



Open Archive Toulouse Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 24324

To cite this version:

Oger, Julie. *Intérêt de l'histologie dans le diagnostic des causes de mortalité néonatale et pédiatrique féline*. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2018, 93 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr

INTERET DE L'HISTOLOGIE DANS LE DIAGNOSTIC DES CAUSES DE MORTALITE NEONATALE ET PEDIATRIQUE FELINE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRIKAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

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

par

OGER Julie

Née, le 16 octobre 1993 à JOIGNY (89)

Directeur de thèse : Mme Sylvie CHASTANT- MAILLARD

JURY

PRESIDENT :

Mme COURTADE-SAÏDI

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mme Sylvie CHASTANT- MAILLARD

Mme Isabelle RAYMOND-LETRON

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

M. Aurélien GRELLET

Ingénieur de Recherches, à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

INTERET DE L'HISTOLOGIE DANS LE DIAGNOSTIC DES CAUSES DE MORTALITE NEONATALE ET PEDIATRIQUE FELINE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRIKAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

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

par

OGER Julie

Née, le 16 octobre 1993 à JOIGNY (89)

Directeur de thèse : Mme Sylvie CHASTANT- MAILLARD

JURY

PRESIDENT :

Mme COURTADE-SAÏDI

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mme Sylvie CHASTANT- MAILLARD
Mme Isabelle RAYMOND-LETRON

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

M. Aurélien GRELLET

Ingénieur de Recherches, à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

LISTE RECAPITULATIVE DES ENSEIGNANTS



REPARTITION DES ENSEIGNANTS PAR GRADE

(Mise à jour : 07/09/2018)

DIRECTRICE : ISABELLE CHMITELIN

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE (6)

Mme CLAUW Martine	SECTION C.N.E.C.A. N° 8
M. CONCORDET Didier	3
M. DELVERDIER Maxence	7
M. ENJALBERT Francis	6
M. PETIT Claude	1
M. SCHELCHER François	8

PROFESSEURS 1° CLASSE (17)

M BAILLY Jean-Denis	4
M. BERTAGNOLI Stéphane	1
M. BERTHELOT Xavier	6
M. BOUSQUET-MELOU Alain	7
M. BRUGERE Hubert	10
Mme CADIERGUES Marie-Christine	8
Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie	6
M. DUCOS Alain	6
M. FOUCRAS Gilles	8
Mme GAYRARD-TROY Véronique	7
M GUERIN Jean-Luc	6
Mme HAGEN-PICARD Nicole	6
M. JACQUIET Philippe	8
M. LEFEBVRE Hervé	7
M. MEYER Gilles	8
M. SANS Pierre	6
Mme TRUMEL Catherine	7

PROFESSEURS 2° CLASSE (7)

Mme BOULLIER Séverine	1
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie	7
M. GUERRE Philippe	7
Mme LACROUX Caroline	7
M. MAILLARD Renaud	8
M MOGICATO Giovanni	7
Mme LETRON-RAYMOND Isabelle	7

PROFESSEUR CERTIFIE (P.C.E.A.)

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

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE (11)

M. BERGONIER Dominique	6
Mme DIQUELOU Armelle	8
M. JAEG Jean-Philippe	7
M. JOUGLAR Jean-Yves	8
M. LYAZRHI Faouzi	3
M. MATHON Didier	8
Mme MEYNADIER Annabelle	6
Mme PRIYMENKO Nathalie	6
M. RABOISSON Didier	6
M VERWAERDE Patrick	8
M. VOLMER Romain	1

MAITRES DE CONFERENCES classe normale (24)

M. ASIMUS Erik	8
Mme BENNIS-BRET Lydie	7
Mme BIBBAL Delphine	4
Mme BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle	1
Mme BOUHSIRA Emilie	8
M CONCHOU Fabrice	8
M CORBIERE Fabien	8
M. CUEVAS RAMOS Gabriel	8
Mme DANIELS Hélène	1
Mme DAVID Laure	4
Mlle DEVIERS Alexandra	7
M. DOUET Jean-Yves	7
Mme FERRAN Aude	8
Mme LALLEMAND Elodie	8
Mme LAVOUE Rachel	8
M. LE LOC'H Guillaume	8
M LIENARD Emmanuel	8
Mme MILA Hanna	6
Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia	8
M. NOUVEL Laurent	6
Mme PALIERNE Sophie	8
Mme PAUL Mathilde	6
M. VERGNE Timothée	7
Mme WARET-SZKUTA Agnès	6

A.E.R.C. (6)

Mme BLONDEL Margaux	8
M. CARTIAUX Benjamin	7
M. COMBARROS-GARCIA Daniel	8
Mme COSTES Laura	4
M. GAIDE Nicolas	7
M. JOUSSERAND Nicolas	8

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUEL (2)

Mme DORE-BORDE Laura	8
M. LEYNAUD Vincent	8

REMERCIEMENTS

Au président du jury,

A Madame le Professeur Courtade-Saïdi,
Professeur des Universités,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Hommage respectueux.

Au jury de thèse,

A Madame le Docteur Sylvie Chastant-Maillard,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Service de Pathologie de la reproduction,

*Pour sa disponibilité, sa gentillesse et son encadrement,
Profonde reconnaissance et respect le plus sincère.*

A Madame le Docteur Isabelle Raymond-Letron,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Service d'Anatomie pathologique,

*Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de participer à ce jury de thèse,
Sincères remerciements.*

A Monsieur le Docteur Aurélien Grellet,
Ingénieur de Recherches à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Centre Neocare,

*Pour ses conseils, sa gentillesse, sa patience,
Sincères remerciements.*

Aux acteurs de ce travail,

A Madame le Docteur Aurélie Fournier,
Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Centre Neocare,

*Pour son aide précieuse, sa pédagogie, sa gentillesse,
Sincères remerciements.*

Aux laboratoires d'anatomo-pathologie vétérinaire, CCpath (31170, Colomiers), ENVA (94700, Maisons Alfort), ENVT (31076, Toulouse), IDEXX (93200, Saint-Denis), IHP VETO (44200, Nantes), LABEO Franck Duncombe (14053, Caen), LAPV Ouest (22440, Ploufragan), LAPVSO (31200, Toulouse), ONIRIS (44300, Nantes), VETAGRO SUP Lyon (69280, Marcy l'Etoile), VET DIAGNOSTICS (69008, Lyon), VET-HISTO (13008, Marseille), VETOPATH (06600, Antibes Juan les Pins)

*Pour leur participation à cette étude,
Sincères remerciements.*

Ce travail a été réalisé avec le soutien du secteur Recherche et Développement de la société Royal Canin (30, Aimargues). Nos remerciements vont tout particulièrement au Dr Claire Mariani.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	5
LISTE DES FIGURES.....	11
LISTE DES TABLEAUX	13
INTRODUCTION.....	15
PREMIERE PARTIE : PRISE EN CHARGE D'UN CHATON DECEDE, GUIDE A L'USAGE DU VETERINAIRE	17
I.Prise d'anamnèse	17
A. Environnement	17
1. Maternité.....	17
2. Gestion de l'élevage	18
B. Les reproducteurs	21
1. Mâle reproducteur	21
2. Chatte reproductrice	21
C. Portée	26
II.Commémoratifs	28
A. Informations générales	28
B. Signes cliniques	28
1. Troubles respiratoires	28
2. Troubles digestifs	29
3. Troubles neurologiques	29
4. Anémie	30
5. Péritonite infectieuse féline	30
6. Septicémie	30
C. Gestion du corps	31
III.Autopsie	31
A. Examen externe	31
B. Etapes de l'autopsie	32
1. Incision cutanée et dépeçage	32
2. Visualisation des organes en position physiologique	32
3. Visualisation des organes après éviscération	33
IV.Examens de laboratoire à disposition du vétérinaire	36
A. Culture bactérienne	37

B. Isolement viral par culture cellulaire	37
C. PCR	37
D. ELISA et immunochromatographie	38
E. Immunofluorescence et immunohistochimie	38
F. Sérologie	389
G. Coproscopie	39
H. Tests génétiques	39
I. Histopathologie	40
1. Technique	41
2. Lésions principalement rencontrées	41
Conclusion : Guide pratique à l'usage du vétérinaire	43
DEUXIEME PARTIE : MATERIEL ET METHODES	51
I. Recueil des données	51
II. Données renseignées	52
A. Données générales	52
B. Données relatives au rapport	53
C. Outils statistiques	54
TROISIEME PARTIE : RESULTATS	55
I. Description de l'échantillon	55
A. Description des chatons intégrés dans l'étude	55
B. Description des organes analysés	56
1. Principaux organes analysés	56
2. Nombre d'organes analysés par chaton	57
II. Analyse des résultats histologiques	58
A. Altérations cadavériques	58
B. Apport de l'histologie au diagnostic	58
C. Analyse des lésions histologiques significatives	59
1. Localisation des lésions histologiques significatives	59
2. Lésions histologiques décrites	60
3. Influence de l'âge sur le nombre de lésions histologiques significatives	62
4. Influence de la réalisation préalable d'un examen nécropsique sur le taux de lésions histologiques significatives	62
5. Lésions histologiques pouvant expliquer le décès	62
6. Influence de l'âge sur les organes lésés	63

D. Analyse des causes de mortalité	64
1. Causes de mortalité rencontrées	64
2. Causes rencontrées en fonction de l'organe analysé	64
3. Influence de l'âge sur les causes de mortalité	65
4. Agents viraux impliqués	66
5. Agents viraux impliqués en fonction de l'âge	66
QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION	69
I.Population	69
II.Causes de mortalité et lésions rencontrées	72
CONCLUSION	75
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	77
ANNEXES	83
ANNEXE 1 : Conditions de conservation et de transport	85
ANNEXE 2 : Programme et impression écran de la soirée NeoCare « Des chatons, encore des chatons »	87
ANNEXE 3 : Affiche présentée au XX ^e congrès EVSSAR (European Veterinary Society for Small Animal Reproduction) 2017	89
ANNEXE 4 : Communication orale présentée au congrès de l'AFVAC 2017	93

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Protocole vaccinal recommandé en élevage	18
<u>Figure 2</u> : Incisions cutanées réalisées lors de l'autopsie	32
<u>Figure 3</u> : Incisions à réaliser afin d'observer les organes abdominaux et thoraciques in situ	33
<u>Figure 4</u> : Principe des techniques ELISA et immunochromatographie	38
<u>Figure 5</u> : Fiche de renseignements à destination de l'éleveur en cas de mortalité néonatale et pédiatrique	45
<u>Figure 6</u> : Répartition géographique des laboratoires ayant participé à l'étude	51
<u>Figure 7</u> : Diagramme de flux des animaux inclus	52
<u>Figure 8</u> : Diagramme de définition des groupes	54
<u>Figure 9</u> : Répartition géographique des cas	56
<u>Figure 10</u> : Organes analysés	57
<u>Figure 11</u> : Nombre d'organes analysés par chaton	57
<u>Figure 12</u> : Proportion d'organes atteints d'altération cadavérique selon l'organe considéré	58
<u>Figure 13</u> : Taux d'identification des causes de mortalité	59
<u>Figure 14</u> : Répartition des lésions histologiques significatives	59
<u>Figure 15</u> : Taux de lésions significatives par organe et taux d'organes prélevés	60
<u>Figure 16</u> : Lésions histologiques pouvant expliquer le décès	63
<u>Figure 17</u> : Type de lésions en fonction de l'âge	63
<u>Figure 18</u> : Causes de mortalité rencontrées	64
<u>Figure 19</u> : Causes impliquées en fonction de l'organe	65
<u>Figure 20</u> : Cause de mortalité en fonction de l'âge	65
<u>Figure 21</u> : Agents viraux impliqués dans les décès	66
<u>Figure 22</u> : Agents viraux impliqués en fonction de l'âge des chatons	67
<u>Figure 23</u> : Proportion des cinq races les plus représentées dans notre étude comparée aux nombres de déclarations des naissances au LOOF	69
<u>Figure 24</u> : Répartition des personnes ayant enregistré au moins une portée née depuis le 1 ^{er} janvier 2016	72
<u>Figure 25</u> : Age des chatons en fonction de la race	74

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Spécialités anthelminthiques disponibles pour le traitement des chatons en France	20
<u>Tableau 2</u> : Principaux agents tératogènes	22
<u>Tableau 3</u> : Principaux agents toxiques chez les chats	26
<u>Tableau 4</u> : Lésions macroscopiques fréquemment rencontrées au cours de l'autopsie d'un chaton et leur orientation diagnostique	35
<u>Tableau 5</u> : Anomalies héréditaires recherchables susceptibles d'être responsables de mortalité néonatale chez le chaton	40
<u>Tableau 6</u> : Lésions histologiques rencontrées lors des principales affections du chaton	42
<u>Tableau 7</u> : Examens complémentaires en fonction des agents pathogènes suspectés	46
<u>Tableau 8</u> : Définition des saisons	52
<u>Tableau 9</u> : Répartition des chatons en fonction de la race	55
<u>Tableau 10</u> : Principales lésions histopathologiques décrites dans les comptes rendus	61

INTRODUCTION

Au cours de ces dernières années, l'espèce féline a vu son importance augmenter. Le chat est devenu l'un des animaux de compagnie les plus appréciés des Français. Une enquête FACCO (Chambre Syndicale des Fabricants d'Aliments Préparés pour Chiens, Chats, Oiseaux et autres Animaux Familiers) – KANTAR TNS menée en 2016 a mis en évidence une augmentation de la population féline de 35 % entre 2006 et 2016 passant de 10 millions à 13.5 millions alors que la population canine avait subi sur la même période une baisse de 9% de ses effectifs en France.

Cet engouement se fait ressentir auprès des statistiques du LOOF (Livre Officiel des Origines Félines) : le nombre de naissances de chat avec pedigree augmente constamment chaque année depuis 2003 (www.loof.fr). Les éleveurs ont alors dû s'adapter à cette demande croissante.

Une étude récente menée par Fournier et al. en 2017 a démontré que le taux de mortalité néonatale et pédiatrique était très élevé : 15,7 % des chatons meurent avant l'âge de 2 mois. Le diagnostic des causes de mortalité néonatale et pédiatrique dans l'espèce féline s'avère être un réel défi. Les signes cliniques étant souvent peu variés, peu évocateurs voire inexistantes, il est alors difficile de prévenir la mortalité sans connaître son origine.

Le rôle des examens post-mortem est souvent sous-estimé dans le diagnostic des causes de mortalité, et très peu d'études ont été menées à ce sujet chez le chaton.

Dans une première partie, nous développerons la prise en charge d'un chaton décédé en clinique vétérinaire à partir des données issues de la littérature. Nous nous concentrerons sur les chatons de moins de trois mois, la prise en charge des chatons plus âgés étant différente. Dans une seconde partie, nous analyserons les données histologiques provenant de laboratoires d'anatomo-pathologie vétérinaire issues de dossiers de mortalité néonatale et pédiatrique chez des chatons.

PREMIERE PARTIE :

PRISE EN CHARGE D'UN CHATON DECEDE

GUIDE A L'USAGE DU VETERINAIRE

I Prise d'anamnèse

A la naissance, le chaton est physiologiquement immature, ce qui entraîne une fragilité naturelle. Il est prédisposé à l'hypothermie car il naît poïkilotherme, c'est-à-dire dans l'incapacité de réguler sa température. De plus, il possède de faibles réserves en graisse et est incapable de frissonner avant l'âge d'une semaine. Le chaton est également prédisposé à l'hypoglycémie du fait du peu de réserves qu'il possède à la naissance, de l'immaturité de son foie et de ses reins, ce qui entraîne une capacité limitée à la néoglucogénèse et une glycosurie. Le chaton présente un rapport surface corporelle/volume très important et l'immaturité rénale entraîne une incapacité à concentrer les urines prédisposant également à la déshydratation (Chandler et al., 2004).

Les causes de mortalité néonatale (chaton mort durant le premier mois de vie) et pédiatrique (chaton mort durant le deuxième et troisième mois de vie) vont favoriser l'apparition d'un ou plusieurs de ces états et entraîner le décès du chaton. On peut distinguer 3 grands facteurs : l'environnement, les facteurs maternels et le chaton.

A. Environnement (Kretz, 1997 ; Peterson, 2011)

L'environnement est extrêmement important au bon développement du chaton puisqu'il permet de contrôler les fragilités physiologiques de celui-ci. Il est donc essentiel de s'intéresser au milieu de vie afin de déterminer si des facteurs auraient pu induire ou contribuer au décès du chaton.

1. Maternité

Les chatons ayant du mal à réguler leur température, celle-ci doit être contrôlée avec attention. Durant leur première semaine, de vie les chatons ont besoin d'une température au niveau du nid de 30 à 32 °C puis celle-ci décroît jusqu'à 25°C à partir de la troisième semaine. En général, une température ambiante de 20-25°C est suffisante, la mère assurant le réchauffement des chatons. La présence de lampes chauffantes peut être nécessaire lorsque la mère ne permet pas d'atteindre une température confortable pour les chatons.

Le matériel utilisé pour la maternité ne doit pas retenir l'humidité afin d'éviter un milieu propice au développement d'agents infectieux, et l'hygrométrie doit être comprise entre 55 et 65% pour éviter la déshydratation des chatons.

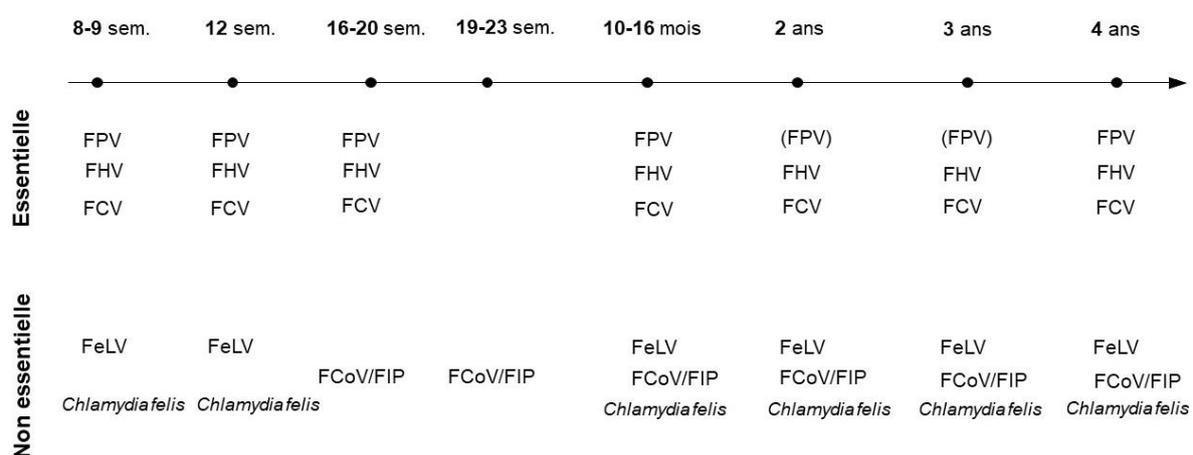
La conformation du nid doit permettre de limiter les risques d'écrasement, les distances trop importantes ou la présence d'obstacle pour accéder à la nourriture.

L'emplacement du nid est également important, il doit se situer à un endroit approprié pour que la chatte soit installée confortablement et peu stressée, dans une zone calme, avec peu de passage.

2. Gestion de l'élevage

Les agents infectieux sont des causes majeures de mortalité néonatale et pédiatrique. En effet, les chatons ont un système immunitaire immature et sont donc plus sensibles aux infections. Le vétérinaire doit alors avoir une idée des pathogènes circulant dans l'élevage en posant des questions sur le programme de vaccination, les antécédents, les produits, les méthodes et la fréquence des nettoyages et désinfections.

