expiratoire. Lors de broncho-pneumonies infectieuses, la dyspnée est intense lorsque les foyers sont étendus et peut se compliquer d'orthopnée et de discordance. [35]

Les animaux présentant ces symptômes doivent être pris en charge avec calme et précaution car le fait de se débattre peut entraîner une syncope voire la mort.

Les infections respiratoires profondes entraînant de la dyspnée sont d'origine :

- virale : calicivirose (souches pneumotrophiques) [6, 65, 82], forme humide de la PIF (dyspnée restrictive et discordance) [156]
- bactérienne : *Bordetella bronchiseptica* (avec cyanose et mortalité très élevée surtout chez les chatons) [6, 9], mycoplasmes [9], EF-4 [70], *Yersinia pestis* [88], tuberculose (tachypnée, intolérance à l'effort, tirage respiratoire [127, 163], nocardiose (tachypnée) [50], actinomycose (tachypnée) [50], ou lors d'infection entraînant une atteinte pleurale (pyothorax) [70].
- parasitaire : toxoplasmose (avec parfois polypnée) [15, 38, 95], aélurostrongylose (second symptôme majeur après la toux, et polypnée) [17, 18, 51, 91], dirofilariose (dyspnée et tachypnée d'effort, jusqu'à respiration haletante) [3, 28, 35, 136], toxocaroses (pneumonie interstitielle) [35], paragonimose [18]
- fongique : aspergillose systémique/pulmonaire (parmi les signes les plus courants) [20, 26, 50], cryptococcose pulmonaire (hyperventilation) [114], candidoses pulmonaires (intense et constante) [50], blastomycose (parmi les signes les plus fréquents observés chez le chat, avec intolérance à l'effort) [26, 50, 89, 99, 116, 117], histoplasmose (tachypnée) [36, 50, 100, 129, 172], coccidioïdomycose (par augmentation de taille du nœud lymphatique hilair) [26, 50, 169], pneumocystose (habituellement grave, tachypnée) [26, 61]

e. Détresse respiratoire : discordance et cyanose

La détresse respiratoire est une séquelle possible de l'évolution de broncho-pneumonies infectieuses, avec insuffisance respiratoire chronique. [35]

La dyspnée ou la discordance observée s'accompagne souvent de polypnée, avec tirage costal. L'animal est en orthopnée, respire gueule ouverte, cou tendu, et ses muqueuses sont cyanosées. [35]

La détresse respiratoire est retrouvée dans certaines infections :

- bactériennes : lors de maladie bronchique chronique bactérienne, les chats présentent des symptômes de dyspnée et une respiration gueule ouverte sifflante [70]. Ces signes sont plus marqués chez les chatons infectés, lors de pneumonies bactériennes par *Bordetella bronchiseptica* [6, 9], aux mycoplasmes [9, 64], ou lors de nocardiose ;
- parasitaires : toxoplasmose généralisée ou congénitale aiguë [15, 19], aélurostrongylose [38], dirofilariose (insuffisance cardiaque en phase

décompensée) [28, 35], toxocarose [35], paragonimose (lors de rupture de kystes pulmonaires causant un pneumothorax) [38] ;

- fongiques : aspergillose pulmonaire (évolution aiguë ou suraiguë) [50], blastomycose [26, 116, 117], pneumocystose [61].

f. Cas particulier de l'atteinte pleurale

Le diagnostic de certitude de l'atteinte pleurale est fondé sur la radiographie du thorax, et la nature de l'épanchement se caractérise après thoracocentèse. Mais l'atteinte pleurale peut également se manifester par un ensemble de symptômes caractéristiques : toux, tachypnée, dyspnée restrictive, discordance, bruits cardiaques et pulmonaires assourdis (surtout en région déclive), augmentation des bruits respiratoires dans les zones hautes (au-dessus du niveau liquidien), intolérance à l'effort, respiration haletante. La percussion révèle une matité déclive à bord supérieur horizontal. [35, 156]

Les lésions pleurales observées varient d'une accumulation de liquide : pleurésie (liquide inflammatoire), pyothorax (liquide purulent), chylothorax, ou d'air : pneumothorax.

a. Pleurésie

Une grande quantité de liquide peut s'accumuler dans la cavité pleurale, lors de pleurésie exsudative.

L'épanchement pleural résulte alors de l'évolution :

- d'une affection virale : lors de forme humide de PIF [35], l'épanchement pleural est présent dans 20 à 40% des cas, et est caractéristique : liquide jaune paille à ambre, épais et visqueux (de la consistance d'un jaune d'œuf), translucide à opaque. [156]
- d'une affection bactérienne : tuberculose (liquide séreux, ambré, non hémorragique, non purulent) [71, 127, 163], infection par *Streptococcus suis* (pleuropneumonie fibrinonécrotique) [72], *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* [90], ou *Actinomyces* spp. [50]. On suspectera une actinomycose pulmonaire devant la triade consolidation pulmonaire, épanchement pleural séro-sanguinolent, lymphadénomégalie hilare et médiastinale.
- d'une affection parasitaire : aélurostrongylose (forme grave) [17, 18, 28, 51], dirofilariose [28]
- d'une affection fongique : aspergillose, cryptococcose (granulomes médiastinaux) [39, 111, 114], candidoses [70], blastomycose [99, 116], histoplasmoses (exceptionnel, associé parfois à une médiastinite aiguë) [50], coccidioïdomycose disséminée [26, 169]

b. Pneumothorax

Plus rare, un pneumothorax peut apparaître lors de rupture de lésions pulmonaires sous-pleurales tuberculeuses [71, 163], ou de kystes pulmonaires liés au développement d'une paragonimose grave [18].

c. Chylothorax

La cause la plus courante de chylothorax est la rupture du canal thoracique après un traumatisme. Cependant, dans certains cas, il est dû à une combinaison entre obstruction lymphatique, hypertension lymphatique et lymphangiectasie (vaisseaux lymphatiques intacts). Le flux lymphatique est alors augmenté et entraîne un dépassement de la capacité de drainage du canal thoracique ou alors l'obstruction devient complète. Les causes de chylothorax chez le chat sont nombreuses et les causes infectieuses incluent la présence de granulomes médiastinaux fongiques cryptococciques [39, 111, 114] ou blastomycosiques [99, 116], ou d'une dirofilariose. [111]

d. Pyothorax

Un pyothorax peut également être observé chez le chat. Les signes généraux (anorexie, amaigrissement et hyperthermie) évoluent souvent vers un choc septique.

Le pyothorax résulte souvent de l'évolution d'une infection bactérienne par *Clostridium villosum* [70], le genre *Bacteroides* [70], *Fusobacterium russii* [70], *Nocardia* spp, *Actinomyces* spp., ou des mycoplasmes [64]. Certaines mycoses comme l'aspergillose, bien tolérée en l'absence de surinfection, peuvent évoluer vers la cachexie en cas de pyothorax [50].

B. Symptômes associés

1. Signes généraux

Les broncho-pneumonies infectieuses (virales et bactériennes) se caractérisent essentiellement par la triple association altération de l'état général, dyspnée et toux faible. L'altération de l'état général se manifeste par une anorexie avec amaigrissement au long cours, prostration, hyperthermie fluctuante (courbe de température en dents de scie). [35]

Tableau 29 : Signes généraux associés aux maladies infectieuses pulmonaires

Déshydratation	Hyperthermie	Abattement, fébrilité	Perte d'appétit, anorexie	Amaigrissement	Mortalité
INFECTIONS VIRALES					
	*PIF : fluctuante [156]	*Calicivirose [65, 82, 134] *PIF [156]	*Calicivirose [65, 82, 134] *PIF [156]		*Calicivirose : souches pneumotrophiques virulentes (chatons) [124, 159]
INFECTIONS BACTERIENNES					
Pneumonie bactérienne [38, 95, 70] *infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> [139, 143] *Nocardiose [50]	Pneumonie bactérienne [38, 95, 70], bactéries anaérobies (pyothorax, abcès pulmonaires) [70] *Tuberculose : intermittente [71, 127, 163] *Mycoplasmose [9, 64] *Actinomycose : intermittente et modérée [50] *Nocardiose : modérée [50]	Pneumonie bactérienne [38, 95, 70], bactéries anaérobies (pyothorax, abcès) : intolérance à l'effort [70] *infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> [139, 143] *Tuberculose [71, 127, 163] *Mycoplasmose [9, 64] *Actinomycose [50] *Nocardiose [50]	Bactéries anaérobies (pyothorax, abcès pulmonaires) [70] *infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> [139, 143] *Tuberculose [71, 127, 163] *infection par <i>EF-4</i> : mort subite [70] *Nocardiose [50]	Bactéries anaérobies (pyothorax, abcès pulmonaires) [70] *infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> [139, 143] *Tuberculose [71, 127, 163] *Mycoplasmose [9, 64] *Actinomycose [50] *Nocardiose [50]	Bactéries anaérobies (pyothorax, abcès pulmonaires) : évoluant vers un choc septique [70] *infection par <i>EF-4</i> : mort subite [70] *Actinomycose : forme aiguë évoluant vers la mort en quelques heures [50]
INFECTIONS PARASITAIRES					
*Toxoplasmose : associée à une polydipsie [15, 19] *Aéluostrongylose [17, 18, 28, 51, 91]	*Toxoplasmose : intermittente souvent persistante [15, 19] *Toxoplasmose congénitale : >40°C [15, 30, 38, 95] *Aéluostrongylose [17, 18, 28, 51, 91]	*Toxoplasmose [15, 19] *Paragonimose [18]	*Toxoplasmose [15, 19] *Toxoplasmose congénitale [15, 30, 38, 95] *Aéluostrongylose [17, 18, 28, 51, 91]	*Dirofilariose : voire cachexie [28] *Aéluostrongylose : voire cachexie [17, 18, 28, 51, 91] *Paragonimose [18]	*Toxoplasmose congénitale [15, 30, 38, 95] *Dirofilariose : mort subite (rare), avec détresse respiratoire [3, 136] *Aéluostrongylose : mort subite si œufs nombreux [51]
INFECTIONS FONGIQUES [26]					
	*Aspergillose [20] *Cryptococcose disséminée [114] *Histoplasmose [36, 50, 100, 129, 172] *Blastomycose : persistante [50, 89, 99, 117] *Coccidioïdomycose disséminée : persistante ou fluctuante [73, 169] *Pneumocystose : inconstante [61] *Sporotrichose [50]	*Aspergillose : syndrome fébrile prononcé, détresse respiratoire [50] *Histoplasmose [36, 50, 100, 129, 172] *Blastomycose : épisode aigu fébrile [50, 89, 99, 117] *Coccidioïdomycose disséminée [73, 169]	*Aspergillose [20] *Cryptococcose disséminée [114] *Histoplasmose [36, 50, 100, 129, 172] *Blastomycose [50, 89, 99, 117] *Coccidioïdomycose disséminée [73, 169]	*Aspergillose : voire cachexie [20] *Cryptococcose disséminée [114] *Histoplasmose [36, 50, 100, 129, 172] *Blastomycose : voire cachexie [50, 89, 99, 117] *Coccidioïdomycose disséminée [73, 169] *Pneumocystose [61]	

Les principaux symptômes associés à la dégradation de l'état général sont regroupés dans le Tableau 29.

2. Lymphadénomégalie

L'atteinte des nœuds lymphatiques peut être loco-régionale, mais surtout généralisée, liée à la dissémination de la maladie pulmonaire, qui peut être d'origine:

- bactérienne : tuberculose (généralisée) [71, 127, 163], infection par *Yersinia pestis* (loco-régionale) [88]
- parasitaire : toxoplasmose (généralisée)
- fongique [38] : cryptococcose disséminée (généralisée) [26, 52, 161], blastomycose disséminée (loco-régionale et généralisée, avec abcédation et ulcération des nœuds lymphatiques vers l'extérieur) [26, 89], histoplasmosse (loco-régionale et généralisée) [36, 50, 129], coccidioidomycose (loco-régionale et généralisée) [26, 73, 169], sporotrichose pulmonaire (loco-régionale) [50]

3. Signes buccaux

Lors de tuberculose ou d'histoplasmosse, des lésions oropharyngiennes ulcérées et chroniques peuvent se développer et provoquent ptyalisme, dysphagie et nausées [71]. De même, lors d'infection pulmonaire par des mycoplasmes, on peut observer une hypersalivation, associée à une maladie paradontale sévère avec protrusion de la langue, perte de dents et douleur importante [64].

Parfois, on observe de petites hémorragies gingivales lors d'aélurostrongylose [17]

4. Signes oculaires

Les principaux symptômes oculaires associés aux maladies infectieuses pulmonaires sont regroupés dans le Tableau 30.

- Lors de toxoplasmose disséminée, de multiples organes sont atteints (notamment les yeux). Des signes oculaires sont observés dans 81,5% des cas [94], et principalement des signes d'**uvéite** antérieure ou postérieure, avec atteinte possible de la vision. **Le segment antérieur** de l'œil est le plus souvent atteint : trouble de la chambre antérieure, diffus (effet Tyndall) ou organisé (effet floconneux), et précipités kératiques. [15, 38, 95, 130]
- Lors de blastomycose, une panophtalmie a parfois été décrite, et lors d'atteinte oculaire, le **segment postérieur** est généralement atteint [26, 59, 112, 117].

Tableau 30 : Signes oculaires associés aux maladies pulmonaires infectieuses

Conjonctivite	Ecoulement oculaire	Atteinte cornée ou kératite	Uvéite antérieure ou postérieure	Modification des réflexes pupillaires, atteinte iris	Atteinte rétine (choriorétinite, décollement, hémorragies)	Atteinte nerf optique (cécité, œdème de la papille)	Photophobie, blépharospasme
<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose [15, 38, 95, 130]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Blastomycose [89, 116]</p> <p>*Histoplasmose : granulomateuse [26, 36, 129, 172]</p>	<p>INFECTIONS BACTERIENNES</p> <p>*Mycoplasmes : bilatéral [64]</p> <p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : épiphora [15, 38, 95, 130]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Blastomycose : épiphora, voire purulent [89, 116]</p>	<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : œdème cornéen [15, 38, 95, 130]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Blastomycose : œdème cornéen, précipités kératiques [89, 116]</p> <p>*Coccidioïdomycose [26, 73, 169]</p>	<p>VIROSES</p> <p>*PIF : antérieure (iritis, cyclite), postérieure (choriorétinite) ou panuvéite, signe caractéristique de PIF, FeLV ou FIV dans 60 à 90% des cas [156]</p> <p>INFECTIONS BACTERIENNES</p> <p>*Tuberculose disséminée : uvéite granulomateuse [71, 163]</p> <p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : antérieure le plus souvent, ou postérieure, chronique ou récurrente [15, 38, 95, 130]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Blastomycose : synéchies postérieures, glaucome [89, 116]</p> <p>*Histoplasmose : surtout postérieure, peu courante [26, 36, 50, 129, 172]</p> <p>*Coccidioïdomycose [26, 73, 169]</p>	<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : réflexes pupillaires incomplets, modification du diamètre pupillaire [15, 38, 95, 130]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Blastomycose : iritis, myosis, rubéose irienne [89, 116]</p>	<p>INFECTIONS BACTERIENNES</p> <p>*Tuberculose disséminée : choriorétinite, irido-cyclo-choroïdite [71, 163]</p> <p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : irido-cyclo-choriorétinite, hémorragies, œdème, granulomes rétinien [15, 38, 95, 130]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Cryptococcose : choriorétinite hémorragique [26]</p> <p>*Blastomycose : choriorétinite granulomateuse, décollement rétinien exsudatif et hémorragies [38, 89, 116]</p> <p>*Histoplasmose : choriorétinite granulomateuse, rétinite multifocale, décollement rétinien [26, 36, 129, 172]</p> <p>*Coccidioïdomycose : rétinite granulomateuse [26, 73, 169]</p>	<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : névrite optique, baisse de la vision, voire cécité [15, 38, 95, 130]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Blastomycose : cécité par névrite optique [38]</p> <p>*Histoplasmose : névrite optique et œdème de la papille [26, 36, 129, 172]</p> <p>*Coccidioïdomycose : cécité brutale [26, 73, 169]</p>	<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose [15, 38, 95, 130]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Blastomycose [89, 116]</p>

L'examen ophtalmoscopique peut également révéler la présence de zones diffuses de chorioretinite affectant le tapis, avec présence d'exsudat entre la zone du tapis et la zone sans tapis de la rétine, signes suggestifs de mycose oculaire [89, 116]. Ces signes sont liés à la présence de granulomes sous-rétiniens. Des débris granulomateux se déposent dans l'angle irido-cornéen et favorisent l'apparition d'un glaucome secondaire. La blastomycose doit être suspectée sur un chat atteint de maladie systémique avec signes d'uvéïte, en tenant compte des conditions épidémiologiques. [112, 117]

5. Signes cardiovasculaires

Les broncho-pneumonies infectieuses peuvent se compliquer par des symptômes cardiovasculaires, comme une myocardite, une péricardite, ou une insuffisance cardiaque surtout droite (liée aux symptômes respiratoires) [35] :

- lors de **tuberculose**, la localisation péricardique est assez fréquemment associée à une pleurésie, qui en masque les principaux symptômes [71, 127].
- ***Toxoplasma gondii*** pourrait également induire des dysfonctionnements myocardiques, les fibres musculaires striées cardiaques étant une cible possible de multiplication du parasite. [15, 95]
- lors de **dirofilariose**, on observe surtout des signes respiratoires chez le chat [136]. Un syndrome d'insuffisance cardiaque peut se mettre en place en deux phases successives : une insuffisance compensée, avec dyspnée d'effort et tachycardie [55], puis une insuffisance décompensée, avec congestion pulmonaire, congestion rénale et congestion hépatique. [28]
- les granulomes médiastinaux **cryptococciques**, très occasionnels et ne représentant pas la manifestation principale de la maladie, peuvent se compliquer d'un syndrome pré-cave, avec œdème de la tête, du cou et du thorax crânial (obstruction totale ou partielle de la veine cave crâniale par défaut de drainage des veines et vaisseaux lymphatiques). Cela reste très anecdotique. [111]
- des signes d'insuffisance cardiaque congestive droite avec arythmie cardiaque et ascite, ou gauche peuvent aussi apparaître lors de **coccidioïdomycose** disséminée. Le dysfonctionnement cardiaque résulte de lésions dans le myocarde, dans le système de conduction et dans le péricarde. Les lésions finales provoquent une endocardite, une péricardite granulomateuse et un épanchement péricardique. [26, 73, 169]

6. Signes abdominaux et digestifs

Les signes abdominaux associés à une maladie infectieuse pulmonaire sont variés, et comprennent principalement des vomissements et de la diarrhée. Ils sont rassemblés dans le Tableau 31, en fonction de l'infection en cause.

Tableau 31 : Symptômes digestifs associés aux maladies pulmonaires infectieuses

Vomissements, régurgitations	Diarrhée	Epanchement abdominal, ascite	Hépatomégalie	Splénomégalie	Lymphadénomégalie locale régionale	Présence de masses	Ulcères
<p>INFECTIONS BACTERIENNES *Tuberculose [71, 127] *Actinomyose (rare)</p> <p>PARASITOSE *Toxoplasmose [15, 30, 38, 57] *Aéluostrongylose : ingestion larves L3 [17, 91] *Dirofilariose : chroniques mais intermittents [3, 55, 136] *Parasites migratoires [38]</p> <p>MYCOSES *Histoplasmose [26, 36, 129, 172] *Blastomycose : compression de l'œsophage par lymphadénomégalie trachéo-bronchique [26, 89] *Coccidioïdomycose [169]</p>	<p>INFECTIONS BACTERIENNES *Tuberculose [71, 127] *infection par <i>Escherichia coli</i> [105] *Actinomyose (rare)</p> <p>PARASITOSE *Toxoplasmose : parfois hémorragique [15, 30, 38, 57] *Aéluostrongylose [17, 91] *Dirofilariose : diarrhée parfois hémorragique [28] *Parasites migratoires [38]</p> <p>MYCOSES *Histoplasmose : aqueuse, intermittente, parfois hémorragique [26, 36] *Blastomycose [26, 89] *Coccidioïdomycose : chronique, intermittente [169] Mucormycoses : importante [26]</p>	<p>VIROSES *PIF : liquide jaunâtre épais, visqueux (jaune d'œuf) [156]</p> <p>INFECTIONS BACTERIENNES *Tuberculose : péritonite exsudative, liquide séreux et ambré [71, 127] *Actinomyose (rare) : péritonite granulomateuse, avec gonflement abdominal</p> <p>PARASITOSE *Toxoplasmose : distension abdominale, ascite [15, 30, 38, 57] *Dirofilariose : insuffisance cardiaque droite avancée [28]</p> <p>MYCOSES *Histoplasmose : si hépatomégalie [26, 36, 129, 172] *Blastomycose : exsudat pyogranulomateux [26, 89]</p>	<p>INFECTIONS BACTERIENNES *Tuberculose [108]</p> <p>PARASITOSE *Toxoplasmose : avec ictère, bilirubinémie [15, 30, 38, 57] *Dirofilariose : congestion, hypertension portale lors de phase cardiaque décompensée [28]</p> <p>MYCOSES *Histoplasmose : avec ictère, hypoalbuminémie [26, 36, 129, 172] *Coccidioïdomycose : ictère [169] *Sporotrichose [26]</p>	<p>INFECTIONS BACTERIENNES *Tuberculose [108]</p> <p>PARASITOSE *Toxoplasmose [15, 30, 38, 57]</p> <p>MYCOSES *Histoplasmose [26, 36, 129, 172]</p>	<p>INFECTIONS BACTERIENNES *Tuberculose : mésentérique [71, 127]</p> <p>PARASITOSE *Toxoplasmose : mésentérique, entraînant parfois constipation par gêne du transit [15, 30, 38, 57]</p> <p>MYCOSES *Histoplasmose [26, 36, 129, 172] *Blastomycose : trachéo-bronchique [26, 89]</p>	<p>PARASITOSE *Toxoplasmose : gêne à la palpation et du transit, masses correspondant aux nœuds lymphatiques, ou granulomes [15, 30, 38, 57]</p> <p>MYCOSES *Histoplasmose : granulomes rectaux [26, 36]</p>	<p>PARASITOSE *Aéluostrongylose : hémorragies gingivales [17, 91]</p> <p>MYCOSES *Histoplasmose : ulcères oropharyngés [26, 36] *Mucormycoses : ulcérations gastriques nécrotiques et hémorragiques [26]</p>

- Lors de **péritonite infectieuse féline**, l'épanchement abdominal est observé dans 90% des cas de forme humide [156].
- Les signes abdominaux/ digestifs observés lors de **toxoplasmose généralisée** sont fréquents, rares lors de toxoplasmose à dominante respiratoire. Lors d'évolution aiguë ou subaiguë, les lésions sont généralement étendues et touchent fréquemment le foie (93,3% des cas), le pancréas (84,4% des cas), et parfois les intestins, surtout chez les jeunes animaux [94]. Parallèlement, il existe des formes intestinales chroniques (entérite granulomateuse nécrotique et ulcéreuse) chez les animaux adultes, souvent âgés ; les lésions sont généralement très localisées mais l'état général est souvent très altéré. [15]
- Parmi les mycoses américaines disséminées, l'**histoplasmose** est la plus susceptible d'entraîner des signes de diarrhée chronique, localisés au petit ou au gros intestin. Des granulomes rectaux peuvent également apparaître. La diarrhée du gros intestin (colite) est caractérisée par du mucus, une augmentation de fréquence d'émission des selles, du ténesme et un méléna ; la diarrhée de l'intestin grêle est profuse, d'odeur nauséabonde, et est caractérisée par une stéatorrhée, une malabsorption et une perte de poids. [26, 36, 129, 172]

7. Signes osseux

Des **boiteries**, une douleur et des fractures spontanées peuvent être occasionnellement observées lors de l'évolution d'une maladie infectieuse disséminée atteignant les os et les articulations. Les symptômes osseux résultent généralement d'une **ostéomyélite** avec gonflement des tissus mous :

- bactérienne : tuberculose (fistulisation, périostite diffuse ou « ostéopathie hypertrophiante » révélant une localisation pulmonaire, arthrite du grasset ou du tarse) [71, 127, 163], actinomycose (ostéite costale et fistulisation) [50]
- fongique, après **dissémination** : cryptococcose [26], blastomycose (os longs) [26, 50, 89], histoplasmose [26, 36, 129, 172], coccidioïdomycose (squelette appendiculaire surtout, avec fistulisation) [73, 169], sporotrichose [26]

- Lors de blastomycose, des lésions osseuses apparaissent dans 7 à 24% [117] ou parfois plus de 30% des cas, chez les chiens infectés. Elles sont d'abord ostéolytiques et associées à une réaction périostée, une prolifération osseuse et un gonflement des tissus mous adjacents. Une boiterie peut être le seul signe clinique présent. **Chez le chat, cette maladie étant rare, la symptomatologie est encore mal connue.** La partie métaphysaire et épiphysaire des os longs tubulaires est le site le plus fréquent d'atteinte par le champignon. [99, 117]

- La dissémination peut apparaître très tôt lors de coccidioïdomycose, même si l'appareil respiratoire reste la porte d'entrée initiale. Les os longs sont un site courant de dissémination, les vertèbres et les os plats étant moins fréquemment atteints (seulement dans 10% des cas d'atteinte osseuse). Il y a typiquement une combinaison de lyse osseuse et d'ostéoprolifération. Les lésions du squelette appendiculaire chez le chat, comme les lésions pulmonaires, ne sont observées que

rarement par rapport au chien. Les lésions osseuses sont généralement localisées à un seul os initialement, mais peuvent progresser pour atteindre plusieurs sites. [73, 169]

L'atteinte articulaire n'est pas typique, bien qu'une polyarthrite secondaire auto-immune puisse se développer. [73]

8. Signes cutanés

Les lésions cutanées observables sont surtout liées à l'évolution et la **dissémination de mycoses systémiques** (Tableau 32).

Tableau 32 : Caractéristiques des maladies respiratoires pulmonaires responsables de lésions cutanées

Affections	Description	Localisations cutanées	Evolution
BACTERIENNES			
Tuberculose [127, 163]	Abcès froids ulcérés ou fistulisés, pus grisâtre	Peu fréquentes Tête, cou, membres	Lente ; cicatrisation lente avec ulcères indolents granuleux, ne guérissant pas, surtout lors rupture cutanée en regard nœud lymphatique Lymphadénomégalie loco-régionale
Actinomycose [50]	Fistulisation avec abcès froid	Paroi thoracique (ostéite costale), en regard des sinus	Très lente
PARASITAIRES			
Dirofilariose [28]	Zones dépilées et prurigineuses	Peau fine (base de oreilles)	Parfois suintement
MYCOSIQUES			
Blastomycose [50, 89, 117] Rare chez le chat	Pyogranulomes sous-cutanés, abcès multiples, élevés et ulcérés et/ou fistules libérant un exsudat muco-purulent ou séro-hémorragique	Face, nez et base des ongles, mais toutes les régions du corps peuvent être atteintes	Lymphadénomégalie régionale
Histoplasmose [26, 36, 172]	Nodules sous-cutanés, avec ulcères et fistules	Peu fréquentes Souvent sur la tête	
Coccidioïdomycose [26, 169]	Petits nodules devenant des abcès, des ulcères ou des fistules ouvertes	En regard des os infectés	Abcès, ulcères ou fistules ouvertes
Sporotrichose [26]	Blessure devenant nodulaire, puis ulcération avec exsudat séro-purulent	En tout point du corps, surtout la tête, membres, base de la queue (nodules suivant les trajets lymphatiques)	Ulcération profonde, muscles et os à nu Extension cutanée par léchage, toilette et voie lymphatique

Les lésions cutanées de coccidioïdomycose sont habituellement rencontrées lors de dissémination, même si des lésions localisées peuvent être dues directement à une contamination d'une blessure cutanée par les arthrospores. L'atteinte cutanée, sans atteinte des os sous-jacents [73], reste la forme clinique la plus fréquemment observée chez le chat. [169]

9. Signes neurologiques

L'atteinte du système nerveux central par des bactéries est possible lors de tuberculose [71] ou de nocardiose [50] disséminées, mais cela reste rare. Les signes neurologiques sont essentiellement liés à la **dissémination d'une parasitose ou mycose** (mycoses américaines principalement), comme cela est rapporté dans le Tableau 33.

Tableau 33 : Signes neurologiques associés aux maladies pulmonaires infectieuses

Troubles de la vigilance, dépression	Troubles du comportement	Convulsions	Ataxie, incoordination motrice	Atteinte de la vision, des réflexes pupillaires	Parésie/paralysie des membres
<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : stupeur, prostration, coma [15, 145]</p> <p>*Dirofilariose : dépression, torpeur, excitation, syncopes (anémie cérébrale, symptôme précoce) [3, 28]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Aspergillose : dépression, air maussade [20]</p> <p>*Blastomycose [112]</p> <p>*Coccidioïdomycose : coma [26, 73, 169]</p>	<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : exacerbé [15, 145]</p> <p>*Dirofilariose [3, 28]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Aspergillose : agressivité, air maussade, fait les cent pas [20]</p> <p>*Coccidioïdomycose [26, 73, 169]</p>	<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose [15, 145]</p> <p>*Dirofilariose : accès rabiformes, crises épileptiformes [3, 28]</p> <p>*Aélurostrongylose : crises épileptiformes [17]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Coccidioïdomycose [26, 73, 169]</p>	<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : hypermétrie, marche sur le cercle, tête penchée, nystagmus [15, 145]</p> <p>*Dirofilariose [3, 28]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Blastomycose : marche sur le cercle [112]</p> <p>*Histoplasmose [26]</p> <p>*Coccidioïdomycose [26, 73, 169]</p>	<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : anisocorie, amaurose partielle ou totale [15, 145]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Blastomycose : amaurose, mydriase bilatérale [110]</p>	<p>PARASITOSE</p> <p>*Toxoplasmose : parésie aiguë des postérieurs, voire tétraparésie, voire paralysie flasque ou spastique des postérieurs [15, 145]</p> <p>*Dirofilariose [3, 28]</p> <p>MYCOSES</p> <p>*Blastomycose : paralysie postérieure [99, 117]</p>

Les lésions neurologiques rencontrées sont principalement une **méningo-encéphalite** ou **encéphalomyélite granulomateuse** :

- toxoplasmose : on observe une atteinte du système nerveux central dans plus de 95% des cas de toxoplasmose [94], généralisée, rarement lors de la forme à dominante respiratoire. L'examen neurologique permet de mettre en évidence des signes d'encéphalite, de méningo-encéphalite [30, 95] ainsi que des signes de myélite, plutôt sur les membres postérieurs avec incontinence urinaire (vessie flasque ou spastique). Les lésions toxoplasmiques de polyradiculonévrite sont peu décrites chez le chat. [15]
- cryptococcose disséminée : signes nerveux centraux de méningo-encéphalite [26]

- blastomycose disséminée : l'atteinte nerveuse centrale n'est pas fréquente (moins de 15% des cas) [99, 117], et est associée à une méningite et la présence d'abcès cérébraux [26, 89, 112]. Le chat peut également développer une hypertension intra-crânienne due à la croissance progressive d'une masse granulomateuse cortico-cérébrale occasionnant des lésions frontales et sous-frontales. [110]
- histoplasmosse : signes nerveux centraux d'encéphalomyélite [26].
- coccidioïdomycose disséminée : méningo-encéphalite granulomateuse [26, 73, 169].

