
**INVENTAIRE DES TESTS DIAGNOSTIQUES
UTILISABLES CHEZ LES FELIDES NON-
DOMESTIQUES DE PARCS ZOOLOGIQUES :
APPLICATION A LA QUARANTAINE ET AU
TRANSPORT**

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en Septembre 2007
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Elodie, Caroline, Elisabeth ELLEOUET
04 Juin 1982, Beauvais (60)

Directeur de thèse : M. le Docteur Stéphane BERTAGNOLI

JURY

PRESIDENT :
M. DABERNAT Henri Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. BERTAGNOLI Stéphane Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
M. DUCOS-DE-LAHITTE Jacques Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :
Mme. CLAVEL Sylvie Vétérinaire à l'African Safari, Plaisance-du-Touch

**INVENTAIRE DES TESTS DIAGNOSTIQUES
UTILISABLES CHEZ LES FELIDES NON-
DOMESTIQUES DE PARCS ZOOLOGIQUES :
APPLICATION A LA QUARANTAINE ET AU
TRANSPORT**

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en Septembre 2007
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Elodie, Caroline, Elisabeth ELLEOUET
04 Juin 1982, Beauvais (60)

Directeur de thèse : M. le Docteur Stéphane BERTAGNOLI

JURY

PRESIDENT :
M. DABERNAT Henri

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. BERTAGNOLI Stéphane
M. DUCOS-DE-LAHITTE Jacques

Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

Mme. CLAVEL Sylvie

Vétérinaire à l'African Safari, Plaisance-du-Touch

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M.	G. VAN HAVERBEKE
	M.	J. FERNEY
	M.	P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	D. GRIESS
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	J. CHANTAL
	M.	J.-F. GUELFY
	M.	M. EECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. BRAUN Jean-Pierre, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. CABANIE Paul, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. DARRE Roland, *Productions animales*
- M. DORCHIES Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. EUZEBY Jean, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. TOUTAIN Pierre-Louis, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. AUTEFAGE André, *Pathologie chirurgicale*
- M. BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. CORPET Denis, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. DELVERDIER Maxence, *Anatomie pathologique*
- M. ENJALBERT Francis, *Alimentation*
- M. FRANC Michel, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. HENROTEAUX Marc, *Médecine des carnivores*
- M. MARTINEAU Guy-Pierre, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. PETIT Claude, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. REGNIER Alain, *Physiopathologie oculaire*
- M. SAUTET Jean, *Anatomie*
- M. SCHELCHER François, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme. BENARD Geneviève, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. BERTHELOT Xavier, *Pathologie de la Reproduction*
- M. CONCORDET Didier, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. DUCOS Alain, *Zootéchnie*
- M. DUCOS de LAHITTE Jacques, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. GUERRE Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme KOLF-CLAUW Martine, *Pharmacie - Toxicologie*
- M. LEFEBVRE Hervé, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. LIGNEREUX Yves, *Anatomie*
- M. PICAVET Dominique, *Pathologie infectieuse*
- Mlle. TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. TAMZALI Youssef, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme MICHAUD Françoise, *Professeur d'Anglais*
- M. SEVERAC Benoît, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRE DE CONFÉRENCES HORS CLASSE

- M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFÉRENCES CLASSE NORMALE

- M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mme BENNIS-BRET, Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*
M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
Mme BOUCLAINVILLE –CAMUS, Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme BOUCRAUT-BARALON Corine, *Pathologie infectieuse*
Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*
Mme DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie du bétail*
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. GUERIN Jean-Luc, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires.*
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie Pathologie, Histologie*
Mme LETRON –RAYMOND, Isabelle, *Anatomie pathologique*
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, *Pathologie chirurgicale*
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminant*
M. MONNEREAU Laurent, *Anatomie, Embryologie*
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*
M. SANS Pierre, *Productions animales*
Mme TROGELER –MEYNADIER, Annabelle, *Alimentation*
M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFÉRENCES CONTRACTUELS

- M. CASSARD Hervé, *Pathologie du bétail*
M. NOUVEL Laurent-Xavier, *Pathologie de la reproduction*
M. PADHILA MATHIAS Goncalo, *Maladies contagieuses*
M. REYNOLDS Brice, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. VOLMER Romain, *Infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle BIBBAL Delphine, *H.I.D.A.O.A Sciences de l'Alimentation*
M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*
M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*
M. RABOISSON Didier, *Productions animales*

A Monsieur le Professeur Henri DABERNAT

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Bactériologie – Hygiène

Qui nous à fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Stéphane BERTAGNOLI

Maître de Conférences, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie infectieuse

Qui nous a encadré dans la réalisation de ce travail et nous a apporté son aide tout au long de sa réalisation.

Sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Jacques DUCOS de LAHITTE

Professeur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et Maladies parasitaires

Qui nous a fait l'honneur et la gentillesse d'accepter de participer à notre jury de thèse.

Sincères remerciements.

A Madame le Docteur Sylvie CLAVEL

Vétérinaire du Parc Zoologique « l'African Safari », Plaisance-du-Touch (31)

Qui a accepté notre invitation à ce jury de thèse et qui nous a apporté son soutien tout au long de la rédaction de ce travail.

Sincères remerciements.

A mes parents,

Je vous remercie pour votre soutien, votre aide et votre présence si précieuse tout au long de ces 25 ans. Sans vous, je n'en serai jamais arrivée là. Mille mercis.

A ma sœur,

Merci de m'avoir taquinée de temps en temps et d'être là pour moi quand j'en ai besoin.

A Fabrice,

Merci de me supporter, surtout en ce moment. Tu donnes un sens à ma vie. Icu.

A mon papy et à ma mamie,

Merci pour toutes les bonnes choses que vous avez faites pour moi, merci pour votre gentillesse, merci pour tout.

A la mémoire de mon pépé et de ma mémé,

J'espère que d'où vous êtes vous pouvez être fiers de moi. Vous me manquez beaucoup.

A Malice, Yuna et le « petit » Ossau,

Pour toutes leurs caresses, leurs câlins et leurs grandes parties de jeux sur mon ordinateur...

A tout le reste de ma famille,

A mes amis,

Pauline, Yann, Amande, Gus, Claudie, Mathilde, Isa, Krekre, Flo, Caro, et tous les autres, pour toutes ces années d'école. On en a bien profité !

A Victor Hugo,

Pour avoir écrit cette magnifique phrase,

« Dieu a invité le chat pour que l'Homme ait un tigre à caresser chez lui ».

SOMMAIRE

LISTES DES ILLUSTRATIONS	13
LISTE DES ABBREVIATIONS.....	15
LISTE DES FELIDES NON DOMESTIQUES CITES.....	17
INTRODUCTION.....	19
1. OBLIGATIONS ET RECOMMANDATIONS SANITAIRES LIEES A LA DETENTION DE FELIDES NON DOMESTIQUES.....	21
1.1. PRESENTATION DES FELIDES.....	21
1.1.1. <i>Critères de classification</i>	22
a. De la classe des mammifères à la famille des <i>Felidae</i>	22
b. De la famille des <i>Felidae</i> aux différents genres.....	25
1.1.2. <i>Quelques représentants des différentes sous-familles</i>	26
a. Le tigre, un Pantheriné.....	26
b. Le lynx, un Féliné.....	27
c. Le guépard, le seul Acinonychiné.....	29
1.2. OBLIGATIONS REGLEMENTAIRES LIEES A LA DETENTION DE CES ANIMAUX.....	30
1.2.1. <i>Aspects réglementaires de la protection et de la détention de ces espèces</i>	30
a. Dispositions générales.....	30
b. Protection des animaux lors d'échanges.....	30
c. Réglementation sanitaire des animaux lors des échanges.....	35
d. Recommandations sanitaires lors d'échanges d'animaux.....	42
e. Discussion concernant ces mesures.....	46
2. PRESENTATION DES DIFFERENTES METHODES DE DIAGNOSTIC.....	51
2.1. METHODE DE DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE.....	51
2.1.1. <i>Diagnostic direct</i>	51
a. La microscopie électronique.....	51
b. La culture des virus.....	52
c. La détection d'antigènes viraux.....	52
d. La détection des génomes viraux.....	54
2.1.2. <i>Diagnostic indirect</i>	57
a. La recherche d'anticorps spécifiques.....	57
b. La recherche d'interféron.....	58
2.2. METHODE DE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE.....	59
2.2.1. <i>Identification des bactéries Gram positives</i>	60
a. Différenciation des Streptocoques et des Staphylocoques.....	60
b. Différenciation des staphylocoques.....	60
c. Identification des streptocoques.....	60

2.2.2.	<i>Identification des bactéries Gram négatives</i>	61
a.	Test à l'oxydase.....	61
b.	Entérobactéries.....	61
c.	Test d'agglutination.....	62
d.	Cas des bactéries anaérobies.....	62
2.2.3.	<i>Utilisation de bactériophages</i>	62
2.2.4.	<i>L'immuno-enzymologie</i>	62
2.2.5.	<i>Réaction de fixation du complément</i>	62
2.2.6.	<i>Réaction de précipitation</i>	63
2.2.7.	<i>PCR (Polymerase Chain reaction)</i>	63
2.3.	METHODE DE DIAGNOSTIC PARASITAIRE.....	64
2.3.1.	<i>Diagnostic coprologique</i>	64
2.3.2.	<i>Diagnostic hématologique</i>	65
2.3.3.	<i>Ponction de tissus</i>	65
2.3.4.	<i>Diagnostic mycologique</i>	66
2.4.	CHOIX ET CONSERVATION DU PRELEVEMENT.....	66
2.4.1.	<i>Choix du prélèvement</i>	66
2.4.2.	<i>Conservation du prélèvement</i>	66
2.4.3.	<i>Faisabilité et interprétation de ces tests chez les félidés sauvages</i>	68
3.	DIFFERENTES MALADIES TOUCHANT LES FELIDES ET LEURS TESTS DIAGNOSTIQUES ASSOCIES	71
3.1.	MALADIES VIRALES.....	71
3.1.1.	<i>Maladies virales touchant tous les félidés non domestiques</i>	71
a.	Rhinotrachéite féline (ou Herpesvirose).....	71
b.	Calicivirose.....	74
c.	Gastro-entérite transmissible et P.I.F (Péritonite Infectieuse Féline).....	75
d.	Lentiviroses.....	77
e.	Panleucopénie féline.....	79
f.	Pseudorage ou maladie d'Aujeszky.....	84
g.	Rage.....	84
3.1.2.	<i>Maladies virales ne touchant que quelques représentants des félidés non domestiques</i>	87
a.	Maladie de Carré.....	87
b.	Virus leucémogène félin ou (Feline Leukemia virus).....	89
c.	Papillomavirose.....	93
d.	Influenza aviaire hautement pathogène.....	94
e.	Maladie de Borna.....	95
f.	Encéphalite japonaise.....	97
g.	Infection par un poxvirus.....	98
h.	Fièvre de la vallée du Rift.....	100
i.	Peste équine.....	100
j.	Blue tongue.....	102
3.2.	MALADIES BACTERIENNES.....	103

3.2.1.	<i>Maladies bactériennes touchant tous les félidés non domestiques</i>	103
a.	Salmonellose.....	103
b.	Tuberculose.....	105
c.	Hémobartonellose.....	107
d.	Colibacillose.....	109
e.	Leptospirose.....	109
f.	Fièvre charbonneuse.....	112
3.2.2.	<i>Maladies bactériennes ne touchant que quelques représentants des félidés non domestiques</i>	114
a.	Gastrite due à <i>Helicobacter</i> spp.	114
b.	Chlamydie.....	116
c.	Yersiniose.....	117
d.	Ehrlichiose.....	118
e.	Botulisme.....	120
3.2.3.	<i>Maladies bactériennes peu fréquentes chez les félidés non domestiques.</i>	121
3.3.	MALADIES PARASITAIRES.....	123
3.3.1.	<i>Nématodoses</i>	123
a.	Ascarirose.....	123
b.	Gastrite due à <i>Ollulanus tricuspis</i>	126
c.	Ankylostomoses.....	127
d.	Dirofilariose.....	129
e.	Trichurose.....	131
f.	Helminthose à <i>Physaloptera</i> spp.....	133
g.	Trichinellose.....	134
3.3.2.	<i>Cestodoses</i>	136
a.	Étiologie.....	136
b.	Manifestations cliniques.....	136
c.	Tests diagnostiques.....	137
3.3.3.	<i>Trématodoses</i>	137
a.	Étiologie.....	137
b.	Manifestations cliniques.....	138
c.	Tests diagnostiques.....	138
3.3.4.	<i>Protozooses</i>	139
a.	Coccidioses.....	139
b.	Toxoplasmose.....	140
c.	Giardiose.....	143
d.	Protozoose due à <i>Cytauxzoon felis</i>	144
e.	Babésiose.....	146
f.	Sarcosporidiose.....	148
g.	Trypanosomiase.....	149
3.3.5.	<i>Mycoses</i>	152
a.	Blastomycose.....	152
b.	Candidose.....	153
c.	Coccidioidomycose.....	154
d.	Cryptococcose.....	155

e. Linguatulose	157
3.4. AUTRES MALADIES	158
3.4.1. <i>Encéphalopathie spongiforme féline (ESF)</i>	158
a. Étiologie	158
b. Manifestations cliniques de la maladie	158
c. Test diagnostique.....	159
BIBLIOGRAPHIE.....	163
ANNEXES	183
Annexe 1 : ANNEXE 6 de l'arrêté du 19 Juillet 2002	185
Annexe 2 Certificat sanitaire 1282/2002 en accord avec la directive 92/65/CEE	187
Annexe 3 : DVCE extrait du règlement 282/2004 de la Commission du 18 Juillet 2004.....	189
Annexe 4 : Tableau récapitulatif des maladies touchant les félidés sauvages	191

LISTES DES ILLUSTRATIONS

PHOTOGRAPHIES

Photo. 1 : Tigresse, <i>Panthera tigris</i>	27
Photo. 2 : Un lynx boréal et son petit, <i>Lynx lynx</i>	28
Photo. 3 : Un mâle guépard, <i>Acinonyx jubatus</i>	29
Photo. 4 : Frottis sanguins révélant la présence d' <i>Hemobartonella felis</i>	108
Photo. 5 : Frottis sanguin révélant la présence d' <i>Ehrlichia canis</i>	119
Photo. 6 : Œuf de <i>Toxocara cati</i> (65 à 75 µm), observé au microscope optique.....	125
Photo. 7 : Œuf de <i>Toxascaris leonina</i> (environ 80 µm), observé au microscope optique.....	125
Photo. 8 : Observation au microscope d'un vomissement de félin contenant des L3 et L4 d' <i>Ollulanus tricuspis</i>	127
Photo. 9 : Œufs d' <i>Uncinaria</i> spp. (gauche), 80 µm, et d' <i>Ancylostoma</i> spp. (droite), 60 µm, observés au microscope optique.	129
Photo. 10 : Œuf de <i>Trichuris</i> spp, 70 µm, observé au microscope optique.....	132
Photo. 11 : Observation d'œufs de <i>Physaloptera</i> spp. au microscope optique.....	134
Photo. 12 : Observation d'une capsule ovigère (200 µm) contenant des œufs de <i>Dipylidium</i> <i>caninum</i> (à gauche) et d'un adulte (jusqu'à 50 cm) (à droite).	137
Photo. 13 : Observation d'un œuf de <i>Paragonimus</i> spp. (90 µm) dans le crachat d'un animal.	138
Photo. 14 : Observation au microscope d' <i>Isospora felis</i>	140
Photo. 15 : Observation de <i>Giardia</i> spp., 8 µm, au microscope.	144
Photo. 16 : Observation d'un frottis sanguin contenant des petits éléments dans les érythrocytes : <i>Cytauxzoon felis</i> . (<i>Coloration de Wright</i>)	146
Photo. 17 : Mise en évidence de <i>Babesia</i> spp. sur un frottis sanguin.....	147
Photo. 18 : Observation au microscope d'un frottis sanguin, coloré au Giemsa, contenant des <i>Trypanosoma brucei</i>	150
Photo. 19 : Observation d'un œuf de <i>Linguatula serrata</i> (90 µm) après avoir réalisé une coproscopie par flottation.....	157

FIGURES

Figure 1 : Récapitulatif de la réglementation et des recommandations concernant le statut sanitaire des animaux lors de quarantaine et de transport.....	45
Figure 2 : Principe d'un test ELISA ⁽⁷⁰⁾	53
Figure 3 : Principes des techniques d'hybridation ⁽¹³⁴⁾	54
Figure 4 : Application pratique des techniques d'hybridation : le Southern blot ⁽³³⁾	55
Figure 5 : Principe de la PCR ⁽³⁶⁾	56
Figure 6 : Evolution des taux d'anticorps après une infection ou un contact antigénique ⁽³⁶⁾ .	58
Figure 7 : Arbre de diagnose des Entérobacteriacées ⁽⁸¹⁾	61

TABLEAUX

Tableau 1 : Classification des Félidés et de leur statut de protection.....	34
---	----

LISTE DES ABBREVIATIONS

AAZA ou AZA : American Association of Zoo and Aquariums
ADN : Acide DesoxyriboNucléique
AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
AHSV : African Horse Sickness Virus
ARN : Acide RiboNucléique
CITES : Convention on International Trade in Endangered Species of wild fauna and flora
DIREN : DIrection Régionale de l'ENvironnement
DVCE : Document Vétérinaire Commun d'Entrée
EAZWV : European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians
EEP : Plan d'Elevage Européen
ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
ESF : Encéphalopathie Spongiforme Féline
EST : Encéphalopathie Spongiforme Transmissible
FeLV : Feline Leukemia Virus
FIV : Feline Immunodeficiency Virus
FOCMA : Feline Oncornavirus – associated Cell Membran Antigen
FPV : Feline ParvoVirus
GRM : Globule Rouge de Mouton
HLO : *Helicobacter* Like Organisms
IATA : International Air Transport Association
IFAT : Indirect Fluorescent Antibodies Test
IFI : ImmunoFluorescence Indirecte
IFN : Interféron
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
KELA : Kinetics-based, Enzyme-Linked Immunoassay
LCS : Liquide Cérébro-Spinal
MAT : Micro-Agglutination Test
NPLA : Neutralizing Peroxydase Linked Antibody Assay
OIE : Office Internationale des Epizooties
PBS : Phosphate-Buffered Saline
PCR : Polymerase Chain Reaction

PIF : Péritonite Infectieuse Feline

RT-PCR : Reverse-Transcriptase – Polymerase Chain Reaction

TMA : Transcription Mediated Assay

TRACES : TRAdE Control and Expert System

LISTE DES FELIDES NON DOMESTIQUES CITES

Caracal	<i>Caracal caracal</i>	(Schreber, 1776)
Chat à pieds noirs	<i>Felis nigripes</i>	(Burchell, 1824)
Chat à tête plate	<i>Prionailurus planiceps</i>	(Vigors et Horsfield, 1827)
Chat Bai	<i>Catopuma badia</i>	(Gray, 1874)
Chat de Biet	<i>Catopuma bieti</i>	(Milne Edwards, 1892)
Chat du Bengale	<i>Prionailurus bengalensis</i>	(Kerr, 1792)
Chat de Geoffroy	<i>Oncifelis geoffroyi</i>	(D'Orbigny et Gervais, 1844)
Chat des marais	<i>Felis chaus</i>	(Schreber, 1777)
Chat de Temminck	<i>Catopuma temminckii</i>	(Vigors et Horsfield, 1827)
Chat des Andes	<i>Oreailurus jacobitus</i>	(Cornalia, 1865)
Chat des pampas	<i>Oncifelis colocolo</i>	(Molina, 1782)
Chat des sables	<i>Felis margarita</i>	(Loche, 1858)
Chat domestique	<i>Felis catus</i>	(Linné, 1758)
Chat manul ou de Pallas	<i>Otocolobus manul</i>	(Pallas, 1776)
Chat marbré	<i>Pardofelis marmota</i>	(Martin, 1837)
Chat pêcheur	<i>Prionailurus viverrinus</i>	(Bennett, 1833)
Chat rougeâtre	<i>Prionailurus rubiginosus</i>	(I. Geoffroy Saint-Hilaire, 1831)
Chat sauvage ou chat orne	<i>Felis silvestris</i>	(Schreber, 1777)
Chat tacheté	<i>Leopardus tigrinus</i>	(Schreber, 1775)
Guépard	<i>Acinonyx jubatus</i>	(Schreber, 1775)
Guigna	<i>Oncifelis guigna</i>	(Molina, 1782)
Jaguar	<i>Panthera onca</i>	(Linné, 1758)
Jaguarundi	<i>Herpailurus yaguarondi</i>	(E. Geoffroy Saint Hilaire, 1803)
Lion	<i>Panthera leo</i>	(Linné, 1758)
Lynx	<i>Lynx lynx</i>	(Linné, 1758)
Lynx d'Espagne	<i>Lynx pardinus</i>	(Temminck, 1827)
Lynx du Canada	<i>Lynx canadensis</i>	(Kerr, 1792)
Lynx roux	<i>Lynx rufus</i>	(Schreber, 1776)
Margay	<i>Leopardus wiedii</i>	(Schinz, 1821)
Ocelot	<i>Leopardus pardalis</i>	(Linné, 1758)
Panthère des neiges	<i>Uncia Uncia</i>	(Schreber, 1778)
Panthère longibande	<i>Neofelis nebulosa</i>	(Griffith, 1821)
Panthère ou léopard	<i>Panthera pardus</i>	(Linné, 1758)
Puma (cougar)	<i>Puma concolor</i>	(Linné, 1771)
Serval ou chat tigre	<i>Leptailurus serval</i>	(Schreber, 1776)
Tigre	<i>Panthera tigris</i>	(Linné, 1758)

INTRODUCTION

Les félidés non domestiques ont de tous temps fasciné l'Homme, qu'ils s'agissent des pharaons égyptiens et de leurs guépards (*Acinonyx jubatus*), des Maharadjah hindous et de leurs tigres (*Panthera tigris*) ou des visiteurs de parcs zoologiques et de leurs attraits pour ces « gros chats ».

Les félidés sont définis comme des mammifères carnivores ayant des griffes rétractiles (à l'exception des guépards) et des molaires coupantes. Notre étude traite des félidés non-domestiques et de ce fait exclut le chat domestique pour lequel de nombreuses études ont déjà été réalisées.

Les félidés longtemps braconnés pour leur fourrure, tués pour leurs propriétés médicinales ou tout simplement chassés de leurs habitats naturels par la déforestation sont pour la plupart menacés d'extinction.

Les parcs zoologiques ont un rôle de conservation et de protection de ces espèces menacées. Leur but est de détenir des animaux dont le statut sanitaire est indemne de toutes maladies. De part leur rôle de conservation, les parcs zoologiques sont amenés à s'échanger des animaux, notamment grâce aux Programmes d'Élevage Européen ou EEP. Ces EEP visent entre autre à éviter la consanguinité entre les animaux, et de ce fait à faire reproduire des animaux « génétiquement intéressants ». Les échanges sont donc fréquents et font intervenir une quarantaine et un transport. La quarantaine est définie comme un isolement permettant de vérifier le statut sanitaire des animaux, et le transport correspond à l'action de déplacer un animal d'un lieu à un autre. Ces deux actions sont définies par des contraintes réglementaires d'une part, et médicales d'autre part que les vétérinaires de parcs zoologiques s'imposent. Pour vérifier le statut sanitaire d'un animal, les vétérinaires sont amenés à réaliser des tests diagnostiques ou de dépistage. Un test diagnostique ou de dépistage est une procédure qui vise à identifier un agent pathogène ou une réaction de l'organisme à la présence de cet agent. Ces tests ont un rôle important dans la surveillance et le maintien de la santé des animaux et sont pour certains obligatoires au cours de la quarantaine ou du transport. Cependant, les tests appliqués ont-ils été validés chez les félidés non-domestiques ? Constituent-ils des tests fiables sur ces animaux ?

Ce n'est que très récemment que les vétérinaires ont commencé à s'intéresser aux pathologies de ces espèces en se fondant sur leur cousin domestique. Ils ont ainsi pu mettre en évidence un certain nombre de maladies infectieuses et parasitaires, d'après des symptômes, mais le diagnostic de certitude repose sur la réalisation de tests. Ces tests ont pour la plupart été validés sur des espèces domestiques. Qu'en est-il pour les espèces sauvages ? D'autre part, certains symptômes sont constatés chez les espèces sauvages et l'espèce domestique sans pour autant être dus au même agent infectieux. Que faire face à un tel problème ?

Notre étude a pour but de fournir un guide pratique aux vétérinaires de parcs zoologiques en expliquant les contraintes réglementaires de la quarantaine et du transport et en répertoriant les maladies touchant les Félidés. Pour cela nous définirons dans un premier temps les obligations et les recommandations sanitaires liées à la détention de félidés non domestiques, puis nous nous attacherons à expliquer les différentes méthodes diagnostiques et leurs applications chez ces félidés et enfin nous réaliserons un inventaire des maladies virales, bactériennes et parasitaires ainsi que leurs tests diagnostiques associés.

1. OBLIGATIONS ET RECOMMANDATIONS SANITAIRES LIEES A LA DETENTION DE FELIDES NON DOMESTIQUES.

Un parc zoologique est défini comme un établissement où des animaux vivants d'espèces sauvages sont détenus en un lieu permanent en vue d'être exposés au public plus de sept jours par an. De nombreuses espèces sont détenues dans un parc zoologique. Notre étude porte sur les félidés non domestiques. Il convient donc, dans un premier temps, de présenter cette famille.

La détention d'animaux sauvages est réglementée. Cette réglementation concerne notamment les échanges d'animaux. De nombreuses espèces de félidés sont menacées de disparition dans leur milieu naturel. Les échanges entre parcs zoologiques sont donc importants pour la pérennité de ces espèces dont le pool génétique est parfois très limité, comme c'est le cas pour les guépards. Nous verrons donc dans un second temps l'aspect réglementaire de ces échanges.

La réglementation sur les échanges est souvent jugée insuffisante par les vétérinaires de parcs zoologiques qui recommandent d'appliquer des mesures plus sévères que nous verrons dans un troisième temps.

1.1. Présentation des Félidés

Les félidés sont des carnivores dont le poids varie entre 1,5 et 300 kilogrammes. Cette famille regroupe 36 espèces réparties en trois sous-familles. Les plus petits félins sont regroupés dans le genre *Felis*, les plus grands dans le genre *Panthera*, et une autre espèce a son propre genre : *Acinonyx*.

La répartition géographique de ces espèces est mondiale à l'exception de l'Australie, de Madagascar et de l'Antarctique.

Il est à noter que l'on parle indifféremment de félidés ou de félins et dans notre étude de félidés non domestique ou de félidés sauvages.

1.1.1. Critères de classification.^(34, 101, 127)

a. De la classe des mammifères à la famille des *Felidae*.

Voici quelques notions de classification concernant la famille des félidés.

- Règne : Animal
 - Sous-règne : Métazoaire
 - Super-embranchement : Deutérostomien
 - Embranchement : Cordés
 - Sous-embranchement : Vertébrés
 - Classe : Mammifères
 - Sous-classe : Thériens
 - Infra-classe : Euthériens
 - Super-ordre : Carnivores
 - Ordre : Fissipèdes
 - Super-famille : *Feloidae*
 - Famille : *Felidae*

Les classifications se fondent sur des critères anatomiques.

Ainsi, les félins appartiennent :

- à la classe des Mammifères car :
 - ce sont des vertébrés amniotes, pilifères, homéothermes qui alimentent leurs petits avec du lait,
 - leur région temporale est perforée pour donner une forte insertion au muscle mandibulaire
 - leur boîte crânienne est amplifiée suivant l'accroissement de la taille de l'encéphale,
 - leur denture est caractéristique fondée sur une hétérodonie.
- à la sous-classe des Thériens et à l'infra-classe des Euthériens parce que :
 - leurs articulations mandibulaires ne permettent que des mouvements verticaux,
 - leur anneau orbitaire est incomplet,

- leur fosse ptérygoïde¹ n'existe presque pas,
 - leur coracoïde, soudé à l'omoplate, devient une simple apophyse,
 - leur denture est diphyodonte
 - leurs os du poignets (scaphoïde et lunaire) sont soudés, formant l'os scapholunaire,
 - le pollex² et l'hallux³ ne sont jamais opposables aux autres doigts,
 - son utérus est unique, son vagin est simple et son pénis non bifurqué,
 - son développement embryonnaire est long et s'effectue entièrement dans l'utérus,
 - son placenta est allanto-chorial.
- au super-ordre des Carnivores parce qu'ils présentent les caractéristiques suivantes :
- il s'agit d'espèces terrestres macrosomatiques,
 - la denture est diphyodonte hétérodonte : les quatre canines, très longues, aiguës et puissantes, sont qualifiées de crocs et servent à saisir et tuer les proies. Les douze incisives servent à arracher les poils ou les plumes et la viande sur les os. Les prémolaires sont dites sécondontes et les molaires sont plurituberculées. Elles sont aiguës et tranchantes et servent à déchiqueter la viande,
 - l'os claviculaire est rudimentaire ou absent,
 - le troisième trochanter est absent,
 - l'utérus est bicorné ou duplex,
 - les testicules sont extra-abdominaux,
 - le placenta est zonaire et décidual,
 - les hémisphères cérébraux sont bien développés
 - il existe trois ou quatre circonvolutions concentriques autour du sillon latéral.

¹ Fosse ptérygoïde : il s'agit d'une partie de l'os sphénoïde du crâne situé en arrière des orifices nasaux.

² Pollex : pouce

³ Hallux : gros orteil

- à l'ordre des Fissipèdes car il possèdent, contrairement aux Pinnipèdes :
 - o une bulle tympanique ossifiée,
 - o une fosse temporale communiquant largement avec l'orbite,
 - o un pollex et un hallux très réduits,
 - o un régime carnivore,
 - o des petits naissants très différents de leur forme définitive.

- à la super-famille des *Feloidae*, car ils présentent, contrairement aux *Canoidae*, les caractéristiques suivants :
 - o des bulles tympaniques cloisonnées,
 - o un canal carotidien court ou absent,
 - o des griffes rétractiles, pour la plupart,
 - o un os pénien de taille variable parfois réduit ou absent

- Les félins appartiennent à la famille des *Felidae* car :
 - o leur tête est ronde, leurs arcades zygomatiques écartées et saillantes permettant l'insertion de puissants muscles masticateurs sur une mâchoire courte,
 - o leurs yeux ont des pupilles qui se contractent verticalement,
 - o leur langue est recouverte de papilles pointues, recourbées vers l'arrière, leur permettant la lacération et le maintien de la proie dans la gueule,
 - o leur canal alisphénoïde est absent,
 - o ils ont de grandes bulles tympaniques cloisonnées,
 - o leur formule dentaire est caractéristique : I (3/3) C (1/1) PM (2-3/2) M (1/1) avec des incisives non spécialisées et des prémolaires et des molaires adaptées,
 - o ils sont plantigrades et ont cinq doigts au membre thoracique et quatre au membre pelvien,
 - o ils ont un os pénien rudimentaire.

Tous ces critères permettent de classer ces animaux parmi les *Felidae*.

b. De la famille des *Felidae* aux différents genres.

A ce niveau de la classification, on observe quelques différences selon les sources. Nous considérerons ici la classification de W. Christopher Wozencraft⁽¹²⁷⁾. Cette classification date de 1993 et est utilisée par la Convention de Washington.

La famille des *Felidae* est divisée en trois sous-familles :

- La sous-famille des Panthérinés : il s'agit d'animaux de grandes tailles qui ont un arc hyoïdien en partie ligamentaire. Lors de son extension, les animaux produisent un son particulier, on dit qu'ils rugissent. Ces animaux sont également capables de ronronner en alternance avec la respiration. Cette sous-famille comprend cinq espèces.
- La sous-famille des Félinés : il s'agit d'animaux de petites tailles possédant un arc hyoïdien ossifié ce qui leur permet de ronronner à tout moment mais pas de rugir. Elle comprend trente espèces.
- La sous-famille des Acinonychinés dont le seul représentant est le guépard (*Acinonyx jubatus*). Il se distingue des Panthérinés par le profil arrondi de son crâne, par sa face courte, par ses dents carnassières plus coupantes, par l'allongement de ses membres et par l'absence d'un fourreau charnu protecteur dissimulant les griffes quand elles sont rétractées.

La liste détaillée de tous les Félinés est située p.17

1.1.2. Quelques représentants des différentes sous-familles ^(63, 110, 127)

Cette partie a pour but de présenter un membre de chaque sous-famille et aussi de montrer l'état de leur population dans le monde et donc l'importance de les protéger notamment par des programmes d'échanges entre les parcs zoologiques, comme les EEP.

a. Le tigre, un Pantheriné

Le tigre est le plus gros des félins. Son poids peut atteindre plus de 300 kg. Les membres antérieurs sont très développés avec des pattes très larges. Le front est bombé, les oreilles sont rondes et noires, le museau est assez long et le nez est rose. La queue est relativement longue et zébrée de noir et de blanc. Le pelage est orange vif, paille ou ocre et couvert de bandes noires verticales. Le museau, le dessus des yeux et le ventre sont blancs. Des individus albinos ont été observés en Inde.

Le tigre, animal solitaire, vit dans la taïga, les régions de forêts à feuilles persistantes ou dans les régions de mangrove où il se nourrit de petits animaux comme les singes, les oiseaux, les reptiles...

Il donne naissance à 3 petits en moyenne tous les deux ans et peut vivre jusqu'à 15 ans à l'état sauvage (jusqu'à 20 ans en captivité).

On dénombre 9 sous-espèces qui diffèrent selon leur aire de répartition géographique. Sur ces 9 sous-espèces, 3 ont disparu, il reste à ce jour :

- le tigre du Bengale, *Panthera tigris tigris*, situé dans le subcontinent indien
- le tigre de Sibérie, *Panthera tigris altaica*, situé aux alentours de la rivière Amour en Chine et en Russie et en Corée du Nord,
- le tigre de Chine du Sud, *Panthera tigris amoyensis*, situé en Chine centrale, aucun animal n'a été vu depuis 2004, de ce fait il est peut-être éteint à l'état sauvage,
- le tigre de Sumatra, *Panthera tigris sumatrae*, situé en Indonésie,
- le tigre d'Indochine, *Panthera tigris corbetti*, situé en Asie du Sud-Est,
- le tigre de Malaisie, *Panthera tigris jacksoni*.

Le tigre est une espèce menacée d'extinction essentiellement à cause de la perte de son habitat et du braconnage pour la pharmacopée chinoise ; on en compte moins de 3 000 dans le monde.

Elle est inscrite à l'annexe I A de la convention de Washington.



Photo. 1 : Tigresse, *Panthera tigris*

Photo de l'auteur prise au Safari de Peaugres.

b. Le lynx, un Féliné

Il existe différentes espèces de Lynx selon leur répartition géographique. On rencontre :

- Le Lynx du Canada, *Lynx canadensis*, qui se distingue par des membres très longs lui permettant de progresser dans la neige épaisse. Son aire de répartition correspond à l'Amérique du Nord. Ses poils forment une collerette autour de son cou. Le pelage est gris argenté ou brun gris. Les long pinceaux de poils aux extrémités des oreilles sont caractéristiques. Il se nourrit de lapins variables. La gestation dure environ 65 jours et conduit à la naissance de 1 à 8 petits. Il est inscrit à l'annexe II B de la convention de Washington.

- Le lynx boréal, *Lynx lynx*, est le plus grand de tous les lynx. On le rencontre dans les pays scandinaves, la Russie, les déserts d'Asie centrale et parfois en Europe. Ses yeux sont cernés d'un fin trait blanc et il porte des poils plus longs sur le menton formant une collerette. Il peut être tacheté, rayé ou uniforme. Il chasse le matin et le soir et se nourrit de chamois, de chevreuil ou de petits animaux. La femelle donne naissance à trois petits en moyenne. Il est inscrit à l'annexe II A FR de la convention de Washington.
- Le lynx pardelle ou d'Espagne, *Lynx pardinus*, ressemble beaucoup au lynx boréal mais est deux fois plus petit en taille. Cet animal est surtout présent dans les forêts espagnoles et portugaises où il chasse la nuit des petites lagomorphes. Il est inscrit à l'annexe I A de la convention de Washington.
- Le lynx roux, *Lynx rufus*, a une allure trapue et musclée. Il est présent en Amérique du Nord, on le surnomme parfois Bobcat (chat écourté) en raison de sa queue très courte, sûrement adaptée au froid. Il a un mode de chasse très opportuniste et choisit des proies faciles (pécari, castor des montagnes...). Ce sont des animaux très solitaires qui ne se rencontrent que pour l'accouplement donnant ainsi naissance de 1 à 6 petits. Il est inscrit à l'annexe II B de la convention de Washington.



Photo. 2 : Un lynx boréal et son petit, *Lynx lynx*.

(www.nationalgeographic.com)

c. Le guépard, le seul Acinonychiné

Le guépard, *Acinonyx jubatus*, a une allure élégante avec de longues pattes, un corps mince et une petite tête. Deux lignes noires partent du coin de chaque œil, on parle de larmiers.

Sa colonne vertébrale très souple, sa queue longue en balancier, son cœur développé et ses larges narines, offrant une ventilation importante pendant l'effort, font de cet animal un excellent coureur. Son pelage est beige doré parsemé de tâches noires.

Sa zone de répartition géographique est l'Afrique de l'Est et du Sud. On estime la population mondiale à 12 500 individus. Il chasse surtout le jour et se nourrit principalement de petits herbivores. Il donne naissance à 3 petits en moyenne après une gestation de 95 jours.

Son statut est défini comme vulnérable, il est classé en annexe I A de la convention de Washington.

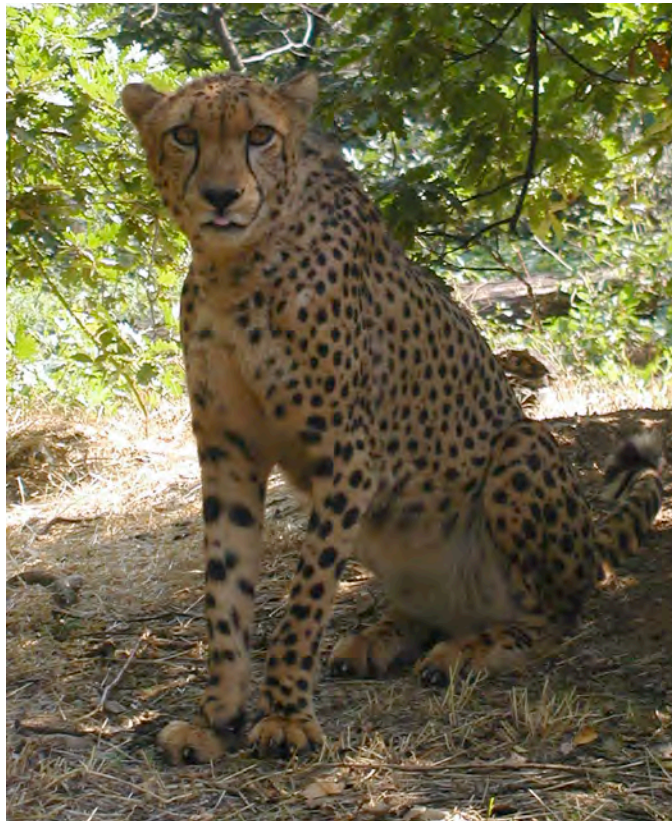


Photo. 3 : Un mâle guépard, *Acinonyx jubatus*.

Photo de l'auteur prise au Safari de Peaugres.

Au vu des différents chiffres évoqués, il semble important de prendre des mesures réglementaires pour protéger ces animaux.

1.2. Obligations réglementaires liées à la détention de ces animaux.

Comme nous l'avons vu précédemment, ces félidés sont menacés d'extinction, pour bon nombre d'entre eux. De ce fait, des lois définissent des obligations tant sur la protection que sur les conditions sanitaires à remplir pour pouvoir détenir ces espèces.

1.2.1. Aspects réglementaires de la protection et de la détention de ces espèces. (78, 198, 199, 200, 201)

a. Dispositions générales.

Les articles L 236-1 et L 236-2 du Code rural exposent les dispositions générales relatives aux animaux. Ainsi, pour être destinés aux échanges ou exportés, les marchandises doivent répondre aux conditions sanitaires ayant trait à la protection des animaux fixées par le ministre chargé de l'agriculture ou par les règlements et décisions communautaires.

La notion de marchandise regroupe les animaux vivants, les produits et les sous-produits d'origine animale notamment.

Ces articles s'appliquent donc aux félidés de parcs zoologiques. De ce fait, ces parcs doivent répondre à des conditions ayant trait à la protection et aux conditions sanitaires de leurs animaux.

b. Protection des animaux lors d'échanges

La convention de Washington ou CITES (Convention on International Trade in Endangered Species of wild fauna and flora) régule le commerce international des espèces de la faune et de la flore sauvages menacées d'extinction. Il s'agit d'un accord international entre Etats.

Elle a pour but de veiller à ce que le commerce international des spécimens vivants ne menace pas la survie des espèces auxquelles ils appartiennent. On parle de spécimens pour tout animal ou plante, vivant ou mort. Cette convention régule les échanges de spécimens vivants ou de leurs parties ou de leurs produits dérivés, comme les peaux par exemple.

Comme le commerce de ces espèces dépasse le cadre national, la réglementation nécessite la coopération internationale.

La convention est entrée en vigueur le 1^{er} juillet 1975. Les Etats l'ayant ratifiée sont qualifiés de « Parties ». L'adhésion de la France date de 1978.

Les Parties sont tenues de l'appliquer mais la convention ne tient pas lieu de loi nationale. Il faut donc que chaque partie adopte une législation garantissant le respect de la convention au niveau national.

A ce jour, cent soixante et onze Etats l'ont ratifiée.

La convention requiert que toutes importations, exportations ou réexportations de spécimens fassent l'objet d'une demande de permis. Ces permis sont délivrés par un organe de gestion désigné par la Partie. Cet organe de gestion comprend une administration et au moins une autorité scientifique qui donne son avis sur les effets du commerce sur cette espèce.

Les espèces couvertes par la CITES sont inscrites à l'une des trois annexes selon le degré de protection nécessaire.

Ainsi, l'annexe I regroupe les espèces menacées d'extinction. Leur commerce n'est autorisé que dans des conditions particulières.

L'annexe II comprend des espèces qui ne sont pas nécessairement menacées d'extinction mais dont le commerce est réglementé afin d'éviter une exploitation incompatible avec la survie de l'espèce.

L'annexe III rassemble toutes les espèces protégées dans un pays qui a demandé aux autres Parties leur assistance pour en contrôler le commerce.

Ainsi, un spécimen d'une espèce CITES ne peut être importé dans un Etat Partie à la convention ou en être exporté que si le document approprié a été obtenu et présenté au point d'entrée et de sortie du spécimen. Ces documents correspondent au permis d'importer et d'exporter, entre autre.

L'article VII de la convention autorise les Parties, ou requiert d'elles, certaines dérogations aux principes généraux notamment en ce qui concerne les animaux élevés en captivité. Ces dérogations ne sont pas généralisables.

Les dispositions de la CITES sont renforcées et harmonisées dans les Etats membres de l'Union Européenne par les prescriptions du règlement communautaire 338/97 du Conseil du 9 Décembre 1996. Ce règlement est complété par deux autres règlements :

- le règlement CE/865/2006 de la commission du 04 Mai 2006 fixant les modalités d'application,
- et le règlement CE/1332/2005 de la commission du 09 Août 2005 fixant le contenu des annexes du règlement 338/97.

L'ensemble des espèces inscrites à la CITES et des autres espèces que la communauté européenne protège sur son territoire sont inscrites dans quatre annexes :

- l'annexe A reprend les espèces de l'annexe I plus quelques espèces de l'annexe II que l'Union Européenne souhaite protéger
- l'annexe B comprend les espèces de l'annexe II ainsi que certaines espèces menacées écologiquement
- l'annexe C regroupe les espèces de l'annexe III
- l'annexe D rassemble des espèces non inscrites à la CITES mais dont l'Union Européenne désire connaître le volume d'importation.