Les valences vaccinales sont classées en valences « essentielles » et « non essentielles ». Les valences « essentielles » sont les valences herpesvirose féline, calicivirose et panleucopénie féline, et les « non essentielles » sont la leucose, la coronavirose et la chlamydiafilose (Figure 1). L'éleveur adaptera son protocole vaccinal en fonction des antécédents dans l'élevage et des conditions de vie des chats (un accès à l'extérieur motivera la vaccination contre la leucose par exemple). En plus des rappels annuels contre la calicivirose et l'herpesvirose, la chatte reproductrice doit recevoir un rappel juste avant la mise à la reproduction. Si la quantité d'anticorps maternels dans le colostrum est un souci, elle peut également être vaccinée contre la panleucopénie féline annuellement avant la mise à la reproduction. Si les rappels annuels doivent avoir lieu durant la gestation de la chatte, il est recommandé d'anticiper le rappel, car les souches vaccinales contre la panleucopénie féline sont des virus atténués et ne sont donc pas recommandés pendant la gestation. En cas de fortes pressions d'infections, les chatons peuvent être vaccinés contre la calicivirose et l'herpesvirose à partir de 4 semaines d'âge, puis toutes les deux semaines jusqu'à 12 semaines d'âge.



FPV : Feline Parvovirus
 FHV : Feline Herpesvirus
 FCV : Feline Calicivirus
 FeLV : Feline Leukemia Virus
 FCoV : Feline coronavirus
 FIP : Feline infectious peritonitis

Figure 1 : Protocole vaccinal recommandé en élevage (d'après ABCD matrix-vaccination guideline 2017, www.abcdcatsvets.org/matrix-2)

Les traitements antiparasitaires internes des chatons et ceux des animaux en contact avec eux doivent être demandés, les chatons étant physiologiquement fragiles aux infestations. Les parasites peuvent se transmettre par l'utérus (coccidiose), le lait (toxocarose, coccidiose) ou l'environnement (toxocarose, coccidiose, giardiose). Le protocole de vermifugation a pour objectif principal de lutter contre les infestations par *Toxocara cati*. Le vermifuge doit être adapté (praziquantel) en cas de présence de puces ou si les chats ont accès à l'extérieur et peuvent être susceptibles d'ingérer des hôtes intermédiaires de cestodes. Des antécédents de giardiose dans l'élevage entraînent l'utilisation d'antiparasitaires spécifiques (fenbendazole, oxfendazole, febantel). Si des antécédents d'infestations de coccidiose clinique sont présents dans l'élevage, un traitement anticoccidien est recommandé (toltrazuril, diclazuril) une semaine avant l'âge de déclenchement des signes cliniques, qui peuvent apparaître à partir de l'âge de 4 semaines. Il est recommandé de traiter les chatons à l'âge de 3 semaines, 5 semaines, 7 semaines et tous les mois jusqu'à 6 mois. Les femelles gestantes et allaitantes doivent être traitées deux semaines avant la mise bas et au moment de la naissance puis au même rythme que leur portée. Pour les autres adultes en contact avec les chatons, une vermifugation tous les 3 mois est recommandée. Une évaluation coproscopique peut être une alternative intéressante à ce protocole systématique, et permettre de préciser les vers présents dans l'élevage et le degré d'infestation (Bergamo et al., 2014). Les spécialités disponibles en France sont détaillées dans le tableau 1.

Les traitements antiparasitaires externes sont à renseigner, les puces pouvant provoquer une anémie sévère chez les chatons. Ceux-ci ont physiologiquement un taux d'hématocrite plus bas que chez l'adulte : le taux d'hématocrite à la naissance est proche de celui de l'adulte (34-37%) puis il diminue jusqu'à l'âge de 4 semaines atteignant 25% pour progressivement augmenter jusqu'aux valeurs usuelles décrites chez l'adulte (30-45%) aux alentours de 16 semaines (Chandler et al., 2004).

L'expérience du propriétaire est également importante, les nouveau-nés demandent des soins qui nécessitent une certaine expérience. Par exemple, il est conseillé de désinfecter le cordon ombilical à la naissance avec de la teinture d'iode 2% ou de la chlorhexidine diluée à 0.05% afin d'éviter les omphalites. Lors de dystocie, la libération des voies aériennes supérieures doit être réalisée. Les méthodes de balancements autrefois utilisées sont maintenant déconseillées car elles augmentent les risques de traumatisme crânien (Lopate, 2012).

Une visite d'élevage peut être envisagée afin de se rendre compte de l'état sanitaire de celui-ci et des conditions de vie des chatons si les cas de mortalité se répètent.

Tableau 1 : Spécialités anthelminthiques disponibles pour le traitement des chatons en France. (www.esccap.fr)

Spécialités	Molécules	Formulation	Age minimum traitement	Activité (AMM) vis-à-vis des nématodes	Activité (AMM) vis-à-vis des cestodes	Activité (AMM) vis-à-vis des ectoparasites
Advocate®	moxidectine + imidaclopride	Spot on	9 sem. ou 1 kg	Oui		Oui, voir notice du produit
Ascatène®	pyrantel + niclosamide	Comprimés	Pas d'information	Oui	<i>Taenia spp.</i> , <i>Dipylidium caninum</i>	
Broadline®	Eprinomec-tine + praziquantel + fipronil + S-méthoprène	Spot on	7 sem. ou 0,6 kg	Oui	<i>Taenia spp.</i> , <i>Dipylidium caninum</i> , <i>Echinococcus spp.</i>	Oui, voir notice du produit
Droncit®	praziquantel	Injection	Pas chez les chatons non sevrés		<i>Taenia spp.</i> , <i>Dipylidium caninum</i> , <i>Echinococcus spp.</i>	
Drontal® chat Duo	pyrantel + praziquantel	Comprimés	3 sem.	Oui	<i>Taenia spp.</i> , <i>Dipylidium caninum</i> , <i>Echinococcus spp.</i>	
FlubénoI® Pâte	flubendazole	Pâte orale	2 sem.	Oui	<i>Taenia spp.</i>	
Milbémax® comprimés chat et génériques	milbémycine oxime + praziquantel	Comprimés	6 sem. ou 0,5 kg	Oui	<i>Taenia spp.</i> , <i>Dipylidium caninum</i> , <i>Echinococcus spp.</i>	
Profender® spot on chat	emodepside + praziquantel	Spot on	8 sem. ou 0,5 kg	Oui	<i>Taenia spp.</i> , <i>Dipylidium caninum</i> , <i>Echinococcus spp.</i>	
Stronghold®	sélamectine	Spot on	6 sem.	Oui		Oui, voir notice du produit
Stronghold Plus®	sélamectine + sarolaner	Spot on	8 sem. et 1,25 kg	Oui		Oui, voir notice du produit
Telmin KH®	mébendazole	Comprimés	2 sem.	Oui		
Vitaminthe®	oxibendazole + niclosamide	Pâte orale	2 sem.	Oui	<i>Taenia spp.</i> , <i>Dipylidium caninum</i>	
Différentes spécialités	sels de pipérazine	Sirop	Voir notice des produits	Ascari-fuge		

Abréviation utilisée dans le tableau : sem. = semaine

B. Les reproducteurs

1. Mâle reproducteur

Le mâle reproducteur peut être à l'origine de troubles graves pouvant expliquer la mort du chaton (malformations congénitales, isoérythrolyse néonatale, maladie infectieuse, ...). Il est donc important de connaître les informations générales le concernant comme son âge, sa race, son groupe sanguin, ainsi que son état de santé, son origine et des informations sur les portées précédentes qu'il a eu (si des troubles congénitaux étaient présents par exemple) (Peterson, 2011). Le taux de mortalité des chatons de moins de 2 mois est significativement différent selon l'âge du mâle : un mâle de plus de 5 ans a un taux de mortalité de 17,1% contre 15% pour un mâle plus jeune (Masson, 2016).

2. Chatte reproductrice (Young, 1973 ; Lawler et Monti, 1984 ; Hoskins, 2001)

De nombreux facteurs liés à la chatte reproductrice peuvent être responsables de mortalité néonatale. En effet, l'âge, la race et le nombre de gestations ont un impact sur la viabilité des chatons. Une chatte âgée de plus de 5 ans a un taux de mortalité plus élevé que les autres femelles (Ström Holst et Frössling, 2009). Le Persan semble être la race avec le taux de mortalité néonatale et pédiatrique le plus élevé, à l'inverse les races Norvégien, Ragdoll, Rex, Sacré de Birmanie et Somali présentent un haut taux de survie à la naissance (Masson, 2016). Le taux de mortalité est plus faible à la cinquième portée (Lawler et Monti, 1984).

Il est important d'avoir des informations sur le comportement de la mère avec ses chatons, puisqu'elle a un rôle essentiel dans le réchauffement, la nutrition, et leur protection immunitaire dans leurs premières semaines de vie. Une chatte avec une première portée ou un état anxieux peut mettre du temps à s'intéresser à ses chatons, ou les abandonner lorsqu'elle ne développe pas de comportement maternel.

L'état général de la femelle reproductrice est également important. En effet, une chatte en surpoids a plus de chance de présenter des dystocies (surtout lorsqu'elle pèse plus de 4 kg), et une chatte en état de maigreur n'aura pas assez de ressources énergétiques pour produire du lait. Une chatte en mauvais état général peut voir sa production laitière diminuée, ou produire du lait toxique, notamment lors de mammite.

Si des traitements ont été réalisés durant la gestation, il est important de se renseigner sur ceux-ci, certaines molécules étant déconseillées durant la gestation (Tableau 2).

La production de lait va être altérée par de nombreux facteurs comme une nutrition mal adaptée, une première portée, un âge élevé, une mise bas difficile, un état d'anxiété.

La vaccination de la mère joue un rôle dans la qualité du colostrum, une mauvaise vaccination peut avoir pour conséquence un colostrum de mauvaise qualité.

Il peut être intéressant de réaliser un examen clinique de la chatte reproductrice en complément des questions afin de vérifier son état de santé et son comportement.

Tableau 2 : Principaux agents tératogènes (D'après Johnston et al., 2001)

Famille	Molécule	Remarque
Antibiotique	Amikacine	Traverse facilement le placenta. Peut entraîner une toxicité du nerf VIII et une néphrotoxicité
	Chloramphénicol	Peut diminuer la synthèse de protéine par le fœtus, en particulier au niveau de la moelle osseuse
	Ciprofloxacine	Malformations cartilagineuses
	Doxycycline	Malformations osseuses et dentaires chez le fœtus et toxicité chez la mère
	Enrofloxacin	Malformations cartilagineuses
	Gentamycine	Traverse facilement le placenta. Peut entraîner une toxicité du nerf VIII et une néphrotoxicité
	Kanamycine	Traverse facilement le placenta. Peut entraîner une toxicité du nerf VIII et une néphrotoxicité
	Métronidazole	Tératogénicité chez les animaux de laboratoire, aucune étude sur les chiens et les chats. Ne pas utiliser les 3 premières semaines de gestation.
	Oxytétracycline	Malformations osseuses et dentaires chez le fœtus et toxicité chez la mère
	Streptomycine	Traverse facilement le placenta. Peut entraîner une toxicité du nerf VIII et une néphrotoxicité
	Sulfamidés (Sulfadiazine)	Traversent le placenta et peuvent entraîner des malformations congénitales chez les rats et souris, mais aucune étude sur les chiens et les chats. Chez les humains elles entraînent un ictère néonatal quand elles sont administrées vers le terme
	Tétracycline	Malformations osseuses et dentaires chez le fœtus et toxicité chez la mère
	Triméthoprime	Tératogène chez les rats mais probablement sans danger chez les autres espèces. Une utilisation prolongée peut provoquer un antagonisme des folates et une dépression de la moelle osseuse
	Tobramycine	Traverse facilement le placenta. Peut entraîner une toxicité du nerf VIII et une néphrotoxicité
Tylosine	Aucune information disponible	
Antifongique	Amphotéricine B	Aucune preuve de tératogénicité, mais l'amphotéricine est extrêmement toxique.
	Griséofulvine	Tératogène chez le rat. Entraîne de nombreuses malformations osseuses et cérébrales
	Kétoconazole	Tératogène et embryotoxique chez les rats ; anti-androgénique, des mort-nés ont été rapportés chez les chiens
Antiparasitaire	Amitraze	Aucune information disponible. Le fabricant indique qu'aucune étude sur la reproduction n'a été menée
	Iodure de dithiazanine	Aucune information disponible. Les sels iodés peuvent entraîner un goître congénital quand ils sont administrés à long terme durant la gestation
	Dichlorvos	Il est conseillé de prendre des précautions lors de l'utilisation d'inhibiteur de la cholinestérase. Ils ne doivent pas être administrés aux chiots et chatons ; cependant des études suggèrent qu'il n'y a pas d'effet indésirable durant la gestation.
	Lévamisole	Aucune information disponible
	Thiacetarsamide	Pas d'information spécifique concernant une toxicité fœtale. Il peut être hépatotoxique et néphrotoxique.
	Thiabendazole	Pas de tératogénicité chez les animaux de laboratoire, mais de hautes doses ont entraîné une toxémie chez les brebis

	Trichlorfon	Des précautions sont recommandées quand des organophosphates sont administrés pendant la gestation. Des toxicoses congénitales ont été rapportées chez des truies gravides. Les fabricants recommandent de ne pas utiliser chez les juments gravides, mais aucune indication n'est donnée pour les chiens et les chats.
Anticancéreux	Doxorubicine	Malformations congénitales chez les nouveau-nés ou embryotoxicité
	Azathioprine	Peut induire des malformations congénitales mais a été utilisée chez des femmes enceintes sans danger.
	Chlorambucil	Malformations congénitales chez les nouveau-nés ou embryotoxicité
	Cisplatine	Malformations congénitales chez les nouveau-nés ou embryotoxicité
	Cyclophosphamide	Malformations congénitales chez les nouveau-nés ou embryotoxicité
	Méthotrexate	Malformations congénitales chez les nouveau-nés ou embryotoxicité
	Vincristine	Malformations congénitales chez les nouveau-nés ou embryotoxicité
Analgésique	Acétaminophène	Sûreté d'utilisation non établie chez les chiens, toxique chez les chats
	Aspirine	Embryotoxicité démontrée chez les animaux de laboratoire mais pas chez d'autres espèces. Utilisé à la fin de gestation, il peut induire une hypertension pulmonaire et des troubles de la coagulation
	Flunixin méglumine	Sûreté d'utilisation durant la gestation non démontrée
	Or (aurothioglucose)	Les études sur les animaux de laboratoire montrent une augmentation des malformations congénitales.
	Ibuprofène	Sûreté d'utilisation chez les chiens et les chats non démontrée
	Indométacine	Peut être toxique chez les chiens adultes. Peut induire une fermeture prématurée du canal artériel si l'administration est proche du terme.
	Morphinique (Mépéridine, Morphine, Oxymorphone)	Les opiacées peuvent induire une sédation des nouveau-nés et une dépression respiratoire
	Phénylbutazone	L'absence de danger n'a pas été établie. L'utilisation à long terme peut entraîner une dépression de la moelle osseuse
	Salicylates	Embryotoxicité démontrée chez les animaux de laboratoire mais pas chez d'autres espèces. Utilisés en fin de gestation, ils peuvent induire une hypertension pulmonaire et des troubles de la coagulation
Anesthésique	Acépromazine	Les phénothiazines doivent être évitées proche du terme ; elles pourraient induire des dépressions du système nerveux central néonatal
	Atropine	Traverse le placenta et a été utilisée sans danger mais peut induire une tachycardie fœtale
	Butorphanol	Sans danger pour de courte durée
	Fentanyl	Sans danger pour de courte durée
	Halothane	Réduit l'aptitude à apprendre chez les rats après une exposition in utero. Une dépression des nouveau-nés peut être observée après une césarienne, ainsi que des saignements utérins excessifs quand l'administration a lieu durant la césarienne.
	Isoflurane	Probablement sans danger, une dépression peut être observée après une césarienne

	Kétamine	Probablement sans danger, une dépression des nouveau-nés peut être observée après une césarienne. Peut entraîner une augmentation de la pression intra-utérine et entraîner un travail prématuré
	Méthoxyflurane	Dépression des nouveau-nés s'il est utilisé pour une césarienne
	Oxyde nitreux	Probablement sans danger. Utilisé fréquemment lors de césarienne sans effet indésirable
	Pentobarbital	Associé à un fort taux de mortalité néonatale
	Thiobarbiturique (Thyamylal, Thiopental)	Traverse facilement le placenta, tous les barbituriques induisent une dépression respiratoire des fœtus, moins toxique que le pentobarbital
Médicaments gastrointestinales	Antiémétique	Probablement sans danger si administré à court terme
	Cimétidine	Sûreté non prouvée, mais aucun rapport de toxicité chez les Hommes
	Dimenhydrinate	Sans danger si utilisée à court terme
	Diphenhydramine	Sans danger si utilisée à court terme
	Diphénoxylate	Des études ont démontré des effets indésirables chez les animaux de laboratoire, mais pas chez les chiens, chats et Hommes
	Laxatifs	Tous les laxatifs (excepté l'huile de Ricin) sont considérés sans danger si utilisés à court terme. L'huile de Ricin peut entraîner des contractions utérines prématurées.
	Lopéramide	Des études ont démontré des effets indésirables chez les animaux de laboratoire, mais pas chez les chiens, chats et Hommes
	Métoclopramide	Sans danger pour les animaux de laboratoire, mais aucune étude disponible pour les chiens et les chats
	Methylscopolamine	Sûreté non établie
	Misoprostol	Prostaglandine de synthèse, entraîne la mise bas
	Prochlorpérazine	Aucun retour sur la toxicité quand administré à court terme
	Ranitidine	Sûreté non établie, mais aucun rapport de toxicité chez les Hommes
	Sulfasalazine	Les sulfamidés peuvent entraîner un ictère néonatal quand utilisées proche du terme
Thérapie cardiovasculaire	Atropine	Probablement sans danger mais peut induire une tachycardie fœtale
	Captopril	Embryotoxicité chez les animaux de laboratoire et chèvres
	Furosémide	Aucun effet indésirable n'a été rapporté
	Dopamine	Probablement sans danger aux doses thérapeutiques
	Héparine	Ne traverse probablement pas le placenta
	Hydralazine	Probablement sans danger. Toxicité mineure rapportée chez les rats mais a été administrée sans danger à des femmes enceintes
	Isoprénaline	Tachycardie fœtale. Les agonistes beta adrénergique inhibent les contractions utérines
	Lidocaïne	Probablement sans danger. Peut entraîner une bradycardie fœtale
	Nitroglycérine	Aucune information disponible
	Nitroprussiate de sodium	Utilisation prolongée peut entraîner une Intoxication du fœtus au cyanure
	Procaïnamide	Probablement sans danger. Peut entraîner une bradycardie fœtale
	Propanolol	Bradycardie fœtale, dépression respiratoire et hypoglycémie néonatale. Utilisation à éviter proche du terme
	Quinidine	Probablement sans danger. Peut entraîner une bradycardie fœtale
Théophylline	Aucun rapport de toxicité	

	Diurétique thiazidique	Peut entraîner une augmentation des mortalités néonatales
	Warfarine	Embryotoxicité et malformations congénitales, défaut de fermeture du tube neural chez les animaux de laboratoire et les humains
Anticonvulsivant	Diazépam	A été associé à des malformations congénitales chez les souris, les rats, et les humains
	Phénobarbital	A été associé à de rares malformations congénitales et troubles de la coagulation mais peut être plus sûr que d'autres anticonvulsivants
	Phénytoïne	Térogène chez les rats, souris, et humains
	Primidone	Même risque que le phénobarbital
	Acide valproïque	Peut entraîner des malformations congénitales
Myorelaxants	Dantrolène	Sûreté non établie
	Diméthyl-tubocurarine	Pas d'effet indésirable chez les fœtus sauf utilisation de fortes doses
	Gallamine	Pas d'effet indésirable chez les fœtus sauf utilisation de fortes doses
	Méthocarbamol	Sûreté non établie, les fabricants indiquent qu'il ne devrait pas être utilisé durant la gestation
	Pancuronium	Pas d'effet indésirable chez les fœtus sauf utilisation de fortes doses
	Succinylcholine	Pas d'effet indésirable chez les fœtus sauf utilisation de fortes doses
Hormone	Bétaméthasone	Les corticostéroïdes sont associés à une augmentation de l'incidence de fente palatine et autres malformations congénitales. Travail prématuré et avortement chez les chiens
	Cortisone	Les corticostéroïdes sont associés à une augmentation de l'incidence de fente palatine et autres malformations congénitales. Travail prématuré et avortement chez les chiens
	Dexaméthasone	Les corticostéroïdes sont associés à une augmentation de l'incidence de fente palatine et autres malformations congénitales. Travail prématuré et avortement chez les chiens
	Diéthylstilbestrol	Malformations urogénitales des femelles et mâles
	Cypionate d'estradiol	Malformations urogénitales des femelles et mâles et dépression de la moelle osseuse
	Fluméthasone	Les corticostéroïdes sont associés à une augmentation de l'incidence de fente palatine et autres malformations congénitales. Travail prématuré et avortement chez les chiens
	Mitotane	Nécrose des glandes surrénales
	Prednisolone	Bien que sans effet indésirable chez les femmes enceintes, des précautions sont conseillées
	Stanozolol	Les fabricants contre-indiquent l'utilisation chez les chiennes et les chattes gravides
	Testostérone	Masculinisation des fœtus femelles
Thyroxine	Ne traverse pas le placenta facilement et n'est pas associée à des pathologies particulières.	
Autres	Chlorure d'ammonium	Acidose fœtale
	Diméthylsulfoxyde	Térogénicité chez les animaux de laboratoire ; les fabricants recommandent de ne pas utiliser chez les animaux de reproduction.