10. Signes musculaires

Les lésions de myosite sont assez rares lors de tuberculose, mais peuvent entraîner des myalgies, une hyperesthésie musculaire, une démarche anormale (voire une boiterie), une amyotrophie et une fibrose musculaire. [15]

On observe également des lésions musculaires lors de cryptococcose disséminée [26]

11. Signes uro-génitaux

Certains animaux présentent, associés aux symptômes respiratoires profonds, des signes localisés à l'appareil uro-génital, notamment lors de maladie disséminée :

- bactérienne : tuberculose (métrite), infection par *Escherichia coli* (cystite ou pyélonéphrite) [105]
- parasitaire : dirofilariose (congestion rénale, avec oligurie et parfois albuminurie, lors de la phase cardiaque décompensée) [28]
- fongique : cryptococcose disséminée (néphrite interstitielle) [26], sporotrichose disséminée (reins et les testicules) [26] et blastomycose [26, 169]

Le tractus uro-génital fait partie des tissus les moins atteints lors de blastomycose, c'est-à-dire moins de 15% des cas, avec une atteinte de la prostate dans 4% des cas et des testicules dans 7% des cas [117]. L'infection du tractus uro-génital chez le chien mâle se manifeste par une dysurie et une hématurie. Les testicules, l'épididyme et la prostate peuvent être augmentés de taille et douloureux, avec épидидymite et orchite. **Ces signes restent peu rapportés chez le chat.** [26, 169]

EN RESUME

Le diagnostic de certitude des maladies respiratoires profondes est presque impossible par l'observation clinique seule, car les symptômes ne sont que très peu caractéristiques (Tableau 34 récapitulatif). Prenons l'exemple de l'aéluostrongylose : l'association des signes respiratoires chroniques avec une toux rebelle et un amaigrissement progressif peut être observée lors de nombreuses autres maladies. Les symptômes sont de faible intensité et de faible spécificité. L'infestation sera surtout évoquée lorsque les conditions épidémiologiques seront compatibles. [17, 18, 91]

La symptomatologie des mycoses est également aspécifique dans la majorité des cas. Leur évolution clinique est variable, et parfois analogue à celle de la tuberculose, comme l'actinomycose et la nocardiose. [50]

L'examen clinique ne permet donc pas d'établir un diagnostic différentiel définitif avec les autres affections respiratoires chroniques. [91]

Tableau 34 : Symptômes observés lors de maladies infectieuses de l'appareil respiratoire profond

Symptômes	Viroses	Infections bactériennes	Parasitoses	Mycoses
RESPIRATOIRES				
Toux		*Surinfections bactériennes, bactéries anaérobies (abcès pulmonaires) *Infection par : - <i>Bordetella bronchiseptica</i> - <i>Escherichia coli</i> - <i>Yersinia pestis</i> *Tuberculose *Mycoplasmoses *Actinomycose	*Aéluostrongylose *Dirofilariose *Toxoplasmose *Capillariose *Toxocaroses *Larves en migration *Paragonimose	*Cryptococcose *Aspergillose *Candidose *Mycoses américaines : histoplasmoses, blastomycose, coccidioïdomycose *Pneumocystose *Sporotrichose
Eternuements		*Mycoplasmoses	*Toxoplasmose *Aéluostrongylose	*Cryptococcose *Aspergillose
Jetage purulent		*Infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> *Tuberculose	*Aéluostrongylose *Toxoplasmose *Capillariose	*Blastomycose *Histoplasmoses
Bruits pulmonaires anormaux	Calicivirose PIF	*Pneumonies bactériennes, pyothorax, chylothorax *Tuberculose *Mycoplasmoses	*Aéluostrongylose *Dirofilariose *Toxocaroses *Capillariose *Paragonimose	*Cryptococcose *Candidose *Mycoses américaines *Pneumocystose
Dyspnée	Calicivirose PIF	*Infection par <i>Bordetella bronchiseptica</i> *Mycoplasmoses *Infection par <i>EF-4</i> * <i>Yersinia pestis</i> *Tuberculose *Actinomycose, Nocardiose	*Aéluostrongylose *Dirofilariose *Toxoplasmose *Toxocaroses *Larves en migration *Paragonimose	*Cryptococcose *Aspergillose *Candidose *Mycoses américaines *Pneumocystose
Détresse respiratoire		*Infection par : -bactéries anaérobies (pyothorax) - <i>Bordetella bronchiseptica</i> *Mycoplasmoses *Nocardiose	*Aéluostrongylose *Dirofilariose *Toxoplasmose *Paragonimose	*Aspergillose *Blastomycose *Pneumocystose

Symptômes	Viroses	Infections bactériennes	Parasitoses	Mycoses
Atteinte pleurale	*PIF	*Infections par : -bactéries anaérobies : <i>Clostridium villosum</i> , <i>Bacteroides</i> spp., <i>Fusobacterium russii</i> - <i>Streptococcus suis</i> - <i>Escherichia coli</i> - <i>Klebsiella pneumoniae</i> - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> *Tuberculose *Mycoplasmoses *Actinomycose, Nocardiose	*Aéluurostrongylose *Dirofilariose *Paragonimose	*Aspergillose *Cryptococcose *Candidose *Mycoses américaines
AUTRES SYMPTOMES				
Dégradation de l'état général	*PIF	*Infection par : -bactéries anaérobies (pyothorax, abcès) - <i>Bordetella bronchiseptica</i> - <i>Escherichia coli</i> - <i>EF-4</i> *Tuberculose *Actinomycose, Nocardiose	*Toxoplasmose *Dirofilariose *Aéluurostrongylose *Paragonimose	*Cryptococcose *Aspergillose *Mycoses américaines *Pneumocystose *Sporotrichose
Lymphadénomégalie		*Tuberculose *Mycoplasmoses *infection par <i>Yersinia pestis</i>	*Toxoplasmose	*Cryptococcose *Mycoses américaines *Sporotrichose
Signes buccaux		*Tuberculose *Mycoplasmoses	*Aéluurostrongylose	*Histoplasmose
Signes oculaires	*PIF *Réovirose	*Tuberculose *Mycoplasmoses	*Toxoplasmose	*Cryptococcose *Mycoses américaines *Sporotrichose
Signes cutanés		*Infection par <i>Streptococcus suis</i> *Tuberculose *Actinomycose	*Dirofilariose	*Mycoses américaines *Sporotrichose
Signes nerveux		*Tuberculose *Nocardiose	*Toxoplasmose *Aéluurostrongylose *Dirofilariose	*Cryptococcose *Aspergillose *Mycoses américaines *Sporotrichose
Signes cardiovasculaires		*Tuberculose	*Toxoplasmose *Dirofilariose	*Cryptococcose *Coccidioïdomycose
Syndrome gastro-intestinal	*PIF	*Tuberculose *Infection par <i>Escherichia coli</i> *Actinomycose	*Toxoplasmose *Aéluurostrongylose *Dirofilariose *Larves en migration	*Aspergillose *Mycoses américaines *Sporotrichose *Mucormycoses
Signes ostéo-articulaires		*Tuberculose *Actinomycose		*Cryptococcose *Mycoses américaines *Sporotrichose
Signes musculaires			*Toxoplasmose	*Cryptococcose
Signes urogénitaux		*Tuberculose *Infection par <i>Escherichia coli</i>	*Dirofilariose	*Cryptococcose *Blastomycose *Sporotrichose

CHAPITRE 4 : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MALADIES RESPIRATOIRES INFECTIEUSES FELINES

Les symptômes respiratoires rencontrés chez les chats malades ne sont pas dûs uniquement à des maladies infectieuses. D'autres affections peuvent donner les mêmes signes cliniques, notamment lors de l'évolution d'un processus néoplasique, la présence de corps étranger ou une allergie.

I. Affections de l'appareil respiratoire supérieur

Les affections des cavités nasales chez les carnivores domestiques ont une origine variée : rhinites d'origine infectieuse (virale, bactérienne, parasitaire, mycosique), rhinites allergiques, par irritation ou corps étrangers, rhinites hyperplasiques par modification de la muqueuse et enfin celles accompagnant les processus tumoraux.

Généralement, les rhinites allergiques, infectieuses (virales notamment), par irritation ou corps étrangers sont d'évolution aiguë, sauf lors de surinfections bactériennes favorisant le passage à la chronicité. Les rhinites chroniques regroupent les tumeurs, les parasitoses et mycoses nasales, et les rhinites hyperplasiques. Le diagnostic différentiel des rhinites chez le chat est résumé dans le Tableau 35. [35]

1. Diagnostic différentiel des éternuements et du jetage [82]

•Maladies localisées :

- congénitales, défaut de fermeture du palais
- nasopharyngées, ou masses dans les sinus (néoplasies, granulomes ou polypes nasopharyngés)
- allergique
- maladie dentaire avec des fistules oro-nasales
- otite moyenne (si des polypes nasopharyngés sont présents)
- corps étrangers
- dysphagie, vomissement, régurgitation (nourriture aspirée dans le nasopharynx)

•Maladies infectieuses :

- bactériennes : pathogènes primaires : *Bordetella bronchiseptica*, *Chlamydophila felis*, *Mycoplasma spp.* ; croissance bactérienne secondaire
- virales : herpesvirus félin type 1, calicivirus félin
- fongiques : *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus fumigatus*

•Anomalies de la coagulation, Hypertension artérielle systémique, Vascularite

Tableau 35 : Evolution des principales affections des cavités nasales chez le chat, d'après [35]

Affections	Evolution
Par PARTICULES EN SUSPENSION	Aiguë généralement (chronique si surinfection bactérienne)
-Par irritation de la muqueuse pituitaire : courants d'air, gaz, fumée, poussières, froid -Présence de corps étrangers : épillets, brindilles, herbes [106] -Allergie : pollen, poussière	
VIRALES	Aiguë généralement (chronique si surinfection bactérienne)
Virus du coryza = herpesvirus, calicivirus, réovirus	
BACTERIENNES	Aiguë ou chronique (si mal traité)
<i>Escherichia coli</i> , pasteurelles, staphylocoques, streptocoques, par action primitive ou secondaire par : -complication d'une rhinite (virale, allergique, ...) -extension à partir d'un foyer infectieux voisin : dentaire, oculaire, auriculaire Attention, chez les chats FeLV+, germes anaérobies fréquents	
PARASITAIRES ET MYCOSIQUES	Chronique généralement
-infection par <i>Linguatula serrata</i> rare - <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> (Etats-Unis)	
TUMORALES	Chronique
Epithélioma, adénocarcinome, lymphosarcome Plus rarement : mastocytome, fibrosarcome, chondrosarcome, ostéosarcome [106]	
HYPERPLASIQUE	Chronique
Rhinite hyperplasique avec parfois formation de polypes [106]	

Il existe un diagnostic différentiel plus précis des différents jetages :

- séreux : il est caractéristique de la plupart des maladies aiguës des cavités nasales. Si l'écoulement est chronique, les maladies les plus fréquentes sont virales, parasitaires, bactériennes et allergique [82].
- mucoïde : maladies allergiques, néoplasies, maladies fongiques, fistules oro-nasales [82].
- muco-purulent : la surinfection bactérienne peut être due à des pathogènes primitifs ou à la croissance de la flore bactérienne normale secondairement à une infection des voies respiratoires supérieures ou pulmonaires, des affections oesophagiennes, des fistules oro-nasales, la présence d'un corps étranger ou d'un polype, des néoplasies. Il peut aussi apparaître suite à une mycose [82].
- hémorragique : traumatisme, corps étranger récent, hypertension, vascularite (rare chez le chat), coagulopathie [82].

2. Diagnostic différentiel lors de dyspnée inspiratoire

La dyspnée est un signe clinique fréquent lors d'affection respiratoire. Lors d'affection de l'appareil respiratoire supérieur, le diagnostic différentiel regroupe [35, 51] :

- atteinte des cavités nasales : rhinite chronique (coryza), polypes nasopharyngés, sténose des narines, corps étranger
- atteinte du pharynx et larynx : paralysie, œdème, collapsus, spasmes, tumeurs, corps étranger, fracture du larynx
- atteinte de la trachée : corps étranger, tumeur, traumatisme, collapsus/flaccidité trachéale, compression extrinsèque, anomalies congénitales

EN RESUME

Les signes cliniques d'atteinte nasale sont rarement typiques d'une affection nasale donnée ; certes, un jetage unilatéral avec déformation de la face est plus évocateur d'une tumeur ou d'une mycose, mais le recours à des examens complémentaires est indispensable afin d'établir un diagnostic précis : radiographie, tomodensitométrie, rhinoscopie, analyse du jetage, biopsie, ... [35]

II. Affections de l'appareil respiratoire profond

1. Diagnostic différentiel lors de dyspnée

La dyspnée est un signe clinique majeur également lors d'affection de l'appareil respiratoire profond [51].

•Dyspnée expiratoire et évolution de broncho-pneumonies [35, 51]:

- infectieuses :
 - bactériennes : pasteurellose, tuberculose, chlamydie
 - virales : herpesvirose et calicivirose
 - protozoaire : toxoplasmose
 - fongique : aspergillose, cryptococcose, histoplasmosis
 - parasitaire : infection par *Capillaria aerophila*, *Toxocara cati*, *Paragonimus* spp., *Dirofilaria immitis* [35]
- tumeurs primitives ou secondaires
- allergique : asthme du chat, inhalation d'antigènes organiques, hypersensibilité locale lors de dirofilariose [35]
- collapsus trachéal intra-thoracique
- inhalation de corps étranger dans une bronche
- œdème pulmonaire
- thrombo-embolie pulmonaire : cardiopathie droite, dirofilariose
- fibrose pulmonaire

•Dyspnée restrictive et évolution d'une atteinte pulmonaire ou pleurale [35, 51]:

- Baisse de la mobilité thoracique :
 - obésité
 - séquelles de pleurésie
 - hypertrophie médiastinale (tumeur)
 - déformation osseuse (sternum, côtes, colonne vertébrale)
- Affections pulmonaires et pleurales :
 - pneumonies
 - œdème pulmonaire
 - atélectasie des lobes
 - pneumothorax
 - épanchement pleural : hydrothorax, hémithorax, chylothorax, pyothorax, exsudats non septiques (PIF, lymphome médiastinal), syndrome néphrotique
 - hernie diaphragmatique
 - tumeurs de la plèvre

•Diminution de la capacité du sang à transporter de l'oxygène : anémie, méthémoglobinisation, coagulopathies

•Causes diverses :

- encéphalite : rage, maladie d'Aujeszky, toxiques du système nerveux central, convulsivants, coup de chaleur, traumatisme
- affection neuro-musculaire atteignant les muscles de la respiration
- distension abdominale entraînant une compression du diaphragme : tumeur, épanchement abdominal, hépatomégalie
- intoxication (pneumoconioses) : paraquat (herbicide), poussières minérales organiques (incendie, amiante) [35]
- stress
- hyperthermie
- origine iatrogène : antimétabolites, oxygénothérapie prolongée, radiothérapie [35]

- autres : état de choc, pancréatite, diabète, septicémie, maladie auto-immune, œdème pulmonaire chronique, urémie [35]

2. Diagnostic différentiel lors de toux

•Origine infectieuse :

- virus : coryza félin
- bactéries : tuberculose
- parasites
- mycoses

•Corps étranger

•Allergie

•Tumeur pulmonaire

3. Diagnostic différentiel après radiographie thoracique (cf. Chapitre 5) [50]

•Devant un tableau de bronchite aiguë, on pourra suspecter [35] :

- une cause physique ou chimique : corps étranger, poussière irritante, fumées nocives, gaz seul ou combiné avec des agents infectieux
- une cause anatomique extra-luminale : cartilage bronchique ramolli, corps étranger oesophagien, lymphadénopathie pulmonaire, hémorragie médiastinale, tumeurs ou granulomes, abcès
- une cause infectieuse :
 - virale : herpesvirus, réovirus, calicivirus
 - bactérienne : *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Chlamydophila felis*, *Escherichia coli*, mycoplasmes, *Pasteurella multocida*, *Klebsiella pneumoniae*
 - parasitaire : *Aelurostrongylus abstrusus*, *Capillaria aerophila*
 - fongique
- une affection bronchique asthmatiforme
- agressions diverses : gaz, fumée, froid, poussières, insecticide, pollen (allergie)

•Devant un tableau de pneumonie et broncho-pneumonie, on suspectera :

- une cause infectieuse (virale : idem, bactérienne : idem et *Mycobacterium tuberculosis*, parasitaire : idem et *Toxoplasma gondii*, *Dirofilaria immitis* fongique)
- une cause anatomique ou physiologique : torsion d'un lobe pulmonaire, urémie, embolie, endocardite, insuffisance cardiaque, coagulopathies, néoplasmes, compressions extrinsèques
- une cause physique ou chimique : traumatisme perforant, corps étranger, toxiques inhalés, régurgitation
- une cause allergique : pneumonie à éosinophiles, asthme, pollution, allergènes en suspension, inhalation de petites particules
- une cause néoplasique : tumeur primaire, métastase, tumeur de l'espace médiastinal

•Devant une augmentation de taille et/ou d'opacification de l'espace médiastinal, on suspectera :

- des abcès, des kystes, des granulomes, un œdème, une hémorragie, un lipome, un tératome, un thymome, une tumeur métastasée, une médiastinite (traumatique, post-chirurgicale, infectieuse, post-septicémique, consécutive à une pleurésie, à une péricardite ou à une nécrose pulmonaire), une lymphadénopathie, un corps étranger oesophagien
- mais il peut s'agir aussi d'autres variations anatomiques : thymus des jeunes animaux, adiposité, arc aortique exagéré, superposition musculaire, dilatation de l'artère pulmonaire, opacités pulmonaires, tumeurs costales, effusion pleurale localisée, dilatation œsophagienne, tumeur spinale, anévrisme aortique, artères pulmonaires élargies, dilatation des veines pulmonaires, œdème péri-hilaire, torsion lobaire, hernie diaphragmatique ou hiatale, hernie médiastinale ou péritonéo-péricardique.

•Devant une atteinte pleurale, on suspectera une origine infectieuse ou non (Tableau 36)

Tableau 36 : Origine des épanchements pleuraux

Infectieuse	Non infectieuse
HYDROTHORAX	
Aspergillose [50], histoplasmosse [1, 129, 172], blastomycose [1, 50, 89, 99, 116, 117], coccidioïdomycose [1, 50, 73, 169], toxoplasmose [15, 19], aélurostrongylose [51]	Affections cardiaques, hypoprotéïnémie, néoplasie, hernie diaphragmatique, lymphangiectasie thoracique, intoxications
HEMOTHORAX	
	Post-traumatique, post-chirurgical, intoxication par les anticoagulants, dépression de la moelle osseuse, ruptures veineuses ou d'anévrisme artériel d'origine tumorale, nécrotique ou parasitaire, effort de toux ou de vomissement quand il existe des adhérences pleurales.
CHYLOTHORAX	
Cryptococcose pulmonaire [50, 111, 114]	Post-traumatique, post-chirurgical, hernie diaphragmatique, congénital, obstruction du canal thoracique (tumeur ou une inflammation)
PYOTHORAX	
Actinomycose [50, 132], nocardiose [50], tuberculose [71, 163], pleurésie streptococcique, pleurésie à <i>Pasteurella</i> , PIF [35] Pneumonie et broncho-pneumonie fibrineuses virales, bactériennes ou parasitaires, abcès pulmonaires, granulomes, fistules bronchopleurales	Perforations thoraciques et oesophagiennes, traumatismes profonds du cou et des voies aériennes, bronchiectasie, corps étranger pleural, médiastinite

EN RESUME

Tous les signes cliniques décrits précédemment ne sont pas spécifiques d'une affection donnée.

La démarche diagnostique consiste à établir la liste des hypothèses diagnostiques en fonction du tableau clinique observé puis à exclure progressivement les hypothèses grâce à l'utilisation d'examen complémentaires adéquats. Le vétérinaire doit prendre en compte le coût de ces investigations et est souvent amené à rechercher certaines infections en second lieu, après avoir éliminé les hypothèses plus probables.

CHAPITRE 5 : EXAMENS COMPLEMENTAIRES ET DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

La plupart des maladies infectieuses sont difficiles à distinguer cliniquement et le diagnostic définitif nécessite alors l'emploi de méthodes de laboratoire, en utilisant différents tests spécifiques, afin d'identifier l'agent étiologique. [83, 131]

Deux types de méthode existent :

- les méthodes du diagnostic direct, qui visent à la mise en évidence des agents infectieux eux-mêmes, en les recherchant dans différents échantillons issus de l'appareil respiratoire mais aussi dans les selles (diagnostic coprologique), dans le sang (diagnostic hématologique), dans la peau ou à sa surface (diagnostic dermatologique), dans les urines (diagnostic urologique), dans les tissus prélevés sur le vivant (diagnostic histologique). [24]
- les méthodes de diagnostic indirect, qui visent à détecter des réactions de l'organisme. Il peut s'agir alors : soit de réactions spécifiques (diagnostic immunologique), soit de modifications non spécifiques (car communes à de nombreuses maladies). [24]

I. Récolte des échantillons

A. Modalités du prélèvement

1. Selon le type de prélèvement

Il faut respecter certaines règles lorsque l'on suspecte une maladie infectieuse :

- le matériel doit être stérile (aiguille, seringue, écouvillon de préférence à tige métallique ou plastique) [16]
- la contamination par l'environnement doit être évitée du fait de la présence de forme libre d'agents infectieux (rasage et nettoyage aseptique au point de prélèvement sauf pour certains prélèvements ouverts [16, 83]). [131]

•Liquide d'exsudats :

La collecte de liquide à partir d'abcès non ouverts, dans les cavités de l'organisme s'effectue par aspiration. L'air en excès doit être expulsé et le liquide transféré immédiatement dans un récipient de transport anaérobie ne contenant pas de conservateur bactériostatique. Les meilleurs résultats sont mis en évidence lors d'utilisation de solution tamponnée comme le Ringer lactate (les solutions salines isotoniques ont tendance à être acides). [83]

•Prélèvements de tissu :

Lorsque la lésion est grande ou qu'il existe plusieurs localisations, de multiples prélèvements sont nécessaires. Lors d'abcès, on doit prélever du pus et une portion de la coque de l'abcès. [83]

Les tissus doivent être prélevés avec précaution, placés dans des récipients étanches et stériles afin de prévenir la dessiccation et la contamination qui diminueraient leur valeur diagnostique [83].

Le prélèvement doit :

- être fiable : conditions d'hygiène et d'aseptie rigoureuses. [26, 83]
- intéresser la masse tissulaire lésée : un simple écouvillonnage est insuffisant, une biopsie est nécessaire. Les échantillons tissulaires pour analyse histologique doivent mesurer au minimum 0,5 cm pour permettre une pénétration efficace du fixateur. Ils doivent habituellement être prélevés sur les bords de la lésion, avec du tissu sain. [26, 83]
- permettre à la fois des examens histologiques et une mise en culture : une partie des prélèvements est placée dans du formol 10%, l'autre est transportée dans du liquide physiologique. Les prélèvements doivent être placés dans du liquide fixateur dès que possible. Le volume de liquide de fixation pour les prélèvements tissulaire est approximativement de 10 pour 1. [26, 83]
- être réfrigérés s'ils ne peuvent pas être acheminés immédiatement au laboratoire, mais les tissus ne doivent pas être congelés [131] avant la fixation. [83]

Les prélèvements biopsiques sont souvent des prélèvements de choix pour la recherche de bacilles tuberculeux et d'autres mycobactéries. Il ne faut pas sous-estimer les risques de présence accidentelle de mycobactéries saprophytes dans certains prélèvements comme le pus (surtout abcès ouverts...), les sécrétions pharyngées, les selles... d'où l'intérêt de respecter les règles d'aseptie. [127]

2. Selon le type d'analyse demandée

•Prélèvements destinés au laboratoire de virologie :

- les prélèvements doivent être collectés idéalement à partir d'animaux vivants, et analysés aussi tôt que possible. Les biopsies sont particulièrement recommandées pour l'isolement des pathogènes viraux et bactériens. [131]
- lors de maladies virales, les échantillons doivent être effectués aussi tôt que possible après l'apparition des signes cliniques, lorsque l'excrétion virale est maximale, pendant la phase aiguë de la maladie. [60, 131]

•Prélèvements destinés au laboratoire de bactériologie :

- les prélèvements doivent être réalisés dans des conditions rigoureuses d'asepsie et de propreté, car il ne faut pas introduire de bactéries étrangères dans le prélèvement, ni mettre en jeu la sécurité des manipulateurs. [16, 83]
- le prélèvement doit être effectué aussi tôt que possible dans l'évolution de la maladie. [16, 83]
- le prélèvement doit se faire, si possible, avant tout traitement antibactérien, ou sinon, juste avant l'administration de la dose suivante. [16, 83]

- une quantité adéquate de matériel doit être prélevée selon les tests envisagés, en particulier pour la recherche mycobactéries [127]. [16, 83]
- plusieurs prélèvements sont à réaliser lorsque les lésions sont présentes en différents endroits, lorsque l'on demande plus d'une analyse ou lors de la recherche de mycobactéries [127]. [16, 83]
- les prélèvements doivent être réalisés de manière aseptique sur les bords de la lésion, où la répllication microbienne est habituellement la plus active. [131]
- certaines bactéries, comme les streptocoques, sont très sensibles à la dessiccation. Les écouvillons doivent donc être placés dans un milieu de transport adéquat si l'analyse est retardée. [131]
- si le prélèvement ne peut être acheminé rapidement, il faut faire appel à des techniques de conservation susceptibles de maintenir les germes pathogènes vivants sans modifier sensiblement les proportions de la flore prélevée

Prélèvements pour culture anaérobie :

Les prélèvements concernent le pus ou autres exsudats issus de plaies, les liquides pleuraux ou péritonéaux, le liquide synovial, le LCR, l'urine collectée par cystocentèse, et les tissus post-chirurgicaux. Les échantillons exclus de cette culture sont les prélèvements trachéo-bronchique ou broncho-alvéolaire, car l'exposition à l'oxygène est létale pour les organismes anaérobies.

Certaines précautions sont nécessaires :

- il faut respecter les conditions d'aseptie. [16]
- il faut diminuer au maximum le contact du prélèvement avec l'air pour éviter l'effet toxique de l'oxygène sur les bactéries. [16]
- les prélèvements doivent se faire sur un morceau de tissu ou du liquide frais et être judicieusement choisis, pour pouvoir faire la différence entre une simple contamination et une infection. [16]
- de petites pièces de tissus doivent être placées en milieu semi-privé en oxygène, immédiatement après la collecte. Des kits anaérobies sont disponibles dans le commerce. Les pièces plus épaisses ont habituellement un micro-environnement anaérobie en leur centre et peuvent être placées dans un récipient d'air stérile. [131]
- les liquides peuvent être collectés dans une seringue stérile, l'air est expulsé et l'aiguille coupée ou tordue. S'il ne peut être analysé dans l'heure qui suit, il doit être placé dans un tube sans oxygène. [131]

Tous les échantillons doivent être mis en culture dans les quelques heures qui suivent la collecte et sont mieux conservés à température ambiante par rapport à la réfrigération (absorption de l'oxygène meilleure à basse température). [131]

•Prélèvements destinés au laboratoire de mycologie : [10]

Les prélèvements doivent être représentatifs de l'infection et de taille adéquate pour analyse directe et mise en culture. Les échantillons doivent être réalisés à partir du site d'infection indiqué par les lésions ou les symptômes. Comme les mycoses systémiques pénètrent habituellement par le tractus respiratoire, le tissu pulmonaire et les sécrétions des voies respiratoires doivent être préférentiellement prélevés. [10]

Tableau 37 : Types de prélèvements de l'appareil respiratoire

Prélèvements	Principe	Avantages	Inconvénients	Utilisation
ECOUVILLONNAGE				
Nasal	Fond des cavités nasales (éviter flore saprophyte)	Facile, peu coûteux	Coopération difficile de l'animal (anesthésie)	A choisir lors de jetage abondant, pour cytologie, bactériologie
Oro-pharyngien	Fond de la cavité buccale	Simple et rapide		
RINCAGE, LAVAGE				
Rinçage nasal [35]	Injection et aspiration de petites quantités de NaCl 0,9%	Préférable à l'écouvillonnage		A choisir lors de jetage pour cytologie, bactériologie
Flushing nasal [37]	Rinçage vigoureux	Pas de traumatisme de la muqueuse nasale		A choisir lors de jetage, Cytologie, mycologie, bactériologie et éventuellement histologie
Lavage-aspiration transtrachéal	Injection et aspiration de 1mL/kg de NaCl 0,9% par un cathéter à travers la trachée (portion distale)	Simple, sûr, bien toléré, peu coûteux [75, 139] Préférable aux prélèvements nasaux ou pharyngiens [139]	Contention ferme voire anesthésie [70], faible volume récolté [78], généralement hypocellulaire [78] Complications rares : emphysème, hémorragie, infection, arythmie [70]	A choisir lors de maladies pulmonaires parenchymateuses d'origine inconnue, toux chronique [43], pour cytologie ou culture [43, 70, 132]
Lavage endotrachéal	Injection et aspiration de 2-10 mL de NaCl 0,9% par une sonde urinaire à travers la lumière d'une sonde endotrachéale	Simple, équipement minimum [70] Pas de traumatisme trachéal [70]	Anesthésie, contamination oropharyngienne, visualisation des voies respiratoires impossible	
Lavage broncho-alvéolaire	Injection et aspiration de 5mL/kg de NaCl 0,9% par une sonde urinaire à travers la lumière d'une sonde endotrachéale, jusqu'aux alvéoles, avec ou sans endoscope [70, 78, 120]	Sûr, bien toléré [78] Visualisation sous endoscopie des voies respiratoires Supérieur au lavage transtrachéal (cellules collectées plus représentatives) [172]	Anesthésie	A choisir lors de radiographie ou lavage transtrachéal non concluants [78], pour cytologie, bactériologie, immunologie [78]

Prélèvements	Principe	Avantages	Inconvénients	Utilisation
ASPIRATION				
Expectorations [50]	Récupération du mucus trachéal et des sécrétions bronchiques par aspiration endo-trachéale	Simple, facile	Faible quantité de matériel	A choisir lors de toux productive, pour cytologie, bactériologie, mycologie
Thoracocentèse	Ponction intercostale à l'aiguille fine et récupération du liquide pleural [35]	Simple, facile	Complication courantes : pneumothorax, hémothorax [70]	A choisir lors d'épanchement thoracique (pyothorax) [35, 132]
Cytoponction pulmonaire [78]	Aspiration transthoracique à l'aiguille fine de parenchyme pulmonaire	Supérieur au lavage transtrachéal	Echantillon d'une petite région d'un poumon Complication courantes : pneumothorax, hémothorax [70]	A choisir lors de pneumonie [173], lors de lavage transtrachéal non concluant, pour cytologie+++, culture bactériologique
BIOPSIE				
Cavités nasales [37]	Prélèvement d'un morceau de tissu nasal caudal, à foyer fermé à l'aveugle, ou à foyer ouvert (rhinoscopie, trépanation) [35]	Supérieur à l'écouvillonnage [83]	Biopsie à l'aveugle moins fiable : risque de faux-négatifs, contamination extérieure Rhinotomie : invasive (remplacée par le scanner)	A choisir lors de jetage, pour cytologie, histologie+++, culture +++[4] bactériologique, mycologique Biopsie à foyer fermé : lésion importante pouvant être atteinte sans endoscope
Poumons [78]	Prélèvement d'un morceau de tissu pulmonaire par aspiration transthoracique, sous bronchoscopie ou après thoracotomie	Prélèvement plus fiable sous bronchoscopie [35] et plus important lors de thoracotomie Evaluation des voies respiratoires sous bronchoscopie et thoracotomie [35]	Echantillons moins représentatif lors de biopsie par aspiration [35] Thoracotomie invasive, chère Complications : pneumothorax, hémothorax	A choisir lors de pneumonie ou autre lésion pulmonaire

Les indications ci-dessous doivent être respectées :

- Lors de symptômes cutanés, on préférera des raclages cutanés plutôt que des écouvillons, après avoir nettoyé brièvement la lésion, particulièrement à la périphérie, avec de l'alcool à 70%.
- Le sang pour culture peut être prélevé directement par voie intra-veineuse au cathéter ou à la seringue dans des tubes conventionnels, dans des tubes de culture sanguine biphasique, dans des systèmes sanguins automatisés et dans des systèmes de centrifugation-lyse.
- Les liquides et les contenus d'abcès sont collectés par aspiration par une aiguille ou une seringue. [10]

Les organismes fongiques ne sont pas forcément nombreux dans les échantillons quelle que soit la méthode utilisée [172]. Le diagnostic doit tenir compte du problème des champignons opportunistes, qui abondent dans le milieu extérieur et sont fréquemment isolés en tant que simples contaminants. [26]

B. Récolte d'échantillons selon le site des signes cliniques, l'appareil atteint, et la maladie suspectée

1. Appareil respiratoire

Les techniques diagnostiques utilisées chez les petits animaux pour évaluer l'atteinte pulmonaire nécessitent l'utilisation de certaines méthodes de récolte [78]. Elles comprennent :

- des techniques d'écouvillonnage : nasal, oropharyngien.
- des techniques de rinçage et lavage : nasal, trachéal et broncho-alvéolaire.
- des techniques d'aspiration : sécrétions, épanchement pleural, cytoponction pulmonaire.
- des techniques de biopsies : nasale, pulmonaire.