Lorsque les experts scientifiques des différents États membres de l'Union européenne estiment que certains pays exportent des espèces sur une base non durable, la Commission européenne publie un règlement suspendant pour une durée indéterminée l'introduction dans la Communauté des spécimens de cette espèce. Cette interdiction est expliquée dans le Règlement CE n° 605/2006 de la Commission du 19 avril 2006.

Le commerce et les mouvements intracommunautaires portant sur les spécimens des annexes B, C et D sont libres de tout document spécifique, dès lors qu'ils ont été légalement importés ou acquis dans la Communauté.

Par contre, l'utilisation commerciale des spécimens de l'annexe A au sein de l'Union européenne est interdite, y compris à l'intérieur du territoire national, sauf dérogation prenant la forme d'un certificat intracommunautaire délivré au cas par cas.

L'application de la convention de Washington en France est régie par plusieurs textes réglementaires :

- la loi n° 77-1423 du 27 décembre 1977 autorisant l'approbation de la Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction,
- le décret n° 78-959 du 30 août 1978 portant publication de la Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction,
- l'arrêté interministériel du 30 juin 1998 fixant les modalités d'application de la Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction et des règlements (CE) n° 338/97 du Conseil européen et (CE) n° 939/97 de la Commission européenne.

A ces textes, la France a ajouté une loi, la loi du 10 Juillet 1976, qui précède les règlements européens. Cette loi est très stricte et a pour but de mettre un terme au trafic d'animaux d'espèces sauvages, notamment en Guyane. Les espèces protégées correspondent donc aux espèces qui font partie du patrimoine national et qui sont présentes à l'état naturel dans certaines régions du territoire français. Sont notamment interdits, les prélèvements dans la nature, le transport, le commerce et la naturalisation de spécimens d'espèces protégées à l'exception de spécimens nés en captivité et marqués et des spécimens légalement introduits en France (Arrêté Ministériel du 24 Juillet 2006).

Lorsque ces textes ne sont pas en accord avec la CITES, c'est la loi française qui prévaut.

En France, l'organe de gestion de la CITES est la DIREN (Direction Régionale de l'Environnement) qui dépend du Ministère de l'Ecologie, du Développement et de l'Aménagement durable. Il existe un organe de gestion dans chaque région.

Vous trouverez dans le tableau suivant la liste des espèces de Félidés sauvages ainsi que leur statut de protection par la CITES, l'Union Européenne et la France.

| Espèces | Statut défini par | | |
|---------------------------------------|-----------------------------|---|----------------|
| | CITES | UE | France |
| Sous-famille des Acinonychinés | | | |
| Genre <i>Acinonyx</i> | | | |
| <i>Acinonyx jubatus</i> | guépard | I | A |
| Sous-famille des Félinés | | | |
| Genre <i>Caracal</i> | | | |
| <i>Caracal caracal</i> | caracal | I (Asie) ou II | A ou B |
| Genre <i>Catopuma</i> | | | |
| <i>Catopuma badia</i> | Chat Bai | II | B |
| <i>Catopuma temminckii</i> | chat de Temminck | I | A |
| Genre <i>Felis</i> | | | |
| <i>Felis bieti</i> | Chat de Biet | II | B |
| <i>Felis chaus</i> | Chat de jungle | II | B |
| <i>Felis margarita</i> | Chat des sables | II | B |
| <i>Felis nigripes</i> | Chat à pieds noirs | I | A |
| <i>Felis silvestris</i> | Chat sauvage ou chat orme | II | A |
| <i>Felis catus</i> | Chat domestique | | |
| Genre <i>Herpailurus</i> | | | |
| <i>Herpailurus yaguarondi</i> | Jaguarundi | I (Amérique du Nord et centrale) ou II | A ou B (idem) |
| Genre <i>Leopardus</i> | | | |
| <i>Leopardus pardalis</i> | Ocelot | I | A |
| <i>Leopardus trigrinus</i> | Chat tacheté | I | A |
| <i>Leopardus wiedii</i> | Margay | I | A |
| Genre <i>Leptailurus</i> | | | |
| <i>Leptailurus serval</i> | Serval ou chat tigre | II | B |
| Genre <i>Lynx</i> | | | |
| <i>Lynx canadensis</i> | Lynx du Canada | II | B |
| <i>Lynx lynx</i> | Lynx | II | A |
| <i>Lynx pardinus</i> | Lynx d'Espagne | I | A |
| <i>Lynx rufus</i> | Chat sauvage (bobcat) | II | B |
| Genre <i>Oncifelis</i> | | | |
| <i>Oncifelis colocolo</i> | Chat des pampas | II | B |
| <i>Oncifelis geoffroyi</i> | Chat de Geoffroy | I | A |
| <i>Oncifelis guigna</i> | Guigna | II | B |
| Genre <i>Oreailurus</i> | | | |
| <i>Oreailurus jacobitus</i> | Chat des Andes | I | A |
| <i>Otocolobus manul</i> | Chat manul | II | B |
| Genre <i>Prionailurus</i> | | | |
| <i>Prionailurus bengalensis</i> | Chat de Chine ou du Bengale | I (sous-espèce <i>bengalensis</i> du Bangladesh de l'Inde et de la Thaïlande) ou II | A ou B
Idem |
| <i>Prionailurus planiceps</i> | Chat à tête plate | I | A |
| <i>Prionailurus rubiginosus</i> | Chat rougeâtre | I (Inde) ou II | A (Inde) ou B |
| <i>Prionailurus viverrinus</i> | Chat pêcheur | II | B |
| Genre <i>Puma</i> | | | |
| <i>Puma concolor</i> | Puma (cougar) | I (sous espèce <i>coryi</i> , <i>costaricensis</i> , <i>cougar</i>) ou II | A ou B idem |
| Sous-famille des Pantherinés | | | |
| Genre <i>Neofelis</i> | | | |
| <i>Neofelis nebulosa</i> | Panthere longibande | I | A |
| Genre <i>Panthera</i> | | | |
| <i>Panthera pardus</i> | Panthere ou léopard | I | A |
| <i>Panthera onca</i> | Jaguar | I | A |
| <i>Panthera leo</i> | Lion | II | B |
| <i>Panthera tigris</i> | Tigre | I | A |
| Genre <i>Uncia</i> | | | |
| <i>Uncia uncia</i> | Panthere des neiges | I | A |
| Genre <i>Pardofelis</i> | | | |
| <i>Pardofelis marmota</i> | Chat marbré | I | A |

Tableau 1 : Classification des Félinés et de leur statut de protection

La CITES définit la protection des espèces qui sont menacées dans leur milieu naturel. Elle définit un certain nombre de conditions nécessaires aux échanges d'animaux mais ne traite pas de problèmes sanitaires ; qu'en est-il ?

c. Réglementation sanitaire des animaux lors des échanges

Il convient de définir quelques notions auxquelles nous allons nous référer dans cette partie.

★ Définitions

Echange

On entend par « échange » le fait qu'un animal parte d'un endroit avec un statut sanitaire donné, soit transporté jusqu'à son nouveau lieu de détention et selon les cas soit mis en quarantaine ou non.

Il existe différents types d'échanges selon qu'il s'agisse d'échange entre un Pays Tiers et un membre de l'Union Européenne, entre la France et un membre de l'Union Européenne, ou entre deux lieux situés en France. Nous aborderons tous ces cas de figure par la suite.

Statut sanitaire

Le statut sanitaire d'un animal est défini par tous les germes pathogènes par lesquels il peut potentiellement être contaminé. Le but est d'avoir un animal ne portant aucun de ces germes.

Le statut sanitaire repose donc sur l'établissement d'une liste de micro-organismes et de parasites indésirables dans l'espèce étudiée, soit ici les félidés non domestiques. Ceci sous-entend donc qu'il existe des procédures pour vérifier ce statut sanitaire et que ces procédures sont harmonisées au sein des différentes structures d'accueil des animaux.

Si, à l'introduction, le statut sanitaire de l'animal est incertain, il convient de respecter des procédures d'entrée, telle que la quarantaine, afin de vérifier ce statut par la réalisation de tests.

Quarantaine

La quarantaine, vient du latin *quadraginta* qui signifie quarante. Il s'agissait du nombre de jours pendant lesquels les immigrants étaient isolés de la Venise médiévale pour prévenir la propagation de la peste bubonique.

Elle est définie comme le fait de mettre à l'écart des animaux pendant une certaine période. Cette période couvre la durée d'incubation des principales maladies à incubation courte et permet de détecter les signes cliniques de ces maladies.

Elle vise à empêcher l'exposition des animaux de parcs zoologiques et des Hommes à d'éventuels agents infectieux ou infestants portés par le nouvel arrivant.

La quarantaine doit être appropriée à l'espèce concernée, ici les Félinés, et doit prendre en compte la situation épidémiologique des pays d'origine et de destination.

Elle doit être réalisée dans une structure adaptée permettant un isolement de l'animal en quarantaine. L'animal doit être maintenu dans un enclos n'ayant aucun contact avec d'autres animaux qu'ils soient de la même espèce ou non.

Transport

Le transport correspond au fait de déplacer un animal d'un lieu à un autre.

Ces définitions nous permettent de mieux aborder les échanges d'animaux.

Nous placerons notre étude du point de vue de la France et nous ne traiterons de ce fait que les mesures françaises ou européennes et non les mesures spécifiques de chaque pays potentiellement importateurs ou exportateurs.

Les parcs zoologiques français sont soumis à l'arrêté du 25 mars 2004 fixant les règles générales de fonctionnement des installations des établissements zoologiques à caractères fixes (...) présentant au public des spécimens vivants de la faune locale ou étrangère.

Cet arrêté précise que « les établissements sont tenus de recueillir toutes les informations permettant de déterminer le statut sanitaire des animaux qu'ils souhaitent héberger ainsi que de connaître, le cas échéant, leurs antécédents médicaux.(...) Les animaux nouvellement introduits dans les établissements font l'objet d'un examen sanitaire et bénéficient d'une période d'acclimatation durant laquelle ils bénéficient d'une surveillance sanitaire particulière. Les animaux dont l'état sanitaire est incertain font l'objet d'une période de quarantaine. Lorsqu'elle est mise en œuvre, la quarantaine s'effectue selon un protocole précis préalablement consigné par écrit, faisant état des mesures et des précautions nécessaire

à l'isolement des animaux ainsi que des modalités de la surveillance de l'état sanitaire des animaux. »

Ces mesures sont assez générales et s'appliquent quelque soit l'échange.

Il existe cependant des différences selon que les échanges s'effectuent en dehors de l'Union Européenne, au sein de l'Union Européenne ou au sein de la France.

★ *Echanges d'un félinidé entre un Pays Tiers et la France, aspect réglementaire.*

Ces échanges sont définis par l'arrêté du 19 Juillet 2002 fixant les conditions sanitaires pour l'importation et le transit, en France, d'animaux vivants.

On entend par France, le territoire métropolitain et les départements d'outre-mer.

L'importation ou le transit de félinidés vers la France peut s'effectuer à partir de n'importe quel Pays Tiers.

Pour pouvoir être importés ou transités en France depuis un Pays Tiers, les animaux doivent être accompagnés d'un certificat sanitaire conforme à l'annexe 6 (*cf annexe 1*) de l'arrêté précédemment cité.

Ce certificat sanitaire est un document signé par une autorité officielle du pays exportateur attestant que les conditions sanitaires pour l'importation et le transit des animaux sont conformes à l'arrêté du 19 Juillet 2002. L'autorité officielle délègue cette tâche à un vétérinaire officiel chargé de garantir le respect des exigences relatives au certificat sanitaire.

D'après ce certificat sanitaire, l' animal doit :

- être originaire d'un établissement, placé sous la surveillance d'un vétérinaire, dans lequel il a résidé pendant au moins 120 jours avant l'expédition, sans discontinuer,
- avoir été inspecté quotidiennement pour rechercher tout signe éventuel de maladie et être soumis à un examen clinique si nécessaire,
- provenir d'un établissement où des autopsies sont réalisées sur les animaux morts et complétées si nécessaire d'une analyse dans un laboratoire habilité par l'autorité compétente,
- concernant la rage, être soumis à une épreuve de recherche des anticorps à J0, puis vacciné avec un vaccin à virus inactivé d'au moins une unité antigénique

internationale et soumis de nouveau à une épreuve de titrage à J30. Le titre sérique doit être au moins égal à 0.5 UI/mL. Si l'animal fait l'objet d'une revaccination sans rupture du protocole vaccinal préconisé par le fabricant, leur titrage sérique doit être au moins égal à 0,5 UI/mL à J30 après le rappel,

- ne pas avoir été en contact avec un animal enragé au cours des 6 derniers mois,
- avoir subi au moins deux traitements antiparasitaires internes et externes au cours des 40 jours précédant l'exportation.

Si toutes ces conditions sont remplies, les animaux peuvent être expédiés à J120.

Le certificat est valable 10 jours à compter de sa signature et doit être accompagné des résultats officiels de titrage des anticorps anti-virus rabique. En Europe, la directive 2000/258/CE définit l'AFSSA Nancy comme le laboratoire de référence pour la réalisation de sérologie de contrôle de la vaccination antirabique et comme étant le seul à pouvoir reconnaître les autres laboratoires habilités à effectuer ce test.

Ainsi, seul le test sérologique permettant de mettre en évidence les anticorps anti-virus rabique ainsi qu'un traitement anti-parasitaire sont obligatoires pour importer un animal depuis un pays tiers vers la France. Qu'en est-il des échanges intracommunautaires ?

★ *Echange d'un féliné entre un pays membre de l'Union Européenne et la France, aspect réglementaire.*

De nombreuses directives européennes traitent de ce type d'échange. Elles n'ont pas encore de décret d'application en France, mais pour pouvoir effectuer des échanges avec leurs homologues européens, les vétérinaires de parcs zoologiques français tentent d'appliquer des directives.

La directive 90/425/CEE du Conseil du 26 Juin 1990 fixe les principes relatifs aux contrôles vétérinaires applicables dans les échanges intracommunautaires de certains animaux vivants.

La directive 92/65/CEE du Conseil du 13 Juillet 1992 définit les conditions de police sanitaire régissant les échanges et les importations dans la Communauté d'animaux, de spermes, d'ovules et d'embryons non soumis, en ce qui concerne les conditions de police sanitaire, aux réglementations communautaires spécifiques de la directive 90/425/CEE. Les annexes de cette directive sont présentées dans la directive 1282/2002/CEE.

Ces directives s'inscrivent dans un ensemble de directives appelées la directive BALAI.

Elles spécifient que ces mesures doivent s'appliquer dans des centres agréés. L'obtention de cet agrément doit faire suite à une demande auprès d'une autorité compétente ; cette autorité n'a pas encore été mise en place en France et de ce fait rend cette directive inapplicable dans son ensemble.

Pour obtenir un agrément, les parcs zoologiques doivent, entre autre, prouver qu'ils sont indemnes d'un certain nombre de maladies fixé aux annexes A et B de la directive 92/65/CEE. Ces maladies sont pour les Félidés : la tuberculose, la rage et l'encéphalopathie spongiforme transmissible (EST).

Bien que les parcs zoologiques ne soient pas des centres agréés, ils appliquent la directive BALAI.

Lors d'échange entre un autre pays de l'Union Européenne et la France, l'animal sensible aux maladies présentes à l'Annexe A sus citée doit s'accompagner d'un certificat sanitaire conforme à l'annexe E de la directive 92/65. Ce certificat est rédigé en anglais et en langue du pays de destination, ici le français. Cette annexe E est présentée en *annexe 2*.

L'application de ces directives ne permet pas de déroger aux lois en vigueur dans l'Etat membre de départ. De ce fait, il convient de se renseigner auprès des autorités compétentes concernant ces mesures.

Aucune obligation concernant la quarantaine n'est mentionnée au cours de ces échanges à l'exception de l'Angleterre et de l'Irlande qui se réservent le droit de réaliser une quarantaine s'ils jugent le statut sanitaire d'un animal douteux vis à vis de la rage.

Il n'existe donc rien de spécifique, à ce jour, en France, concernant les échanges intra-communautaires. Ceci va poser un problème à très courte échéance puisque les autres pays européens possèdent pour bon nombre d'entre eux, un numéro d'agrément et requièrent celui de leurs homologues français pour les échanges.

Qu'en est-il des échanges entres parcs zoologiques français ?

★ *Echange d'un féliné au sein de la France, aspect réglementaire.*

Il n'existe là encore aucun texte spécifique concernant ce type d'échange. Seul l'arrêté du 25 mars 2004 précédemment cité s'applique.

★ *Transport de félinés sauvages, aspect réglementaire.*

La directive 91/398/CE de la commission du 19 Juillet 1991 relative à un réseau informatisé de liaison entre les autorités vétérinaires (ANIMO) a permis de mettre en place le système ANIMO. Cette directive fait suite à la directive 90/425 citée précédemment.

A la suite de l'abandon des contrôles vétérinaires aux frontières intracommunautaires, il est nécessaire de mettre en place un réseau informatisé entre les différentes autorités vétérinaires. Ce système a pour but de faciliter les échanges d'informations entre les autorités compétentes qui ont délivré un certificat sanitaire.

Ce système a été complété par le système SHIFT via la décision 24/438/CEE du conseil du 13 Juillet 1992 relative à l'informatisation des procédures vétérinaires d'importation. Ce système est un système d'informatisation des procédures vétérinaires en provenance d'un Pays Tiers.

Ces deux systèmes ont été regroupés dans un système unique, le système TRACES (TRAde Control and Expert System) par la décision 2003/623/CE de la Commission du 19 août 2003 concernant le développement d'un système informatique intégré dénommé TRACES.

Il s'agit d'un outil de gestion de risque en matière de santé animale et de santé publique. Il permet l'intégration au sein d'un serveur central de toutes les informations vétérinaires relatives aux échanges intracommunautaires, et en provenance de pays tiers, d'animaux et de produits d'origine animale. Il crée une base de données électronique unique pour, d'une part, suivre les mouvements d'animaux à l'intérieur de l'Union Européenne et ceux en provenance de pays tiers et, d'autre part, mettre à disposition l'ensemble des données de références liées au commerce de ces marchandises.

Les caractéristiques de ce système sont :

- la transmission électronique des informations,
- la gestion centralisée des données réglementaires de référence
- l'interopérabilité avec les autres systèmes informatiques,
- le multilinguisme.

Lorsque l'on souhaite effectuer un transport d'animaux, il faut remplir un formulaire électronique au format unique qui contient toutes les informations relatives à l'animal et à sa

destination voire à ses étapes. S'il s'agit d'un transport intracommunautaire, ces données sont transmises à l'autorité compétente de l'état membre d'origine qui vérifie le contenu du formulaire et valide ou rejette la demande. Si elle valide, elle émet un certificat sanitaire et le plan de marche relatif au bien-être des animaux dans les langues officielles du pays d'origine et de destination.

Dans le cas d'importation ou de transit au sein de l'Union Européenne, c'est l'agent du poste d'inspection frontalier qui, au moment du contrôle des animaux et des documents vétérinaires, est chargé d'introduire ces informations dans la base de données TRACES, y compris l'accord ou le refus à l'accès du territoire de l'Union Européenne et d'émettre un DVCE (Document Vétérinaire Commun d'Entrée). Ces informations sont envoyées à l'autorité du pays de destination et éventuellement de transit ainsi qu'à tous les points de contrôle nécessaires.

Vous trouverez un exemple de DVCE extrait du règlement 282/2004 de la Commission du 18 Février 2004 en *annexe 3*.

Le bien-être animal au cours du transport aérien est défini par la convention IATA (International Air Transport Association). Il s'agit d'une convention entre les compagnies de transport aérien. Seules les compagnies habilitées sont autorisées à transporter des animaux. Cette convention précise les conditions de transport des animaux, les dimensions des caisses de transport... Les règles appliquées dans les autres types de transport découlent de cette convention.

La réglementation sanitaire concernant les échanges intra-communautaire ou non, laisse beaucoup de liberté aux vétérinaires.

La plupart des associations regroupant des vétérinaires de parcs zoologiques jugent ces mesures insuffisantes et de ce fait émettent des recommandations. Quelles sont-elles ?

d. Recommandations sanitaires lors d'échanges d'animaux^(17, 113, 114, 132, 185, 193)

Il existe différentes associations de vétérinaires de parcs zoologiques dont le but est de développer la médecine vétérinaire pour des animaux sauvages. Pour cela, il existe de grands réseaux de partages d'informations, via Internet ou des congrès annuels par exemple.

La mise en commun de toutes ces données aboutit à la mise en place de recommandations, plus adaptées à la faune sauvage que les lois concernant les animaux domestiques ou les produits d'origine animale.

Les deux principales associations sont :

- l'AAZA, American Association of Zoo and Aquariums,
- l'EAZWV, European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians.

Ces associations travaillent en étroite collaboration avec l'OIE (Office Internationale des Epizooties). L'un des buts de l'OIE est de garantir la sécurité du commerce international en élaborant des normes sanitaires pour les échanges internationaux des animaux et de leurs produits.

Ces organismes soulignent les difficultés d'interprétation des tests diagnostiques. En effet, ces tests ont été standardisés sur des espèces domestiques et l'interprétation n'est pas toujours transposable aux espèces sauvages. De plus, certains tests nécessitent des réactifs spécifiques non présents sur le marché.

★ *Recommandations de l'OIE et de l'EAZWV*

D'une manière générale, les animaux mis en quarantaine ne doivent pas entrer en contact avec d'autres animaux, même s'ils sont de la même espèce.

Le local de quarantaine doit être nettoyé régulièrement avec un désinfectant approprié, les eaux usées doivent être éliminées et non pas servir à nettoyer d'autres locaux qui contiennent des animaux.

La quarantaine nécessite un personnel qualifié.

A son arrivée, l'animal doit subir un examen clinique poussé qui doit être réalisé par un vétérinaire expérimenté, c'est à dire qui a l'habitude de s'occuper de cette espèce animale. Cet examen doit permettre de mettre en évidence des anomalies du comportement, de la diarrhée, de l'anorexie, de l'émaciation, de la salivation, de la polydipsie, des pertes de poils importantes et des blessures ou traumatismes.

Au cours de cet examen, le vétérinaire doit :

- vérifier que l'animal est correctement identifié,
- évaluer la présence de parasites externes et traiter si besoin,
- réaliser une coproscopie, l'idéal serait d'obtenir deux résultats négatifs à quatorze jours d'intervalle. Une attention particulière sera portée à la recherche de *Echinococcus spp.*, agent de zoonose.
- prélever du sang pour en extraire le sérum et le conserver dans une sérothèque à -20°C et réaliser des tests sérologiques.

Les tests sérologiques ont pour but de dépister :

- le FIV par Western blot, Immunofluorescence et ELISA,
- le FeLV, si le but est de mettre en évidence une infection, on recherche l'antigène par ELISA, si le but est de mettre en évidence une exposition, on recherche des anticorps,
- l'herpèsvirus de la rhinotrachéite,
- le parvovirus responsable de la panleucopénie,
- les calicivirus,
- les coronavirus (agents de la péritonite infectieuse féline (PIF)),
- la toxoplasmose,
- le dirofilariose à *Dirofilaria immitis* par détection de l'antigène de la cuticule.

La réalisation de ces tests doit être faite par un personnel expérimenté qui connaît bien les problèmes d'interprétation liés aux tests diagnostiques pratiqués chez les félinés sauvages. En cas de zoonoses pendant la quarantaine, l'organisme du lieu de quarantaine doit informer l'OIE, l'Organisation Mondiale de la Santé à Genève et l'Institut Pasteur à Paris.

La quarantaine doit être d'une durée minimale de 30 jours et peut être poursuivie jusqu'à six mois si un cas de rage est suspecté.

Si l'animal meurt pendant la quarantaine, une autopsie doit être réalisée systématiquement par un vétérinaire habilité à la faire. Elle doit être accompagnée d'une analyse histopathologique et si nécessaire de tests de laboratoire.

★ *Recommandations de l'AAZA*

Ces recommandations sont des recommandations minimales et doivent être adaptées à chaque situation.

Le local de quarantaine doit être approprié et éloigné des autres animaux. Sinon, il doit s'agir d'un lieu où il ne peut pas y avoir de contact physique, pas de contamination via les aérosols et le drainage et pas de transmission via des « fomites », c'est à dire des surfaces, des matières ou des objets contaminés par un microorganisme pathogène et susceptible de contaminer les animaux.

Elle doit être de trente jours minimum. Le personnel qui s'occupe de la quarantaine doit, dans les meilleurs conditions, ne s'occuper que de la quarantaine. Si cela n'est pas possible, il doit s'occuper de ces animaux en dernier.

Le vétérinaire qui reçoit l'animal doit réaliser un examen clinique approfondi et :

- Vérifier l'identification de l'animal, le peser et le mesurer afin d'estimer son âge,
- Réaliser deux coproscopies à moins de deux semaines d'intervalle. Ces deux examens doivent être négatifs,
- Vérifier le statut vaccinal de l'animal et si nécessaire le revacciner,
- Collecter du sérum qui sera stocké à -20°C dans une sérothèque,
- Réaliser une prise de sang en vue d'une formule-numération sanguine, d'une analyse biochimique et d'un dépistage sérologique pour la PIF, le FIV et le FeLV.
- Réaliser une analyse urinaire,
- Rechercher une éventuelle dirofilariose à *Dirofilaria immitis*.

Il peut être, dans certain cas, intéressant de rechercher l'agent de la tuberculose et d'autres zoonoses comme la toxoplasmose par exemple.

La recherche du FIV se fait par deux titrages d'anticorps à deux semaines d'intervalle pour détecter une éventuelle séroconversion et conclure plus facilement sur le statut sanitaire de l'animal.

La recherche du FeLV se fait par recherche de l'antigène.

Les guépards doivent tout particulièrement être testés pour la PIF. En effet, chez cette espèce, la mortalité est élevée. Le problème est que le test sérologique ne fait pas la différence entre les coronavirus non pathogènes et celui responsable de la PIF. De ce fait,

l'interprétation du test se fait en fonction des signes cliniques et des données épidémiologiques.

L'OIE, l'EAZWV et l'AAZA recommandent quasiment les mêmes tests et les mêmes conditions de quarantaine. Ces tests ne sont pas du tout présents au sein des différents textes réglementaires. Il convient de discuter de ces différentes mesures et de leur intérêt.

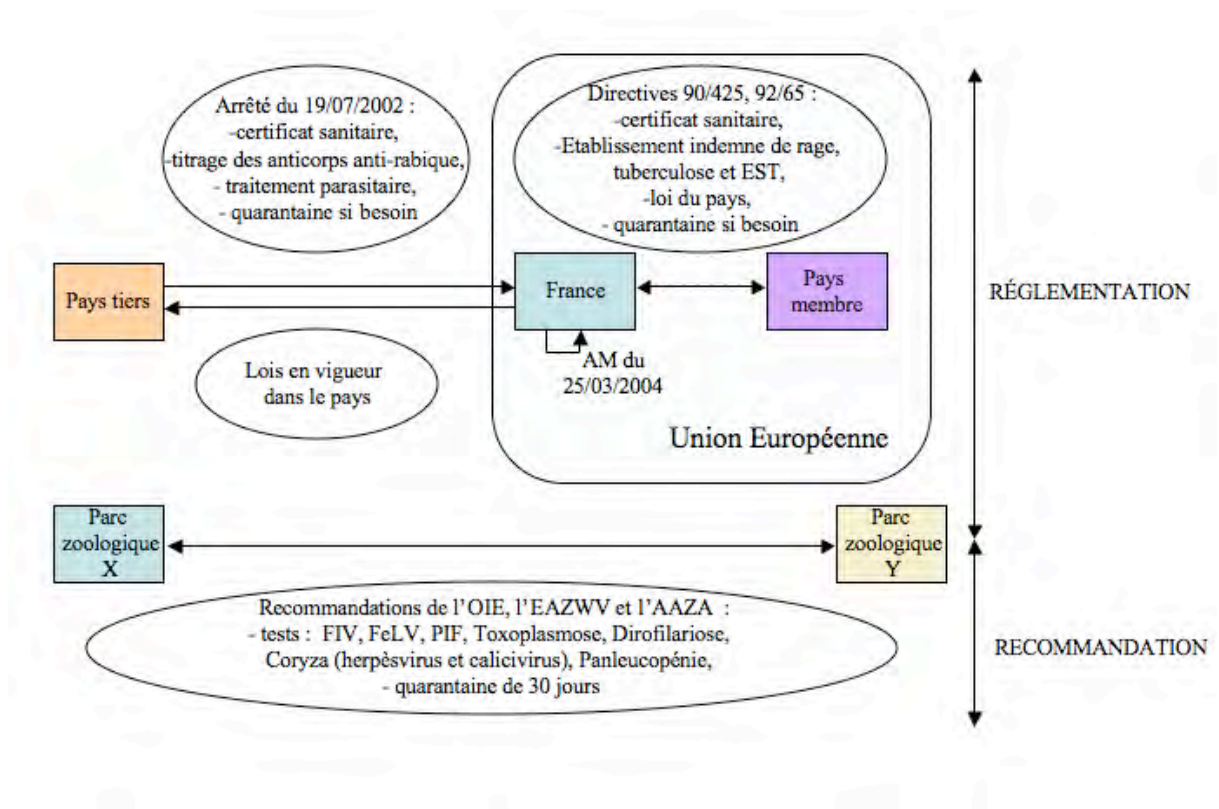


Figure 1 : Récapitulatif de la réglementation et des recommandations concernant le statut sanitaire des animaux lors de quarantaine et de transport

e. Discussion concernant ces mesures

★ *Discussion des mesures réglementaires*

Ces mesures ne sont pas clairement définies et laissent une grande liberté aux vétérinaires de parcs zoologiques en matière de quarantaine notamment.

Le test concernant la rage est à effectuer dans le cadre d'échange entre deux pays, membre ou non de l'Union Européenne. Il s'agit d'un test sérologique visant à mettre en évidence les anticorps anti-virus rabique. Ce test est fiable chez les félidés non domestiques et de ce fait peut être utilisé. De plus, le fait qu'il doive être réalisé en laboratoire agréé le légitime. La France étant officiellement indemne de rage depuis 2004, il ne nous semble pas judicieux de faire ce test lors d'échange entre parcs zoologiques français.

La directive 92/65 souligne que les centres agréés doivent être en plus indemne de tuberculose et d'EST.

La tuberculose est une zoonose qui touche effectivement les félidés sauvages. Ces animaux peuvent être une source de contamination aussi bien pour l'Homme que pour les autres animaux. Cependant quel test diagnostique utiliser, étant donné qu'aucun test n'est mentionné dans cette directive ? Il serait là aussi intéressant de nommer un laboratoire agréé pour harmoniser le dépistage de cette maladie. Le test de référence pour les carnivores domestiques est la mise en culture sur milieu spécifique à partir des organes atteints. Cependant ce test ne peut se réaliser qu'après la mort de l'animal et les résultats sont disponibles en 6 à 8 semaines ce qui est trop long pour un test diagnostique. Il semble donc plus judicieux de réaliser un test ELISA ou un Western blot, ces tests étant fiables et rapides.

L'EST touche effectivement les félidés sauvages. Il nous semble difficile d'agréer un centre vis à vis de cette maladie ; en effet, le diagnostic de certitude est nécropsique et passe par la mise en évidence de lésions pathognomoniques, vacuolaires, lors d'un examen histopathologique du cerveau. De ce fait, l'échange d'animaux dans ces conditions est très difficile !

Enfin, le fait de réaliser une vermifugation systématique des animaux avec des produits à large spectre nous semble un bon choix, facile à réaliser en pratique.

L'arrêté du 25 mars 2004 est peu spécifique et prévoit de déterminer le statut sanitaire de l'animal sans préconiser de test, ou de faire une quarantaine, sans préciser les raisons. Ces données nous semblent trop générales et de ce fait non uniformes au sein de tous les parcs zoologiques français.

Il serait donc intéressant de mettre en place une liste d'agents pathogènes à rechercher et de laboratoires spécialisés capables de réaliser les tests diagnostiques correspondants.

Qu'en est-il des recommandations ?

★ *Discussion des recommandations*

Tout d'abord, une quarantaine de 30 jours nous semble une bonne mesure tant sur le plan médical que pour permettre à l'animal de s'acclimater à son nouvel environnement. Cette période couvre la durée d'incubation de la plupart des maladies courantes à l'exception notamment du FIV, du FeLV, de l'EST, de la dirofilariose et dans certains cas de la rage.

La réalisation d'une formule-numération sanguine et d'une analyse biochimique sont de bons indicateurs de l'état de santé de l'animal.

La recherche du FIV et du FeLV est utile compte tenu des ravages que ces affections peuvent causer sur les Félidés sauvages. Cependant les méthodes diagnostiques préconisées ne sont pas toujours judicieuses.

En effet, chaque espèce de félidé possède son propre lentivirus et de ce fait son propre « FIV ». Les tests utilisés chez le chat domestique ne sont donc pas fiables chez les autres félidés. De ce fait, il est recommandé de réaliser un Western blot au Cornell Diagnostic Laboratory (USA), puisque ce laboratoire possède les souches virales les plus fréquemment rencontrées.

Par contre, pour la mise en évidence du FeLV, un test ELISA de détection de l'antigène de capsid p27 semble donner de bons résultats et peut donc être utilisé en pratique.

La recherche du syndrome coryza est essentiellement fondée sur la clinique et ne permet pas de ce fait de déterminer l'agent causal avec certitude. Il est également possible de réaliser des écouvillons nasaux, oculaires ou oro-pharyngés pour une mise en culture et un test de

séroneutralisation ; mais ces tests ne sont pas très faciles à mettre en place et de ce fait ne nous semblent pas judicieux à réaliser en pratique.

Les tests sérologiques de dépistages des coronavirus donnent souvent de faux négatifs et de ce fait, ne sont pas une bonne méthode de diagnostic contrairement à ce qui est recommandé par l'AAZA. Il est, par ailleurs, quasiment impossible de distinguer une infection due à un coronavirus banal d'une PIF.

Il vaut mieux coupler le test sérologie à une PCR et à l'observation des signes cliniques. Cette maladie est bien souvent mortelle pour les félinés non domestiques et de ce fait, il est intéressant de connaître le statut sanitaire des animaux vis à vis des coronavirus.

La panleucopénie peut être mise en évidence par un isolement de virus à partir de sérum, de fèces ou d'urine suivi d'un test ELISA ou un test d'hémagglutination. Ce test est facile à réaliser en pratique mais la prévalence de la maladie semble faible compte tenu du haut niveau de vaccination. De ce fait, ce test n'est pas judicieux à mettre en place lors de la quarantaine.

La dirofilariose touche très rarement les félinés mais peut avoir de graves conséquences. La mise en évidence du parasite se fait selon le protocole décrit par l'AAZA, c'est à dire la détection des antigènes de la cuticule.

La toxoplasmose est une zoonose qui peut avoir de graves conséquences chez la femme enceinte. Il semble donc intéressant de réaliser un test lors de la quarantaine. Les tests les plus fréquemment utilisés sont l'immunofluorescence indirecte ou IFAT (Indirect Fluorescent Antibodies Test) et la PCR. Ces deux tests sont très sensibles et très spécifiques.

Enfin, ils nous semblent important de souligner que les félinés peuvent être porteurs d'autres agents zoonotiques, comme le *Bacillus anthracis*. De ce fait, le vétérinaire doit être vigilant et bien surveiller les animaux mis en quarantaine.

En outre, les félinés sont réceptifs et sensibles à un certain nombre de maladies inscrites à l'OIE, comme la peste équine, et peuvent la transmettre à d'autres espèces beaucoup plus sensibles que les félinés. Il convient d'avoir à l'esprit ces maladies lorsque l'on surveille un animal en quarantaine.

Nous venons de voir toutes les maladies dont les tests sont recommandés lors de la quarantaine. Mais il existe d'autres maladies qu'un vétérinaire peut rencontrer au cours d'une quarantaine. La liste de ces maladies classées par grands symptômes se situe en annexe 4.

Nous venons de voir l'ensemble des tests utilisables chez les félidés sauvages afin de déterminer leur statut sanitaire. A quoi correspondent ces tests ?

2. PRESENTATION DES DIFFERENTES METHODES DE DIAGNOSTIC

Les tests diagnostiques ont deux intérêts : confirmer la présence d'une maladie en présence de signes cliniques (diagnostic) ou connaître le statut sanitaire de l'animal sans signes cliniques (dépistage).

Lorsque le vétérinaire se retrouve face à un animal malade, il met en place une hypothèse diagnostique qu'il fonde sur l'épidémiologie de l'affection et les signes cliniques qu'il observe. C'est donc à lui qu'incombe le choix des examens complémentaires visant à confirmer ou infirmer son hypothèse.

La connaissance des différentes techniques utilisées lui permettra de savoir quel prélèvement réaliser et comment le conserver pour l'acheminer jusqu'au laboratoire d'analyse.

Nous verrons tout d'abord les différentes méthodes de diagnostic puis les types de prélèvements et leur mode de conservation. Enfin nous nous attacherons à étudier la faisabilité de ces tests chez les félidés sauvages.

2.1. Méthode de diagnostic virologique ^(33, 134, 194, 195)

Ces méthodes peuvent être :

- directe : on met alors en évidence le virus, un de ses composants ou une de ses propriétés, ou
- indirecte : on étudie la réponse de l'hôte suite à une infection virale.

2.1.1. Diagnostic direct

a. La microscopie électronique

Après une coloration négative à l'acide phosphotungstique, on peut caractériser morphologiquement de nombreux virus. Mais il faut pour cela que l'échantillon contienne plus de 10^6 particules par millilitre. Il est également possible d'améliorer cette technique par l'utilisation d'immunoprécipités de virions obtenus par l'utilisation d'anticorps spécifiques.

On obtient ainsi des agrégats de particules virales permettant d'identifier la morphologie du virus et son typage sérotypique.

Cette méthode est peu sensible et demande beaucoup de temps et de matériel. De ce fait, elle est de plus en plus rarement utilisée en pratique.

b. La culture des virus

De nombreux virus sont capables de se multiplier sur un support cellulaire adapté. De nos jours, ces cultures sont obtenues après inoculation de cellules cultivables en monocouche ou en suspension. On utilise trois types de supports cellulaires : des cellules issues de culture primaire obtenue directement à partir d'un tissu, des cellules diploïdes normales d'origine embryonnaire, des cellules hétéroploïdes en lignée continue obtenue à partir de cellules initialement diploïdes ou tumorales.

Les cultures de virus nécessitent des équipements spécifiques (hotte à flux laminaire, étuve à CO₂...) et du personnel qualifié.

La multiplication virale est mise en évidence par observation au microscope à contraste de phase d'anomalies morphologiques cellulaires, appelées effets cytopathiques. Cet effet est plus ou moins caractéristique du virus. En son absence, divers tests sont réalisés sur les cellules ou le surnageant afin de mettre en évidence la présence du virus. Ces tests sont détaillés par la suite.

Cette méthode présente trois inconvénients :

- le délai de réponse peut-être long (jusqu'à 6 semaines dans certains cas),
- le laboratoire doit disposer de nombreuses lignées cellulaires puisque chaque virus possède une spécificité d'hôte qui nécessite l'emploi de lignées cellulaires précises,
- le prélèvement doit contenir du virus infectieux, c'est à dire être acheminé le plus rapidement possible et sans rupture de la chaîne du froid.

c. La détection d'antigènes viraux

Elle est réalisée par immunofluorescence ou par immuno-enzymologie directement sur l'échantillon prélevé ou sur du matériel cellulaire issu de culture de virus sur cellules.

L'immunofluorescence directe consiste à détecter l'antigène viral recherché grâce à des anticorps monospécifiques puis de révéler cette reconnaissance par une antiglobuline marquée par un fluorophore comme la fluorescéine par exemple. La mise en évidence se fait par l'intermédiaire d'un microscope à fluorescence.

L'immuno-enzymologie est fondée sur le même principe mais utilise un marquage enzymatique de l'antiglobuline. Le test nécessite alors l'utilisation d'un substrat qui métabolisé par l'enzyme donnera un métabolite coloré.

Pour des milieux liquides contenant des virions (sang par exemple), on utilisera des tests rapides de type ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay).

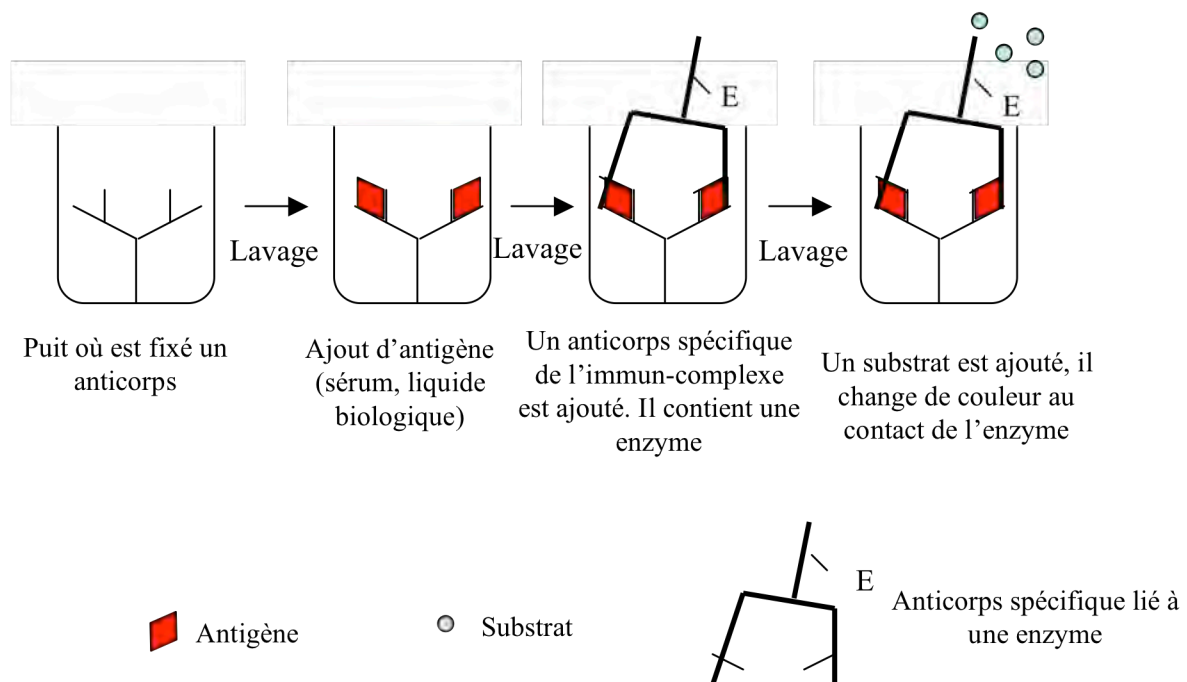


Figure 2 : Principe d'un test ELISA ⁽⁷⁰⁾

L'hémagglutination est également utilisée pour la détection des virus hémagglutinants en suspension. Le principe est de mettre en contact, dans un tube, une suspension d'hématie avec le virus recherché. Le virus hémagglutine les hématies et une nappe de sédiments tapisse le fond du tube en un culot dense. De même, l'hémadsorption permet de révéler la capacité d'adsorber les hématies directement à partir d'une culture cellulaire infectée.

d. La détection des génomes viraux

Le développement de la biologie moléculaire a permis de mettre au point des techniques de détection, de quantification et de caractérisation du génome viral. Ces tests sont sensibles, spécifiques, assez rapides et automatisables. Il est possible de réaliser la détection directe du génome ou après amplification.

La détection directe du génome est réalisée par hybridation de sondes spécifiques marquées.

Les hybridations simple et sandwich sont positives lorsque le signal de la sonde spécifique est émis alors que l'hybridation compétitive est négative en présence du signal.

Cette méthode est encore très peu utilisée. En effet, il faut avoir une idée très précise du virus à détecter puisqu'il s'agit d'une méthode très spécifique.

De ce fait, son utilisation n'est pas courante sur les félidés sauvages.

Le principe est exposé dans les schémas suivants (*cf. figure 3 et 4*).