C. Portée (Kretz, 1997 ; Hoskins, 2001)

La date de la saillie est intéressante à connaître, afin de déterminer si les chatons sont prématurés. Dans l'espèce féline, la gestation dure en moyenne 65 jours après le premier jour des saillies. Les chatons issus de gestations de moins de 63 jours ou de plus de 67 jours ont un taux de mortalité plus élevé (Masson, 2016). Les chatons prématurés peuvent présenter un état d'hypoxie, dû à l'immaturité pulmonaire et au surfactant mal formé.

Le mauvais déroulement de la mise bas peut être à l'origine d'un état d'hypoxie chez les chatons. Dans l'espèce féline, la parturition peut durer jusqu'à 24 heures mais les contractions ne doivent pas durer plus de 4 heures sans expulsion d'un nouveau-né. En effet, un état d'hypoxie peut être la conséquence d'une mise bas dystocique, de la pratique d'une césarienne, d'antécédents de traumatisme qui auraient pu provoquer un décollement placentaire ou d'injections d'ocytocine répétées (il est recommandé d'administrer 2 à 5 UI par injection tous les ¾ d'heure maximum 3 ou 4 fois).

Le nombre de chatons dans la portée a un impact sur la viabilité des chatons : les chatons issus d'une portée à chaton unique ont un taux de mortalité plus important pour des raisons non élucidées ce jour, comme les portées avec plus de 7 chatons (Ström Holst et Frössling, 2009 ; Masson, 2016).

Il est important de savoir si le chaton aurait pu avoir accès à des produits toxiques. Le tégument du chaton étant plus fin qu'à l'âge adulte, cela peut entraîner une intoxication par contact cutané de certains produits, et notamment les produits de désinfection comme l'eau de javel. Les principaux toxiques chez le chat sont décrits dans le tableau 3 (Hoskins, 2001 ; Berny et al., 2010 ; Mailland, 2011).

Tableau 3 : Principaux agents toxiques chez les chats

Famille	Molécules	Voies d'absorptions	Effets
Insecticide	Organophosphorés	Voie transcutanée	Vomissement, diarrhée, dyspnée, cyanose, myosis, coma
	Carbamates	Voie transcutanée	Vomissement, diarrhée, dyspnée, cyanose, myosis, crise convulsive
	Pyréthroïde (Pyréthrine, Permethrine, Deltaméthrine, Cyperméthrine)	Voie transcutanée Voie orale	Nausée, vomissement, diarrhée, ptialisme, convulsion, tremblement, arrêt respiratoire à haute dose
Acaricide	Amitraze	Voie transcutanée	Abattement, ptialisme, ataxie, tremblement, dyspnée, coma
Rodenticide	Coumafène, Coumachlor, Coumatétralyl, Diphacinone, Bromadiolone, Difénacoum, Brodifacoum, Dicoumarol, Diféthialone, Flocoumafen	Voie orale	Pétéchie, hémorragie, dyspnée, toux, hémoptysie, muqueuse pâle, boiterie, convulsion
	Chloralose	Voie orale	Ataxie, hyperexcitabilité, hyperesthésie, prostration, coma, hypothermie
	Strychnine (<i>Interdit depuis 2000</i>), Crimidine	Voie orale	Convulsion, détresse respiratoire
Molluscide	Métaldéhyde	Voie orale	Mydriase, nystagmus, ptialisme, tremblement, convulsion
Herbicide	Chlorate de sodium	Voie orale	Vomissement, diarrhée, cyanose, dyspnée, tachycardie, ataxie, coma, convulsion

Engrais	Nitrates Nitrites	Voie orale	Dyspnée, cyanose, convulsion, coma
Solvant	Hydrocarbures (White-Spirit)	Voie orale Voie transcutanée Voie pulmonaire	Nausée, hypersalivation, diarrhée, anorexie, ataxie, dyspnée, tremblement, prostration, convulsion, arythmie, coma, pneumonie
	Xylène	Voie orale Voie transcutanée Voie pulmonaire	Nausée, ataxie, tremblement, agitation, convulsion, arythmie, pneumonie
Essence, Huile de vidange	Hydrocarbures	Voie orale Voie transcutanée Voie pulmonaire	Nausée, hypersalivation, diarrhée, anorexie, ataxie, dyspnée, pneumonie, tremblement, prostration, convulsion, arythmie, coma
Caustique	Hypochlorite de sodium (eau de javel)	Voie orale Voie transcutanée	Ptyalisme, ulcères gastriques, état de choc
Détergents	Ammonium quaternaire	Voie orale, Voie transcutanée	Vomissement, hypersalivation, anorexie, glossite, diarrhée, prostration, tremblement
	Lessive	Voie orale	Nausée, vomissement, diarrhée, anorexie, prostration, tremblement, dyspnée
Antigel	Ethylène glycol	Voie orale	Désorientation, dépression, ataxie, vomissement, polyuro-polydypsie, polypnée, tachycardie, convulsion, coma, insuffisance rénale oligurique (signe tardif)
Huile essentielle	Essence de térébenthine	Voie orale Voie transcutanée	Prostration, hypersalivation, vomissement, diarrhée, dyspnée, ataxie, coma
	Géraniole	Voie orale, Voie transcutanée, Voie pulmonaire	Hypersalivation, vomissement, prostration, ataxie, dyspnée
Médicament	Acétaminophène	Voie orale	Anorexie, vomissement, abattement, tachypnée, tachycardie, cyanose, anémie hémolytique, œdème faciale et des extrémités
	Acide salicylique	Voie orale	Anorexie, vomissement, hémorragie, abattement, hyperthermie, tachypnée, ataxie, coma
Plante	Liliacée (<i>Lys</i>)	Voie orale	Hypersalivation, vomissement, anorexie, déshydratation, insuffisance rénal aiguë, dyspnée, prostration, ataxie
	Aracée (<i>Fleur de lune</i>)	Voie orale	Anorexie, ptyalisme, vomissement, diarrhée, dyspnée, asphyxie
	<i>Dracaena spp</i>	Voie orale	Vomissement, hypersalivation, diarrhée, anorexie
	Ficus d'appartement	Voie orale	Vomissement, hypersalivation, diarrhée, anorexie, ataxie, prostration
	Muguet (<i>Convallaria Majalis</i>)	Voie orale	Vomissement, diarrhée, bradycardie, arythmie, convulsion
	Laurier rose (<i>Nerium oleander</i>)	Voie orale	Nausée, douleur abdominale, diarrhée, arythmie
	Ricin commun (<i>Ricinus communis</i>)	Voie orale	Vomissement, ptyalisme, douleur abdominale, diarrhée hémorragique, faiblesse, tremblement, hypotension
<i>Cannabis sativa</i>	Voie orale	Hypothermie, somnolence, ataxie, salivation, vomissement, prostration, mydriase, bradycardie	

II Commémoratifs

A. Informations générales (Kretz, 1997 ; Bücheler, 1999)

Tout d'abord, il est important d'avoir des informations générales sur le chaton comme son âge, sa race et son poids.

Un chaton de taille normale pèse entre 80 et 120g à la naissance, selon la race. En dessous de 60g, le chaton n'a aucune chance de survie sans soin intensif. En effet, il aura alors trop peu de réserves énergétiques et sera incapable de s'alimenter correctement.

Il est important d'avoir des informations sur la prise colostrale. Le transfert direct d'immunoglobulines (Ig) entre la mère et chaton étant très faible du fait de la placentation endothéliochoriale, le chaton naît avec une concentration plasmatique en IgG de 0.1 g/L comparée à 15-20 g/L chez l'adulte. Le chaton doit ingérer suffisamment de colostrum dans les 12 à 16 heures après la naissance, la barrière intestinale étant imperméable aux immunoglobulines après ce délai. Un chaton pesant 100 g a besoin de 16 mL de colostrum. Cependant, cette quantité est calculée à partir des besoins énergétiques d'une journée et non du seuil d'IgG minimum chez le chaton du fait de l'absence de référence concernant celui-ci (Chastant-Maillard et al., 2017).

De plus, après la prise colostrale, la prise alimentaire a également son importance, le chaton a très peu de ressources en début de vie. Une perte de poids ou un défaut de gain de poids est souvent un des premiers signes observés lors d'une affection, la courbe de poids peut apporter beaucoup d'informations si celle-ci est disponible. Un gain de poids acceptable est de 5 à 10% par jour soit environ une centaine de grammes par semaine durant les deux premiers mois de vie.

B. Signes cliniques (Kretz, 1997 ; Hoskins, 2001)

Dans la majorité des cas, les symptômes rapportés par le propriétaire sont frustes : le chaton peut présenter un abattement intense, une anorexie, un amaigrissement, des miaulements durant plusieurs minutes. Les propriétaires rapportent parfois une mort subite sans signe avant-coureur.

Dans certains cas, certains signes cliniques permettent d'orienter vers un nombre restreint d'affections.

1. Troubles respiratoires (Egberink et al., 2009 ; Gruffydd-Jones et al., 2009 ; Radford et al., 2009 ; Thiry et al., 2009 ; Lee-Fowler, 2014 ; Sykes, 2014)

Une affection de l'appareil respiratoire peut entraîner des étternuements, des écoulements oculaires et nasaux, une conjonctivite, un ptyalisme, une détresse respiratoire.

Ceux-ci peuvent être dus à une malformation congénitale (hernie diaphragmatique congénitale, fente palatine entraînant une bronchopneumonie, etc.), un traumatisme, une cause toxique (organophosphoré, carbamate, amitraze, White-Spirit, engrais nitrés, rodenticide anticoagulant, crimidine, strychnine, chlorate de sodium, xylène, essence, huile de vidange, éthylène glycol, géraniol, essence de térébenthine, acétaminophène, acide salicylique, Liliacée, Aracée, *Cannabis sativa*, ...) ou des agents infectieux. Les agents viraux impliqués sont le calicivirus félin (CHV), l'herpesvirus félin (HPV-1). Les agents bactériens sont *Chlamydia felis*, *Bordetella bronchiseptica*, des mycoplasmes (notamment *Mycoplasma felis*), et des agents de la flore commensale comme des streptocoques. De plus, la toxoplasmose due à *Toxoplasma gondii* peut être responsable d'affections pulmonaires sévères. Il est très difficile cliniquement de faire la différence entre les pathogènes pouvant entraîner des signes respiratoires. La présence d'ulcère cornéen et de lésions cutanées est en faveur d'une herpesvirose alors que la présence de lésions buccales de type ulcère tendra à orienter vers une calicivirose. Cependant, la plupart du temps les infections sont virales et bactériennes et le diagnostic est alors compliqué.

2. Troubles digestifs (Truyen et al., 2009 ; Gruffydd-Jones et al., 2013 ; Hartmann et al., 2013 ; Marks, 2016)

Une affection de l'appareil digestif peut entraîner une diarrhée ou une constipation, des vomissements, associés à des signes cliniques généraux.

Ceux-ci peuvent être la conséquence d'une nutrition inadaptée, une intoxication (organophosphorés, carbamates, pyréthroïde, rodenticide anticoagulant, chlorate de sodium, White-Spirit, xylène, essence, huile de vidange, hypochlorite de sodium, ammonium quaternaire, lessive, éthylène glycol, essence de térébenthine, géraniol, acétaminophène, acide salicylique, Liliacée, Aracée, *Draceana spp*, Ficus d'appartement, Muguet, Laurier rose, Ricin commun, *Cannabis sativa*, ...), un corps étranger, une malformation congénitale (sténose pylorique, méga-œsophage, ...) ou d'une cause infectieuse. Les agents viraux concernés sont le FPV (Feline Parvovirus) responsable de la panleucopénie féline ou le coronavirus entérique félin. Les agents bactériens principalement impliqués sont des bactéries commensales telles que *Escherichia coli*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens*, des staphylocoques (*S. aureus* et *S. intermedius*), *Streptococcus canis* et *Salmonella enterica*. De plus, certains parasites peuvent entraîner de graves troubles digestifs chez les chatons tels que *Toxocara cati*, *Cryptosporidium felis*, *Trichostrongylus axei*, *Isospora felis*, le genre *Giardia*, et *Toxoplasma gondii* en entraînant des affections hépatiques.

3. Troubles neurologiques (Kretz, 1997 ; Truyen et al., 2009)

Les troubles neurologiques peuvent être dus à une hypoglycémie, la cause sous-jacente est alors très variable. Une cause toxique peut également entraîner des signes neurologiques (intoxication aux carbamates, pyréthroïde, amitraze, rodenticide anticoagulant, chloralose, strychnine, crimidine, métaldéhyde, chlorate de sodium, engrais nitré, White-Spirit, xylène, essence, huile de vidange, ammonium quaternaire, lessive, éthylène glycol, essence de térébenthine, géraniol, acide salicylique, liliacée, muguet, ricin commun, *Cannabis sativa*, ...).

Une ataxie associée à une spasticité et des tremblements de la tête sont évocateurs d'une infection in utero par le parvovirus félin. Une ataxie, une hyperesthésie, un nystagmus, des convulsions, une parésie sont décrits dans certains cas de PIF (péritonite infectieuse féline). L'infection par *Toxoplasma gondii* peut entraîner l'apparition de signes neurologiques comme de l'ataxie, des convulsions. Certaines malformations congénitales vont entraîner des troubles neurologiques : la dystrophie neuroaxonale, la gangliosidose, l'hydrocéphalie par exemple.

4. Anémie (Bücheler, 1999 ; Lutz et al., 2009 ; Tasker et al., 2018)

Plusieurs affections peuvent être responsables d'anémie. L'isoérythrolyse néonatale est une pathologie néonatale majeure. Elle entraîne en plus d'une anémie importante une hémoglobinurie responsable d'une coloration marron de l'urine, et dans de rare cas un ictère. *Mycoplasma haemofelis* est également responsable d'une anémie, engendrant une léthargie et une détresse respiratoire secondaire. L'infection par le FeLV (Feline leukaemia virus) peut entraîner une anémie dans de très rare cas.

5. Péritonite infectieuse féline (Addie et al., 2009)

Elle est due à un coronavirus. Les signes cliniques entraînés sont extrêmement variables et dépendent de la répartition des lésions. Une hyperthermie réfractaire aux antibiotiques, une anorexie et une perte de poids peuvent être les seuls signes cliniques présents. On peut distinguer deux formes de PIF : la forme humide et la forme sèche. La forme humide de PIF est caractérisée par la présence d'épanchements cavitaires, d'ictère, de péritonite, de pleurésie. Les signes cliniques relatifs à la forme sèche dépendront des organes atteints et sont donc très variables. Ce sont souvent des organes abdominaux impliqués mais dans certains cas on peut observer une pneumonie pyogranulomateuse. Des signes oculaires (uvéite, anisocorie, hyphéma) sont fréquemment présents. Dans 10 % des cas, des signes nerveux décrits précédemment sont présents.

6. Septicémie (Lopate, 2012)

La septicémie est provoquée par des bactéries commensales, fréquemment des entérocoques (*E. coli*), des staphylocoques (*S. aureus* et *S. intermedius*), des streptocoques (*S. canis*) mais aussi *Klebsiella* sp., *Pseudomonas* sp., *Pasteurella* sp., *Enterobacter* sp., *Enterococcus* sp., *Clostridium* sp., *Bacteroides* sp., *Fusobacterium* sp., *Brucella canis* et *Salmonella* sp. Les signes cliniques varient en fonction du site d'introduction de l'agent pathogène. Des signes généraux sont généralement observés (anorexie, faiblesse, miaulements). Lors d'omphalite, l'examen clinique permet de mettre en évidence un cordon ombilical inflammé, pouvant être associé à la présence d'abcès ombilicale. Lors de l'ingestion de lait toxique, la septicémie est accompagnée de troubles digestifs avec une diarrhée, un abdomen gonflé. Une infection respiratoire se traduit par une dyspnée, une respiration gueule ouverte, des écoulements nasaux. On observe une hématurie, une douleur abdominale, une diminution de la quantité d'urine émise lors d'une infection du tractus urinaire.

C. Gestion du corps

Pour des raisons pratiques pour la suite de la prise en charge, il faut demander le mode de conservation du corps après le décès et le temps écoulé entre le décès et le moment où l'éleveur amène le corps. Si le cadavre a été congelé, on ne peut réaliser de culture bactérienne ni d'histologie. La culture bactérienne doit s'effectuer dans l'heure suivant le décès avec du matériel stérile afin d'éviter les contaminations secondaires, et les résultats de l'histologie peuvent être faussés par la congélation.

III. Autopsie (Haskins et Casal, 1997 ; Brau et Casseleux, 2004 ; Lamm et Njaa, 2012 ; McDonough et Southard, 2017)

L'autopsie est un examen complémentaire demandant peu de matériels et pouvant apporter beaucoup d'informations. Elle doit se faire avec méthode afin de ne passer à côté d'aucune lésion. Elle peut être diagnostique, ou permettre d'adapter et d'effectuer les prélèvements pour les examens complémentaires à réaliser si nécessaire.

L'animal peut être réfrigéré quelques heures à +4°C dans un journal humide afin d'éviter l'installation de lésions d'autolyse et de putréfaction.

Le matériel nécessaire pour la réalisation d'une autopsie est le suivant :

- Un scalpel
- Une paire de ciseaux mousse
- Une sonde cannelée
- Une pince à dents de souris
- Une pince mousse
- Quatre liens ou quatre morceaux de sparadrap
- Plusieurs récipients afin de recueillir le contenu du tube digestif, d'éventuels épanchements et les organes séparés du corps
- Une paire de gants
- Un masque
- Une balance

Nous pouvons rajouter à cette liste un appareil photo, afin de photographier les lésions observées et ainsi pouvoir demander l'avis d'un expert en cas de doute, une seconde autopsie ne pouvant être réalisée.

A. Examen externe

Avant de réaliser la dissection, il faut effectuer un examen externe. Le vétérinaire peut apprécier l'état de maigreur de l'animal et peser le cadavre. La présence de parasites externes est à notifier. Le vétérinaire peut observer la cavité buccale (afin d'éventuellement mettre en évidence une fente palatine, des ulcères buccaux), la présence d'écoulement nasal, d'écoulement oculaire, la présence de souillure ou d'imperforation de l'anus au niveau de la région périnéale. Une attention particulière doit être apportée à la zone ombilicale, afin de détecter des signes d'infection visibles macroscopiquement ou une hernie ombilicale.