Ces méthodes n'ont pas toutes les mêmes indications, les mêmes avantages ni les mêmes inconvénients (Tableau 37). Selon les organismes à rechercher ou les analyses à effectuer, les prélèvements ne sont pas les mêmes. Ils sont résumés dans le Tableau 38. Il est toujours nécessaire de réaliser plusieurs prélèvements, afin d'éviter les faux-négatifs [37]

2. Autres appareils

Selon les signes cliniques associés aux signes respiratoires, des prélèvements peuvent également être effectués sur d'autres organes (Tableau 39), en respectant certaines règles, comme par exemple :

- proscrire l'emploi d'écouvillon conjonctival car les cellules recueillies ont tendance à rester fixées sur le coton. [115, 127, 134, 140]

Tableau 38 : Prélèvements de l'appareil respiratoire selon l'agent à isoler et l'analyse demandée

Prélèvements	Virus	Bactéries	Parasites	Champignons
ECOUVILLONNAGE				
Nasal	Herpesvirus : PCR [77] Calicivirus : culture [11, 123, 156], PCR [134]	Culture [33] <i>Bordetella bronchiseptica</i> [49] <i>Chlamydomphila felis</i> : culture [65, 115, 134]	<i>Capillaria aerophila</i> : cytologie [18, 28, 132] <i>Linguatula serrata</i> : cytologie [132] <i>Paragonimus</i> spp.: cytologie [28]	Culture [82] <i>Aspergillus fumigatus</i> : culture [35], cytologie [4] <i>Cryptococcus neoformans</i> : cytologie [26, 39, 59, 82, 106, 132], culture [39, 80, 164]
Oro-pharyngien	Herpesvirus : culture [97, 154], recherche d'anticorps [131] Calicivirus : culture [97, 154], recherche d'anticorps [131]	<i>Bordetella bronchiseptica</i> : culture [79, 101]		Culture [82], cytologie
RINCAGE, LAVAGE				
Rinçage nasal		Culture [33]		<i>Cryptococcus neoformans</i> : cytologie [26, 39, 59, 82, 106, 132], culture <i>Aspergillus fumigatus</i> : culture [4, 35], cytologie [4]
Flushing nasal				
Lavage-aspiration transtrachéal		Cytologie [70], culture [33] <i>Bordetella bronchiseptica</i> : culture [49, 101], cytologie [101] Mycobactéries : cytologie [127, 132, 163] Staphylocoques : culture [42]	Cytologie [93] <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : cytologie [35, 93] <i>Toxoplasma gondii</i> : cytologie [15, 19], ME [92] <i>Paragonimus</i> spp. : cytologie [38]	<i>Cryptococcus neoformans</i> : cytologie [26, 39, 59, 75, 82, 106, 132] <i>Histoplasma capsulatum</i> : cytologie [36, 129, 172], culture <i>Pneumocystis</i> spp. : cytologie [26, 132] <i>Blastomyces dermatitidis</i> : cytologie [89, 99], culture [89] <i>Coccidioides immitis</i> : cytologie [73, 169]
Lavage endotrachéal		Mycobactéries : cytologie [127, 132, 163]	Parasites : cytologie [93] <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : cytologie [17]	
Lavage broncho-alvéolaire		Cytologie, culture [33], histologie, recherche d'anticorps [78] <i>Bordetella bronchiseptica</i> : cytologie [101] Staphylocoques : culture [42] Mycoplasmes : cytologie [14, 64] Mycobactéries : cytologie [127, 132, 163], culture [64, 71, 127, 163]	Parasites et protozoaires : cytologie [93] <i>Toxoplasma gondii</i> : cytologie, PCR [147] [15, 19] Agents de toxocaroses : cytologie [35] <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : cytologie [38, 51] <i>Dirofilaria immitis</i> : cytologie [35]	<i>Cryptococcus neoformans</i> : cytologie [5, 26, 39, 59, 75, 82, 106, 132], culture <i>Histoplasma capsulatum</i> : cytologie, culture [172] <i>Blastomyces dermatitidis</i> : cytologie [99, 172], culture [89] <i>Coccidioides immitis</i> : cytologie [73, 169] <i>Pneumocystis</i> spp. : cytologie [26, 132]

Prélèvements	Virus	Bactéries	Parasites	Champignons
ASPIRATION				
Expectorations Sécrétions			<i>Capillaria aerophila</i> : cytologie [28] <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : cytologie [17]	Champignons [50] <i>Aspergillus fumigatus</i> : culture [50]
Thoracocentèse	Virus de la PIF : cytologie [35]	Bactéries de pyothorax [70, 102] Mycoplasmes : cytologie [14] Mycobactéries : cytologie [127, 132, 163] <i>Actinomyces</i> spp. : cytologie [132] <i>Nocardia asteroides</i> : cytologie [132]	Parasites et protozoaires : cytologie [93] <i>Toxoplasma gondii</i> : cytologie [15, 19] <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : cytologie [38, 51]	Champignons [50] <i>Aspergillus fumigatus</i> : culture [50] <i>Cryptococcus neoformans</i> : cytologie [111] <i>Histoplasma capsulatum</i> : cytologie [36, 129], culture <i>Blastomyces dermatitidis</i> : cytologie [26], culture [89]
Cytoponction pulmonaire		Bactéries : culture [70] Staphylocoques : culture [42] Mycobactéries : cytologie, culture <i>Nocardia asteroides</i>	<i>Aelurostrongylus abstrusus</i> : cytologie [17] <i>Toxoplasma gondii</i> : cytologie [93], PCR [15, 147]	<i>Cryptococcus neoformans</i> : cytologie [5, 26, 39, 59, 82, 106, 132] <i>Histoplasma capsulatum</i> : cytologie [36, 129], culture <i>Blastomyces dermatitidis</i> : cytologie [89, 99], culture [89] <i>Coccidioides immitis</i> : cytologie [73, 169] <i>Pneumocystis</i> spp. : cytologie [26, 132]
BIOPSIE				
Cavités nasales		Bactéries : culture [70] <i>Bordetella bronchiseptica</i> : culture [101]		Champignons [50, 82] <i>Cryptococcus neoformans</i> : histologie [2, 106] <i>Aspergillus fumigatus</i> : culture [26, 35], cytologie [4], histologie [4, 26] <i>Pneumocystis</i> spp. Agents de phaéohyphomycoses : histologie [160], culture
Poumons	Calicivirus : culture [11, 123, 156]	Bactéries : culture [70] <i>Bordetella bronchiseptica</i> : culture [101] Mycoplasmes : histologie [14] Mycobactéries : histologie [127, 132], culture [64, 71, 127, 163] <i>Actinomyces</i> spp. : histologie [132] <i>Nocardia asteroides</i> : histologie [132] <i>EF-4</i> : histologie [70]	Agents de toxocaroses : cytologie [35] <i>Toxoplasma gondii</i> : histologie [15, 93]	Champignons : culture [82] <i>Histoplasma capsulatum</i> : cytologie [129], histologie [26], culture <i>Blastomyces dermatitidis</i> : culture [26, 89, 132], histologie <i>Coccidioides immitis</i> : histologie [26] <i>Pneumocystis</i> spp.: cytologie [26, 132], histologie [61]

PCR = Polymerase Chain Reaction

- lors de diarrhée aiguë, seuls les prélèvements effectués dans les heures suivant l'apparition des symptômes permettent d'isoler la plupart des germes pathogènes. Cependant, certains pathogènes ne peuvent être excrétés que plusieurs jours après l'épisode de diarrhée : les prélèvements doivent donc être répétés, à plusieurs jours d'intervalle. [16, 24, 83, 93]

C. Conservation

Le respect des règles de conservation des échantillons est indispensable à la survie des agents pathogènes et, par conséquent, à la fiabilité des résultats obtenus.

D. Envoi au laboratoire

Les tissus et les liquides doivent être envoyés le plus rapidement possible au laboratoire dans des récipients adaptés, sécurisés, solides et étanches. Les informations accompagnant le prélèvement (type de prélèvement et informations cliniques) peuvent aider le laboratoire à sélectionner les méthodes appropriées (milieu, conditions d'incubation et précautions de sécurité éventuelles). [10, 131]

•Matériel de prélèvement

Des milieux de transport adaptés sont nécessaires pour permettre la survie des microorganismes sans « sur-développement » pour un isolement et une identification optimaux. Une variété de récipients sont disponibles dans le commerce, (simple écouvillon, combinaisons de tubes en plastique, échantillons complexes) : [83]

- les écouvillons doivent être fabriqués à partir de matériels non inhibiteurs et transportés dans un contenant stérile. De nombreuses bactéries sont sensibles à la dessiccation pendant le transport. Les écouvillons sont fournis avec une chambre de transport humidifiée ou placés dans un milieu de transport. [83]
- pour les échantillons de fèces, d'urine, de pus, d'épanchements ou de fragments d'organes, l'utilisation de flacons stériles en verre ou en plastique, étanches et bien fermés, avec un bouchon à vis, est recommandée. Le récipient doit être entouré d'une substance absorbante (ouate de cellulose) et placé dans un sachet plastique afin d'éviter les fuites ; le tout est entouré par un emballage absorbant les chocs et assurant une bonne isolation thermique (exemple : polystyrène). [16, 83]
- l'aspiration directe dans une seringue est souvent satisfaisante pour la collecte de tissus et de liquide, mais l'aiguille doit être enlevée pour éviter toute blessure et la seringue doit être fermée. [83]

Tableau 39 : Caractéristiques des types de prélèvements sur les autres appareils

Prélèvements	Principe	Avantages	Inconvénients	Utilisations/recherches principales
APPAREIL OCULAIRE				
Ecouvillon conjonctival	Grattage vigoureux dans le cul de sac conjonctival inférieur à l'aide d'une spatule à bords mousse [134]	Simple, peu coûteux Pas d'anesthésie		Herpesvirus : cytologie [156], PCR [77], recherche d'anticorps [131] Calicivirus : culture [11, 123, 156], PCR [134] <i>Chlamydomphila felis</i> : cytologie [115, 127, 134, 140], culture [65, 115, 134], recherche d'antigènes [66, 97, 115], PCR [49, 127, 134]
Humeur aqueuse	Ponction de la chambre antérieure à l'aiguille fine	Nombreuses recherches possibles	Anesthésie, geste délicat (expérience) [15] Complications : hémorragies, lésions intra-oculaire [15]	<i>Toxoplasma gondii</i> : recherche d'anticorps [15], PCR [15, 147], cytologie [15] <i>Cryptococcus neoformans</i> : cytologie [26, 39, 59, 80, 82, 106, 132] <i>Blastomyces dermatitidis</i> : cytologie [89, 99, 117]
APPAREIL GASTRO-INTESTINAL				
Fèces	Récupération des selles à partir du rectum (éviter la contamination par le sol) ou par écouvillon rectal [131]	Simple, peu coûteux	Ecouvillon rectal moins fiable [16, 24, 83, 93]	Recherche d'œufs ou de larves de parasites par coproscopie [93] : <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> [51, 132, 166], <i>Paragonimus</i> spp. [28], <i>Mammonogamus</i> spp. [28], etc.
Epanchement abdominal	Ponction sur la ligne blanche (animal debout) [82]	Simple, peu coûteux	Sédation souvent nécessaire, risque de ponction d'organes	Virus de la PIF : cytologie [156], mycobactéries, <i>Blastomyces dermatitidis</i> : cytologie [26]
Foie, rate	Cytoponction ou biopsie	Rapide	Geste technique, échographe nécessaire	<i>Toxoplasma gondii</i> : histologie [15] Maladie disséminée (mycoses) par <i>Histoplasma capsulatum</i> : cytologie, histologie [26, 36, 129, 172]
PEAU ET MUQUEUSES				
Raclage cutané	Raclage vigoureux de la peau jusqu'à la rosée sanguine	Simple, peu coûteux		Mycose systémique par : <i>Cryptococcus neoformans</i> : histologie [106], culture [39, 80, 164], <i>Blastomyces dermatitidis</i> : cytologie [89, 99], <i>Histoplasma capsulatum</i> : cytologie [36, 129], <i>Sporothrix schenkii</i> [103, 162]
Exsudat	Récolte de pus par grattage, aspiration ou écouvillonnage	Simple, peu coûteux		<i>Actinomyces</i> spp. [132], <i>Nocardia asteroides</i> [132]

Prélèvements	Principe		Avantages	Inconvénients	Utilisations/recherches principales
SYSTEME NERVEUX CENTRAL LCR	Ponction cisternale ou lombaire du LCR [16, 83]			Anesthésie, geste technique	Virus : recherche d'anticorps [82] <i>Toxoplasma gondii</i> : cytologie [15], PCR [15, 147], recherche d'anticorps [15] Mycoses systémiques [50] par <i>Blastomyces dermatitidis</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> : cytologie [36, 129, 172], <i>Cryptococcus neoformans</i> : cytologie [26, 39, 59, 80, 82, 106, 132], culture [39, 80, 164]
APPAREIL URO-GENITAL Urine	Prélèvement par cystocentèse, sondage ou miction spontanée [16, 83, 131]		Simple, peu coûteux Fiabilité de la culture : cystocentèse > sondage > miction spontanée [16, 83, 131]		Parasites et protozoaires : cytologie [93] Mycoplasmes : cytologie [14] Mycoses systémiques [50] par <i>Blastomyces dermatitidis</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> : culture [39, 80, 164]
HEMATOLOGIE					
Sang complet	Prélèvement veineux de sang frais ou dans un tube EDTA (éviter toute hémolyse) [93]		Facile et rapide		Virus : recherche d'anticorps [82, 131] Bactéries : recherche d'antigènes [71, 83, 127], recherche d'anticorps Recherche de protozoaires [93] de <i>Toxoplasma gondii</i> : cytologie [93], recherche d'antigènes [93], PCR [15], recherche d'anticorps [93], <i>Dirofilaria immitis</i> : cytologie [24], recherche d'antigènes [67], recherche d'anticorps [93] Recherche de mycoses systémiques [50] par <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> : recherche d'antigènes [26, 39, 80, 82, 111, 132]
Sang pour hémoculture	Plusieurs prélèvements de sang à la jugulaire à jeun		Facile et rapide		Culture bactérienne [70, 93] et fongique
Moelle osseuse				Anesthésie, geste technique	<i>Blastomyces dermatitidis</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> : cytologie [36, 129], histologie [26]
NŒUDS LYMPHATIQUES	Cytoponction ou biopsie	Ponction à l'aiguille fine, prélèvement d'un morceau de nœud lymphatiques	Facile et rapide		<i>Cryptococcus neoformans</i> : cytologie [26, 39, 59, 82, 106, 132], culture [39, 80, 164] Mycoses systémiques par <i>Blastomyces dermatitidis</i> : cytologie [89, 99], <i>Histoplasma capsulatum</i> : cytologie, histologie [26, 36, 129], <i>Coccidioides immitis</i> : cytologie [73, 169]

LCR : Liquide céphalo-rachidien

L'utilisation de moyens de transport adaptés minimise le besoin de réfrigérer la plupart des échantillons destinés au laboratoire. [83]

Comme l'oxygène à faible taux n'est pas létal pour les organismes aérobies et les anaérobies facultatifs, ils peuvent être transportés dans le même appareil de transport des bactéries anaérobies. Les tissus dans le formol, les écouvillons secs, l'urine collectée depuis plusieurs heures et non réfrigérée, et les écouvillons sélectifs pour l'isolement de mycobactéries ne sont pas adaptés à la culture bactérienne. [83]

• Identification et commémoratifs

Tout prélèvement doit être correctement identifié et accompagné d'une fiche commémorative afin d'aider à l'interprétation des résultats (nom et adresse des propriétaires ou du vétérinaire, description de l'animal, date d'apparition des symptômes, nombre d'animaux atteints, récapitulatif des traitements reçus, nature et date des prélèvements, maladie suspectée, examens souhaités : bactériologie, antibiogramme, sérologie). Ces renseignements doivent se situer hors de portée d'une éventuelle souillure par le prélèvement ou la glace. [16, 83]

• Acheminement au laboratoire

Quel que soit le moyen d'acheminement (postal, ferroviaire, aérien, ou directement par le propriétaire), il est souhaitable :

- de ne pas envoyer de prélèvement en fin de semaine,
- de téléphoner au laboratoire destinataire afin de savoir s'il est en mesure de réaliser l'analyse demandée. [16]

Selon les agents pathogènes à identifier ou les échantillons à prélever, les milieux de transport et les modes de conservation sont différents (Tableau 40). Ainsi, pour l'isolement de *Chlamydophila felis*, la culture donne des résultats faux-négatifs lorsque l'on ne respecte pas toutes les consignes du prélèvement et de transport [65, 115]. Les kits ELISA mettent en évidence des antigènes, ce qui ne nécessite pas la présence du microorganisme vivant dans l'échantillon : la détection est plus facile et moins sujette aux aléas de transport. [115]

II. Examens complémentaires disponibles en clinique immédiatement

Seules les méthodes simples, ne nécessitant aucun matériel coûteux ou trop spécialisé, et réalisables en clientèle vétérinaire seront présentées dans cette partie. [24]

Les examens complémentaires réalisés en routine sont :

- l'imagerie médicale : radiographie thoracique, abdominale, échographie abdominale,
- l'hématologie,
- les analyses biochimiques.

Tableau 40 : Milieu de transport et conservation des prélèvements selon l'analyse et l'échantillon

Prélèvements	Particularités	Milieu de transport	Envoi immédiat et conservation	Analyse différée et conservation
AGENTS PATHOGENES A RECHERCHER				
Virus	Milieu de transport viral [60, 131]		Pas de précaution particulière	*12-24h : réfrigération à +4°C [60, 131] *2-4 jours : congélation et envoi dans de la glace [60]
Bactéries	Milieu de transport bactérien fortement recommandé (pas de dessèchement, équilibre de la flore) [132], voire milieu sélectif approprié [49]		Pas de précaution particulière	Réfrigération à +4°C [132] Congélation interdite [132]
	<i>Chlamydomphila felis</i>	Milieu de transport spécial contenant des cellules épithéliales [49, 65, 115]		*12h : réfrigération à +4°C [65, 115] *plus long : -70°C [65, 115]
	Mycoplasmes	Milieu de transport bactérien avec antibiotiques (ex : bétalactamines) [132]	Fortement recommandé (fragilité) [132]	*48-72h : 0°C [14] *plus long : -70°C [14]
	Mycobactéries	Milieu sélectif [83]		
	Culture anaérobie (pyothorax)	Milieu de transport anaérobie si analyse différée [102, 132]	Seringue sans air et avec aiguille repliée [102, 132]	
Champignons	Milieu de transport bactérien si analyse différée			*12-15h : réfrigération +4°C ; Congélation interdite [10]
ECHANTILLONS A ANALYSER				
Liquide de lavage, d'aspiration	Récipients stériles à fermeture étanche EDTA et tube sec		Envoi immédiat fortement recommandé	Réfrigération
Fèces	Récipients propres à fermeture étanche		Envoi immédiat fortement recommandé Température ambiante [93]	*48-72h : réfrigération, envoi avec de la glace [16] *1 semaine : récipient bien fermé + mélange avec un conservateur [24, 31, 93] Congélation interdite [16]
Prélèvements tissulaires	Récipients stériles contenant du NaCl 0,9% pour culture [50] ; contenant du formol à 10% ou liquide de Bouin pour histologie [10, 24, 50]		Envoi immédiat fortement recommandé	
Raclages cutanés	Enveloppe propre ou récipient de culture stérile [10]		Fermeture modérée du récipient [10]	Température ambiante
Sang	Tube sec, EDTA Sang pour hémoculture : flacon aérobie et anaérobie, ou sur anti-coagulant (tube citraté) [93]			*72h : réfrigération jusqu'à l'envoi [16, 83] *plus long : congélation à -20°C, puis envoyé avec de la glace au laboratoire [83]
LCR	Tubes sec, EDTA			Température ambiante pour culture mycologique ou Réfrigération

A. Imagerie

1. Radiographie

a. Cavités nasales et sinus

Les films radiographiques sont préférentiellement des films sans écran ou à mammographie, afin d'améliorer le contraste et la définition des structures endonasales (cartilagineuses et osseuses).

L'anesthésie de l'animal est indispensable pour obtenir une position correcte de la tête. Certains clichés présentent un intérêt particulier : [33, 98, 35, 37]

- projection latérale (facultative)
- projection ventro-dorsale, gueule ouverte pour éliminer la superposition des mandibules (parfaitement centrée sur le septum nasal afin de comparer les cavités nasales droites et gauches),
- projection oblique gueule ouverte,
- projection frontale (propice à l'examen des sinus frontaux). [33, 98, 35, 37]

Ces radiographies permettent d'examiner les structures endonasales et la région du nasopharynx [33]. Les clichés doivent être d'excellente qualité et contrastés : le kilovoltage sera bas mais suffisant pour une bonne pénétration, le temps de pose sera élevé. Les modifications recherchées sont des opacifications anormales et localisées, des images de destruction osseuse (os nasal, os maxillaire), la présence de corps étranger. [37]

L'examen de la fine trabéculatation des cornets nasaux à l'intérieur de la cavité nasale permet de repérer certaines lésions. Sur les radiographies en position ventro-dorsale, les stries parallèles caractéristiques des cornets ventraux et dorsaux sont parallèles et celles des cornets ethmoïdaux, entrecroisées [33, 37]

La perte de la trabéculatation parallèle dans la région des cornets maxillaires ne signifie pas obligatoirement la destruction de ces cornets : elle peut être due à une opacification par des tissus mous surajoutés (pus, sang, mucus, tissus néoplasiques) et doit donc être interprétée avec prudence. La perte de la trabéculatation postérieure en réseau, dans la zone des cornets ethmoïdaux signe, en revanche, une destruction de ces cornets. [37]

Les différentes modifications visibles sur les radiographies des cavités nasales sont regroupées dans le Tableau 41. Elles ne sont pas spécifiques d'une infection donnée, ce qui représente un des inconvénients de la radiographie (Tableau 42).

Tableau 41 : Radiographie des cavités nasales

Agents pathogènes		Densité radiographique	Cavités nasales	Cornets nasaux	Sinus	Os nasaux
Virus Bactéries [70, 82] Parasites		Augmentation de densité type liquidien dans les cavités nasales	Accumulation de sécrétions	Destruction rare, mais possible (lyse, nécrose) [122, 154]	Normaux	Os vomer intact
Champignons	<i>Aspergillus fumigatus</i> [1, 50, 69, 82]	Diminution de densité osseuse dans les cavités nasales, les cornets nasaux et les sinus	Oblitération Accumulation de liquide Lyse	Lyse	Lyse Accumulation de liquide	Erosion du septum nasal, du vomer, des os maxillaires et frontaux
	<i>Cryptococcus neoformans</i> [1, 50, 80, 82, 132]	Diminution ou augmentation de densité type liquidien/ tissulaire dans les cavités nasales et les sinus	Envahissement des tissus mous	Envahissement	Accumulation d'exsudats	Petites zones de lyse osseuse du sinus frontal Destruction rare Prolifération rare
	Agent de phaeohyphomycoses [160]		Tuméfactions nasales			Pas d'envahissement

Tableau 42 : Avantages et inconvénients de la radiographie des cavités nasales

Avantages	Limites
<p>Suffisante et indispensable pour servir de support à une endoscopie ou à une biopsie.</p> <p>Elle représente actuellement un examen de dépistage permettant d'identifier l'existence soit d'une affection bénigne, soit d'une affection typique : mycose non surinfectée, affection très agressive. [37]</p>	<p>Ne permet généralement pas de conclure à un diagnostic de certitude du fait du caractère non spécifiques des lésions observées [98, 37].</p> <p>*l'augmentation de la radiotransparence est souvent masquée par la présence de jetage abondant, de sang ou de pus dans les cavités nasales qui rendent l'interprétation des images délicates [98, 37]</p> <p>* le diagnostic différentiel entre une tumeur à un stade précoce d'évolution (avec peu ou pas de lyse) et une rhinite hyperplasique est très difficile à voir voire impossible.</p>

Même si de nombreuses affections nasales ne peuvent pas être différenciées radiographiquement, spécialement lors de la phase précoce de la maladie [1, 4], certaines modifications radiographiques peuvent aider à orienter le diagnostic entre rhinite hyperplasique, tumeur et mycose (Tableau 43). [35]

Tableau 43 : Modifications radiographiques accompagnant (dans les cas les plus caractéristiques) les affections chroniques des cavités nasales

Anomalies radiographiques	Rhinite hyperplasique	Tumeur	Mycose
Localisation	Bilatérales	Partie moyenne ou caudale des cavités nasales Unilatérale puis bilatérale par lyse du vomer	Partie rostrale (souvent) des cavités nasales Unilatérale puis bilatérale
	Atteinte des sinus frontaux possible avec augmentation de densité de type liquidien et parfois lyse osseuse lors de tumeur (plus rarement lors de sinusite évoluée)		
Nature	Augmentation de densité type liquidien sans lyse osseuse	Augmentation de densité type liquidien avec lyse osseuse A un stade avancé, lyse du vomer, des sinus et paroi des cavités nasales	Lyse des structures intranasales (cornets, vomer) avec augmentation de la radiotransparence de la cavité atteinte

Les signes radiographiques associés à une tumeur sont ceux d'une lésion agressive, avec disparition de la trabéculatation des cornets, augmentation de la densité des cavités nasales et des sinus frontaux, déviation ou déformation du vomer, ostéolyse lors de tumeurs évoluées. L'ostéolyse est fortement évocatrice d'une tumeur, mais la présence d'exsudats peut la masquer. L'aspergillose peut se traduire, en début d'évolution, par une augmentation de la densité des cavités nasales sans ostéolyse (accumulation de sécrétions), puis peut évoluer vers des images de destruction des cornets avec diminution de la densité. [98]

b. Thorax [51]

L'évaluation de l'atteinte broncho-pulmonaire passe par l'utilisation de la radiographie thoracique [78]. La prise de clichés radiographiques doit être réalisée avant tout autre examen qui pourrait en compromettre l'interprétation [37].

Lorsque l'on réalise un cliché thoracique, il est nécessaire d'évaluer toutes les structures visibles : la trachée, le diaphragme, le médiastin, la cavité pleurale, les poumons et les structures extra-thoraciques.

La trachée forme une tube cylindrique assez rigide. Seule sa muqueuse est visible car elle est soulignée par de l'air contenu dans la trachée. [51]

En ce qui concerne les poumons, différents types d'opacification sont rencontrés. Une opacification de type bronchique correspond à un épaississement de la paroi bronchique. Une opacification de type alvéolaire correspond à l'absence d'air dans les alvéoles (collabées ou remplies de liquide). Une opacification de type interstitiel correspond à une hypertrophie du tissu pulmonaire interstitiel. Une

opacification vasculaire correspond à une augmentation de la taille des vaisseaux. [51]

Un abcès apparaît habituellement comme un nodule ou une masse pulmonaire bien défini, avec ou non cavitation. Il est souvent indistinguable d'un granulome, d'une bulle traumatique, d'un kyste, etc. [70]

Les différentes modifications radiographiques thoraciques rencontrées sont rassemblées dans le Tableau 44, en fonction de l'agent pathogène en cause .

- **L'aéluurostrongylose** peut être facilement confondue radiologiquement avec une mycose profonde (cryptococcose, histoplasmosse, blastomycose), la tuberculose, la dirofilariose, une infection bactérienne, une tumeur primitive ou secondaire. Le diagnostic étiologique est donc rarement possible. [17, 18]

Depuis les années 80, des corrélations sont effectuées entre les signes cliniques et les découvertes radiographiques (Tableau 44), entre les découvertes radiographiques et histologiques, chez des chats naturellement infestés par *Aelurostrongylus abstrusus* :

- **L'opacification interstitielle miliaire** (Figures 15 et 16) observée chez les chats atteints résulte d'une hypertrophie du muscle lisse à l'intérieur des septum alvéolaires et d'une infiltration cellulaire ;
- les **opacifications vasculaires** observées sont surtout le résultat d'une hyperplasie et d'une hypertrophie de la tunique media des artérioles et petites artères. Elles sont moins fréquemment observées car elles peuvent être masquées par la présence des autres opacifications ;
- **l'opacification alvéolaire** est présente **précocement** dans le processus de la maladie et peut masquer les autres opacifications si elle est importante. Elle reste **la plus fréquente**.

La radiographie thoracique est donc utile au diagnostic d'aéluurostrongylose, mais elle est moins sensible et moins spécifique que la coproscopie par la technique de Baermann. Par contre, lors d'infestations identifiées par coproscopie, la radiographie peut être utile pour reconnaître **le stade de l'infestation** : [51]

- 3-6 semaines post-infection : opacifications bronchique et alvéolaire focale,
- 5-21 semaines post-infection : opacification alvéolaire grave masquant les autres,
- 17-40 semaines post-infection : opacification bronchique et interstitielle.