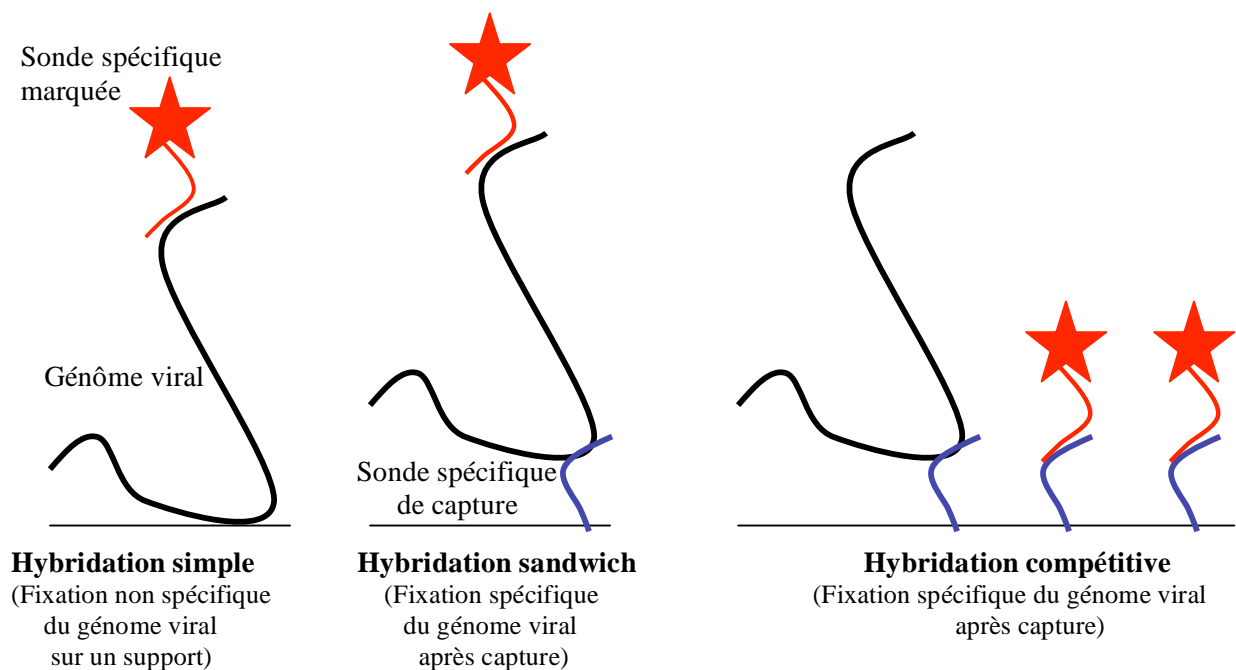


Figure 3 : Principes des techniques d'hybridation ⁽¹³⁴⁾

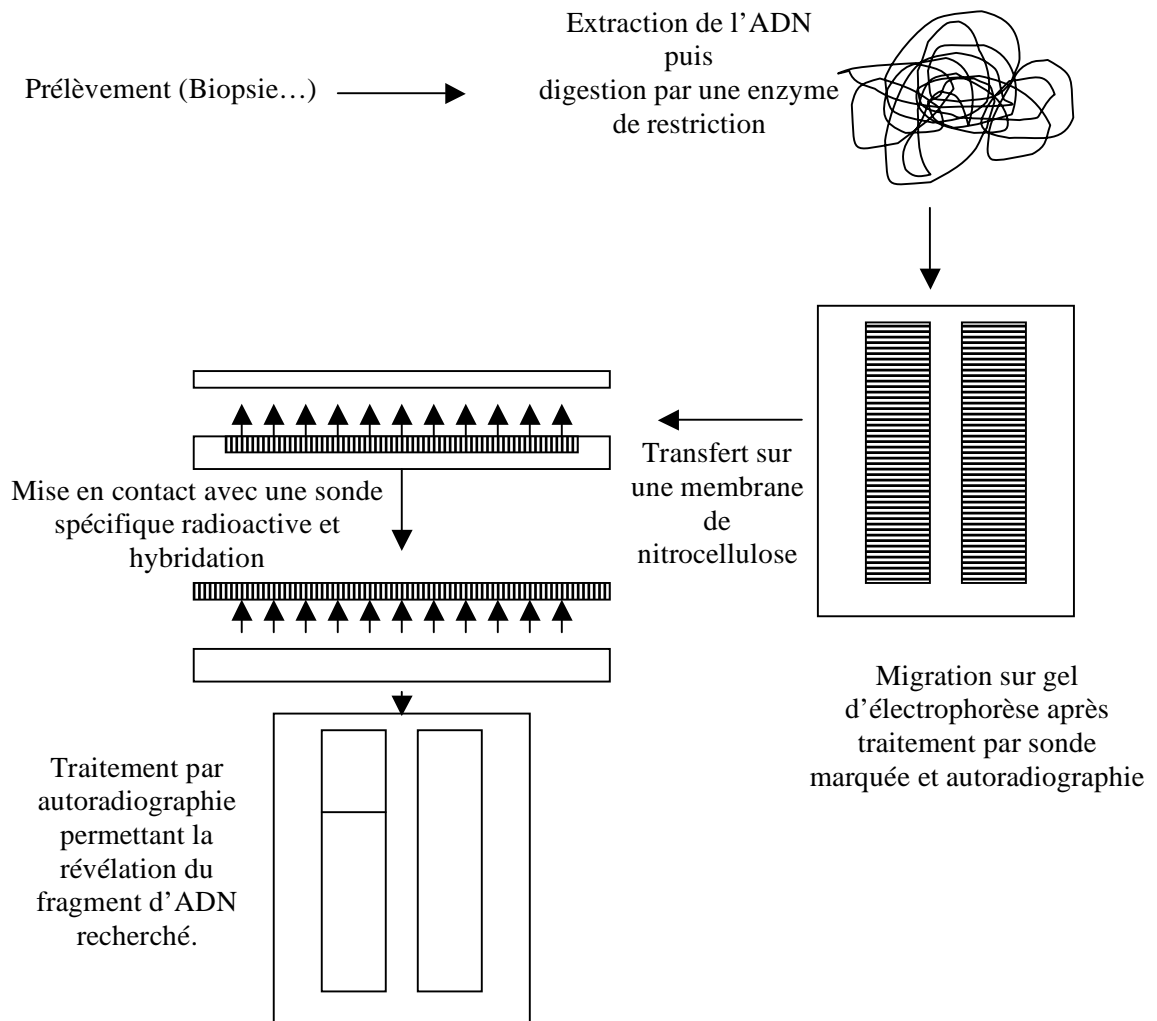


Figure 4 : Application pratique des techniques d'hybridation : le Southern blot ⁽³³⁾

Nota bene : La détection d'ARN qui repose à peu près sur le même principe est appelé Northern blot.

L'amplification *in vitro* des génomes viraux est effectuée par polymérisation en chaîne (PCR ou Polymerase Chain Reaction) mais aussi plus rarement par des techniques plus alternatives comme la TMA (Transcription Mediated Assay) par exemple.

La PCR consiste à multiplier exponentiellement, grâce à une ADN polymérase thermostable, les séquences nucléotidiques recherchées au sein d'un prélèvement. La réaction se présente comme une succession de cycles identiques entre eux.

Chaque cycle est divisé en trois étapes :

- La dénaturation : les deux brins d'ADN complémentaires sont dissociés par chauffage.
- L'hybridation : des amorces spécifiques de l'ADN (courtes séquences d'ADN complémentaire du gène recherché) sont fixées à l'ADN grâce à un abaissement de la température. Ces amorces permettent d'une part de repérer le gène recherché et d'autre part d'amorcer la réplication de cet ADN grâce à une ADN polymérase. Cette étape détermine la spécificité et l'efficacité de l'amplification, il s'agit du temps essentiel de la réaction.
- L'élongation : cette étape correspond à la réplication de l'ADN viral. Elle se réalise grâce à la présence d'ADN polymérase résistante à la chaleur (dite TAQ polymerase).

Une fois ce cycle terminé, la quantité d'ADN a été doublée. Au bout de n cycles, on obtient 2^n copies de l'ADN de départ.

En pratique on réalise 30 à 40 cycles.

Les trois étapes de la PCR sont schématisées ci-dessous.

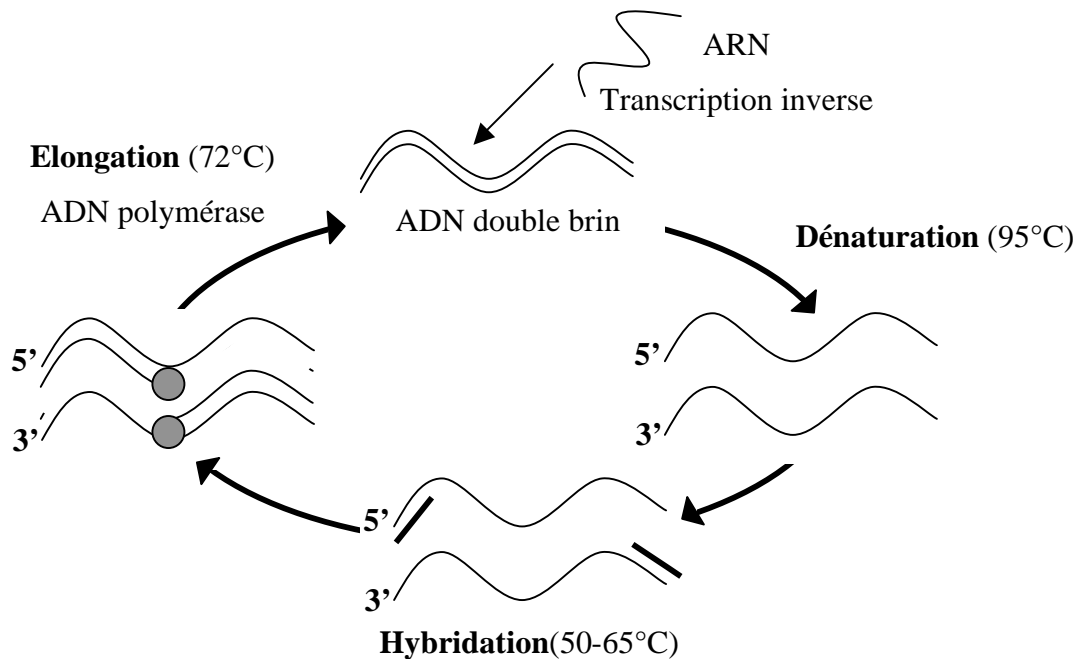


Figure 5 : Principe de la PCR ⁽³⁶⁾

Les produits de l'amplification sont analysés par électrophorèse sur gel d'agarose.

Il existe de nombreux types de PCR. Voici une liste non exhaustive des principaux types de PCR couramment utilisées :

- **la PCR nichée (Nested PCR) :** cette technique se déroule en deux étapes et met en jeu deux couples d'amorces différents. Le second couple d'amorce se lie à une séquence située dans la première portion de génome amplifiée ou amplicon. Cette technique a pour but d'augmenter la sensibilité et la spécificité du test. Elle est très utilisée sur les virus à ARN qui ont un taux de mutation très élevé.

- **La PCR multiplex (Multiplex PCR) :** cette technique permet d'amplifier plusieurs amplicons à la fois en ajoutant un couple d'amorce par type souhaité. Elle permet de mettre en évidence des souches virales, des mutations... Elle peut se faire aussi en temps réel.

- **La PCR en temps réel (Real-time PCR) :** cette technique consiste à mesurer les quantités d'ADN polymérisés à chaque cycle grâce à un marqueur fluorescent. Elle permet donc de faire des mesures quantitatives, de ce fait on parle également de Q-PCR ou quantitative PCR.

- **La RT-PCR (Reverse Transcriptase PCR) :** cette technique permet d'amplifier des brins d'ARN. Pour cela, on utilise une enzyme, la reverse transcriptase qui permet d'obtenir un brin d'ADN complémentaire à partir d'un brin d'ARN, qui à son tour subira la réaction de PCR.

2.1.2. Diagnostic indirect

a. La recherche d'anticorps spécifiques

S'il s'agit d'une infection virale, on recherche une séroconversion, la présence d'immunoglobuline M (Ig M) ou l'augmentation du taux des Ig G. Pour connaître le statut immunitaire d'un individu, post-infection ou vaccinal, seule l'augmentation des Ig G est recherchée et pour dater sérologiquement une primo-infection, les Ig M, et éventuellement les Ig A seront recherchées (*cf. figure 6*).

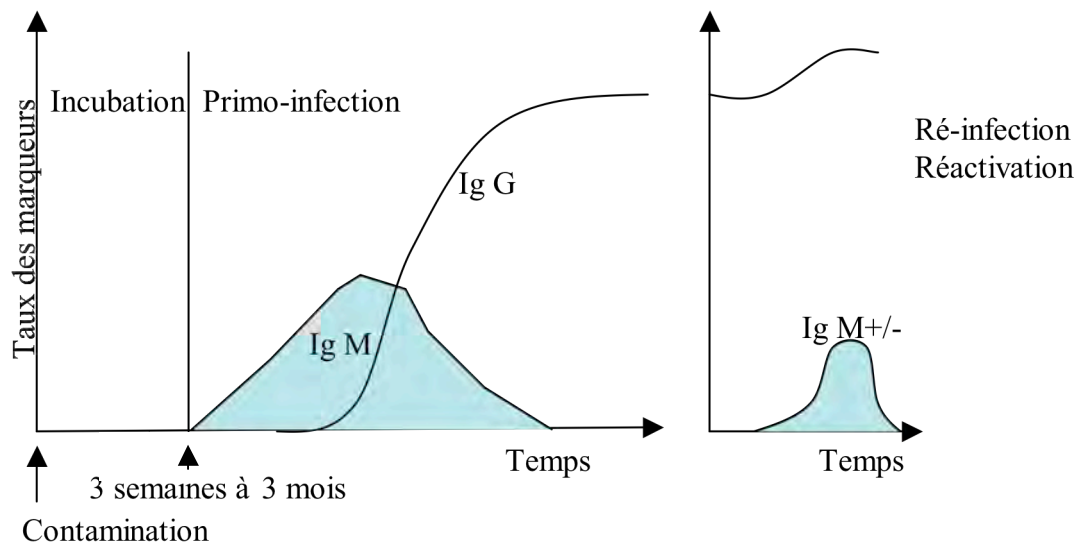


Figure 6 : Evolution des taux d'anticorps après une infection ou un contact antigénique ⁽³⁶⁾

La recherche de ces anticorps repose le plus souvent sur des tests immuno-enzymatiques, tel que l'ELISA ou encore la réaction de fixation du complément, l'immunoblot (Western blot)... L'immunoblot consiste à mettre en évidence les anticorps contre un grand nombre de protéines virales sur une membrane de nitrocellulose. Les anticorps de l'animal infecté se lient de façon spécifique aux protéines virales à une certaine position sur la membrane. Ce test est le plus spécifique connu à ce jour.

b. La recherche d'interféron

L'interféron α (IFN- α) est naturellement produit et excrété par les cellules infectées par un virus. Il est reconnu par des récepteurs portés par des cellules saines devenant de ce fait réfractaires à l'infection virale. La présence d'interféron dans le sérum ou le LCS (Liquide Cérébro-Spinal) est donc en faveur d'une infection virale active. Les interférons sont mis en évidence par dosage immuno-enzymatique ou biologique.

Nous venons de voir les méthodes de diagnostics virologiques. Voyons maintenant les méthodes de diagnostic bactériologiques.

2.2. Méthode de diagnostic bactériologique (23, 70, 81, 143, 174, 195)

Le premier test réalisé par le laboratoire sur un échantillon est une coloration de Gram. Ceci permet de mettre en évidence de grandes différences de morphologie et de coloration. Ainsi si l'on observe des coques Gram positifs, il pourra s'agir d'entérocoques, de streptocoques anaérobies ou anaérobies facultatifs; alors que si l'on observe des bâtonnets Gram négatif il s'agira plutôt de coliformes ou des *Bacteroides spp.* Ceci permet donc de donner une orientation diagnostique.

L'échantillon est ensuite mis en culture à 37°C pendant 18 à 24 heures. Il existe différents milieux de cultures :

- La gélose au sang : elle permet la mise en culture de bactéries aérobies ou anaérobies facultatives ou de bactéries anaérobies et aérobies facultatives selon les conditions. Il s'agit d'un milieu non sélectif. C'est le milieu de culture de choix en première intention.
- La gélose anaérobie : elle permet la mise en culture de bactéries anaérobies et peut contenir des substances permettant de la rendre sélective.
- La gélose de MacConkey : il s'agit d'un milieu sélectif permettant la mise en évidence de coliforme du type *Escherichia coli* grâce à la présence de sels biliaries. Il est également possible de distinguer la présence de bactéries qui dégradent le lactose par ajout de lactose.
- La gélose enrichie : il s'agit d'un milieu de culture autorisant le développement de nombreuses bactéries notamment celles présentes en petit nombre dans l'échantillon. Cette gélose est très utile pour mettre en évidence des bactéries après la mise en place d'un traitement antibiotique. C'est un milieu non sélectif.

Cette mise en culture permet d'isoler les différents types bactériens afin de réaliser une diagnose plus précise de l'espèce.

Les bactéries, ainsi isolées, sont de nouveau soumises à une coloration de Gram. L'identification des bactéries passe par des clefs de diagnose. Ces clefs sont élaborées à partir de différentes réactions chimiques que nous allons présenter maintenant.

2.2.1. Identification des bactéries Gram positives

a. Différenciation des Streptocoques et des Staphylocoques.

Le test à la catalase permet de différencier ces deux types de bactéries. En présence d'eau oxygénée, les bactéries catalase positive la dégrade en eau et en oxygène. La production d'oxygène est visible par la formation de bulles.

Les staphylocoques sont catalase positive tandis que les streptocoques sont catalase négative.

b. Différenciation des staphylocoques.

Il existe différents tests caractérisant les staphylocoques:

- le test à la coagulase : ce test permet de mettre en évidence la présence de *Staphylococcus aureus* (coagulase positif). Par mise en contact de bactéries avec du plasma humain ou de lapin, on obtient un coagulum signifiant la présence de coagulase.
- Le test à l'ADNase : ce test permet également de mettre en évidence *Staphylococcus aureus*. On met des bactéries en présence d'ADN, seule *Staphylococcus aureus* possède une ADNase, de ce fait, si une réaction de lyse se produit, il s'agit forcément de *S. aureus*.

c. Identification des streptocoques

Ces bactéries possèdent une activité hémolytique. Elle sont mises en culture sur gélose au sang. On peut ainsi voir la réaction de lyse : si la lyse est incomplète elle est verte et on parle d'hémolysine β , sinon elle est translucide et on parle d'hémolysine α .

Les bactéries possédant une hémolysine α sont subdivisées grâce au test d'optochine. En effet, seul *Streptococcus pneumoniae* est sensible à l'optochine.

Les bactéries possédant une hémolysine β sont également subdivisées selon la couche de polysaccharide enrobant ces cellules. On définit ainsi 6 groupes : A, B, C, D, F et G.

2.2.2. Identification des bactéries Gram négatives

La coloration de Gram permet de classer ces bactéries selon leur morphologie : bâtonnets, coques, coccobacilles ou diplocoques.

a. Test à l'oxydase

Les bactéries possédant l'oxydase sont capables de convertir le tétraméthylparaphénylènediamine incolore en un composé de couleur bleue. Il s'agit des *Pseudomonas spp.* et des *Neisseria spp.*

b. Entérobactéries

Voici un arbre de diagnose de ces coliformes.

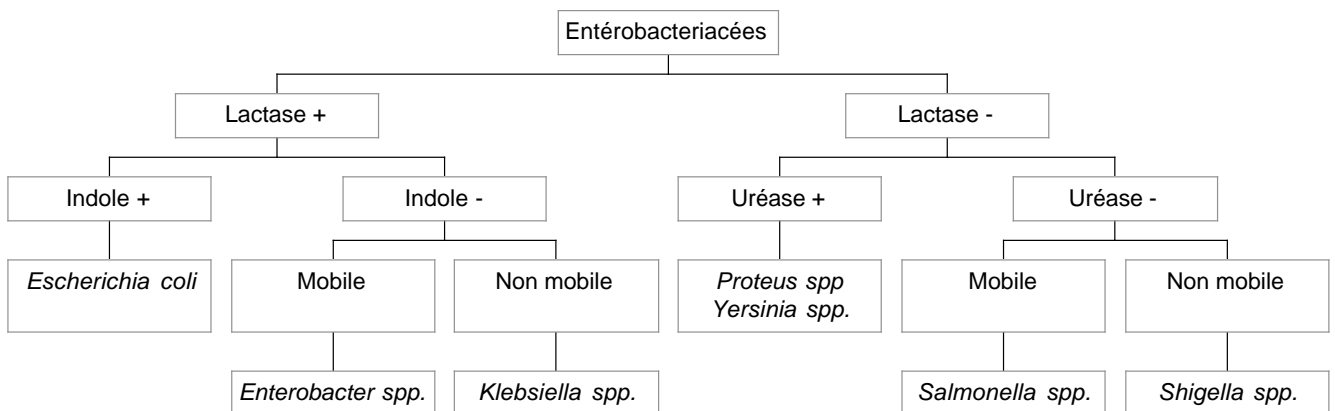


Figure 7 : Arbre de diagnose des Entérobacteriacées ⁽⁸¹⁾

Il existe de nombreux tests permettant de différencier des bactéries. En effet, certaines réduisent le sucre, d'autres alcalinisent le milieu.... Il existe des batteries de tests comme la galerie APIND produite par BioMérieux qui permettent une diagnose précise de l'espèce.

c. Test d'agglutination

Le test d'agglutination permet également de révéler les bactéries Gram négatives. Il consiste à mettre en présence des particules d'antigènes avec des anticorps. Les anticorps, dirigés contre le flagelle ou contre la paroi des bactéries, sont produits par des animaux à partir d'un isolat pur. La réaction est positive et spécifique lorsque l'on observe la formation d'un agglutinat. Ceci permet d'identifier le sérotype de la bactérie.

d. Cas des bactéries anaérobies

L'identification commence, là encore, par une coloration de Gram. Puis les bactéries sont mises en culture avec du métronidazole dans un milieu anaérobie pendant 48 heures. Au bout de 48 heures, on observe un halo décoloré autour des bactéries anaérobies sensibles au métronidazole.

Il existe également des galeries du même genre que les APIND mais spécialement conçues pour les anaérobies qui facilitent la diagnose de l'espèce.

2.2.3. Utilisation de bactériophages

Les bactériophages sont des virus qui infectent les bactéries. Ils peuvent être très spécifiques. Ainsi lors de leur mise en culture avec des bactéries, ils ne seront capables d'infecter qu'un seul type de bactérie. On peut ainsi identifier *Staphylococcus aureus* ou *Salmonella enteritidis* par exemple.

2.2.4. L'immuno-enzymologie

La technique est identique à celle utilisée en virologie.

2.2.5. Réaction de fixation du complément

Un antigène connu est mélangé avec le sérum à tester. Si le sérum contient les anticorps spécifiques de cet antigène, il se forme un complexe immunitaire. Des molécules de complément

sont rajoutées, si une réaction anticorps-antigène s'est produite, le complément va être lié au complexe, sinon il sera libre. Ensuite des globules rouges de mouton (GRM) ainsi que des anticorps anti-GRM sont ajoutés : si le complément est complexé, il ne se passe rien, la réaction est positive; si le complément est libre, c'est à dire qu'il n'y a pas eu de formation d'immun complexe, les globules rouges sont lysées et la réaction est négative.

2.2.6. Réaction de précipitation

Cette technique consiste à mettre en présence des antigènes spécifiques des anticorps à un taux particuliers permettant la formation des immun-complexes. Si les immun-complexes sont de taille suffisantes, ils précipitent hors de la solution et sont visibles à l'œil nu.

2.2.7. PCR (Polymerase Chain reaction)

La technique est identique à celle utilisée en virologie.

2.3. Méthode de diagnostic parasitaire ⁽²⁰³⁾

Il existe différents types de tests parasitaires : les tests macroscopiques et les tests microscopiques.

Les tests microscopiques regroupent : la coproscopie, le diagnostic hématologique, la ponction de tissus.

2.3.1. Diagnostic coprologique

On prélève des fèces sur un animal (quelques dizaines de grammes) et on les analyse de différentes façons :

- Flottation en lame de Mac Master : cette méthode consiste à mélanger les fèces avec un liquide dense (Sulfate de Zinc par exemple) de sorte que les œufs de parasites flottent à la surface du liquide. On prélève le liquide présent en surface et on remplit une lame de Mac Master. En réalisant une dilution particulière, il est possible de quantifier l'infestation parasitaire.
Cette méthode permet de mettre en évidence des oeufs de Strongyloïdés, d'Ascaroïdés et de *Cyclophyllidea*. En revanche, il faudra un liquide de densité très élevée pour mettre en évidence des oeufs de Trématodes
- Méthode de flottation classique ou flottation en OvassayND: on mélange les fèces avec un liquide dense dans un tube à essai afin d'obtenir un ménisque sur lequel on pose un lamelle que l'on observe au microscope. Le lecture de trois lamelles simultanément permet de définir l'état parasitaire de l'animal avec plus de précisions.
- Méthode de Baermann : ce test utilise l'hygrotopisme des larves qui sont attirées par une masse liquide. Cette technique peut s'appliquer aux larves de Strongles digestifs et respiratoires. Le principe est de déposer des fèces (20g) dans une entonnoir, équipé d'un système de passoire, dont l'embout est placé dans un tube à essai. Au bout de 24

à 36 heures, les larves auront migré dans le fond du tube à essai qu'il suffit de prélever et d'observer au microscope.

Toutefois, il est à noter que ces différentes méthodes ne permettent pas de mettre en évidence des parasites lors de leurs périodes pré-patentes et varie donc selon les saisons, l'état physiologique et immunitaire de l'animal et parfois même selon l'heure de récolte dans la journée.

- Coproculture : Cette technique a pour but de faire évoluer les larves de parasites dans des conditions particulières afin d'obtenir le stade le plus avancé que les parasites peuvent acquérir dans la nature : il s'agit alors de la forme infestante. Ceci permet donc d'avoir une meilleure identification de l'agent parasitaire. Cette méthode fait généralement suite à la méthode de Baermann.

2.3.2. Diagnostic hématologique

Ces prélèvements peuvent être périphériques (une goutte de sang à l'oreille par exemple) ou centraux (à la veine jugulaire par exemple). Dans les deux cas, on réalise un étalement puis une identification du parasite.

Dans le cas de prélèvements sanguins périphériques, on recherche la présence de piroplasmies, d'hémobartonelles, de trypanosomes et de microfilaires sanguicoles. Dans l'autre cas, on recherche la présence de microfilaires sanguicoles après enrichissement.

2.3.3. Ponction de tissus

Cette technique a notamment pour but de mettre en évidence des Leishmanies, peu présentes chez les félinés non domestiques.

On réalise une "carotte" dans un nœud lymphatique à l'aide d'une aiguille que l'on étale sur une lame. On colore cette lame et on l'observe au microscope afin de mettre en évidence des parasites. Les colorants utilisés peuvent être du May-Grünwald Giemsa, des colorants de Wright...

Dans certain cas, on peut également prélever un petit morceau de peau sur l'oreille et le frotter sur une lame avant de la colorer et de l'observer au microscope.

2.3.4. Diagnostic mycologique

Le diagnostic mycologique passe par la mise en culture de prélèvements (poils, organes...) sur des milieux spécifiques.

2.4. Choix et conservation du prélèvement ^(111, 134)

2.4.1. Choix du prélèvement

Le choix du prélèvement repose sur les hypothèses cliniques, le choix du test diagnostique et les possibilités d'acheminement du prélèvement au laboratoire.

Le prélèvement doit être correctement identifié et daté.

Pour le diagnostic indirect, il s'agit le plus souvent d'un échantillon de sang (plus rarement du liquide cérébro-spinal ou de la salive) permettant la recherche d'anticorps dans le sérum.

Les diagnostics directs sont beaucoup plus variés et le choix du prélèvement dépend de l'analyse.

2.4.2. Conservation du prélèvement ⁽¹¹¹⁾

Prélèvement pour une recherche moléculaire :

La PCR a la même fiabilité que les agents soient viables ou non. Les génomes des virus sont généralement stables dans les prélèvements. La conservation des prélèvements est donc possible plusieurs jours à température ambiante ou à 4°C sans compromettre le résultat de l'analyse. Les organes seront conservés de préférence à -20°C jusqu'à l'expédition. Cette expédition peut se faire à température ambiante.

Les prélèvements en formol ou en liquide de Bouin ne sont pas utilisables.

Il faut également prêter une attention particulière lors de la réalisation du prélèvement. En effet, celui-ci doit être réalisé dans des conditions les plus propres possibles pour éviter sa contamination et compromettre son analyse.

Prélèvement pour une recherche bactériologique :

Le prélèvement doit être réalisé dans la mesure du possible de façon stérile.

Les prélèvements bactériologiques doivent être acheminés le plus rapidement possible au centre d'analyse. Ce délai va de quelques minutes à quelques heures.

Une attention particulière doit être portée aux conditions de conservation, notamment s'il s'agit de germes anaérobies.

Pour conserver la qualité du prélèvement, il est conseillé de le garder dans une atmosphère humide, avec du chlorure de sodium isotonique ou des milieux de transport type Amies, par exemple, et dans la mesure du possible à l'abri de l'air. Le chlorure de sodium ne contient pas de substances nutritives et de ce fait, les microorganismes ne se multiplient pas, le prélèvement conserve donc son authenticité et peut être acheminé dans les vingt-quatre heures au centre d'analyse.

Il ne faut pas réfrigérer des prélèvements suspectés de contenir des bactéries anaérobies parce qu'elles sont sensibles au froid.

Les autres prélèvements doivent être conservés à une température comprise entre 0 et 4°C.

Prélèvement pour une recherche parasitaire :

Les selles doivent être les plus fraîches possibles (moins de 24 heures) et conservées à <4°C pour une recherche d'helminthose classique.

La recherche de protozooses dans les selles doit se faire par un étalement très frais de selles, prélevées depuis moins d'une demi-heure en pratique.

Lorsque l'on recherche un parasite sanguin, le frottis doit être réalisé tout de suite après la prise de sang et séché. Il est possible d'envoyer l'étalement au laboratoire d'analyse.

De manière générale,

- lorsque le prélèvement doit être analysé par sérologie, le sérum peut être conservé une semaine à 4°C.
- lorsque le prélèvement doit être analysé pour une mise en culture, il doit être conservé à 4°C et envoyé le plus rapidement possible au laboratoire sans rupture de la chaîne du froid.
- lorsque le prélèvement est destiné à une analyse moléculaire, il peut être conservé à température ambiante ou à 4°C.

Il faut également noter que la recherche d'un virus par immunofluorescence nécessite que le prélèvement n'ait pas été congelé. En effet, la congélation détruit les structures cellulaires et rend l'interprétation du résultat impossible.

2.4.3. Faisabilité et interprétation de ces tests chez les félidés sauvages⁽⁵⁶⁾

Les tests diagnostiques ont un rôle important dans la surveillance et le maintien de la bonne santé des animaux sauvages.

Les tests sont utilisés aussi bien pour détecter l'exposition d'un animal à un agent (comme lors de quarantaine) que pour détecter l'agent responsable d'une infection ou d'une épidémie au sein d'un groupe.

Les tests ont également un rôle en épidémiologie puisqu'ils permettent de déterminer la prévalence d'une infection, d'étudier les facteurs de risque et les modes de transmission.

Parmi tous les types de tests, les tests sérologiques sont ceux qui sont les plus utilisés parce que le prélèvement est facile à obtenir et qu'il est facile à conserver.

Si l'on connaît avec précision le statut d'un animal alors il devient possible de déterminer la spécificité et la sensibilité du test.

La spécificité du test est la probabilité d'obtenir une réponse négative chez un individu sain ou indemne. Un test avec une spécificité élevée va identifier très peu de faux négatifs.

La sensibilité d'un test est la probabilité d'obtenir une réponse positive chez un individu malade ou infecté.

La plupart des tests ont été transposés chez les félinés sauvages sans normalisation vis à vis de leur homologue domestique comme c'est le cas pour le FIV et le FeLV. Ceci pose un problème ; en effet, la pathogénie n'est pas tout à fait identique et de ce fait, le test n'est pas faisable, ou en tout cas interprétable.

Le manque d'anti-IgG spécifiques chez les espèces sauvages conduit à l'utilisation de la protéine A ou de la protéine G liées à des enzymes comme les peroxydases utilisables lors d'ELISA ou de Western blot.

De plus, l'utilisation de tests sérologiques n'est pas, dans la plupart des cas, gênée par les anticorps vaccinaux puisque les animaux sont vaccinés contre très peu de maladies.

L'interprétation d'un test nécessite, comme nous l'avons vu précédemment, que l'on connaisse sa sensibilité et sa spécificité. En effet, pour qu'un animal soit considéré comme sain, le test doit avoir une spécificité proche de 100% ce qui n'est pas toujours le cas en pratique, ou tout du moins, nous n'en avons pas connaissance puisque très peu de données existent sur ce sujet. L'interprétation est donc difficile. De même, le calcul des valeurs prédictives nécessite au moins une estimation de la prévalence de la maladie

Les tests de diagnostic moléculaires sont également très utilisés mais nécessitent d'avoir bien identifié le génome de l'agent responsable ce qui n'est pas toujours évident sur les félinés sauvages.

L'intérêt des tests et leurs applications à la détection des maladies auxquelles les félinés sauvages sont sensibles est détaillé dans la troisième partie.

3. DIFFERENTES MALADIES TOUCHANT LES FELIDES ET LEURS TESTS DIAGNOSTIQUES ASSOCIES

Nous allons séparer notre étude en différents groupes de maladies selon qu'elles sont dues à un virus, une bactérie, un parasite ou un autre agent.

Nota bene : Tous les noms vernaculaires cités dans cette partie correspondent au nom latin situés p.17.

Au sein de chaque partie, les maladies sont classées selon leur prévalence, de la plus forte à la plus faible.

3.1. Maladies virales

3.1.1. Maladies virales touchant tous les félidés non domestiques

a. Rhinotrachéite féline (ou Herpesvirose) ^(6, 24, 52, 124, 125, 148, 178)

Le coryza est un syndrome infectieux très contagieux principalement dû à des herpèsvirus, des calicivirus et des réovirus ou à des bactéries comme *Bordetella bronchiseptica* ou *Chlamydomyphyla psittaci*.

★ Étiologie

L'agent responsable de cette maladie est le virus de la rhinotrachéite ou *Herpesvirus* félin de type 1 qui appartient à la famille des *Herpesviridae*, sous-famille des *Alphaherpesvirinae*. Il est constitué d'une nucléocapside polypeptidique contenant de l'ADN double brin, entouré d'un tégument protéique et d'une enveloppe lipoprotéique contenant de nombreuses glycoprotéines initiant le processus infectieux. Le virus est fragile dans le milieu extérieur et facilement détruit par des agents antiseptiques (éther, chloroforme, eau de Javel...). Ce virus ne présente qu'un seul sérotype à travers le monde.

De nombreux cas d'infection par le virus de la rhinotrachéite ont été décrit chez des guépards, des panthères nébuleuses, des lions, le chat doré de Temminck, le serval, le lynx roux, la panthère des neiges, le jaguar, le léopard d'Asie et d'Afrique, le puma, le léopard amurien, le léopard de Perse, le léopard de Chine, le tigre, le chat manul, l'ocelot, le chat léopard, le chat pêcheur, et le chat sauvage en Ecosse.

La contamination se fait essentiellement par contact direct entre muqueuses ou par les sécrétions nasales et oculaires. Le réservoir principal est constitué par les animaux domestiques. Une transmission indirecte peut parfois être observée dans les collectivités. Il est important de noter que certains animaux sont des excréteurs intermittents et que l'excrétion est réactivée par la gestation et la lactation.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

La période d'incubation est courte, deux à quatre jours, et se traduit par la multiplication du virus dans l'appareil respiratoire haut. A l'issue de celle-ci, on observe un syndrome fébrile, une anorexie, de l'abattement, du jetage parfois hémorragique, une conjonctivite, des écoulements mucopurulents, des éternuements, de la salivation, de la déshydratation et de l'amaigrissement.

On peut également observer des ulcères sur le nez, la langue et la muqueuse orale. Les kératites sont également présentes surtout chez le jeune.

Cette pathologie s'accompagne souvent de symptômes secondaires : dyspnée, broncho-pneumonie, kératite ulcéraire associée ou non à une opacification de la cornée. Généralement la maladie reste à l'état chronique, mais les accès sont plus spectaculaires que chez leurs cousins domestiques.

Des cas d'avortements chez les guépards ont été décrits.

Les guépards de moins d'un an semblent présenter une forme particulière de la maladie. En effet, les signes respiratoires sont légers et laissent rapidement place à des symptômes cutanés se traduisant par des lésions oedémateuses aux bords surélevées évoluant vers des ulcères en plaque sur le cantus interne de l'œil, les paupières puis le haut de la tête, les flancs, les antérieurs et la queue. L'épiderme finit par s'affiner et avoir un aspect verruqueux. Il s'agit d'infiltrat éosinophile assimilé à un carcinome épidermoïde. Ces lésions sont parfois associées à des kératites ulcéreuses.

Cette maladie peut-être mortelle en raison de sa rapidité d'apparition et de la difficulté de réanimation d'un animal non domestique.

A l'autopsie, on observe fréquemment une émaciation et une déshydratation de la carcasse dues à l'anorexie.

On peut également observer des croûtes purulentes et des exsudats sanguinolents sur le nez. Les yeux sont souvent hyperhémisés avec des ulcérations; et des zones d'exsudats mucopurulents à nécrotiques sont présents sur les muqueuses nasales et orales.

A l'inspection des organes, on peut mettre en évidence des lésions de rhinites catarrhales, d'oedème et d'inflammation de la trachée, d'inflammation du larynx et des bronches (qui contiennent souvent un exsudat muqueux et hémorragique), de l'emphysème pulmonaire, de la congestion et de la fibrose pulmonaire.

L'examen histologique révèle la présence d'inclusions acidophiles intranucléaires dans les cellules de la muqueuse nasale, trachéale et de la membrane nictitante. Les lésions de pneumonie et d'emphysème pulmonaire peuvent être confirmées par l'histologie.

★ *Tests diagnostiques*

La plupart du temps, l'observation d'une conjonctivite associée à une rhinite et une stomatite ainsi que la contagiosité sont suffisants pour diagnostiquer un coryza sans pour autant savoir s'il s'agit d'un calicivirus ou du virus de la rhinotrachéite.

On peut également rechercher une augmentation du titre en anticorps neutralisants sanguins chez les individus non vaccinés.

Le prélèvement de muqueuses nasales et trachéales et son analyse histologique permettent de mettre en évidence des inclusions acidophiles intranucléaires caractéristiques du virus de la rhinotrachéite féline.

On peut également, à partir d'écouvillons nasaux, oculaires et oro-pharyngés, réaliser une mise en culture cellulaire et un test de séroneutralisation pour identifier le virus et confirmer le diagnostic.

Le virus peut être mis en évidence par immunofluorescence indirecte sur les prélèvements de muqueuses nasale et conjonctivale ou par biopsie des amygdales mais ces techniques sont très peu utilisées en pratique.

Lorsque l'infection se manifeste surtout au niveau cutané, comme chez les guépardes, seule l'histopathologie est une bonne méthode diagnostique. Elle permet de mettre en évidence des infiltrations éosinophiliques contenant des cellules plasmiques et des lymphocytes. Des corps d'inclusions viraux sont parfois présents dans les kératinocytes.

b. Calicivirose⁽¹⁴⁸⁾

★ Étiologie

Le calicivirus félin est un virus à ARN monocaténaire, contenu dans une capsidie polypeptidique et non enveloppé appartenant à la famille des *Caliciviridae*, et au genre *Vesivirus*. Il est plus résistant que l'*Herpesvirus* et présente plusieurs souches différentes.

La transmission du virus peut-être directe (contact entre les individus, aérosols, sécrétion d'animaux infectés) ou indirecte (matériel, personnel).

Cette affection se rencontre chez les guépards, les lions, et les tigres, notamment.

★ Manifestations cliniques de la maladie

Les manifestations cliniques respiratoires et les lésions sont identiques à celles observées lors d'infection par le virus de la rhinotrachéite féline.

Le guépard semble présenter la même forme atypique.

★ Tests diagnostiques

Les tests diagnostiques sont identiques à ceux utilisés pour détecter le virus de la rhinotrachéite. Il faut toutefois noter que les calicivirus, après mise en culture, ne se caractérisent pas par des corps d'inclusions intranucléaires, contrairement au virus de la rhinotrachéite.

c. Gastro-entérite transmissible et P.I.F (Péritonite Infectieuse Féline) ^{(6, 52,}

53, 67, 82, 83, 84, 151, 181)

★ *Étiologie*

Ces maladies sont dues à un *Coronavirus*. Il s'agit d'un virus à ARN monocaténaire positif. Plusieurs types de *coronavirus* sont décrits chez le chat domestique. Leurs pouvoirs pathogènes sont différents. Le *coronavirus* de type I est à l'origine de la P.I.F et provoque une entérite, le *coronavirus* de type II provoque une diarrhée. Le coronavirus présent chez les félidés non domestiques semble plus proche du type I que du type II.

La contamination est oro-fécale à partir de fèces d'animaux contaminés. Le portage est fécal et/ou oral. Il s'agit typiquement d'une infection de colonies d'animaux denses.

Chez un petit nombre d'animaux, moins de 5%, le virus est capable de muter et d'infecter d'autres tissus que le tube digestif, il est alors responsable de la P.I.F. La physiopathologie de la P.I.F. semble également faire intervenir des mécanismes immunologiques.

Ce virus a été mis en évidence chez le guépard, le tigre, le jaguar, le lynx, le chat des sables, le puma, le caracal et le chat sauvage. Les guépards semblent plus particulièrement sensibles à ce virus.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

En ce qui concerne la gastro-entérite transmissible, on observe une diarrhée modérée à sévère et intermittente à chronique. A ceci s'associe une perte de poids importante et une perte d'appétit. Le taux de létalité est de 60%.

A l'autopsie on peut mettre en évidence une colite nécrosante.

En ce qui concerne la P.I.F., on peut distinguer trois formes :

- La forme humide ou effusive qui se caractérise par une péritonite fibrineuse ou une pleurésie et qui est mortelle dans tous les cas,
- La forme sèche ou non-effusive qui se manifeste par la présence de fibrine dans le péritoine mais sans exsudat. Cette forme est également mortelle.

- La forme sub-clinique qui se manifeste par une diarrhée. Elle est très difficile à mettre en évidence uniquement à partir des signes cliniques.

Chez les félins non-domestiques, la forme humide est la plus décrite, sûrement parce qu'il s'agit de la plus facile à diagnostiquer. Chez ces animaux, on observe une baisse de l'état général, une anorexie engendrant une perte de poids, de la fièvre, une dyspnée, de l'ictère et de l'ascite. L'hématologie peut révéler une leucopénie qui évolue vers une leucocytose avec une neutrophilie et une lymphopénie. Une anémie modérée est possible. Les protéines plasmatiques sont augmentées. L'hyperbilirubinémie et l'hyperbilirubinurie sont fréquentes.

A l'autopsie, on observe généralement une péritonite fibrino-purulente associée à des dépôts jaunâtres sur les séreuses, une inflammation pyogranulomateuse périvasculaire nécrosante ainsi qu'une pleurésie. De la fibrine peut-être présente dans les cavités abdominales et thoraciques.

★ *Tests diagnostiques*

D'après l'étude menée par M. Kennedy ⁽⁸³⁾, le meilleur moyen de détecter des animaux atteints serait de réaliser une PCR sur matière fécale ainsi qu'un test sérologique (immunofluorescence indirecte). En effet, la PCR seule est à l'origine de nombreux faux négatifs : tous les animaux atteints ne sont pas excréteurs dans les fèces. C'est pour cette raison que J.L. Heeny ⁽⁶⁷⁾ considère qu'il faut réaliser des PCR sur sérum ou exsudat.