B. Etapes de l'autopsie

1. Incision cutanée et dépeçage

Au préalable, le chaton doit être placé en décubitus dorsal, les membres fixés par des liens ou du sparadrap. Puis une première incision médiane est effectuée à l'aide d'un scalpel du menton jusqu'à l'anus, en contournant l'ombilic afin de ne pas léser les vestiges du cordon ombilical (étape 1). Les incisions suivantes s'effectuent de l'axe médian jusqu'à la racine des membres (étape 2) (Figure 2). Le dépeçage peut alors être effectué, afin d'observer le tissu sous cutané et la présence éventuelle d'hématome, de lésion et l'état d'hydratation du chaton. Le vétérinaire peut apprécier sa couleur, un tissu sous cutané nacré sera le signe d'une anémie, jaune orangé celui d'un ictère. Le chaton a très peu de graisse sous cutanée, de plus ses muscles sont plus pâles que ceux d'un adulte du fait de l'anémie physiologique.

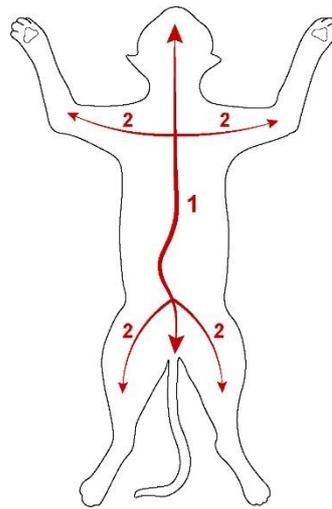


Figure 2 : *Incisions cutanées réalisées lors de l'autopsie*

2. Visualisation des organes en position physiologique

Afin d'observer le contenu de la cavité abdominale, une incision au niveau de la ligne blanche est réalisée en effectuant une ponction à l'aide d'un scalpel puis une ouverture à l'aide de ciseaux mousse ou d'une sonde cannelée afin de ne pas léser les organes situés dessous, en particulier la vessie qui se situe juste en dessous de la paroi (étape 3). Il est important de prélever un éventuel épanchement si celui-ci est présent avant de récliner les parois (étape 4). Une petite quantité d'épanchement séreux ou séro-hémorragique est physiologique chez le chaton (chez le chiot, on tolère une quantité de l'ordre du millilitre par kilo de poids corporel (Stander et al., 2010)).

On observe la position, la taille, la couleur, la forme de chaque organe.

La première étape pour observer le contenu de la cavité thoracique est de ponctionner le diaphragme. Cette ponction permet d'évaluer la présence de vide pleural, son absence serait le signe d'un pneumothorax ou d'un chaton mort-né n'ayant pas respiré. Le diaphragme est alors découpé le long du volet costal (étape 5). Les côtes peuvent être coupées aux ciseaux à bout rond (étape 6)(Figure 3). On prélève un éventuel épanchement thoracique.

Comme dans la cavité abdominale, une petite quantité d'épanchement peut être présente de manière physiologique. Après extraction de la carène costale, les organes thoraciques sont visualisés *in situ*.

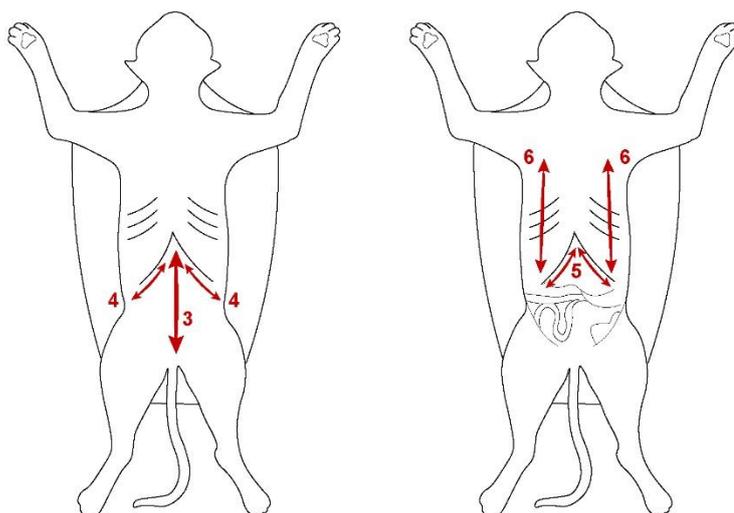


Figure 3 : *Incisions à réaliser afin d'observer les organes abdominaux et thoraciques in situ*

Pour la dissection de la partie antérieure, les muscles de la face interne des mandibules sont sectionnés au scalpel afin d'extraire la langue, puis le palais et l'os hyoïde sont disséqués afin d'extraire le pharynx. Les thyroïdes se situent au niveau des premiers anneaux trachéaux et si elles sont visualisées, elles peuvent être prélevées avant d'extraire la trachée et l'œsophage en incisant les muscles du cou.

Les différents organes sont alors prélevés et disposés dans des récipients adaptés (de couleur blanche de préférence afin de mieux pouvoir visualiser les altérations de couleur), et observés.

3. Visualisation des organes après éviscération

a. Appareil cardio respiratoire

La trachée est incisée au niveau de la membrane trachéale, pour observer la présence d'un contenu (sang, sérosité, présence de lait en cas de fausse route, liquide mousseux en cas d'œdème), et l'état de la muqueuse.

La couleur, le volume et la consistance des poumons sont appréciés. On réalise deux incisions parallèles par poumon afin d'observer le parenchyme pulmonaire et de repérer d'éventuelles lésions (inflammation, pétéchie, abcès, ...). Si le chaton est mort-né, les poumons seront de petite taille, de couleur très foncée tendant vers le marron.

Le diaphragme est étalé afin d'observer les zones musculaires et tendineuses.

La couleur, la consistance et le volume du cœur sont appréciés. On incise le péricarde et on vérifie l'absence d'épanchement péricardique. La dissection du cœur permet d'apprécier la taille des cavités, les anomalies de conformation, la présence de caillots sanguins et l'état des valvules cardiaques.

b. Appareil digestif

Le tube digestif est ouvert sur toute sa longueur afin d'évaluer le contenu (présence de lait non digéré, de sang, de parasites), l'état de la muqueuse et la présence d'éventuelles lésions (ulcère, érosion, pétéchie, ...).

c. Glandes annexes

Le volume, la consistance et la couleur du foie sont appréciés. Des incisions sont effectuées afin d'observer l'aspect du parenchyme hépatique et la présence d'éventuelles lésions (pétéchie, inflammation, abcès). On vérifie également le contenu de la vésicule biliaire (une vésicule biliaire distendue est le signe d'une anorexie prolongée).

On observe ensuite le pancréas, sa taille, sa couleur et sa consistance, même si cet organe apporte rarement des informations dans le cas de mortalité néonatale.

d. Organes hémato-lympho-poïétiques

La rate est isolée afin d'observer sa taille, sa couleur et sa consistance. Une incision est réalisée afin d'évaluer le parenchyme splénique et la présence d'éventuelles lésions. Une augmentation de taille peut être la conséquence d'une isoérythrolyse néonatale, d'hémobartonellose.

Le thymus est également isolé afin d'apprécier sa taille, sa consistance sa couleur. Une atrophie du thymus est le signe d'un stress, d'une pneumonie, d'une septicémie, un traitement à base de glucocorticoïdes, de malnutrition, et d'infections systémiques comme la panleucopénie féline ou la péritonite infectieuse féline.

e. Organes lymphoïdes

Les nœuds lymphatiques rétromandibulaires, préscapulaires, axillaires, mésentériques et iliaques sont observés et incisés sur le plan sagittal afin d'observer le cortex et la médulla. Des anomalies de taille, de consistance peuvent être rapportées.

f. Appareil urogénital

On observe la taille des reins et leur couleur. On les décapsule et les coupe en deux sur le plan sagittal afin d'apprécier leur consistance, de visualiser le cortex, la médulla et le bassinnet et d'observer une éventuelle dilatation. Le cortex apparait de taille réduite par rapport à l'âge adulte.

On recueille l'urine dans la vessie puis on ouvre afin de visualiser la muqueuse.

L'appareil génital est observé, avec section des ovaires ou des testicules.

g. Glandes endocrines

Les glandes surrénales sont prélevées et sectionnées en deux sur le plan sagittal.

Les thyroïdes sont également retirées avant l'excision des muscles du cou, on apprécie leur taille, la forme, la symétrie des deux glandes et la couleur.

h. Encéphale

Afin d'extraire l'encéphale, il faut dépecer la tête en positionnant le chaton en décubitus ventral, puis ouvrir la boîte crânienne à l'aide de ciseaux. L'encéphale d'un chaton est beaucoup plus mou qu'un encéphale mature.

Certaines affections présentent des lésions caractéristiques visibles à l'autopsie, celles-ci sont décrites dans le tableau 4.

Tableau 4 : *Lésions macroscopiques fréquemment rencontrées au cours de l'autopsie d'un chaton et leur orientation diagnostique (d'après Haskins et Casal, 1997 ; Chandler et al., 2004 ; Massie 2016).*

Etiologie	Lésions macroscopiques rencontrées
Calicivirus félin	Conjonctivite, écoulement mucopurulent nasal et oculaire Erosion de la muqueuse nasale, linguale, pharyngée, laryngée, trachéale, cornéenne Poumon : œdème, congestion, consolidation, adhérences fibrineuses à la paroi thoracique Œdème, congestion, augmentation de taille des nœuds lymphatiques de la région oro-pharyngée et pulmonaire Forme systémique : Œdème sous cutané, en particulier au niveau de la face et des membres, ulcère en région cutanéomuqueuse. Epanchements multicavitaires
Herpesvirus félin	Conjonctivite, écoulement mucopurulent nasal et oculaire Erosion de la muqueuse nasale, pharyngée, laryngée, trachéale, cornéenne, linguale Exsudat mucopurulent au niveau de la muqueuse nasale et exsudat fibrineux au niveau de la trachée Poumon : œdème, congestion, consolidation, adhérences fibrineuses à la paroi thoracique, contenu hémorragique, exsudat fibrineux dans la trachée Œdème, congestion, augmentation de taille des nœuds lymphatiques de la région oro-pharyngée et pulmonaire Dermatite érosive
Coronavirus félin	Atrophie du thymus Forme humide : épanchements multi cavitaires jaune citrin, pyogranulomes de quelques millimètres sur un ou plusieurs organes Forme sèche : granulomes de quelques centimètres, fréquemment le long des gros vaisseaux sanguins, sur un ou plusieurs organes préférentiellement abdominaux (rein, foie, rate, nœuds lymphatiques, etc.). Hypopion, hyphéma, anisocorie. Forme entérique : Parois de l'iléon, du caecum et colon fermes, épaissies
Panleucopénie féline	Déshydratation Atrophie du thymus Congestion, œdème et augmentation de taille des nœuds lymphatiques mésentériques Congestion, pétéchies et hémorragies sur la séreuse intestinale, muqueuse exsudative, contenu intestinal de couleur claire, liquidien avec du sang et des débris muqueux Hypoplasie cérébelleuse, hydrocéphalie, hydranencéphalie

Septicémie	<p>Congestion généralisée, pétéchies sur de multiples organes (poumon, muqueuses intestinales, rein, foie, ...)</p> <p>Distension des anses intestinales par du gaz, congestion, hémorragie de la muqueuse intestinale</p> <p>Œdème, congestion, augmentation de la consistance des poumons, Exsudat fibrineux et purulent dans les bronches</p> <p>Congestion, œdème des reins associés à un exsudat purulent dans le bassin</p> <p>Omphalite, abcès ombilical</p> <p>Micro-abcès multifocaux sur les organes abdominaux et thoraciques</p>
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	<p>Conjonctivite</p> <p>Ecoulement mucopurulent nasal et oculaire</p> <p>Poumon : œdème, congestion, augmentation de la consistance</p> <p>Exsudat fibrineux et purulent dans les bronches</p> <p>Abcès pulmonaire</p>
Toxocarose	<p>Intestins : Congestion, œdème</p> <p>Visualisation de vers</p>
Toxoplasmose	<p>Uvéite</p> <p>Poumon : Œdème, congestion, consolidation, plage de couleur jaunâtre à blanche de quelques millimètres</p> <p>Foie : hépatomégalie, congestion, friable, plage de couleur jaunâtre à blanche de quelques millimètres</p> <p>Rein : hémorragie sur la corticale, plage de couleur jaunâtre à blanche de quelques millimètres</p> <p>Adénomégalie généralisée</p> <p>Myocardite</p> <p>Encéphalomyélite</p>
Isoérythrolyse néonatale	<p>Muqueuses et tissu sous cutanée pâles à jaune</p> <p>Urine marron</p> <p>Splénomégalie</p>
Broncho pneumonie par aspiration	<p>Lésions focales en dépression, de couleur foncé, de consistance ferme (atélectasie focale)</p> <p>Œdème, congestion, consolidation, adhérences fibrineuses à la paroi thoracique</p>
Traumatisme maternel (omphalocèle, léchage excessif)	<p>Absence de l'ensemble ou d'une partie des viscères abdominaux sauf les reins et surrénales, associée à un trou de petite taille à la place de l'ombilic</p> <p>Les viscères peuvent éventuellement être visibles à l'extérieur de l'abdomen si la mère ne les a pas mangés</p>

IV. Examens de laboratoire à disposition du vétérinaire (Ronsin, 2004 ; McDonough et Southard, 2017)

Des causes infectieuses majeures de mortalité néonatale sont cliniquement très difficiles à suspecter, comme par exemple les infections par des rétrovirus (la leucose féline ou l'infection par le virus de l'immunodéficience féline). Le vétérinaire ne peut alors se reposer que sur une prise d'anamnèse et de commémoratifs complète afin d'entreprendre les examens complémentaires adaptés au cas.

En cas de mortalité néonatale, la recherche d'agents pathogènes est essentielle pour pouvoir obtenir un diagnostic, l'autopsie ne permettant pas fréquemment de visualiser des lésions macroscopiques pathognomoniques.

A. Culture bactérienne

La culture bactérienne consiste à mettre l'échantillon dans un milieu de culture favorisant la multiplication des bactéries présentes sur l'échantillon à tester puis d'identifier les souches présentes à l'aide de milieux de culture spécifiques, de techniques de biochimie (tel que les galeries API (Analytical Profil Index)) ou de spectrométrie de masse (technique MALDI TOF (Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization- Time of Flight)). Cette dernière technique, récente en médecine vétérinaire, peut permettre l'identification de certaines bactéries directement en milieu liquide (hémoculture, urine, liquide cérébro-spinal) sans nécessité de mise en culture préalable (Poupet, 2016).

La plupart des bactéries impliquées dans des infections néonatales poussent sur un milieu de culture non spécifique, mais en cas de suspicion de mycoplasmoses ou de salmonellose, il est nécessaire d'utiliser un milieu de culture spécifique.

Le principal inconvénient de la culture bactérienne est qu'il faut effectuer le prélèvement dans l'heure qui suit le décès et sous asepsie stricte afin d'éviter les contaminations secondaires.

B. Isolement viral par culture cellulaire

L'isolement viral consiste à faire incuber le prélèvement avec des cellules en culture afin d'infecter celles-ci et permettre la multiplication du virus. La détection du virus se fait ensuite par visualisation de l'effet cytopathogène sur les cellules en culture (modification de leur aspect, visible au microscope optique) ou la visualisation d'inclusion virale dans les cellules après coloration spécifique.

C'est une technique longue, coûteuse et délicate. Elle est donc rarement mise en pratique aujourd'hui. Cependant elle peut s'avérer intéressante lors de signes cliniques atypiques, ou lors de mortalité élevée dans un élevage.

C. PCR

La PCR (Polymerase Chain Reaction) consiste à l'aide d'amorces à multiplier l'ADN de l'agent pathogène recherché et ainsi de le détecter si celui-ci est présent dans l'échantillon par électrophorèse sous rayons Ultra Violet. La RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction) permet de détecter l'ARN en utilisant une enzyme (la reverse transcriptase) qui retranscrit celui-ci en ADN complémentaire.

C'est une méthode très sensible et très spécifique, elle permet un résultat rapide et peut être réalisée sur des échantillons congelés ou mal conservés. C'est pour l'ensemble de ces raisons que cet examen fait partie des examens les plus réalisés aujourd'hui.

L'inconvénient de la technique PCR est qu'elle détecte la présence de l'agent pathogène recherché mais pas si celui-ci est actif. Cependant, c'est une technique qui peut être quantitative, elle permet alors d'évaluer le niveau de charge et ainsi d'avoir une idée de la responsabilité de l'agent dans les symptômes.

D. ELISA et immunochromatographie

Ces tests se basent sur le principe d'interaction antigène-anticorps. Lorsque l'antigène (Ag) recherché est présent dans l'échantillon, celui-ci se fixe à un anticorps (Ac) spécifique.

Des tests rapides utilisent ces principes, ils peuvent être utilisés en clinique et donnent un résultat rapidement.

Dans le cas de la technique ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay), un anticorps de capture, dit primaire, permet de fixer l'antigène et un anticorps de détection dit secondaire, relié à une enzyme entraînant un changement de couleur de son substrat, permet de le mettre en évidence. C'est une technique quantitative, permettant d'évaluer la charge infectieuse.

Dans le cas de l'immunochromatographie, l'antigène va être fixé premièrement à un anticorps primaire mobile relié à de l'or colloïdal puis, lors de la migration par capillarité, à un anticorps primaire fixe entraînant la formation d'une ligne colorée. Un anticorps secondaire va fixer l'or colloïdal et permettre de vérifier que la migration a bien eu lieu avec l'apparition d'une deuxième ligne colorée témoin (Figure 4).

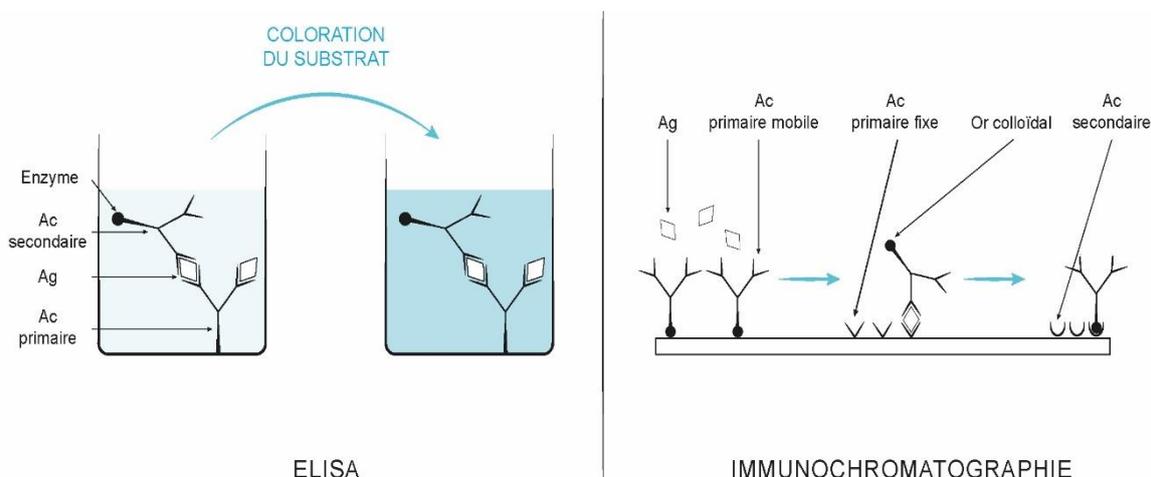


Figure 4 : Principe des techniques ELISA et immunochromatographie

E. Immunofluorescence et immunohistochimie

Ces techniques se basent sur le principe d'interaction antigène-anticorps également.

L'immunofluorescence est semblable à la technique ELISA excepté que l'anticorps détectant l'antigène recherché est relié à une molécule fluorescente. Elle peut être réalisée sur plusieurs types de prélèvements (sang, liquide d'épanchement, ...) et la détection de l'antigène recherché passera par la mesure de la fluorescence.

L'immunohistochimie est réalisée sur des lames d'histologie et est donc couplée à celle-ci. Les méthodes de détection reposent sur la fixation sur un anticorps primaire d'un anticorps secondaire relié à une enzyme entraînant une réaction chimique lorsqu'elle est en présence de son substrat et permettant la détection de l'antigène recherché.