- Les critères radiographiques à rechercher lors de suspicion de **dirofilariose** sont la **taille du cœur**, **l'élargissement de l'artère pulmonaire**, l'atteinte du **parenchyme** pulmonaire, la forme du **diaphragme** et la présence d'un **épanchement pleural** (Tableau 44). Les changements radiographiques artériels sont habituellement considérés comme diagnostiques, et lors d'infestation faible (8-21 vers), les modifications sont minimales. Cette maladie, évolutive, peut être présentée au praticien à différents stades. [54]

Tableau 44 : Modifications radiographiques thoraciques selon la maladie en cause

Agents pathogènes et maladies	Densité pulmonaire radiographique	Modifications associées	Complications	
BRONCHITE (CHRONIQUE) [35]	Opacification bronchique à péribronchique	Images en anneaux ou en rails de chemin de fer	Cardiomégalie droite Atélectasie de certains lobes (10%) Extension des champs pulmonaires (hyperclarté) et aplatissement du diaphragme (15%)	
BRONCHO-PNEUMONIE [35, 70]				
Généralités	Opacification alvéolaire, généralement asymétrique, atteignant un ou plusieurs lobes	Présence de bronchogrammes Surtout lobe crânial ventral Parfois hépatisation lobaire		
Virales [38]	Opacification interstitielle diffuse			
Bactériennes [38, 79]	Opacification interstitielle à alvéolaire ou mixte			
	Tuberculose [71, 127, 163] (Figure 18)	Opacification interstitielle miliaire diffuse	Petites plages radiodenses à bords flous de 1-2 mm : aspect en flocon Adénomégalie trachéo-bronchique Ostéo-arthropathie pulmonique hypertrophique	Epanchement pleural et péricardique
	Actinomycose [50]	Opacification interstitielle nodulaire diffuse et opacification bronchique	Nodules granulomateux de qqs mm à plusieurs cm (foyers abcédés) Adénomégalie hilare Epanchement pleural fréquent	Atélectasie lobaire
	Nocardiose [50]	Idem actinomycose	Idem actinomycose Ostéo-arthropathie pulmonique hypertrophique	
Parasitaires [38]	Opacification interstitielle			
	Toxoplasmose [15, 19, 79]	Opacification interstitielle à mixte : interstitielle et alvéolaire, focale, multifocale ou diffuse	Foyers pulmonaires mal délimités Emphysème compensateur Epanchement pleural rare	
	Aéluurostrongylose [17, 18]	Opacification interstitielle miliaire et alvéolaire Associées parfois à une opacification bronchique et à une opacification vasculaire	Taches micro-nodulaires plus ou moins nettes, parfois confluentes, de 2-6 cm, surtout dans les lobes caudaux Dilatation des artères pulmonaires rare Epanchement pleural Adénomégalie hilare	Atélectasie des lobes moyens
	Dirofilariose [54]	Opacification bronchique et interstitielle	Elargissement et tortuosité des artères pulmonaires, notamment l'artère pulmonaire lobaire caudale	Dilatation du ventricule droit et de l'artère pulmonaire principale [28]
	Paragonimose [18, 38, 132]	Opacification interstitielle nodulaire	Lésions bronchiolaires sacculaires formant des cavités remplies d'air (kystes), bien définies, d'environ 1cm, souvent dans le lobe caudal droit Atélectasie Emphysème pulmonaire	Pneumothorax si les kystes se rompent

Agents pathogènes et maladies		Densité pulmonaire radiographique	Modifications associées	Complications
	Toxocarose [35]	Opacification interstitielle diffuse souvent modérée Parfois associée à une opacification péribronchique	Images en « nid d'abeille » ou en réseau, plus rarement nodulaire Cardiomégalie droite plus ou moins marquée	
Fongiques [38]	Opacification interstitielle nodulaire à miliaire			
	Aspergillose [1, 20, 50]	Opacification interstitielle à foyers multiples, macro-nodulaires, granulomateuse, disséminée	Nodules pulmonaires de 0,5-1,5 cm dans tous les lobes, pouvant être calcifiés Epanchement pleural rare Atélectasie lobaire (obstructive)	
	Cryptococcose [1, 5, 50]	Opacification interstitielle miliaire diffuse, ou nodulaire focale	Nodule(s) unique ou multiples granulomateux de qq cm, à contours nets ou flous Adénomégalie pulmonaire satellite Granulomes ou abcès médiastinaux rares	
	Candidose [50]	Opacification interstitielle nodulaire parfois	Opacifications arrondies, denses, homogènes, ou aspécifiques avec bronchiectasie ou abcès Parfois épanchement pleural	
Mycoses disséminées [1]		Opacification interstitielle diffuse, granulomateuse, nodulaire, miliaire ou mixte Pneumonie interstitielle pyogranulomateuse	Lymphadénomégalie trachéo-bronchique présente ou non	
	Histoplasmosse [1, 36, 50, 129, 172]		Caséification/calcification des nodules parenchymateux et des nœuds lymphatiques Lymphadénomégalie fréquente Fibrose et épanchement pleural rares	
	Blastomycose [1, 89, 99, 116, 117]		Nodules à marges flous, coalescents Cavitation des lésions pulmonaires (abcès) Lymphadénomégalie rare Epanchement pleural (pyothorax, chylothorax) rare	
	Coccidioïdomyose [1, 50, 73, 169]		Opacités/nodules mal définis, arrondis, en périphérie surtout Lymphadénomégalie fréquente Epanchements pleural et péricardique rares Fibrose	Abcès pulmonaires Bronchiectasie Calcification rare Cardiomégalie (insuffisance cardiaque congestive)
	Pneumocystose [61]		Opacification alvéolaire diffuse	Lymphadénomégalie hilare Cardiomégalie droite Elargissement des artères pulmonaires
	Sporotrichose [50]	Opacification interstitielle nodulaire	Lésions nodulaires ou cavitaires mal délimitées granulomateuses	

Il n'existe pas de corrélation complète entre les signes radiographiques et la mise en évidence immunologique de la maladie. Ainsi, les radiographies thoraciques permettent de mettre en évidence des altérations cardio-pulmonaires graves, et réaliser des clichés répétés est une méthode utile pour évaluer la progression ou la résolution de la maladie. [54]

• Plusieurs mycoses systémiques peuvent affecter le chat et entraîner des lésions observables radiologiquement (Tableau 44). Elles incluent **la coccidioïdomycose, la blastomycose** (Figure 17), **l'histoplasmosse, l'aspergillose, la cryptococcose et la sporotrichose** :

- la cryptococcose et l'aspergillose affectent les sinus et cavités nasales plus souvent que les poumons,
- lors d'aspergillose pulmonaire aiguë, les aspects radiographiques sont variés et aspécifiques [1, 20, 50].
- la calcification des nœuds lymphatiques et des poumons est courante lors d'histoplasmosse, mais l'atteinte osseuse est rare [1].

Comme toutes ces mycoses produisent des **lésions granulomateuses**, les manifestations radiographiques sont **similaires**. Il est souvent impossible de faire un diagnostic radiographique spécifique basé sur l'apparence d'une simple lésion, car les manifestations radiologiques sont souvent suggestives de maladie mais ne sont pas pathognomoniques. [1]

Le diagnostic est habituellement basé sur le lieu de vie géographique de l'animal vit et la distribution des lésions dans l'organisme. Le rôle de la radiologie est d'exclure la possibilité d'autres maladies, (néoplasies, infection bactérienne). Elle présente l'avantage, par rapport aux tests de laboratoire, d'être disponible immédiatement après l'examen clinique. [1, 50]

Seule la mise en évidence de l'agent pathogène permet d'établir un diagnostic positif. [50]

c. Cas particulier de l'atteinte pleurale

Certaines images radiographiques sont caractéristiques d'une atteinte pleurale (Tableau 45) [35].

Tableau 45 : Caractéristiques radiographiques d'une atteinte pleurale

Clichés radiographiques thoraciques	
Profil	Face
- visualisation de l'espace pleural : scissures interlobaires de densité liquidienne ou aérique	
- espace de densité liquidienne ou aérique : entre le sternum et la limite ventrale des lobes pulmonaires	entre la paroi thoracique et la limite latérale du tissu pulmonaire
-arrondissement des bords pulmonaires dans l'angle costo-diaphragmatique : images en ailes de papillon	
Disparition+/- importante des contours cardiaques	
	Elargissement du médiastin
En fonction de l'étiologie : -tumeur intrathoracique -cardiomégalie	
Une vue ventro-dorsale est préférable pour rechercher ces modifications	

Figure 16 et Figure 17 : Radiographies thoraciques, vue de face et vue de profil, d'un chat atteint d'aélurostrongylose. Opacification interstitielle miliaire et alvéolaire, avec présence de taches micro-nodulaires plus ou moins nettes, parfois confluentes, surtout dans les lobes caudaux. D'après Colleran et Lappin [38]

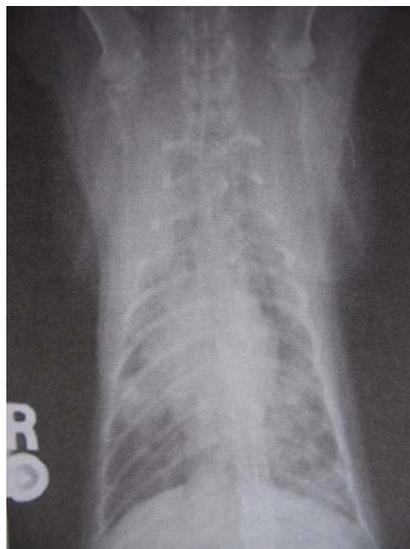


Figure 18 : Radiographie thoracique, vue de profil, chez un chat atteint de blastomycose pulmonaire. Présence de masses pulmonaires circonscrites dans l'angle dorso-caudal du champ pulmonaire. D'après Miller *et al* [112]



Figure 19 : Radiographie thoracique, vue de profil, chez un chat atteint de tuberculose. Présence de petites plages radiodenses à bords flous (aspect en flocon) et calcifiées dans le parenchyme pulmonaire. D'après Greene et Gunn-Moore [71]



d. Autres organes

- La radiographie abdominale (mais surtout l'échographie abdominale) peut parfois apporter de précieux renseignements sur la localisation de lésions abdominales et orienter vers d'autres examens [15]. Cependant, ces radiographies sont souvent difficiles d'interprétation, principalement lors d'épanchement abdominal [172].

Les principales modifications rencontrées sont une hépatomégalie, une splénomégalie, une lymphadénomégalie, un épanchement abdominal et des masses abdominales nodulaires, essentiellement lors de tuberculose disséminée, de toxoplasmose systémique et de mycoses disséminées (blastomycose, histoplasmosse, coccidioïdomycose). [1, 15, 71, 129, 163, 172]

- La radiographie de certains os peut également être modifiée lors de maladies disséminées, et se caractérise essentiellement par des images d'ostéomyélite avec :

- ostéolyse : tuberculose (vertèbres), histoplasmosse, blastomycose, coccidioïdomycose
- prolifération osseuse périostée : histoplasmosse, blastomycose, coccidioïdomycose (mais aussi atteinte de l'endoste et de la corticale)
- atteinte articulaire (arthrite) : histoplasmosse (carpe et tarse) (rare), blastomycose, coccidioïdomycose (rare)
- atteinte des os longs : histoplasmosse (métaphyse), blastomycose (épiphyse, puis métaphyse et diaphyse), coccidioïdomycose (squelette axial et appendiculaire)

Les lésions sont observées principalement sur un seul os. Les modifications osseuses sont peu pathognomoniques, et le diagnostic différentiel inclut d'autres formes d'ostéomyélite et des néoplasies osseuses. [1, 50, 71, 73, 89, 169, 172]

EN RESUME

La radiographie thoracique n'est pas suffisante pour détecter des lésions mesurant moins que 3-5 mm de diamètre, et les anomalies visibles sont rarement spécifiques d'un seul processus pathologique. [78]

Les radiographies sont seulement évocatrices, si bien que le diagnostic clinique et radiologique ne permet en général qu'un diagnostic de suspicion. Seule la mise en évidence de l'agent pathogène permet d'établir un diagnostic définitif. [50]

2. Rhinoscopie

La rhinoscopie est un examen qui permet de visualiser les cavités nasales, les cornets et volutes, les méats, la cloison nasale et le nasopharynx, grâce à un endoscope de petit diamètre chez le chat [33, 35]. La rhinoscopie a fait des progrès considérables en médecine vétérinaire grâce à l'amélioration de la qualité du matériel d'endoscopie. Il ne s'agit pas d'un examen qui permet à lui seul de faire le diagnostic de toutes les affections nasales mais il s'intègre dans une démarche

diagnostique rigoureuse. Une bonne connaissance de la sémiologie clinique des affections des cavités nasales et des lésions rhinoscopiques sont des facteurs essentiels du diagnostic. Cet examen n'est pratiquement jamais réalisé en première intention, mais après d'autres examens non concluants (radiographies, examens sanguins, cultures, etc.). [33, 98]

Les avantages et les inconvénients de la rhinoscopie sont résumés dans le Tableau 46.

Tableau 46 : Avantages et inconvénients de la rhinoscopie dans le diagnostic des affections respiratoires infectieuses félines

Avantages	Inconvénients
<p>Visualisation macroscopique des lésions [37]</p> <p>Possibilité de biopsies multiples précisément ciblées. [37]</p>	<p>*matériel cher et fragile : autres utilisations à envisager comme l'arthroscopie, la laryngoscopie, la trachéoscopie, la cystoscopie et l'otoscopie, ce qui multiplie le champ d'application et amortit le coût du matériel. [33, 98]</p> <p>*vision parfois très médiocre : les sécrétions de pus ou le sang envahissent les cavités nasales et l'examen doit être réalisé irrigation permanente, ce qui peut entraîner des sécrétions dans le pharynx [165]. [33, 98]</p> <p>*une partie des cavités nasales n'est pas visualisable par endoscopie comme les sinus paranasaux, et la sinusoscopie n'est réalisable que par trépanation du sinus frontal. [33]</p> <p>*examen très difficile chez le chat, surtout chez certains races (Persan, British Shorthair, par exemple). [98]</p>

Rappels anatomiques

Lorsque l'on pratique un examen rhinoscopique, la connaissance parfaite de l'anatomie des cavités nasales est nécessaire afin d'éviter les erreurs lors de la chirurgie endonasale. Les cavités nasales font partie de l'appareil respiratoire rostral qui s'étend jusqu'à la trachée. Elles s'étendent rostralement depuis les narines et caudalement jusqu'à l'ethmoïde et aux choanes qui limitent l'entrée vers le nasopharynx. Elles sont séparées en deux par une cloison, le septum nasal qui repose ventralement sur l'os vomer. Cette cloison est en grande partie cartilagineuse, mais devient osseuse caudalement. [33]

L'observation rhinoscopique des cavités nasales normales montre une muqueuse d'une couleur rosée à claire lors de vasoconstriction. Le trajet de l'endoscope ne doit pas être gêné dans sa progression, comme cela peut être le cas lors d'hypertrophie des cornets nasaux. Leur aspect doit être lisse et clair. Les vaisseaux apparaissent fins et sinueux. Les parties caudo-médiale et dorso-latérale des cavités nasales (cornets ethmoïdaux) possèdent une muqueuse différente, légèrement plus pâle (jaunâtre) et tortueuse. [33]

Certains éléments lésionnels sont fréquemment rencontrés : hyperhémie, exsudation, hypertrophie ou atrophie des cornets, érosions, friabilité anormale de la muqueuse, vascularisation augmentée et tortueuse. Le diagnostic de rhinite est

histologique et les aspect endoscopiques ne sont pas spécifiques et ne permettent pas de différencier une rhinite suppurée, chronique non spécifique, éosinophilique ou plus rarement granulomateuse. [98]

La présence d'un exsudat purulent ou d'une muqueuse friable et hyperhémique parfois ulcérée, sont des modifications visibles lors de rhinites bactériennes [70]. Différents parasites peuvent être observés comme *Capillaria* spp., *Linguatula serrata* [98]. Lors de rhinites mycosiques, des plaques de mycélium sont visibles, mais pour un œil peu exercé, l'accumulation de mucopus peut être confondu avec une plaque mycosique. La suspicion de mycose devra donc toujours être confirmée par un autre examen (culture, histologie, sérologie). [37]

- **Aspergillose** : cette infection fongique se caractérise par la présence de placards fongiques jaunâtres à brunâtres, duveteux et souvent très friables (Figure 19) [98, 67]. Un exsudat muco-purulent abondant est présent et la surface de la muqueuse est souvent ulcérée, plus friable et plus hyperhémée que lors de tumeur. Le septum nasal peut être détruit lorsque la maladie évolue, avec atrophie/destruction importante des cornets nasaux. [33, 98, 135, 82]
- **Cryptococcose** : lorsque l'on suspecte la présence d'une masse cryptococcique nasale, on peut tenter de l'enlever après incision du palais mou, flushing antérograde vigoureux (Figure 20) dans chaque narine ou passage d'un cathéter urinaire lubrifié à travers le méat ventral. Le degré d'attachement des masses cryptococciques varie. [106]

EN RESUME

Les rhinites infectieuses posent un problème majeur de diagnostic et de thérapeutique en médecine vétérinaire. Les limites de la rhinoscopie en tant qu'outil diagnostique se révèlent lorsque l'analyse histologique conclut à une rhinite lymphoplasmocytaire hyperplasique ou parfois atrophique, non spécifique, dont l'origine reste inconnue. [33, 98]

Cela justifie l'emploi du scanner car les deux examens sont complémentaires. [33, 98]

3. Endoscopie broncho-pulmonaire

L'endoscopie broncho-pulmonaire est indiquée à chaque fois que l'examen radiographique a permis de suspecter l'existence d'une lésions et que le praticien désire l'identifier avant d'envisager une thérapeutique lourde. [37]

Figure 20 : Placard de mycélium d'*Aspergillus fumigatus* retiré par rhinoscopie chez un chien. D'après Collas [37]



Figure 21 : « Cryptococcome » polypeux naso-pharyngé retiré chez un chat après flushage antérograde vigoureux dans le nasopharynx et massage au doigt sur le palais mou. D'après Barrs *et al.* [5]



Les avantages de cette méthode sont nombreux par rapport aux autres techniques :

- elle permet de visualiser l'arbre trachéo-bronchique et les lésions associées à une pneumonie bactérienne, donc une meilleure gestion de l'animal et une meilleure idée du pronostic.
- lors de cet examen, plusieurs prélèvements peuvent être effectués. On peut pratiquer des biopsies à l'aide de pinces, des aspirations-biopsies qui recueillent les sécrétions et des raclages à l'aide d'une cytobrosse.
- il y a possibilité d'effectuer un lavage broncho-alvéolaire. Les préparations cytologiques obtenues par cette méthode sont supérieures à celles obtenues par lavage transtrachéal. [51, 70]

Du fait de la contamination par l'oropharynx, les cultures bactériennes réalisées à partir de ces échantillons étaient considérées comme non fiables dans le passé. Un cathéter, disponible dans le commerce, a été développé et augmente les chances d'obtenir des cultures fiables à partir de sécrétions de l'appareil respiratoire profond, mais il reste onéreux. [70]

4. Echographie

a. Respiratoire

L'échographie pulmonaire permet de visualiser une partie du parenchyme pulmonaire, principalement lors de la présence d'épanchement pleural (fenêtre échographique avec meilleur passage des ultrasons).

Cette méthode est surtout utilisée pour prélever des cellules ou un fragment de lésion pulmonaire focale détectée par radiographie thoracique, par aspiration échoguidée à l'aiguille fine. Elle est facile à réaliser. Les complications sont rares, parfois un pneumothorax résiduel peut apparaître ou une extension de l'infection sur le trajet de l'aiguille. [173]

Les prélèvements permettent d'effectuer un examen cytologique ou une biopsie pulmonaire, et sont surtout utilisés pour diagnostiquer des tumeurs. [173]

b. Autres

L'échographie abdominale permet de mettre en évidence certaines lésions (hépatite, pancréatite, splénomégalie, entérite, lymphadénomégalie mésentérique, granulome intestinal, ascite) que l'on rencontre parfois lors de maladie respiratoire disséminée (mycoses disséminées) ou systémique (toxoplasmose). [15, 172]

L'échographie cardiaque est utile dans le diagnostic de dirofilariose grâce à la visualisation des vaisseaux et le cœur droit pouvant contenir les vers adultes. Elle permet également une évaluation approximative du nombre de parasites présents. [28, 136]

B. Numération formule sanguine et examens biochimiques

Les analyses sanguines comprennent les examens biochimiques (urée, créatinine, phosphatases alcalines, transaminases, protéines totales, etc.) et hématologiques (numération formule). Elles sont choisies selon l'examen clinique, les hypothèses diagnostiques et la possibilité d'une affection systémique intercurrente. En cas d'épistaxis, une évaluation des temps de l'hémostase (temps de Quick, temps de céphaline activée) est recommandée. [33, 98]

Les modifications sanguines ne sont cependant pas spécifiques d'une maladie donnée ; elles sont intéressantes pour pouvoir équilibrer un animal atteint lors de désordres métaboliques.

Le Tableau 47 résume les modifications hématologiques et biochimiques observées en fonction de l'agent pathogène en cause.

L'éosinophilie sanguine est la modification la plus importante en parasitologie ; elle accompagne notamment l'évolution de nombreuses helminthoses. [24]

Le taux d'éosinophiles est généralement compris chez les mammifères entre 0 et 5%. Une forte éosinophilie indique généralement l'existence d'une hypersensibilité de type 1, elle-même souvent provoquée par des helminthes en contact étroit avec les tissus de l'hôte, essentiellement lors d'une réinfestation. [24]

Cependant, les éosinophilies sanguines ne sont pas toujours liées à la présence d'helminthes, elles sont parfois dues à d'autres parasites (agents de myiases, etc.), à des allergies non parasitaires ou à des intoxications. De plus, la formule leucocytaire ne donne qu'une valeur relative de l'éosinophilie ; on ne peut parler d'éosinophilie qu'après évaluation du nombre d'éosinophiles/ μL de sang (obtenu en combinant la numération des leucocytes au moyen d'un hématimètre, et la formule leucocytaire). Le nombre moyen d'éosinophiles par microlitre de sang est compris dans l'intervalle 0-1500 chez le chat . [24]

La numération leucocytaire peut également d'autres informations pour la parasitologie : [24]

- monocytose : fréquente dans diverses protozooses,
- thrombocytopenie : elle peut être importante dans diverses protozooses. [24]

C. Mise en évidence directe de l'agent pathogène

1. Diagnostic cytologique

Certains agents pathogènes sont observables directement sur des préparations colorées tissulaires ou à partir d'exsudats inflammatoires. Ces méthodes sont relativement peu chères, mais l'interprétation requiert une certaine expérience. L'identification peut alors nécessiter l'isolement de l'agent pathogène par d'autres méthodes. [131]

Tableau 47 : Modifications biochimiques et hématologiques selon l'infection en cause

Agents pathogènes		Anomalies hématologiques	Anomalies biochimiques
Viroses	PIF [156]	Anémie arégénérative normochrome normocytaire avec aplasie médullaire Lymphopénie Neutropénie	Hyperbilirubinémie, hyperbilirubinurie Hyperprotéïnémie, hypergammaglobulinémie
Infections bactériennes [38, 70, 132]	Généralités	Anémie Leucogramme inflammatoire : leucocytose par neutrophilie, monocytose (60%) [70]	
	Tuberculose [71]	Anémie Leucocytose modérée	Hypoalbuminémie Hyperprotéïnémie, hyperglobulinémie
	Infection par <i>EF-4</i> [70]	Anémie arégénérative Leucopénie	
Parasitoses	Aéluurostrongylose [17, 60, 91], dirofilariose [3, 136], ascaridoses larvaires [27]	Eosinophilie [24]	
	Toxoplasmose [15, 19, 94]	Anémie arégénérative modérée à importante Leucopénie ou leucocytose neutrophilique Lymphocytose Monocytose Eosinophilie	Hyper- ou hypoalbuminémie Hyper- ou hypoprotéïnémie, hyper- ou hypoglobulinémie Hyperbilirubinémie Hypocholestérolémie Augmentation PAL, ALAT, ASAT, CK, lipase, acides biliaires, urée
Mycoses	Généralités	Leucogramme inflammatoire [38]	
	Cryptococcose [5]	Neutrophilie, lymphopénie	Augmentation ALAT
	Histoplasmosse [26, 129, 172]	Anémie arégénérative normocytaire normochrome Leucocytose neutrophilique ou leucopénie Monocytose Eosinopénie	Pas de modifications notables Hyperbilirubinémie, hypoalbuminémie Augmentation des PAL, ASAT, ALAT Hyperprotéïnémie, hyperglobulinémie parfois Hypercalcémie parfois (lésions osseuses)
	Blastomycose [89, 99]	Anémie normocytaire normochrome modérée Leucocytose neutrophilique modérée Monocytose Lymphopénie	Hyperglobulinémie Hypoalbuminémie Hypercalcémie (lésions osseuses, IR) Diminution des hormones thyroïdiennes
	Coccidioïdomycose [73, 169]	Anémie arégénérative modérée Leucocytose neutrophilique modérée	Hyperglobulinémie Hypoalbuminémie
	Pneumocystose [61]	Leucocytose neutrophilique, Monocytose	Hypogammaglobulinémie

L'examen cytologique s'effectue essentiellement sur les liquides de lavage (Tableau 48), manipulés avec précaution pour éviter les altérations cellulaires. Le comptage cellulaire est effectué en utilisant un hémocytomètre standard et les meilleurs résultats s'observent sur du liquide non dilué. Le comptage différentiel se fait après coloration de Wright ou de Romanowsky sur lame, après cytocentrifugation. Le bleu de méthylène, les colorations de Gram ou de Giemsa-Wright peuvent être utilisés pour l'identification d'éléments cellulaires et de bactéries [70]. Lorsque la cellularité est élevée, on peut avoir recours à la dilution. [78]

Tableau 48 : Propriétés des différents liquides de lavage

Liquide prélevé	Aspect normal	Anomalies cellulaires	Interprétation
Liquide de rinçage nasal	Absence de cellules réactives	Inflammation mucoïde à muco-purulente : polynucléaires neutrophiles	Infections bactériennes : Mycoses
Liquide de lavage transtrachéal [43, 70]	Absence de cellules réactives, rares neutrophiles dans le mucus	*Inflammation mucoïde : cellules épithéliales réactives et infiltration neutrophilique modérée *Inflammation muco-purulente : réponse neutrophilique importante mélangée à des cellules épithéliales réactives, exsudat mucoïde *Inflammation mixte : polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, cellules plasmiques, polynucléaires éosinophiles, macrophages et éléments épithéliaux *Néoplasique *Hémorragique	Infections bactériennes : visualisation de coques/bâtonnets, Mycoses : visualisation d'éléments fongiques
Liquide de lavage broncho-alvéolaire [78, 120]	Cellules nucléées/ μL : 400 Macrophages : 71% Eosinophiles : 16% Neutrophiles : 7% Lymphocytes : 5%	>1500/ μL *neutrophilie aiguë : polynucléaires neutrophiles dégénérés, phagocytose d'organismes *inflammation active-chronique : augmentation des polynucléaires neutrophiles et macrophages, phagocytose d'organismes *inflammation chronique : nombre important de cellules, macrophages activés puis polynucléaires neutrophiles, lymphocytes réactifs, cellules plasmiques *inflammation éosinophilique : polynucléaires éosinophiles augmentés *hémorragique *néoplasique	*Mycoses, infections bactériennes, néoplasie *Infections bactériennes, mycoses, néoplasie *Infection ou néoplasie *Parasitose, allergie, hypersensibilité

Les préparations cytologiques peuvent être réalisées par différentes méthodes : une goutte d'exsudat peut être soit étalée et colorée directement sur une lame de microscope, soit centrifugée et des frottis sont réalisés à partir du sédiment. [70]

Les bactéries sont mises en évidence dans seulement un tiers des lavages. Leur absence dans les préparations cytologiques à partir de lavages transtrachéaux ne doit pas exclure une pneumonie bactérienne, mais leur présence peut être

associée à une contamination pharyngienne. Cette dernière est détectée par la présence dans les préparations cytologiques d'épithélium squameux ou de *Simonsiella (Caryophanon)*, une bactérie orale caractéristique. [70]

Les microorganismes sont classés en coques, bâtonnets ou autres éléments fongiques reconnaissables. Les bactéries anaérobies *Actinomyces* spp. et *Nocardia* spp. sont souvent plus larges, pléomorphes ou filamenteuses. Une coloration acide rapide peut aider à détecter *Nocardia* spp. ou *Mycobacterium* spp. Certaines levures ou des champignons filamenteux peuvent être identifiés par d'autres colorations. [70]

Le lavage broncho-alvéolaire récolté sur des animaux atteint de broncho-pneumonie septique montre une réaction cellulaire mucoïde à muco-purulente liée à la présence de *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp. et *Bordetella bronchiseptica*. Les organismes Gram négatif sont retrouvés dans 88% des pneumonies primitives. [43]

Le Tableau 49 montre les différentes colorations utilisées pour mettre en évidence les modifications cytologiques lors d'infection par différents agents pathogènes infectieux.

a. Bactéries

L'examen microscopique direct d'exsudats ou de liquides est la méthode la moins coûteuse. Elle donne une indication sur la probabilité d'une infection, sur les organismes prédominants et sur la capacité de l'échantillon à être mis en culture. [70]

b. Parasites

On réalise un frottis du prélèvement par étalement mince qui permet d'observer la morphologie des parasites. [93]

Une petite quantité de matériel collecté doit être placée dans un tube EDTA et un tube stérile conservé à température ambiante pendant que l'évaluation cytologique est complétée. Des procédés plus tardifs incluent la mise en évidence d'anticorps, la mise en évidence d'antigènes, la PCR, la culture ou l'inoculation à des animaux. [93]

L'examen cytologique passe surtout par l'observation des parasites dans les fèces (cf. diagnostic coprologique).

L'analyse cytologique du mucus trachéal, des sécrétions nasales peut révéler la présence de certains œufs, comme ceux de *Capillaria aerophila* [28, 132], de *L. serrata* [132] et de *Paragonimus* spp. [28, 38], ainsi que des larves L1 d'*Aelurostrongylus abstrusus*.

Il est important de ne pas associer la mise en évidence du parasite *Toxoplasma gondii* dans les prélèvements à un diagnostic de certitude de

Tableau 49: Mise en évidence de différents agents pathogènes par examen cytologique

Agent pathogène	Principales colorations utilisées	Résultats cytologiques	Intérêt
VIRUS			
Virus de la PIF [35, 156]	May-Grunwald-Giemsa MGG Diff-Quick	Liquide séro-hémorragique, séro-fibrineux ou purulent Cellules nombreuses >1000 et même souvent >30000/mm ³ Macrophages, neutrophiles, lymphocytes, érythrocytes Pyogranulomes (accumulation de débris nécrotiques, neutrophiles et cellules phagocytaires) Dépôt de fibrine	
BACTERIES			
<i>Chlamydomphila felis</i> [115, 127, 134, 140]	MGG	Corps chlamydiens ou « inclusions » intracytoplasmiques dans les cellules épithéliales conjonctivales : - corps élémentaires : denses, sphériques, tardifs - corps réticulés : moins denses, irréguliers, précoces Paroi double, épaisse : coloration rose sur fond vert	Inclusions intra-cytoplasmiques diagnostiques mais rares Lecture selon expérience mais très difficile [66, 97] Intéressant pendant phase précoce de l'infection
<i>Bordetella bronchiseptica</i> [101]	Gram négatif	Cellularité augmentée : 80% neutrophiles dégénérés, 20% macrophages alvéolaires Augmentation de mucus Petits coccobacilles extra-cellulaires rares, en forme de navette, 0,2-0,3µm, à coloration bipolaire, mobiles, non sporulés	
Staphylocoques [42, 127]	Gram positif	Polynucléaires neutrophiles Coques de même taille, 0,8-1µm, seules, par paires, en chaînettes courtes ou en amas irréguliers « grappes de raisin » (rares),	
Streptocoques [127]	Gram positif	Coques de forme ovale, taille légèrement différente entre elles, 0,6-1µm, isolées, groupées ou en chaînettes flexueuses	
Entérobactéries [90, 127]	Gram négatif	Bacilles de forme ramassée (coccobacillaire) ou plus allongée (bâtonnets), extrémités arrondies, taille moyenne, 2-3µm, coloration bipolaire, agencement quelconque <i>Klebsiella</i> : capsules larges et régulières, <i>Pseudomonas</i> :	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> [127]	Gram négatif	Rappelle l'aspect des Entérobactéries Bâtonnets droits plus petits, 0,5µm, extrémités effilés, mobiles, par paires ou en chaînettes courtes	
<i>Pasteurella multocida</i> [127]	Gram négatif Bleu de toluidine, thionine	Coccobacilles ovoïdes, 0,5-1,5µm, capsule épaisse, coloration bipolaire	

Agent pathogène	Principales colorations utilisées	Résultats cytologiques	Intérêt
Mycobactéries [71, 127, 132, 163]	Ziehl-Neelsen (ZN) : plus fiable Fluorochrome, Carbol-fuchsine Diff-Quick: bleu pâle Gram-Burke positif	90% neutrophiles dégénérés, 10% macrophages vacuolisés et cellules géantes polynucléées Bâtonnets fins et graciles, pléiomorphes immobiles, isolés, en amas ou en filaments torsadés « cordes »	Faible nombre de bacilles Difficiles à détecter
Mycoplasmes [127]	MGG Contraste de phase Diff-Quick	Polynucléaires neutrophiles nombreux, macrophages alvéolaires, lymphocytes, éosinophiles rares Toutes formes possibles, 0,2-0,4µm, à la périphérie des cellules épithéliales	
<i>Actinomyces</i> spp. [132]	Gram positif Ziehl-Neelsen modifié (MZN) négatif	Microcolonies de granules blanchâtres Bactéries filamenteuses	
<i>Nocardia asteroides</i> [132]	Gram positif MZN positif	Microcolonies de petites granules grisâtres Bactéries filamenteuses	
PARASITES			
<i>Toxoplasma gondii</i> [15, 19]	Coloration classique MGG ou immunohistochimie	Cellularité importante : 77% polynucléaires neutrophiles, 22% macrophages, lymphocytes, plasmocytes Tachyzoïtes libres et intra-cellulaires dans les neutrophiles ou les macrophages	Analyse du LBA sensible Difficulté à détecter car faible nombre de parasites (cyto centrifugation recommandée avant coloration) et petite taille des prélèvements
<i>Aelurostrongylus abstrusus</i> [35, 38, 51, 93]		Eosinophiles nombreux, neutrophiles, quelques macrophages Présence de larves	Non spécifique Larves identifiées ou non, moins fiable que la technique de Baermann
<i>Dirofilaria immitis</i> [35, 43]		Nombreux éosinophiles, neutrophiles Microfilaires parfois	Non spécifique Biopsie pulmonaire préférable
CHAMPIGNONS [50]			
Généralités	Bleu coton C4B Hématoxyline-Eosine-Safran (HES) Acide Périodique Schiff (PAS): filament et levures en rouge Gomori-Grocott : paroi fongique en noire Parfois nécessité d'hydroxyde de potassium (KOH) 10% pour éclaircir les échantillons épais non colorés (digestion des débris cellulaires) [117]		