De même, la sérologie conduit à de faux négatifs : les félinés sauvages n'hébergent pas tout à fait les mêmes *Coronavirus* que le chat domestique ce qui conduit à des erreurs. Cependant, le taux d'anticorps produits est en étroite relation avec l'intensité de l'affection qui touche l'animal.

Un test ELISA fondé sur la cinétique de production d'anticorps est également disponible, on parle de test KELA ⁽¹⁸¹⁾. Ce test semble très spécifique envers le *Coronavirus* responsable de la P.I.F. chez le chat mais pas forcément chez les autres félinés, de ce fait, son utilisation est controversée.

Il faut toutefois noter que ces tests ne permettent pas de distinguer le virus responsable de la gastro-entérite transmissible de celui responsable de la P.I.F. Ces diagnostics de laboratoire

sont donc à corrélés aux résultats de l'examen clinique pour déterminer quel type d'affection est le plus probable. Des études ⁽⁸⁴⁾ sont en cours pour évaluer le rôle des gènes 7a et 7b dans la virulence et ainsi mettre au point un test diagnostique permettant de distinguer les coronavirus.

L'AZA recommande que tous les tests soient réalisés au Washington Animal Disease Diagnostic Laboratory, situé aux Etats-Unis.

d. Lentivirus (6, 20, 41, 44, 46, 53, 85, 98, 128, 129, 141, 175, 177, 186)

★ *Étiologie*

Il s'agit de rétrovirus de la famille des *Retroviridae* et du genre *Lentivirus*. Ce virus est très proche du virus de l'immunodéficience féline (F.IV. ou feline immunodeficiency virus) et du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) humain, mais il n'existe pas de transmissibilité à l'homme.

Il se caractérise par sa latence pendant des années dans l'organisme des animaux. Il touche les lymphocytes T, entraînant une immunodéficience.

Il existe plusieurs lentivirus félines, isolés chez divers grands félins. Ainsi, on trouve le FIV-Ple (pour *Panthera leo*) isolé chez le lion, FIV-Pco ou PLV (pour *Felis concolor*, anciennement *Panthera concolor*) isolé chez le puma, FIV-Oma (pour *Otocolobus manul*) isolé chez le chat de Pallas. Ces virus diffèrent beaucoup d'une part du FIV des chats domestiques, et d'autre part entre eux. Il semblerait que le FIV-Ple et FIV-Pco puissent également contaminer le chat domestique sans pour autant entraîner de signes cliniques.

La transmission se fait par la salive, principalement lors de morsure et lors de la copulation. La transmission verticale est fortement suspectée mais à ce jour non confirmée.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

L'infection semble souvent asymptomatique notamment chez la panthère de Floride, le puma, le lion, le guépard.

Chez le lion, on peut mettre en évidence une perte de poids, un changement de comportement, de l'agressivité envers les soigneurs, une fonte musculaire bien visible sur le dos et les pattes postérieures. La perte de poids peut être suivie d'une prise de poids, l'animal effectue ainsi un cycle qui évolue sur plusieurs mois. Une dysphagie, une dysmétrie, une ataxie et une parésie

des antérieurs sont parfois décrites. Les animaux âgés présentent généralement une dégénérescence de la moelle épinière lorsqu'ils sont atteints par le virus.

Des dégénérescences périphériques de la rétine ont été signalées. La relation entre la maladie et ces dégénérescences rétinienne est inconnue à ce jour. Elles sont à l'origine d'une nyctalopie et d'une anisocorie persistante.

Des affections buccales telles que des gingivites, des hyperplasies gingivales ont été observés.

On observe également une lympho-adénopathie généralisée comme chez le chat.

Dans de rares cas, on observe des troubles neurologiques chez les animaux qui traduisent, au niveau histologique, une atrophie cortico-cérébrale.

Les examens hématologiques et biochimiques révèlent une anémie sévère et une hypergammablobulinémie.

★ *Tests diagnostiques*

Les tests diagnostiques disponibles dans le commerce (ELISA, ...) semblent donner des résultats acceptables pour les félins exotiques même en cas de virus hétérologues. Cependant, il existe tellement de souches de lentivirus capables d'infecter les félins non-domestiques que l'utilisation des tests, normalement prévus pour le chat domestique, est déconseillée chez les autres félins. Ces tests ont néanmoins donné de bons résultats chez le puma et le chat manul mais de très mauvais résultat chez le lion, les chats sauvages et les chats des sables.

Chez le lion, le diagnostic se fonde sur une détection des anticorps spécifiques du virus. Il est ainsi possible de réaliser une immunofluorescence indirecte dont le résultat doit être confirmé par un immunoblot (Western blot). Il existe différentes souches virales utilisables par les laboratoires pour servir de sources antigéniques pour le Western blot. De ce fait, il n'est pas rare que les mêmes prélèvements analysés dans deux laboratoires différents donnent des résultats non concordants. Ainsi, l'AZA (Association of Zoo and Aquarium) recommande que tous les tests soient effectués dans le même laboratoire, Cornell Diagnostic Laboratory aux Etats-Unis, qui utilise la souche FIV-Oma ce qui garantit une « unité de lecture » dans les résultats.

Van Vuuren⁽¹⁷⁷⁾ a mis au point un test ELISA qui permet de détecter les anticorps présents chez les félinés non-domestiques en utilisant des peptides issus de PLV. Il semblerait que ce

test ait une spécificité de 100% et une sensibilité de 85,4% sur les lions et qu'il puisse mettre en évidence différentes souches de FIV. Ce test n'est pas encore utilisable en pratique. De plus il n'a été testé que sur les lions et ne peut servir de test de référence pour le moment.

Une alternative est d'utiliser les tests génétiques. Ce test consiste à détecter l'ADN viral présent dans les cellules sanguines périphériques grâce à une PCR.

Cette méthode est très sensible à condition d'utiliser des séquences présentes chez tous les lentivirus félines. Les récentes études ^(53, 186) sur le sujet n'ont rien apporté de concluant. De ce fait, la méthode de choix reste donc le Western blot.

e. **Panleucopénie féline** ^(148, 154, 156, 166, 179, 202)

★ *Étiologie*

Cette maladie est due à un *Parvovirus*, le *Parvovirus* félin qui appartient à la famille des *Parvoviridae*. Il s'agit d'un virus non enveloppé contenant un simple brin d'ADN. Il est très résistant dans le milieu extérieur. Il existe de nombreux types de virus différents.

Le virus résiste pendant de très longs mois au froid et au chaud, protégé dans des matières organiques. Il résiste aussi aux désinfectants, seuls les hypochlorites son efficaces.

Cette affection a longtemps porté d'autres noms comme : agranulocytose spontanée, entérite infectieuse féline, panleucopénie maligne ou ataxie du chaton.

La contamination est de type oro-fécale et se fait plus probablement par l'ingestion de virus présents dans l'environnement (vomissement, fèces ou urine) plutôt que par un contact direct.

Tous les félidés non-domestiques semblent sensibles, en particulier le guépard. Il est recommandé de vacciner les félidés non-domestiques avec un vaccin à virus inactivé et polyvalent disponible pour le chat domestique. Les études menées sur l'efficacité de ce vaccin, chez les félidés sauvages, ne sont pas concluantes. On suppose tout de même qu'il protège un peu contre la maladie ; de ce fait, la vaccination est toujours préconisée.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Les descriptions de la maladie chez les Félidés non domestiques présentent un tableau clinique proche de celui du chat domestique. De manière générale, on observe des vomissements, de la diarrhée souvent muco-hémorragique, des déséquilibres hydro-électriques associés à une déshydratation sévère, une fièvre, un abattement, une apathie et une anorexie.

Selon certains auteurs, la lymphopénie et la diarrhée peuvent être moins évidentes au début de la maladie. La lymphopénie reste selon d'autres très marquée (pouvant atteindre 200 leucocytes/mm³) et caractéristique de la maladie.

Les premières cellules atteintes sont les lymphocytes et les cellules de la moelle osseuse, suivies de l'épithélium digestif (nécrose et ulcération). Ces lésions dégénératives précèdent des infections secondaires de type bactérienne, virale ou parasitaire.

Les taux de morbidité et de mortalité sont toujours élevés. La mort survient très rapidement après l'apparition des symptômes. Des formes suraiguës avec des morts subites sont également décrites ainsi que des guérisons occasionnelles.

Les symptômes sont généralement à prédominance digestive associés ou non à des symptômes nerveux.

- Chez le léopard on a mis en évidence de l'anorexie, des vomissements blancs et muqueux parfois muco-sanguinolents pendant deux jours, de la diarrhée hémorragique, un abattement, des convulsions, une ataxie, une léthargie, une hyperthermie et la mort.
- Chez le lion on a noté de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée hémorragique, de la fatigue, de l'ataxie, de l'hyperesthésie, des tremblements suivis de contracture de la mâchoire et de l'incoordination, et de la leucopénie. Les crises convulsives ont tendance à devenir chroniques et durent une à trois minutes.
- Chez le lynx roux on observe de la diarrhée, de la déshydratation et de l'amaigrissement.
- Chez le lynx on observe de la prostration, des vomissements, des muqueuses pâles, de la polypnée, de l'hyperthermie et une mort plus ou moins rapide (24h à 8 jours).
- Chez le guépard on met en évidence de l'anorexie, de la diarrhée, de la fièvre, des vomissements, une douleur abdominale et une absence de leucopénie.

- Chez le tigre de Sibérie et le tigre on observe une diarrhée, des vomissements muco-sanguinolents, une diarrhée hémorragique, une leucopénie et une mort rapide.
- Chez le chat sauvage africain, on met en évidence une entérite et une mort subite.
- Chez la panthère des neiges on observe essentiellement des symptômes nerveux : faiblesse, abattement, fèces hémorragiques, hyperthermie, lymphopénie, anémie, ataxie, port de la tête inclinée, tremblements des paupières et de la tête et mort en une semaine.
- Chez le puma, le signe le plus fréquemment rencontré est une entérite nécrosante.

Lorsque les signes neurologiques prédominent on parle de forme atypique de la maladie. Les convulsions ne sont pas des symptômes caractéristiques de la maladie chez le chat domestique.

Une maladie neurologique, appelée “maladie des étoiles” a longtemps été décrite chez les lionceaux. Cette affection qui touche essentiellement les jeunes individus est caractérisée par une ataxie cérébelleuse parfois associée à des crises épileptiformes. Les animaux lèvent la tête et dirigent le regard vers le ciel. L’ataxie apparaît dès les premiers jours après la naissance. Des crises épileptiformes sont observées chez les lionceaux de plus de trois mois. Elles sont souvent déclenchées par de l’énervement, la peur, le jeu ou des déplacements brutaux. Des lésions du cervelet (aplatissement, compression, engagement dans le trou occipital) sont observés chez les jeunes morts, les individus mort-nés ainsi que les foetus suspects. Cette maladie n’est pas héréditaire (pas de symptômes associés dans les fratries...), et ne semble pas due à une avitaminose A. La mise en culture de tissus de nouveaux-nés morts de la maladie a permis de mettre en évidence des signes de “souffrance cellulaire” et des inclusions cytoplasmiques de type virales. L’hypothèse retenue aujourd’hui est celle d’une infection *in utero* par le parvovirus félin (FPV), à l’origine d’une maladie proche de l’ataxie cérébelleuse du chaton viro-induite par cette infection chez la chatte gestante. L’infection des lionnes par le virus de la panleucopénie pendant la gestation est donc fortement suspectée. L’infection des jeunes aurait alors lieu par voie transplacentaire ou juste après la naissance. L’infection par le FPV semble donc prendre une forme tout à fait particulière chez les lions et les Félidés non domestiques en règle générale.

Studdert ⁽¹⁶⁶⁾ décrit l’apparition de dépression, d’une démarche incoordonnée, de l’anorexie, de la dysenterie et des vomissements chez des lions et des tigres.

A l'autopsie, chez le lion, on peut mettre en évidence une entérite nécrotico-purulente et/ou hémorragique quasiment tout le long de l'intestin de l'animal avec une paroi en règle générale épaissie sauf pour les parois du jéjunum et de l'iléon qui sont très amincies, rigides et recouvertes d'un mucus contenant de la fibrine. L'histologie confirme une dégénérescence et une nécrose fibrineuse extensive de la muqueuse stomacale et intestinale associées à des inclusions intracellulaires.

Pour la forme neurologique, on peut mettre en évidence, chez les foetus mort-nés et nouveaux-nés, les lésions suivantes:

- un aplatissement du cervelet avec une compression sur sa partie postérieure,
- un engagement du cervelet de quelques millimètres à quelques centimètres dans le *foramen magnum* (trou occipital)
- une hydrocéphalie d'importance variable (légère à très accusée)

De façon plus inconstante, on peut observer :

- un épaississement de la protubérance occipitale interne
- une déformation du *foramen magnum*
- une raréfaction de l'ivoire dentaire

Certaines formes neurologiques particulières (convulsions) observées chez des Félinés non domestiques se sont traduites à l'examen histologique par une infiltration mononucléaire des méninges (chez les lionnes présentant aussi des lésions du tube digestif).

★ *Tests diagnostiques*

Les manifestations cliniques précédemment citées orientent fortement le diagnostic. La leucopénie n'est cependant pas un signe pathognomonique de la maladie, et une leucocytose peut d'ailleurs parfois être observée.

La sérologie peut être très utile si l'on connaît le statut vaccinal de l'animal. La séroconversion est bien plus fiable, mais le taux d'anticorps est rapidement élevé, dès le début de la maladie.

L'antigène viral peut être détecté par immunofluorescence directe sur tissus infectés.

L'isolement du virus reste la technique permettant un diagnostic de certitude. Le virus peut être isolé à partir de sérum, de fèces ou d'urine et réalisation d'un test ELISA, d'hémagglutination ou une observation au microscope électronique. L'isolement peut se révéler négatif s'il a lieu plus de cinq jours après l'apparition des symptômes puisque les anticorps commencent à neutraliser le virus.

Les tests de séro-neutralisation et d'inhibition de l'hémagglutination ne sont pas toujours très fiables puisqu'il existe de nombreuses réactions croisées avec les autres parvovirus touchant les mammifères (parvovirus félins, canins, des mustélidés...).

Les tests d'hémagglutination à partir de fèces peuvent être utilisés s'ils sont corrélés à l'examen clinique.

Toutes ces techniques d'isolement du virus ou de recherche de l'antigène peuvent cependant se révéler négatives malgré l'infection virale. En effet, après l'infection, la réponse immunitaire est rapide (4-5 jours). Après 7-9 jours, le virus devient difficile à détecter (selles et tissus).

Le diagnostic par PCR est en train de se développer mais n'est pas le test diagnostique de référence à cause du très grand nombre de types viraux différents.

La présence d'inclusions éosinophiliques intranucléaires, notamment dans les entérocytes mais aussi dans la rate et le thymus, est un signe important dans l'établissement du diagnostic *post-mortem*. Cependant, la mise en évidence de ces inclusions est difficile car elles n'apparaissent qu'après cinq jours et la mort survient généralement plus rapidement. De plus, ces corps d'inclusions semblent disparaître dès le début des phénomènes de dégénérescence et après la mort de l'animal.

La numération leucocytaire permet de mettre en évidence une panleucopénie. Une leucopénie avec des taux de leucocytes inférieurs à $4\,000/\text{mm}^3$ associés à une neutropénie et aux signes cliniques précédemment cités sont considérés comme pathognomoniques chez le chat domestiques mais pas chez les félidés non-domestiques. Il convient donc de réaliser un diagnostic de certitude par isolement du virus ou examen histopathologique. Le laboratoire de référence recommandé par l'EAZWV est l'Institute for Zoo and Wildlife Research du Dr K. Frölich à Berlin.

f. Pseudorage ou maladie d'Aujeszky (6, 58, 202)

★ *Étiologie*

L'agent responsable de cette maladie est un herpes virus neurotrope porcin, *Suid herpes Virus 1*, qui appartient à la famille des *Herpesviridae* et à la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*. Il s'agit d'un virus enveloppé comprenant un double brin d'ADN.

La principale source de contamination est le contact direct avec un porc, il peut également y avoir transmission du virus par des aérosols, de la viande, des abats ou de l'eau de boisson.

L'excrétion chez les carnivores sauvages atteints est insuffisante pour en contaminer d'autres.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Le principal signe est un prurit incoercible d'évolution très rapide. Toutes les manifestations nerveuses sont possibles signalant souvent une méningo-encéphalite et une ganglionévrte. La mort de l'animal survient très rapidement, comme chez le chat, en moins de quarante-huit heures.

★ *Tests diagnostiques*

Selon l'EAZWV, le test de choix est la mise en évidence de l'effet cytopathique du virus par mise en culture sur des cellules Vero. C'est d'ailleurs cette méthode qui a été utilisée par des chercheurs américains pour mettre en évidence le virus chez des panthères de Floride à partir de prélèvements de l'encéphale. Cette méthode conduit ensuite à une confirmation soit par immunofluorescence directe qui permet de caractériser le virus, soit par PCR nichée.

g. Rage (6, 109, 144, 148, 202)

★ *Étiologie*

Le virus de la rage et les virus associés (comme les « European Bat Lyssaviruses » par exemple) appartiennent à la famille des *Rhabdoviridae* et au genre *Lyssavirus*. Ce virus se compose d'un ARN simple brin négatif. Il est présent partout dans le monde à l'exception de quelques régions et pays (Japon, Grande-Bretagne, Nouvelle-Zélande, Antarctique et quelques îles des Caraïbes). La France est aujourd'hui considérée comme indemne de rage des mammifères terrestres. Cette maladie touche tous les mammifères.

Elle a été rapportée comme ayant des conséquences graves chez les Félidés sauvages.

La contamination se fait par la morsure d'animaux infectés.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

La maladie débute par des prodromes : changement de comportement, dyspnée, vomissements, diarrhée, hyperthermie. On peut également observer des blessures que l'animal s'inflige au point d'inoculation du virus.

Cette phase est suivie par une phase nerveuse qui se manifeste par une hyperesthésie à des stimuli de différentes natures, un comportement hyper-actif et agressif, une altération de la phonation et des postures (poussée aux murs), une dissymétrie faciale, une hypersalivation.

On observe ensuite une paralysie flasque suivie d'une phase terminale : léthargie, ataxie, incontinence, constipation, défaillance cardio-vasculaire, coma suivi de la mort de l'animal.

Chez les animaux de parcs zoologiques, les signes les plus fréquemment décrits sont les changements comportementaux, l'absence de peur de l'Homme et l'absence d'activités cycliques (animaux nocturnes actifs le jour...).

A l'autopsie, on peut mettre en évidence des signes de méningites non suppuratives, des manchons périvasculaires et de nombreuses lésions non spécifiques (entérite, néphrite, congestion pulmonaire et splénique, parasitisme élevé...). Des signes indirects de l'agressivité sont également mis en évidence : hématomes, blessure de la trachée, cicatrices sur la peau...

Dans tous les cas, à l'histologie, des corps de Négri (inclusions éosinophiliques intracytoplasmiques) ont été mis en évidence dans les cellules de l'encéphale. Bwangamoi⁽¹⁴⁸⁾ observe ces corps de Négri préférentiellement dans les cellules de Purkinje comme chez les herbivores, mais Rao⁽¹⁴⁴⁾ les observe dans les cellules de l'hippocampe chez une lionne autopsiée, localisation habituelle chez les carnivores.

Dans certains cas, on met en évidence une infiltration lymphoplasmocytaire de l'encéphale.

★ *Tests diagnostiques*

Tous les signes cliniques précédemment cités doivent faire fortement penser à une infection par le virus de la rage. Certaines études mentionnent la possibilité de réaliser une recherche de

virus dans la salive d'animaux infectés ; il semble cependant peu probable de réaliser ces prélèvements et donc ce test semble anecdotique.

Il est également possible de rechercher les anticorps anti-rabique présents dans le sérum, mais cette méthode est infructueuse dans la majorité des cas (absence de production d'anticorps due à la vitesse d'évolution de la maladie). Cette technique n'a réellement d'intérêt que dans le contrôle de l'immunité post-vaccinale.

De ce fait, le diagnostic de certitude ne peut être que nécropsique. En effet, la seule lésion spécifique est la présence de corps de Négri. Le laboratoire met donc en évidence des corps de Négri surtout présents dans l'hippocampe et le cervelet. Le prélèvement à envoyer au laboratoire de référence (AFSSA Nancy en France) doit donc être constitué soit de la tête entière, soit de l'encéphale conservé dans du formol à 10% selon la taille de l'animal.

Remarque : En cas de contamination humaine, les prélèvements doivent être envoyés à l'Institut Pasteur et non à l'AFSSA.

D'autres techniques sont également utilisées : inoculation à des souris ou à des cellules de neuroblastomes, tests immunoenzymatiques sur tissus nerveux, immunofluorescence directe mettant en évidence les antigènes du virus dans le tissu infecté (cornes d'Ammon, glandes salivaires).

Les techniques d'immunofluorescence, d'inoculation et les tests immunoenzymatiques donnent d'excellents résultats. En revanche, la recherche de corps de Négri est longue et parfois à l'origine de faux négatifs (sur animaux sacrifiés ou lorsque le prélèvement a été fixé trop tardivement). De plus, les corps de Négri ne doivent pas être confondus avec d'autres formations présentes lorsque l'animal est infecté par un autre virus notamment.

Enfin, de nouvelles techniques comme la PCR permettent de détecter la présence d'ARN viral dans les encéphales infectés. Cette méthode est beaucoup plus sensible que les méthodes traditionnelles et permet de détecter des animaux positifs même lorsque les cadavres sont enterrés. L'utilisation d'anticorps monoclonaux permet aujourd'hui de préciser les différents sérotypes de *Lyssavirus*.

3.1.2. Maladies virales ne touchant que quelques représentants des félidés non domestiques

a. Maladie de Carré^(5, 6, 22, 29, 44, 64, 95, 105, 120, 150, 162, 184, 202)

★ *Étiologie*

Cette maladie est due à un virus à ARN simple brin, négatif qui appartient à la famille des *Paramyxoviridae*, à la sous-famille des *Paramyxovirinae* et au genre *Morbillivirus*.

La transmission se fait essentiellement par des aérosols mais peut également avoir lieu par contact avec des exsudats oraux, respiratoires ou oculaires. Le virus est présent dans les sécrétions, la peau, les fèces ou l'urine. Il est très fragile, la contamination nécessite un contact étroit et persistant.

Différentes souches ont pu être mises en évidence mais il semble qu'elles soient très proches des souches canines. Ces différentes souches semblent ne pas avoir de tropisme d'espèces, mais plutôt une répartition géographique différente.

Cette maladie touche les lions, les tigres de Sibérie et du Bengale, les panthères des neiges et de Chine, les léopards, les jaguars élevés en captivité ou non.

Différentes études tentent de prouver l'origine de la contamination des animaux tant à l'état sauvage qu'en captivité. Il semblerait que l'hypothèse la plus probable quant à la contamination des lions du Séréngéti soit la présence de nombreux chiens domestiques atteints par cette affection, les hyènes tachetées (*Crocuta crocuta*) ayant joué le rôle de relais entre les chiens et les lions. En revanche, dans le milieu captif, les sources de contamination restent à l'état hypothétique puisque rien n'a pu être prouvé. Appel suppose que ce sont les rats-laveurs qui sont à l'origine de la contamination des félidés et que la transmission aurait ensuite pu se faire de félins à félins^(6, 29, 120, 202). On suppose également qu'il faudrait une co-infection avec un autre agent, comme le FeLV par exemple, pour expliquer que cette maladie, qui existe depuis longtemps, ne se développe que maintenant chez les félidés non-domestiques.⁽⁴¹⁾

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Les signes cliniques sont identiques à ceux mis en évidence chez le chien. Ils ne sont pas tous présents simultanément. Il semble cependant que ce virus affecte tous les types de félins non-

domestiques de la même façon. La maladie affecte principalement les jeunes, car la guérison confère une immunité durable.

Les principaux signes cliniques sont : des écoulement oculaires et nasaux purulents, de la fièvre, de l'anorexie, des vomissements et fréquemment des diarrhées. Si la maladie persiste, on observe un amaigrissement important. On peut également observer des signes nerveux qui dépendent de la partie du cerveau qui est touché. Ainsi on peut mettre en évidence des comportements anormaux, des crises convulsives épileptiformes, des signes associés à un syndrome vestibulaire ou cérébelleux, de la paralysie, de la parésie et de l'incoordination. Les premiers tremblements touchent généralement les joues, puis les membres antérieurs et enfin affectent tout le corps de l'animal. Dès l'instant où cette phase apparaît, la mort de l'animal survient rapidement.

L'examen sanguin révèle une lymphopénie, une neutrophilie, une augmentation des ALAT, des PAL, de la créatinine et de l'urée.

A l'autopsie, on peut mettre en évidence un congestion des poumons avec plus ou moins un comblement des alvéoles, une congestion des vaisseaux méningés associé à une méningo-encéphalite non suppurative surtout présente dans l'hippocampe, le cervelet et le mésencéphale, un écoulement muco-purulent oculaire et nasal.

A l'histologie, on peut mettre en évidence une diminution du nombre des lymphocytes dans les noeuds lymphatiques et la rate, des syncytia et des inclusions acidophiles intracytoplasmiques ou nucléaires dans des cellules épithéliales des conjonctives de l'appareil respiratoire et de la vessie qui sont caractéristiques mais non pathognomoniques des *Morbillivirus*.

★ *Tests diagnostiques*

Il est possible de réaliser une analyse histologique puisque les lésions dues à un *Morbillivirus* sont très caractéristiques mais non pathognomoniques. Ainsi après coloration à l'hémalun éosine, il est possible d'observer des corps d'inclusion cytoplasmique. Ce test ne peut servir de test de certitude.

La plupart des dernières études a été réalisée grâce à l'utilisation des anticorps monoclonaux dans un test de neutralisation des antigènes. Il s'agit du test NPLA (Neutralizing Peroxidase Linked Antibody Assay). Les anticorps monoclonaux sont dirigés contre la partie du virus la

plus conservée génétiquement, c'est à dire la protéine de fusion. La mise en évidence de la réaction se fait par immunofluorescence indirecte. Selon, l'EAZWV c'est ce dernier test qui est le test de référence.

On peut également réaliser un test d'immunofluorescence directe après mise en culture sur cellules (de reins de chien ou Vero par exemple), ou une RT-PCR. Cette dernière méthode permet de déterminer à quelle souche le virus est rattaché.

b. Virus leucémogène félin ou (Feline Leukemia virus)^(41, 46, 97, 102, 108, 148, 157, 163)

★ ***Étiologie***

Ce virus appartient à la famille des *Retroviridae*, genre *Gammaretrovirus*. Il se caractérise par génome à ARN monocaténaire diploïde et la présence dans son équipement enzymatique de la reverse transcriptase. Cette enzyme permet d'obtenir un brin d'ADN à partir de l'ARN présent dans le virus. Cet ADN est capable de s'intégrer au génome de la cellule hôte.

Le mode de transmission est inconnu mais l'on suppose que le chat domestique jouerait un rôle. Ainsi une infection chez un lynx a été imputée à un contact avec une chatte domestique, lui ayant servi de nourrice.

Cette maladie semble toucher peu de félins non-domestiques. Les populations sauvages de lions au Botswana et de Panthères au Etats-Unis semblent indemnes.

★ ***Manifestations cliniques de la maladie***

Les symptômes n'ont été décrit que chez les Lynx, les Pumas et les Guépards.

Chez le lynx roux^(102, 108), la maladie s'est manifestée par : un amaigrissement, de l'anorexie, des bruits respiratoires renforcés, des muqueuses pâles, de la déshydratation modérée.

Les analyses hématologiques ont révélé une leucopénie, une neutropénie et une lymphopénie, une anémie macrocytaire non-régénérative.

Les analyses biochimiques ont mis en évidence une hypokaliémie, une augmentation des ALAT et des ASAT évoquant une problème hépatique.

A l'autopsie, différentes observations ont été réalisées : une pâleur des tissus, une diminution de la viscosité sanguine, à la coupe les nœuds lymphatiques présentaient un aspect foncé et sale.

L'analyse histologique a révélé une encéphalite multifocale non-suppurative modérée, une nécrose hépatique modérée, une pneumonie interstitielle modérée, une péritonite périvaculaire modérée.

Ces observations sont non spécifiques et certainement dues à une infection secondaire favorisée par le FeLV.

La maladie a été décrite chez deux pumas ^(46, 157). Les signes comprennent de la déshydratation, de l'anorexie associée une perte de poids, de la léthargie et de l'abattement parfois en alternance avec une phase d'excitation.

Ces animaux présentaient également des signes d'infections secondaires comme de la diarrhée, une insuffisance rénale, une anomalie des paramètres biochimiques et sanguins (leucopénie, thrombocytopénie, anémie non régénérative), des ulcères linguaux infectés, des pétéchies sur la peau et les muqueuses, une hématurie, un hémopéritoine, et une hypoplasie généralisée de la moelle osseuse.

Le tableau clinique et les résultats d'examens complémentaires montrent une affection immunosuppressive, due à un processus néoplasique de la moelle osseuse et des atteintes secondaires de divers organes. Il s'agirait donc d'une pathogénie semblable à celle observée chez les chats, d'évolution rapide, souvent mortelle rapidement après l'apparition des symptômes.

Chez le guépard ⁽¹⁴⁸⁾, des symptômes identiques à ceux du puma sont rencontrés : abattement, anorexie, procidence de la troisième paupière, déshydratation, amaigrissement, leucocytose.

Les lésions observées lors d'autopsie sont identiques à celles observées chez le chat domestique. Elles sont caractérisées par :

- des lésions liées à la thrombocytopénie (hémorragie pulmonaire, cardiaque, intestinale, vésicale et des nœuds lymphatiques),
- des lésions d'infections secondaires opportunistes de divers organes (ulcères infectés sur la langue, gastrite, néphrite, présence de spirochètes dans les reins (suspicion de leptospirose), pneumonie interstitielle, hépatite, parasitisme important (ténia, sarcosystes dans les muscles, trichostrongylose).

- des lésions d'atteinte des organes du système immunitaire, myélosuppressives ou lymphoprolifératives : hyperplasie des nœuds lymphatiques périphériques et mésentériques dont la corticale est tuméfiée et pâle; rate de taille augmentée avec une hyperplasie folliculaire de la pulpe blanche; érythrophagocytose et hémosidérose suggérant une hémolyse extravasculaire; hyperplasie lymphoïde de la moelle osseuse et du thymus ou hypoplasie de la moelle osseuse.

★ *Tests diagnostiques*

Le diagnostic ne peut être établi qu'en associant le diagnostic clinique à une mise en évidence expérimentale de la maladie.

Le test diagnostique de choix est le test ELISA de détection de l'antigène de capsid p27 (protéine de capsid du virus) dans le milieu extra-cellulaire. Ce test peut être effectué sur plasma, sérum, sang total, larmes et salive. La mise en évidence de cet antigène caractérise l'antigénémie : elle est donc corrélée à une infection virale et une transmission potentielle du virus. Ce test est très fiable et très sensible. Il témoigne de la présence du virus à l'état actif. Cependant, si la prévalence de la maladie est faible, en l'absence de signes cliniques évocateurs, les faux positifs sont nombreux, il faut alors tester à nouveau et compléter par un autre test.

En revanche, dans la forme tumorale de la maladie, ce test n'est pas considéré comme fiable, car l'antigène p27 est fréquemment masqué et près de la moitié des individus peuvent se révéler négatifs.

Le test antigénique ELISA a été utilisé avec succès sur les Félidés non domestiques même si certains faux-positifs ont été observés, notamment sur des panthères de Floride préalablement vaccinées contre la rage (réaction croisée entre les anticorps d'origine murine présents dans le test ELISA et les anticorps "anti-souris" induits par le vaccin anti-rabique élaboré sur encéphale de souris).

Le test d'immunofluorescence indirecte (IFI) détecte l'antigène p27 dans le cytoplasme des leucocytes et des plaquettes. La positivité de ce test révèle une infection de la moelle osseuse et une multiplication virale en cours. Les tests IFI sont moins sensibles que les tests ELISA. En effet, le test ELISA peut détecter de très faibles quantités d'antigène p27 sériques.

Certains individus, dits discordants, peuvent être ELISA positifs et IFI négatifs. Cet état peut traduire l'une des quatre situations suivantes :

- un début d'infection,
- la fin d'une infection
- une infection latente, le virus se multiplie très peu
- un test ELISA faux-positifs.

Le test de détection d'anticorps neutralisants anti-gp70 (antigène d'enveloppe), par immunofluorescence ou par ELISA, témoigne d'une exposition de l'animal au virus.

Un autre test d'immunofluorescence permet la recherche d'anticorps anti-FOCMA (Feline Oncornavirus – associated Cell Membran Antigen), néo-antigènes viro-induits présents à la surface des cellules ayant subi une transformation tumorale par le FeLV.

Ces tests de détection d'anticorps sont une indication complémentaire d'exposition au virus et permettent de compléter l'interprétation des tests antigéniques irréguliers ou contradictoires.

Des méthodes de laboratoires plus spécialisées visent à isoler le virus sur culture cellulaire de cellules mononucléées (détection de p27), ou à détecter la p27 par l'action d'anticorps monoclonaux anti-p27 sur des coupes de glandes salivaires, moelle osseuse et noeuds lymphatiques.

Le diagnostic expérimental est donc délicat et l'interprétation des résultats doit être faite avec prudence :

- Chez un animal malade, un résultat positif à l'antigène p27 permet de conclure à l'existence d'une maladie induite par le FeLV. Un résultat négatif permet d'exclure une infection par le FeLV sauf dans le cas d'une maladie tumorale pour laquelle l'antigénémie n'est détectable que dans la moitié des cas.
- Chez un animal sain, un résultat ELISA p27 positif peut traduire une virémie permanente (un nouveau test positif 6 à 8 semaines plus tard peut alors le confirmer), une virémie transitoire ou un état de latence confirmé par un test sérologique, ou un animal faux-positif.
- Un résultat négatif sur un animal sain peut signifier une absence de contact avec le virus, le tout début d'une infection ou un portage latent. Un second test 6 à 8 semaines après le premier et un dosage d'anticorps permettent de préciser le diagnostic. Un animal p27 négatif et anticorps anti-gp70 positif est considéré comme non-contagieux au moment du test mais l'état de latence est toujours à suspecter et une virémie toujours possible ultérieurement.

Il semble également possible de réaliser un test PCR simple ou nichée pour mettre en évidence le génome viral. Cette méthode semble assez sensible.

c. **Papillomavirose** ^(53, 131, 137)

★ *Étiologie*

Cette maladie est due à un *Papillomavirus*, virus nu à ADN bicaténaire, appartenant à la famille des *Papillomaviridae*. Ce virus touche la peau et les muqueuses. Il s'agit d'une affection le plus souvent bénigne.

La contamination se fait par contact direct avec la cavité buccale ou par contact indirect, via des objets contre lesquels les animaux se grattent, par exemple.

Les félidés sont rarement touchés, des cas ont été rapportés chez le lion asiatique, la panthère des neiges, la panthère de Floride, le puma et la panthère nébuleuse. Il existe un virus spécifique de chaque espèce.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

La maladie se rencontre sous deux formes : une forme buccale et une forme cutanée.

La forme cutanée se manifeste par des lésions surélevées, irrégulières, noires sur la face et les antérieurs. Ces lésions ont tendance à évoluer vers la malignité et donnent des carcinomes épidermoïdes entraînant la mort de l'animal.

L'histologie révèle une hyperplasie focale de l'épiderme et des follicules et un épaissement du *stratum granulosum*.

Chez la panthère des neiges, la forme la plus fréquemment rencontrée est la forme buccale. L'animal présente de petites lésions pâles situées sous la langue. Comme précédemment ces lésions ont tendance à évoluer en carcinome épidermoïde conduisant à la mort de l'animal.

L'histologie met en évidence des lésions hyperkératinisées, très différentes des tissus alentours. Le *stratum granulosum* est très développé et contient des granules résultant de l'effet cytopathique du virus.

★ *Tests diagnostiques*

L'histologie révèle les papillomes.

L'immuno-histo-chimie permet de qualifier l'origine virale de l'affection.

La mise en évidence du virus peut également être réalisé par PCR à partir des lésions biopsiées.

d. Influenza aviaire hautement pathogène ^(80, 172, 173)

★ *Étiologie*

Il s'agit d'une maladie due à un *Influenza* virus de type A hautement pathogène. Le virus est caractérisé par son hémagglutinine (HA) et sa neuraminidase (NA), deux glycoprotéines de l'enveloppe. Il est qualifié de H5N1. Il s'agit d'un virus à ARN appartenant à la famille des *Orthomyxoviridae*.

Cette maladie touche surtout les Oiseaux. Il s'agit d'une zoonose.

Des cas d'infections ont été décrits chez le tigre et le léopard. Il semblerait que la contamination se fasse par la consommation de carcasse de poulets contaminés. Une contamination de tigre à tigre a été mise en évidence en Thaïlande mais sans avoir de certitude sur la matière virulente.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

L'incubation est d'environ trois jours.

Les animaux présentent une hyperthermie marquée associée à des signes de dyspnée et parfois à des troubles neurologiques. Des écoulements nasaux séro-hémorragiques sont parfois visibles. La mort survient dans les 72 heures après l'apparition des premiers signes cliniques.

Les analyses sanguines révèlent une leucopénie, une thrombocytopénie, une augmentation des ALAT et des ASAT.

L'autopsie permet de mettre en évidence une perte de l'épithélium alvéolaire et bronchiolaire, un épaissement de la paroi des alvéoles dont le contenu est oedémateux et fibrineux. Certains animaux présentent une encéphalite qui se caractérise par une infiltration multifocale par des neutrophiles et des macrophages. Une hémorragie diffuse sur différents organes est également objectivée (poumon, cœur, thymus, estomac, intestins, nœuds lymphatiques).

★ *Tests diagnostiques*

Les signes cliniques en région endémique doivent faire penser à cette infection.

Tous les tests diagnostiques valables sur les félidés sont à réaliser post-mortem.

La RT-PCR, réalisée sur les organes atteints, donne de bons résultats.

L'immunohistochimie utilisant des anticorps monoclonaux dirigés contre la nucléocapside donnent également de bons résultats.

Il est également possible de réaliser des inoculations à des œufs de poules embryonnés.

e. Maladie de Borna^(15, 36, 38, 153)

★ *Etiologie*

L'agent responsable de la maladie est le virus Borna qui appartient à l'ordre des *Mononegavirales* et à la famille des *Bornaviridae*. Il s'agit du seul membre de cette famille. Ce virus est enveloppé, non segmenté et à ARN négatif. Il est neurotrope et responsable d'anomalies du comportement et de la démarche chez de nombreux animaux, et hypothétiquement chez l'Homme. Il a été notamment mis en évidence chez les chevaux, les moutons, les bovins, les autruches, les lapins, les rongeurs, le chevreuil, les singes et les chats. Le virus se transmet par les sécrétions nasales, salivaires et oculaires. La contamination a lieu soit par contact direct avec ces sécrétions, soit par voie olfactive, soit par l'alimentation ou l'eau contaminée, mais les connaissances sont encore limitées sur cette question.

La maladie est enzootique et d'apparition saisonnière, son incidence augmente au printemps et au début de l'été. L'absence de mutation génomique spécifique d'espèce entre les souches issues de chevaux, moutons et autres animaux de ferme évoque une source virale commune.

Les rongeurs sont des réservoirs et des vecteurs potentiels du virus, mais leur rôle dans l'épidémiologie de la maladie de Borna n'a pas été prouvé. Il semblerait cependant que ce soit eux qui contaminent les félins domestiques et non domestiques.

De plus, de nombreux animaux porteurs sains ou atteints de formes subcliniques, peuvent constituer des sources potentielles d'infection pour d'autres animaux, et éventuellement l'Homme.

La maladie a été décrite chez les Lynx en Suède.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Les symptômes semblent proches de ceux observés lors d'une encéphalopathie spongiforme féline. On peut ainsi observer des animaux apathiques, sans réaction à leur environnement, qui semblent regarder dans le vide. Ils sont souvent anémiés, en raison d'une anorexie prolongée. La maladie conduit à la mort de l'animal.

A l'autopsie, on peut mettre en évidence une bronchopneumonie suppurative associée à un emphysème bulleux et à la présence de nodules jaunâtres sub-pleuraux, une hypertrophie modérée des nœuds lymphatiques mandibulaires, cervicaux et iliaques.

L'analyse histologique permet de mettre en évidence une encéphalomyélite non suppurative, non visible macroscopiquement. Elle est surtout présente dans le système limbique, les ganglions basaux et le tronc cérébral.

★ *Tests diagnostiques*

Les signes cliniques, bien que non pathognomoniques, permettent une orientation diagnostique.

Le niveau de réplication du virus est faible, de ce fait le diagnostic est difficile. Ainsi, bien qu'une grande variété de techniques diagnostiques ait été développée, aucune standardisation n'est encore établie.

La maladie de Borna peut être diagnostiquée par sérologie, détection d'antigène, PCR ou isolement du virus, mais aucune méthode n'est suffisante à elle seule pour effectuer un diagnostic de certitude.

L'analyse sérologique permet le diagnostic sur un animal vivant, par recherche des anticorps dans le sang et/ou le LCS par Western blot, ELISA et immunofluorescence indirecte (IFI). C'est l'IFI qui paraît actuellement la méthode la plus fiable. Les taux d'anticorps sont le plus souvent très faibles.

Le diagnostic histopathologique permet de mettre en évidence une encéphalite avec des infiltrations de lymphocytes en zones périvasculaires et parenchymateuses.

La sensibilité de la technique histologique peut être améliorée par l'immunohistochimie, grâce à la visualisation des antigènes majeurs du virus : p24 (nucléoprotéine) et p40 (phosphoprotéine), à l'aide d'anticorps monoclonaux ou polyclonaux. Cependant, la répartition des cellules infectées dans le cerveau est très hétérogène, et des cas de Borna peuvent donc parfois échapper à la détection.

L'analyse histologique peut être complétée par une recherche de l'ARN viral par hybridation in situ.

L'isolement du virus à partir de tissu cérébral donne des résultats peu concluants en raison du faible taux de particules infectieuses et de la forte association du virus avec la membrane plasmatique.

Une RT-PCR nichée peut être pratiquée sur le sang ou sur le cerveau. Cette technique est extrêmement sensible et nécessite que l'échantillon ne soit pas contaminé.

Les études ^(38, 153) menées sur les lynx en Suède associent l'histopathologie à une hybridation in situ et une RT-PCR nichée pour avoir un diagnostic de certitude.

f. Encéphalite japonaise⁽²⁰²⁾

★ Étiologie

Cette maladie est due à un *Flavivirus* appartenant à la famille des *Flaviviridae*. Ce virus à ARN monocaténaire, comprend sept sérotypes. Il ne résiste pas dans le milieu extérieur.

Il est capable d'infecter la plupart des Oiseaux, des Equidés, l'Homme, des Reptiles et certains mammifères.

Le principal mode de transmission du virus se fait par piqûres de moustiques *Culicoides spp.* et plus rarement par des tiques ou d'autres arthropodes hématophages. Un autre mode de

contamination, vraisemblablement plus prépondérant chez les félidés non domestiques, est l'ingestion de viandes contaminées.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Chez les félidés non domestiques, l'infection est souvent asymptomatique. Lorsque la maladie se manifeste, on observe :

- des signes non-spécifiques : de la léthargie, une diminution de l'appétit,
- des signes nerveux : un torticoli, une ataxie, une incoordination des mouvements, du trémor, une paralysie des antérieurs voire une tétraplégie. Ces signes peuvent persister malgré la guérison de l'animal.

L'autopsie révèle une encéphalite non-suppurative et une myocardite. Les reins, le foie et la rate peuvent également être touchés.

★ *Tests diagnostiques*

Les signes cliniques ne sont pas pathognomoniques mais en présence de signes nerveux il faut penser à l'encéphalite japonaise, surtout en région endémique (Asie du Sud-est et Océanie)

Les tests diagnostiques utilisés font appel soit à la détection des anticorps, soit à la détection du virus.