F. Sérologie

La sérologie permet la détection d'anticorps dirigés contre un agent pathogène. Elle est très peu utilisée dans le cadre de mortalité néonatale et pédiatrique, les anticorps d'origine maternelle entraînant des faux positifs. Le taux d'anticorps d'origine maternelle dépend du taux d'anticorps de la mère, de la prise colostrale et de l'agent infectieux contre lequel ils sont dirigés. Par exemple, les anticorps dirigés contre le parvovirus félin peuvent être présents jusqu'à 16 à 20 semaines d'âge, ceux contre l'herpesvirus félin 2 à 10 semaines d'âge et ceux contre le calicivirus félin 10 à 14 semaines d'âge (DiGangi et al., 2012 ; Jakel et al., 2012).

G. Coproscopie

La coproscopie est l'observation des selles au microscope afin de détecter la présence de parasites sous forme d'œufs, de larves ou adultes après mise en flottaison dans un milieu osmolaire ou après centrifugation.

C'est une technique facile à mettre en œuvre, peu coûteuse et quantitative ce qui permet de déterminer si la charge parasitaire peut expliquer le décès. Cependant, elle nécessite une certaine expérience de lecture dans la détection des agents pathogènes.

H. Tests génétiques

Lors de suspicion d'une maladie héréditaire pouvant entraîner la mortalité néonatale, la recherche génétique est à envisager. Quatre laboratoires français proposent des tests génétiques : Antagène, Génindexe, Idexx et Labogena. Le tableau 5 illustre les anomalies susceptibles d'être responsables de mortalité néonatale chez le chaton.

Tableau 5 : Anomalies héréditaires recherchables susceptibles d'être responsables de mortalité néonatale chez le chaton (Vella et al., 1999 ; LOOF : www.loof.fr)

Affection héréditaire	Description	Races concernées
Syndrome de la fente faciale médiane	Absence de développement des structures médianes nasales, duplication latérale de structures telles que les canines et les bourgeons des vibrisses, encéphaloméningocèle, dégénérescence des yeux	Burmese américain, Bombay
Spasticité (Myopathie) du Devon Rex	Faiblesse musculaire, fatigue, saillie des omoplates, port de tête bas	Devon Rex, Sphynx
Gangliosidose GM1	Tremblement de la tête, des pattes arrière allant jusqu'à l'incapacité à se lever, signes tardifs : convulsions, amaurose	Havana Brown, Korat, Siamois, Oriental, Balinais, Mandarin, Peterbald, Thaï
Gangliosidose GM2	Tremblement de la tête, ataxie, chute	Burmese Anglais, Asian, Burmilla, Burmese Américain, Bombay, Tonkinois
Glycogénose de type 4	Hyperthermie persistante, Tremblements musculaires intermittents, atrophie musculaire, paralysie, décompensation cardiaque	Norvégien
Myocardiopathie hypertrophique	Insuffisance cardiaque congestive Mort subite	Maine Coon, Ragdoll
Polykystose rénale	Reins de taille augmentée et hétérogènes à la palpation	Persan/Exotic shorthair British shorthair Burmilla Scottish/Highland Selkirk
Deficit en pyruvate kinase	Anémie	Abyssin/Somali, Bengal, Chausie, Mau Egyptien, LaPerm, Maine Coon, Norvégien, Savannah, Sibérien, Singapura, Toyger

I. Histopathologie

L'histopathologie correspond à l'étude microscopique des lésions tissulaires après fixation et coloration. Elle est étroitement liée à la réalisation d'une autopsie, les échantillons envoyés étant souvent la conséquence des observations de l'autopsie. Selon une étude, l'envoi du cadavre permet d'obtenir une conclusion diagnostique dans plus de cas que lors de l'envoi d'échantillons d'organes (Cave et al., 2002).

1. Technique (Heimann, 1997 ; McDonough et Southard, 2017)

La technique consiste à effectuer de fines sections de tissu de 5 à 10 µm d'épaisseur. Pour cela le tissu est durci par l'imprégnation de paraffine.

On recommande une taille d'environ 1 cm d'épaisseur, afin que les différents milieux puissent pénétrer jusqu'au centre de l'échantillon. Au préalable, l'échantillon est conservé dans du formol 10% ce qui permet de limiter la putréfaction et l'autolyse. Les constituants du tissu restent en place durant la procédure et le tissu ne se déforme pas. On recommande 10 volumes de formol 10% pour chaque volume de matériel.

Avant d'effectuer les bains de paraffine, le prélèvement est d'abord placé dans différents bains d'alcool (souvent de l'éthanol) à degré croissant pour entraîner la déshydratation du tissu, ce qui permettra une meilleure pénétration de la paraffine. Si l'alcool utilisé n'est pas miscible avec la paraffine, le prélèvement va subir un éclaircissement : l'alcool va être remplacé par un liquide miscible avec la paraffine, fréquemment du xylène.

Le prélèvement est ensuite enrobé dans un bloc de paraffine, afin d'obtenir un support pour la réalisation des coupes au microtome.

La coloration des coupes se fait après étalement et déparaffinage des coupes dans un bain de xylène. La coloration principale est la coloration à l'hématoxyline et l'éosine.

2. Lésions principalement rencontrées

Certaines affections sont associées à des lésions histologiques caractéristiques. Celles-ci sont décrites dans le tableau 6.

Tableau 6 : Lésions histologiques rencontrées lors des principales affections du chaton (Dubey et al., 1996 ; Brady et al., 2000 ; Chandler et al., 2004 ; Pesavento et al., 2004 ; Massie 2016)

Affections	Lésions observées
Calicivirus félin	Bronchopneumonie interstitielle. Alvéoles contenant un exsudat fibrineux et des neutrophiles. Ulcère buccal, nasal, pharyngé, laryngé, trachéal, cornéen : nécrose de l'épithélium associée à une infiltration de neutrophiles périphérique Foyer de nécrose multifocale pancréatique, hépatique, splénique et lymphoïde. Accumulation de fibrine intrasinusoïdale au niveau du foie (forme systémique)
Herpesvirus félin	Bronchopneumonie interstitielle, nécrose multifocale de l'épithélium bronchique et pulmonaire, exsudat fibrineux dans les alvéoles. Corps d'inclusion éosinophile intranucléaires dans les cellules épithéliales et macrophages Ulcère nasal, pharyngé, laryngé, trachéal, cornéen avec désorganisation de l'épithélium, présence d'un exsudat fibrineux et d'une infiltration de neutrophiles
Coronavirus	Forme humide : Pyogranulomes périvasculaires sur les séreuses des viscères abdominaux, sur l'omentum et/ou la plèvre associés à un dépôt fibrineux Forme sèche : Granulome de taille plus importante Infiltration granulomateuse de l'iléon, caecum, colon accompagnée par une infiltration mononucléée. Fibroplasie, lymphangiectasie, œdème, hypertrophie de la musculature
Panleucopénie féline	Atrophie des villosités intestinales, nécrose de l'épithélium des cryptes intestinales, dilatation des cryptes intestinales, inclusions virales basophiles dans l'épithélium des cryptes, infiltration de neutrophiles et éosinophiles dans la lamina propria, les muqueuses peuvent être affaiblies, ulcérées (Iléon principalement) Déplétion lymphoïde visible dans les nœuds lymphatiques, la rate, la moelle osseuse Involution du thymus Dissociation des hépatocytes, congestion et atrophie periacinaire. Atrophie des acini pancréatiques, congestion et œdème pulmonaire
Septicémie	Nécrose ou lésions inflammatoires multifocales de plusieurs organes abdominaux et thoraciques Visualisation de bactéries intralésionnelles
Toxoplasmosse	Lésions alvéolaires multifocales : exsudat fibrineux, membrane hyaline, débris fibrino-nécrotiques, nécrose de l'épithélium bronchique, infiltration de neutrophiles, éosinophiles, macrophages. Plages de nécrose associées à une infiltration par des macrophages et neutrophiles dans le foie, myocarde, muscle, l'encéphale, les reins, les surrénales et les yeux Lymphadénite Tachyzoïtes visualisés dans les reins, les muscles, les yeux, l'encéphale au niveau des lésions
Broncho-pneumonie par aspiration	Exfoliation de kératine de la peau dans le méconium retrouvée dans l'espace bronchoalvéolaire Alvéolite (infiltration de leucocytes, macrophages)
Isoérythrolyse néonatale	Hématopoïèse extramédullaire hépatique et splénique avec érythrophagocytose Noyaux pycnotiques et petites inclusions éosinophiliques cytoplasmiques des cellules tubulaires Matériel orange-rouge dans les tubules et tubes collecteurs

Conclusion : Guide pratique à l'usage du vétérinaire

La prise en charge d'un chaton décédé en clinique vétérinaire passe d'abord par une prise d'anamnèse et de commémoratifs complète et précise. Un exemple de fiche de renseignements destinée à l'éleveur est présenté en figure 5. Malheureusement, dans de nombreux cas, cela ne permet pas de suspecter une cause. La réalisation d'une autopsie peut alors permettre d'apporter une orientation diagnostique, voire une conclusion diagnostique. Durant cet examen, des prélèvements peuvent être effectués afin de réaliser une analyse histologique, ou d'autres examens de laboratoire afin de confirmer une suspicion (le tableau 7 décrit les examens complémentaires disponibles en fonction de l'agent pathogène suspecté).

L'analyse histologique est un examen complémentaire particulièrement intéressant mais cependant très peu utilisé. A notre connaissance, une seule étude a été menée sur le sujet (Cave et al, 2002). Dans une seconde partie, nous analyserons les données histologiques provenant de laboratoires d'anatomo-histopathologie vétérinaire issues de dossiers de mortalité néonatale et pédiatrique chez des chatons afin de déterminer l'intérêt de l'histologie dans l'apport de conclusion diagnostique.

FICHE DE RENSEIGNEMENTS

Mon élevage :

- Programme de vaccination : Indiquez dans le tableau suivant quelles valences sont utilisées et à quelle fréquence. Indiquez pour les chatons l'âge lors des injections de primovaccination :

Valence	Planning de vaccination reproducteurs	Planning de vaccination chatons
Typhus - Coryza		
Leucose		
Rage		
<i>Chlamydia felis</i>		
FCoV/FIP		

- Programme antiparasitaire : Quels produits utilisez-vous ? A quelle fréquence ?
.....
- Nettoyage - désinfection : Quels produits utilisez-vous ? A quelle fréquence ?
.....
- Soins aux nouveau-nés : Quels sont les soins que vous apportez aux nouveau-nés ?
.....
- Y-a-t-il des antécédents infectieux dans votre élevage ?
.....

Le nid :

- Où est-il situé au sein de votre élevage ?
- Quels sont les matériaux utilisés ?
- Quel est la température et l'hygrométrie au niveau du nid ?

Le mâle reproducteur :

Age :	Race :
-------------	--------------

- Quel est son groupe sanguin ?
- A-t-il des problèmes de santé ?
- Avez-vous connaissance de mortalité néonatale dans ses précédentes portées ?
.....

La chatte reproductrice :

Age :	Race :
-------------	--------------

- Quel est son groupe sanguin ?
- Combien de portées a-t-elle eu ?
- Y a-t-il eu de la mortalité néonatale dans ses précédentes portées ?
- A-t-elle des problèmes de santé ?
- Comment se comporte-t-elle avec sa portée ?
- A-t-elle reçu un traitement durant sa gestation ? Si oui, lequel ?

La portée :

- A quelle date a eu lieu la saillie ?
- Comment s'est déroulée la mise-bas ?
-
- Combien de chatons y a-t-il dans la portée ?
- Les chatons ont-ils eu accès à des produits toxiques ? Si oui, lesquels ?.....
-
- Y a-t-il d'autres chatons malades dans la portée ?

Le chaton :

- A quel âge est-il décédé ?
- Quel est son poids ?
- A-t-il bu suffisamment de colostrum ?
- Mangeait-il correctement ?
- Avez-vous sa courbe de poids ?
- A-t-il présenté des symptômes ? Si oui, lesquels ?
-
- Depuis combien de temps est-il décédé ? Comment le corps a-t-il été conservé ?
-

Figure 5 : *Fiche de renseignements à destination de l'éleveur en cas de mortalité néonatale et pédiatrique*

Tableau 7 : Examens complémentaires en fonction des agents pathogènes suspectés

Agent pathogène	Signes cliniques possibles	Lésions observées	Examen complémentaire	Prélèvement
Calicivirus félin	Éternuement, écoulement oculaire et nasal, conjonctivite, ptyalisme, ulcère buccaux, détresse respiratoire	Pneumonie interstitielle ; conjonctivite, écoulement mucopurulent nasal et oculaire ; ulcère de la muqueuse nasale, buccale, pharyngée, laryngée, trachéale, cornéenne ; œdème, congestion des nœuds lymphatiques régionaux, œdème sous cutané, ulcère cutané, épanchements multicavitaires	RT-PCR	Sang Ecouvillon oropharyngé Poumon
		Histologie : Bronchopneumonie interstitielle, ulcère buccal, nasale, linguale, pharyngé, laryngé, trachéal, cornée : nécrose de l'épithélium associée à une infiltration de neutrophiles		
Herpesvirus félin	Eternuement, écoulement oculaire et nasal, conjonctivite, ptyalisme, ulcère cornéen, lésions cutanées, détresse respiratoire	Pneumonie interstitielle ; conjonctivite ; écoulement mucopurulent nasal et oculaire ; érosion de la cornée, pharynx, larynx, trachée, muqueuse nasale ; œdème, congestion des nœuds lymphatiques régionaux ; dermatite érosive	PCR	Ecouvillon conjonctival Ecouvillon oropharyngé Humeur aqueuse Poumon Sang
		Histologie : Bronchopneumonie interstitielle, nécrose multifocale de l'épithélium, infiltration neutrophilique, exsudat fibrineux, corps d'inclusion intranucléaires		
Coronavirus entérique félin	Diarrhée, anorexie	Parois de l'iléon, caecum et colon fermes, épaissies	RT-PCR	Ecouvillon rectal
		Histologie : Infiltration granulomateuse de l'iléon, caecum, colon accompagnée par une infiltration mononucléée Lymphangiectasie		
Panleucopénie féline	Diarrhée, vomissement, anorexie, ataxie, tremblement	Déshydratation sévère ; atrophie du thymus ; congestion, œdème et augmentation de taille des nœuds lymphatiques mésentériques ; entérite hémorragique ; hypoplasie cérébelleuse ; hydrocéphalie ; hydranencéphalie	PCR Test ELISA Immunochromatographie directe	Ecouvillon rectal Sang LCS
		Histologie : Atrophie des villosités intestinales, entérite hémorragique, inclusions virales dans l'épithélium des cryptes ; déplétion lymphoïde ; involution thymique ; dissociation des hépatocytes, congestion et atrophie periacinaire ; atrophie des acini pancréatiques ; congestion et œdème pulmonaire		

PIF	Uvéite, anisocorie, hyphéma, ataxie, hyperesthésie, nystagmus, convulsions, parésie, pneumonie, ictère, épanchements multicavitaires	Atrophie du thymus Forme humide : épanchements multicavitaires jaune citrin, pyogranulomes de quelques millimètres sur un ou plusieurs organes Forme sèche : granulomes de quelques centimètres sur un ou plusieurs organes préférentiellement abdominaux (rein, foie, rate, nœuds lymphatiques, etc.)	RT-PCR Détection virale par immunohistochimie Immuno-fluorescence	Liquide d'épanchement LCS Humeur aqueuse Organes présentant des lésions
		Histologie : Forme humide : Pyogranulomes périvasculaires sur les séreuses des viscères abdominaux, sur l'omentum et/ou la plèvre associés à un dépôt fibrineux Forme sèche : Granulomes de taille plus importante. Méningoencéphalomyélite.		
FeLV	Signes cliniques frustes, anémie, infections secondaires	Atrophie du thymus ; déplétion lymphoïde généralisée ; signes d'infections secondaires	ELISA ou immunochromatographie directe PCR	Sang
FIV	Signes cliniques frustes, infections secondaires	Signes d'infections secondaires	Méthode indirecte : ELISA et immunochromatographie (chaton de plus de 16 semaines, faire 2 tests à 2 mois d'intervalle) Méthode directe : PCR (réaliser une PCR sur la mère afin de s'assurer que la souche virale impliquée est détectée)	Sang
<i>Chlamydophila felis</i>	Eternuement, écoulement oculaire et nasal, conjonctivite, détresse respiratoire	Pneumonie ; conjonctivite ; écoulement mucopurulent nasal et oculaire ; ulcération de la cornée	PCR Culture bactérienne possible	Ecouvillon conjonctival, nasal Poumon
		Histologie : bronchopneumonie suppurée		

<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Eternuement, écoulement oculaire et nasal, conjonctivite, détresse respiratoire	Bronchopneumonie ; abcès pulmonaire ; conjonctivite ; écoulement mucopurulent nasal et oculaire	PCR Culture bactérienne	Ecouvillon oropharyngé Poumon
		Histologie : bronchopneumonie suppurée		
<i>Mycoplasma felis</i>	Eternuement, des écoulement oculaire et nasal, conjonctivite, détresse respiratoire	Pneumonie, conjonctivite, écoulement mucopurulent nasal et oculaire	PCR Culture bactérienne	Ecouvillon oropharyngé Poumon
		Histologie : bronchopneumonie suppurée		
<i>Campylobacter jejuni</i>	Diarrhée	Congestion, œdème, forte production de mucus, plage de nécrose	Culture bactérienne PCR	Selles
		Histologie : entérite catarrhale		
<i>Clostridium perfringens, Clostridium difficile</i>	Diarrhée	Congestion, œdème, forte production de mucus, plage de nécrose, hémorragie	Culture bactérienne ELISA (détection toxine)	Selles
		Histologie : Entérite catarrhale hémorragique		
<i>Salmonella enterica</i>	Diarrhée	Congestion, œdème, forte production de mucus, plage de nécrose, hémorragie	Culture bactérienne PCR	Selles
		Histologie : Entérite catarrhale fibrino nécrotique		
<i>Mycoplasma haemofelis</i>	Muqueuses pâles, détresse respiratoire, léthargie	Muqueuses et tissu sous cutané pâle, splénomégalie	PCR Frottis sanguin	Sang
		Histologie : lésions pyogranulomateuses ; érythrophagocytose par des macrophages dans les poumons, foie, rate, rein ou cœur		
Septicémie	Anorexie, faiblesse, miaulements, abcès ombilicale, diarrhée, dyspnée, écoulement nasal, hématurie, douleur abdominale	Congestion généralisée ; pétéchies sur de multiples organes ; distension des anses intestinales par du gaz ; entérite hémorragique, pneumonie nécrosante ; pyélonéphrite ; omphalite ; abcès sur les organes abdominaux et thoraciques, ombilic	Culture bactérienne	Broyat d'organes (foie, rein, rate) Sang Urine
		Histologie : Nécrose ou lésions inflammatoires multifocales de plusieurs organes abdominaux et thoraciques Visualisation de bactéries intralésionnelles		
<i>Cryptosporidium felis</i>	Diarrhée	Entérite	Coproscopie (coloration au Ziehl Neelsen) Elisa ou immuno-fluorescence directe PCR	Selles
		Histologie : atrophie des villosités, hyperplasie des cryptes, infiltration neutrophilique, parasite visible		

Giardiase	Diarrhée	Entérite	Coproscopie Elisa ou immuno- fluorescence directe PCR	Selles
		Histologie : atrophie des villosités, hyperplasie des cryptes, infiltration neutrophilique, parasite visible		
<i>Isospora felis</i> <i>Isospora rivolta</i>	Diarrhée	Entérite hémorragique	Coproscopie (sulfate de zinc)	Selles
		Histologie : congestion, infiltration neutrophilique, hypersécrétion de mucus, hyperplasie épithéliale		
<i>Toxocara cati</i>	Diarrhée	Entérite, parasite visible	Coproscopie	Selles
		Histologie : congestion, atrophie des villosités intestinales, parasite visible		
<i>Tritrichomonas blagburni</i>	Diarrhée	Entérite	Coproscopie Culture spécifique PCR	Selles
		Histologie : congestion, atrophie des villosités intestinales, parasite visible		
<i>Toxoplasma gondii</i>	Vomissement, diarrhée, ataxie, convulsion, pneumonie	Uvéite, bronchopneumonie nécrasante, hépatite nécrasante, Rein : hémorragie sur la corticale, plage de couleur jaunâtre à blanche de quelques mm, adénomégalie généralisée, myocardite, encéphalomyélite	Coproscopie (milieu de culture de Sheater) PCR Immunohisto- chimie	Selles LCS, Humeur aqueuse, Echantillon de poumon, Sang
		Histologie : Bronchopneumonie suppurée ; plages de nécrose associées à une infiltration par des macrophages et neutrophiles dans le foie, le myocarde, le muscle, l'encéphale, les reins, les surrénales et les yeux ; lymphadénite ; tachyzoïtes visualisés dans les reins, les muscles, les yeux, l'encéphale au niveau des lésions		

Liste des abréviations :

ELISA : Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay

FeLV : Feline Leukemia Virus

FIV : Feline Immunodeficiency Virus

LCS : Liquide Cérébro-Spinal

PCR : Polymerase Chain Reaction

PIF : Péritonite Infectieuse Féline

RT-PCR : Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction

DEUXIEME PARTIE : MATERIEL ET METHODES

I Recueil des données

La collecte des données a eu lieu entre septembre 2016 et avril 2017 auprès de treize laboratoires d'anatomo-pathologie vétérinaire français (Figure 6) :

- Les quatre écoles nationales vétérinaires françaises : ENVA (94700, Maisons Alfort), ENVT (31076, Toulouse), Oniris (44300, Nantes), Vetagro Sup Lyon (69280, Marcy l'Etoile).
- Neuf laboratoires privés d'analyse histologique vétérinaire : CCpath (31170, Colomiers), IDEXX (93200, Saint-Denis), IHP VETO (44200, Nantes), LABEO Franck Duncombe (14053, Caen), LAPV Ouest (22440, Ploufragan), LAPVSO (31200, Toulouse), VET DIAGNOSTICS (69008, Lyon), VET-HISTO (13008, Marseille), VETOPATH (06600, Antibes Juan les Pins).