Agent pathogène	Principales colorations utilisées	Résultats cytologiques	Intérêt
<i>Cryptococcus neoformans</i> [10, 39, 80, 84, 111, 118]	Colorations fongiques Bleu de méthylène, Gram, PAS : meilleur contraste Wright, bleu alcyan, bleu de toluidine, encre de chine : pour la capsule Sans coloration : + KOH 10%	Nombreux macrophages, neutrophiles, éosinophiles, lymphocytes, cellules plasmiques Levures : éléments sphériques, encapsulés [82, 106], de 2-15µm, libres ou intracellulaires dans les macrophages Bourgeoisements uni-ou multipolaires à base étroite Capsule épaisse non colorée par HE ou Wright, violet au Gram, rouge au safran, bleu foncé au bleu alcyan, silhouette positif à l'encre de Chine	Très rapide mais peu sensible et selon expérience Selon différentes études, diagnostique dans 25 à 30% des cas Confusion avec des lymphocytes ou des globules lipidiques en l'absence de formes bourgeonnantes
<i>Histoplasma capsulatum</i> [129, 172]	Romanovsky, Wright, Giemsa Coloration polychromatique : bleu de méthylène	Phase lévuriforme : capsules à double paroi, achromatiques, 2-4µm, avec un centre basophile entouré d'un halo plus clair non coloré, extracellulaires ou à l'intérieur des cellules du système phagocytaire	Méthode de diagnostic la plus rapide, la moins chère mais détection parfois difficile (histologie nécessaire)
<i>Blastomyces dermatitidis</i> [89, 117]	Giemsa, bleu de méthylène, Wright pour frottis sec Bleu de coton pour préparations humides Sans coloration : + KOH 10%	Inflammation pyogranulomateuse avec neutrophiles, macrophages, quelques lymphocytes, cellules géantes Levures rondes à ovales, aussi larges que les neutrophiles, libres ou phagocytés dans les macrophages ou cellules géantes Bourgeoisements à base large Paroi épaisse, pas de capsule	Méthode de diagnostic la plus rapide, la moins chère mais détection parfois difficile (histologie nécessaire) Pas recommandée (danger de contamination du personnel) [99]
<i>Coccidioides immitis</i> [73, 132]	Wright, Papanicolaou, PAS, argent méthénamine Sans coloration : + KOH 10%	Neutrophiles nombreux Sphérules caractéristiques, rondes, larges, 10-80µm, contenant des endospores rouge-brun par Papanicolaou, rouge vif au PAS Double paroi : violet noir au Papanicolaou, rouge foncé à violet au PAS	Mise en évidence souvent impossible car organisme souvent absent (recours à l'histologie, sérologie)
Agents de phaeohyphomycose [119, 160]	MGG Sans coloration : + KOH 10%	Inflammation pyogranulomateuse : neutrophiles dégénérés, monocytes, macrophages surtout, cellules géantes multinucléées Hyphes irréguliers, branchés, septés, 2-4µm Éléments lévuriformes de morphologie variable, rondes, à paroi épaisse, 15-30µm Pigments présents ou non	
<i>Pneumocystis</i> spp. [26, 61]	MGG, bleu de toluidine, Musto, Grocott	Trophozoïtes et éléments intra-kystiques Paroi des kystes bleue au bleu de toluidine, brune au Musto et Grocott	Dépend de l'expérience de l'observateur
<i>Sporothrix schenckii</i>	HE, PAS	Macrophages, neutrophiles Inclusions multiples ovoïdes à allongées, 1-3µm Capsule claire	

toxoplasmose clinique. Les seuls cas où l'on peut conclure définitivement, correspondent à l'observation de tachyzoïtes libres ou intracellulaires (pseudokystes) directement associés à des lésions nécrotiques et/ou inflammatoires qui sont importantes et justifient les signes cliniques. [15, 19]

c. Champignons

Certaines techniques cytologiques sont simples et rapides [10]. La rareté ou l'abondance du champignon dans le prélèvement est une notion fondamentale pour l'interprétation des résultats. [50]

La détection est difficile dans certains cas, et l'analyse histologique ou des méthodes sérologiques peuvent alors être nécessaire. [129, 172]

De plus, plusieurs agents pathogènes fongiques [26] peuvent être confondus, comme par exemple *Sporothrix schenkii* avec *Cryptococcus neoformans* ou *Histoplasma capsulatum*. [162]

Certaines caractéristiques cytologiques permettent néanmoins de faire la distinction. Par exemple, le bourgeonnement uni- ou multipolaire à base étroite aide à différencier *Cryptococcus neoformans* cytologiquement de *B. dermatitidis*, qui est plus grand et se reproduit sur une base large. [52, 82]

EN RESUME

L'analyse cytologique devrait être systématique, car elle permet un diagnostic facile et rapide dans de nombreux cas. Mais cet examen ne permet pas de conclure lors de résultat négatif. Si tel est le cas, l'échantillon prélevé peut être soumis à un examen histologique ou mis en culture. [39]

2. Examen de frottis sanguin

Le but de cette méthode est surtout de rechercher des éléments parasites intra- ou extra-cellulaires présents dans le sang, essentiellement les microfilaires de *D. immitis*, mais cela reste épisodique chez le chat. [24]

Les colorants nécessaires sont les colorants de May-Grünwald-Giemsa, de Wright ou des colorations rapides (type Diff Quick®), disponibles dans le commerce [24]. Les colorations de MGG et de Wright sont toutes les deux disponibles sous des formes prêtes à l'emploi. Le choix de la coloration se fait selon les préférences personnelles. Généralement, la coloration MGG est choisie pour la différenciation des protozoaires sanguins et celle de Wright pour le compte différentiel des leucocytes. [93]

L'examen du sang périphérique s'effectue par étalement mince ou sur goutte épaisse [24, 28, 93], et l'examen du sang veineux après sédimentation (méthode de

Knott) ou filtration sur membrane [24, 28]. Ils permettent la mise en évidence de microfilaires de *Dirofilaria immitis*, qui est souvent difficile et négative chez le chat. [28]

La longueur des microfilaires est généralement supérieure à 220µm, le diamètre supérieur à 5 µm, et la queue rectiligne. *Dirofilaria immitis* possède un pouvoir pathogène élevé, mais le nombre de microfilaires observé n'est pas proportionnel au nombre de vers adultes présents. De plus, un résultat peut être négatif chez un animal atteint :

- lorsque le prélèvement a été effectué à une heure peu favorable (périodicité nyctémérale des microfilaires de *D. immitis*, abondantes dans le sang périphérique surtout le soir) [28]
- lorsque l'animal infesté se trouve en période prépatente,
- lorsque l'animal héberge des vers adultes d'un seul sexe,
- et dans certaines infestations anciennes, lorsque l'animal a développé une immunité inhibant la libération des microfilaires [24]

EN RESUME

Les résultats des différents examens immédiatement disponibles, souvent non spécifiques, peuvent paraître décevants car ils ne peuvent en aucun cas confirmer ou infirmer une hypothèse plus qu'une autre. Ils sont indispensables car ils peuvent permettre d'éliminer ou de renforcer d'autres hypothèses diagnostiques, voire de faciliter le choix d'autres examens complémentaire plus spécifiques. [15]

III. Examens complémentaires différés : à l'extérieur de la clinique ou en laboratoires spécialisés

A. Imagerie par tomодensitométrie (scanner)

Le scanner fait partie des techniques d'imagerie de choix pour visualiser la région nasopharyngienne chez l'homme [106]. Il permet d'évaluer les cavités nasales lors de maladies chroniques chez le chien. Il est également utilisé chez le chat, mais du fait des particularités anatomiques de cette espèce (cavités nasales petites, face écrasée, absence de stop frontal), reste peu employé. [70]

L'intérêt de l'examen tomодensitométrique est indéniable : il vient combler les lacunes de la radiographie, citées ci-dessus. Le scanner a en effet pour avantages :

- d'être fiable et non invasif
- de fournir des images significativement supérieures à celles des radiographies [37] ;
- d'établir un bilan précis d'extension locale : sinus frontaux, os palatin, orbite, ethmoïde, encéphale : ceci est fondamental pour décider d'entreprendre le traitement et pour guider le chirurgien dans sa tâche.

- d'effectuer un diagnostic étiologique à la fois précis et précoce. Il apparaît beaucoup plus performant que la radiographie pour déceler une lésion unilatérale débutante.

Selon les docteurs Delisle et Devauchelle (scanner ENVA), la tomodensitométrie se révèle supérieure à la radiographie dans 30% des cas en visualisant des lésions bilatérales quand la radiographie conventionnelle avait conclu à une atteinte unilatérale. Certes plus coûteux, le scanner apporte cependant des précisions beaucoup plus importantes, limitant souvent l'utilisation des autres examens complémentaires. [35, 37]

Lors de « cryptococcome », des masses peuvent être visualisées sur le palais mou ou le palais dur. Lors d'aspergillose, une augmentation de la densité des tissus mous dans la partie crâniale des cavités nasales est associée à une importante destruction des cornets nasaux dans la partie caudale avec parfois déviation du vomer. [2, 36, 67, 74]

B. Mise en évidence directe de l'agent pathogène

1. Diagnostic cytologique

L'analyse cytologique nécessite des compétences particulières qu'un praticien ne peut obtenir que de formations spécialisées. Il s'agit donc d'un examen principalement demandé à des laboratoires spécialisés, même si la technique est simple et facilement réalisable en clinique (cf. supra) (Tableau 49).

2. Diagnostic histologique

L'examen histologique se révèle très utile pour déterminer l'étiologie des rhinites et broncho-pneumonies, et entre autres pour confirmer une suspicion de mycose profonde (localisations rhino-sinusales, osseuses, ganglionnaires). Cette analyse implique le recours à des méthodes particulières de coloration (P.A.S., etc.) et les caractéristiques histologiques des différents agents pathogènes sont rassemblées dans le Tableau 50. [24]

Un examen positif ne dispense pas de la mise en culture d'un prélèvement, qui seule permet l'identification de l'espèce en cause. [24]

Les techniques d'immuno-histochimie peuvent aider à l'identification spécifique de certains protozoaires ou champignons. [93]

Tableau 50 : Caractéristiques des différents agents pathogènes lors de l'examen histologique

Agent pathogène	Principales colorations utilisées	Caractéristiques histologiques	Intérêts et limites
VIRUS			
Herpesvirus [49, 122, 154]	HES	Œdème, hyperhémie, zones multifocales de nécrose épithéliale, infiltration neutrophilique, exsudation fibrineuse Corps d'inclusion intranucléaires acidophiles du type A de Cowdry dans les cellules épithéliales de septum nasal, cornets nasaux, bronches, bronchioles, langue, conjonctive oculaire, cornée	
BACTERIES			
Mycobactéries tuberculeuses [71, 127, 132]	Ziehl-Neelsen	Réaction inflammatoire granulomateuse de type épithélioïde et lymphocytaire Bacilles acidophiles intracellulaires, apparence en goutte	Délai rapide, bonne spécificité A utiliser dès que possible
EF-4 [70]	Gram négatif	Abcès nodulaires pulmonaires avec infiltrats neutrophiliques et mononucléaires Colonies parfois visibles	
PARASITES			
<i>Toxoplasma gondii</i> [15, 30]	MGG, HES	Lésions nécrotiques et inflammatoires, avec infiltration des tissus par des cellules de type mononucléé, quelques polynucléaires neutrophiles surtout Tachyzoïtes et kystes à bradyzoïtes à paroi mince, d'épaisseur >0,5µm	Méthode rapide, mais aléatoire, peu applicable pour le diagnostic <i>ante-mortem</i>
CHAMPIGNONS [10]			
Généralités	HES : Gomori-Grocott : plus spécifique, structures fongiques en brun-noir sur un arrière-plan vert pâle PAS : éléments mycosiques rouge sur un arrière-plan contrasté KOH peut être rajouté pour clarifier les préparations de tissus en laissant les champignons intacts.		
<i>Aspergillus fumigatus</i> [4, 26]	PAS, Gomori-Grocott, HE, Gridley	Rhinite nécrosante à cellules mixtes, avec granulomes contenant des macrophages épithélioïdes, lymphocytes, neutrophiles, débris cellulaires Calcification des tissus Agrégats de filaments fongiques septés, hyalins, de 6µm, ramifications dichotomiques branchées à 90°	Risque de confusion avec autres espèces fongiques
<i>Cryptococcus neoformans</i> [39, 52, 80, 111, 161]	HES Surtout PAS, Gomori-Grocott, bleu alcyan, Masson-Fontana, mucicarmin de Mayer	Réaction inflammatoire pyogranulomateuse (granulome à composante fortement macrophagique + levures non encapsulées) ou plus fréquemment mucineuse (substance intercellulaire myxoïde abondante, avec infiltrat de rares lymphocytes, histiocytes et cellules géantes+ levures encapsulées) Levures rondes à ovales, à paroi mince, à base large, 5-20µm Capsule épaisse rose rouge au Mayer, bleu foncé au PAS, bleu alcyan	Autres espèces fongiques ayant des caractéristiques morphologiques similaires non colorées par cette méthode. Distinction de <i>B. dermatitidis</i> par capsule large et paroi fine et de <i>C. immitis</i> par manque d'endospores [80]

Agent pathogène	Principales colorations utilisées	Caractéristiques histologiques	Intérêts et limites
<i>Candida albicans</i> [26]		Levures bourgeonnantes, à isthme étroit Pseudo-mycélium et/ou mycélium vrai	Si pas de levures, confusion possible avec hyphes d' <i>Aspergillus fumigatus</i>
Mucorales [26]	HES Sans coloration : + KOH 10%	Paroi des filaments bien visibles, non cloisonnés	
<i>Histoplasma capsulatum</i> [132, 172]	PAS, Gomori-Grocott, Gridley Giemsa	Réaction granulomateuse : nombreux macrophages contenant des levures Levures rondes, petites, avec centre basophile entouré par halo clair par Giemsa, +/- bourgeonnements	
<i>Blastomyces dermatitidis</i> [89, 99, 132]	PAS, Gridley, Gomori-Grocott	Présence de levures	
<i>Coccidioides immitis</i> [73, 169]	HES PAS, Gomori-Grocott Immunohistochimie Sans coloration : + KOH 10%	Sphérules larges colorées, à double paroi contenant des endospores Capsule non colorée	Mise en évidence difficile car petit nombre d'organismes
Agents de phaeohyphomycose [26, 119, 160]	HE : organisme jaune-brun Gomori-Grocott, PAS, Masson-Fontana Sans coloration	Peau : Inflammation pyogranulomateuse, infiltration de polynucléaires neutrophiles, macrophages, lymphocytes et autres cellules plasmatiques. Lésions épidermiques prolifératives et ulcératives. <i>Exophiala</i> spp. [26, 108, 142] : filaments courts, segmentés, irréguliers. Levures 4-8µm, intracellulaires dans les macrophages	A associer aux résultats de culture, car contaminants de laboratoire et souvent structures de la conidiogénèse absentes
<i>Pneumocystis</i> spp. [61]	HES Giemsa, Gomori-Grocott, bleu de toluidine	Espaces alvéolaires remplis de nombreux éosinophiles mousseux, épaissement du septum alvéolaire, œdème et infiltration cellulaire mononucléée Corps kystiques nombreux, 8µm Nombreux trophozoïtes	Méthode la plus fiable
<i>Sporothrix schenckii</i> [103, 162]	Gomori-Grocott	Peau : Acanthose épidermique, ulcérations, inflammation pyogranulomateuse diffuse Nombreux organismes allongés, en forme de cigare, libres ou intra-cellulaires dans les macrophages. Hyphes courts ou sphériques, en bourgeonnement	
<i>Pythium insidiosum</i> [26]	HES	Invasion fréquente des vaisseaux sanguins Hyphes irréguliers, en général non septés, larges, 3-7µm, à paroi épaisse	Peu visibles à l'HES

HES : Hematoxyline-Eosine-Safran ; MGG : May Grunwald Giemsa ; PAS : Acide Périodique Schiff ; KOH : Hydroxyde de potassium

3. Diagnostic coprologique

L'examen coprologique consiste à rechercher des éléments parasitaires (œufs et larves d'helminthes, kystes ou trophozoïtes de protozoaires, éléments fongiques, etc.) dans les matières fécales. Il constitue la base du diagnostic de nombreuses helminthoses, protozooses, parfois mycoses, du tube digestif, de l'appareil respiratoire ou même de l'appareil circulatoire. [24]

Certains parasites peuvent être visibles à l'œil nu, mais l'identification définitive nécessite un examen microscopique [24, 131].

Les lames réalisées à partir de matières fécales peuvent être examinées sans coloration pour la présence d'œufs et d'oocystes. Les méthodes de concentration, plus sensibles, incluent des techniques de flottaison et de sédimentation, et la technique de Baermann. [131]

a. Méthodes qualitatives [24]

Les méthodes qualitatives se limitent à la mise en évidence et à l'identification des espèces parasitaires présentes. Elles s'effectuent avec ou sans enrichissement, par sédimentation ou par flottaison.

- Sans enrichissement : le frottis direct est habituellement réservé pour les échantillons diarrhéiques ou pour l'observation de mucus contenu dans les fèces. [93]
- Avec enrichissement par sédimentation : [131]
 - Sédimentation simple : cette méthode est lente et les résultats sont moyens. Ils sont améliorés si on utilise la centrifugation. Les parasites sont recherchés dans le culot mais la lecture des lames est rendue difficile par la présence de nombreux débris.
 - Méthodes diphasiques (méthodes de Telemann ou dérivées) : on utilise deux phases (ex : acide acétique, formol) permettant d'éliminer les matières grasses. La recherche des parasites se fait dans le culot, après avoir décollé le bouchon gras et rejeté les parties liquides. [131]

Les œufs de certains agents pathogènes peuvent être mis en évidence après sédimentation, par examen coproscopique, et notamment :

**Paragonimus* spp. : gros œufs operculés, brun-rougeâtre, de 65-105µm de diamètre. [28]

**Capillaria aerophila* [28] : les œufs ne doivent pas être confondus avec des œufs de trichures ou d'autres espèces de capillaires. [18]

**Mammomonogamus* spp. : œufs d'environ 100µm de long, possédant 2 à 8 blastomères, sans bouchon polaire [28]

**Toxocara cati* [35]

- Recherche de larves (méthode de Baermann) : cette méthode est fondée sur le fait que les larves fuient la lumière et recherchent l'humidité. Les larves

fuients les matières fécales soumises à la dessiccation (accélérée à l'aide d'une lampe), traversent la gaze et gagnent l'eau sous-jacente. [51, 131]

Les larves d'*Aelurostrongylus abstrusus* étant peu nombreuses dans les fèces, elles doivent être concentrées soit par la méthode de Baermann [28, 51, 132, 166], soit par une méthode de flottaison. La méthode de Baermann est le test le plus sensible, le plus spécifique et est efficace dans 90% des cas infestés, sauf lors d'infestations précoces. [51, 132, 166]

Les larves L1 mesurent 360 à 400µm x 20µm et présentent une épine proche de l'extrémité postérieure [38, 91]. Elles sont nues, munies d'un œsophage strongyloïde et ont une queue ondulée et renflée en position sub-terminale. [17, 38] Le stade actif durant lequel des larves sont mises en évidence dans les fèces dure habituellement deux à trois mois. La coproscopie ne révélera donc pas d'infestations précoces (inférieures à 5-6 semaines, les adultes ne sont pas encore matures), ni d'infestations anciennes (absence de ponte). L'examen coproscopique doit donc être répété plusieurs fois [17, 38]. [51]

•Avec enrichissement par flottaison : des kits de flottaison fécale sont disponibles dans le commerce et fournissent à la fois le matériel nécessaire et le liquide dense, ce qui est très utile pour les praticiens. [131]

b. Méthodes quantitatives [24]

Les méthodes quantitatives permettent de trouver le nombre moyen d'éléments parasites par gramme de fèces. Si l'on utilise une méthode qualitative en codifiant les poids des fèces et les volumes de liquide utilisés, on peut obtenir une certaine appréciation quantitative de la présence de parasites.

La méthode de MacMaster nécessite l'emploi d'une « cellule de MacMaster ». Pour détecter les éléments parasites (œufs, larves) présents en très faible quantité, il est nécessaire de faire appel à un procédé plus sensible (le seuil de sensibilité de la méthode étant de 15 opg lorsque 5g de matières fécales sont examinées), comme la flottaison totale, à partir du liquide non utilisé. [24]

Les causes d'erreur de diagnostic sont [24] :

- l'irrégularité de l'émission de certains œufs ou kystes (prolificité des femelles très variable en fonction de l'espèce parasite, la saison, l'état physiologique et immunitaire de l'hôte, etc.) ;
- liées au prélèvement : peu abondant, ramassé sur le sol ou mal conservé, dilution apparente des éléments parasites dans les selles ramollies ou diarrhéiques (multiplier le résultat par un coefficient de 1,5 à 3,5) ;
- liées aux pseudo-parasites (confusion possible) : éléments végétaux (spores, grains de pollen, etc.), larves de nématodes libres, artéfacts divers.

4. Cultures

Le Tableau 51 récapitule les différentes cultures possibles selon l'agent pathogène recherché.

a. Culture virale

Cet examen est délicat à mettre en œuvre (transport rapide au laboratoire en moins de 24 heures et maîtrise de la culture cellulaire), c'est pourquoi il n'est pas réalisé en routine. [97]

Les chats porteurs de calicivirus peuvent généralement être identifiés par isolement de virus à partir d'un simple écouvillon oropharyngien, mais plusieurs échantillons prélevés à 4-6 semaines d'intervalle sont préférables. Bien qu'un résultat positif indique habituellement que le chat est porteur, certains peuvent avoir une ré-infection transitoire, une infection par une souche virale non pathogène ou par un virus vaccinal. Les résultats doivent donc être interprétés en fonction de la clinique et de l'historique vaccinal de l'animal. [49]

De plus, la croissance rapide du calicivirus peut masquer l'isolement d'autres virus présents, comme l'herpesvirus, ce qui sous-estime leur prévalence. Il est donc important d'ajuster le procédé d'isolement afin de pouvoir identifier tous les agents viraux. [123]

b. Culture bactérienne

Même si l'analyse cytologique par microscopie directe est une méthode peu coûteuse et rapide pour les maladies bactériennes, les techniques d'isolement après culture sont considérablement plus sensibles et nécessaires pour l'identification définitive de la bactérie. [131]

Après isolement par culture, les bactéries peuvent être identifiées grâce à leurs :

- caractères microscopiques : forme, couleur (coloration de Gram), état frais ;
- caractères macroscopiques : en culture, comportements différents, colonies différentes (forme, taille, couleur, aspect, temps de pousse) ;
- caractères biochimiques = métaboliques : avec plusieurs tests d'identification comme l'identification des sources de carbone et d'énergie, présence ou non d'enzymes, pH.

Les outils de biologie moléculaire rentrent dans les critères d'identification, ainsi que l'utilisation de différentes colorations (Gram, Ziehl-Neelsen, Stamp, etc.). [127]

Les résultats de culture doivent être interprétés en fonction des signes cliniques, du lieu de prélèvement, de la présence de la flore normale ou d'autres contaminants, des méthodes de prélèvements, des conditions de transport au laboratoire, du nombre des différentes bactéries isolées et la récupération quantitative des germes : [83]

Tableau 51 : Caractéristiques culturelles des principaux agents pathogènes respiratoires

Agent pathogène	Milieux de culture	Identification	Intérêt et délai d'incubation
VIRUS			
Herpesvirus [11, 97, 122, 156]	Lignées cellulaires félines	Effets cytopathiques rapides et caractéristiques : formation de syncytia, cellules géantes polynucléées, corps d'inclusions intranucléaire acidophiles du type Cowdry A	Délai 18-24h pour herpesvirus, 12-72h pour calicivirus Examen délicat (nécessité transport rapide, maîtrise culture cellulaire) Nécessité de prélèvements répétés A interpréter en fonction de la clinique et de l'historique vaccinal
Calicivirus [49, 123]	Lignées cellulaires félines	Effets cytopathiques rapides.	
BACTERIES			
Bactéries anaérobies (pyothorax) [102]	Agar au sang Milieu ordinaire + 5% sérum de cheval pour certaines espèces recherchées		
<i>Chlamydomphila felis</i> [76, 115, 127]	Lignée Mac Coy + cycloheximide Cellules murines L929		Plus fiable que la cytologie Méthode sensible, rapide, mais délicate car nécessité de Chlamydiales vivantes [66, 97]
Staphylocoques [42, 127]	*Milieu anaérobie *Milieux ordinaires: gélose nutritive ordinaire GNO, bouillon nutritif ordinaire BNO, gélose profonde *Milieu sélectif de Chapman	*GNO : colonies arrondies, bombées, luisantes, à contours nets, pigmentées ; BNO : voile en surface ; gélose profonde : colonies rondes ou lenticulaires *caractères biochimiques : aérobie-anaérobie facultatif AAF, catalase+, fermentation des glucides, présence de certaines enzymes spécifiques d'espèces comme staphylocoagulase+, DNase+, fermentation au mannitol+, hémolysines + ou -, etc.	Délai : 24-36h
Streptocoques [127]	*GNO, BNO, gélose profonde, bouillon peptoné tamponné *Milieux enrichis : sang, sérum, ascite, glucose	*Petites colonies 0,5-1mm, transparentes, à bords réguliers « gouttes de rosée » *Caractères biochimiques, et critères antigéniques selon classification de Lancefield (API streptocoques, test Camp, recherche des hémolysines)	Délai : 24h

Agent pathogène	Milieux de culture	Identification	Intérêt et délai d'incubation
Entérobactéries [90, 127]	Milieux ordinaires : BNO, GNO (croissance médiocre pour <i>Yersinia</i>)	*Milieu agar au sang : colonies circulaires, lisses, à bords nets, typiques ; GNO : colonies M= taille >3mm, bombées, à bords réguliers, lisses, capsulées / colonies S = 1,5-3mm, à bords réguliers, opaques ou translucides bleutées, « en coulée de miel », non capsulées, colonies R = 1,5-3mm, à bords irréguliers, rugueuses, translucides ou légèrement ternes, plates / colonies naines = 1mm, punctiformes de <i>Yersinia</i> *Mobilité : <i>Proteus</i> , immobilité : <i>Klebsiella</i> , <i>Yersinia pestis</i> *Caractères biochimiques : AAF, fermentation glucose, nitrate réductase+, oxydase-, distinction des espèces par recherche d'uréase, source de carbone, décarboxylase et autres enzymes	
<i>Pasteurella multocida</i> [127]	BNO, GNO, gélose et bouillon-sérum, gélose profonde	*BNO : léger trouble avec dépôt visqueux ; GNO : petites colonies rondes, en « goutte de rosée », bleuâtres, 1-2mm, épaisses, « en coulée de miel » *Caractères biochimiques : recherche de l'indole, uréase, citrate de Simmons -, fermentation du glucose et du mannitol, différenciation des sous-espèces avec les tests de fermentation au sorbitol, ou dulcitol, au lactose, au maltose, etc., et de l'activité alpha-glycosidase	Diagnostic généralement facile Délai : 18h
<i>Bordetella bronchiseptica</i> [139, 127]	*Milieu enrichi au sang, gélose-sérum, agar de MacConkey, bouillon de thioglycolate *Gélose ordinaire	*Colonies petites, bombées, très brillantes et glissantes *Caractères biochimiques : recherche de certaines enzymes oxydase+, catalase+, uréase+, fermentation et oxydation du glucose-, nitrate-réductase-, indole-, hémagglutine+, hémolyse+, etc.	Facile. Délai : 24-48h Le plus fiable pour avoir un diagnostic de certitude (tests sérologiques pas assez sensibles)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> [90, 127]	Milieux ordinaires : BNO, GNO	*GNO : colonies larges à bords réguliers, plus ou moins rugueuses, en « œuf sur le plat » / colonies petites, lisses et régulières ; BNO : voile en surface *Mobilité, pigmentation jaune-vert fluorescent (pyoverdine) et bleu (pyocyanine) *Caractères biochimiques : catalase+, oxydase+, oxydation des sucres, citrate-, indole-, respiration des nitrates+, pouvoir protéolytique+, croissance sur milieux hostiles+	Délai : 18-24h
Mycobactéries [71, 127, 132]	Traitement avec hydroxyde de sodium (éliminer contaminants) *Milieu aérobie strict *Milieux spéciaux enrichis : Loewenstein-Jensen, Sauton, Coletsos, Dubos, Youmans	* <i>M. tuberculosis</i> , <i>M. avium</i> : colonies eugéniques R rugueuses <i>M. bovis</i> : colonies dysgéniques S lisses *Coloration crème, pigmentation jaune *Caractères biochimiques : activité enzymatique catalase, nitrate-réductase, lauryl-sulfatase, béta-glucosidase, synthèse de l'acide nicotinique, etc.	Plus rapide sur milieux enrichis liquides Seule méthode permettant un diagnostic de certitude Délai : 2-6 semaines

Agent pathogène	Milieux de culture	Identification	Intérêt et délai d'incubation
Mycoplasmes [14, 82, 127]	*Milieux ordinaires : culture difficile *Milieux enrichis au cœur-cerveau de bœuf, extrait de levure, sérum 5% d'animaux, +/-glucose, urée, arginine *Inhibiteurs des autres bactéries (pénicilline G, ampicilline) ou champignons (acétate de thallium)	*Colonies petites, 10-500µm, en « œuf sur le plat » / colonie « tiny », 10-50µm *Caractéristiques biochimiques : AAF, besoin absolu en stérol, fermentation des glucides, synthèse de toxines, hémolysines, hémagglutinines *Séro-identification finale : immunofluorescence indirecte, contre-immunoelectrophorèse	Croissance lente, masquée par croissance plus rapide d'autres bactéries présentes
<i>Actinomyces</i> spp. [132]	Agar au sang + CO2 10%	Colonies lisses, convexes et brillantes/ colonies plus petites, rugueuses, sèches et irrégulières	Nécessité de laboratoire de référence pour identification définitive Délai : 3-4 jours
<i>Nocardia asteroides</i>	*Milieux aérobie *Agar au sang, milieu de Sabouraud dextrose agar	Colonies incrustées, blanches, poudreuses, sans odeur, colorées en orange sur milieu de Sabouraud Ziehl-Neelsen modifié (MZN) : acido-tolérance	Nécessité de laboratoire de référence pour identification définitive
CHAMPIGNONS [10, 24]			
Généralités	Milieu de Sabouraud + AB (limiter croissance des bactéries) avec ou sans antifongique CH (limite croissance des saprophytes)		
<i>Aspergillus fumigatus</i> [10, 50, 67]	Milieu de Sabouraud dextrose agar+ AB + CH, agar au sang Agar de Czapek	Colonies duveteuses puis poudreuses, bleu-vert puis grises	Résultats à interpréter en fonction des découvertes cliniques et radiographiques Identification précise Risque de contamination (flore normale) Délai : 3-5 jours
<i>Cryptococcus neoformans</i> [10, 26, 80, 84, 132, 161]	Milieu de Sabouraud + AB Agar urée de Christensen	*Colonies blanc-crème puis jaunâtres, d'aspect mucoïde (levure capsulée) ou sec *Caractères biochimiques : hydrolyse de l'urée, tests d'assimilation, croissance de la variété <i>gattii</i> sur L-canavanine	Délai : 3-8 jours Confirmation et association à des examens cytologiques et histologiques, identification de la variété
<i>Candida albicans</i> [10, 26]	Milieu de Sabouraud avec ou sans CH CHROMagar <i>Candida</i>	Colonies blanc crème	Délai : quelques jours Rapide, mais pas preuve de son pouvoir pathogène : répétitivité des résultats, colonies nombreuses, signes cliniques nécessaires
<i>Histoplasma capsulatum</i> [132, 172]	Milieu de Sabouraud pour forme mycélienne, milieu enrichi cœur-cerveau pour forme levure	Forme mycélienne : macroconidies, 8-16µm, et microconidies globuleuses, 3-5µm, blanches ou brunâtres, avec colonies duveteuses, cotonneuses ou chamoisées Forme levure : colonies blanches, humides, lisses, ovoïdes ou sphériques, 2-4µm	Danger pour l'homme (nécessité de laboratoire de référence), pas recommandée en routine