La détection des anticorps passe par la mise en évidence d'une séroconversion avec la réalisation de prélèvements de sérum couplés, ce sérum étant testé par séroneutralisation. Le test ELISA peut également être réalisé mais il existe des réactions croisées avec les autres *Flavivirus*.

La méthode la plus sensible est la RT-PCR à partir de tissus, de sang, de liquide cébro-spinal ou de tout autre fluide biologique.

g. Infection par un poxvirus^(11, 12, 202)

★ *Étiologie*

Cette infection est due à un virus du genre *Orthopoxvirus*. Ce virus semble toucher les lions, les pumas, les jaguars, les panthères et plus particulièrement les guépards.

Le mode de transmission pour les félins non-domestiques est inconnu. Les rongeurs peuvent en constituer le réservoir et les insectes piqueurs les vecteurs.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Les signes cliniques sont essentiellement cutanés et/ou respiratoires.

Dans la forme cutanée, on observe des ulcères cutanés présents sur tout le corps, des éruptions cutanées, des pustules, de l'alopecie et parfois de l'anorexie.

La mort survient en général 3 à 15 jours après l'apparition des premiers signes cliniques mais n'est pas systématique.

Dans la forme respiratoire, on observe de l'anorexie, une léthargie, de la fièvre, une tachypnée, une respiration bruyante, de la cyanose. Elle est fatale dans la totalité des cas en trois à huit jours.

A l'autopsie, la principale lésion observée est une pneumonie hémorragique.

★ *Tests diagnostiques*

A partir d'une biopsie, de peau ou de poumon par exemple, on peut mettre en évidence des inclusions cytoplasmiques éosinophiliques fortement évocatrices d'infection par un poxvirus.

Après isolement et mise en culture du virus, on peut observer la formation de corps d'inclusion en moins de 24h.

Un test d'hémadsorption peut être réalisé à l'aide d'érythrocytes de poules : si le test est positif, ceci est très évocateur des *Orthopoxvirus*.

L'immunofluorescence et la PCR, utilisés chez d'autres espèces, donnent de bons résultats. Ces techniques n'ont cependant pas été testées chez les félinés.

h. Fièvre de la vallée du Rift^(17, 202)

★ Étiologie

Cette maladie est causée par un virus de la famille des *Bunyaviridae* du genre *Phlebovirus*. Il se compose de trois brins d'ARN négatif. Il est enveloppé et comprend trois nucléocapsides, une pour chaque fragment d'ARN.

Les fluides biologiques et les fèces sont les principales sources de contamination.

Les moustiques *Culex* et *Aedes spp.* sont les principaux vecteurs.

★ Manifestations cliniques de la maladie

Ce virus touche surtout les moutons, les chèvres et les bovins. Il provoque une mortalité élevée chez les nouveaux-nés. L'homme peut également être touché et présente des symptômes identiques à ceux rencontrés lors d'une infection par un influenza virus.

Le guépard et le lion semblent sensibles à la maladie et en particulier les nouveaux-nés.

On observe une virémie transitoire chez les carnivores domestiques.

★ Tests diagnostiques

La mise en évidence du virus peut se faire par :

- histopathologie
- isolement du virus sur cellules Vero et recherche de l'effet cytopathique
- sérologie (ELISA, immunofluorescence directe, inhibition de l'hémagglutination, fixation du complément)
- RT-PCR

i. Peste équine^(2,3, 202)

★ Étiologie

Le virus responsable de cette maladie appartient à la famille des *Reoviridae* et au genre *Orbivirus*. Il s'agit d'un virus à ARN bicaténaire contenant dix segments. Il existe 9 sérotypes différents. Ce virus touche essentiellement les Équidés et parfois les carnivores africains tels que les Hyènes tachetées (*Crocuta crocuta*), les lycaons (*Lycan pictus*).

La maladie touche aussi les félins africains.

Les félins touchés ont un virus appartenant aux sérotypes 4 ou 7, notamment le lion et le guépard.

La contamination est controversée ; selon certaines études, elle se ferait par des moucheron du genre *Culicoides spp.* ; selon d'autres, elle se ferait soit par l'ingestion de viandes et d'organes de proies contaminées soit par l'intermédiaire de la tique des Carnivores, *Rhipicephalus sanguineus*.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Les symptômes n'ont pas été clairement décrits. Il semble que le virus soit capable de se multiplier chez les félins non-domestiques causant la mort de ceux-ci.

★ *Tests diagnostiques*

Les tests utilisés chez les Équidés semblent fonctionner également chez les félins non-domestiques. Il existe un test ELISA, dit "bloquant/compétitif". Ce test consiste à mettre en présence le sérum de l'animal à tester avec des antigènes AHSV (African Horse Sickness Virus) issus d'une culture de cellules : il s'agit de l'étape "bloquante". La seconde étape consiste à ajouter à la préparation précédente un anticorps monoclonal dirigé contre la protéine virale VP7 : il s'agit de l'étape compétitive. La préparation est ensuite rincée à l'aide d'une solution de PBS (Phosphate-Buffered Saline), et un anticorps spécifique est utilisé pour mettre en évidence les anticorps monoclonaux : s'il y a inhibition de la liaison de plus de 32% des anticorps monoclonaux le test est considéré comme positif. Ce test se révèle très sensible et très spécifique.

Le sérotype du virus, 1 à 9, peut-être mis en évidence par deux techniques : la neutralisation du virus ou la RT-PCR.

j. Blue tongue^(3, 202)

★ *Étiologie*

Cette maladie est due à un *Orbivirus*. Ce virus est non enveloppé et comprend une double capsidie contenant dix segments d'ARN bicaténaire linéaire. Le virus est assez résistant dans le milieu extérieur.

Cette maladie touche essentiellement les ruminants mais aussi les éléphants, les rhinocéros, les chameaux, les ratons laveurs, les musaraignes et les rongeurs. Il semble que les carnivores non-domestiques et en particulier le guépard et le lion soient capables de se contaminer en consommant des proies infectées.

★ *Manifestations de la maladie*

A ce jour aucun signe clinique n'a pu être mis en évidence. Les félidés joueraient le rôle de réservoir.

★ *Tests diagnostiques*

La mise en évidence du virus se fait de façon fortuite. Elle peut se faire grâce à un test ELISA, à une neutralisation du virus ou à une immuno-précipitation.

Après avoir vu les maladies virales, nous allons nous attacher aux maladies bactériennes.

3.2. Maladies Bactériennes

Elles sont classées selon qu'elles touchent tous les Félidés ou seulement quelques uns et selon leur prévalence supposé.

3.2.1. Maladies bactériennes touchant tous les félidés non domestiques

a. Salmonellose ^(31, 71, 106, 119, 176)

★ Étiologie

L'agent responsable de la maladie est une bactérie, *Salmonella* spp.. Cette bactérie appartient à l'ordre des *Enterobacteriales* et à la famille des *Enterobacteriaceae*. Il s'agit de bactéries Gram négative, non sporulées, aérobies ou anaérobies facultatives que l'on rencontre sous forme de bacilles. Les espèces les plus fréquemment rencontrées sont *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. saint paul*, *S. newport*, *S. bredeny* et *S. dublin*.

Cet organisme réside dans la vésicule biliaire et le tube digestif des animaux.

Les résistances vis à vis des antibiotiques sont de plus en plus importantes, de ce fait le choix de l'antibiotique doit reposer sur un antibiogramme.

Il s'agit d'une zoonose.

Les animaux les plus souvent atteints sont les nouveaux-nés, les animaux âgés ou immunodéprimés.

La source de contamination la plus fréquente est la consommation d'aliments contaminés. Il s'agit de viandes crues, de poissons crus ou d'os. D'autres sources sont également possibles : la consommation d'eau contaminée par des selles et la coprophagie.

Certaines espèces de Félidés seraient plus sensibles que d'autres à ces bactéries et notamment les tigres, les jaguarondis, les panthères des neiges, les lynx et les chats dorés.

★ Manifestations cliniques de la maladie

Il semblerait que les Félidés non-domestiques soient fréquemment excréteurs de *Salmonella* dans leur fèces sans pour autant présenter de signes cliniques.

Les signes cliniques les plus fréquents chez les animaux atteints sont une diarrhée, des vomissements, une perte de poids importante, une anorexie et une déshydratation.

Des signes cliniques secondaires sont parfois observés : lacérations de la peau, ascite et choc septique.

Chez les nouveaux-nés, cette affection entraîne souvent la mort.

Les analyses hématologie et biochimie révèlent une leucocytose, une neutrophilie, une anémie, une urémie et une créatinémie marquées.

L'autopsie permet de mettre en évidence une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques, une hypertrophie de l'intestin grêle, des foyers de nécrose dans les plaques de Peyer et dans les reins.

A l'histologie on observe une infiltration de la *lamina propria* par des cellules mononuclées associée à une atrophie des villosités de l'intestin.

Les guépardeaux semblent développer une forme nerveuse avec de l'incoordination, de l'ataxie et la mort de l'animal. A l'autopsie, une encéphalite et une hépatomégalie sont observées.

★ *Tests diagnostiques*

La mise en culture de fèces sur milieux spécifiques permet de mettre en évidence *Salmonella* grâce à ses particularités physiologiques. Cependant, il semblerait que la bactérie soit présente en grande quantité chez des individus cliniquement sains. Ceci rend ce test non pertinent pour la mise en évidence de *Salmonella* « pathogènes ».

Il est également possible de réaliser une culture sur des liquides biologiques comme de l'ascite.

De ce fait, le diagnostic de certitude doit associer l'examen précédant à une cytologie des fèces. Si la cytologie révèle des leucocytes, c'est qu'il y a une atteinte de l'intégrité de la muqueuse et donc un effet pathologique.

Il est parfois intéressant de réaliser une hémoculture.

La PCR permet de déterminer l'espèce à l'origine de l'infection.

Post-mortem, l'histopathologie des tissus atteints, colorés à l'hémalun-éosine et à la coloration de Gram, permet de mettre en évidence les bactéries mais pas le sérotype.

b. Tuberculose (6, 30, 43, 65, 73, 117, 121, 169, 202)

★ *Étiologie*

Cette maladie peut-être due à deux bactéries chez les Félidés : *Mycobacterium bovis* et dans une moindre mesure *M. avium*. Il s'agit de bacilles ne répondant pas à la coloration de Gram car leurs parois contiennent des acides mycoliques, ils sont qualifiés d'acido-alcoolo résistants. Ils sont non sporulés et immobiles. Ils se colorent en rose grâce à la coloration de Ziehl-Neelsen.

Les sources de contamination sont le lait, la nourriture, un contact oro-nasal avec des malades, la prédation d'oiseaux atteints par des souches de mycobactéries spécifiques, enfin, les morsures ou griffades par des animaux s'étant nourris de matières contaminées.

Cette maladie touche souvent des animaux affaiblis par une autre maladie comme la PIF ou l'infection par un lentivirus.

Il s'agit d'une zoonose.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Les animaux atteints présentent des quintes de toux associées à des éternuements, et des écoulements nasaux entraînant une dyspnée, une perte de poids importante et parfois de la diarrhée.

Les lions semblent également présenter de l'ataxie et de l'hypermétrie.

Il existe une autre forme de la maladie, qualifiée de forme floride, où les animaux ne présentent pas de signes cliniques à l'exception d'une dyspnée juste avant la mort.

A l'examen sanguin, on note une leucocytose, un neutrophilie sévère, une monocytose, une anémie, une hypoalbuminémie, une hypercalcémie et une hyperglobulinémie.

A la radiographie, on peut mettre en évidence un comblement des alvéoles avec une calcification des bronches, des lésions miliaires, des ostéomyélites vertébrales et parfois un pneumothorax.

Lors d'aspiration trans-trachéale, on observe, après analyse, un exsudat pyogranulomateux.

À l'autopsie, on observe la présence de liquide dans la cavité thoracique. Les poumons semblent comblés et contiennent un exsudat purulent associé à de l'emphysème. Une hypertrophie des noeuds lymphatiques médiastinaux ainsi qu'une hypertrophie cardiaque sont souvent notées.

A l'histologie des foyers de granulomes dans les alvéoles et de réactions suppurées dans les bronches sont observés. Les granulomes ont un contenu caséux remplis de macrophages, de lymphocytes et de neutrophiles. De la fibrine et un œdème pulmonaire peuvent également être observés. Les nœuds lymphatiques médiastinaux présentent une hyperplasie lymphoïde médullaire et corticale contenant un grand nombre de macrophage.

Ainsi, les lésions caractéristiques correspondent à une pneumonie exsudative et nécrotique.

★ *Tests diagnostiques*

Certaines études rapportent la possibilité de réaliser une tuberculation intra-palpébrale comme chez les Primates ou sur la face externe des oreilles après tonte des poils. Cependant cette méthode ne semble pas très sensible en pratique.

Il semble également que l'on puisse réaliser une injection intra-veineuse de tuberculine sur ces animaux. Le but est d'observer un choc anaphylactique en cas d'infection. Cette méthode conduit à de nombreux faux négatifs.

La réalisation d'une radiographie donne de bons résultats uniquement en fin d'évolution de la maladie lorsque les lésions sont bien visibles et caractéristiques.

La mise en culture des bactéries sur milieu spécifique suivie ou non de l'inoculation à des poulets ou à des souris est une bonne méthode diagnostique, mais elle est très longue (8 à 10 semaines) et se réalise uniquement dans des laboratoires spécialisés.

Un test ELISA semble efficace pour détecter les deux espèces de bactéries à l'origine de cette maladie à condition que le prélèvement sanguin ne soit pas hémolysé. Le Western blot donne également de bon résultats. Ces deux tests ont une spécificité et une sensibilité très proches.

Un autre type de test utilisable est la PCR qui peut se réaliser sur tous types de tissus. Elle est rapide et permet de mettre en évidence le sous-type en cause.

Le test ELISA, le Western blot et la PCR peuvent se pratiquer avant la mort de l'animal, ce qui présente un gros avantage lorsque des personnes sont fréquemment en contact avec ces animaux (notamment les soigneurs).

Enfin, les lésions présentes à l'autopsie permettent d'orienter fortement le diagnostic. Il est possible de réaliser un calque des lésions et de les colorer au Ziehl-Neelsen : les bactéries apparaissent roses.

c. Hémobartonellose ^(10, 62)

★ *Étiologie*

L'agent responsable de la maladie est une bactérie Gram négatif qui est présente à la surface des érythrocytes. Il s'agit d'*Haemobartonella felis*. La bactérie mesure environ 0,5µm. Elle appartient au genre des mycoplasmes et a été renommée en 1997 *Mycoplasma haemofelis*. Les globules rouges affectés par cette bactérie sont détruits, entraînant ainsi une anémie.

La transmission peut faire intervenir des insectes piqueurs comme les tiques ou les puces. La transmission peut être verticale (de la mère au petit) ou horizontale (d'un animal à un autre animal, par morsure).

La maladie touche les lions, les tigres, les guépards, les pumas, les panthères des neiges, le chat de Pallas, le margay et les jaguars.

L'infection est souvent concomitante du FIV, du FeLV ou de la PIF.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

La plupart des animaux semblent être atteints par une forme asymptomatique de l'infection. L'apparition des signes cliniques se ferait à la faveur d'un stress.

Chez le guépard, on observe une baisse de l'état général, une proclivité de la membrane nictitante, une salivation importante, une anorexie progressive, un ictère, une déshydratation, de la dyspnée suivit de la mort de l'animal.

La palpation abdominale révèle une hépatomégalie

L'hémogramme révèle une anémie.

A l'autopsie, il est possible de mettre en évidence une hépatomégalie, un ictère, une hyperhémie des poumons, une hyperplasie de la rate.

★ *Tests diagnostiques*

La réalisation d'un frottis sanguin suivi d'une coloration de Giemsa-Wright ou de May-Grünwald-Giemsa permet généralement de mettre en évidence la bactérie seulement pendant la phase de bactériémie. En effet, en l'absence de bactériémie, la bactérie est présente en quantité insuffisante pour être identifiée et l'affection peut être confondue avec une anémie hémolytique à médiation immune.

Le Western blot et l'immunofluorescence sont possible mais moins fiables que la PCR

Le diagnostic de choix est donc une PCR qui vise à rechercher l'ARN ribosomal 16S de la bactérie.

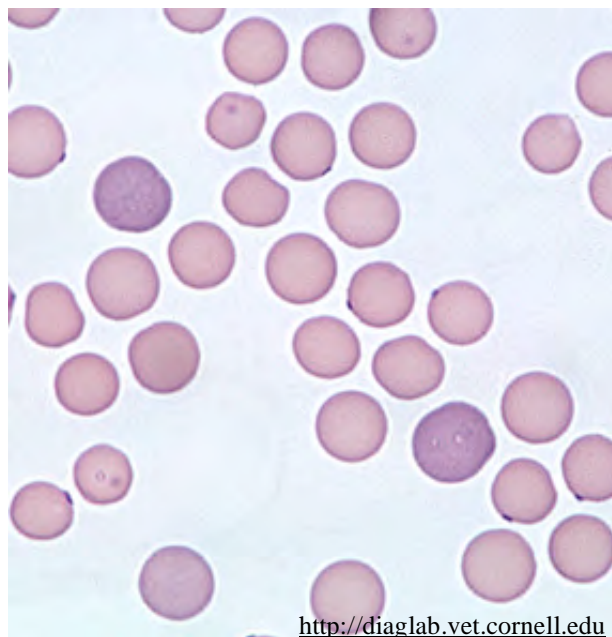


Photo. 4 : Frottis sanguins révélant la présence d'*Hemobartonella felis*.

d. Colibacillose^(8, 34, 149)

★ Étiologie

L'agent responsable de la maladie est *Escherichia coli*, une entérobactérie présente dans le tube digestif de nombreux carnivores. Il s'agit d'un germe saprophyte ubiquiste.

Les animaux de tous âges sont touchés mais les formes les plus graves se rencontrent chez les animaux de moins de quatre mois.

La contamination se fait via les matières fécales essentiellement.

Il s'agit d'une zoonose.

★ Manifestations cliniques de la maladie

Les signes cliniques sont la conséquence de la colonisation de l'intestin grêle par des souches entérotoxigènes.

Ces signes dépendent de l'état de santé de l'animal et du sérotype en cause.

On peut observer une entérite, une pneumonie, une septicémie ou un pyomètre.

A l'autopsie, lors de forme entérique, on peut observer un contenu intestinal filant et jaune. Des tissus nécrotiques et des pseudomembranes peuvent être observés dans les articulations et les cavités du corps.

★ Test diagnostique

Le diagnostic se fait par mise en culture de fèces et identification de la bactérie.

e. Leptospirose^(6, 195, 202)

★ Étiologie

Il s'agit d'une maladie due à *Leptospira spp.* Cette bactérie appartient à l'ordre des *Spirochaetales* et à la famille des *Leptospiraceae*. Il s'agit d'une bactérie Gram négatif de forme particulière dont les extrémités sont recourbées en crochet et présentent deux flagelles qui ne se chevauchent pas.

La bactérie est émise par l'urine de rongeurs en particulier les rats. Elle est capable de traverser les muqueuses ou de pénétrer l'organisme via une lésion cutanée.

Elle semble toucher tous les félinés non-domestiques.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Le portage est le plus souvent asymptomatique.

Dans le cas contraire, la maladie est souvent mortelle et se traduit par une atteinte hépatique et rénale avec : une anémie, un syndrome ictéro-hémorragique avec des urines très sombres ou un syndrome urémique avec des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre, de la léthargie.

Chez les porteurs chroniques, l'avortement est parfois le seul symptôme.

L'autopsie met en évidence une ictère franc, des hémorragies généralisées, une nécrose du foie des graisses, et des tubules rénaux.

★ *Tests diagnostiques*

Il existe différents types de tests utilisables pour mettre en évidence *Leptospira* spp. Ainsi, il est possible d'utiliser la microscopie à fond noir, la sérologie (test de macro ou de micro-agglutination, test ELISA) et la PCR.

La microscopie

Lors d'infections aiguës, les leptospires peuvent être recherchés dans le sang, le LCS, l'urine ou le liquide pleural des avortons. Dans les formes plus classiques, seuls l'urine ou des organes prélevés à l'autopsie permettent le diagnostic. Les prélèvements doivent être réalisés sans traitement préalable.

Le prélèvement de sang s'effectue sur tube hépariné. Les urines doivent être prélevées de façon stérile et apportées au laboratoire en moins d'une heure ou conservées à +4°C et à l'obscurité. Il faut également avoir à l'esprit que l'acidité des urines peut être préjudiciable aux bactéries et de ce fait il convient d'alcaliniser les urines avec une solution tamponnée stérile.

La recherche de bactéries peut se faire par un examen direct au microscope à fond noir ou après coloration à condition que le prélèvement soit très frais de sorte que les leptospires aient conservé leur mobilité.

Les leptospires apparaissent comme de fins spirochètes, aux extrémités recourbées en crochets et présentant une mobilité par rotation, flexion et translation.

Cet examen présente des inconvénients :

- Il ne peut être réalisé que par un personnel expérimenté,
- Il ne permet pas de distinguer les leptospires pathogènes des leptospires non pathogènes,
- L'excrétion étant intermittente, il ne permet pas toujours de diagnostiquer la maladie.

Pour toutes ces raisons, ce test doit être confirmé par un autre test.

La mise en culture s'effectue dans les laboratoires spécialisés et reste une technique difficile. De ce fait, le diagnostic est essentiellement assuré par la sérologie.

La sérologie

Deux prélèvements sont réalisés à 8-10 jours d'intervalle, douze jours après l'apparition des premiers signes cliniques sans traitement antibiotique préalable. En effet, le traitement antibiotique retarde l'apparition des anticorps voire négative des tests comme le test ELISA. Cependant, il semble difficile de ne pas traiter des animaux pendant douze jours si la suspicion clinique est forte.

Le test de macro-agglutination sur lame utilise un antigène thermorésistant. Ce test est simple à mettre en place mais d'une sensibilité et d'une spécificité mauvaises. Il est donc inutilisable pour un diagnostic de certitude.

Il existe également un test ELISA qui se révèle plus spécifique mais donne souvent de faux-négatifs lorsque certains sérovars sont en cause. De ce fait, il nécessite l'utilisation de plusieurs sérovars et est plus difficile à réaliser. Il reste néanmoins le test de dépistage le plus approprié.

Le test de micro-agglutination ou MAT est la technique de référence. Il s'agit de mettre en présence le sérum à tester avec des cultures vivantes de leptospires puis d'évaluer le degré d'agglutination sur microscope à fond noir. Cette technique est difficile à réaliser et se réalise en pratique dans les laboratoires spécialisés, à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes en France.

La PCR

La PCR est également possible mais ces techniques sont moins développées que la précédente. Elles semblent cependant intéressantes pour l'avenir puisqu'elles permettent d'identifier avec précision les souches pathogènes.

f. Fièvre charbonneuse ^(6, 34, 77,101, 202)

★ *Étiologie*

La bactérie responsable de la maladie est *Bacillus anthracis* ; on parle de toxi-infection. Il s'agit d'une bactérie Gram positif aéro-anaérobie facultative qui forme des endospores. Les facteurs de virulence sont des complexes protéiques et la capsule. Exposés à l'air libre, les bacilles forment des spores très résistantes à des températures extrêmes, aux désinfectants chimiques et à la dessiccation. Les spores peuvent rester dans le sol pendant des années infectant ainsi les herbivores qui pâturent.

La contamination se fait par inhalation, ingestion de spores, contamination d'une plaie, ou moins fréquemment par des insectes piqueurs. Le point d'entrée du germe se situe au niveau d'une lésion, sauf lors de contamination pulmonaire.

L'ingestion de spores conduit à la forme gastro-intestinale de la maladie, tandis que l'inhalation conduit à la forme respiratoire. Les félins non-domestiques ont plutôt tendance à se contaminer en ingérant des carcasses de ruminants infectés.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

La maladie existe sous deux formes :

- une forme aiguë : hémorragique et septicémique,
- une forme localisée, plus classique, qui entraîne des oedèmes au niveau de la tête et du cou.

Dans la forme aiguë, on observe une ataxie, des oedèmes sous-cutanés, des hémorragies cavitaires, de la dyspnée et une mort subite. A l'autopsie, on observe des oedèmes sous-cutanés, une congestion hépatique, une splénomégalie et une stase biliaire.

Dans la forme localisée, l'histologie révèle une infiltration neutrophilique dans les tissus mous.

Chez le lion, on observe des manifestations de la maladie après 1 à 3 jours. Les symptômes incluent de l'apathie, de la fièvre, de la somnolence, de l'ataxie, et de la faiblesse du train arrière, une augmentation de la salivation, des nausées, des défécations fréquentes, une dyspnée, quelques mouvements convulsifs et la mort de l'animal si aucun traitement n'est mis en place.

A l'autopsie, on peut mettre en évidence une splénomégalie, des oedèmes sous-cutanés et un faible pouvoir coagulant du sang périphérique.

Chez le guépard, la maladie apparaît, comme chez le lion, après 1 à 3 jours. Elle se manifeste par une augmentation de la fréquence respiratoire, des vomissements, de l'apathie et la mort.

A l'autopsie, on peut mettre en évidence une sinusite, un œdème sévère du poumon et un hydrothorax.

★ *Tests diagnostiques*

On peut mettre en évidence l'agent responsable de cette maladie par isolement et mise en culture (gélose au sang) d'échantillons obtenus à partir de poumons ou de rate d'animaux infectés. On peut ainsi observer des colonies grisâtres, non-hémolytiques. A partir de ces colonies, on peut obtenir une suspension que l'on inocule à des souris ou des porcs.

Il est également possible de mettre en évidence l'agent par PCR.

3.2.2. Maladies bactériennes ne touchant que quelques représentants des félidés non domestiques

a. Gastrite due à *Helicobacter* spp. ^(25, 35, 40, 79, 92, 93, 122, 123, 170)

★ *Étiologie*

La maladie est due à des *Helicobacter* spp., le plus souvent *Helicobacter acinonychis* ou à des *Helicobacter* like organism (HLO) qui semblent proches des bactéries rencontrées chez l'Homme, *H. heilmannii* ou *H. pylori*.

Il s'agit de bactéries Gram négatif, spiralées qui possèdent des flagelles bipolaires. Les bactéries HLO n'ont pas encore pu être identifiées avec précision parce que leur croissance *in vitro* n'est pas encore possible.

Ces bactéries affectent les pumas, les lions, les tigres, l'ocelot, le lynx, les chats de Margay, les chats pêcheurs, et les chats des sables. Les guépards semblent particulièrement sensibles. Ainsi, on estime que 91% de la population captive de guépards est atteinte d'une gastrite dont 95% serait due à des HLO.

Cette affection est multifactorielle. En effet, la bactérie est présente à la fois dans la nature et en milieu captif, mais seuls les animaux captifs développent des formes graves de la maladie, de ce fait, on pense que le stress est un facteur prédisposant important. Il semblerait également que la bactérie soit commensale et qu'à la faveur de certains facteurs, comme des changements d'environnement, elle exprime des facteurs de virulence.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Chez le guépard, les signes cliniques associées sont des vomissements chroniques, une perte de poids, une anorexie partielle ou totale, de la diarrhée.

L'analyse histologique révèle des ulcérations, une érosion de la muqueuse gastrique, des infiltrations lymphoplasmocytaires de la *lamina propria* et de la sous-muqueuse gastrique. Il semblerait qu'il s'agisse d'une réaction d'hypersensibilité.

Il n'y a pas de corrélation entre la sévérité de l'affection et le nombre de bactéries mises en évidence.

La maladie conduit assez fréquemment à la mort de l'animal.

L'ocelot présente généralement des vomissements, de l'anorexie et de la diarrhée.

L'endoscopie révèle des ulcères surtout en région fundique.

Les félidés de petites tailles ne présentent généralement pas de signes cliniques.

L'analyse histologique révèle parfois une gastrite modérée avec des agrégats d'hyperplasie lymphoïde dans la *lamina propria* en région fundique et pylorique.

★ *Tests diagnostiques*

Les signes cliniques sont fortement évocateurs de la maladie. Il existe différentes méthodes diagnostiques.

L'analyse histologique associée à une coloration de May-Grünwald-Giemsa permet de mettre en évidence des infiltrations lymphoplasmocytaires et la présence de bactéries spiralées. Il s'agit d'un test très sensible à condition d'avoir des échantillons de taille adéquate, de plus, c'est la seule méthode diagnostique des gastrites. L'échantillon est obtenu par endoscopie et réalisation d'une biopsie de la muqueuse gastrique.

Il est également possible d'inoculer à des souris un filtrat obtenu à partir d'animaux malades et de les sacrifier pour mettre en évidence la bactérie.

Un autre test est également réalisable. Ce test ouvre des perspectives nouvelles, notamment pour les vétérinaires qui ne possèdent pas d'endoscope. Cette méthode, appelée « Test d'expiration de l'urée », consiste à prendre des échantillons d'air expiré dans un tube sec. Deux prélèvements sont réalisés, le premier sans administration de produit et le second après administration, grâce à une sonde gastro-oesophagienne, d'urée marquée, ^{13}C -urée. Les échantillons sont analysés à l'aide d'un spectromètre de masse. L'augmentation du taux de $^{13}\text{CO}_2$ dans l'air expiré correspond à une hydrolyse de ^{13}C par les *Helicobacter* de l'estomac, qui possèdent l'uréase. Ce ^{13}C est métabolisé dans l'organisme et est excrété via la respiration. Cette méthode n'est pas encore pratiquée en routine mais constitue le « Gold Standard » en médecine humaine. La sensibilité et la spécificité de ce test semblent proches de 100%. Il faut tout de même nuancer ces données. En effet, les faux négatifs et les faux positifs sont possibles si l'animal est traité avec des inhibiteurs de l'uréase ou des inhibiteurs de la pompe à protons.

L'utilisation de la PCR pour mettre en évidence le gène 16S rARN donne d'assez bons résultats et permet de déterminer aussi bien les *Helicobacter* que les HLO. Cependant cette méthode donne parfois des faux négatifs due au fait que les souches bactériennes sont très différentes et réagissent mal à la phase d'hybridation.

Il semble donc que l'endoscopie suivie d'une histologie soit la méthode de choix.

b. Chlamyidiose ^(89, 202)

★ *Étiologie*

L'agent responsable est une bactérie *Chlamydophila psittaci* qui appartient à la famille des *Chlamydiaceae*. Cette bactérie est un parasite intracellulaire obligatoire caractérisé par l'existence d'un cycle de développement au sein des cellules eucaryotes faisant intervenir des formes bactériennes différentes appelées corps élémentaires et corps réticulés.

La contamination se fait principalement par l'intermédiaire des sécrétions oculaires et nasales, par contact indirect avec des objets souillés ou accessoirement par des aérosols. La transmission de la mère au petit (transmission *in utero* ou par contact après la naissance) serait peu fréquente du fait de la protection apportée par les anticorps d'origine maternelle. D'autres voies de contamination sont possibles notamment la consommation de carcasses ou de viscères provenant de ruminants contaminés.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Très peu de cas de chlamyidiose ont été reportés chez les félins non-domestiques.

Les seuls animaux atteints, décrits à ce jour, ont été des lynx et des chats pêcheurs.

Les signes cliniques ont été essentiellement respiratoires avec une toux asthmatiforme et un léger trémor. La mort survient moins de 12 heures après l'apparition des signes cliniques.

L'autopsie révèle des muqueuses jaunes pâles, une hépatomégalie, des pétéchies sur le cœur, les reins et l'estomac. Les poumons sont hyperhémiques et oedémateux. La trachée et les bronches sont remplies de liquides spumeux. La moelle osseuse est également hyperhémique. Parfois les signes cliniques sont plus discrets et localisés aux yeux, on observe alors une conjonctivite.

★ *Tests diagnostiques*

La recherche de l'agent en cause est très difficile du vivant de l'animal.

La réalisation d'un examen cytologique, sur les différents organes atteints, à l'aide du colorant de Machiavello, permet de mettre en évidence la présence de *Chlamydophila spp.*

La réalisation d'une immunofluorescence directe, à partir de prélèvements d'organes, permet de confirmer la présence de *Chlamydophila psittaci*.

La réalisation d'une hybridation moléculaire permet de confirmer la présence de *C. psittaci* et de déterminer l'immunotype.

Les sérologies, les tests ELISA et la PCR utilisables chez les oiseaux n'ont pas été testés chez les félins non domestiques, de ce fait, leur fiabilité ne peut être évaluée.

c. Yersiniose ^(116, 133, 168)

★ *Étiologie*

Il s'agit d'une infection due à *Yersinia pseudotuberculosis*, un bacille Gram négatif. Cette bactérie est présente dans l'environnement et constitue la flore digestive normale des animaux.

Des cas d'infection ont été décrits chez le lion et le puma.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Les signes cliniques sont variés.

Chez le lionceau, il semble que la mort survienne très rapidement après l'apparition des premiers signes.

Le cas décrit chez le puma mentionne un ictère et une anorexie précédant la mort de quinze jours.

L'autopsie révèle une hypertrophie du foie qui présente des petits nodules jaunes pâles contenant un pus jaunâtre. La rate est également hypertrophiée et présente dans une moindre mesure ces nodules.

L'histologie confirme la présence d'une hépatite nécrosante et suppurative avec beaucoup de coccobacilles Gram négatifs.

★ *Tests diagnostiques*

La mise en culture de la bactérie et son identification grâce à la galerie API 20E donne de bons résultats.

L'histopathologie, après coloration au Ziehl-Neelsen, est également une bonne méthode diagnostique.

L'utilisation de la galerie API 50CH permet de déterminer le sérovar.

d. Ehrlichiose ^(16, 34, 50)

★ *Étiologie*

L'agent responsable de la maladie est une bactérie du genre *Ehrlichia spp* ou *Anaplasma phagocytophilum* qui appartiennent à la famille des *Rickettsiaceae*. Il s'agit de bactéries de petite taille, souvent polymorphes, se présentant sous une forme coccoïde ou ellipsoïdale, immobiles, présentes dans des vacuoles intracytoplasmiques soit isolées soit, le plus souvent, regroupées dans des inclusions denses ou morulas. Ces bactéries sont présentes dans les monocytes ou dans les granulocytes neutrophiles.

Le mode de transmission fait intervenir une tique de type *Haemaphysalis spp* ou *Ixodes pacificus*.

Très peu de cas ont été décrits chez les félinés non-domestiques.

Le lion semble sensible à *Ehrlichia spp.*, vraisemblablement *E. canis*, transmis par *Haemaphysalis spp.* tandis que le puma semble sensible à *Anaplasma phagocytophilum* transmis par *Ixodes pacificus*.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Chez le lion, les signes cliniques sont assez proches de ceux observés chez le chat avec une léthargie, une perte de poids évoluant sur trois semaines, une anémie, une hypertrophie des nœuds lymphatiques superficiels et la mort de l'animal.

L'hématologie révèle une leucocytose, une augmentation de l'hématocrite et de l'hémoglobémie.

L'infection semble asymptomatique chez les pumas.

★ *Tests diagnostiques*

Chez le lion, la réalisation d'un frottis sanguin coloré au Giemsa permet de mettre en évidence les hémoparasites. L'observation de corps d'inclusion intracytoplasmique, de couleur violette dans les monocytes, isolés ou en morula est fortement évocatrice d'ehrlichiose alors que chez le puma, les corps d'inclusions sont situés dans les granulocytes neutrophiles. Cette distinction est due au fait que chez le puma on trouve *A. phagocytophilum*.

Il est également possible de réaliser une analyse sérologique par immunofluorescence indirecte ou une PCR nichée à partir du sang de l'animal ou sur les tiques présentes sur l'animal

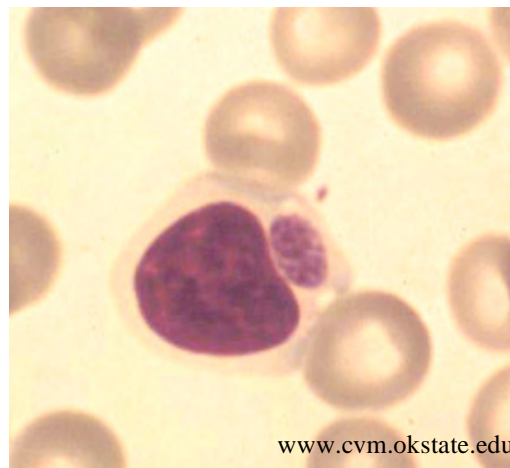


Photo. 5 : Frottis sanguin révélant la présence d'*Ehrlichia canis*

e. Botulisme ⁽⁶¹⁾

★ *Étiologie*

Il s'agit d'une infection par une bactérie *Clostridium botulinum*, de type C le plus souvent. Très peu d'infections par cette bactérie ont été décrites chez les félinés non domestiques. La contamination se fait par l'ingestion de viande infectée.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

La maladie a été décrite chez le lion. L'animal présente :

- des troubles nerveux : de l'ataxie des antérieurs, des difficultés à se lever évoluant vers un décubitus latéral, une incapacité à déglutir, des convulsions toniques, une paralysie du bulbe de l'œil et des structures extra-oculaire. L'animal est cependant conscient et perçoit la douleur
- des troubles digestifs : vomissements, diarrhée
- d'autres signes sont observés : procidence de la troisième paupière, mydriase.

Si aucun traitement n'est mis en place, la mort survient rapidement dans les 48 heures.

L'autopsie ne révèle pas de lésions spécifiques.

★ *Tests diagnostiques*

Les signes cliniques doivent faire penser au botulisme.

Le test diagnostique repose sur l'inoculation de sérum à des souris. La mort des souris survient dans les 6 heures post-inoculation.

Il est également possible de réaliser un test de neutralisation utilisant une anti-toxine de type C.

3.2.3. Maladies bactériennes peu fréquentes chez les félidés non domestiques.

Les félidés non-domestiques sont sensibles à d'autres bactéries. Cependant, ces maladies sont rares et les signes cliniques sont frustes. De ce fait, elles ne sont que citées ci dessous :

- La tularémie⁽¹⁹⁾: il s'agit d'une affection due à une bactérie *Francisella tularensis*. Cette bactérie est capable de traverser les peaux saines. Il s'agit d'une zoonose. Les félidés se contaminent en consommant des lagomorphes ou des rongeurs. L'infection a été décrite chez le lynx et le puma. Les signes cliniques ne sont pas connus avec précision. Le diagnostic se fait par mise en évidence des anticorps.

- La maladie des griffes du chat ou la bartonellose^(27, 47, 118): la bactérie la plus fréquemment rencontrée lors de l'infection est *Bartonella henselae*. Il s'agit d'une bactérie Gram négative. La transmission se fait par ingestion de déjections de puces ou par contact avec une tique. Il s'agit d'une zoonose. Cette infection semble toucher le puma, le lion et le guépard. Les signes cliniques n'ont pas été observés. Le diagnostic se fait par mise en culture de la bactérie, détection des anticorps par immunofluorescence indirecte ou PCR.

- La peste due à *Yersinia pestis*^(13, 183, 202) De nombreux cas ont été décrits chez les lynx. La maladie peut prendre deux formes, une forme bubonique transmise par les puces et une forme pulmonaire transmise par l'ingestion de carcasses de rongeurs et de lagomorphes infectés. La seconde forme est plus fréquente. Les signes cliniques se traduisent par de la fièvre, de la léthargie et une pneumonie. Le diagnostic repose sur la réalisation d'une sérologie couplée ou d'une mise en culture de la bactérie. Il s'agit d'une zoonose.

- La mycoplasmosse à *Mycoplasma argimini*^(34, 68, 69) a été identifiée par mise en culture chez le lion, le guépard, la panthère et le puma.

- La shigellose (*Shigella* spp.) ⁽³⁴⁾ a été mise en évidence, par culture bactérienne, sur des selles de jeunes tigres qui présentaient de la diarrhée, de la fièvre et des signes neurologiques. La mortalité est élevée. Il s'agit d'une affection touchant les animaux entretenus dans de mauvaise condition, la contamination se fait par l'eau de boisson et la nourriture.
- La campylobactériose à *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*. ^(34, 104) a été mise en évidence chez de nombreux félins sauvages, sur des animaux malades aussi bien que sur des animaux sains. Les signes cliniques sont très variés pouvant aller de l'entérite aiguë hémorragique fatale à la diarrhée chronique intermittente. La mise en évidence de la bactérie se fait par isolement du germe sur les fèces. La microscopie à fond noir montre des bactéries spiralées et mobiles.
- La pasteurellose à *Pasteurella multocida* ^(34, 99) est transmise le plus souvent suite à une morsure. La clinique peut comporter des entérites, des arthrites, des pneumonies, des septicémies et de la mortalité. Le diagnostic se fait par isolement de la bactérie dans les sécrétions, les ponctions ou le sang.

Après avoir vu les maladies bactériennes, nous allons décrire les maladies parasitaires.

3.3. Maladies parasitaires

L'animal qu'il soit en captivité ou en liberté est sujet à de multiples infestations parasitaires dont le degré et les effets pathogènes varient en fonction du contexte épidémiologique.

Remarque : ^(60, 72) Les affections par les parasites externes sont non spécifiques et ne présentent pas de tests diagnostiques particuliers. De ce fait, ce qui est valable chez le chat domestique l'est également chez les félidés non domestiques.

Les principales puces rencontrées sont : *Pulex irritans*, *Delostichus phylotis*

Les principales tiques rencontrées sont : *Boophilus* spp, *Hyalomma* spp, *Rhipicephalus* spp. *Ixodes* spp. *Haemophysalis* spp et *Amblyomma* spp.

Des cas de gales ont été rapportés chez les félidés sauvages, notamment de gale notoédrique chez les guépards et de gale du corps ayant entraîné la mort de lionceaux.

Les maladies parasitaires sont classées selon l'agent responsable de la maladie puisqu'elles touchent quasiment tous les félidés sauvages.

3.3.1. Nématodoses

a. Ascaridose ^(34, 42, 101, 171, 196)

★ Étiologie

Toxocara cati et *Toxascaris leonina* sont des nématodes chymivores que l'on trouve dans l'intestin grêle. Ils appartiennent à la famille des *Ascarididae*.

Le développement des parasites se fait exclusivement dans une zone de pH neutre du tube digestif ; il est court et qualifié de pariéto-digestif. Les œufs ingérés éclosent dans l'estomac, libérant des larves L2. Les larves L2 pénètrent ensuite dans la paroi du tube digestif où elles poursuivent leur développement larvaire pour donner une larve L3 puis une larve L4 et enfin des imagos qui sont libérés dans le tube digestif. Les imagos donnent des œufs qui sont éliminés dans le milieu extérieur. Ces œufs sont embryonnés, ils contiennent des larves L2.

Ces larves peuvent résister deux ans dans le milieu extérieur ou contaminer des hôtes paraténiques, comme les rongeurs, chez lesquels elles s'enkystent après une migration somatique. Elles semblent également résistantes à la dessiccation, à la lumière du soleil et aux détergents.

Les félidés se contaminent en ingérant les larves présentes dans le milieu extérieur ou en consommant des hôtes paraténiques. Les jeunes peuvent être contaminés lors de la tétée, mais il n'y a pas de passage transplacentaire. Lorsque les jeunes sont infestés, ils développent une immunité limitant les réinfestations à l'âge adulte.

★ *Manifestations cliniques*

Les symptômes sont variables, allant d'une simple diarrhée avec des vomissements, à des signes cliniques beaucoup plus importants avec des retards du développement statural et pondéral, des ballonnements abdominaux, une déshydratation, une anémie, une ataxie et des troubles nerveux, un pica, des poils hirsutes et un ictère faisant suite à l'invasion du système biliaire. Chez les jeunes et les animaux débilités, l'infestation peut conduire à la mort.

On peut également observer la perforation du tube digestif par un bouchon vermineux qui conduit à la mort de l'animal.

Dans les cas d'infestation massive, il est possible d'observer des vers adultes dans les selles ou les vomissements.

★ *Tests diagnostiques*

Le parasite peut se mettre en évidence directement dans les selles ou les vomissements.

Un coproscopie peut également être réalisée. Elle permet de mettre en évidence les œufs des parasites.