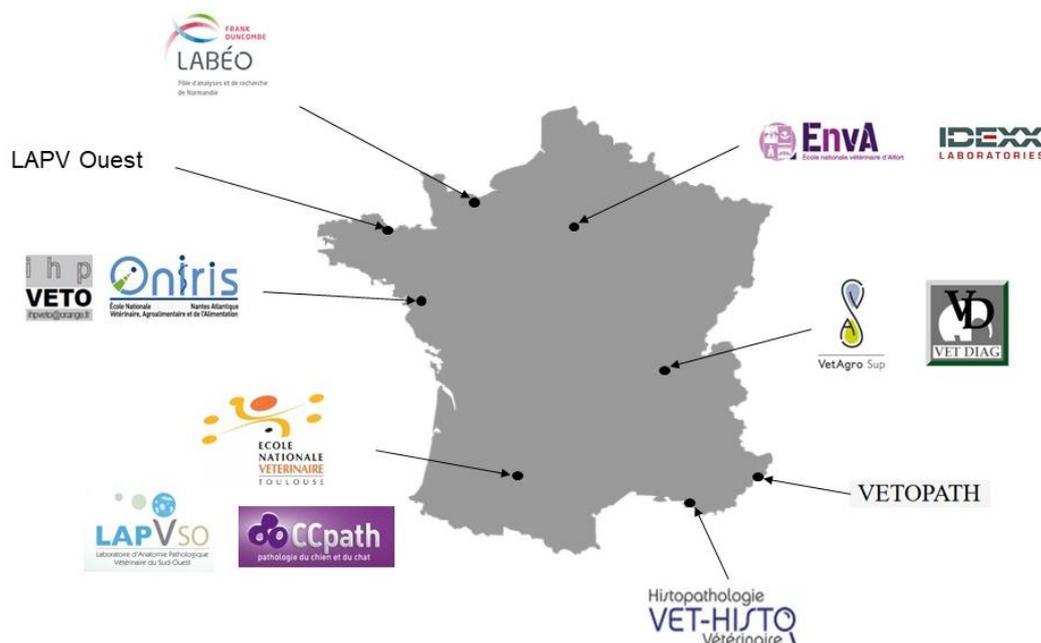


Figure 6 : Répartition géographique des laboratoires ayant participé à l'étude

Les données ont été recueillies par consultation (sur place ou sur fichiers PDF envoyés par le laboratoire) des comptes rendus d'analyses histologiques réalisées sur des chatons morts avant l'âge de 3 mois entre 2007 et 2016. Les résultats d'analyses menées sur des prélèvements réalisés chez des chatons vivants (lésions de granulome éosinophilique décrites dans l'analyse d'une biopsie cutanée par exemple) ont été exclus. De plus, quelques données aberrantes car incohérentes avec l'âge des chatons (cas de fibroadénomatose mammaire par exemple) ont également été exclues de l'étude (Figure 7).

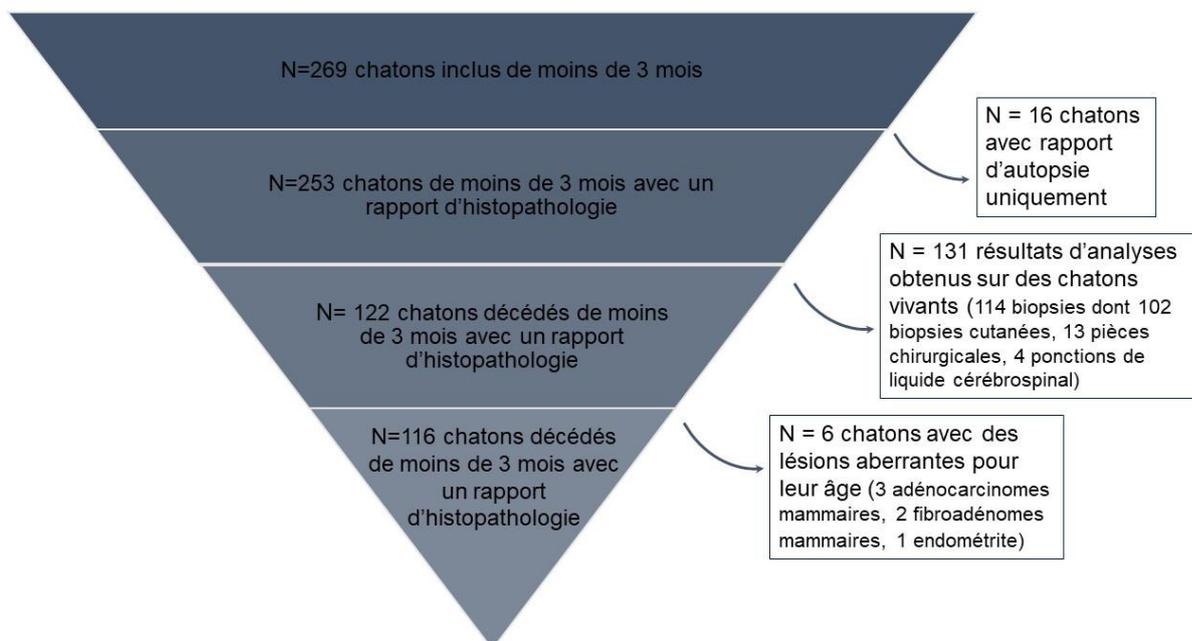


Figure 7 : *Diagramme de flux des animaux inclus*

II Données renseignées

Les données ont été regroupées dans un tableur Excel. Chaque ligne correspondait à un rapport d'analyse histologique d'un chaton intégré dans l'étude.

A. Données générales

Des données générales sur le chaton ont été renseignées lorsque celles-ci étaient disponibles (âge, race, sexe, date de réception du prélèvement).

L'âge des chatons a été classé en deux périodes : une période antérieure au sevrage correspondant au premier mois de vie a été désigné comme « période néonatale » et une période post sevrage correspondant aux deuxième et troisième mois de vie comme « période pédiatrique ».

Les saisons ont été déterminées à partir de la date de réception des prélèvements aux laboratoires lorsque celle-ci était indiquée (Tableau 8).

Tableau 8 : *Définition des saisons*

Saison	Dates
Printemps	21 mars au 20 juin
Eté	21 juin au 20 septembre
Automne	21 septembre au 20 décembre
Hiver	21 décembre au 20 mars

Des données sur l'origine géographique des rapports ont été renseignées par le biais des codes postaux des vétérinaires lorsque ceux-ci étaient disponibles.

B. Données relatives au rapport

Des informations sur ce qui a précédé l'analyse histologique ont été renseignées lorsqu'elles étaient disponibles, à savoir la description des signes cliniques présents, et la pratique d'une autopsie avant d'effectuer les prélèvements pour l'analyse histologique.

Lors de l'analyse histologique, trois informations ont été systématiquement renseignées pour chaque organe prélevé à l'autopsie : la présence ou non de lésions macroscopiques, le type de lésions décrites et la présence ou non d'altérations cadavériques.

Pour chaque chaton, nous avons évalué, dans un premier temps, si des lésions histologiques significatives étaient présentes sur les organes prélevés. Une lésion histologique était considérée comme significative lorsqu'elle présentait un poids pathologique.

Si des lésions significatives avaient été observées, nous les avons alors classées en deux groupes : celles pouvant expliquer la mort et celles n'ayant pas de lien avec la cause de mortalité.

Face à des lésions pouvant expliquer la mort du chaton, nous avons recherché si une cause permettait d'expliquer ces lésions dans les conclusions de l'analyse histologique. Nous avons classé les causes en « non infectieuses » ou « infectieuses ».

Nous avons donc défini 5 groupes (Figure 8) :

- G1 : absence de lésion significative.
- G2 : présence de lésions significatives mais ne pouvant expliquer le décès de l'animal.
- G3 : présence de lésions significatives pouvant expliquer le décès mais dont la cause n'a pas pu être définie.
- G4 : présence de lésions significatives pouvant expliquer le décès avec une cause non infectieuse suspectée : affections congénitales (groupe G4a) et traumatismes ou accidents (groupe G4b).
- G5 : présence de lésions significatives pouvant expliquer le décès avec une cause infectieuse suspectée. Lorsque cela fut possible, la cause infectieuse fut précisée en cause virale (groupe G5a), bactérienne (groupe G5b) ou parasitaire (groupe G5c). Lorsque cela n'était pas possible, le chaton était alors classé dans le groupe G5d.

Les lésions histologiques qui nous ont permis de nous orienter vers une cause d'origine infectieuse sont les suivantes :

- Les lésions de bronchopneumonie interstitielle nous ont orientés vers une cause virale alors que les lésions de bronchopneumonie suppurée nous ont orientés vers une cause bactérienne (Maxie, 2016). Lorsque des lésions de ces deux types de bronchopneumonies coexistaient, les deux types d'agents étaient alors suspectés, il pouvait s'agir d'une co-infection, ou d'une infection virale avec surinfection : les chatons ont donc été classés dans le groupe G5d.

- Les lésions de bronchopneumonie interstitielle avec présence de corps d'inclusion viraux intranucléaires éosinophiles nous ont orientés vers une suspicion de bronchopneumonie à herpesvirus. Les chatons présentant ce type de lésions ont donc été classés dans le groupe G5a.
- Les lésions d'entérite avec la présence d'une nécrose importante, une atrophie des villosités, une dysplasie de l'épithélium pouvant être associées à une déplétion lymphoïde nous ont orientés vers une suspicion de panleucopénie féline. Les chatons présentant ce type de lésions ont donc été classés dans le groupe G5a.
- Les lésions de vascularite pyogranulomateuse sur divers organes orientaient vers une suspicion de PIF (Péritonite Infectieuse Féline). Les chatons présentant ce type de lésions ont donc été classés dans le groupe G5a.

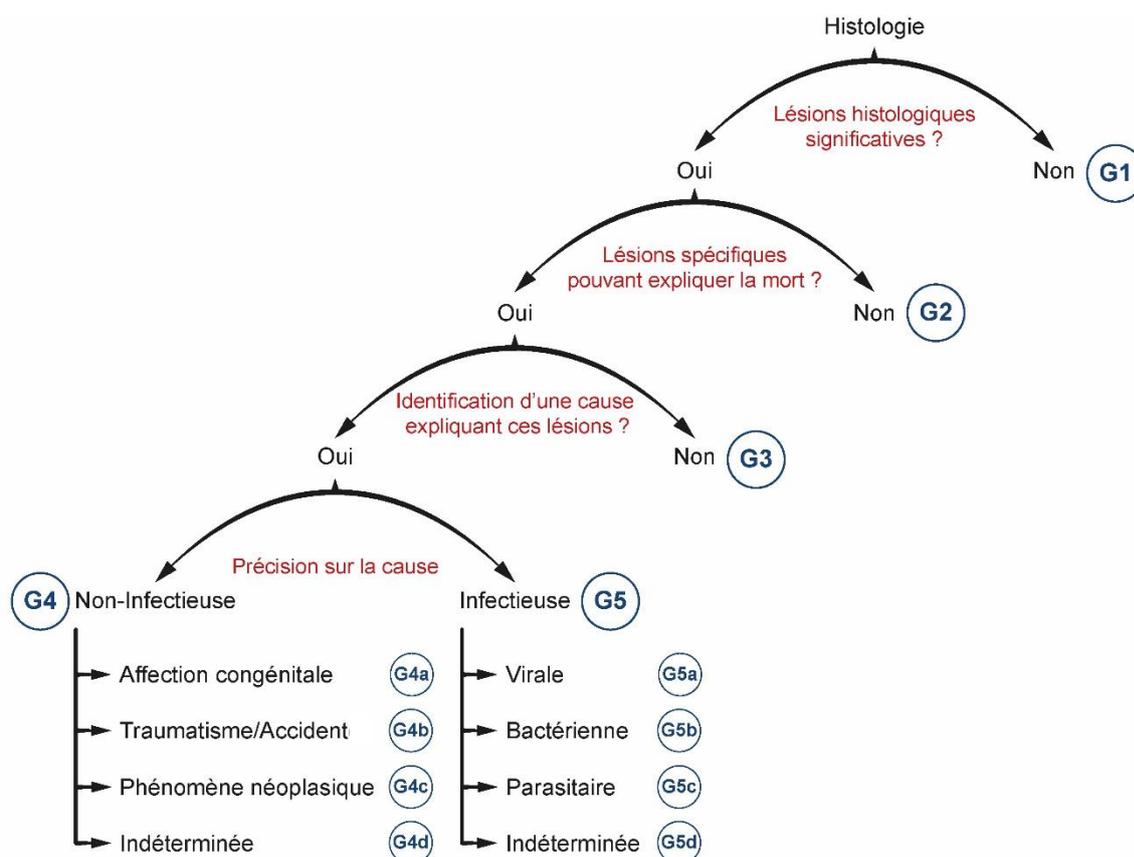


Figure 8 : Diagramme de définition des groupes

C. Outils statistiques

L'ensemble des paramètres étudiés étant des variables qualitatives (âge, organes analysés), nous avons étudié l'influence de ces paramètres sur les lésions rencontrées et les causes de mortalité par l'intermédiaire de tests du χ^2 et de tests de Fisher exact quand le nombre de données était inférieur à 5. Ces tests ont été réalisés avec l'aide du site internet BiostaTGV (www.biostatgv.sentiweb.fr).

Les résultats seront exprimés sous la forme moyenne \pm écart-type

Deux valeurs sont considérées comme significativement différentes pour une valeur de $p < 0,05$.

TROISIEME PARTIE : RESULTATS

I Description de l'échantillon

A. Description des chatons intégrés dans l'étude

Les comptes rendus de 116 chatons de moins de 3 mois ont été inclus dans l'étude.

Sur l'ensemble de la population, 41% (n=47) des analyses portaient sur des chatons en période néonatale et 59% (n=69) en période pédiatrique.

La race était connue pour 91% (n=105) des chatons. Les chatons appartenaient à dix-sept races différentes (Tableau 9) en incluant les chatons de type européen. Au total, 65 % (n=76) des chatons étaient des chats de race et les 5 races les plus représentées étaient les races Main Coon, Persan, British Shorthair, Sacré de Birmanie et Norvégien.

Tableau 9 : Répartition des chatons en fonction de la race

Race	Nombre de chatons	Proportion (%)
Européen	29	25
Main Coon	19	16
Persan	16	14
Sacré de Birmanie	8	7
British Shorthair	7	6
Norvégien	6	5
Siamois	4	3
Sphynx	4	3
Bengal	3	3
Oriental	2	2
Abyssin	1	1
American Curl	1	1
Angora Turc	1	1
Chartreux	1	1
Exotic Shorthair	1	1
Ragdoll	1	1
Selkirk	1	1
Non spécifiée	11	9
Total	116	100

Le sexe des chats n'était pas indiqué dans 19% (n=23) des rapports. Le sex ratio était de 1,02 avec 46 femelles pour 47 mâles.

La saison n'était pas renseignée dans un quart des cas (n=30), 26% des prélèvements étaient effectués en été (n=30), 18% au printemps (n=21), 19% en automne (n=22) et 11% en hiver (n=13).

L'origine géographique des chatons est indiquée dans la figure 9. Les comptes rendus proviennent de départements répartis dans toute la France métropolitaine. Les départements les plus représentés sont la Haute Garonne (31) avec les rapports de 14 chatons, le Val-de-Marne (94) avec 10 comptes rendus et le Rhône (69) avec 7 comptes rendus.

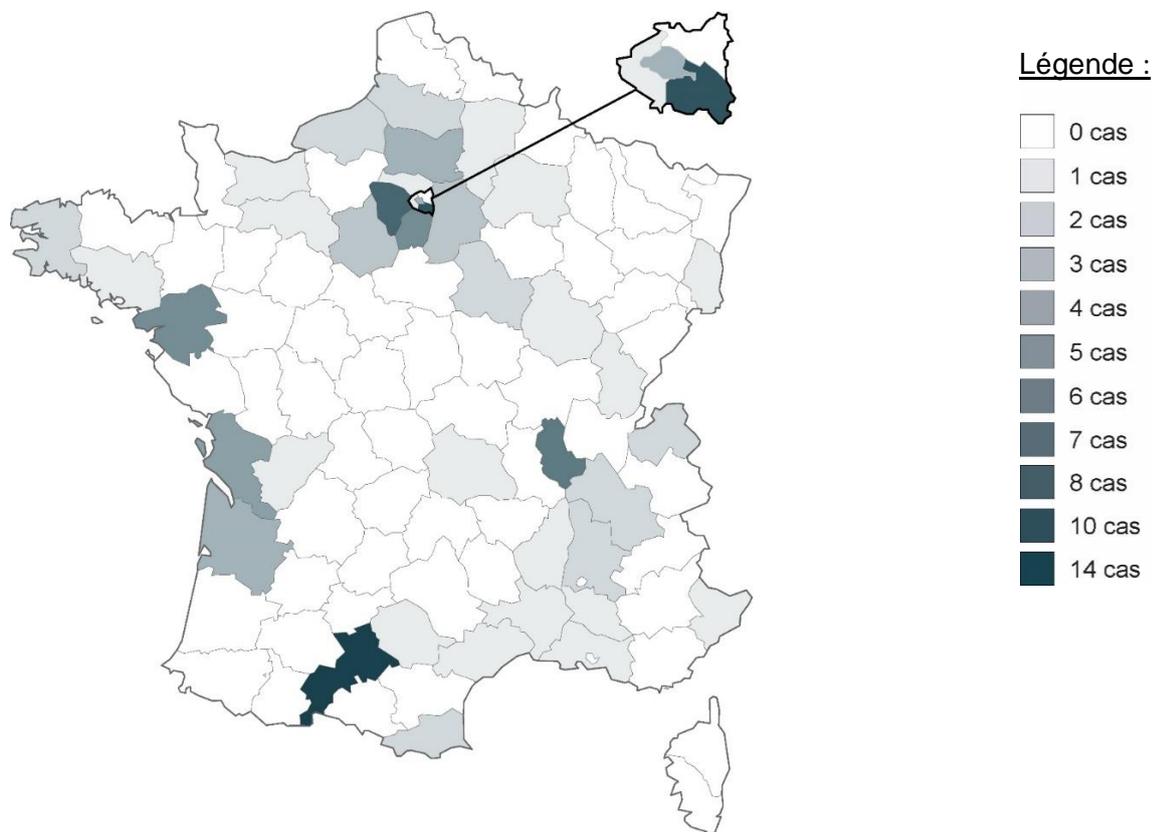


Figure 9 : Répartition géographique des cas (n=106)

B. Description des organes analysés

1. Principaux organes analysés

Au total, 523 prélèvements ont été soumis à l'analyse histologique. Les prélèvements concernaient 23 organes différents. Les organes les plus fréquemment envoyés à l'analyse histologique étaient le poumon, le foie, les reins, les intestins et la rate (Figure 10).