Agent pathogène	Milieux de culture	Identification	Intérêt et délai d'incubation
<i>Blastomyces dermatitidis</i> [26, 89, 132]	Milieu de Sabouraud forme mycélienne, milieu enrichi cœur-cerveau pour forme levure	Forme mycélienne : filaments septés avec nombreuses conidies ovales à globuleuses, 2-10µm Forme levure : levures sphériques à paroi épaisse, 8-15µm, avec bourgeonnements à base large	Délai : 10-14 jours à 6 semaines Confusion possible avec <i>H. capsulatum</i> Peu rentable (durée), souvent pas nécessaire grâce à la cytologie et l'histologie
<i>Coccidioides immitis</i> [26, 73, 132, 169]	Milieu de Sabouraud pour forme mycélienne, agar au sang pour forme levure Milieu spécial pour arthrospores	Forme mycélienne : filaments septés, branchés, contenant des arthrospores (arthroconidies) relarguant des spores 3x6µm Forme levure : colonies cotonneuses, blanches	Danger de manipulation (laboratoire de référence)
Agents de phaeohyphomycose [53, 108, 160]	Milieu de Sabouraud + AB	*Colonies surélevées, plissées, cotonneuses à laineuses, 26mm, marron clair, marron foncé, vert olive ou gris-noir <i>Alternaria</i> spp : filaments septés, branchés, hyalins, 3,5-4,5µm. Conidiophores foncés septés, simples ou branchés. Conidies effilées, lisses et muriformes avec 3-8 septa transverses et obliques, 10-40µm <i>Exophiala</i> spp : levures ovoïdes, bourgeonnantes, non capsulées, lisses, foncées, mucoïdes *Caractères biochimiques : assimilation des nitrates, du carbone, de l'inositol	Délai : 2 semaines Mise en évidence des structures de conidiogénèse, seule permettant la diagnose d'espèce A associer aux examens cytologiques et histologiques A répéter pour exclure simple contamination
Mucorales [26]	Milieu de Sabouraud + AB		Rapide, délai : 24h Ne pas confondre avec une simple contamination
<i>Sporothrix schenckii</i> [26, 162]	Milieu de Sabouraud dextrose agar pour forme mycélienne, milieu enrichi au sang ou cœur-cerveau pour forme levure	Forme mycélienne : colonies blanchâtres, humides, plissées, devenant jaunes, brunes voire brun-noir	Manipulation dangereuse Délai : 1-3 semaines

En gras : Milieux de culture préférentiels

BNO : Bouillon Nutritif Ordinaire ; GNO : Gélose Nutritive Ordinaire ; AB : Antibactérien ; CH : Cycloheximide

- Si les manifestations cliniques suggèrent une infection et que les organismes sont visualisés après examen cytologique ou croissent déjà en grand nombre sur culture sans enrichissement, ils peuvent être considérés comme cliniquement significatifs. Il existe des faux négatifs lorsqu'une antibiothérapie a été discontinuée pendant au moins une semaine avant la récolte d'échantillons. [70]
- La mise en culture d'écouvillons réalisés à l'aveugle ne constitue pas un examen intéressant [98], du fait de la présence d'une flore commensale superficielle importante [33, 42, 82]. De même, la mise en évidence de germes pathogènes après culture sur prélèvements rhinoscopiques ne permet souvent pas de révéler la cause primitive de la rhinite. [98]
- Flore normale : toutes les muqueuses et les surfaces externes du corps sont potentiellement colonisées par des bactéries appartenant en partie à la flore normale. Ces bactéries peuvent devenir pathogènes. L'isolement d'un mélange de quatre à plus de micro-organismes aérobies en nombre faible à modéré est typique de la flore normale. [83]
- Quantification de la croissance : l'importance de la croissance peut aider à l'interprétation alors que le nombre de bactéries isolées peut être le simple résultat d'un écouvillonnage vigoureux. Le laboratoire devrait donc indiquer si la croissance est faible, modérée ou importante. Trouver un nombre important d'un seul microorganisme en culture pure est très significatif. [131, 83]
- Absence de pathogènes spécifiés : il est parfois plus important que le laboratoire spécifie si certaines bactéries n'ont pas été retrouvées, car cela signifie qu'elles ont été recherchées. [83]
- Absence de culture : cela peut être un résultat faux-négatif pour de nombreuses raisons, mais des résultats négatifs n'excluent pas une cause infectieuse. Ils peuvent être la conséquence d'erreurs de prélèvement et de transport, une antibiothérapie précédente, ou des infections causées par des microorganismes difficiles à récupérer ou à cultiver [131]. Si l'examen microscopique révèle la présence de bactéries qui ne sont pas isolées par la suite, le transport et les méthodes de culture doivent être réévalués. De nouvelles techniques de détection moléculaire et d'immunocytochimie sont à présent en cours de développement pour application directe aux échantillons pour identifier des microorganismes difficiles à cultiver. [83]
- Tests de sensibilité antimicrobienne : tester les bactéries sur leur sensibilité antimicrobienne permet d'obtenir un antibiogramme pour prescrire le traitement le plus adapté. Les tests de sensibilité mesurent la concentration la plus basse nécessaire pour inhiber macroscopiquement la croissance du microorganisme, appelée concentration minimale d'inhibition, pour un antibiotique donné. [83]

- Plus fiable que l'examen direct et plus rapide que l'inoculation à la membrane vitelline d'œufs de poule embryonnés, la mise en culture de *Chlamydophila felis* est néanmoins une technique délicate [66, 97, 115]. Pour résoudre ce problème, il existe un kit (IDEIA Chlamydia-test : Boots-Celltech Diagnostics) qui permet la détection de l'antigène lipopolysaccharide présent dans la bactérie. [76]
- De même, des méthodes commerciales ont été développées et facilitent la détection rapide et la classification des mycobactéries (méthode de lyse-centrifugation). L'identification finale peut prendre quatre à six semaines de plus, mais la PCR suivie par l'analyse de profil de restriction raccourcit ce temps à quelques jours. [71]

c. Culture fongique

La plupart des champignons poussent sur des milieux utilisés en routine lorsque le prélèvement provient d'un site non contaminé, c'est-à-dire ceux qui n'ont pas de flore résidente. Sinon, les échantillons sont cultivés sur des milieux sélectifs pouvant contenir des agents antifongiques et antibactériens à large spectre, afin de supprimer les champignons et bactéries non pathogènes. [10]

La morphologie macro- et microscopique des structures fongiques est l'un des critères utilisés pour l'identification [24]. Macroscopiquement, il est possible de distinguer les champignons lévuriformes, dont les colonies sont de petite taille, et les champignons filamenteux dont les cultures sont aériennes et souvent extensives [50]. Les autres critères comprennent des caractéristiques macroscopiques de colonies sous différentes conditions d'incubation, des propriétés nutritionnelles, des caractéristiques antigéniques et la mise en évidence du pouvoir pathogène sur des animaux de laboratoire. [10]

L'identification se fait en fonction de la vitesse de croissance. La surface de la colonie peut être lisse, poudreuse, veloutée ou cotonneuse. Les levures, qui forment ou non des pseudo-mycélium, produisent des colonies mucoïdes, crémeuses, pâteuses ou cérumineuses. [10]

L'identification est ensuite basée largement sur l'examen microscopique comme par exemple les caractéristiques des hyphes : septés versus non septés, pigmentés (dématiacés) versus non pigmentés, macro- ou micro-conidies et structures associées.

- La mise en culture à partir de l'écouvillonnage ou du liquide de rinçage nasal doit être proscrite ou interprétée avec précaution pour la recherche d'*Aspergillus fumigatus*, car le champignon est un contaminant environnemental courant. Une culture positive ne constitue pas une preuve d'infection (30 à 40% de faux positifs [33]) et inversement une culture négative n'exclut en aucun cas une mycose car les exsudats nasaux cachent souvent les éléments fongiques. Les résultats doivent donc toujours être interprétés en fonction des découvertes cliniques et radiographiques. [4, 35]

Le matériel à ensemercer sera prélevé de préférence sous rhinoscopie ou à l'occasion d'une rhinotomie exploratrice ou curative. [26]

- L'isolement et l'identification des levures cryptocoques permet un diagnostic de certitude de la maladie mais ceci doit être nuancé. En effet, dans une étude australienne portant sur 47 chats asymptomatiques, la mise en culture, après concentration du liquide de rinçage nasal, s'est révélée positive dans 7% des cas, et un grand nombre de colonies étaient présentes. Les examens sérologiques (recherche d'antigènes) et histologiques se sont révélés négatifs. Une simple colonisation des cavités nasales par la levure, sans infection associée, a été retenue. C'est pourquoi un diagnostic de cryptococcose nasale chez un chat asymptomatique ne peut être établi sur la base seule d'un résultat mycologique positif ; il faut y associer la démonstration de la présence de l'organisme dans les tissus, dans le jetage, ou encore un test sérologique positif. [39]

L'assimilation des nitrates, des glucides, de l'inositol peuvent permettre de faciliter l'identification de levures par l'utilisation de certaines galeries commerciales (galerie API 20C par exemple). Des profils physiologiques peuvent être dressés mais des fluctuations existent entre les souches. [160]

C. Diagnostic immunologique

1. Généralités du diagnostic immunologique

Le diagnostic immunologique est destiné à détecter les éléments indiquant la présence d'une réaction immunitaire (en principe spécifique) chez un animal confronté à un agent pathogène, ou directement la présence de l'agent pathogène (antigènes).

2. Recherche d'anticorps

La recherche d'anticorps circulants est possible au moyen de diverses réactions, parmi lesquelles :

- Séroneutralisation et paires de sérum [24, 131],
- Agglutination [24],
- Fixation du complément [24],
- Immunofluorescence indirecte [24],
- Immunodiffusion, immunoélectrophorèse [24],
- ELISA [24],
- Immunoempreinte : bonne sensibilité et spécificité. Les protéines extraites de l'organismes sont séparées sur gel d'agar par électrophorèse puis sont transférées directement sur nitrocellulose. Les antigènes séparés peuvent ensuite être utilisés comme réactifs dans des tests sur sérum. La liaison des anticorps sur les bandes de protéines spécifiques peut être mise en évidence par coloration (peroxydase). [60]

En fonction du pathogène à rechercher, toutes les méthodes immunologiques ne peuvent être utilisées et seules certaines sont disponibles en France (Tableau 52). Si

une immunosuppression est présente de façon concomitante à l'infection, la réponse en anticorps spécifique peut être diminuée. De même, les réponses anticorps consécutives à une vaccination peuvent fausser l'interprétation des résultats sérologiques. [93, 131]

a. Virus

La détection des anticorps anti-herpesvirus et anti-calicivirus en France se fait par séroneutralisation ou immunofluorescence indirecte [97] (Tableau 52). Mais la plupart des chats ont été exposés ou vaccinés contre des antigènes de l'herpesvirus et du calicivirus, et sont séropositifs. Les anticorps persistent pendant des années après l'exposition ou la vaccination [82] et la sérologie n'est donc pas réellement utile pour le diagnostic de l'herpesvirus et du calicivirus [49]. [82, 97]

b. Bactéries

Il n'est pas toujours facile de mettre en évidence l'origine des anticorps spécifiques d'une bactérie dans le sérum. La sérologie est plus efficace lorsque l'on utilise la méthode des sérums pairs prélevés à plusieurs jours d'intervalle : ils permettent d'évaluer le changement de titre en anticorps. [172]

- La sérologie (fixation du complément, ou immunofluorescence indirecte plus fiable) peut être utile au diagnostic de chlamydie chez les chats non vaccinés : les animaux infectés ont tendance à avoir des titres élevés, mais ceci est toujours à interpréter avec des signes cliniques en faveur [49]. En effet, une forte séropositivité chez les chats indique seulement une exposition au pathogène et n'est pas significatif d'une infection. [134]

Des kits sont disponibles en médecine humaine depuis peu et semblent être relativement efficaces pour détecter les infections chlamydiales félines. [65]

- La mise au point de tests immunologiques pour la mise en évidence de mycobactéries retient l'intérêt de certains chercheurs, en raison de l'utilité évidente du point de vue de la Santé Publique. Malheureusement, la faible demande est un obstacle à cette mise au point : la technique ne peut être maintenue en routine dans le laboratoire avec une qualité satisfaisante et la préparation des antigènes n'est pas rentable économiquement pour les industriels. Pour ces raisons, en France, aucun laboratoire n'est capable de répondre rapidement et avec fiabilité. Le praticien doit donc plutôt se tourner vers les autres méthodes (culture, examen histologique). [127]

De plus, l'interprétation des résultats doit toujours être faite avec précaution en fonction de la clinique : elle est toujours délicate voire controversée. [127]

- Les essais sérologiques pour la détection des staphylocoques, spécialement pour les réactions anticorps avec des nucléases ou l'acide teichoïque sont utilisés pour aider à la gestion d'une bactériémie, d'une endocardite et d'autres infections profondes. Cependant, l'utilisation et l'interprétation des résultats sont controversés. [42]

Tableau 52 : Méthodes immunologiques disponibles en France en 2005 pour la détection des anticorps

Agent pathogène	Méthodes immunologiques	Interprétation	Intérêts et limites
VIRUS			
Herpesvirus [104, 132, 156]	Séroneutralisation, ELISA (plus récent), IFI	Infection récente si augmentation du titre entre 2 prélèvements à 2 semaines d'intervalle	Pas utile car confusion avec anticorps vaccinaux, réexposition ou réactivation par virus Sensibilité et spécificité parfois douteuse (infection latente)
Calicivirus [132, 156]	Séroneutralisation, IFI		
PIF [156]	IFI : technique quantitative	Compatible avec PIF si titre élevé (>16000 à l'ENVA) ; taux élevés = forme sèche, intermédiaires = forme humide ou subclinique	IFI : la plus répandue ELISA : confusion avec autre coronavirus non pathogène
	ELISA : détection d'un anticorps anti-coronavirus félin		
BACTERIES			
<i>Chlamydomphila felis</i> [49, 76, 127, 134, 140]	FC	Titres > ou = 1/32 plus significatifs d'une infection	FC : le plus fréquemment utilisé, peu sensible IFI : plus sensible, plus fiable que FC Forte séroprévalence = exposition au pathogène, ≠ infection ; à interpréter avec signes cliniques Confusion possible avec anticorps vaccinaux Utile chez chats non vaccinés
	IFI		
Mycobactéries [71, 127]	HA	Méthode de Middlebrook-Dubos, non disponible en France	ELISA : qualités à valider ENVN Interprétation délicate, selon clinique, épidémiologie et autres examens Culture, histologie préférable
	ELISA-Immunoempreinte		
Streptocoques [127]	Recherche d'anticorps contre certaines productions bactériennes	ASLO (antistreptolysine O), antistreptokinases, antistreptodornases, antihyaluronidases	Très employée
Mycoplasmes [14, 127]	FC, HA indirecte, ELISA (plus récent)	A confronter à la clinique et à l'épidémiologie	FC, HAI : les plus fréquemment utilisées ELISA : rapide et sensible chez les bovins, mais peu de données chez les carnivores domestiques

Agent pathogène	Méthodes immunologiques	Interprétation	Intérêts et limites
PARASITES			
<i>Toxoplasma gondii</i> <i>Toxoplasma gondii</i> [15, 30, 57, 85, 94, 121]	« Dye Test » ou test de lyse de Sabin et Feldman	Détection des IgG principalement, IgM, IgA par perte d'affinité tinctoriale (disparition coloration bleue)	L'emploi de 2-ME augmente la spécificité de certains tests Dye-Test : complexe, peu pratique, non utilisé en pratique MAT-FF : simple, le plus précoce, le plus sensible pour recherche IgG, mais ne détecte pas IgM HAI : spécificité et sensibilité selon antigène utilisé, moins sensible que MAT, ELISA, IFI, Dye-Test, détection difficile IgM AL : sensible et spécifique pour détection IgG, simple, moins sensible que MAT, ELISA, IFI, Dye-Test, détection difficile IgM IFI : fiable selon conjugué utilisé, sensible, simple, détection IgG et IgM ELISA (immunocapture) : le plus fiable, très précoce, très sensible et spécifique pour détection IgG, mais chère, détection IgG et IgM Les plus fréquemment utilisées : agglutination au latex, agglutination modifiée
	MAT MAT-FF : antigène à haute sensibilité, MAT-AC : Ag-Ac (Bio Mérieux)	Agglutination en voile > à la moitié de la cupule : résultat positif pour détection des IgG principalement, IgM Ajout 2-mercapto-éthanol (2-ME) : suppression des réactions d'agglutination par IgM et détection des IgG seules	
	Agglutination directe de Fulton	Selon +/- 2-ME, détection des IgG +/- IgM	
	HA indirecte ou passive	Idem MAT ; détection toutes classes, surtout IgG, +/- 2-ME	
	AL	Idem HAI ; détection toutes classes +/- 2-ME	
	IFI	> ou = 50% des toxoplasmes fluorescents : réaction positive pour détection IgG 2 prélèvements à 2 semaines d'intervalle	
	ELISA	Immunocompétition : détection des anticorps toutes classes, méthode sandwich : IgG surtout, immunocapture : IgM ou IgA, ELISA-uréase, ELISA-IMIX, ELISA-recombinant (plus récentes) Seuil positivité IgM 1/64, IgG : 1/64 Disponible en France que pour dosage des Ig totales	
CHAMPIGNONS			
<i>Cryptococcus neoformans</i> [26, 39, 111, 161]	AL		AL : manque de sensibilité Peu de séroconversion
<i>Aspergillus fumigatus</i> [4, 26, 37, 67, 160]	Electrosynérèse	Présence de plus d'un arc de précipitation	Electrosynérèse : la plus sensible selon qualité antigène Risque faux-positifs et faux-négatifs, à interpréter selon clinique et radiologie, souvent négatifs
	ELISA		
<i>Pneumocystis</i> spp. [132]	ELISA, IFI		Limité car immunodépression induite par la maladie
<i>Aelurostrongylus abstrusus</i> [17], <i>Histoplasma capsulatum</i> [26, 36, 129, 160, 172], <i>Blastomyces dermatitidis</i> [26, 89, 99, 112, 117, 132], <i>Coccidioides immitis</i> [26, 73, 132, 169], <i>Pythium insidiosum</i> [26], <i>Sporothrix schenkii</i> [26, 160] AUCUNE TECHNIQUE DISPONIBLE EN FRANCE			

IFI : immunofluorescence indirecte ; FC : Fixation du complément ; HA : Hémagglutination ; MAT : Agglutination directe modifiée ; AL : Agglutination au latex

c. Parasites

- La sérologie n'est pas utile pour le diagnostic de toxoplasmose congénitale chez les chatons nouveaux-nés, car les anticorps anti-*T. gondii* ne sont pas toujours retrouvés (immaturité immunitaire) ou sont acquis passivement (par le colostrum de la mère ou par le placenta). La comparaison du titre en anticorps chez la mère et le chaton peut néanmoins aider au diagnostic. [57]

Ainsi, l'examen sérologique chez le chat adulte peut mettre en évidence [30]:

- des anticorps dits « naturels », du groupe des immunoglobulines IgM, qui réagissent avec les antigènes toxoplasmiques chez des sujets totalement neufs.
- **des IgM** spécifiques : présentes surtout en début d'infection entre 1 à 3 semaines, elles persistent en moyenne de deux à quatre mois, mais possiblement de quelques semaines à plusieurs années à partir du moment de l'infection [94]. Leur présence est peu interprétable et risque d'entraîner des confusions avec les anticorps naturels. [93]
- **des IgG** : elles apparaissent précocement en 2 à 4 semaines, leur taux s'élève jusqu'à un plateau qui atteint des valeurs parfois très élevées et peut persister jusqu'à plusieurs années [94]. Malheureusement, les IgG développent des niveaux détectables après le début de la maladie. **Leur recherche semble la plus intéressante pour le diagnostic.** Le diagnostic d'infection active ou récente par les IgG nécessite la démonstration d'un taux multiplié par 4 au moins entre deux prélèvements. [93]
- des IgA : la réponse IgA est détectée plus tard que les IgM et IgG [94]. Les IgA persistent pendant au moins 26 semaines après inoculation expérimentale, généralement 6 à 7 mois [94]. Les IgA semblent avoir un rôle important dans l'immunité intestinale contre *T. gondii*. Ces anticorps ne sont pas détectables avant la deuxième semaine après inoculation, ce qui suggère que leur présence dans le sérum de chats est corrélée à une infection récente ou active. Cela peut dépendre également de la différence de sensibilité entre les tests utilisés (ELISA ou immunofluorescence anticorps). Les IgA ne sont malheureusement pas utiles dans la prédiction de la période d'excrétion des oocystes, mais une simple détection des IgM ou IgG peut entraîner des erreurs de diagnostic (par faux négatifs et faux-positifs). [22]

De nombreux chats atteints de toxoplasmose ont des signes cliniques faibles et ne peuvent pas être sérologiquement évalués car les titres en anticorps sont encore faibles. [94]

Les anticorps anti-*T.gondii* sont mis en évidence dans l'espèce féline principalement par le dye test de Sabin-Feldman, par des procédés d'agglutination, par ELISA et par immunofluorescence [94] (Tableau 52).

Le diagnostic de toxoplasmose féline est couramment basé sur les tests d'agglutination en général [86]. Il existe des kits commerciaux utilisant la technique

d'hémagglutination indirecte ou passive, qui sont d'emploi et de lecture faciles, et donc fréquemment utilisés par les laboratoires de routine. [15]

Il existe d'autres techniques immunologiques intéressantes, peu ou pas encore utilisées en routine :

- ISAGA (ImmunoSorbent Agglutination Assay) : c'est une technique d'immunocapture (des anticorps monoclonaux anti-IgM ou anti-IgA spécifiques d'espèce sont adsorbés sur les parois des puits d'une plaque de microtitration) utilisée chez l'homme uniquement. La technique est employée pour le dosage des IgM et des IgA chez l'homme. Ce test pourrait être une bonne alternative à la technique d'immunocapture ELISA-IgM chez le chat et il serait intéressant de réaliser des études sur son application à l'espèce féline afin de confirmer son intérêt. [15]
- La technique d'immunoempreinte : réservé à la recherche, ce test, non disponible, en routine permet de comparer les résultats de chatons à ceux de leur mère et aide donc au diagnostic de toxoplasmose congénitale ; il sert également à vérifier les résultats obtenus avec d'autres techniques. [15]

Pour savoir si le praticien est en présence d'une toxoplasmose active ou récente, il faut obtenir au moins un des résultats suivants :

- une multiplication du titre en IgG sériques spécifiques par 4, au minimum, à 2 ou 3 semaines d'intervalle [15, 94]. Les tests basés uniquement sur le dosage de IgG anti-*T. gondii* sont souvent incapables de permettre au vétérinaire de diagnostiquer une toxoplasmose clinique. [15]
- un titre en anticorps sériques spécifiques de classe IgM supérieur ou égal à 1 : 256 [15, 94]. Ce dosage permet parfois de détecter une infection active en cours ou récente alors que les IgG sont indétectables. [15, 95]
- des antigènes sériques toxoplasmiques détectables (test positif) et des anticorps anti-*T. gondii* indétectables (test négatif) [15, 94]. On considère alors qu'une infection active ou récente est probable. En revanche, la détection d'antigène circulants associée à la détection d'anticorps n'a aucune valeur diagnostique.
- des complexes immuns sériques détectables (test positif) et des anticorps anti-*T. gondii* indétectables (test négatif). [15, 94]

Il est impossible de savoir si l'association de ces quatre tests permet d'identifier tous les cas de toxoplasmose clinique ; cependant, elle rend le diagnostic plus fiable. L'association du dosage des IgM et des IgG permet également d'affiner le diagnostic. [15]

- Les chats en début d'infection de dirofilariose sont souvent « antigènes négatifs », « anticorps positifs » et présentent des signes radiologiques minimales. Les chats présentés à un stade tardif de la maladie peuvent être à la fois « antigènes et anticorps positifs » et ont des signes radiologiques significatifs. Mais aucune corrélation existe entre le niveau d'anticorps détectés et la sévérité des signes cliniques ou radiographiques, et ni la radiographie, ni le taux d'anticorps ne sont des indicateurs de pronostic. Le diagnostic nécessite une combinaison de signes cliniques et de tests expérimentaux. [55]

d. Champignons

Les réactions sérologiques restent encore peu standardisées en immunologie fongique. Les problèmes rencontrés sont : [50]

- une multiplicité des antigènes d'une même espèce ;
- le dimorphisme de certains champignons (phase levure parasitaire ou mycéliale saprophytique) ;
- une communauté antigénique de certains groupes de champignons (ex : *Histoplasma capsulatum* et *Blastomyces dermatitidis*) qui peuvent donner des réactions croisées et donc des résultats faussement positifs ;
- un problème de préparation des extraits antigéniques : certains antigènes utilisés ne correspondent pas forcément aux anticorps élaborés en grande quantité par l'animal (augmente les risques de résultats faux-négatifs ou peu significatifs) [50] ;
- la multiplicité des préparations antigéniques, en fonction de la technique immunologique employée (antigènes particulaires, figurés, somatiques, métaboliques) ;
- un défaut d'anticorps circulants : l'absence d'anticorps spécifiques utilisables ne permet pas de réaliser des épreuves d'immunohistochimie plus élaborées, comme l'immunofluorescence. En ce qui concerne les champignons, ces techniques sont essentiellement réservées à l'identification ou au typage entre autres d'*Aspergillus* spp., *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Sporothrix schenckii* [160] ;
Parfois, le taux d'anticorps circulants peut être trop faible pour être détecté, comme lors de mycose aiguë ou par *Cryptococcus neoformans* et *Blastomyces dermatitidis*, peu antigéniques.

L'interprétation des résultats sérologiques est particulièrement délicate. Une négativité sérologique n'élimine en rien le diagnostic de mycose profonde. Finalement, le diagnostic immunologique n'est qu'un diagnostic de présomption, d'utilité et de validité incertaines, et qui doit alors associer au moins deux techniques, sérologiques ou non. [50]

Par exemple, la détection de la présence d'anticorps anti-*Aspergillus fumigatus* donne souvent des résultats négatifs, quelque soit la méthode utilisée ; il est donc impératif que deux ou trois des critères suivants soient positifs : radiologie, mise en évidence du feutrage mycélien in situ (cytologie, histologie surtout), examens mycologiques (culture), sérologie. [26]

3. Recherche d'antigènes

Certaines méthodes de détection des antigènes ont une sensibilité importante. Elles permettent de déceler la présence (dans le sang, le liquide céphalo-rachidien, les selles, les urines, ...) d'antigènes en très faibles quantités. Outre une très bonne spécificité (grâce notamment à l'utilisation d'anticorps monoclonaux), ces réactions présentent l'avantage, par rapport aux précédentes, de ne rester positives que tant qu'il subsiste des pathogènes vivants dans l'organisme (permettant ainsi, par exemple, d'apprécier l'efficacité d'une thérapeutique).

La recherche d'antigènes de bactéries, parasites et champignons reposent sur de nombreuses techniques regroupées dans le Tableau 53.

a. Recherche d'antigènes bactériens

La paroi des bactéries possède une structure antigénique intéressante pour l'identification et pour le diagnostic étiologique. Les bactéries Gram négatif ont une membrane externe aux propriétés antigéniques exploitables pour le diagnostic immunologique (glycopolysaccharide et antigènes O) [127].

Certaines bactéries possèdent des flagelles (ex : *Pseudomonas*) aux propriétés antigéniques spécifiques utilisé pour l'identification. [127]

L'identification finale des mycoplasmes ne s'effectue pas directement après culture, mais par séro-identification [9] grâce à des méthodes accessibles (inhibition de croissance, immunofluorescence indirecte et contre-immunoelectrophorèse). Ces tests permettent la détection des antigènes de mycoplasmes à l'aide d'antisérums connus. Ils sont à la fois sensibles et spécifiques. [14]

Ces antisérums ne sont pas disponibles dans le commerce, et peu de laboratoires cultivent les mycoplasmes félins et canins en routine. [9]

b. Recherche d'antigènes parasitaires

La détection d'antigènes circulants dans le sérum, spécifiques de *Toxoplasma gondii*, peut être utilisée dans le diagnostic de la toxoplasmose au lieu de la sérologie, principalement s'il existe une immunosuppression concomitante (avec faible production d'anticorps). Les limites de cette technique incluent la présence d'antigènes chez des individus cliniquement normaux ou la possibilité de réaction croisée. [93]

La recherche d'immuns-complexes circulants par la technique ELISA peut être parfois intéressante, notamment chez certains chats suspects cliniquement et pour lesquels la recherche en anticorps et en antigènes est négative (réaction de complexation). [15]

Le diagnostic sérologique de la dirofilariose féline est plus complexe et plus difficile que chez le chien. Chez le chat, elle est principalement caractérisée par des infections à sexe unique, car il s'infecte seulement avec 1 à 3 vers contre plus de 20 chez le chien, qui vivent jusqu'à 3 ans contre 5 à 7 ans chez le chien. La microfilarémie est rare. Le diagnostic chez le chien est principalement basé sur des tests qui détectent des antigènes produits par des vers adultes femelles et circulants. Chez le chat, ces tests manquent de sensibilité pour détecter les vers immatures, l'infection des vers males seuls, et dans certains cas, un à deux vers adultes femelles. [67]

Un test négatif est difficile à interpréter car le chat peut être réellement négatif, infecté par des adultes mâles seulement sans vers femelles, ou les parasites peuvent être immatures. [67, 136]

Ces méthodes sous-estiment donc la prévalence de l'infection chez le chat et la recherche d'antigènes sériques chez le chat est souvent négative. [28, 67]

c. Recherche d'antigènes fongiques

Il existe des tests pour détecter *Cryptococcus neoformans* sur sérum humain. Ils sont disponibles dans le commerce [10], ont une sensibilité de 90 à 100% et une spécificité de 97 à 100% [107, 161]. Les résultats sont similaires chez le chat [164]. Le pré-traitement des échantillons sanguins par une protéase (la pronase) améliore la sensibilité, en éliminant les agglutinations non spécifiques et en donnant des titres plus élevés (elle dégraderait les anticorps et autres protéines qui se lient à l'antigène circulant et ainsi le masquer). [39, 80]

Des résultats faux-négatifs sont possibles chez l'homme et l'animal lors de maladie aiguë (en début d'évolution), chronique, non disséminée (affection localisée), de rémission induite par le traitement, de défaut d'encapsulation du cryptocoque, d'envahissement précoce du système nerveux central ou lors d'immunosuppression. Le titre en antigène a une valeur pronostique et thérapeutique : un taux élevé est corrélé à des signes cliniques, et sa diminution traduit un bon pronostic. [26, 80, 82, 111, 132, 161]

4. Tests cutanés par intradermo-réaction

Les tests cutanés ont une valeur diagnostique moindre, car les résultats faux positifs sont fréquents. Ils ne doivent pas être effectués avant la sérologie car ils peuvent induire des titres en anticorps. Ils sont généralement d'utilité et de validité médiocres. [117]

Ils permettent essentiellement la mise en évidence de tuberculose ou de mycoses américaines :

- tuberculose [127] : injection de tuberculine par voie sous-cutanée. En théorie, on observe un résultat positif lorsqu'il existe une réaction au point d'inoculation c'est-à-dire une réaction locale (inflammation locale) et une réaction focale (induration). Une réaction générale (hyperthermie supérieure à 40°C avec écart thermique et abattement) y est associée [71, 127]. Cependant, les tests intradermiques de tuberculine ne sont donc pas fiables chez le chat. [132, 163]
- il existe une épreuve allergique, par intradermo-réaction à la pasteurine ou filtrat de bouillon de culture de *Pasteurella multocida*, mais elle n'est effectuée en pratique que chez l'homme. [127]
- Il existe également des tests cutanés pour les mycoses américaines systémiques (blastomycine, histoplasmine, coccidioïdine, sporotrichine) [50]. Il s'agit d'un outil épidémiologique qui a un faible intérêt diagnostique en raison de l'existence de nombreux positifs dans les zones d'enzootie. Ces tests ne

Tableau 53 : Méthodes immunologiques disponibles en France en 2005 pour la détection des antigènes