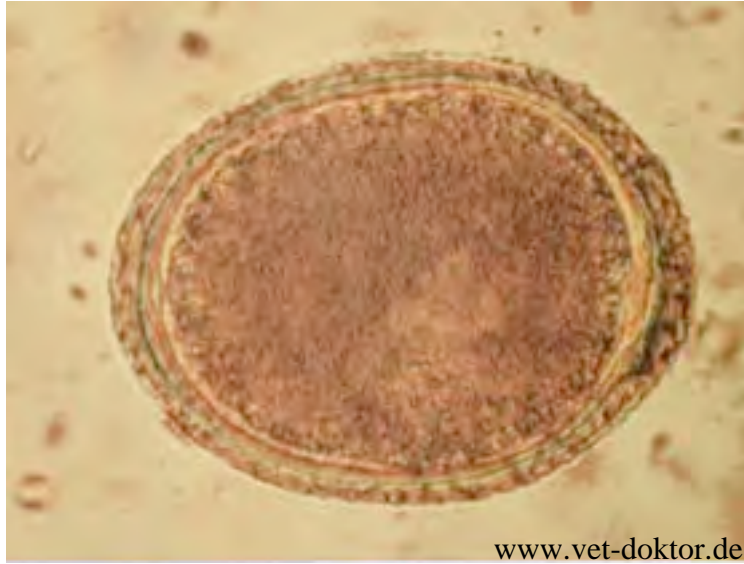


Photo. 6 : Œuf de *Toxocara cati* (65 à 75 μm), observé au microscope optique.

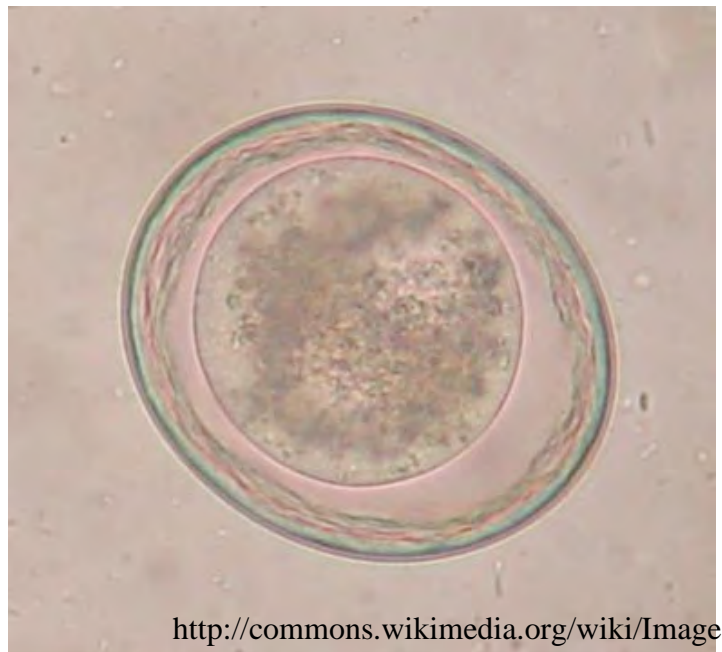


Photo. 7 : Œuf de *Toxascaris leonina* (environ 80 μm), observé au microscope optique.

b. Gastrite due à *Ollulanus tricuspis* ^(32, 147)

★ *Étiologie*

L'agent responsable de la maladie est un trichonstrongilidé gastrique de 0,8 à 1 mm. Il s'agit d'un parasite vivipare, les larves se développent jusqu'au troisième stade larvaire dans l'utérus des femelles. Le cycle dure de 30 à 37 jours. Il existe un dimorphisme sexuel : la femelle possède des crêtes de cuticules longitudinales et une queue surmontées de trois cuspidés (d'où son nom), le mâle, quant à lui, possède des spicules copulateurs réfringents, il est légèrement plus petit que la femelle.

Ce parasite touche les chats harets, les chats sauvages, les tigres, les lions et les couguars. La transmission se fait par ingestion des vomissements émis par un animal malade. Il s'agit d'un cycle direct. L'animal peut se contaminer par un petit nombre de parasites. Le parasite peut rester jusqu'à 12 jours dans un milieu « protégé » par le vomissement.

★ *Manifestations cliniques*

Les animaux atteints présentent une baisse d'appétit, de la diarrhée, des vomissements contenant des morceaux de viandes partiellement ou non digérées, des gingivites à répétition. La maladie évolue vers de l'anorexie, une débilitation et parfois une incontinence. La mort de l'animal survient si aucun traitement n'est mis en place.

L'hématologie met en évidence une éosinophilie.

A l'endoscopie, on observe des petites plages dépigmentées qui font fortement penser à des ulcères.

L'analyse histologique révèle des infiltrations leucocytaires, une augmentation du nombre de fibroblastes et des fibres de collagène.

★ *Tests diagnostiques*

Avant la mort de l'animal, les signes cliniques doivent y faire penser. Il est possible d'analyser les vomissements, de réaliser des lavages gastriques ou des analyses du mucus

pour mettre en évidence des parasites. Cette méthode est peu sensible et ne met en évidence que 29% des animaux réellement positifs.

Le contenu gastrique doit être examiné avec attention, il est possible de lui appliquer la méthode de Baermann avant de l'observer au microscope.

Les coproscopies sont inutiles dans ce cas puisque les larves L3 et L4 sont détruites par le pH de la première portion de l'intestin et sont digérées avant l'excrétion.

Après la mort de l'animal, il est possible de réaliser une digestion pepsique d'un échantillon de l'estomac. Cette méthode permet de déterminer 71% des animaux positifs.

Dans tous les cas cette détection du parasite nécessite l'intervention d'un personnel de laboratoire très qualifié.

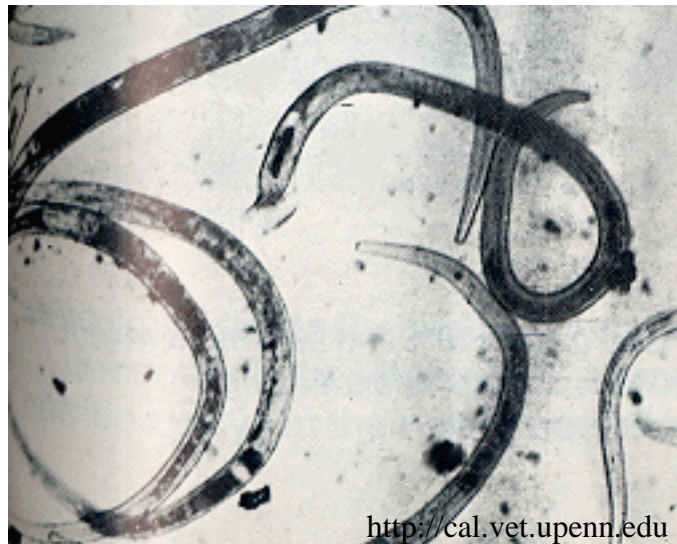


Photo. 8 : Observation au microscope d'un vomissement de félin contenant des L3 et L4 d'*Ollulanis tricuspis*.

c. Ankylostomoses ^(34, 101, 196)

★ Étiologie

Ancylostoma spp. et *Uncinaria* spp. sont des nématodes hématophages appartenant à la famille des *Ancylostomatidae*. Les plus fréquents sont *A. caninum*, *A. tubaeforme*, *U. felidis*.

Le ver adulte est un parasite de l'intestin grêle où il est fixé à la paroi et se nourrit du sang de son hôte. Il produit des œufs qui sont éliminés dans les fèces. En une à trois semaines, les œufs éclosent et la larve sort. La larve nage dans l'eau de pluie et se fixe sur de la végétation

en attendant d'être ingérée ou de traverser la peau de l'hôte. A partir de cet instant, deux cycles sont possibles :

- Soit la larve traverse la peau puis elle migre jusqu'aux vaisseaux sanguins et atteint les poumons, la trachée. A la faveur de la toux de l'animal, elle est expectorée et ravalée instantanément pour atteindre l'intestin grêle où elle se fixe.
- Soit elle est ingérée et atteint l'intestin grêle où elle poursuit son développement. Dans de rares cas, les larves migrent dans les tissus et parfois dans la trachée où elles sont expectorées et dégluties, comme précédemment. Certaines larves migrent dans les muscles, stoppent leur développement et s'enkystent.
- Il semblerait que si les larves atteignent l'utérus ou le lait, elles soient capables de contaminer les petits.

La contamination des félins se fait donc via la peau, l'ingestion de matières contaminées, *in utero* ou via le lait.

★ *Manifestations cliniques*

Ces parasites provoquent des entérites anémiantes et cachectisantes. Les principaux signes cliniques sont : une anémie, une diarrhée avec du mucus et du sang digéré. Il existe une hypertrophie ganglionnaire précoce, constante et persistante.

Il peut être à l'origine d'une mort juvénile fulgurante.

★ *Test diagnostique*

Le diagnostic se fait par coproscopie grâce à une méthode de flottation.

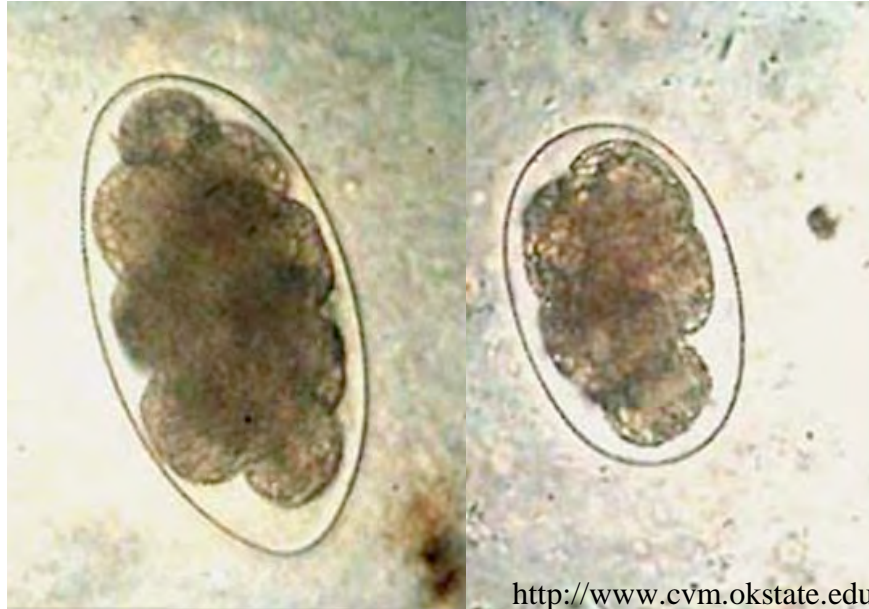


Photo. 9 : Œufs d'*Uncinaria* spp. (gauche), 80 µm, et d'*Ancylostoma* spp. (droite), 60 µm, observés au microscope optique.

d. Dirofilariose ^(37, 126, 120, 152, 190)

★ *Étiologie*

La maladie est due à une infestation par un parasite de l'ordre des *Spiruridae*, de la super-famille des *Filarioidea* et de la famille des *Onchocercidae*. appelés *Dirofilaria* spp. Plusieurs espèces ont été découvertes chez les félinés non-domestiques, *D. sudanensi*, *D. repens* (présents en région sous-cutanée) ; la plus fréquente reste tout de même *D. immitis*.

Les vers adultes parasitent principalement le cœur droit et les artères pulmonaires.

Il s'agit d'une espèce ovovivipare, les œufs, enveloppés d'une membrane, se développent dans l'utérus des femelles. A la naissance, ils perdent leur membrane et colonisent le sang, on parle de microfilaries. Les microfilaries atteignent le cœur droit et l'artère pulmonaire puis repassent dans le cœur gauche et ainsi dans la circulation systémique.

Le moustique se nourrit sur un féliné et ingère ces microfilaries, leur permettant ainsi de poursuivre leur cycle de développement et de devenir infestantes. Lors de son repas suivant, le moustique infeste de nouveau un féliné. La larve subit son dernier stade de maturation et

traverse rapidement les tissus et atteint le cœur droit. Le moustique est donc un hôte intermédiaire. La période prépatente est d'environ 6 mois.

Les félidés non-domestiques présentent très peu de microfilaires circulantes, de ce fait, la contamination de félin à félin n'est pas fréquente.

D'autres modes de contamination existent sûrement, mais n'ont pas été mis en évidence à ce jour.

La zone de répartition de ce parasite est mondiale avec une préférence pour les zones de climat chaud ou tempéré.

Ces infestations sont surtout rencontrées chez le chien et plus rarement chez les félidés. Ce parasite a néanmoins été mis en évidence chez le lion, le jaguar, le tigre, le chat sauvage, le jaguarundi, le puma, la panthère des neiges, la panthère, la panthère nébuleuse, l'ocelot et le chat à pattes noires.

De rares cas d'infestation par une autre filaire, *Brugia pahangi*, ont été mis en évidence notamment chez la panthère nébuleuse. Ils restent tout de même anecdotiques.

★ *Manifestations cliniques*

L'infestation peut être asymptomatique, bien que la présence d'un très petit nombre de nématodes puisse provoquer une mort subite.

Les signes cliniques sont une baisse de l'état général, une léthargie, une anorexie associée à une perte de poids, une déshydratation, une hypothermie et un chémosis.

Les analyses hématologique et biochimique révèlent une anémie normochrome, microcytaire, une leucocytose associée à une neutrophilie, une augmentation du taux de fibrinogène, une hypoprotéïnémie et une hypoalbuminémie, une hypokaliémie, une hypochlorémie, une élévation du taux d'urée, une hyperphosphatémie, une bilirubinémie,

L'autopsie permet de mettre en évidence une cardiopathie avec une dilatation du ventricule droit contenant des vers adultes de *D. immitis*, un œdème pulmonaire, une péritonite fibrineuse avec une légère hémorragie abdominale et pleurale et une légère hypertrophie de la thyroïde.

L'histologie révèle une glomérulonéphrite multifocale membrano-lymphoproliférative chronique modérée, une prolifération musculaire de l'intima des artères pulmonaires, une congestion passive du foie.

L'infestation par *D. sudanensis* est plus anecdotique. On peut isoler le parasite dans le tissu sous-cutané sur le thorax, derrière les épaules et dans les muscles.

D. repens provoque des lésions de type pseudo-eczémateux avec des dépilations, du prurit, des croûtes. Seule une infestation massive provoque des signes cliniques qui sont de l'asthénie, de l'anorexie associée à un amaigrissement.

★ *Tests diagnostiques*

Il faut y penser en présence d'une anorexie, d'une perte de poids et d'une léthargie surtout si l'animal provient ou se situe dans une zone endémique du parasite.

Les félinés non domestiques semblent présenter très peu de microfilaires circulantes, de ce fait un frottis sanguin ne permet pas de révéler la présence du parasite.

L'analyse du sérum grâce à un test ELISA, permettant de détecter un antigène de la cuticule, semble donner de bons résultats. En effet, sa spécificité semble proche de 100% alors que sa sensibilité est faible, de ce fait, on obtient un assez grand nombre de faux-négatifs.

Il existe également un test ELISA qui met en évidence les anticorps. Ce test a une meilleure sensibilité que le précédent mais manque de spécificité. Ainsi, il peut mettre en évidence des larves pré-cardiaques qui n'achèveront jamais leur cycle de développement.

Il semble donc plus judicieux, lors d'une suspicion clinique, d'associer des tests avec la clinique de l'affection et la réalisation d'une radiographie.

e. Trichurose⁽¹⁹⁷⁾

★ *Étiologie*

Trichuris campula et *Trichuris vulpis* appartiennent à la famille des *Trichuridae*. Il s'agit de parasites hématophages que l'on retrouve dans le caecum ou dans le colon.

Le parasite éclôt dans l'estomac puis gagne le caecum et le colon, pénètre dans la paroi et poursuit son développement. Lors de son passage au niveau de l'iléon, il mue en larve L1. La larve L1 pénètre dans la muqueuse du caecum ou du colon où elle se transforme en L2 puis en

L3. La larve L3 repasse dans la lumière intestinale où elle termine son développement en passant dans le reste du gros intestin .

Ceci dure de 2 à 10 jours.

Les adultes ont leur extrémité antérieure enchâssée dans la paroi de l'intestin tandis que leur extrémité postérieure est libre dans la lumière. Ils produisent des œufs qui sont éliminés avec les fèces. Le développement de la larve dure environ trois semaines dans le milieu extérieur.

La période prépatente est d'environ 90 jours.

Les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent survivre plusieurs années.

Les félidés se contaminent par l'ingestion de larves infestantes.

★ *Manifestations cliniques*

On observe une diarrhée incoercible striée de sang, avec éventuellement un processus de dénutrition et d'anémie.

★ *Tests diagnostiques*

La coproscopie par flottation donne de bons résultats à condition d'en réaliser trois jours de suite. En effet, les œufs ne sont pas libérés de façon constante dans les fèces.



Photo. 10 : Œuf de *Trichuris* spp, 70 µm, observé au microscope optique.

f. Helminthose à *Physaloptera* spp ^(34, 141, 197)

★ ***Étiologie***

Il s'agit de parasites appartenant à la famille des *Physalopteridae*. Les principales espèces rencontrées sont *P. praeputialis* et *P. rara*.

Les œufs des parasites, qui contiennent le premier stade larvaire de la larve infestante, sont présents dans les fèces où ils sont ingérés par des coléoptères. La larve poursuit son développement chez cet hôte intermédiaire jusqu'à atteindre le stade larve L3.

Le félin ingère l'insecte, la larve L3 poursuit son développement dans l'estomac de l'hôte définitif. Les vers adultes parasitent l'estomac. Les œufs sont excrétés dans les fèces.

Il semblerait que les larves soient également capables de s'enkyster dans les muscles d'hôtes paraténiques, tels que les petits rongeurs ou les grenouilles.

Cette infestation semble commune chez les lynx d'Amérique du Nord qui se contamineraient lors de l'ingestion de petits rongeurs .

★ ***Manifestations cliniques***

L'infestation semble le plus souvent asymptomatique et dans de rares cas, elle provoque des vomissements chroniques.

★ *Tests diagnostiques*

La flottation ne permet pas de mettre en évidence le parasite avec les substances habituellement utilisées. En effet, les œufs ont une densité supérieure à 1,2.

L'observation directe d'un étalement de selles, sans préparation préalable, semble donner de bons résultats.



Photo. 11 : Observation d'œufs de *Physaloptera* spp. au microscope optique.

g. Trichinellose ^(94, 142, 188, 189, 191, 197)

★ *Étiologie*

Il s'agit d'une maladie parasitaire due à *Trichinella spiralis*, *T. nativa*, *T. nelsoni*, un nématode appartenant à la famille des *Trichinellidae*.

L'animal se contamine en ingérant des larves enkystées dans les muscles de rongeurs ou dans la viande distribuée.

La paroi des kystes est digérée dans l'estomac, libérant ainsi la larve infestante. Ces larves pénètrent dans la muqueuse duodénale et jéjunale. En quatre jours, elles se développent en adultes sexuellement matures qui pénètrent à l'intérieur de la muqueuse digestive. Après la reproduction, les femelles pondent des larves qui vont traverser la paroi intestinale et atteindre les vaisseaux lymphatiques, le système sanguin et les muscles où elle s'enkystent. Les muscles les plus touchés sont le diaphragme, les muscles de la langue, les masséters et les muscles intercostaux.

Tous les félidés semblent touchés.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

L'infestation semble le plus souvent asymptomatique

D'après Young⁽¹⁸⁹⁾, des lions auraient été paralysés suite à une infestation par *T. spiralis*.

Lors d'infestation massive, les symptômes se divisent en deux phases :

- une phase intestinale avec gastroentérite, diarrhée, nausée et vomissements, et
- une phase systémique avec des œdèmes de la face, des douleurs musculaires, une dyspnée, une anorexie. L'hématologie révèle une éosinophilie.

Le parasite se situe dans la langue, les masséters et le diaphragme.

★ *Tests diagnostiques*

La méthode de choix pour mettre en évidence ce parasite est la réalisation d'une biopsie de muscle, le plus souvent de masséter ou de langue. Il faut un prélèvement d'environ 10 grammes. A partir de ce prélèvement, on réalise une digestion chimique afin de mettre en évidence les larves de parasites. Ces larves sont ensuite inoculées à des souris avant d'être soumises à un test par PCR afin de déterminer l'espèce de trichine.

Cette méthode est impossible à mettre en pratique dans un parc zoologique.

D'après l'étude de L. Yépez-Mulia⁽¹⁸⁸⁾, menée dans un parc zoologique mexicain, il semble que l'association ELISA, Western blot, menée sur sang total, soit une bonne solution pour détecter ces parasites. En effet, le même antigène est à l'origine de la formation de tous les anticorps chez les différentes espèces de félidés ce qui diminue les taux de faux positifs et de faux négatifs.

Cependant, certains prélèvements positifs en ELISA ne le sont pas en Western blot, c'est pour cette raison que l'auteur recommande de pratiquer les deux tests simultanément. Un test positif en ELISA doit être confirmé par Western blot.

N.B. : ces méthodes permettent de dire qu'il s'agit bien de *Trichinella* mais ne permet pas de définir l'espèce.

Les félidés non domestiques sont également sensibles à d'autres nématodes. Ces infestations sont moins fréquentes, on peut ainsi rencontrer :

- *Aelurostrongylus* spp, un parasite pulmonaire. Les animaux se contaminent en ingérant des escargots ou des limaces,
- *Spirocerca lupi* : dont les œufs se développent en larves infestantes dans un coléoptère coprophage qui contamine soit l'hôte définitif soit un hôte paraténique. Les larves s'enkystent dans le mésentère des félidés. Il s'agit le plus souvent d'une découverte d'autopsie.
- *Gurltia paralyzans* : est un parasite des veines des postérieurs, il est souvent à l'origine de phlébites. Ce parasite est rare et peu connu.
- *Capillaria* spp. : il s'agit d'un parasite du tractus urinaire entraînant parfois des cystites. Les animaux se contaminent en ingérant des vers de terre. Les espèces les plus fréquentes sont *C. feliscati* et *C. aerophila*. La mise en évidence du parasite se fait par observation de l'urine au microscope après sédimentation.

3.3.2. Cestodoses⁽⁴⁸⁾

a. Étiologie

Plusieurs cestodes sont capables d'infester les félins non domestiques. Ainsi, *Taenia hydatigena*, *T. krabbei*, *T. macrocystis*, *T. pisiformis*, *Echinococcus multilocularis*, *Spirometra* spp, *Dipylidium* spp., *Mesocestoides* spp.

Les hôtes intermédiaires nécessaires au cycle de ces parasites hétéroxènes sont les lapins, les lièvres et les grands herbivores. Pour *Dipylidium* spp., l'hôte intermédiaire est la puce.

b. Manifestations cliniques

Les cestodes ne sont redoutables que s'ils sont présents en très grandes quantités chez un animal déjà malade ou stressé, par un transport par exemple.

Lors de graves infestations, les signes cliniques sont de la diarrhée, un amaigrissement, une anémie sans perte d'appétit.

c. Tests diagnostiques

Le diagnostic est difficile sauf lorsque les cucurbitains sont éliminés dans les fèces. Ainsi en collectant une certaine quantité des fèces de l'animal et en les filtrant avec un filtre qui permet de retenir les particules de plus de 0,5mm, il est possible d'observer les cucurbitains.

La coproscopie reste possible mais ne constitue pas un diagnostic de certitude.



Photo. 12 : Observation d'une capsule ovigère (200 μ m) contenant des œufs de *Dipylidium caninum* (à gauche) et d'un adulte (jusqu'à 50 cm) (à droite).

3.3.3. Trématodoses^(49, 160)

a. Étiologie

L'infestation par des trématodes est rare dans les parcs zoologiques. Quelques infestations par *Paragonimus* spp., le plus souvent *P. westermanii* ou *Heterobilharzia* spp. ont été décrites.

Les hôtes intermédiaires sont les poissons ou les rongeurs.

b. Manifestations cliniques

Il semblerait que l'infestation se manifeste par une légère augmentation de la température, une toux grasse, de l'anémie, une perte de poids et un œdème sous-maxillaire.

A l'autopsie, il est possible de mettre en évidence des lésions de l'appareil pulmonaire dues à la présence du parasite dans les bronches : une pleurésie, un oedème, des parasites présents dans le parenchyme. On parle ainsi de pneumonie vermineuse. Une pâleur généralisée de la carcasse est également visible.

c. Tests diagnostiques

Le diagnostic se fait par la mise en évidence des œufs dans le crachat, les fèces et les écoulements nasaux.



Photo. 13 : Observation d'un œuf de *Paragonimus* spp. (90 µm) dans le crachat d'un animal.

Il existe d'autres trématodes capables d'infester les félinés non domestiques. Ces parasites sont peu fréquents, on peut ainsi nommer *Alaria marciana*.

Le puma et l'ocelot semblent sensibles à ce parasite qui s'attache à la muqueuse duodénale et provoque peu de dégâts. Il est possible de mettre en évidence ce parasite par flottation avec une solution à 33% de sulfate de Zinc.

3.3.4. Protozooses

a. Coccidioses ^(76, 139, 158, 197)

★ *Étiologie*

Il s'agit d'une infestation par des parasites de la famille des *Sarcocystidae*, appelés *Isoospora felis*, *I. rivolta* ou par un parasite de la famille des *Eimeriidae*, *Eimeria* spp. Le parasite est présent dans l'épithélium du tube intestinal.

Les oocystes non sporulés se retrouvent dans les fèces de félin. En trois jours, ils subissent des transformations qui aboutissent aux formes infestantes, sporulées (qui contiennent 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes).

Lorsqu'un rongeur, hôte intermédiaire, ingère des oocystes infestants, les sporozoïtes colonisent les cellules intestinales et s'enkystent, on parle de bradyzoïtes. Les bradyzoïtes sont les formes infestantes pour les félins. Le félin se contamine en ingérant des oocystes sporulés ou des rongeurs infestés par des oocystes sporulés. Les bradyzoïtes colonisent les cellules intestinales et muent en schizontes. Les schizontes produisent des schizozoïtes qui colonisent de nouvelles cellules et atteignent la troisième génération de schizontes. A partir de ce stade, les schizontes envahissent les cellules épithéliales et muent en gamétocytes. Les gamétocytes mâles fusionnent avec les gamétocytes femelles et forment des oocystes. Les oocystes détruisent la cellule épithéliale et sont éliminées via les fèces. Le cycle dure entre 7 et 8 jours. Le félin va excréter des parasites pendant 10 à 11 jours.

Le pouvoir pathogène provient de la troisième schizogonie à l'origine d'une libération massive de parasites entraînant une grande destruction des cellules épithéliales.

Le développement des parasites dans le milieu extérieur est favorisé par la chaleur (20°C) et l'humidité (80% d'hygrométrie).

L'infestation touche plus fréquemment les jeunes, ils acquièrent une immunité permanente.

La contamination se fait par l'ingestion d'oocystes ou d'hôtes intermédiaires parasités, comme des rongeurs.

★ *Manifestations cliniques*

Les animaux atteints présentent un syndrome entérique avec de la diarrhée aqueuse souvent hémorragique (sang en nature ou méléna), une hyperthermie, de l'anémie, un amaigrissement et une évolution vers la mort par épuisement.

L'expression de la maladie peut se révéler à la suite d'un stress important.

★ *Tests diagnostiques*

Une coproscopie utilisant la méthode de flottation permet de mettre en évidence le parasite. Pour une identification plus précise, il est possible de réaliser une coproculture conduisant à la sporulation des oocystes rendant l'identification plus aisée.

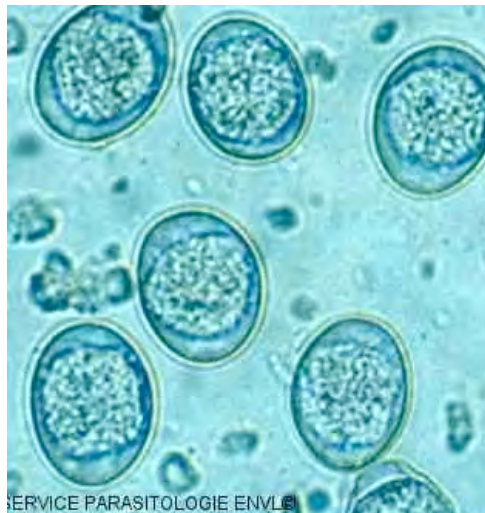


Photo. 14 : Observation au microscope d' *Isospora felis*.

b. Toxoplasmose ^(45, 74, 86, 87, 88, 90, 155, 156, 159, 192, 202)

★ *Étiologie*

L'agent responsable est *Toxoplasma gondii*. Il s'agit d'un parasite intracellulaire dont l'hôte définitif est un félin. Ce protozoaire appartient à l'ordre des *Eucoccidiae* et à la famille des *Sarcocystidae*.

Les félins excrètent des oocystes non sporulés dans leurs fèces. La sporulation, qui conduit à des formes infestantes, se produit dans l'environnement en 1 à 5 jours. L'ingestion de ces

oocystes infestants par des animaux conduit à une infestation. Le parasite se répand dans tout le corps de l'animal par voie sanguine ou lymphatique et s'enkyste dans le cerveau, les muscles et le foie.

Les Félidés constituent l'hôte définitif, les autres mammifères, en particulier les herbivores et les oiseaux, sont les hôtes intermédiaires.

La transmission du parasite peut-être :

- congénitale : si la mère s'infeste pendant la gestation elle peut le transmettre au fœtus. Plus l'infestation est précoce, plus la vie du fœtus est menacée.
- fécale-orale : ingestion de matières fécales de félidés.
- Carnivore : ingestion de viande contenant des formes enkystées.

Tous les Félidés peuvent se contaminer, la contamination semble se faire après le sevrage. En effet, les adultes ont un taux d'anticorps plus élevés que les jeunes chez la plupart des félins. Les chats des Pallas, en revanche, se contaminent lors de la gestation ou de l'allaitement et meurent très jeunes (moins d'un an en général).

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Le plus souvent le portage est asymptomatique, parfois une infestation aiguë peut-être à l'origine d'un trouble de localisation tissulaire (cerveau, foie, poumons et muscles).

De rares cas de mortalité ont été décrits chez le Chat de Pallas (taux de mortalité de 60%), le tigre de Sibérie, le puma et le lion. Ces animaux présentent des troubles respiratoires, et/ou digestif et/ou nerveux et/ou oculaires.

Le chat de Pallas est particulièrement sensible à ce parasite et présente de l'ataxie, une uvéite, de l'anorexie, de la dyspnée et une absence de fuite devant l'homme. Les examens complémentaires (scanner et IRM) permettent de mettre en évidence une encéphalite non-suppurative.

L'analyse histologique révèle une inflammation nécrotique et granulomateuse du foie, des reins, de la rate, des surrénales et de l'estomac.

Cette sensibilité accrue serait due à une faible diversité génétique à l'origine d'une mauvaise mise en place de la réponse immunitaire.

Un cas a été décrit chez un puma qui présentait un amaigrissement, de la stupeur, du trémor, des crises épileptiformes et des vocalisations.

L'autopsie a mis en évidence des granulomes dans les méninges,

L'analyse histologique révèle la présence de foyers de nécrose dans les méninges, le cortex cérébral et la matière blanche subcorticale particulièrement au niveau de l'hippocampe. Les méninges sont légèrement infiltrées avec des cellules plasmatiques, des macrophages et des lymphocytes. Des tachyzoïtes sont visibles dans les macrophages. Une pneumonie interstitielle non suppurative est observée avec des granulomes contenant des tachyzoïtes. Des foyers de nécrose sont présents dans le foie, les reins, le myocarde, les muscles squelettiques de la langue et du diaphragme.

★ *Tests diagnostiques*

L'excrétion dans les fèces est intermittente, de ce fait la coproscopie est inutilisable.

Lorsque le parasite se localise dans des tissus, les anticorps sont produits et peuvent être identifiés dans le sérum. La méthode utilisée est l'immunofluorescence indirecte ou IFAT (Indirect Fluorescent Antibodies Test). Ce test nécessite l'utilisation de conjugués spécifiques de l'espèce (IgG anti-chat dans ce cas).

Il est intéressant de réaliser deux sérologies à deux semaines d'intervalle. Ainsi, une multiplication du taux par quatre traduit une infestation massive, sans pour autant présence de signes cliniques.

Toxoplasma gondii est très fréquemment confondu avec *Neospora caninum*.

L'hémagglutination indirecte sur sérum est également possible.

Il est également possible de mettre en évidence les IgG ou IgM par un test ELISA « cinétique » ou KELA (Kinetics-based, Enzyme-Linked Immunoassay).

La PCR est aussi utilisée. Elle peut se réaliser sur sérum ou sur tissus contaminés ; elle peut être quantitative. Cette méthode semble très spécifique et très sensible en particulier au début de l'infestation ; de plus elle est très rapide à mettre en place.

L'immunohistochimie sur tissus atteints permet aussi de mettre en évidence le parasite.

c. Giardiose ^(18, 136)

★ *Étiologie*

La maladie est due à des protozoaires de la famille des *Hexamitidae*. Il s'agit des *Giardia* spp. qui sont des parasites du duodénum puis du jéjunum.

Les animaux sauvages tels que l'élan ou le castor peuvent constituer des réservoirs pour le parasite

La contamination se fait par la consommation d'aliments ou d'eau contaminés.

★ *Manifestation clinique*

Les guépards touchés présentent une diarrhée sévère.

★ *Tests diagnostiques*

Le diagnostic de fait par coproscopie en méthode de flottation grâce à du lugol à 2% en iode ou par observation directe d'un étalement de fèces. Ceci permet de mettre en évidence des trophozoïtes ou des kystes.

L'excrétion est intermittente, de ce fait, plusieurs examens doivent être réalisés.

Lorsque la suspicion clinique est forte et que les coproscopies sont négatives, il est possible de réaliser une aspiration de liquide duodénal ou une biopsie de la paroi intestinale afin de mettre en évidence le parasite.

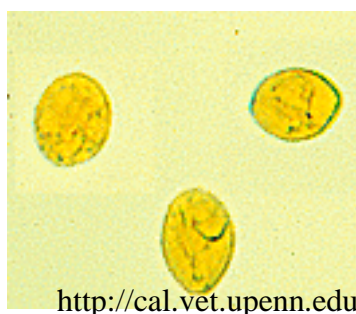


Photo. 15 : Observation de *Giardia* spp., 8 μ m, au microscope.

d. Protozoose due à *Cytauxzoon felis* ^(21, 59, 57, 70, 75, 197)

★ *Étiologie*

Cytauxzoon felis est un protozoaire de l'ordre des *Piroplasmidae* et de la famille des *Theileridae*. Les membres de cette famille ont une phase intra- et extra-érythrocytaire ou tissulaire. Au sein de cette famille, *Cytauxzoon* est le seul à avoir une schizogonie dans les phagocytes mononucléaires alors que les autres protozoaires de cette famille ont une schizogonie dans les lymphocytes.

Cette schizogonie conduit à l'engorgement des cellules entraînant une obstruction dans le flux sanguin. Cette obstruction est à l'origine de l'apparition des signes cliniques. Les schizontes peuvent ensuite donner une mérogonie et donc des mérozoïtes capables d'entraîner la rupture des cellules. Le cycle parasitaire n'a pas encore été clairement mis en évidence.

Une infestation expérimentale, entre un lynx et un chat domestique, a été possible grâce à l'intervention d'une tique, *Dermacentor variabilis*. De ce fait, il semble que la transmission de ce protozoaire fasse intervenir des tiques *Ixodes* et soit possible des chats domestiques au lynx.

Les lynx ne semblent pas toujours développer la maladie, de ce fait, on suppose qu'ils ont un rôle de réservoir et d'hôte définitif.

L'infestation est endémique aux Etats-Unis mais à ce jour aucun cas n'a été diagnostiqué en Europe.

Cette affection semble toucher les guépards, les panthères de Floride et les tigres.

Les ocelots sont résistants, en effet ils n'ont pas développé de signes cliniques malgré une infestation expérimentale.

★ *Manifestations cliniques*

Chez le tigre, les signes cliniques sont : une anorexie, une léthargie, une dyspnée associée à une pneumonie sévère, des pertes de conscience pouvant aller jusqu'à un coma, des hémorragies, notamment aux sites de ponction sanguine, un ictère.

L'analyse hématologique révèle une anémie non régénérative modérée, une leucopénie modérée, une neutropénie et une lymphopénie, une thrombocytopénie sévère. La biochimie permet de mettre en évidence une hyperbilirubinémie, une hypoglycémie et une hyperprotéïnémie.

L'autopsie révèle des poumons congestionnés et oedémateux, des pétéchies sur les séreuses pulmonaires, la présence de liquide jaunâtre dans la cavité thoracique, une polyadénomégalie avec des nœuds lymphatiques congestionnés et hémorragiques et une splénomégalie.

L'analyse histologique met en évidence la présence de phagocytes dans tous les principaux organes. Ces phagocytes ont une taille augmentée et des contours irréguliers.

★ *Tests diagnostiques*

Le diagnostic se fait par l'identification des piroplasmés dans les érythrocytes sur un frottis sanguin. Les parasites peuvent apparaître ronds à ovales (de 1 à 1,5 µm de diamètre), isolés ou en chaînette, bipolaires, en tétrade, en « épingle à nourrice », en « chevalière ».

Au Giemsa, ils apparaissent avec un noyau périphérique qui se colore en rouge foncé ou en violet et un cytoplasme blanc à bleu très pâle.

Le pourcentage d'érythrocytes infestés est généralement bas. La mise en évidence de phagocytes mononucléaires infestés est plus rare, ils mesurent environ 75 µm de diamètre.

La détection du parasite sur un frottis sanguin n'est pas toujours possible, de ce fait il est possible de réaliser des ponctions à l'aide d'aiguilles fines. Ces ponctions se réalisent dans la rate, les nœuds lymphatiques, la moelle osseuse et après coloration, elles permettent de mettre en évidence le parasite.

Cytauxzoon felis est souvent confondu avec d'autres organismes comme *Hemobartonella felis*, une bactérie ou *Babesia* spp., un autre protozoaire. Cependant *H. felis* se situe hors des cellules dans des invaginations de la membrane plasmatique et prend la forme de petits

anneaux ou de chaînettes alors que *C. felis* se situe dans les cellules et prend la forme de chevalière ou d'épingle à nourrice.

La différence avec *B. felis* reste cependant difficile et le frottis sanguins seul ne permet pas de faire la distinction.

Les seules colorations utilisables sont le Giemsa, la coloration de Wright et la coloration de Leishman.

La maladie est très rapidement fatale, de ce fait, le diagnostic se fait souvent post-mortem. Ainsi, il est possible de réaliser des calques des principaux organes (poumons, rate, foie) qui mettent en évidence des phagocytes mononucléaires de taille augmentée gorgés de schizontes ou de mérozoïtes.

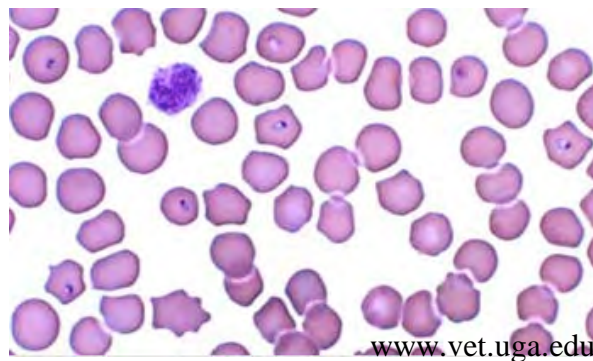


Photo. 16 : Observation d'un frottis sanguin contenant des petits éléments dans les érythrocytes : *Cytosuxoon felis*. (Coloration de Wright)

e. **Babésiose** (7, 54, 55, 103, 140)

★ **Étiologie**

L'agent responsable de la maladie est un protozoaire, *Babesia spp.*. Différents types de parasites touchent les félins non-domestiques. *Babesia felis*, *B. cati*, *B. herpailuri* et *B. panthera* ont notamment été mis en évidence chez le guépard, le puma, le léopard, le jaguarondi et le lion.

L'identification des parasites se fait selon des critères essentiellement morphologiques et plus rarement génétiques.

Le mode de transmission de ce parasite sanguin n'est pas encore bien connu, mais l'on suppose que la tique y joue un rôle.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

L'infestation peut très bien être asymptomatique et la maladie se déclencher à la faveur d'un stress.

L'incubation dure de 7 à 15 jours. Les signes cliniques apparaissent brutalement avec, le plus souvent, apparition d'une diarrhée jaune associée ou non à de la fatigue, un abattement, une hyperthermie, une anorexie, une hémoglobinurie et une splénomégalie.

A l'autopsie, on observe une pâleur des tissus, une splénomégalie et un ictère.

★ *Tests diagnostiques*

Le diagnostic se fait grâce à la coloration au Giemsa d'un étalement sanguin qui permet de mettre en évidence le parasite dans les érythrocytes.

Pour un typage plus précis, on peut mettre en évidence les anticorps dirigés contre un type précis par IFI.

On peut également mettre en évidence le fragment d'ADN 18S, qui est utilisé pour déterminer l'espèce, par PCR.

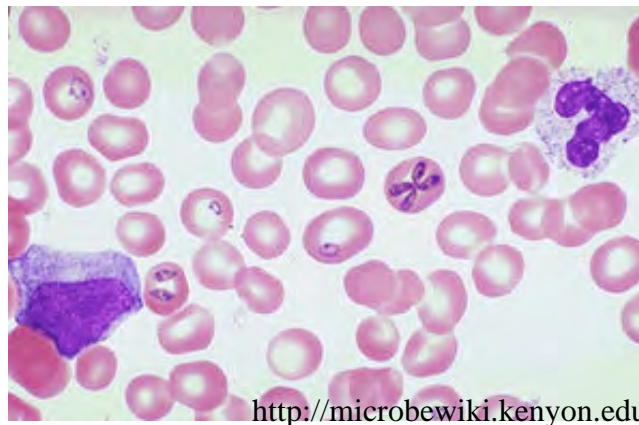


Photo. 17 : Mise en évidence de *Babesia* spp. sur un frottis sanguin.

f. Sarcosporidiose (4, 51, 94, 195)

★ *Étiologie*

La maladie est due à un protozoaire, *Sarcocystis* spp, comme *Sarcocystis felis* ou *S. neurona*. Il s'agit typiquement d'un parasite à deux hôtes. Le cycle parasitaire commence généralement chez un herbivore ou un oiseau (hôte intermédiaire).

Cet hôte est le siège d'une reproduction asexuée intense ou mérogonie dans l'endothélium des vaisseaux sanguins. Cette reproduction conduit à la production de mérozoïtes qui se transforment en sarcocystes et s'enkystent dans les muscles. L'hôte définitif est généralement un carnivore qui se contamine en ingérant les sarcocystes enkystés. Les sarcocystes poursuivent leur cycle de développement par une reproduction sexuée dans les entérocytes intestinaux qui conduit à la production d'oocystes qui sont excrétés dans les fèces et contaminent l'hôte intermédiaire.

Normalement, la forme enkystée ne se retrouve pas chez les hôtes intermédiaires, mais dernièrement, elle a pu être mise en évidence chez le chat, le chien, la panthère de Floride, le puma, le guépard, le lynx et le lion. Cette infestation serait expliquée par le fait que certaines espèces de sarcocystes utilisent les carnivores comme espèce intermédiaire et les charognards comme espèce définitive, cette théorie ne fait cependant pas l'unanimité.

Cette infestation serait fréquemment associée à une infection par le FeLV ou le FIV.

★ *Manifestations cliniques*

Chez la panthère de Floride, les kystes se situent préférentiellement dans la langue et plus rarement dans le muscle cardiaque, le diaphragme, la tunique musculaire des intestins, les muscles squelettiques. L'infestation ne semble pas être à l'origine de signes cliniques.

Chez le lynx, les signes cliniques sont une hypophagie qui évolue vers une anorexie, une léthargie et des difficultés de déplacement. En quelques jours, l'animal devient faible, inconscient et meurt.

L'examen radiographique permet de mettre en évidence une pleurésie modérée et une dilatation du colon par des fèces.

Les analyses hématologique et la biochimique restent dans les limites des valeurs usuelles.

L'autopsie révèle une pleurésie modérée avec une atéléctasie des lobes pulmonaires crânio-ventraux, une dépression du cortex rénal.