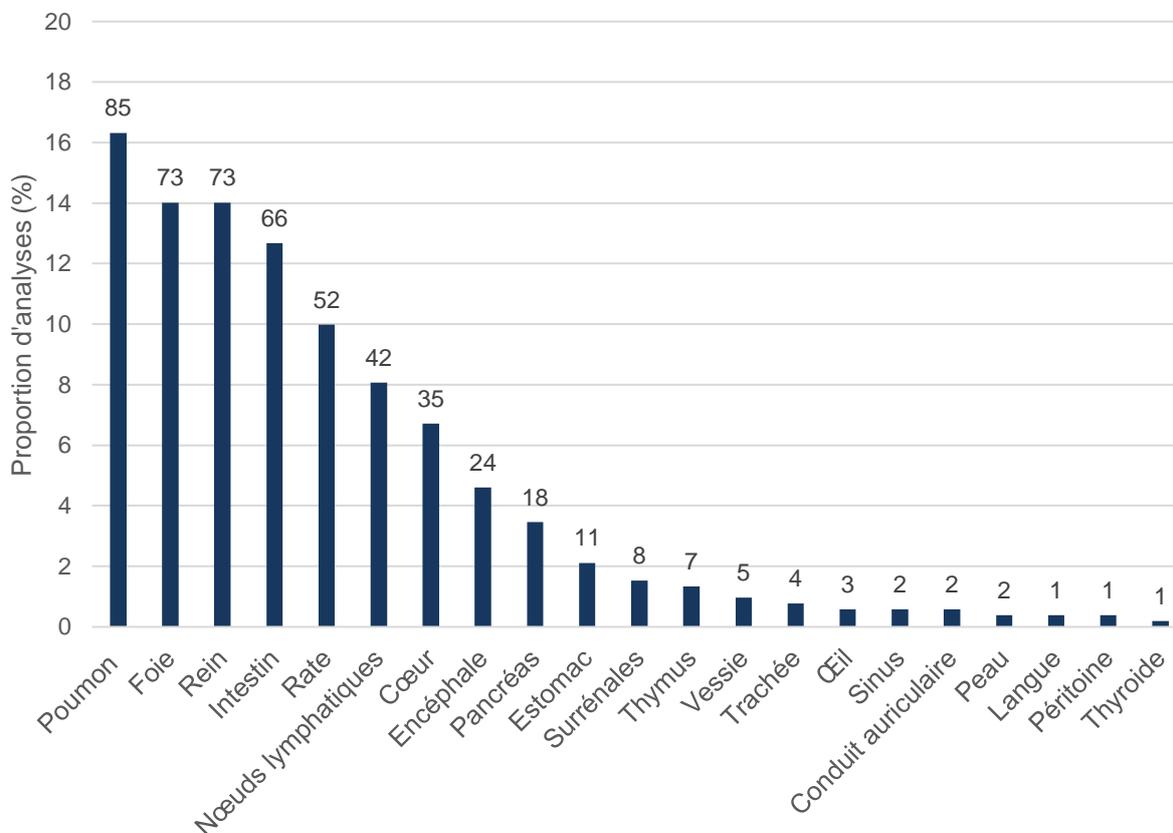


Figure 10 : Organes analysés (n=523)

Les étiquettes de données correspondent à l'effectif de chaque catégorie.

2. Nombre d'organes analysés par chaton

Les analyses de 523 organes ont été intégrées à cette étude. En moyenne, les prélèvements de 4 ± 3 organes ont été analysés par chaton. Les analyses ont porté sur l'étude d'au minimum un organe et au maximum de 12 organes par chaton (Figure 11).

Dans la majorité des cas (67%, n=78), les comptes rendus concernaient moins de 5 organes.

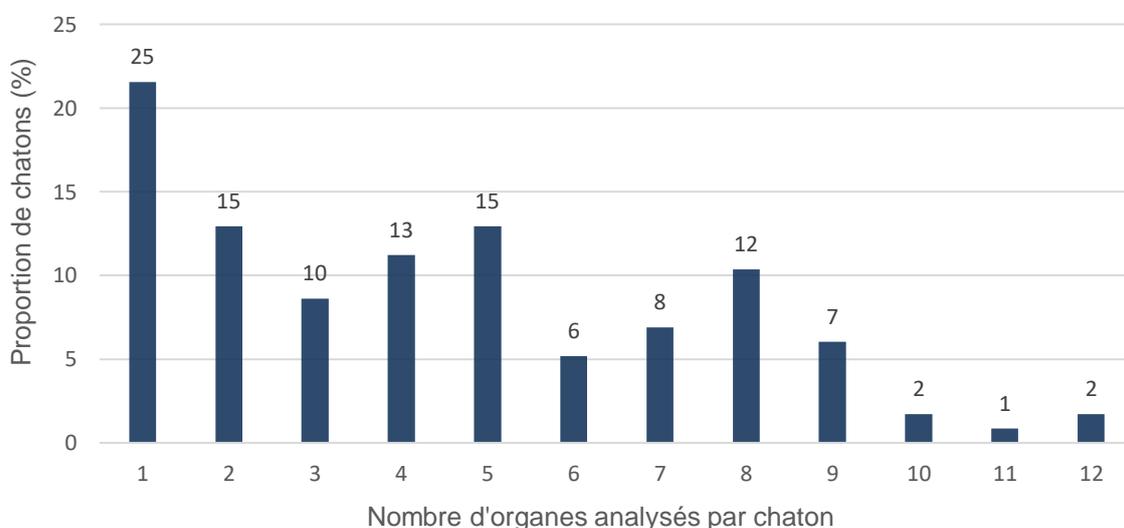


Figure 11 : Nombre d'organes analysés par chaton (n=116 chatons)

Les étiquettes de données correspondent aux nombres de chatons pour chaque catégorie.

II Analyse des résultats histologiques

A. Altérations cadavériques

Des altérations cadavériques ont été décrites sur 25 prélèvements, soit 5% des analyses, appartenant à 17 chatons. Les organes les plus sensibles à l'autolyse sont le poumon, l'intestin, le foie et l'estomac. Les nœuds lymphatiques et le cœur sont peu sensibles quant à eux aux phénomènes d'altérations cadavériques (Figure 12).

Lors de la présence d'altérations cadavériques sur un organe chez un chaton, 42% \pm 28 des organes analysés chez ce chaton présentaient des altérations cadavériques.

Ces altérations peuvent rendre difficile la détermination des lésions histologiques significatives présentes. Dans deux comptes rendus, la présence d'altérations cadavériques sévères a empêché la lecture de 3 lames sur 4 et 2 lames sur 3, ne permettant pas d'aboutir à une conclusion diagnostique dans ces cas. Ces deux comptes rendus ont alors été classés dans le groupe G1.

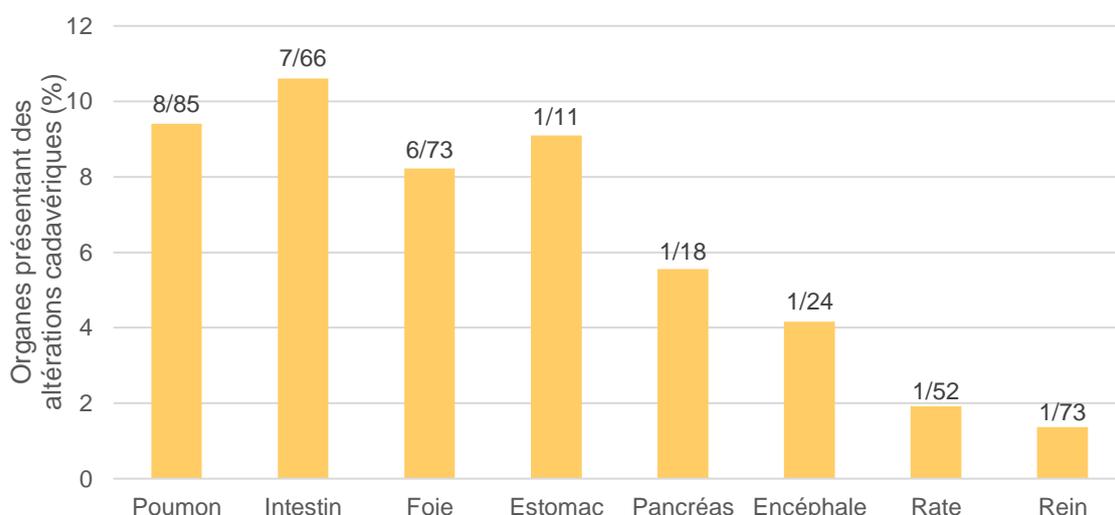


Figure 12 : *Proportion d'organes atteints d'altération cadavérique selon l'organe considéré*

Les étiquettes de données correspondent au nombre d'organes présentant des altérations cadavériques sur le nombre d'organes de ce type prélevés.

B. Apport de l'histologie au diagnostic

En considérant le chaton comme unité épidémiologique, 90 (77 %) chatons présentaient des lésions histologiques significatives. Parmi ceux-ci, 97% (n=87) avaient des lésions pouvant expliquer la mort. Dans trois rapports, les lésions ne permettaient pas d'expliquer la mort de l'animal. Il s'agissait d'un kyste périrénal, d'une rhinite fibrino-nécrotique et d'un tableau lésionnel complexe sans lésion spécifique associant une leucostase neutrophilique pulmonaire, un ulcère duodénal et des abcès cryptiques au niveau du colon.

Parmi les rapports pour lesquels des lésions spécifiques permettaient d'expliquer la mort de l'animal, 87% (n=76) des analyses histologiques ont permis de déterminer une cause.

Au bilan, l'histopathologie a permis de déterminer une cause de mortalité dans 66% des cas (Figure 13).

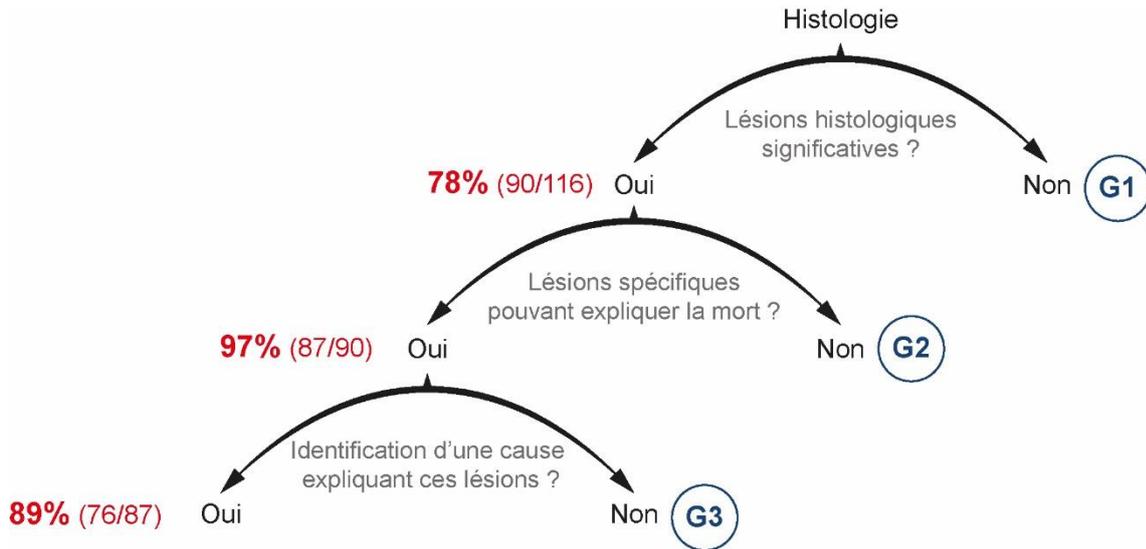


Figure 13 : Taux d'identification des causes de mortalité

C. Analyse des lésions histologiques significatives

1. Localisation des lésions histologiques significatives

En considérant le prélèvement comme unité épidémiologique, 40 % (n = 224) des organes présentaient des lésions histologiques. Parmi ceux-ci, 54% des organes (n=121) présentaient des lésions histologiques significatives (soit 23 % de l'ensemble des organes analysés). Ces lésions étaient décrites sur 12 organes différents, et présentes principalement au niveau du poumon, de l'intestin et des nœuds lymphatiques (Figure 14).

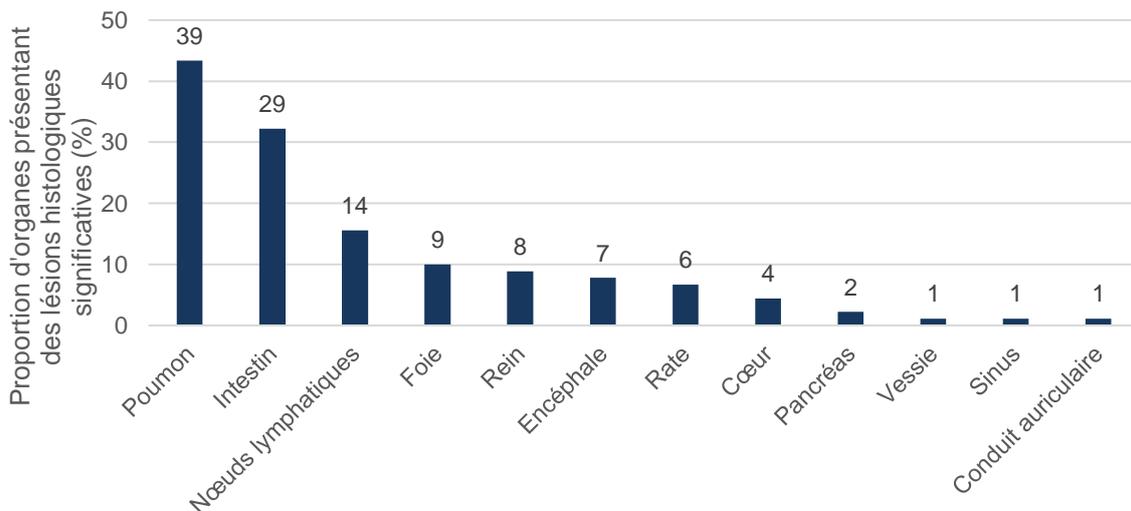


Figure 14 : Répartition des lésions histologiques significatives (n=121 organes avec des lésions significatives)

Les étiquettes de données correspondent pour un organe donné au nombre d'organes présentant des lésions histologiques significatives parmi tous les organes analysés.

Les lésions n'étaient donc pas présentes majoritairement sur les organes les plus fréquemment prélevés. Par exemple, les nœuds lymphatiques représentaient 8 % des prélèvements et 15% de l'ensemble des lésions histologiques étaient décrites sur ceux-ci. Au contraire, les prélèvements de rein correspondaient à 14% des prélèvements totaux, et pourtant seulement 8% des lésions histologiques significatives étaient décrites sur ceux-ci (Figure 15).

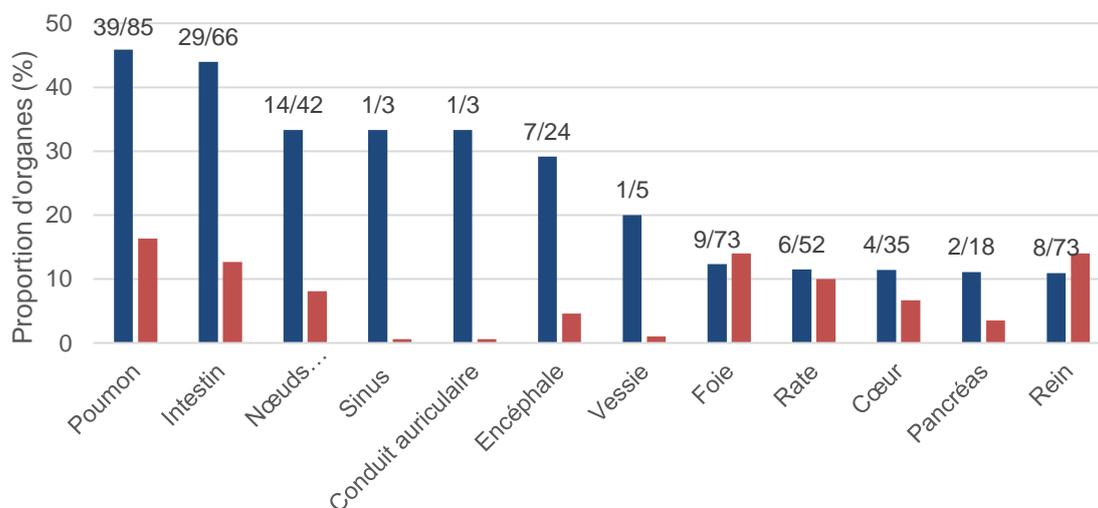


Figure 15 : Taux de lésions significatives par organe (■) et taux d'organes prélevés (■)

Les étiquettes de données correspondent au nombre de prélèvements présentant des lésions histologiques significatives sur le nombre de prélèvement totaux par organe. Le taux de prélèvement correspond au nombre d'organes d'un type donné sur le nombre d'organes totaux prélevés.

A l'échelle du chaton, les lésions histologiques significatives étaient majoritairement présentes sur un seul organe. Dans 22 % (n=20) des cas, les chatons présentaient des lésions histologiques significatives sur différents organes.

2. Lésions histologiques décrites

Les principales lésions histopathologiques significatives, c'est-à-dire décrites chez au moins deux chatons, sont détaillées dans le tableau 10. Les descriptions sont issues des rapports d'analyses histologiques des différents laboratoires.

Tableau 10 : Principales lésions histopathologiques décrites dans les comptes rendus

Organe	Lésions	Description
Poumon n=39	49% Broncho-pneumonie suppurée (n=19)	Œdème, congestion, nécrose cellulaire, infiltration neutrophilique et macrophagique du tissu pulmonaire
	Broncho-pneumonie interstitielle suppurée n=4	Œdème, congestion, nécrose, infiltration neutrophilique et macrophagique du tissu pulmonaire associée à un infiltrat inflammatoire mononucléé dans les cloisons interalvéolaires
	Broncho-pneumonie interstitielle n=3	Œdème, congestion, nécrose cellulaire, présence d'un infiltrat inflammatoire (mononucléaires) dans les cloisons interalvéolaires
	Broncho-pneumonie parasitaire n=3	Infiltration de cellules inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes, macrophages, éosinophiles) dans les septums alvéolaires et dans la lumière des alvéoles, nécrose, présence d'éléments vermiformes.
	Broncho-pneumonie avec matériel exogène dans les alvéoles n=3	Matériel exogène, nécrose sévère
Intestin n=29	69% Entérite nécrosante (n=20)	Ulcération superficielle des cryptes, atrophie des villosités, dysplasie des cellules glandulaires
	Vascularite pyogranulomateuse n=5	Destruction de la paroi d'un vaisseau et remplacement par des cellules inflammatoires
	Entérite suppurée n=3	Ulcération, nécrose, fibrose, congestion, atrophie des villosités. Glandes de Lieberkühn longues, hyperactives, infiltrées de polynucléaires neutrophiles, chorion infiltré par des polynucléaires neutrophiles et cellules mononucléées, hyperplasie du revêtement épithélial
Nœud lymphatique n=14	50% Déplétion lymphoïde (n=7)	Atrophie corticale
	43% Vascularite pyogranulomateuse (n=6)	Destruction de la paroi d'un vaisseau et remplacement par des cellules inflammatoires
Foie n=9	Hépatite nécrosante n=5	Congestion, nécrose
	Vascularite pyogranulomateuse n=4	Destruction de la paroi d'un vaisseau et remplacement par des cellules inflammatoires
Rein n=8	Vascularite pyogranulomateuse n=3	Destruction de la paroi d'un vaisseau et remplacement par des cellules inflammatoires
	Pyélonéphrite suppurée n=2	Nécrose, fibrose, infiltrat inflammatoire, présence de colonies bactériennes au sein du bassin et des tubes distaux
Encéphale n=7	Hydrocéphalie n=3	Dilatation des ventricules latéraux
	Leucoencéphalopathie n=2	Spongiose, rareté de la myéline, pâleur anormale de la substance blanche, cellules vacuolisées de profil macrophagique.