Agent pathogène		Méthodes immunologiques	Intérêts et limites
Virus	Herpesvirus [104, 132]	IF	Peu sensible, souvent négative [58] Virus viables non nécessaires : avantage par rapport à la culture
	Calicivirus [132, 154]		
Bactéries	<i>Chlamydomphila felis</i> [32, 76, 115]	ELISA : IDEIA Chlamydial test disponible dans le commerce, détection d'un antigène lipopolysaccharidique	Détection organismes même morts Facile, rapide, sensible, mais moins que la culture,
	<i>Yersinia pestis</i> [83]	Immunofluorescence (Etats-Unis) NON DISPONIBLE EN FRANCE	Meilleure méthode, rapide et spécifique car manipulation dangereuse
	Mycobactéries [71, 127]	ELISA : détection des antigènes lipopolysaccharidiques, protéiques, mixtes ou haptène, EN COURS D'ELABORATION Autres techniques NON DISPONIBLES EN FRANCE	Sensibilité meilleure que la coloration acido-résistante Ziehl-Neelsen
	Mycoplasmes [127]	IFI, immunoenzymologie, hémagglutination, précipitation sur gélose	Recherches directes plus courantes car plus rapides et plus faciles
Parasites	<i>Toxoplasma gondii</i> [15, 32, 92, 93]	ELISA : détection des antigènes sériques ou des immuns-complexes	Utile lors d'immunodépression concomitante (faible production d'anticorps), plus précoce que la détection des IgG Sensible mais peu fiable
		Immunoperoxydase et microscopie électronique	Spécificité selon spécificité de l'anti-sérum Réactions croisées avec <i>Hammondia</i> spp.
	<i>Dirofilaria immitis</i> [3, 28, 67, 136, 166]	ELISA : CITE-Dirofilariose®, DiroChek, PetChek, Diasystems diro. Résultat positif : présence de vers femelles adultes (cœur, artères pulmonaires)	Défaut de sensibilité chez le chat ; si résultat négatif = réellement négatif, infection par adultes mâles, parasites immatures Spécifique
		Hémagglutination : VetRed Dirofilariose	Moins sensible que ELISA, spécifique
Champignons	<i>Aspergillus fumigatus</i> [26]	Agglutination au latex	Intéressant sur le sérum dans la forme disséminée, détection plus précoce
		ELISA (Platelia® <i>Aspergillus</i>)	
	<i>Cryptococcus neoformans</i> [26, 39, 80, 82, 111, 132, 161]	Agglutination au latex : détection de l'antigène capsulaire polysaccharidique Tests humains sur sérum : Crypto-LA Test, test humain sur LCR : CALAS. Résultat positif si > ou égal à 2+	Test de choix : hautement sensible (90-100%) et spécifique (97-100%), semi-quantitatif, rarement nécessaire (mise en évidence par culture) Faux négatifs possibles lors de maladie concomitante Valeur thérapeutique
<i>Pneumocystis</i> spp. [26, 132]	IF, immunoperoxydase : détection des antigènes de paroi des kystes	Sensible et spécifique	

IF : immunofluorescence ; IFI : IF indirecte; ELISA : Enzym-Like ImmunoSorbent Analysis ; LCR : liquide céphalo-rachidien

- sont donc pas fiables pour mettre en évidence une infection active [26, 73, 132, 172]

D. Biologie moléculaire et mise en évidence du matériel génétique du microorganisme

Les sondes d'ADN et les techniques d'amplification d'acides nucléiques sont utiles pour l'identification des microorganismes pour lesquelles culture et sérologie sont difficiles ou extrêmement chères. [83]

Les méthodes de PCR et PCR nichée ont permis une augmentation remarquable de la sensibilité et de la spécificité de détection de certains agents pathogènes. Elles permettent de détecter des séquences d'ADN, spécifique d'un organisme, puis à les amplifier et à les révéler après électrophorèse. Des morceaux d'acides nucléiques complémentaires spécifiques peuvent servir à confirmer l'identité des produits amplifiés. [60]

Ces deux méthodes restent des méthodes qualitatives, et récemment, le développement de méthode PCR dites « en temps réel » permet une analyse quantitative

a. Virus

La PCR permet de détecter des chats porteurs ou infectés de manière latente par l'herpesvirus félin, le calicivirus félin et le virus de la PIF avec une meilleure sensibilité. [11, 60]

La PCR nichée semble être plus sensible que l'isolement viral et l'immunofluorescence, et 10 fois plus sensible que la PCR simple. On utilise des écouvillons nasaux, oropharyngiens, et oculaires. Des mesures spécifiques doivent être utilisées pour éviter certaines contaminations à l'origine de faux-positifs. [151, 146]

La PCR est 25% plus sensible que l'isolement viral pour la détection de l'herpesvirus dans les sécrétions orales, oculaires et l'humeur aqueuse [82, 77]. Elle est également hautement sensible et spécifique pour détecter les porteurs asymptomatiques de calicivirus félin et pour identifier des isolats viraux. [134]

Une triple reverse transcriptase-PCR (RT-PCR) a été développée pour détecter dans un seul tube trois des pathogènes majeurs des maladies de l'appareil respiratoire supérieur : l'herpesvirus félin type 1, le calicivirus félin et *Chlamydomphila felis*. Elle semble être plus sensible que les cultures. Elle est moins chère, rapide et la récolte d'échantillons ne nécessite pas de précautions particulières. Cependant, des inhibiteurs de PCR peuvent interférer avec l'efficacité de la technique. [150]

Les différentes techniques utilisées pour le diagnostic viral sont regroupées dans le Tableau 54. [60]

Tableau 54 : Comparaison des principales méthodes utilisées dans le diagnostic virologique

Méthode	Temps nécessaire	Sensibilité	Spécificité	Capacité à différencier virus vaccinaux ou virulents	Commentaires [131]
Microscopie électronique	Heures	Modérée	Modérée	Non	Equipement coûteux , identification sur morphologie seule
Immunologie	Heures	Forte	Forte	Habituellement non	Rapide, sensible et spécifique
Isolement viral	Jours	Variable	Variable	Oui	Sensible
Sérologie	Heures à jours	Faible à modérée	Faible	Habituellement non	Interprétation difficile sauf si utilisation de paires de sérum
Détection antigène viral	Heures	Forte	Forte		Kits commerciaux disponibles, intéressant pour le praticien
PCR	Heures	Forte	Forte	Variable	Sensibilité et spécificité importantes

b. Bactéries

L'extraction des acides nucléiques bactériens nécessite au préalable la lyse de la paroi bactérienne. Elle dépend de sa structure, et est plus difficile pour certains microorganismes, avec par ordre de croissance : des mycoplasmes (dénués de paroi) [127], bactéries Gram négatif, bactéries Gram positif, mycobactéries et autres genres bactériens comportant des acides mycoliques [127] :

- Mycoplasmes : l'extraction d'ADN puis la PCR se réalisent directement sur les prélèvements, ce qui est plus rapide et plus facile. [127]
- *Chlamydomphila felis* : facile, rapide, standardisée, la PCR est plus sensible que la culture [127, 135, 152], l'examen cytologique [134] ou les tests sérologiques [93]. Mais en médecine vétérinaire, cette technique reste peu utilisée du fait de son coût. De plus, la présence de substances inhibitrices de PCR peut nécessiter une purification d'ADN qui augmente le coût. [96]
- Mycobactéries : en phase de mise au point pour le diagnostic de tuberculose chez les animaux, les techniques PCR sont en revanche utilisées en recherche pour la caractérisation moléculaire des souches déjà isolées, en vue, en particulier, d'une meilleure connaissance épidémiologique. [71, 127]
- *Escherichia coli* [105]
- *Pasteurella multocida* : la technique PCR permet de différencier les deux sous-espèces de *Pasteurella multocida* [68]

- *Bordetella bronchiseptica* : la technique est récente pour la mise en évidence de la bactérie, et permet de gagner du temps par rapport à la culture bactérienne.

c. Parasites

- La détection du titre en anticorps sériques anti-*Toxoplasma gondii* est le test standard couramment utilisé pour le diagnostic ante-mortem, mais certains chats n'ont pas de réponse anticorps suffisante malgré l'infection par *T. gondii*. [147]

La PCR est utilisée chez l'homme et depuis quelques années, certains auteurs ont tenté d'étudier l'utilité de cette méthode chez le chat, pour aider au diagnostic de la toxoplasmose clinique. Expérimentalement, cette technique montre une spécificité importante, et la sensibilité est très bonne [147], avec un résultat positif à partir de dix toxoplasmes. [15]

Le Tableau 55 est une synthèse des différents examens possibles pour le diagnostic de toxoplasmose et montre leur intérêt en fonction des signes cliniques présentés par un chat en particulier. [15]

Il existe un développement récent de techniques de biologie moléculaire pour la mise en évidence de certains champignons, dont *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus fumigatus* [67] et *Pneumocystis* spp. [26].

Utilisée chez l'homme, l'utilisation de la PCR pour le diagnostic de cryptococcose n'a pas encore été bien décrit chez l'animal. Elle prend moins de temps (quelques heures) que la culture (environ une semaine) et serait donc utile pour un diagnostic rapide. [84, 118]

E. Méthode particulière : Inoculation aux animaux de laboratoire

L'inoculation de matériel pathologique aux animaux de laboratoire est beaucoup moins utilisée que par le passé. Elle permet de mettre en évidence:

- certaines bactéries : *Chlamydophila felis* [127, 140] (tests vaccinaux), mycobactéries [71], *Nocardia asteroides* (lésions typiques et fatales en 7-10 jours) [50].

Le Tableau 56 compare les principaux examens possibles pour rechercher la présence des mycobactéries. [127]

Tableau 55 : Intérêts des différentes méthodes de diagnostic de la toxoplasmose

	Signes respiratoires	Signes abdominaux /digestifs	Signes nerveux centraux	Signes musculaires	Signes oculaires
Recueil des commémoratifs					
	Indispensable	Indispensable	Indispensable	Indispensable	Indispensable
Examen clinique					
	Indispensable (+ examen oculaire)	Indispensable (+ examen oculaire)	Indispensable (+ examens neurologique et oculaire)	Indispensable (+ examens neurologique et oculaire)	Indispensable
Examens complémentaires non spécifiques					
Numération- formule	Peu intéressante				
Biochimie	Peu intéressante	Intéressante	Peu intéressante	Intéressante	Peu intéressante
Analyses d'urines	Peu intéressante				
Imagerie	Très intéressante (thorax voire abdomen)	Très intéressante (abdomen)	Peu intéressante	Peu intéressante	Peu intéressante
Examens complémentaires spécifiques DIRECTS					
Cytologie	Très intéressante (LBA)	Très intéressante (épanchement abdominal)	Peu intéressante	Peu intéressante	Peu intéressante
Histologie	Très intéressante (post-mortem)	Très intéressante (pré- et post-mortem)	Très intéressante (post-mortem)	Très intéressante (pré- et post-mortem)	Plus ou moins intéressante (post-mortem)
Coproscopie	Rarement intéressante				
Recherche d'antigènes, complexes immuns	Parfois intéressante (quand le titre en anticorps est nul)	Parfois intéressante (quand le titre en anticorps est nul)	Parfois intéressante (quand le titre en anticorps est nul)	Parfois intéressante (quand le titre en anticorps est nul)	Parfois intéressante (quand le titre en anticorps est nul)
Recherche d'ADN par PCR	Aucune jusqu'à présent	Aucune jusqu'à présent	Intéressant si le test sur LCR est positif	Aucune jusqu'à présent	Intéressant si le test sur humeur aqueuse est positif
Examens complémentaires spécifiques INDIRECTS					
Dosage des anticorps sériques (IgM et IgG)	Indispensable	Indispensable	Indispensable	Indispensable	Indispensable
Calcul du coefficient de G et W	Non applicable	Non applicable	Très intéressant (sur LCR)	Non applicable	Très intéressant (sur humeur aqueuse)

LBA : liquide broncho-alvéolaire

LCR : liquide céphalo-rachidie

Tableau 56 : Divers moyens de mise en évidence de mycobactéries dans un prélèvement

	Technique	Sensibilité	Rapidité
1	Examen bactériologique direct (coloration ZN)	+/-	3 à 24h
2	Histopathologie	++	5 à 7J
3	Homogénéisation + concentration - Ziehl	++	24 à 48h
4	- Mise en culture sur milieux spéciaux (après décontamination si nécessaire)	+++ à +++++	10 à 180J
5	Inoculation au cobaye	- à +++++ (selon mycobactérie en cours)	1 à 3 mois

- certains champignons :

Plusieurs animaux de laboratoire d'une même espèce (souris blanche, cobaye, hamster, lapin) reçoivent du matériel pathologique par voie intrapéritonéale, puis ils sont sacrifiés à Jo+15 et à Jo+30 ; les différents organes prélevés sont ensuite ensemencés. Cette méthode est encore utilisée pour le diagnostic des grandes mycoses américaines comme l'histoplasmosse [26] mais elle permet également de mettre en évidence *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, les Mucorales [26] et surtout *Sporothrix schenkii*. [26, 50]

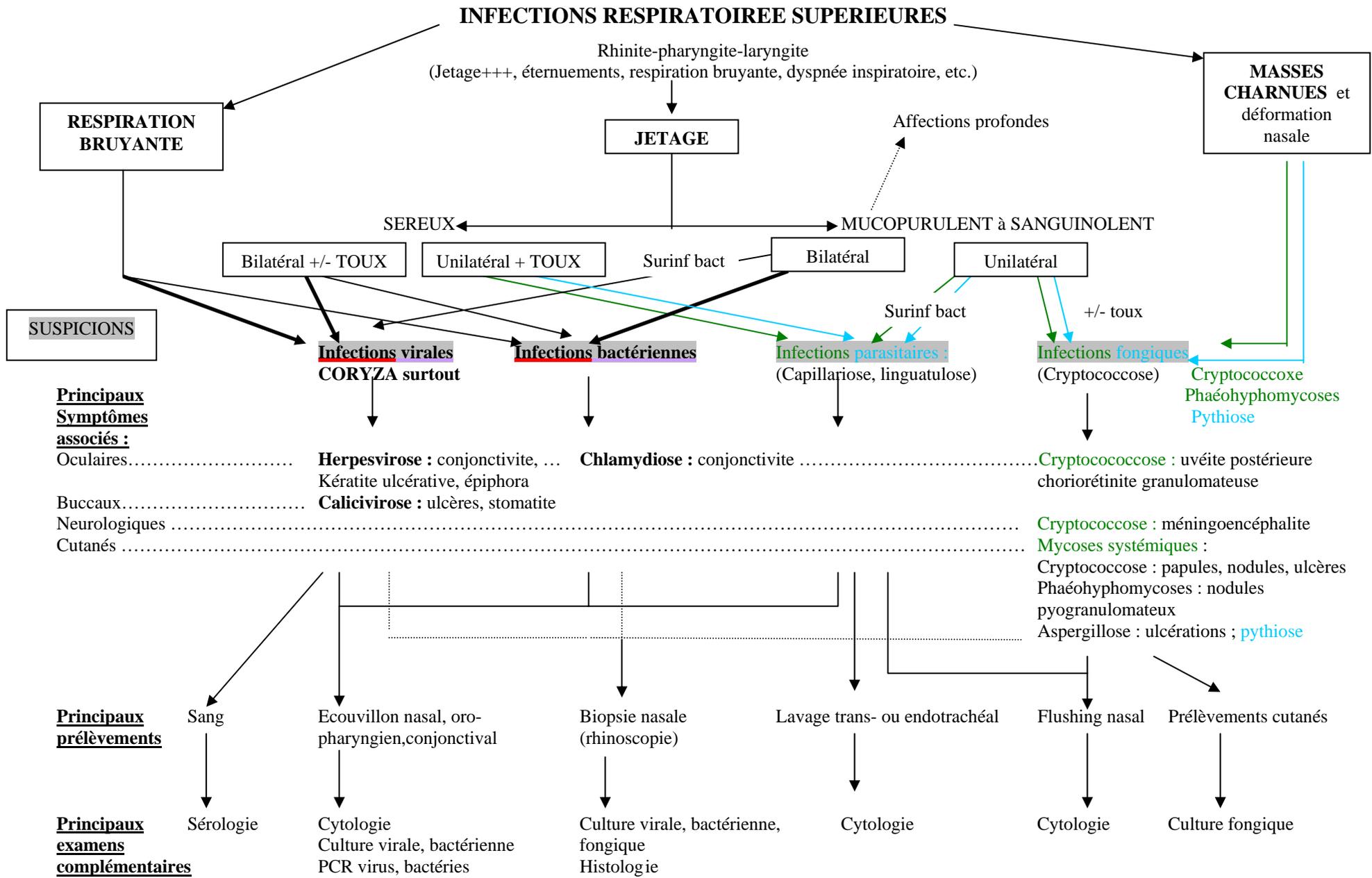
CONCLUSION

Les maladies infectieuses impliquées dans la pathologie respiratoire féline sont nombreuses et variées. Certains microorganismes peuvent infecter primitivement le système respiratoire. D'autres infections, essentiellement bactériennes et fongiques, sont secondaires à des maladies pré-existantes, voire opportunistes après altération des mécanismes de défense de l'hôte par différents facteurs.

Nous avons pu observer que les maladies respiratoires infectieuses félines entraînent le développement de syndromes et de symptômes plus ou moins spécifiques selon l'agent étiologique. Il est souvent difficile de les distinguer cliniquement, d'autant plus qu'ils peuvent être associés. Le diagnostic de certitude d'une maladie se fait alors essentiellement grâce à l'utilisation raisonnée d'examens complémentaires, essentiellement par la mise en évidence de l'agent pathogène spécifique grâce à des techniques de laboratoire appropriées.

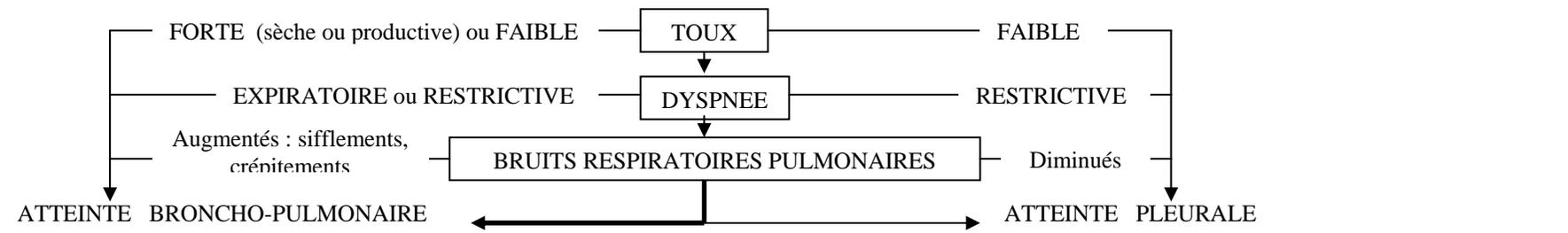
Tout au long de ce travail, nous avons donc essayé de mettre en place une démarche diagnostique des maladies respiratoires infectieuses félines, en fonction des considérations épidémiologiques, cliniques et para-cliniques mises en évidence dans notre travail. Cette démarche diagnostique a permis de construire des arbres décisionnels (Figure 22).

Figure 22 : Arbres décisionnels des infections de l'appareil respiratoire supérieur et profond

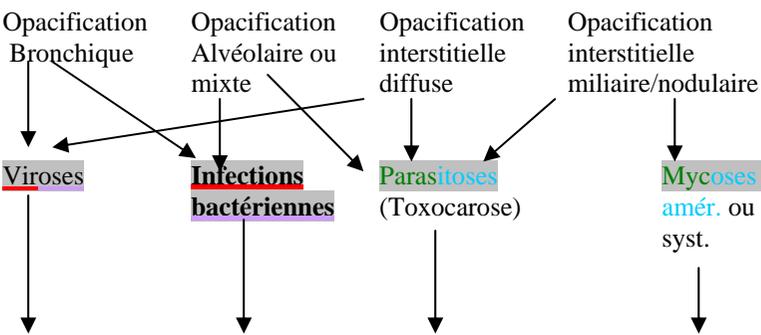


INFECTIONS RESPIRATOIRES PROFONDES

(dyspnée expiratoire ou restrictive, toux, bruits respiratoires anormaux, etc.)

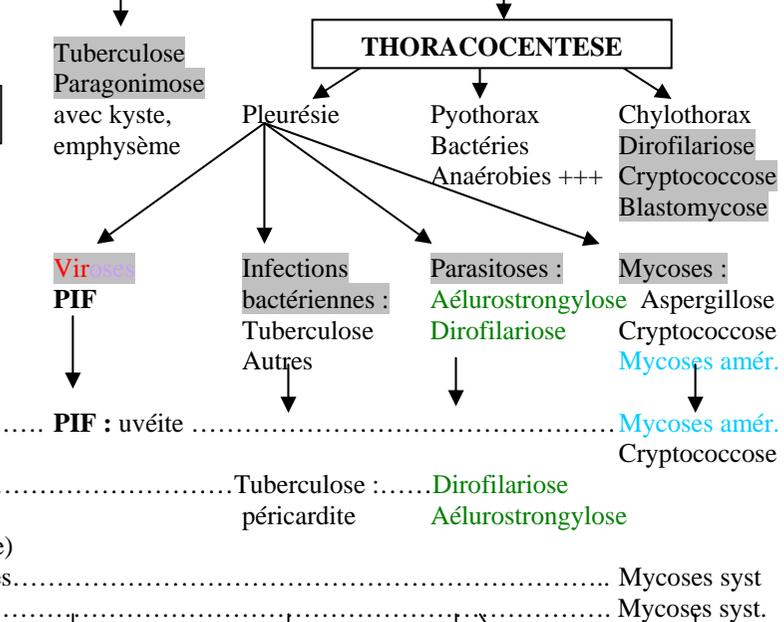


BRONCHO-PNEUMOPATHIES



SUSPICIONS

PNEUMOTHORAX EPANCHEMENT

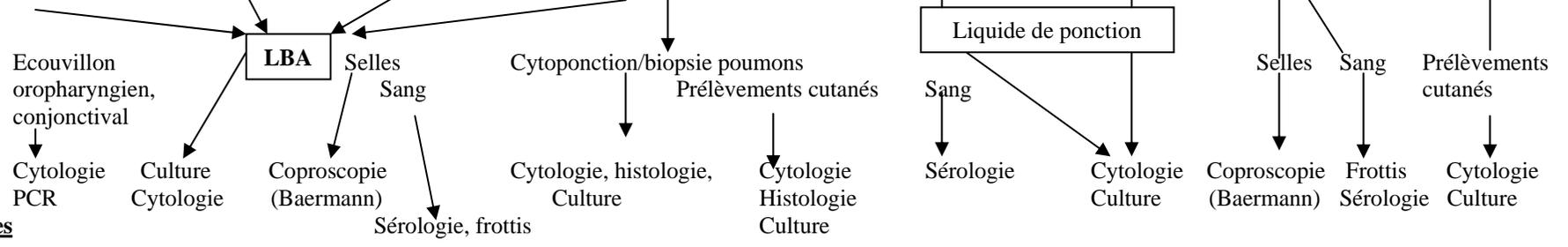


183

Principaux symptômes associés :

- Atteinte haute..... **Coryza**
- Oculaires..... **Coryza**..... **Toxoplasmose** : uvéite... **Mycoses amér.** : chorioretinite granulomateuse
- Cardiovasculaires : insuffisance cardiaque..... **Diriophilariose**..... **Coccidioïdomycose**..... Tuberculose : péricardite..... **Diriophilariose**
- Digestifs : vomissements/diarrhée... Tuberculose... **Toxoplasmose**..... **Mycoses amér.** (histoplasmose)
- Cutanés..... Tuberculose:abcès froids..... **Mycoses syst** : nodules, ulcères..... **Mycoses syst**
- Neurologiques : MEMG..... **Toxoplasmose**..... **Mycoses syst**..... **Mycoses syst**

Principaux prélèvements



Principaux examens complémentaires

Légende de la Figure 22

Maladie en noir et en gras : maladie mondiale fréquente

Maladie en bleu : maladie à répartition restreinte chez les animaux ayant voyagé (Etats-Unis, régions tropicales, etc.)

Maladie en vert : maladie chez les animaux sortant, chassant, en contact avec le sol (vivant en milieu extérieur)

Maladie en grisé : maladie suspectée

Chat vivant en collectivité atteint préférentiellement par une maladie soulignée en rouge.

Chat vivant seul, ne sortant pas, récidivant (porteur chronique), immunodéprimé (FIV, FeLV) atteint préférentiellement par une maladie soulignée en violet.

Surinf bact : surinfection bactérienne

Mycoses amér. : mycoses américaines (histoplasmosse, blastomycose, coccidioïdomycose)

Mycoses syst. : mycoses systémiques

MEMG : méningo-encéphalo-myélite granulomateuse

LBA : lavage broncho-alvéolaire

BIBLIOGRAPHIE

1. ACKERMAN N., SPENCER C.P., Radiologic aspects of mycotic diseases, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1982, **12:2**, 175-191.
2. ALLEN H.S., BROUSSARD J., NOONE K., Nasopharyngeal diseases in cats:a retrospective study of 53 cases (1991-1998), *J. Am. Anim. Hospit. Assoc.*, 1999, **35:6**, 457-461.
3. ATKINS C.E., COATS J.R., DeFRANCESCO T.C., KEENE B.W., SIDLEY J.A., Heartworm infection in cats:50 cases (1985-1997), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2000, **217:3**, 355-358.
4. BARRETT R.E., Chapter 33:Aspergillosis. In:BARLOUGH J.E., *Manual of Small Animal Infectious Diseases*, Ed. New York : Churchill Livingstone Inc., 1988, 291-296.
5. BARRS V.R., MARTIN P., NICOLL R.G., BEATTY J.A., MALIK R., Pulmonary *Cryptococcus* and *Capillaria aerophila* infection in a FIV-positive cat, *Austr. Vet. J.*, 2000, **78:3**, 154-158.
6. BART M., GUSCETTI F., ZURBRIGGEN A., POSPISCHIL A., SCHILLER I., Feline infectious pneumonia:a short literature review and a retrospective immunohistological study on the involvement of *Chlamydia* spp. and distemper virus, *Vet. J.*, 2000, **159:3**, 220-230.
7. BASTIAN S., ELOIT M., *Vaccination et prophylaxie des maladies infectieuses. Virologie Volume 2 Version 2 : Consultations de vaccination*, Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Virologie et Maladies contagieuses, 2001, 19-22.
8. BEATTY J.A., BARRS V.R., SWINNEY G.R., MARTIN P.A., MALIK R., Peripheral vestibular disease associated with cryptococcosis in three cats, *J. Feline Med. Surg.*, 2000, **2:1**, 29-34.
9. BEMIS D.A., *Bordetella* et *Mycoplasma* respiratory infections in dogs and cats, *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.*, 1992, **22:5**, 1173-1186.
10. BIBERSTEIN E.L., JANG S.S., Section III, Chapter 56:Laboratory diagnosis of fungal and algal Infections, In:*Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed.:Greene, 1998, 349-361.
11. BINNS S.H., DAWSON S., SPEAKMAN A.J., CUEVAS L.E., GASKELL C.J., HART C.A., MORGAN K.L., GASKELL R.M., A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus, *J. Feline Med. Surg.*, 2000, **2**, 123-133.
12. BINNS S.H., DAWSON S., SPEAKMAN A.J., CUEVAS L.E., GASKELL C.J., HART C.A., MORGAN K.L., GASKELL R.M., Prevalence and risk factors for feline *Bordetella bronchiseptica* infection, *Vet. Record*, 1999, **120:2**, 575-580.
13. BLANCHART J.M., La chlamydie féline, *Rec. Med. Vet.*, 1994, **170:10-11**, 715-729.
14. BOIS J.M., Les Mycoplasmes, *Med. Vet. Québec*, 1982, **12:1**, 5-10.
15. BOISSON D., *Etude bibliographique de la toxoplasmose féline. Aspects cliniques et conduite du vétérinaire en clientèle, lors d'une suspicion de toxoplasmose féline*, Thèse Méd. Vét., Lyon, 2002, n°205, 209p.

16. BOULOUIS H.J., QUINTIN-COLONNA F., PERSONE J.M., Les prélèvements destinés au laboratoire de bactériologie, *Rec. Med. Vet.*, 1983, **159:11**, 909-914.
17. BOURDEAU P., L'aéluurostrongylose féline, *Rec. Med. Vet.*, 1993, **169:5-6**, 409-414.
18. BOURDOISEAU G., CADORE J.L., Helminthoses respiratoires des carnivores domestiques, *Rec. Med. Vet.*, 1993, **169:5-6**, 415-420.
19. BROWNLEE L., SELTON R.K., Diagnosis of naturally occurring toxoplasmosis by bronchoalveolar lavage in a cat, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2001, **37:3**, 251-255.
20. BURK R.L., JOSEPH R., BAER K., Systemic aspergillosis in a cat, *Vet. Radiol.*, 1990, **31:1**, 26-28.
21. BURNEY D.P., CHAVKIN M.J., DOW S.W., POTTER T.A., LAPPIN M.R., Polymerase chain reaction for the detection of *Toxoplasma gondii* within aqueous humor of experimentally-inoculated cats, *Vet. Parasitol.*, 1998, **79:3**, 181-186.
22. BURNEY D.P., LAPPIN M.R., COOPER C., SPILKER M.M., Detection of *Toxoplasma gondii*-specific IgA in the serum of cats, *Am. J. Vet. Res.*, 1995, **56:6**, 769-773.
23. BURNEY D.P., LAPPIN M.R., SPILKER M., McREYNOLDS L., Detection of *Toxoplasma gondii* parasitemia in experimentally inoculated cats, *J. Parasitol.*, 1999, **85:5**, 947-951.
24. BUSSIERAS J., CHERMETTE R., *Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule I. Parasitologie générale*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 1991, 75p.
25. BUSSIERAS J., CHERMETTE R., *Acarioses et Entomoses des Mammifères. Linguatulose larvaire. Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule IV. Entomologie*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 1991, 149.
26. BUSSIERAS J., CHERMETTE R., *Etude synthétique des mycoses des Mammifères. Mycoses de l'appareil respiratoire. Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule V. Mycologie*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 1993, 70-130.
27. BUSSIERAS J., CHERMETTE R., *Helminthoses des Mammifères domestiques. Helminthoses à localisations multiples. Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule III. Helminthologie*, 2nd édition, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 1995, 111-120.
28. BUSSIERAS J., CHERMETTE R., *Helminthoses des Mammifères domestiques. Helminthoses respiratoires. Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule III. Helminthologie*, 2nd édition, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 1995, 194-219.
29. BUSSIERAS J., CHERMETTE R., *Mycoses des Mammifères. Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule V. Mycologie*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 1993, 142-145.
30. BUSSIERAS J., CHERMETTE R., *Protozooses des Mammifères. Protozooses à localisations multiples. Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule II. Protozoologie*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 1992, 87-98.
31. CALPIN J.P., LAPPIN M.R., Section IV, Chapter 70: Laboratory Diagnosis of Protozoal Infections, *In : Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed.:Greene, 1998, 437-441.