L'analyse histologique révèle une ganglio-radculite des nœuds lymphatiques mésentériques crâniens et une encéphalite non suppurative.

Chez les autres espèces, la forme nerveuse semble la plus fréquente. On observe une parésie, une ataxie, un syndrome vestibulaire et une apathie. Ces affections dépendent du site touché par le protozoaire. Il faut toutefois noter que ces signes sont non spécifiques et se rencontrent également lors d'infestation par *Neospora caninum* ou *Toxoplasma gondii*.

★ *Tests diagnostiques*

Une coloration à l'hémalum-éosine permet de mettre en évidence la présence de kystes dans les tissus musculaires.

L'immunohistochimie de section de cerveau permet de mettre en évidence *Sarcocystis neurona* et donne de bons résultats.

g. Trypanosomiase ^(17, 28, 145, 146)

★ *Étiologie*

Les Félinés peuvent être touchés par plusieurs types de trypanosomes notamment : *Trypanosoma brucei brucei*, *T. vivax*, *T. evansi*, *T. cruzi*. Ce dernier est responsable de la maladie de Chagas. Les trypanosomes sont des protozoaires appartenant à la classe des Kinetoplastea et à la famille des Trypanosomatidae.

Ces agents sont transmis par des arthropodes piqueurs type *Culicoides spp*, des punaises (*Reduviidae*), des Tabanidés ou des Stomoxynés.

Les parasites sont présents dans le sang et le liquide cérébro-spinal notamment.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

De nombreux cas de trypanosomiase (*T. evansi*) ont été décrits en Inde sur des tigres (*Panthera tigris*). Ainsi, Choudary⁽²⁸⁾ décrit une hyperthermie sévère (supérieure à 40°C) sur

des animaux prostrés, incapables de se déplacer. Sans traitement, la mort survient rapidement, dans les huit heures après l'apparition des premiers symptômes. Elle est sûrement due à une hypoglycémie sévère.

D'autres études ^(145, 146) montrent également un refus alimentaire et une très forte augmentation des fréquences respiratoire et cardiaque ainsi qu'un désintérêt marqué pour le jeu.

A l'autopsie, on observe une congestion généralisée de tous les organes.

★ *Tests diagnostiques*

Trypanosoma spp. est un parasite présent à l'extérieur des cellules sanguines, il peut donc être mis en évidence par la réalisation d'un frottis sanguin.

Cependant cette méthode n'a pas une très bonne sensibilité, en effet la parasitémie est souvent basse et fluctuante.

L'utilisation de la PCR en temps réel donne de meilleurs résultats.

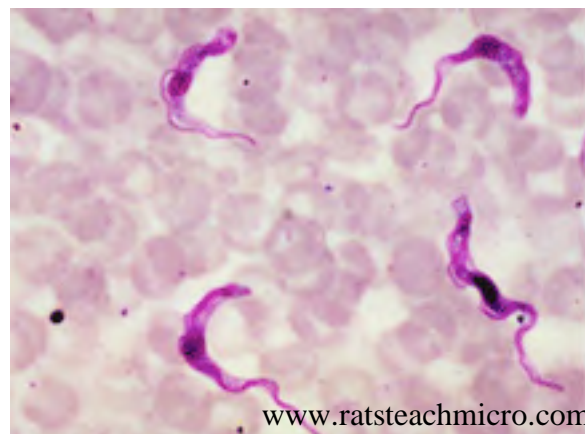


Photo. 18 : Observation au microscope d'un frottis sanguin, coloré au Giemsa, contenant des *Trypanosoma brucei*.

Les Félidés non domestiques peuvent être touchés par d'autres protozooses. Cependant ces maladies restent anecdotiques. Elles sont justes citées ci-dessous :

- L'hépatozoonose ^(39, 107, 112). Il semble que ce parasite soit capable de toucher les guépards et les lions. Le parasite se situe dans la paroi des capillaires, dans le myocarde, les poumons et les muscles squelettiques.
- La rickettsiose ⁽¹⁹⁰⁾. Il s'agit d'une cause de mortalité fréquente chez les lionceaux et les guépardeaux ainsi que chez les animaux carencés (notamment en minéraux). Le taux de mortalité est très élevé. Dans les cas sévères, on observe une tétanie et une déminéralisation.
- La néosporose ^(26, 161). Cette maladie est due à *Neospora caninum*. La contamination par ce parasite reste anecdotique chez les Félidés et se fait par la consommation de viande infestée. Les signes cliniques semblent absents. A ce jour aucun cas de félidé mort d'une néosporose n'a été décrit. La mise en évidence de ce parasite se fait grâce à un test d'agglutination.
- L'encéphalitozoonose est due à *Encephalitozoon cuniculi*. Il semblerait que cette infestation soit mortelle chez les félidés, notamment les chats sauvages et les lynx. La mise en évidence du parasite se fait à l'immuno-histochimie dans les tissus atteints, soit le cerveau et le rein, après coloration à l'immunopéroxydase.

3.3.5. Mycoses

a. Blastomycose ^(164, 165)

★ *Étiologie*

Il s'agit d'une infestation par *Blastomyces dermatitidis*, une levure saprophyte formant des spores capables de se développer en moisissure sur les sols acides des végétaux en décomposition.

La contamination se fait par l'inhalation de spores qui peuvent disséminer dans tout l'organisme.

Les félidés non domestiques semblent sensibles. Des cas de maladies ont été diagnostiqués chez le lion d'Afrique et d'Asie, la panthère des neiges, le guépard, le tigre de Sibérie et le lynx.

Il semblerait que les mâles soient plus touchés mais la raison est inconnue.

★ *Manifestations cliniques*

Généralement l'infestation se manifeste par des signes cliniques cutanés ou généraux. Chez les Félidés non domestiques seuls les signes généraux semblent présents. Ils sont identiques chez tous les animaux et comprennent de la léthargie, de l'anorexie, une perte de poids bien visible, des problèmes respiratoires (dyspnée, éternuement, écoulements oculaires), des troubles nerveux (ataxie, parésie des antérieurs...). L'évolution de la maladie est rapide et conduit souvent à la mort.

L'analyse hématologique révèle une leucocytose et une monocytose inconstante. L'analyse biochimique met en évidence une hypercalcémie, une hyperprotéïnémie, une hyperalbuminémie et de façon inconstante une urémie.

A l'autopsie, l'animal présente des lésions pulmonaires généralisées correspondant à des petits nodules de 1 à 5 mm de diamètre ainsi qu'à une pneumonie purulente avec des zones d'induration du parenchyme. Les petits nodules tendent à être coalescents. Si les symptômes sont nerveux, il est possible de mettre en évidence des granulomes dans le système nerveux.

L'analyse histologique met en évidence des pyogranulomes dans les poumons et les nœuds lymphatiques contenant des levures sphériques de 10-20 µm de diamètre. Les zones proches de ces granulomes présentent des cellules géantes multinucléées et neutrophiles

★ *Tests diagnostiques*

Les signes cliniques doivent faire penser à l'infestation. Il est également possible de réaliser une radiographie pour mettre en évidence des granulomes.

Le diagnostic fait appel à une immunodiffusion sur gel agar. Ce test consiste à mettre en contact un filtrat produit par une levure, *B. dermatitidis*, contenant des antigènes A favorisant la formation de précipités. Ces antigènes forment une bande de précipité lorsqu'ils sont en contact avec un antisérum homologue contenant des anticorps anti-A.

Il est possible de réaliser ce test *ante mortem* grâce à des cytoponctions des organes atteints ou à partir de liquide cérébro-spinal. Ce test semble avoir une sensibilité de 60% sur les félins non-domestiques.

Une coloration à l'acide périodique de Schiff permet d'observer les levures.

Le « gold standard » pour le diagnostic de *Blastomyces* spp. correspond à la mise en évidence d'un bourgeonnement réfringent important à la base d'une levure. Cependant, cette observation n'est pas systématique.

Il semble donc que l'association sérologie-observation des signes cliniques et radiographie thoracique permettent de diagnostiquer une blastomycose.

b. Candidose ^(34, 100, 101)

★ *Etiologie*

Candida spp. est une levure normalement présente dans le tube digestif. Elle est très peu pathogène et est très rarement à l'origine de signes cliniques chez les animaux. Elle peut toutefois être la source d'une infection chez les animaux immunodéprimés.

Candida albicans est l'agent infectieux le plus souvent rencontré. Il peut être à l'origine de troubles digestifs ou dermatologiques et plus rarement d'infections systémiques.

Cette infection peut être rencontrée chez toutes les espèces.

★ *Manifestations cliniques de la maladie*

Le seul cas d'infection décrit chez un guépard était systémique. L'animal présentait une anorexie, une cachexie, des vomissements conduisant à son euthanasie.

A l'autopsie, des granulomes miliaires étaient présents sur la paroi et le parenchyme splénique, sur les nœuds lymphatiques abdominaux, et sur les lobes pulmonaires.

★ *Tests diagnostiques*

A l'autopsie, la présence de granulomes miliaires sur les organes doit faire penser à la candidose ou à l'aspergillose.

L'histochimie des organes touchés permet de mettre en évidence une réaction inflammatoire éosinophilique compatible avec une atteinte parasitaire.

Une coloration au colorant de Gomori (« Gomori's methenamine silver ») permet d'observer des structures faisant penser à des levures (hyphae).

Le diagnostic de certitude repose sur une recherche d'antigènes par immunofluorescence indirecte à partir de nœuds lymphatiques contaminés.

c. Coccidioidomycose ^(1, 34, 66)

★ *Étiologie*

Il s'agit d'une infestation mycosique due à la présence de *Coccidioides immitis*, une levure dimorphique.

Dans le milieu extérieur, cet organisme est capable de se développer comme une moisissure et de produire des arthroconidies très infestantes. Ces arthroconidies sont mises en aérosol par le vent et sont inhalées. Une fois dans le poumon, les arthroconidies se développent en sphérules pleines d'endospores et sont capables de se multiplier très rapidement.

Le développement de cette moisissure nécessite un sol alcalin, un climat aride avec des étés chauds et des hivers tempérés. De ce fait, on ne la trouve qu'entre les latitudes 40°N et 40°S.

Cette affection semble toucher tous les félinés, particulièrement les animaux immunodéprimés par des affections chroniques notamment.

★ *Manifestations cliniques*

Les symptômes sont : une hypophagie, une léthargie, de l'hématurie, une faiblesse des postérieurs, une fasciculation et du trémor surtout localisé à la tête.

A l'autopsie, l'animal paraît amaigri avec une péricardite. On peut noter la présence de nombreux petits foyers blancs jaunâtres de 1 à 2 mm sur les séreuses et le parenchyme pulmonaire, le diaphragme et d'autres organes selon la dissémination de l'infestation. Les nœuds lymphatiques poplités, pré-scapulaires et mésentériques sont hypertrophiés et hémorragiques.

L'analyse histologique permet de mettre en évidence une pneumonie, une péricardite et un lymphadénite pyogranulomateuses modérées à sévères associées à la présence de levures très fines contenant des endospores.

★ *Tests diagnostiques*

Du vivant de l'animal, il est possible de réaliser un test sérologique par immunodiffusion en gel d'agar qui permet de mettre en évidence les anticorps IgM. Cependant, ce test donne des résultats aléatoires et non interprétables en cas de négativité.

Une mise en évidence quantitative des IgG semble donner de bons résultats. La sévérité de l'atteinte semble corrélée à un taux d'IgG élevé.

L'analyse histologique permet de mettre en évidence des sphérules fongiques typiques qui sont pathognomoniques de cette infestation. C'est la méthode diagnostique de choix.

d. Cryptococcose ^(14, 115)

★ *Étiologie*

Cette affection est due à *Cryptococcus neoformans*. Il s'agit d'une levure que l'on trouve normalement dans l'environnement associée à de la matière organique comme des fientes de pigeons ou un tapis de feuilles par exemple.

La contamination se fait par des basidiospores, capables d'adhérer à l'épithélium respiratoire et d'y pénétrer. L'infestation se propage ainsi soit par contiguïté, soit par voie hématogène et

peut ainsi atteindre le système nerveux central, les yeux, la peau, les os, les nœuds lymphatiques ou d'autres organes.

Les infestations dues à *C. neoformans* var. *gatti* sont plus sévères que celles dues à *C. neoformans* var. *neoformans*.

Il semblerait que les mâles soient plus atteints à cause de leur comportement de marquage. Les guépards sont particulièrement sensibles à cette affection du fait de leur faible variabilité génétique.

★ *Manifestations cliniques*

La maladie peut prendre plusieurs formes, des formes respiratoires, nerveuses ou cutanées.

Lors d'une manifestation nerveuse, l'animal peut présenter une parésie, voire une paralysie des membres postérieurs ou antérieurs.

L'autopsie permet de mettre en évidence des granulomes jaunâtres dans les organes touchés.

★ *Tests diagnostiques*

Il repose sur un examen clinique qui permet de mettre en évidence des nodules granuleux. Il est intéressant, lorsque cela est possible, de réaliser une aspiration à l'aiguille fine du granulome ou de l'exsudat associé.

La mise en évidence de la levure se fait grâce à l'observation, après une coloration de Gomori ou une coloration à l'acide periodique de Schiff, de la capsule de la levure dans les prélèvements réalisés.

Il est possible de réaliser une coloration à l'encre de Chine. On peut ainsi observer des cellules rondes à ovales entourées par un halo typique correspondant à une capsule de mucus.

Un test sérologique est possible. Si l'atteinte est une méningo-encéphalite, il est conseillé de la réaliser sur du liquide cérébro-spinal. Il s'agit d'un test d'agglutination d'anticorps mais ce test ne permet pas de différencier les formes asymptomatiques des autres formes.

Le test d'agglutination de l'antigène sur latex semble plus sensible et plus spécifique, il permet également de donner une idée de l'intensité de l'infestation. En effet, le taux d'anticorps est proportionnel au nombre d'organismes présents au sein de l'animal.

Il s'agit, le plus souvent, d'une découverte d'autopsie. Ainsi l'observation de granulomes jaunâtres est fortement évocatrice d'une mycose mais non pathognomonique.

L'observation après coloration au microscope reste la méthode de choix.

e. Linguatulose ^(34, 101)

★ *Étiologie*

L'infestation est due à *Linguatula serrata* ou *L. nuttali*.

Cette affection touche les animaux sauvages, ainsi il semblerait qu'il y a encore quelques années 100% des vieux lions étaient infestés.

Le parasite se situe dans les voies respiratoires superficielles et profondes. Il est émis dans le milieu extérieur soit par les sécrétions nasales, soit dans les fèces.

Les herbivores, hôtes intermédiaires, se contaminent par des végétaux souillés et contaminent à leur tour les félins.

★ *Manifestation clinique*

Les signes cliniques correspondent à une rhinite nécrosante qui se manifeste par des éternuements intermittents associés à un jetage muqueux souvent teinté de sang et de la toux due à la gêne occasionnée par le parasite.

★ *Test diagnostique*

Le diagnostic repose sur la clinique et la recherche d'œufs de *Linguatula* spp. sur un écouvillon nasal ou par coproscopie en flottation simple des animaux qui présentent un prurit nasal.



Photo. 19 : Observation d'un œuf de *Linguatula serrata* (90 µm) après avoir réalisé une coproscopie par flottation.

3.4. AUTRES MALADIES

3.4.1. Encéphalopathie spongiforme féline (ESF) ^(91, 96, 180, 182)

a. Étiologie

Il s'agit d'une maladie à prions. La Protéine Prion (PrP) est présente dans l'organisme de façon non pathologique. Son rôle est encore inconnu bien que certains auteurs la décrivent comme participant au métabolisme du cuivre et à la transmission neuronale.

La présence de PrP modifiées appelées PrP^{sc} est quant à elle à l'origine de la maladie. Les PrP^{sc} sont des isomorphes des PrP. La modification de ces PrP est due, le plus souvent, à l'ingestion de prions. Ces prions sont responsables du changement de conformation des PrP en PrP^{sc}.

L'ingestion de viandes contaminées, notamment par l'encéphalopathie spongiforme bovine, semble le moyen de contamination le plus plausible des félins non-domestiques bien que non confirmé à l'heure actuelle.

Des cas de maladies chez des guépards, des lions, des tigres et des pumas ont été rapportés.

b. Manifestations cliniques de la maladie

L'incubation de la maladie est très longue, elle n'a pas pu être à ce jour évaluée avec certitude. Il semble cependant admis qu'elle est au moins de 26 mois (2 ans et 2 mois) et plus vraisemblablement comprise entre 4,5 ans et 8 ans.

Chez le puma, Willoughby ⁽¹⁸²⁾ a observé un ataxie, une difficulté à garder son équilibre, des chutes fréquentes, des trémulations surtout autour des oreilles plus ou moins associées à une hyperesthésie, une démarche hypermétrique, des mouvements répétés de la tête vers le haut et une tendance à regarder tout autour sans raison. Les données hématologiques et biochimiques étaient comprises dans les limites des valeurs usuelles.

A l'autopsie, dans le corps des neurones une ou plusieurs vacuoles vides ou contenant des éosinophiles ont été mises en évidence. Dans les neurones présents dans la substance grise surtout au niveau des collicules et du cortex cérébelleux, des vacuoles plus petites et rondes ont été mises en évidence.

Chez le guépard, on observe :

- des troubles locomoteurs : au début une simple incoordination motrice est observée, cette incoordination évolue progressivement vers une parésie puis une ataxie des membres antérieurs rendant les mouvements de l'animal difficile et conduisant à des chutes fréquentes;
- des troubles musculaires : les trémulations ont débuté par la face (avec des clignements d'yeux et des mouvements d'oreilles) et se sont étendues à tout le corps, des spasmes myocloniques.
- d'autres troubles neurologiques : une hyperesthésie, au son et au toucher notamment, du ptyalisme, des changements comportementaux (agressivité, diminution de l'instinct maternel...), une prociérence de la troisième paupière, de l'amaurose
- des troubles alimentaires : une polydypsie, une polyphagie
- des pertes de poids importantes.

Les résultats hématologiques et biochimiques se situent dans les limites des valeurs usuelles.

A l'autopsie, un œdème inflammatoire intercellulaire a été mis en évidence dans les fibres nerveuses et de façon plus intense au cœur de la fibre. Quelques vacuoles ont été observées dans le corps de neurones.

Quel que soit l'animal, son état général conduit toujours à l'euthanasie en quelques jours à quelques semaines après l'apparition des premiers signes cliniques.

c. Test diagnostique

Les symptômes sont évocateurs de la maladie mais non pathognomoniques.

Le diagnostic de l'ESF repose sur l'examen d'une coupe fraîche de cerveau soit par histopathologie qui permet de mettre en évidence la formation de vacuoles caractéristiques, soit par une observation au microscope électronique de fibrilles anormales caractéristiques de la maladie.

Il est également possible de mettre en évidence les protéines PrP anormales, qualifiées de PrP^c par Western blot. Cependant, ces méthodes nécessitent des prélèvements très frais. Si ce n'est pas le cas, Willoughby recommande d'avoir recours à une immunocytochimie utilisant un antisérum de lapin dirigé contre des protéines PrP issus de cerveaux de souris touchées par la tremblante du mouton (une autre maladie à prions), de bovins touchés par l'ESB et de chats domestiques touchés par l'ESF. Cette méthode permet de mettre en évidence la présence de

toutes les protéines PrP mais ne permet pas de dire si elles sont anormales ou non. Cependant, la sensibilité de ce test est élevée ; ainsi, en cas d'ESF, le taux de ces protéines devient bien supérieur à la normale et permet de diagnostiquer cette maladie puisque seules les quantités de PrPsc augmentent.

CONCLUSION

La protection des félinés sauvages a une grande importance pour l'Homme. C'est pour cette raison qu'il met tout en œuvre pour sauvegarder ces espèces à travers la Convention de Washington et les organismes chargés de la faire respecter.

C'est également dans le but de les protéger qu'une réglementation a été établie visant à régir les échanges et ainsi garantir un statut sanitaire compatible avec la survie de ces animaux.

De nombreuses associations, comme l'EAZWV, prennent à cœur cette mission et font tout leur possible pour aider les vétérinaires de parcs zoologiques à garantir de bonnes conditions de vie pour ces animaux.

Le statut sanitaire d'un animal est objectivé par la réalisation de tests diagnostiques. Ces tests ne sont pas toujours évidents à interpréter mais les nombreuses publications sur le sujet permettent en quelque sorte une harmonisation des résultats. Cependant, tant qu'aucun test n'aura réellement été standardisé chez les espèces sauvages, l'interprétation restera toujours un peu floue. Il conviendrait donc d'établir des laboratoires de référence pour les principales affections, comme c'est déjà le cas pour les lentiviroses avec le laboratoire de Cornell aux Etats-Unis.

La quarantaine a pour but d'assurer un statut sanitaire indemne des maladies risquant de mettre en péril les congénères, les autres animaux, voire l'Homme. Elle constitue un point clef lors des échanges d'animaux nécessaires à la sauvegarde des espèces. Il faudrait cependant une harmonisation réglementaire afin de la rendre obligatoire pour optimiser son efficacité.

D'autre part, à force de trop vouloir conserver ces espèces, l'Homme n'est-il pas en train de créer des mutations importantes, notamment à cause de la consanguinité, comme chez les guépards ? Ne conduit-il pas ces espèces à l'extinction en les rendant plus fragiles vis à vis de nombreuses maladies, comme les chats de Pallas et la toxoplasmose. L'homme peut-il réellement combattre l'extinction de toutes les espèces ?

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Melle ELLEOUET Elodie, Caroline, Elisabeth
a été admis(e) sur concours en : 2002
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 14/06/2007
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Stéphane BERTAGNOLI, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :

Melle ELLEOUET Elodie, Caroline, Elisabeth

intitulée :

« Inventaire des tests diagnostiques utilisables chez les félinés non-domestiques de parcs zoologiques : application à la quarantaine et au transport »

Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Stéphane BERTAGNOLI



Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON



Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Henri DABERNAT



Vu le : 13 JUIL. 2007
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU



BIBLIOGRAPHIE

1. ADASKA JOHN M.
Peritoneal Coccidioidomycosis in a Mountain Lion in California.
J Wildl Dis, 1999, 35(1), 75-77

2. ALEXANDER K.A., KAT P.W., HOUSE J. *et al.*
African horse sickness and African carnivores.
Veterinary Microbiology, 1995, 47, 133-140.

3. ALEXANDER K. A., KAT P.W., MACLACHLAN N. J. *et al.*
Bluetongue and African Horse Sickness Viruses Infect Carnivores.
Proceedings Joint Conference AAZV/WDA/AAWV, 1995, 70-71

4. ANDERSON ANDRENA J., GREINER ELLIS C., ATKINSON CARTER T. *et al*
Sarcocysts in the Florida Bobcat (*Felis rufus floridanus*).
J Wildl Dis, 1992, 28(1), 116-120.

5. APPEL MAX J.G., YATES REBECCA A., FOLEY GEORGE L. *et al.*
Canine distemper epizootic in lions, tigers, and leopard in North America.
J Vet Diagn Invest, 1994, 6, 277-288

6. ARTOIS M., CLARO F., REMOND M. *et al.*
Pathologie infectieuse des Canidés et Félidés des parcs zoologique.
Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz., 1996, 15(1), 115-140.

7. AVERBECK GARY A., BJORK KATHE E., PARKER CRAIG *et al.*
Prevalence of Hematozoans in Lions (*Panthera leo*) and cheetah (*Acinonyx jubatus*) in Serengeti National Park and Ngorongoro Crater, Tanzania.
J Wildl Dis, 1990, 392-394.

8. BAKER R, HENDERSON R, SILBERMAN M
Pyometra in an African lioness.
JAVMA, 1983, Dec 1, 183 (11), 1314

9. BARON T., BELLI P., MADEC J.Y. *et al*
Spongiforme encephalopathy in imported cheetah in France.
The Veterinary record, 1997, September 13, 270-271.

10. BAUMGARTNER KATRIN, GAUCKLER A.
Haemobartonellosis (Feline Infectious Anemia) in a Cheetah (*Acinonyx jubatus*) group.
EAZVV, Second scientific meeting, May 21-24, Chester, United Kingdom, 1998, 223-227.

11. D. BAXBY *et al.*
Cowpox virus infection in an unusual hosts.
The veterinary Record, 1979, february 24, 175.

12. BAXBY D., ASHTON D.G., JONES D.M. *et al.*
An outbreak of cowpox in captive cheetahs : virological and epidemiological studies.
J. Hyg. Camb., 1982, 89, 365-372.

13. BEHR MELISSA.
Clarification about plague and its diagnosis.
JAVMA, 1997, September 15, vol 211, N° 6, 698.

14. BERRY WAYNE L., JARDINE JOHN E. AND ESPIE IAN W.
Pulmonary Cryptococcoma and Cryptococcal Meningoencephalomyelitis in a King Cheetah (*Acinonyx jubatus*).
J Zoo Wildl Med, 1997, 28(4), 485-490.

15. BERG A.L., REID-SMITH R., LARSSON M. *et al.*
Case control study of feline Borna disease in Sweden.
Vet. Rec., 1998, June 27, 715-717.

16. BUORO I.B.J., NYAMWANGE S.B., KIPTOON J.C.
Presence of *Ehrlichia*-Like Bodies in a monocytes of an Adult Lioness.
Feline practice, January/February 1994, Vol 22, N° 1, 36-39.

17. BIOSECURITY AUSTRALIA, DEPARTMENT OF AGRICULTURE, FISHERIES AND FORESTRY.
Importation of Non-domestic Felidae into Australia : Draft risk analysis report, February 2001

18. BJORK KATHE E., AVERBECK GARY A. AND STROMBERG BERT E.
Parasites and parasite stages of free-ranging wild lions (*Panthera leo*) of Northern Tanzania.
J Zoo Wildl Med, 2000, 31(1), 56-61.

19. BLEK ROMAN, ZARNKE RANDALL L., GILLIN COLIN *et al.*
Serologic Survey for viral and bacterial infections in western populations of Canada Lynx (*Lynx Canadensis*).
J Wildl Dis, 2002, 38(4), 840-845.

20. BULL MARTA E., GEBHARD DOUGLAS G., TOMPKINS WAYNE A.F.
Polymorphic expression in the CD8 α chain surface receptor of African lions (*Panthera leo*).
Veterinary Immunology and Immunopathology, 2002, 84, 181-189.

21. BUTT MARK T., BOWMAN DWIGHT, BARR MARGARET C. *et al.*
Iatrogenic Transmission of *Cytauxzoon felis* from a Florida Panther (*Felis concolor coryi*) to a Domestic Cat.
J Wildl Dis, 1991, 27(2), 342-347

22. CARPENTER MARGARET A., APPEL MAX J.G., ROELKE-PARKER MELODY E. *et al.*
Genetic characterization of canine distemper virus in Serengeti carnivores.
Veterinary Immunology and Immunopathology, 1998, 65, 259-266.

23. CARTER G. R., COLE JOHN R. JR,
Diagnostic procedures in veterinary bacteriology and mycology, Fifth Edition, 1990, 620 pp,
Academic Press Inc., Harcourt Brace Jovanovich, Publishers, USA.

24. DE CARVALHO RUTHNER BATISTA HELENA BEATRIZ, KINDLEIN VICENTINI FRANCO, FRANCO ANA CLAUDIA *et al.*
Neutralizing Antibodies against Feline Herpesvirus Type 1 in captive wild felids of Brazil.
J Wildl Zoo Wildl Med, 2005, 36(3), 447-450.
25. CHATFIELD JENIFER, CITINO SCOTT, MUNSON LINDA *et al.*
Validation of the ¹³C-urea breath test for use in Cheetah (*Acinonyx jubatus*) with *Helicobacter*.
J Wildl Med, 2004, 35(2), 137-141
26. CHEADLE MARK A., SPENCER JENNIFER A., BLAGBURN BYRON L.
Seroprevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in non domestic Felids from Southern Africa.
J Zoo Wildl Med, 1999, 30(2): 248-251.
27. CHOMEL BB, KASTEN RW, HENN JB *et al.*
Bartonella infection in domestic cats and wild felids.
Ann N Y Acad Sci, 2006 Oct, 1078, 410-415.
28. CH. CHOUDARY, B. NARASIMHASWAMY, J. HARARAMDAS *et al.*
A case of sudden death in a male tiger cub (*Panthera tigris*) with trypanosomiasis – A note.
Indian Vet. J. 1986, June, 63, 506-507.
29. S. CLEAVELAND, M.G.J. APPEL, W.S.K. CHALMERTS *et al.*
Serological and demographic evidence for domestic dog as source of canine distemper virus infection for Serengeti wildlife.
Veterinary Microbiology, 2000, 72, 217-227.
30. S. CLEAVELAND, T. MLENGEYA, R. R. KAZWALA *et al.*
Tuberculosis in Tanzanian Wildlife.
J Wildl Dis, 2005, 41(2), 446-453
31. CLYDE VICTORIA L., RAMSAY EDWARD C. AND BEMIS DAVIS A.
Fecal Shedding of *Salmonella* in exotic felids.
J Zoo Wildl Med, 1997, 28(2), 148-152.
32. M.G. COLLETT, W.E. POMROY, A.C. JOHNSTONE, *et al.*
Gastric *Ollulanus tricuspis* infection identified in captive cheetahs (*Acinonyx jubatus*) with chronic vomiting.
J. S. Afr. Vet. Ass, 2000, 71(4), 251-255.
33. CRAINIC R., NICOLAS J.-C.
Virologie médicale.
Editions Médicales Internationales, 1996, 527 pp
34. CREPEL SYLVIE
Contribution à l'étude de l'amélioration des conditions de vie des panthères en captivité,
Th. : Med. Vet. : Toulouse : 2001 – TOU – 3, 38598, 145 pp.

35. DAILIDIENE DAIVA, DAILIDE GIEDRIUS, OGURA KEIJI *et al*
Helicobacter acinonychis: Genetic and Rodent Infection Studies of a *Helicobacter pylori*-
 Like Gastric Pathogen of Cheetahs and Other Big Cats.
Journal of bacteriology, jan. 2004, p. 356–365
36. DAUPHIN GWENAËLLE ET ZIENTARA S.
 Mise en évidence du virus de la maladie de Borna en France.
Epidémiol. et santé anim., 2001, 40, 63-71
37. DEEM SHARON L., HEARD DARRYL J. AND LAROCK RICHARD.
 Heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease and glomerulonephritis in a black-footed cat (*Felis nigripes*).
J Zoo Wildl Med, 1992, 29(2), 199-202
38. DEGIORGIS M.-P., A.-L. BERG, C. HARD AF SEGERSTAD, *et al.*
 Borna disease in a free-ranging lynx (*Lynx lynx*).
Journal of Clinical Microbiology, 38: 3087–3091.
39. DUBEY J.P., BWANGAMOI.
Microbesnoitia leoni Bwangamoi, 1989, from the African Lion (*Panthera leo*) Redetermined
 as a Junior Synonym of *Hepatozoon canis* (James, 1905) Wenyon, 1926.
J. Parasitol, 1994, 80(2), 333-334.
40. K.A. EATON, M.J. RADIN, L. KRAMER *et al.*
 Epizootic Gastritis Associated with Gastric Spiral Bacilli in Cheetahs (*Acinonyx jubatus*).
Vet. Pathol. 1993, 30 : 55-63.
41. ENDO YASUYUKI, UEMA MASASHI, MIRUA RYUICHI, *et al.*
 Prevalence of Canine Distemper Virus, Feline Immunodeficiency Virus and Feline Leukemia
 Virus in Captive African Lions (*Panthera leo*) in Japan.
J. Vet. Med. Sci., 2004, 66(12), 1587-1589.
42. A. ESSALHI, B. HADDANE.
 Prévalence des strongyloses digestives chez les ruminants et les félinés du parc zoologique
 national de Rabat (Maroc).
Verh. Ber. Erkr. Zootiere, 1993, 35, 197-200.
43. E. EULENBERGER, K. ELZE, K.-F. SCHÜPPEL *et al.*
 Tuberculose und ihre Bekämpfung bei Primaten und Feliden in Leipzig Zoologischen Garten
 von 1951-1990.
Verh. Ber. Erkr. Zootiere, 1992, 34, 7-15.
44. EVERMANN JAMES F., FOREYT WILLIAM J., HALL BRIGGS *et al*
 Occurrence of Puma Lentivirus Infection in Cougars from Washington.
J Wildl Dis, 1997, 33(2), 316-320.
45. E. FERROGLIO, E. WAMBWA, M. CASTIELLO, *et al.*
 Antibodies to *Neospora caninum* in wild animals from Kenya, East Africa.
Veterinary Parasitology, 2003, 118, 43-49.

46. FILONI CLAUDIA, HARUMI CRISTINA, LUIZ DURIGNON EDISON *et al.*,
Serosurvey for Feline Leukemia virus and lentivirus in captive small neotropic felids in Sao Paulo State, Brazil.
J Zoo Wildl Med, 2003, 34(1), 65-68.
47. FILONI CLAUDIA, CASTAO-DIAS JOSE LUIZ, BAY GERT *et al.*
First Evidence of Feline Herpesvirus, Calicivirus, Parvovirus, and *Ehrlichia* Exposure in Brazilian Free-ranging Felids.
J Wildl Dis, 2006, 42(2), 470-477.
48. FIORELLO CHRISTINE V., ROBBINS RICHARD G., MAFFEI LEONARDO *et al.*
Parasites of free-ranging small canids and felids in the bolivian Chaco.
J Zoo Wildl Med, 2006, 37(2), 130-134.
49. FISCHTHAL JACOB H., MARTIN ROBERT L.
Alaria (Alaria) marciana (LaRue 1917) Walton 1950 (Trematoda : Diplostomatidae) from a Mountain Lion, *Felis concolor acrocodia* Goldman, from Paraguay.
The journal of parasitology, 1977, Vol. 63 (2), 207.
50. FOLEY JANET E., FOLEY PATRICK, JECKER MARJON *et al*
Granulocytic ehrlichiosis and tick infestation in Mountain lions in California
J Wildl Dis, 1999, 35(4), 703-709
51. FOREST THOMAS W., ABOU-MADI NOHA, SUMMERS BRIAN A *et al.*
Sarcosystis neurona-like encephalitis in a Canada lynx (*Felis lynx canadensis*).
J Zoo Wildl Med, 2000, 31(3), 383-387.
52. FOWLER MURRAY E.
Zoo and Wild Animal Medecine,
1978, W.B. Saunders Company, Philadelphie, London, Toronto, 782 pages.
53. FOWLER MURRAY E.
Zoo and Wild Animal Medicine, Fifth Edition,
2005, W.B. Saunders Company, Philadelphie, London, Toronto, 951 pages.
54. FUTTER G.J. AND BELONE P.C.,
Studies on feline babesiosis, 1. Historical review,
Journal of the South African Veterinary Association, 1980,50(2), 105-106
55. FUTTER G.J. AND BELONE P.C.
Studies on feline babesiosis, 2. Clinical observations.
Journal of the South African Veterinary Association, 1980,51(3), 143-145.
56. GARNER I.A, HIELTA S., BOYCE W.M.
Validity of using serological tests for diagnosis of diseases in wild animals.
Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz, 1996, 15(1), 323-335.
57. M.M. GARNER, N.P. LUNG, S. CITINO, *et al*
Fatal Cytauxzoonosis in a captive-reared White Tiger (*Panthera tigris*).
Vet Pathol, 1996, Vol 33, 82-86.

58. GLASS CAROLYN M., MCLEAN ROBERT G., KATZ JONATHAN B.
Isolation of pseudorabies (Aujeszky's disease) virus from a Florida Panther.
J Wildl Dis, 1994, 30(2), 180-184.
59. GLENN BERTIS L., ROLLEY ROBERT E., KOCAN ALAN A.
Cytauxzoon-like piroplasms in erythrocytes of wild-trapped bobcats in Oklahoma.
JAVMA, 1982, December 1, Vol. 181, N°. 11.
60. L.I. GRASSMAN, N. SARATAPHAN, M.E. TEWES, *et al.*
Thicks (Acari : Ixodidae) Parasitizing Wild Carnivores in Phu Khieo Wildlife Sanctuary, Thailand.
J. Parasitol, 2004, 657-659.
61. GREENWOOD A.G.
Diagnosis and treatment of botulism in lions.
The Veterinary Record, 1985, July 20, 58-60.
62. HAEFNER MONICA, BURKE THOMAS J., KITCHELL BARBARA E. *et al.*
Identification of *Haemobartonella felis* (*Mycoplasma haemofelis*) in captive nondomestic cats.
J Zoo and Wildl Med, 2003, 34(2), 139-143.
63. TH. HALTENORTH, H. DILLER.
Mammifère d'Afrique et de Madagascar,
Delachaux et Niestlé, Editeurs, 1985, 397 pp.
64. T.C. HARDER, M. KENTER, H. VOS *et al.*
Canine distemper virus from diseased large felids : biological properties and phylogenetic relationship.
Journal of General Virology, 1996, 77, 397-405.
65. R.G. HELMAN, W.C. RUSSELL, A. JENNY *et al.*
Diagnosis of tuberculosis in two leopards using polymerase chain reaction.
J Vet Diagn Invest, 1998, 10, 89-92.
66. HELMICK KELLY E., KOPHOS PETER AND RAYMOND JAMES.
Disseminated coccidioidomycosis in a captive Indochinese tiger (*Panthera tigris corbetti*) with chronic renal disease
J Zoo Wildl Med, 2006, 37(4), 542-544.
67. J.L. HEENEY, J.F. EVERMANN, A.J. MCKEIRNAN *et al.*
Prevalence and Implications of Feline Coronavirus Infections of Captive and Free-ranging Cheetah (*Acinonyx jubatus*).
Journal of Virology, May 1990, 1964-1972.
68. HILL AC
Mycoplasma simbae sp. nov. *Mycoplasma leopharyngis* sp. nov., and *Mycoplasma leocaptivus* sp. nov., isolated from lions.
Int J Syst Bacteriol, 1992, Oct, 42(4), 518-23/

69. HILL AURIOL
Comparison of mycoplasmas isolated from captive wild felines.
Research in veterinary science, 1975, 18, 139-143.
70. HIRSCH DWIGHT C., ZEE YUAN CHUNG.
Veterinary Microbiology
Blackwell Science, Inc., 1999, 479 pp.
71. E. A. HOLZINGER AND M. S. SILBERMAN.
Salmonellosis in zoo born cheetah cubs.
Proceeding de l'AAZV, 1974, 204-206.
72. HORAK I.G., GUILLARMOD AMY JACOB, L.C. MOOLMANAND *et al.*
Parasites of domestic and wild animals in south Africa. XXII. Ixodid ticks on domestic dogs and on wild carnivores.
Onderstepoort J. Vet. Res. 1987, 54, 573-580.
73. HO-SEONG CHO, YONG-HWANK KIM, NAM-YONG PARK.
Disseminated mycobacteriosis due to *Mycobacterium avium* in a captive Bengal tiger (*Panthera tigris*).
J. Vet. Diagn. Invest, 2006, 18, 312-314.
74. T. HOVE, S. MUKARATIRWA.
Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in farm-reared ostriches and wild game species from Zimbabwe.
Acta Tropica, 2005, 94, 49-53.
75. W. JAKOB AND H.-H. WESEMEIER.
A fatal infection in a Bengal Tiger Resembling Cytauxzoonosis in a Domestic Cats.
J. Comp. Path, 1996, Vol 114, 439-444.
76. W. JAKOB.
Zur Histologischen und immunohistochemischen differenzierung protozoarer infektionen bei wildfeliden.
Verh. Ber. Erkr. Zootiere, 1995, 37, 409-414.
77. JÄGER HANS G., BOOKER HELEN H. AND HÜBSCHIE OTTO J.B.
Anthrax in Cheetahs (*Acinonyx jubatus*) in Namibia.
J Wildl Dis , 1990, 26(3), 423-424.
78. Journal officiel, 2 août 2002, arrêté du 19 juillet 2002
79. KANOU Y, FUKUI D, YAMAMOTO S *et al.*
Helicobacter infection in an Ocelot (*Leopardus pardalis*).
J Comp Pathol. 2005 Nov; 133(4):281-5
80. KEAWCHAROEN JUTHATIP, KANISAK ORAVEERAKUL, THIJS KUIKEN *et al.*
Avian Influenza H5N1 in Tigers and Leopards.
Emerging Infectious Diseases, 2004, December, Vol. 10, No. 12.

81. J. KEITH STRUTHERS, ROGER P. WESTRAN.
Clinical Bacteriology
Manson Publishing, 2003, 192 pp
82. KENNEDY MELISSA A., BRENNEMEN K., MILLSAPS R.K. *et al.*
Correlation of genomic detection of feline coronavirus with various diagnostic assay of feline infectious peritonitis.
J Vet Diagn Invest, 1998, 10, 93-97.
83. KENNEDY MELISSA, KANIA STEPHEN, STYLIANIDES ELEANOR *et al.*
Detection of feline coronavirus infection in southern African nondomestic Felids.
J Wildl Dis, 2003, 39(3), 529-535.
84. KENNEDY MELISSA, CITINO SCOTT, DOLORICO TERRY *et al.*
Detection of feline coronavirus infection in captive cheetah (*Acinonyx jubatus*) by polymerase chain reaction.
J Zoo Wildl Med, 2001, 32(1), 25-30
85. S. KENNEDY-STOSKOPF,
The Impact of Lentiviral Infections on African Lions: Captive Versus Free-Ranging Populations.
In: 56th Annual Meeting of the American College of Veterinary Pathologists (ACVP) and 40th Annual Meeting of the American Society for Veterinary Clinical Pathology (ASVCP), 2005 - Boston, MA, USA, ACVP and ASVCP. Publisher: American College of Veterinary
86. KENNY DAVID E., LAPPIN MICHAEL R., KNIGHTLY FELICIA *et al.*
Toxoplasmosis in Pallas' cat (*Otocolobus felis manul*) at the Denver Zoological garden.
J Zoo Wildl Med, 2002, 33(2), 131-138.
87. C. J. KETZ RILEY, J. RITCHEY, M.T. BARRIE *et al.*
Preliminary investigation of suspected immunodeficiency in Pallas' Cat (*Otocolobus manul*) with concurrent toxoplasmosis and Herpes virus infections.
EAZWV, Third scientific meeting, May 31th-June 4th, 2000, Paris, France, 29-35.
88. KETZ-RILEY CORNELIA J., RICHTY JERRY W., HOOVER JOHN P *et al.*
Immunodeficiency associated with multiple concurrent infections in captive Pallas' cat (*Otocolobus manul*).
J Zoo Wildl Med, 2003, 34(3), 239-245.
89. KIK MARIA J.L., VAN DER HAGE MAREIN H. AND GREYDANUS-VAN DER PUTTEN SYLVIA W.M.
Chlamydiosis in a fishing cat (*Felis viverrina*).
J Wildl Med, 1997, 28(2), 212-214.
90. KIKUCHI YOKO, CHOMEL BRUNO B., KASTEN RICKIE W *et al.*
Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in American free-ranging or captive pumas (*Felis concolor*) and bobcats (*Lynx roux*)
Veterinary Parasitology, 2004, 120, 1-9.