32. CHALMERS W.S.K., KEWLEY D.R., KIRK D.S., THORNLEY M.J., COOMBS R.R.A., SHERWOOD D., Detection of *Chlamydia psittaci* from various animal species by reverse passive haemagglutination, *Vet. Microbiol.*, 1987, **15:1-2**, 57-64.
33. CHANOIT G., BARDET J.F., Etude rétrospective de 52 cas de rhinoscopie chez le chien et le chat, *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1999, **34:4**, 499-510.
34. CHERMETTE R., FERREIRO L., BIEVRE C., CAMADRO J.P., MIALOT M., VAUZELLE P., *Exophiala spinifera* nasal infection in a cat and a literature review of feline phaeohyphomycoses, *J. Mycol. Méd.*, 1997, **7:3**, 149-158.
35. CHETBOUL V., LE NINIVIN A., *Pathologie de l'appareil respiratoire des Carnivores et des Equidés*, Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pathologie Médicale des Equidés et des Carnivores domestiques, 1993, 249p.
36. CLINKENBEARD K.D., COWELL R.L., TYLER R.D., Disseminated histoplasmosis in cats: 12 cases (1981-1986), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1987, **190:11**, 1445-1448.
37. COLLAS G., Pathologie des cavités nasales et sinusales chez le chien et le chat, *Prat. Med. et Chir. Anim. Comp.*, 1996, **31:6**, 479-499.
38. COLLERAN E.J., LAPPIN M.R., Respiratory parasites, *In: Feline Internal Medicine Secrets*, 2001, 47-50.
39. COLONNESE B., *La cryptococcose féline*, Thèse Méd. Vét., Alfort, 2002, n°111, 65p.
40. COUTTS A.J., DAWSON S., BINNS S., HART C.A., GASKELL C.J., GASKELL R.M., Studies of natural transmission of *Bordetella bronchiseptica* in cats, *Vet. Microbiol.*, 1996, **48:1-2**, 19-27.
41. COUTTS A.J., DAWSON S., WILLOUGHBY K., GASKELL R.M., Isolation of feline respiratory viruses from clinically healthy cats at UK cat shows, *Vet. Record*, 1994, **135:23**, 555-556.
42. COX H.U., Section II, Chapter 36: Staphylococcal Infections, *In: Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed. : Greene, 1998, 214-217.
43. CREIGHTON S.R., WILKINS R.J., Bacteriologic and cytologic evaluation of animals with lower respiratory tract disease using transtracheal aspiration biopsy, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1974, **10: No 3**, 227-232.
44. CRESPEAU F., *Cours d'Anatomie –Pathologique Spéciale – DCEV-2, Tome 1 : Lésions de l'appareil respiratoire, lésions de l'appareil cardio-vasculaire*, Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'Histologie et Anatomie pathologique, 1998, 53p.
45. CRESPEAU F., *Cours d'Anatomie –Pathologique Spéciale – DCEV-2, Tome 2 : Lésions du tube digestif, de ses glandes annexes et des séreuses*, Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'Histologie et Anatomie pathologique, 1998, 77p.
46. CRESPEAU F., FONTAINE J.J., *Cours d'Anatomie –Pathologique Spéciale – DCEV-2, Tome 3 : Lésions du système nerveux, de l'appareil urinaire, des glandes endocrines et de l'os. Lésions non tumorales du système hémato-lympho-poiétique*, Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'Histologie et Anatomie pathologique, 1998, 83p.

47. CRISSMAN J.W., Chapter 26: *Mycoplasma* infections. In: BARLOUGH J.E., *Manual of Small Animal infectious Diseases*, Ed. New York: Churchill Livingstone Inc., 1988, 233-236.
48. CURTIS P.E., OLERHEAD G.E., *Pasteurella multocida* infection of cats on poultry farms, *Vet. Record*, 1982, **110:1**, 13-14.
49. DAWSON S., GASKELL R., Section I, Chapter 16: Feline Respiratory Disease, In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed.: Greene, 1998, 97-106.
50. DELAHAYE P., *Contribution à l'étude des mycoses respiratoires chez les Carnivores domestiques*, Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1982, n°91, 89p.
51. DELUCE M.C., *Les strongyloses respiratoires des carnivores domestiques*, Thèse Méd. Vét., Lyon, 1996, n°58, 121p.
52. DELVERDIER M., DUCOS de LAHITTE J., CABANIE P., REGNIER A., Rhinite pseudo-tumorale du chat à *Cryptococcus neoformans*, *Point Vet.*, 1989, **21:120**, 175-177.
53. DHEIN C.R., LEATHERS C.W., PADHYE A.A., AJELLO L., Phaeohyphomycosis caused by *Alternaria alternata* in a cat, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1988, **193:9**, 1101-1103.
54. DILLON A.R., BRAWNER W.R., ROBERTSON-PLOUCH C.K., GUERRERO J., Radiographic diagnosis of feline heartworm disease and correlation to other clinical criteria: Results of a multicenter clinical case study, *Vet. Therapeutics*, 2000, **1:2**, 81-87.
55. DILLON A.R., BRAWNER W.R., ROBERTSON-PLOUCH C.K., GUERRERO J., Feline heartworm disease: correlations of clinical signs, serology, and others diagnostic – Results of a multicenter study, *Vet. Therapeutics*, 2000, **1:3**, 176-182.
56. DRANCOURT M., Outils moléculaires d'identification en bactériologie, *Med. Mal. Infect.*, 1998, **28**, N° spécial, 380-382.
57. DUBEY J.P., LAPPIN M.R., THULLIEZ P., Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1995, **207:2**, 179-185.
58. DYE J.A., McKIERNAN B.C., ROZANSKI E.A., HOFFMANN W.E., LOSONSKY J.M., HOMCO L.D., WEISIGER R.M., KAKOMA I., Bronchopulmonary disease in the cat: historical, physical, radiographic, clinicopathologic, and pulmonary functional evaluation of 24 affected and 15 healthy cats, *J. Vet. Intern. Med.*, 1996, **10:6**, 385-400.
59. EUZÉBY J.P., List of Bacterial Names with Standing in Nomenclature [en-ligne, d'après *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 1997, **47**, 590-592], mise à jour le 14 septembre 2005 [<http://www.bacterio.net>], (dernière consultation le 21 septembre 2005).
60. EVERMANN J.F., Section I, Chapter 1: Laboratory Diagnosis of viral and rickettsial infections, In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed. : Greene, 1998, 1-6.
61. FARROW B.R.H., Chapter 48 : Pneumocystosis. In: BARLOUGH J.E., *Manual of Small Animal infectious Diseases*, Ed. New York: Churchill Livingstone Inc., 1988, 407-410.
62. FELDMAN H.A., Epidemiology of *Toxoplasma* infections, *Epidemiol. Rev.*, 1982, **4**, 204-213.
63. FLATLAND B., GREENE R.T., LAPPIN M.R., Clinical and serologic evaluation of cats with cryptosporidiosis, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1996, **209:6**, 1110-1113.

64. FOSTER S.F., BARRS V.R., MARTIN P., MALIK R., Pneumonia associated with *Mycoplasma* spp in three cats, *Austr. Vet. J.*, 1998, **76:7**, 460-464.
65. GASKELL R.M., Chapter 13 : Feline Respiratory disease Complex. In : BARLOUGH J.E., *Manual of Small Animal infectious Diseases*, Ed. New York:Churchill Livingstone Inc., 1988, 119-133.
66. GASKELL R.M., Upper respiratory disease in the cat (including *Chlamydia*):control and prevention, *Feline Pract.*, 1993, **21:2**, 29-34.
67. GEORGIEVA D., IVANV A., KIRKOVA Z., A study on the incidence and diagnostics of dirofilariasis (heartworm disease) in carnivores, *Bulg. J. Vet. Med.*, 2001, **4**, 231-236.
68. GERARDO S.H., CITRON D.M., CLAROS M.C., FERNANDEZ H.T., GOLDSTEIN E.J.C., *Pasteurella multocida* sudsp. *multocida* and *P. multocida* subsp. *septica* differentiation by PCR fingerprinting and alpha-glucosidase activity, *J. Clin. Microbiol.*, 2001, **39:7**, 2558-2564.
69. GOODALL S.A., LANE J.G., WARNOCK D.W., The diagnosis and treatment of case of nasal aspergillosis in a cat, *J. Small Anim. Pract.*, 1984, **25:10**, 627-633.
70. GREENE C.E., Chapter 88 : Respiratory infections, In:*Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed.:Greene, 1998, 582-593.
71. GREENE C.E., GUNN-MOORE D.A., Section II, Chapter 50 : Mycobacterial infections, In : *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed.:Greene, 1998, 313-320.
72. GREENE C.E., PRESCOTT J.F., Section II, Chapter 35 : Streptococcal and other gram-positive bacterial infections, In:*Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed.:Greene, 1998, 205-207.
73. GREENE R.T., Section III, Chapter 62:Coccidioidomycosis, In:*Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed.:Greene, 1998, 391-397.
74. HAMILTON H.L., WHITLEY R.D., McLAUGHLIN S.A., Exophtalmos secondary to aspergillosis in a cat, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2000, **36:4**, 343-347.
75. HAMILTON T.A., HAWKINS E.C., DeNICOLA D.B., Bronchoalveolar lavage and tracheal wash to determine lung involvement in a cat with cryptococcosis, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1991, **198:4**, 655-656.
76. HANSELAER J.R., Chlamydirose féline, *Ann. Med. Vet.*, 1989, **133:3**, 197-210.
77. HARA M., FUKUYAMA M., SUZUKI Y., KISIKAWA S., IKEDA T., KIUCHI A., TABUCHI K., Detection of feline herpesvirus 1 DNA by the nested polymerase chain reaction, *Vet. Microbiol.*, 1996, **48:3-4**, 345-352.
78. HAWKINS E.C., DeNICOLA D.B., KUEHN N.F., Bronchoalveolar lavage in the evaluation of pulmonary disease in the dog and cat:state of the art, *J. Vet. Intern. Med.*, 1990, **4:5**, 267-274.
79. HOSKINS J.D., Feline respiratory diseases, *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.*, 1999, **29:4**, 945-958.

80. JACOBS G.J., MEDLEAU L., Section III, Chapter 61:Cryptococcosis, *In:Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed.:Greene, 1998, 383-390.
81. JOHNSON F.W.A., Isolation of *Chlamydia psittaci* from nasal and conjunctival exsudate of a domestic cat, *Vet. Record*, 1984, **114:14**, 342-344.
82. JOHNSON L., LAPPIN M.R., STEIN J.E., DULLARD S.J., Cardiopulmonry disorders, *In:BARLOUGH J.E., Manual of Small Animal infectious Diseases*, Ed. New York:Churchill Livingstone Inc., 1988,1-15.
83. JONES R.L., Section II, Chapter 33:Laboratory Diagnosis of Bacterial Infections, *In:Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed.:Greene, 1998, 179-185.
84. KANO R., FUJINO Y., TAKAMOTO N., TSUJIMOTO H., HASEGAWA A., PCR detection of the *Cryptococcus neoformans* CAP59 gene from a biopsy specimen from a case of feline cryptococcosis, *J. Vet. Diagn. Investig.*, 2001, **13:5**, 439-442.
85. KETTLEWELL P., MCGINNIS M.R., WILKINSON G.T., Phaeohyphomycosis caused by *Exophiala spinifera* in two cats, *J. Med. Vet. Mycol.*, 1989, **27:4**, 257-264.
86. KIMBITA E.N., XUANG X., HUANG X., MIYAZAWA T., FUKUMOTO S., MISHIMA M., and Al., Serodiagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in cats by enzyme-linked immunosorbent assay using recombinant SAG1, *Vet. Parasitol.*, 2001, **102:1-2**, 35-44.
87. KING L., DRAKE D., SCOTT F., LAPPIN M., NORSWORTHY G., WEXLER-MITCHELL E., Feline respiratory disease. Part I, *Feline Pract.*, 1997, **25:5-6**, 19-23.
88. KING L., DRAKE D., SCOTT F., LAPPIN M., NORSWORTHY G., WEXLER-MITCHELL E., Feline respiratory disease. Part II, *Feline Pract.*, 1998, **26:1**, 6-10.
89. KNOLL J.S., McWILLIAMS P.S., Chapter 34:Blastomycosis. *In:BARLOUGH J.E., Manual of Small Animal infectious Diseases*, Ed. New York:Churchill Livingstone Inc., 1988, 299-304.
90. KRUTH S.A., Section II, Chapter 37:Gram-negative Bacterial Infections, *In:Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed. : Greene, 1998, 217-222.
91. LABRIQUE Y., GOUFFAUX M., L'aéluurostrongylose pulmonaire du chat, *Ann. Med. Vet*, 1974, **118: No 8**, 539-550.
92. LANDSVERK T., BJERKAS I., Identification of *Toxoplasma gondii* and *Encephalitozoon cuniculi* by immunoperoxidase techniques and electron microscopy, in stored, formalin-fixed, paraffin-embedded tissue, *Acta Veterinaria Scandinavica*, 1986, **27:1**, 11-22.
93. LAPPIN M.R., CAYATTE S., POWELL C.C., GIGLIOTTI A., COOPER C., ROBERTS S.M., Detection of *Toxoplasma gondii* antigen-containing immune complexes in the serum of cats, *Am. J. Vet. Res.*, 1993, **54:3**, 415-419.
94. LAPPIN M.R., Feline toxoplasmosis:interpretation of diagnostic test results, *Seminars in Vet. Med. Surg. Small Anim.*, 1996, **11:3**, 154-160.
95. LAPPIN M.R., GREENE C.E., WINSTON S., TOLL S.L., EPSTEIN M.E., Clinical feline toxoplasmosis, Serologic diagnosis and therapeutic management of 15 cases, *J. Vet. Intern. Med.*, 1989, **3:3**, 139-143.

96. LAROUCAU K., SOURIAU A., RODOLAKIS A., Improved sensibility of PCR for *Chlamydophila* using pmp genes, *Vet. Microbiol.*, 2001, **82:2**, 155-164.
97. LATOUR S., Pathologie respiratoire infectieuse, *Pathologie féline. Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1999, **34: supp 3**, 289-297.
98. LECOINDRE P., BERGEAUD P., Diagnostic des affections naso-sinuales : intérêt de la rhinoscopie. Etude rétrospective de 324 cas, *Prat. Med. et Chir. Anim. Comp.*, 2003, **38:3**, 263-275.
99. LEGENDRE A.M., Section III, Chapter 59: Blastomycosis, *In : Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed. : Greene, 1998, 371-377.
100. LENARDUZZI R.F., JONES L., Diagnosing pulmonary histoplasmosis despite nonspecific clinical signs, *Vet. Med.*, 1986, **81:5**, 412-418.
101. LITTLES S., *Bordetella bronchiseptica* infection in a cat, *Feline Pract.*, 2000, **28:1**, 12-15.
102. LOVE D.N., JONES R.F., BAILEY M., JOHNSON R.S., GAMBLE N., Isolation and characterisation of bacteria from pyothorax (empyema) in cats, *Vet. Microbiol.*, 1982, **7:5**, 455-461.
103. MACKAY B.M., MENRATH V.H., RIDLEY M.F., KELLY W.R., Sporotrichosis in a cat, *Austr. Vet. Pract.*, 1986, **16:1**, 3-5.
104. MAGGS D.J., LAPPIN M.R., REIF J.S., COLLINS J.K., CARMAN J., DAWSON D.A., BRUNS C., Evaluation of serologic and viral detection methods for diagnosing feline herpesvirus-1 infection in cats with acute respiratory tract or chronic ocular disease, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1999, **214:4**, 502-507.
105. MAINIL J., WILBAUX M., JACQUEMIN E., OSWALD E., IMBERECHTS H., Van BOST S., Les souches pathogènes d'*Escherichia coli* chez les chiens et les chats : (III) Données bactériologiques et cliniques sur les souches nécrotoxigènes et sur celles positives pour les adhésines, *Ann. Med. Vet.*, 2001, **145:6**, 343-354.
106. MALIK R., MARTIN P., WIGNEY D.I., CHURCH D.B., BRADLEY W., BELLENGER C.R., et al., Nasopharyngeal cryptococcosis, *Austr. Vet. J.*, 1997, **75:7**, 483-488.
107. MALIK R., McPETRIE R., WIGNEY D.I., CRAIG A.J., LOVE D.N., A latex cryptococcal antigen agglutination test for diagnosis and monitoring of therapy for cryptococcosis, *Austr. Vet. J.*, 1996, **74:5**, 358-364.
108. MALIK R., WIGNEY D., MUIR D., Phaeohyphomycosis caused by *Exophiala jeanselmei* in a cat, *Austr. Vet. Pract.*, 1994, **24:1**, 27-31.
109. McDONALD M., WILLET B.J., JARRET O., ADDIE D.D., A comparison of DNA amplification, isolation and serology for the detection of *Chlamydia psittaci* infection in cats, *Vet. Record*, 1998, **143:4**, 97-101.
110. McEWEN S.A., HULLAND T.J., Cerebral blastomycosis in a cat, *Can. Vet. J.*, 1984, **25:11**, 411-413.
111. MEADOWS R.L., McWILLIAMS P.S., DZATA G., MEINEN J., Chylothorax associated with cryptococcal mediastinal granuloma in a cat, *Vet. Clin. Pathol.*, 1993, **22:4**, 109-116.

112. MILLER P.E., MILLER L.M., SCHOSTER J.V., Feline blastomycosis: a report of three cases and literature review (1961-1988), *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1990, **26:4**, 417-424.
113. MOISE N.S., WIEDENKELLER D., YEAGER A.E., BLUE J.T., SCARLETT J., Clinical, radiographic, and bronchial cytologic features of cats with bronchial disease: 65 cases (1980-1986), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1989, **194:10**, 1467-1473.
114. MOORE D.R., BULLMORE C.C., Pulmonary cryptococcosis in a cat, *Feline Pract.*, 1984, **14:1**, 14-18.
115. MORAILLON A., Chlamydie féline. 2. Etude clinique, *Point Vét.*, 1990, **22:127**, 33-38.
116. NASISSE M.P., VAN EE R.T., WRIGHT B., Ocular changes in a cat with disseminated blastomycosis, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1985, **187:6**, 629-631.
117. NEUNZIG R.J., Epidemiology, diagnosis, and treatment of canine and feline blastomycosis, *Vet. Med. and Small Anim. Clin.*, 1983, **78:7**, 1081-1085.
118. OKABAYASHI K., KANO R., SIROUZU K., YANAI T., MIZUNO M., YAMAMURA H., SAEGUSA S., HASEGAWA A., Detection of CAP59 gene in 2 feline cases of systemic cryptococcosis, *J. Vet. Med. Sci.*, 2003, **65:8**, 953-955.
119. OUTERBRIDGE C.A., MYERS S.L., SUMMERBELL R.C., Phaeohyphomycosis in a cat, *Can. Vet. J.*, 1995, **36:10**, 629-630.
120. PADRID P.A., FELDMAN B.F., FUNK K., SAMITZ E.M., REIL D., CROSS C.E., Cytologic, microbiologic, and biochemical analysis of bronchoalveolar lavage fluid obtained from 24 healthy cats, *Am. J. Vet. Res.*, 1991, **52:8**, 1300-1307.
121. PAKES S.P., LAI W.C., Carbon immunoassay - a simple and rapid serodiagnostic test for feline toxoplasmosis, *Laborat. Anim. Sci.*, 1985, **35:4**, 370-372.
122. PEDERSEN N.C., Chapter 21: Feline Herpesvirus Type 1 (Feline Rhinotracheitis Virus). In: APPEL-ELSEVIER M.J., editors, *Virus Infections of Carnivores Vol.1*, ed. Marian C. Horzinek, 1987, 227-236.
123. PEDERSEN N.C., Chapter 34: Feline Calicivirus. In: APPEL-ELSEVIER M.J., *Virus Infections of Carnivores Vol.1*, ed. Marian C. Horzinek, 1987, 339-345.
124. PEDERSEN N.C., ELLIOTT J.B., GLASGOW A., POLAND A., KEEL K., An isolated epizootic of hemorrhagic-like fever in cats caused by a novel and highly virulent strain of feline calicivirus, *Vet. Microbiol.*, 2000, **73:4**, 281-300.
125. PEDERSEN N.C., Feline infectious diseases, Ed. Goleta : American Veterinary Publications Inc., 1998, 404p.
126. PETAVY A.F., TENORA F., DEBLOCK S., SERGENT V., *Echinococcus multilocularis* in domestic cats in France: a potential risk factor for alveolar hydatid disease contamination in humans, *Vet. Parasitol.*, 2000, **87:1-2**, 151-156.
127. PILET C., *Bactériologie spéciale*, Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Chaire de Microbiologie immunologie – Pathologie générale, 2000, 60p.
128. PILET C., *Microbiologie générale*, Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Chaire de Microbiologie immunologie – Pathologie générale, 2000, 66p.

129. POLZIN D.J., Chapter 37:Histoplasmosis. *In* : BARLOUGH J.E., *Manual of Small Animal infectious Diseases*, Ed. New York:Churchill Livingstone Inc., 1988, 327-332.
130. POWELL C.C., LAPPIN M.R., Clinical ocular toxoplasmosis in neonatal kittens, *Vet. Ophthalmol.*, 2001, **4:2**, 87-92.
131. QUINN P.J., DONNELLY W.J.C., CARTER M.E., MARKEY B.K.J., TORGERSON P.R., BREATHNACH R.M.S., Chapter 1:Laboratory diagnosis of infectious diseases, *In* : *Microbacterial and Parasitic diseases of the Dog and Cat*, Ed. Philadelphia : WB Saunders, 1997, 1-20.
132. QUINN P.J., DONNELLY W.J.C., CARTER M.E., MARKEY B.K.J., TORGERSON P.R., BREATHNACH R.M.S., Chapter 4:Respiratory system, *In: Microbacterial and Parasitic diseases of the Dog and Cat*, Ed. Philadelphia : WB Saunders, 1997, 104-144.
133. RAMOS-VARA J.A., FRANKLIN C., MILLER M.A., Bronchitis and bronchiolitis in a cat with cilia-associated respiratory bacillus-like organisms, *Vet. Pathol.*, 2002, **39:4**, 501-504.
134. RAMSEY D.T., STILES J., Feline *Chlamydia* and calicivirus infections, *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.*, 2000, **30:5**, 1015-1028.
135. REED K.D., MOORE F.M., GEIGER G.E., STEMPER M.E., Zoonotic transmission of sporotrichosis:case report and review, *Clin. Infect. Dis.*, 1993, **16:3**, 384-387.
136. ROBERTSON-PLOUCH C.K., DILLON A.R., BRAWNER W.R., GUERRERO J., Prevalence of feline heartworm infections among cats with respiratory and gastro-intestinal signs:Results of a multicenter study, *Vet. Ther.*, 2000, **1:2**, 8p.
137. ROOSJE P.J., DeHOOGS G.H., KOEMAN J.P., WILLEMSE T., Phaeohyphomycosis in a cat caused by *Alternaria infectoria*, E.G. Simons, *Mycoses*, 1993, **36: 11-12**, 451-454.
138. ROSEN D.K., Serological diagnosis of feline heartworm infection, *Feline Pract.*, 1997, **25:2**, 15.
139. ROUDEBUSH P., FALES W.H., Antibacterial susceptibility of *Bordetella bronchiseptica* isolates from small companion animals with respiratory disease, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1981, **17:5**, 793-797.
140. RUDE T.A., Feline chlamydiosis (feline pneumonitis), *Feline Pract.*, 1986, **16:3**, 33-35.
141. SHARP N.J.H., Section III, Chapter:Feline Nasal Aspergillosis - Penicilliosis, *In:Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed.:Greene, 1998, 409.
142. SISK D.B., CHANDLER F.W., Phaeohyphomycosis and cryptococcosis in a cat, *Vet. Pathol.*, 1982, **19:5**, 554-556.
143. SNYDER S.B., FISK S.K., FOX J.G., SOAVE O.A., Respiratory tract disease associated with *Bordetella bronchiseptica* infection in cats, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1973, **163: No 3**, 293-294.
144. SPEAKMAN A.J., BINNS S.H., DAWSON S., HART C.A., GASKELL R.M., Antimicrobial susceptibility of *Bordetella bronchiseptica* isolates from cats and a comparison of the agar dilution and E-test methods, *Vet. Microbiol.*, 1997, **54:1**, 63-72.

145. SPELLMAN P.G., Toxoplasmosis in cats, *Vet. Record*, 1988, **122:13**, 311.
146. STILES J., McDERMOTT M., WILLIS M., ROBERTS W., GREENE C., Comparison of nested polymerase chain reaction, virus isolation, and fluorescent antibody testing for identifying feline herpesvirus in cats with conjunctivitis, *Am. J. Vet. Res.*, 1997, **58:8**, 804-807.
147. STILES J., PRADE R., GREENE C., Detection of *Toxoplasma gondii* in feline and canine biological samples by use of the polymerase chain reaction, *Am. J. Vet. Res.*, 1996, **57:3**, 264-267.
148. SVOBODA M., HEJLICEK K., NEUHYBEL P., JELINEK O., BERANEK L., Postmortem diagnosis of toxoplasmosis in cats and dogs, *Acta Veterinaria Brno*, 1988, **57:1-2**, 31-38.
149. SVOBODA M., SVOBODOVA V., Effects of breed, sex, age, management and nutrition on the incidence of *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs and cats, *Acta Vet. Brno*, 1987, **56:3**, 315-330.
150. SYKES J.E., STUDDERT V.P., BROWNING G.F., Comparison of the polymerase chain reaction and culture for the detection of feline *Chlamydia psittaci* in untreated and doxycycline-treated experimentally infected cats, *J. Vet. Intern. Med.*, 1999, **13:3**, 146-152.
151. SYKES J.E., ALLEN J.L., STUDDERT V.P., BROWNING G.F., Detection of feline calicivirus, feline herpesvirus 1 and *Chlamydia psittaci* mucosal swabs by multiplex RT-PCR/PCR, *Vet. Microbiol.*, 2001, **81:2**, 95-108.
152. SYKES J.E., ANDERSON G., STUDDERT V.P., BROWNING G.F., Prevalence of feline *Chlamydia psittaci* and feline herpesvirus 1 in cats with upper respiratory tract disease, *J. Vet. Intern. Med.*, 1999, **13:3**, 153-162.
153. SYKES J.E., STUDDERT V.P., ANDERSON G., BROWNING G.F., Comparison of *Chlamydia psittaci* from cats with upper respiratory tract disease by polymerase chain reaction analysis of the ompA gene, *Vet. Record*, 1997, **140:12**, 310-313.
154. TANGUY F., *Les viroses respiratoires félines*, Thèse Méd. Vét., Alfort, 1984, n°49, 64p.
155. THIRY E., *Chapitre 2. Maladies virales du chat. Maladies virales généralisées. Virologie Volume 3 : Pathologie infectieuse virale des carnivores domestiques et des équidés*, Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Virologie et Maladies contagieuses, Université de Liège, 1999-2000, 14-41.
156. THIRY E., *Chapitre 2. Maladies virales du chat. Maladies virales respiratoires. Virologie Volume 3 : Pathologie infectieuse virale des carnivores domestiques et des équidés*, Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Virologie et Maladies contagieuses, Université de Liège, 1999-2000, 3-7.
157. THOMAS R.C., LEWIS D.T., Pythiosis in dogs and cats, *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 1998, **20:1**, 63-75.
158. THOMASSEN M.J., KLINGER J.D., WINNIE G.B., WOOD R.E., BURTNER C., TOMASHEFSKI J.F., HOROWITZ J.G., TANDLER B., Pulmonary cellular response to chronic irritation and chronic *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia in cats, *Infection and Immunity*, 1984, **45:3**, 741-747.

159. TURNQUIST S.E., OSTLUND E., Calicivirus outbreak with high mortality in a Missouri feline colony, *J. Vet. Diagn. Investig.*, 1997, **9:2**, 195-198.
160. URBINI R., *Les phaeohyphomycoses animales. Revue bibliographique*, Thèse Méd. Vét., Nantes, 2000, n°88, 100p.
161. WEBER I., GUILLOT J., MIALOT M., Diagnostic de la cryptococcose chez le chat, *Point Vét.*, 2001, **32:215**, 24-28.
162. WERNER A.H., WERNER B.E., Feline sporotrichosis, *Compend. Contin. Educ. Pract. Vét.*, 1993, **15:9**, 1189-1197.
163. WILKINSON G.T., Chapter 24: Mycobacterial infections. In : BARLOUGH J.E., *Manual of Small Animal Infectious Diseases*, Ed. New York : Churchill Livingstone Inc., 1988, 213-222.
164. WILKINSON G.T., Chapter 36: Cryptococcosis. In : BARLOUGH J.E., *Manual of Small Animal Infectious Diseases*, Ed. New York : Churchill Livingstone Inc., 1988, 319-323.
165. WILLARD M.D., RADLINSKY M.A., Endoscopic examination of the choanae in dogs and cats : 118 cases (1988-1998), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1999, **215:9**, 1301-1305.
166. WILLARD M.D., ROBERTS R.E., ALLISON N., GRIEVE R.B., Diagnosis of *Aerulostrongylus abstrusus* and *Dirofilaria immitis* infections in cats from a human shelter, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1988, **192:7**, 913-916.
167. WILLS J.M., MILLARD W.G., HOWARD P.E., Evaluation of a monoclonal antibody based ELISA for detection of feline *Chlamydia psittaci*, *Vet. Record*, 1986, **119:17**, 418-420.
168. WILSON G.J., Oral feline cryptococcosis, *Austr. Vet. Pract.*, 2001, **31:3**, 107-108.
169. WOLF A.M., Chapter 35: Coccidioidomycosis. In: BARLOUGH J.E., *Manual of Small Animal Infectious Diseases*, Ed. New York : Churchill Livingstone Inc., 1988, 309-315.
170. WOLF A.M., GREEN R.W., The radiographic appearance of pulmonary histoplasmosis in the cat, *Vet. Radiol.*, 1987, **28:1**, 34-37.
171. WOLF A.M., *Histoplasma capsulatum* osteomyelitis in the cat, *J. Vet. Intern. Med.*, 1987, **1:4**, 158-162.
172. WOLF A.M., Section III, Chapter 60: Histoplasmosis, In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed. : Greene, 1998, 378-383.
173. WOOD E.F., O'BRIEN R.T., YOUNG K.M., Ultrasound-guided fine-needle aspiration of focal parenchymal lesions of the lung in dogs and cats, *J. Vet. Intern. Med.*, 1998, **12:5**, 338-342.
174. YANG Y.Z., ZENG L., TIANG B.P., Pneumonia in cats caused by *Pneumocystis carinii* purified from mouse lungs, *Vet. Parasitol.*, 1996, **61:1-2**, 171-175.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DES INFECTIONS RESPIRATOIRES FELINES

NOM : PERSONNE

Prénom : Lauriane

RESUME :

Les infections respiratoires félines sont couramment rencontrées en médecine vétérinaire. Les agents pathogènes impliqués, nombreux, regroupent virus, bactéries, parasites et champignons. En France, le syndrome coryza reste la maladie la plus fréquente.

Le diagnostic de ces infections est difficile et nécessite plusieurs étapes. Le diagnostic épidémiologique met en évidence les facteurs prédisposant à une infection donnée, notamment le lieu et mode de vie, l'âge et l'historique des voyages de l'animal. La contamination d'autres animaux et des propriétaires doit également être prise en compte. Le diagnostic clinique est fondé sur l'observation des symptômes respiratoires et associés, souvent non spécifiques. Seul le diagnostic expérimental, qui met en évidence l'agent pathogène impliqué, permet alors le diagnostic de certitude. Il consiste à choisir les examens complémentaires appropriés, disponibles en clinique vétérinaire : radiographie principalement, et en laboratoire : examen cytologique, histologique, mise en culture, analyses sérologiques et biomoléculaires.

Mots clés : appareil respiratoire, infection respiratoire, coryza, diagnostic, carnivores domestiques, chat.

JURY :

Président : Pr

Directeur : Pr GUILLOT

Assesseur : Pr CHETBOUL

Adresse de l'auteur :

Melle Lauriane PERSONNE

15, rue des Alouettes

94120 FONTENAY-SOUS-BOIS

DIAGNOSTIC PROCEDURE OF FELINE RESPIRATORY INFECTIOUS DISEASES

SURNAME : PERSONNE

Given Name : Lauriane

SUMMARY :

Infectious respiratory diseases are frequently encountered in cats. Diverse pathogenic agents are incriminated. They include viral, opportunistic bacterial, parasitic and fungal organisms. The coryza syndrom remains the most frequent respiratory disease in cats.

Diagnosis is not straight forward and different steps are required to obtain the definitive identification of the pathogenic agent. Epidemiological diagnosis includes predisposing such as the animal's way of life, age and travel. Contamination to other animals or to the owners should also be taken into account. Clinical diagnosis is based on the description of the symptoms which are usually non specific. The detection of the pathogenic agent is the only way to obtain definitive diagnosis. For that purpose, appropriate complementary examinations should be selected at the veterinary clinic (radiography) and at the laboratory (cytology, histology, culture, immunology and molecular biology).

Key words : respiratory pathology, respiratory infectious disease, coryza, diagnosis, small animals, cat.

JURY :

President : Pr

Director : Pr GUILLOT

Assessor : Pr CHETBOUL

Author's address :

Miss Lauriane PERSONNE

15, rue des Alouettes

94120 FONTENAY-SOUS-BOIS