91. J.K. KIRKWOOD, A.A. CUNNINGHAM.
Epidemiological observation on spongiform encephalopathies in captive wild animals in the British Isles.
The Veterinary Record, September 24, 1994. 296-303.
92. KINSEL MICHAEL J., PAULA KOVARIK, MURNAME ROBERT D.
Gastric spiral bacteria in small felids.
J Zoo Wildl Med, 1998, 29 (3), 214-220.
93. KINSEL MICHAEL J., BRIGGS MICHAEL B., VENZKE KALLIE *ET AL.*
Gastric spiral bacteria and intramuscular sarcocysts in african lions from Namibia.
J Wildl Dis, 1998, 34(2), 317-324.
94. KLUGE JOHN R P.
Brief notes, surveys and comments trichinosis and sarcosporidiosis in a puma.
Bull. Wildlife Disease Assoc., 1967, July Vol. 3, 111-112.
95. KOCK R., CHALMERS W.S.K, C. WAMBUA CHILLINGWORTH J. *et al.*,
Canine distemper antibodies in lions of the Masai Mara.
The Veterinary Record, June 13, 1998, 662-665.
96. KOLMSTETTER CHRISTINE, MUNSON LINDA RAMSAY EDOUARD C.
Degenerative spinal disease in large Felids.
J Zoo Wildl Med, 2000, 31(1), 15-19
97. A. KUNTZE.
Zum Tumorgeschehen in einem Raubtierbestand unter Berücksichtigung Erster Erfahrungen mit einem FelV-Testsystem (Clin-Ease-FelV),
Verh. Ber. Erkg. Zootiere (1993) 35.
98. A. KUNTZE.
FIV – Infektion in einer Zirkus – Tigergruppe.
Verh. Ber. Erkg. Zootiere (1994) 36.
99. LANGFORD E.V.
Acholeplasma laidlawii AND *Pasteurella multocida* isolated from the pneumonic lung of a lynx.
J. Wildl Dis, 1974, October, Vol. 10, 420-423.
100. LA PERLE KRISTA D., WACK RAYMOND, LEO KAUFMAN *et al.*
Systemic candidiasis in a Cheetah (*Acinonyx jubatus*).
J Zoo Wildl Med, 1998, 29(4), 479-483.
101. LEURS CHRISTINE
Contribution à l'étude de la pathologie du lion (*Panthera leo*) en parc zoologique
Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse 2000, 75 pages.
102. C.M. LEUTENEGGER, R. HOFMANN-LEHMANN, C. RIOLS, *et al.*
Viral infection in free-ranging populations of the European Wildcat.
J Wildl Dis, 1999, 35(4), 678-686.

103. L.M. LOPEZ-REBOLLAR, B.L. PENZHORN, D.T. DE WAAL *et al.*
A New Piroplasm in Lions from the Republic of South Africa
J Wildl Dis, 1999, 35(1), 82-85.
104. LIECHTEFELD N, CAMBRE RICHARD, WANG WEN-LAN LOU
Isolation of *Campylobacter fetus* subsp *jejuni* from Zoo animals.
JAVMA, 1981, Dec 1, 11, 1119-1122.
105. MAACK DÖRTE, BÖER MICHAEL, BRANDT HANS-PETER *et al.*
Morbillivirus infections in german zoo : Prevalence in carnivores and vaccination trial in pantherid cats.
EAZWV, Third scientific meeting, May 31th-June 4th, 2000, Paris, France, 47-53.
106. MACRI NICHOLAS P., STEVENSON GREGORY W., AND WU CHLNG CHING.
Salmonella arizonae Sepsis in a Lynx
J Wildl Dis. 1997, 33(4) : 908-911.
107. McCULLY R.M., BASSON P.A., BIGALKE R.D. *et al*
Observations on naturally acquired hepatozoonosis of wild carnivores and dog in the republic of South Africa.
Onderstepoort J. vet Res, 1975, 42(4), 117-134.
108. MCORIST STEVEN, BOID RICHARD, JONES TUDOR W. *et al*
Some Viral and Protozool Diseases in the European Wildcat (*Felis silvestris*).
J Wildl Dis, 1991, 27(4), 693-696.
109. MADHUMEET SINGH R.L., SINGH DHOBLE AND DHANWANTAR.
Rabies outbreak in a lion safari.
Indian vet. J. April, 1991, 370.
110. MARION REMY, MARION CATHERINE, VERON GERALDINE.
Larousse des Félines.
2005, Pollina, Luçon, 224 pp.
111. MEDAILLE CHRISTINE
Vade-mecum des analyses vétérinaires
Editions MED'COM, 2002, 156 pp.
112. MERCER SUSAN H., JONES L P., RAPPOLE JOHN H. *et al*
Hepatozoon sp. in Wild Carnivores in Texas
J Wildl Dis, 1988, 24(3), 574-576
113. MILLER R.E.
Quarantine protocols and preventive medecine procedures for reptiles, birds and mammals in zoos.
Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz, 1996, 15(1), 183-189.
114. MILLER R. E.
Quarantine procedures for AZA-accredited zoological parks.
1995 JOINT CONFERENCE AAZV/WDA/AWV, 145-152

115. MILLWARD I. R. AND WILLIAMS M.C.
Cryptococcus neoformans granuloma in the lung and spinal cord of a free-ranging cheetah (*Acinonyx jubatus*). A clinical report and literature review.
Jl. S. afr. Vet. Ass., 2005, 76(4), 228-232.
116. MINGRONE MARIA GRAZIA AND FANTASIA MIRELLA.
 Characteristics of *yersinia* spp. isolated from
J Zoo Wildl Med, 1988, 24(1), pp. 25-29
117. P. MOISSON, F. LACROIX, C. MANSON *ET AL*
 Tuberculosis outbreak in some felid species and Southern sea lion in Mulhouse Zoo from 1992 to 1996 : Diagnostic perspectives.
EAZWV. Second scientific meeting, May 21-24, 1998, Chester, United Kingdom, 93-111.
118. S. MOLIA, B.B. CHOMEL, R.W. KASTEN, *et al*
 Prevalence of *Bartonella* infection in wild African lions (*Panthera leo*) and cheetahs (*Acinonyx jubatus*).
Veterinary microbiology, 2004, 100, 31-41.
119. J. MORAN, J. NIETO, M. FERNANDEZ, *et al*.
 Clinical case : Salmonellosis in an Indian Tiger (*Panthera T. tigris*).
Verh. Ber. Erkr. Zootiere (1992) 34. 139-142
120. MORELL VIRGINIA.
 Serengeti's Big Cats going to Dogs.
Science, Vol. 264, 17 June 1994 : 1664.
121. P.J. MORRIS, C.O. THOEN AND A.M. LEGENDRE.
 Pulmonary tuberculosis in an African Lion (*Panthera leo*).
J Zoo Wildl Med, 1996, 27(3), 392-396.
122. MUNSON LINDA.
 Disease of Captive Cheetah (*Acinonyx jubatus*). Results of the Cheetah Research Council Pathology Survey, 1989-1992.
Zoo Biology, 12 : 105-124, 1993.
123. MUNSON LINDA, TERIO KAREN A., WORLEY MICHAEL *et al*.
 Extrinsic factors significantly affect patterns of free-ranging and captive Cheetah (*Acinonyx jubatus*) populations.
J Wildl Dis, 2005, 41 (3), 542-548.
124. L. MUNSON, L. MARKER, E. DUBOVNI, *et al*.
 Serosurvey of viral infections in free-ranging Namibian Cheetah (*Acinonyx jubatus*).
J Wildl Dis, 2004, 40(1), 23-31.
125. L. MUNSON, R. WACK, M. DUNCAN, *et al*.
 Chronic Eosinophilic Dermatitis Associated with Persistent Feline Herpes Infection in Cheetahs (*Acinonyx jubatus*).
Vet Pathol, 2004, 41, 170-176

126. MURATA KOICHI, YANAI TOKUMA, AGATSUMA TAKESHI *et al.*
Dirofilarai immitis Infection of a Snow Leopard (*Uncia uncia*) in a Japanese Zoo with Mitochondrial DNA Analysis.
J. Vet. Med. Sci., 2003, 65(8) : 945-947.
127. NOWELL KRISTEN AND PETER JACKSON
 Wild cats, status survey and conservation action plan
 1996, *The Burlington Press, Cambridge, UK, 382 pp.*
128. OLMSTED ROBERT A, LANGLEY RAYMOND, ROELKE MELIDY E. *et al.*
 Worldwide prevalence of Lentivirus Infection in Wild Feline Species : epidemiologic and Phylogenetic Aspects.
Journal of Virology, Oct. 1992, Vol. 6, 6008-6018.
129. OSOFSKY STEVEN A., HIRSCH KARE J., ZUCKERMAN EVELYN E. *et al.*
 Feline Lentivirus and Feline Onconavirus Status of Free-ranging Lions (*Panthera leo*), leopards (*Panthera pardus*) and cheetah (*Acinonyx jubatus*) in Botswana : a regional perspective.
J Zoo Wildl Med, 1996, 27(4), 453-467.
130. OSTROWSKI STEPHANE, VAN VUUREN MORTIZ, LENAIN DANIEL M. *et al.*
 A serologic Survey of Wild Felids from Central West Saudi Arabia.
J Wildl Dis, 2003, 39(3), 696-701.
131. OTT JOSLIN JANIS, GARNER MICHAEL, COLLINS DARIN *et al.*,
 Viral papilloma and squamous cell carcinomas in snow leopards (*Uncia uncia*).
Proceedings AAZV and IAAAM joint conference, 2000, 155-158.
132. OTT JOSLIN JANIS, AMAND WILBUR, COOK ROBERT *et al.*
 Guidelines for zoo and aquarium veterinary medical programs and veterinary hospitals.
 Veterinary standards committee - american association of zoo veterinarians, 1998
133. OWSTON MA, WU CC, RAMOS-VARA JA.
 Hepatic yersiniosis in a cougar (*Felis concolor*).
J Vet Diagn Invest. 2006 Sep;18(5):511-3.
134. C. PASQUIER, S. BERTAGNOLI, F. MESSUD-PETIT *et al.*
 Virologie humaine et animale
 2005, 281 pp, Dunod, Paris 2005.
135. PATTON SHARON, RABINOWITZ ALAN, RANDOLPH STEVE *et al.*
 A coprological survey of parasites of wild neotropical *felidae*.
J. Parasitol. 1986, 72(4), 517-520.
136. PATTON SHARON, RABINOWITZ ALAN.
 Parasites of Wild felidae in Thailand : A coprological survey.
J Wildl Dis 1994, 30(3), 472-475.

137. PAUL-MURPHY JOANNE, WORK THIERRY, HUNTER DAVID *et al*
 Serological survey and serum biochemical reference ranges of the three-ranging Mountain Lion (*Felis concolor*) in California.
J Wildl Dis, 1994, 30(2) 205-215.
138. PENCE DANNY B., TEWES MICHAEL E., AND LAACK LINDA L.
 Helminths of the Ocelot from Southern Texas.
J Wildl Dis, 2003, 39(3), 683–689
139. B.L. PENZHORN, L.M. BOOTH AND D.G.A. MELTZER.
Isospora rivolta recovered from cheetahs.
S. Afr. Vet. Ver., 1994, 65(1) : 2-2.
140. PENZHORN BAREND J., KJEMTRUP ANNE M., LOPEZ-REBOLLAR LAURA M. *et al.*
Babesia leo N sp. From lions in the Kruger National Park, South Africa, and its relation to other small piroplasms,
J Parasitol., 2001, 87(3), 681-685.
141. POLI ALESSANDRO, ABRAMO FRANCESCA, CAVICCHIO PAOLO *et al.*,
 Lentivirus Infection in an African Lion: A Clinical, Pathologic and Virologic Study.
J Wildl Dis, 31(1), 1995, pp. 70-74.
142. POZIO E., DE MANAGHI D., ROELKE-PARKER M.E. *et al.*
Trichinella nelsoni in Carnivores from the Serengeti Ecosystem, Tanzania.
J. Parasitol., 1997, 83(6), 1195-1198.
143. QUEEN P.J., CARTER M.E., MARKEY B. *et al*
 Clinical Veterinary Microbiology,
 Wolfe Publishing, 648 pp.
144. RAO A.T. AND NAYAK B.C.
 Rabies in a tigress.
Indian vet. J. 61. January, 1984 : 84.
145. RAO T. BHASKARA, RAJU P. BALARAMA, DAS J. HARARAMA *et al.*
 Some observations on an outbreak of Surra in circus tigers.
Indian vet. J. 72, November, 1995 : 1210-1211.
146. REDDY R. GOVINDA, SHARMA D. RAMALINGESWARA AND CHOUDARY CH.
 An outbreak of Surra in circus tigers.
Indian vet. J. 52, May, 1975 : 406.
147. RICHARD LORA G. AND FOREST WILLIAM J.
 Gastrointestinal Parasites of Cougars (*Felis concolor*) in Washington and the First Report of *Ollulanus tricuspis* in a Sylvatic felid from North America.
J Wildl Dis, 1992, 28(1), 130-133.

148. RISI EMMANUEL
Infections virales chez les Félinés non domestiques : étude expérimentale chez les tigres et les lions de vaccins utilisés chez les chats.
Th. : Med. Vet. NANTES : TH4 – 2004 - 073, 195 pages.
149. ROBINSON PHILIP T.
Dystocia, Metritis and Toxemia in a African Lion
JAVMA, 1974, Nov. 1, 165(9), 828.
150. ROELKE-PARKER MELODY E., MUNSON LINDA, PACKER CRAIG *et al.*
A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*).
Nature, Vol. 379, 1 February 1996 : 441-445.
151. ROELKE MELODY E., FORRESTER DONALD J., JACOBSON ELLIOTT R. *et al.*
Seroprevalence of infectious disease agents un free-ranging Florida Panthers (*Felis concolor coryi*).
J Wildl Dis, 1993, 29(1), 36-49.
152. M.R. RUIZ DE YBANEZ, C. MARTINEZ-CARRASCO, J.J. MARTINEZ *et al.*
Dirofilaria immitis in a African lion (*Panthera leo*).
The Veterinary record, February 18, 2006, 240-241.
153. RYSER-DEGIORGIS M-P, HOFMANN-LEHMANN R, LEUTENEGGER C *et al.*
Epizootiologic investigations of selected infectious disease agents in free-ranging eurasian lynx from sweden,
J Wildl Dis, 2005, 41(1). 58–66
154. SASSA YUKIKO, DAISUKE FUKUI, KOUICHI TAKESHI *et al.*
Neutralizing Antibodies Against feline Parvoviruses in Nondomestic Felids inoculated with Commercial Inactivated Polyvalent Vaccines.
J. Vet. Med. Sci. 68(11) : 1195-1198, 2006
155. K. SEDLAK, E. BARTOVA.
Seroprevalence of antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in zoo animals.
Veterinary Parasitology, November 2006.
156. SILVA JEAN CARLOS R., OGASSAWARA SAEMI, MARVULO MARIA FERNANDA V. *et al*
Toxoplasma gondii antibodies in exotic wild felids from brazilian zoos.
J Zoo Wildl Med, 2001, 32(3), 349-351.
157. SLEEMAN JONATHAN M., KEANE JENNIFER M., JOHNSON JEREMY S. *et al.*
Feline leukemia Virus in a Captive Bobcat.
J Wildl Dis, 2001, 37(1)194-200.
158. Y. SMITH AND O.B. KOK.
Fecal helminth egg and oocyst count of a small population of African lions (*Panthera leo*) in the southwestern Kalahari, Namibia.
Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 2006, 73, 71-75.

159. SMITH KIRK E., FISCHER JOHN R., AND DUBEY J. P.
Toxoplasmosis in a Bobcat (*Felis rufus*).
J Wildl Dis, 1995, 31(4). pp. 555-557
160. SNYDER DANIEL E., HAMIR AMIR H., NETTLES VICTOR F. *et al.*
Lesions associated with pulmonary parasites in bobcats (*Felis rufus*) from Arkansas.
J Wildl Dis, 1991, 27(1), 170-174.
161. SPENCER J A., HIGGINBOTHAM M J., BIAGBURN B L.
Seroprevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in captive and free-ranging nondomestic felids in the United States.
J Zoo Wildl Med, 2003, 34(3): 246-249.
162. SPENCER LEO M.
CDV infection in large, exotic cats not expected to affect domestic cats.
JAVMA, Vol. 206, No. 5, March 1, 1995, 579-581.
163. CHRISTINE STEPHANIDES,
L'infection par le virus leucémogène félin : mise au point d'un test diagnostique rapide sur la salive,
Th. : Med. Vet. TH4-1988- 20038, 70 pp
164. STORMS TIMOTHY N, CLYDE VICTORIA L., LINDA MUNSON *et al.*
Blastomycosis in nondomestic felids.
J Zoo Wildl Med, 2003, 34(3) : 231-238
165. STROUD RICHARD K., COLES BARBARA M.
Blastomycosis in an African Lion.
JAVMA, November 1, 1980, Vol 177, N°9: 842-844.
166. M.J. STUDDERT, C.M. KELLY, K.E. HARRIGAN.
Isolation of Panleucopaenia Virus from Lions.
The Veterinary Record, August 11th, 1973 : 156-158.
167. J. P. SUNDBERG, M. VAN RANST, R. MONTALI, *et al.*
Feline Papillomas and Papillomaviruses.
Vet Pathol, 200, 37, 1-10.
168. G.R.W. TASLER, R.H.J. HYNE, W.J. HARTLEY.
Yersinia pseudotuberculosis infection in a lion.
Australian Veterinary Journal, 1979 June, Vol.55, 296.
169. THOEN CHARLES O., RICHARDS WILLIAM D., JARNAGIN JERALD L.
Mycobacteria Isolated from Exotic Animals.
JAVMA, Vol. 170, No. 9, May 1, 1977.
170. K.A. TERIO, L. MUNSON, L. MARKER *et al*
Comparison of *Helicobacter* spp. in Cheetah (*Acinonyx jubatus*) with and without gastritis.
J Clin Microbiol, 2005, January, 43(1) : 229-234.

171. TIERKOTTER KENNETH L..
Helminth species diversity and biology in the bobcat (*Lynx rufus*), from Nebraska.
J. Parasitol. 1985, 71(2), 227-234.
172. THANAWONGNUWECH ROONGROJE, AMONSIN ALONGKORN,
TANTILERTCHAROEN RACHOD *et al*
Probable Tiger-to-Tiger Transmission of Avian Influenza H5N1.
Emerging Infectious Diseases, May 2005, Vol. 11, No. 5,
173. THORNLEY MARK.
Avian influenza ravages Thai tigers.
Australian Veterinary Journal, Vol. 82, N°11, November 2004, 652.
174. TORTORA GERARD, FUNKE BERDELL R., CASE.CHRISTINE L.
Microbiology : an introduction, Fourth Edition
The Benjamin/Cummings Publishing Company, Inc. 1992, 810 pp
175. VANDEWOUDE SUE, O'BRIEN STEPHEN AND HOOVER EDWARD A.
Infectivity of lion and puma lentiviruses for domestic cats.
Journal of general virology. 1997, 78, 795-800.
176. VENTER ESTELLE H., VAN VUUREN MORTIZ, CARSTENS JOHANN *et al.*
A molecular epidemiologic investigation of *Salmonella* from a meat source to the feces of captive cheetah (*Acinonyx jubatus*).
J Zoo Wildl Med, 2003, 34(1), 76-81.
177. M. VAN VUUREN, E. STYLIANIDES, S.A. KANIA, *et al.*
Evaluation of an indirect enzyme-linked immunosorbent assay for detection of feline lentivirus-reactive antibody in wild felids, employing a puma lentivirus-derived synthetic peptide antigen.
Onderstepoort Journal of veterinary Research, 2003, 70 : 1-6.
178. V. VAN VUUREN, T. GOOSEN AND P. ROGERS.
Feline herpesvirus infection in a group of semi-captive cheetahs.
J. S. Afr. Vet. Ver, 1999, 70(3), 132-134.
179. V. VAN VUUREN, A. STEINEL, T. GOOSEN, *ET AL.*
Feline Panleukopenia virus revisited : molecular characteristics and pathological lesions associated with three recent isolates.
Jl. S. Afr. Vet. Assoc., 2000, 71(3) : 140-143.
180. C. VITAUD, E.J. FLACH, S.M. THORNTON *et al.*
Clinical observations in four cases of Feline Spongiform Encephalopathy in Cheetah (*Acinonyx jubatus*).
EAZWW. Second scientific meeting, May 21-24, 1998, Chester, United Kingdom, 133-138.
181. WATT N.J., MACINTYRE N.J. AND MCORIST S..
An extended outbreak of Infectious Peritonitis in a Closed Colony of European Wildcats (*Felis silvestris*).
J. Com Path., 1993, Vol. 108, 73-79.

182. WILLOUGHBY, D.F. KELLY, D.G. LYON, *et al.*
Spongiforme encephalopathy in a captive puma (*Felis concolor*).
The Veterinary record, November 7, 1992 : 431-434.
183. WILD MARGARET A., SHENK TANYA M. AND . SPRAKER TERRY R.
Plague as mortality factor in Canada Lynx (*Lynx canadensis*) reintroduced to Colorado.
J Wildl Dis, 2006, 42(3): 646-650.
184. WOOD SHERI L., THOMSON GARY W., HAINES DEBORAH M.
Canine distemper virus-like infection in captive African lioness.
Vet J, Volume 36, January 1995 : 34-35.
185. WOODFORD M.H.
Quarantine and health screening protocols for wildlife prior to translocation and release in to the wild.
O.I.E., Veterinary Specialist Group/Species Survival Commission of the World Conservation Union (IUCN), Care for the Wild International and the European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians, 2001, Paris
186. WORLEY MICHAEL B.
Testing methods for feline immunodeficiency virus in nondomestic felids.
Proceedings joint conference AAZV/WDA/AWV, 1995, 112-114.
187. YASUDA NOBUHIRO, AKUZAWA MASAO, MARUYAMA HIROYUKI *et al.*
Helminths of the Tsushima Leopard Cat (*felis bengalensis euphilura*)
J Wildl dis, 1993, 29(1), 153-155.
188. L. YEPEZ-MULIA, C. ARRIAGA, M.A. PEÑA, *et al*
Serologic survey of trichinellosis in wild mammals kept in Mexico City Zoo.
Veterinary Parasitology , 1996, 67, 237-246.
189. E. YOUNG
Some important parasitic and other diseases of lion, *Panthera leo*, in the Kruger National Park.
J. S. Afr. Vet. Ass., 1975, 46(2), 181-183.
190. M. ZAHEDI, S. VELLAYAN, J. JEFFERY *et al.*
A case of double infection with *Brugia pahangi* Buckley Edeson 1956, and *Dirofilaria immitis* Leidy 1965 in a malaysian clouded leopard, *Neofelis nebulosa*.
Veterinary Parasitology, 1986, 21, 135-137.
191. ZARNKE RANDALL L., GAJADHAR ALVIN A., TIFFIN GREGORY B *et al.*
Prevalence of *Trichinella nativa* in lynx (*Felis lynx*) from Alaska, 1988-1993.
J Wildl Dis, 31(3), 1995, pp. 314-318
192. W. ZENKER, R. EDELHOFER, K. ALTON *et al.*
Management of toxoplasmosis in captives raised Pallas'cats (*Felis manul*, pallas 1776).
EAZWV, 5th scientific meeting, May 19-23, 2004, Ebeltoft. Denmark. 89-94.

193. ZOOFELIC.ALL
Import Health Standard for the Importation of Zoo Felids
13 January 1998

SITES INTERNET :

194. <http://fr.wikipedia.org>, consulté le 26 Mai 2007 à 18h15.
195. <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/index.html>, consulté le 19 Mai 2007 à 15h30
196. <http://cal.vet.upenn.edu/dxendopar/parasitelists/pclist.html>, consulté le 15 Mai 2007 à 17h15
197. <http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/Dailey/index.php>, consulté le 07 Mai 2007 à 9h30
198. www.legifrance.gouv.fr, consulté le 11 Juin 2007 à 17h50
199. www.cites.org, consulté le 11 Juin 2007 à 12h10
200. www.ecologie.gouv.fr, consulté le 08 Juin 2007 à 16h30
201. <http://europa.eu.int/eur-lex/>, consulté le 11 Juin 2007 à 11h20

CR-ROM :

202. Transmissible Diseases Handbook – Infectious Diseases Working Group, 3rd Edition
May 2006,
Editors : Nico Schroemarker, Jacques Kaandorp and Hugo Fernandez Bellon, EAZWV.

COURS DE L'ENVT :

203. Monsieur le Professeur Michel Franc, Module de sémiologie parasitaire, cours de D1.

ANNEXES

Annexe 1 : ANNEXE 6 de l'arrêté du 19 Juillet 2002

CERTIFICAT SANITAIRE POUR L'IMPORTATION ET LE TRANSIT SUR LE TERRITOIRE METROPOLITAIN ET DANS LES DEPARTEMENTS D'OUTRE-MER DE CARNIVORES NON DOMESTIQUES DESTINES A L'ELEVAGE, A DES ETABLISSEMENTS D'EXPERIMENTATION ANIMALE, DES ETABLISSEMENTS D'ELEVAGE SPECIALISES, DES ETABLISSEMENTS FOURNISSEURS (AU SENS DU DECRET No 87-848 DU 19 OCTOBRE 1987 MODIFIE), DES ETABLISSEMENTS DE PRESENTATION AU PUBLIC A CARACTERE FIXE, DES ETABLISSEMENTS DE PRESENTATION AU PUBLIC A CARACTERE MOBILE, DES ETABLISSEMENTS DE VENTE, DES ANIMAUX DE COMPAGNIE ACCOMPAGNES PAR LEUR PROPRIETAIRE EN PROVENANCE DES PAYS TIERS

Numéro du certificat (1) :
 Pays tiers d'expédition :
 Autorité d'émission compétente :
 No de permis CITES Export (si nécessaire) :

1. Identification des animaux

| NOM scientifique | NOM commun | PAYS d'origine | PAYS de provenance | NUMÉRO D'IDENTIFICATION individuel (tatouage ou transpondeur implantable) | ENDROIT du marquage | SEXE | DATE de naissance ou âge |
|------------------------|------------|----------------|--------------------|---|---------------------|-------|--------------------------|
| | | | | | | | |
| Nombre total d'animaux | | | | | | | |

2. Origine et destination

Les animaux visés ci-dessus sont expédiés de (établissement d'origine, adresse, pays) :
 par le moyen de transport suivant (nature, numéro d'immatriculation, numéro du vol ou le nom selon le cas) :
 Nom et adresse de l'exportateur :
 Nom et adresse de l'importateur :
 Nom et adresse des locaux de première destination :

3. Renseignements sanitaires

Je soussigné, vétérinaire officiel, certifie que les animaux décrits ci-dessus répondent aux conditions suivantes :

a) Sont originaires d'un établissement placé sous surveillance vétérinaire dans lequel ils ont résidé sans discontinuer pendant une durée d'au moins 120 jours (4) avant l'expédition et dans lequel :

- tous les animaux ont été inspectés quotidiennement pour rechercher tout signe éventuel de maladie et être soumis, si nécessaire, à un examen clinique ;
- tous les animaux trouvés morts pour quelque raison que ce soit ont fait l'objet d'une autopsie complète dans un laboratoire habilité à cette fin par l'autorité compétente ;
- la cause de toute morbidité ou mortalité a été déterminée avant que le groupe auquel appartiennent les animaux soit libéré de la quarantaine ;

b) Ont été soumis, à J 0 à une épreuve de recherche, avec résultats négatifs, des anticorps neutralisant le virus rabique par un laboratoire officiel (nom et adresse du laboratoire)

réalisée le :

puis vaccinés à J 0 par injection d'un vaccin inactivé d'au moins une unité antigénique internationale (norme OMS, Organisation mondiale de la santé) le

avec le vaccin suivant :

(nom du vaccin et numéro du lot) et soumis à nouveau J 30 à une épreuve de titrage des anticorps neutralisant le virus rabique par un laboratoire officiel (nom et adresse du laboratoire)

relevant un titre sérique au moins égal à 0,5 unité internationale par millilitre 30 jours après la vaccination le

et expédiés à J 120 (4) (3).

Dans le cas d'animaux qui ont fait l'objet d'une revaccination sans rupture du protocole vaccinal prescrit par le fabricant, les animaux ont été soumis à une épreuve de titrage des anticorps neutralisant le virus rabique par un laboratoire officiel (nom et adresse du laboratoire)

relevant un titre sérique au moins égal à 0,5 unité internationale par millilitre, 30 jours après ce rappel (2) (3) ;

c) N'ont pas subi de contacts avérés avec des animaux enrégés au cours des 6 derniers mois et n'ont pas été soumis à ce titre à une restriction par les autorités sanitaires de (pays d'exportation)

d) Ont été soumis à au moins 2 traitements contre les parasites internes et externes le

et le

au cours des 40 jours précédant l'exportation avec le(s) produit(s) suivant(s) :

Préciser les molécules actives et les doses de produit utilisées :

..... ;

e) Ont été examinés ce jour et ne présentent aucun signe clinique de maladie,

que j'ai reçu du propriétaire ou de son représentant une déclaration attestant :

- que jusqu'à leur arrivée sur le territoire français les animaux décrits dans le présent certificat ne seront pas en contact avec des animaux ne présentant pas un statut sanitaire équivalent ;

- que tous les véhicules de transport et conteneurs dans lesquels les animaux seront embarqués conformément aux normes internationales applicables au transport d'animaux vivants seront préalablement nettoyés et désinfectés avec le produit suivant :

.....

et ils sont conçus de telle sorte que les déjections, la litière ou les aliments ne puissent pas s'écouler pendant le transport.

Ce certificat est valable 10 jours à compter de sa date de signature.

Fait à, le

Cachet et signature du vétérinaire officiel (la signature et le cachet doivent être d'une couleur différente de celle du texte imprimé)

Nom en lettres capitales, titre et qualification du vétérinaire officiel :

(1) Attribué par l'autorité centrale compétente

(2) Biffer la mention inutile.

(3) Joindre les résultats des analyses.

(4) La disposition J 120 est applicable à compter du 1er décembre 2002.

Annexe 2 Certificat sanitaire 1282/2002 en accord avec la directive 92/65/CEE

Première partie

| CERTIFICAT SANITAIRE POUR LES ÉCHANGES D'ANIMAUX PROVENANT DES EXPLOITATIONS CONFORMÉMENT À LA DIRECTIVE 92/65/CEE ⁽¹⁾ | | | | |
|--|--|--|---------|--|
| 1. État membre d'origine et autorité compétente | 2.1. Certificat sanitaire n° | <input type="checkbox"/> ORIGINAL ⁽²⁾ | | |
| | 2.2. Certificat CITES n°
(le cas échéant) | <input type="checkbox"/> COPIE ⁽³⁾ | | |
| A. ORIGINE DES ANIMAUX | | | | |
| 3. Nom et adresse de l'exploitation d'origine | 4. Nom et adresse de l'expéditeur | | | |
| 5. Lieu de chargement | 6. Moyen de transport | | | |
| B. DESTINATION DES ANIMAUX | | | | |
| 7. État membre de destination | 8. Nom et adresse de l'exploitation de destination | | | |
| 9. Nom et adresse du destinataire | | | | |
| C. IDENTITÉ DES ANIMAUX | | | | |
| | 10. Espèce | 11. Sexe | 12. Âge | 13. Identification individuelle/identification du lot ⁽⁴⁾ |
| 10.1. | | | | |
| 10.2. | | | | |
| 10.3. | | | | |
| 10.4. | | | | |
| 10.5. ⁽⁵⁾ | | | | |

| | | |
|---|--|--|
| D. INFORMATION SANITAIRE | | |
| <p>14. Je soussigné, vétérinaire officiel ⁽⁶⁾/responsable de l'établissement d'origine et agréé par l'autorité compétente ⁽⁶⁾, certifie que:</p> <p>14.1. au moment de l'inspection, les animaux susvisés étaient aptes à effectuer le transport prévu, conformément aux dispositions de la directive 91/628/CEE.</p> <p>14.2. les conditions de l'article 4 de la directive 92/65/CEE sont respectées</p> <p>14.3. (attestation) ⁽⁷⁾</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>14.4. Les garanties additionnelles concernant les maladies énumérées à l'annexe B ⁽⁸⁾ de la directive 92/65/CEE sont les suivantes ⁽⁹⁾:</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>14.5. (continuer au besoin)</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p><i>(à compléter en mentionnant les informations sanitaires appropriées figurant dans la directive telle que mise en œuvre dans les États membres)</i></p> | | |
| E. VALIDITÉ | | |
| 15. Le présent certificat est valable 10 jours. | | |
| 16. Date et lieu | 17. Nom et qualification du vétérinaire officiel/agréé | 18. Signature du vétérinaire officiel/agréé, et cachet ⁽¹⁰⁾ |

(1) Document qui, au sens des articles 6, 7, 9 et 10, doit être délivré dans les vingt-quatre heures avant l'expédition du lot.

(2) L'original doit accompagner le lot vers la destination finale.

(3) L'exploitation doit conserver l'original ou une copie pendant trois ans au moins.

(4) L'identification individuelle doit être utilisée dès lors qu'elle est possible, mais dans le cas de petits animaux l'identification du lot suffit.

(5) Continuer au besoin.

(6) Biffer si nécessaire.

(7) À compléter conformément aux articles 6, 7, 9 ou 10.

(8) À la demande d'un État membre bénéficiant de garanties additionnelles en vertu de la législation communautaire.

(9) Biffer au besoin.

(10) La signature et le cachet doivent être d'une couleur différente de celle du texte imprimé.

Annexe 3 : DVCE extrait du règlement 282/2004 de la Commission du 18 Juillet 2004

| COMMUNAUTE EUROPEENNE | | Document Vétérinaire Commun d'Entrée (DVCE) | |
|---|---|---|---------------------------------|
| Première partie Détails concernant le lot présenté | 1. Expéditeur/ exportateur
<input type="checkbox"/> | 2. N° de référence DVCE | |
| | | Poste d'inspection frontalier | |
| | | Numero d'unité ANIMO | |
| | 3. Destinataire | 4. Intéressé au chargement | |
| | 5. Importateur | 6. Pays d'origine + code ISO | 7. Pays d'expédition + code ISO |
| | | 8. Adresse de livraison | |
| | 9. Arrivée au PIF (date prévue) | 10. Documents vétérinaires
Numéro(s) | |
| | 11. Nom du navire n° du vol
N° du connaissance maritime/N° de la lettre de transport aérien
N° du wagon, de la voiture ou de la remorque | Date de délivrance
Établissement d'origine (le cas échéant)
Numéro d'agrément vétérinaire | |
| | 12. Nature de la marchandise, nombre et type de colis | 13. Code produit (code NC, 4 premiers chiffres au minimum) | |
| | | 14. Poids brut (kg) | |
| | 15. Poids net (kg) | | |
| Température réfrigérée <input type="checkbox"/> congelée <input type="checkbox"/> ambiante <input type="checkbox"/> | | | |
| 16. N° du scellé et n° du conteneur | | | |
| 17. Transbordement vers <input type="checkbox"/> | 18. Pour TRANSIT vers pays tiers <input type="checkbox"/> | | |
| PIF UE N° d'unité ANIMO
Pays tiers Code ISO pays tiers | Vers pays tiers + code ISO
PIF de sortie N° d'unité ANIMO | | |
| 19. Conforme aux exigences de l'UE
Conforme <input type="checkbox"/>
NON conforme <input type="checkbox"/> | 20. À réimporter <input type="checkbox"/> | | |
| 21. Destiné au marché intérieur
Consommation humaine <input type="checkbox"/>
Aliments pour animaux <input type="checkbox"/>
Usage pharmaceutique <input type="checkbox"/>
Usage technique <input type="checkbox"/>
Autres <input type="checkbox"/> | 22. Pour les lots non conformes
Entrepôt douanier <input type="checkbox"/> Numéro d'enregistrement
Zone franche ou entrepôt franc <input type="checkbox"/> Numéro d'enregistrement
Avalaillleur <input type="checkbox"/> Numéro d'enregistrement
Navire <input type="checkbox"/> Nom
Port <input type="checkbox"/> | | |
| 23. Déclaration
Je soussigné, intéressé au chargement susmentionné, certifie sur l'honneur, qu'à ma connaissance les déclarations faites dans la première partie du présent document sont complètes et authentiques et je m'engage à respecter les dispositions juridiques de la directive 97/78 CE, y compris le paiement des contrôles vétérinaires en vue de reprendre possession de tout lot rebauté après un transit dans l'UE vers un pays tiers (article 11, paragraphe 1, point c)) ou les coûts de destruction, le cas échéant. | Date et date de la déclaration
Nom du signataire

Signature | | |

| | | |
|------------------------------------|--|--|
| Partie 2: Décision relative au lot | 26. Contrôle documentaire
<input type="checkbox"/> Norme communautaire satisfaisant <input type="checkbox"/> non satisfaisant <input type="checkbox"/>
Garanties additionnelles satisfaisant <input type="checkbox"/> non satisfaisant <input type="checkbox"/>
Exigences nationales satisfaisant <input type="checkbox"/> non satisfaisant <input type="checkbox"/> | 27. DVCE: N° de référence

28. Contrôle d'identité Dérégation <input type="checkbox"/>

satisfaisant <input type="checkbox"/> non satisfaisant <input type="checkbox"/> |
| | 29. Contrôle physique

Dérégation <input type="checkbox"/> Nombre d'animaux contrôlés <input type="checkbox"/>

satisfaisant <input type="checkbox"/> non satisfaisant <input type="checkbox"/> | 30. Tests de laboratoire Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Test de dépistage de:

Sur une base aléatoire <input type="checkbox"/> Sur la base de soupçons <input type="checkbox"/>
Résultats: En attente <input type="checkbox"/> satisfaisant <input type="checkbox"/> non satisfaisant <input type="checkbox"/> |
| | 31. Contrôle du bien-être Dérégation <input type="checkbox"/>

A l'arrivée satisfaisant <input type="checkbox"/> non satisfaisant <input type="checkbox"/> | 32. Conséquences du transport sur les animaux

Nombre d'animaux morts <input type="checkbox"/> Estimation <input type="checkbox"/>
Nombre d'animaux inaptes <input type="checkbox"/> Estimation <input type="checkbox"/>
Nombre d'animaux ayant mis bas ou avorté <input type="checkbox"/> |
| | 33. ADMISSIBILITÉ du transbordement: <input type="checkbox"/>

PIF UE <input type="checkbox"/> N° d'unité
Pays tiers <input type="checkbox"/> Code ISO pays tiers | 34. ADMISSIBILITÉ de la procédure de transit <input type="checkbox"/>

vers pays tiers + code ISO
PIF de sortie N° d'unité |
| | 35. ADMISSIBILITÉ au marché intérieur <input type="checkbox"/>

A destination contrôlée
Abattage <input type="checkbox"/>
Organismes agréés <input type="checkbox"/>
Quarantaine <input type="checkbox"/> | 36. ADMISSIBILITÉ à l'admission temporaire <input type="checkbox"/>

Date limite

37. Motif du refus |
| | 38. NON ADMISSIBILITÉ <input type="checkbox"/>

1. Réexpédition <input type="checkbox"/>
2. Abattage <input type="checkbox"/>
3. Euthanasie <input type="checkbox"/> | 1. Absence de certificat/certificat non valable <input type="checkbox"/>
2. Non-conformité des documents <input type="checkbox"/>
3. Pays non agréé <input type="checkbox"/>
4. Région non agréée <input type="checkbox"/>
5. Espèce interdite <input type="checkbox"/>
6. Absence de garanties additionnelles <input type="checkbox"/>
7. Clause de sauvegarde <input type="checkbox"/>
8. Animaux malades ou suspects <input type="checkbox"/>
9. Résultats d'analyse défavorables <input type="checkbox"/>
10. Inapte à la poursuite du voyage <input type="checkbox"/>
11. Absence des exigences nationales <input type="checkbox"/>
12. Infraction à la réglementation internationale sur le transport <input type="checkbox"/>
13. Identification absente ou non réglementaire <input type="checkbox"/>
14. Autres <input type="checkbox"/> |
| | 39. Détails relatifs aux destinations de contrôle (35,36,38)

N° d'agrément (le cas échéant)
Adresse
Code postal | 42. Vétérinaire officiel

Je soussigné, vétérinaire officiel du poste d'inspection frontalier, certifie que les contrôles vétérinaires opérés sur ce lot ont été réalisés conformément aux exigences de l'UE et le cas échéant conformément aux exigences de l'Etat membre de destination

Nom (en lettres capitales):

Date: Signature: |
| | 40. Lot re-scellé

N° du nouveau scellé: | 43. Référence du document douanier: |
| | 41. Identification complète du poste d'inspection frontalier et sceau officiel

PIF UE Sceau

N° d'unité | 44. Détails relatifs à la réexpédition

N° du moyen de transport
Wagon <input type="checkbox"/> Avion <input type="checkbox"/> Navire <input type="checkbox"/> Véhicule routier <input type="checkbox"/>
Pays de réexpédition + code ISO
Date: |
| | 45. Suivi

Arrivée du lot PIF de sortie <input type="checkbox"/> PIF de destination finale <input type="checkbox"/> Unité Vétérinaire Locale <input type="checkbox"/>
Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Correspondance du lot Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> | 46. Vétérinaire officiel

Nom (en lettres capitales):
Adresse
Date: Sceau Numéro d'unité Signature: |

Partie 3: Contrôle

Annexe 4 : Tableau récapitulatif des maladies touchant les félinés sauvages

| | Virales | Bactériennes | parasitaires | Autres |
|-----------------|--|--|--|--------|
| Respiratoires | Rhinotrachéite féline
Calicivirose
FeLV
Influenza aviaire
Poxvirose | Chlamydiose
Tuberculose
Anthrax
Pasteurellose | <i>Aerulostrongylus</i>
spp.
Toxoplasmose
Cytauxzoonose
Cryptococcose
Linguatulose | |
| Cutanés | Maladie d'Aujeszky
Papillomavirose
Poxvirose | Peste | Blastomycose
Cryptococcose | |
| Digestifs | Coronavirose/PIF
Maladie de Carré
Panleucopénie
Rage | Salmonellose
Hélicobactériose
Colibacillose
Leptospirose
Botulisme
Anthrax
Shigellose
Campylobacteriose | Ascaridiose
Gastrite à <i>Ollulanus</i>
<i>tricuspis</i>
Ankylostomoses
Trichurose
<i>Physaloptera</i> spp.
Trichinellose
<i>Spirocerca</i> spp.
Cestodose
Coccidiose
Toxoplasmose
Giardiose
Babésiose | |
| Nerveux | Maladie de Carré
Panleucopénie
Maladie d'Aujeszky
Rage
Influenza aviaire
Maladie de Borna
Encéphalite
japonaise | Botulisme | Toxoplasmose
Cryptococcose
Sarcocystose
Blastomycose | ESF |
| Urinaires | | Leptospirose | <i>Capillaria</i> spp. | |
| Non spécifiques | Lentivirose
Encéphalite
japonaise | Yersiniose
Ehrlichiose
Hémobartonellose
Peste
Pasteurellose | Dirofilariose
Coccidiose
Trichinellose
Trématodose
Cytauxzoonose
Babésiose
Sarcocystose
Coccidioidomycose | |

Toulouse, Septembre 2007

NOM : ELLEOUEY

Prénom : Elodie

TITRE : Inventaire des tests diagnostiques utilisables chez les félinés non-domestiques de parcs zoologiques : application à la quarantaine et au transport.

RESUME : Les félinés non-domestiques sont des mammifères carnivores, autres que le chat domestique, aux griffes rétractiles et aux molaires coupantes. Ces animaux sont pour la plupart menacés d'extinction. Les parcs zoologiques ont un rôle de conservation et de sauvegarde de ces espèces. Pour cela, ils ont souvent recours à des échanges d'animaux donnant lieu à une quarantaine et à un transport. Qu'en est-il de la fiabilité des tests appliqués au cours de ces deux actions ?

Depuis peu de temps, les vétérinaires s'intéressent à la pathologie de ces animaux. Au delà des symptômes observés, le diagnostic de certitude repose sur des tests. Ces tests ont été validés chez le chat. Sont-ils utilisables chez les félinés sauvages de parcs zoologiques ?

MOTS-CLES : Félinés sauvages, tests diagnostiques, quarantaine, maladies

ENGLISH TITLE : Inventory of diagnostic test usable in non-domestic felids of zoo : application to quarantine and transport.

ABSTRACT : Non-domestic felids are carnivorous mammals, except domestic cats, with retractable claws and cutting molars. These animals are, for the most part, endangered. Nowadays, zoo have a role of conservation and protection of endangered species. That is why animals are exchanged from a zoo to another. This means that the animal will be transported and undergo a quarantine. Are the tests recommended for the transfer process really reliable ?

Veterinarians have been interested in the pathology of these animals for a few years. The diagnostic is made on diagnostic tests rather than just the apparent symptoms. Diagnostic tests have been confirmed on domestic cats. Are those tests feasible on wild subject in captivity ?

KEYWORDS : Non-domestic *Felidae*, diagnostic tests, quarantine, disease