N = nombre d'organes présentant des lésions histologiques significatives ayant un intérêt diagnostique.

Les pourcentages correspondent à la proportion d'organes présentant ces lésions par rapport au nombre d'organes présentant des lésions histologiques significatives.

3. Influence de l'âge sur le nombre de lésions histologiques significatives

Le taux de lésions histologiques significatives ne varie pas significativement en fonction de l'âge des chatons ($p=0,5$) : 74% ($n=35/47$) chatons présentent des lésions histologiques significatives en période néonatale contre 79% ($n=55/69$) en période pédiatrique.

4. Influence de la réalisation préalable d'un examen nécropsique sur le taux de lésions histologiques significatives

Nous nous sommes intéressés à l'influence de la réalisation d'un examen nécropsique et de la présence de signes cliniques avant le décès sur la présence de lésions histologiques significatives : 93 % (13/14) des chatons ayant un résultat d'autopsie associé à l'histologie présentaient des lésions significatives contre 75 % (77/102) des chatons sans résultat d'autopsie associé à l'histologie. Cette différence n'est pas significative ($p=0,2$).

Parmi les 14 autopsies, 11 ont été suivies d'une analyse histologique de plus de 7 organes. Dans 3 cas, l'autopsie a permis de sélectionner les organes analysés :

- Cas n°1 : Une autopsie a mis en évidence une augmentation de la densité du poumon, une congestion pulmonaire et la présence de pus dans les bronches. Le poumon, le foie et les reins ont été envoyés à l'analyse histologique. Les résultats sont revenus en faveur d'une bronchopneumonie suppurée.
- Cas n°2 : Une autopsie a mis en évidence une congestion pulmonaire, rénale, vésicale et rectale. Le poumon, le foie, la rate, les reins et les intestins ont été envoyés à l'analyse histologique. Les résultats sont revenus en faveur d'une bronchopneumonie suppurée.
- Cas n°3 : Une autopsie a mis en évidence une congestion et un piquetage pulmonaires associés à un jetage mucopurulent et une inflammation de la membrane nictitante droite. Seul le poumon a été envoyé à l'analyse histologique. Les résultats sont revenus en faveur d'une bronchopneumonie suppurée.

En ce qui concerne l'influence de la présence de signes cliniques sur la probabilité d'observer des lésions histologiques significatives, seulement 35 comptes rendus précisaient l'état clinique de l'animal, et seulement 3 rapports précisaient l'absence de signe clinique. Cette information n'était donc pas suffisamment renseignée pour pouvoir conclure.

5. Lésions histologiques pouvant expliquer le décès

Les lésions histologiques observées permettant d'expliquer le décès de l'animal ont été détaillées dans la figure 16. Au total, 87 chatons (75 %) présentaient des lésions pouvant expliquer leur décès. La majorité (72 %) des décès était due à des lésions respiratoires et digestives, mais des lésions systémiques impliquant plusieurs organes ont également été décrites chez 13% des individus, ainsi que des lésions cérébrales (7%), des lésions cardiaques (2 cas) et des lésions plus rares, comme un cas de glomérulonéphrite et un cas d'otite interne avec troubles nerveux associés.

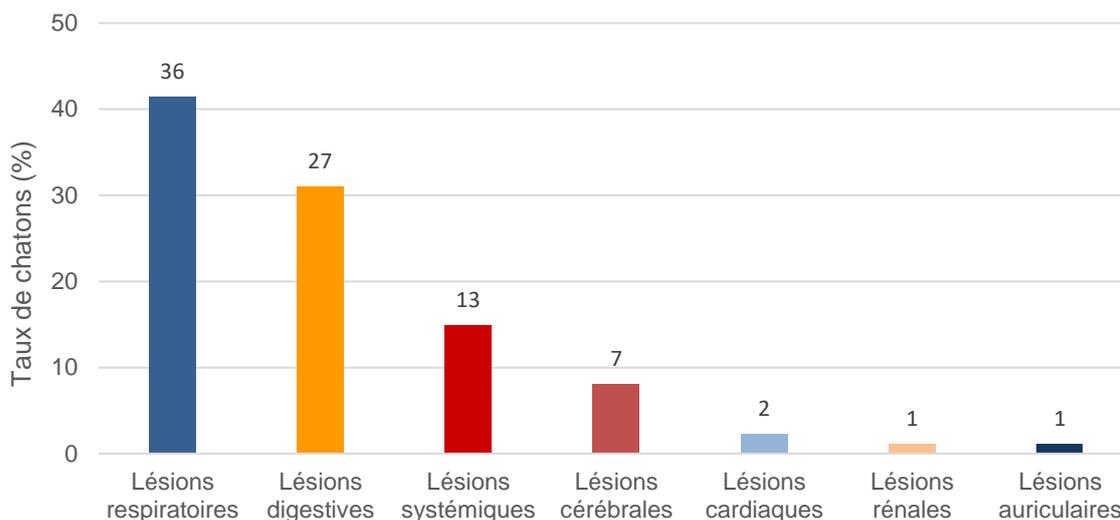


Figure 16 : Lésions histologiques pouvant expliquer le décès (n=87)
 Les étiquettes de données correspondent au nombre de chatons présentant ces lésions

6. Influence de l'âge sur les organes lésés

Si l'on détaille les organes lésés en fonction de l'âge des chatons, on constate que la proportion de lésions respiratoires diminuait significativement entre les chatons en période néonatale et les chatons en période pédiatrique : 62 % en période néonatale contre 28 % en période pédiatrique ($p=0,002$) (Figure 17).

A l'inverse, la proportion de lésions digestives avait une tendance à l'augmentation avec l'âge des chatons : 21 % en période néonatale contre 38% en période pédiatrique ($p=0,09$).

De même, la proportion de lésions systémiques tend à augmenter en fonction de l'âge ($p=0,07$).

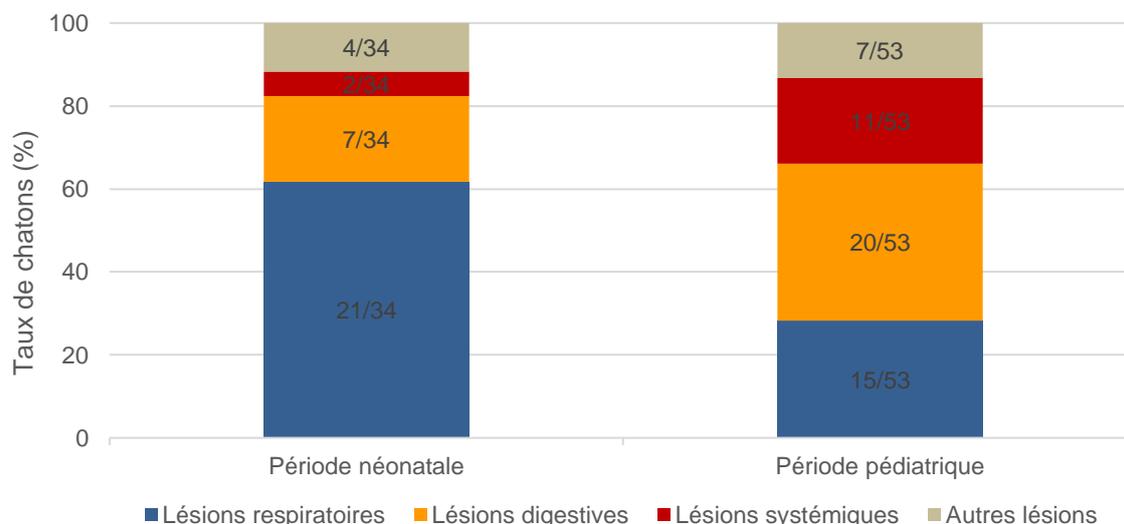


Figure 17 : Type de lésions en fonction de l'âge (n=87)
 Les étiquettes de données correspondent au nombre de chatons présentant ces lésions sur le nombre de chatons de la catégorie présentant des lésions histopathologiques d'intérêt diagnostique pouvant expliquer la mort.

D. Analyse des causes de mortalité

1. Causes de mortalité rencontrées

La majorité des causes identifiées était infectieuse (les chatons appartiennent donc au groupe G5), avec 91% (n=69) des rapports pour lesquels une cause a pu être identifiée, dont 43% (n=33) de causes virales, 39% (n=30) de causes bactériennes, 3 cas de causes infectieuses mixtes et 3 cas de causes parasitaires.

Les causes non infectieuses (les chatons appartenant au groupe G4) étaient impliquées dans 9% (n=7) des rapports, avec 4 cas de malformations congénitales (2 malformations cardiaques et 2 hydrocéphalies) et 3 causes accidentelles (cas de bronchopneumonies par aspiration) (Figure 18).

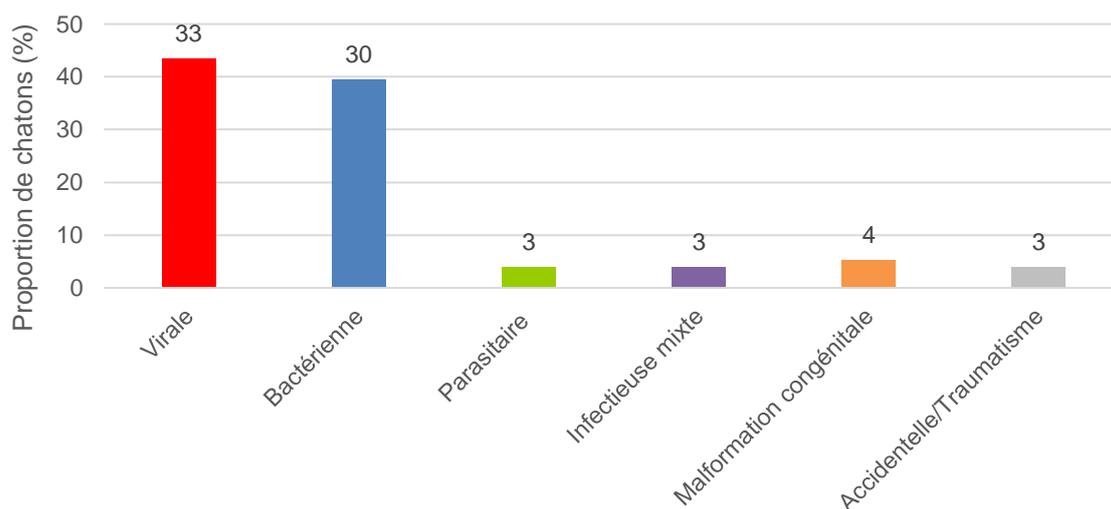


Figure 18 : Causes de mortalité rencontrées (n=76)

Les étiquettes de données correspondent au nombre de décès imputables à ce type de cause.

2. Causes rencontrées en fonction de l'organe analysé

Lorsque l'on détaille les causes suspectées sur les deux principaux organes pour lesquelles des lésions d'intérêt diagnostique ont été décrites, on observe que l'appareil respiratoire présentait significativement plus de lésions imputables à une cause bactérienne que l'appareil digestif ($p=7.10^{-40}$).

Inversement, l'appareil digestif présentait plus de lésions imputables à une cause virale que l'appareil respiratoire ($p=2.10^{-7}$) (Figure 19).

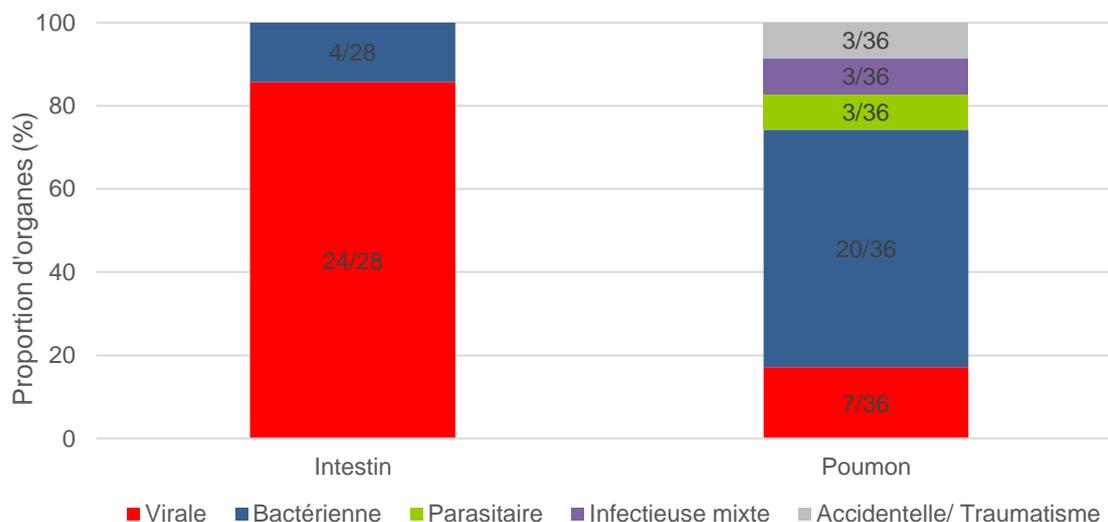


Figure 19 : Causes impliquées en fonction de l'organe

Les étiquettes de données correspondent au nombre d'organes présentant des lésions imputables à chaque cause décrite sur le nombre d'organes présentant des lésions significatives d'intérêt diagnostique dont une cause a pu être déterminée.

3. Influence de l'âge sur les causes de mortalité

Lorsque l'on détaille les causes de mortalité en fonction de l'âge des groupes G4 et G5 (Figure 20), on constate une augmentation significative de la proportion de causes virales avec l'âge ($p=0,01$). Cependant, la proportion de causes bactériennes ne variait pas avec l'âge des chatons ($p=0,2$).

Les causes parasitaires étaient décrites à partir de la troisième semaine d'âge, ainsi que les malformations congénitales.

Les causes accidentelles, elles, étaient décrites en période néonatale, il s'agissait uniquement de cas de pneumonie par fausse déglutition.

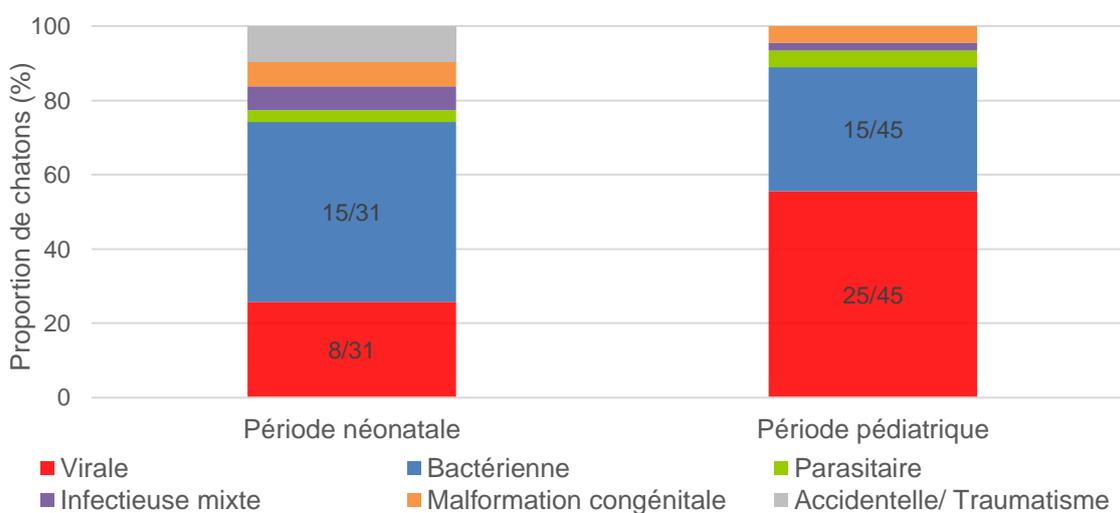


Figure 20 : Cause de mortalité en fonction de l'âge ($n=76$)

Les étiquettes de données correspondent au nombre de chatons présentant cette cause sur le nombre de chatons de la catégorie.

4. Agents viraux impliqués

Parmi les agents viraux identifiés dans le groupe G5a (n=33), le parvovirus, responsable du typhus, était le virus le plus fréquemment suspecté, représentant plus de 60% des causes virales, et 26 % des causes de mortalité totales (Figure 21).

Le coronavirus, responsable de péritonite infectieuse féline (PIF), était suspecté dans 27% des cas de suspicion de cause virale.

Les agents viraux causant des lésions respiratoires étaient décrits dans seulement 4 cas de suspicion de cause virale, et dans seulement 2 cas, une suspicion de bronchopneumonie due à un herpesvirus a été émise. Les agents viraux étaient donc plus souvent suspectés lors de lésions digestives que respiratoires.

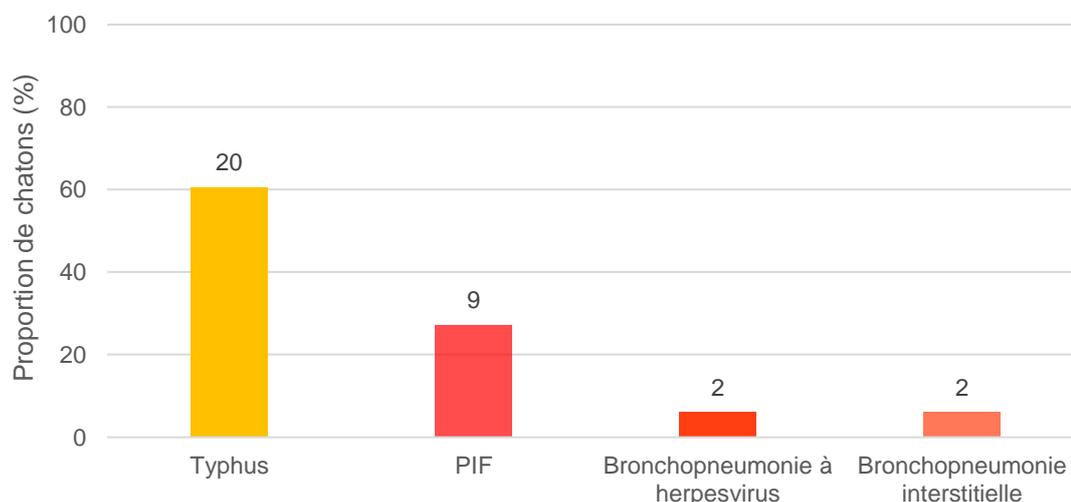


Figure 21 : Agents viraux impliqués dans les décès (n=33 cas appartenant au G5a)
Les étiquettes de données correspondent au nombre de cas dont la cause est l'agent viral décrit.

5. Agents viraux impliqués en fonction de l'âge

En détaillant les agents viraux impliqués en fonction de l'âge des chatons, on remarque que le nombre de cas de parvovirus augmentait significativement avec l'âge ($p=0,008$) ainsi que le nombre de cas de PIF ($p=0,07$). Les agents viraux respiratoires étaient impliqués dans les décès en période néonatale uniquement (Figure 22).

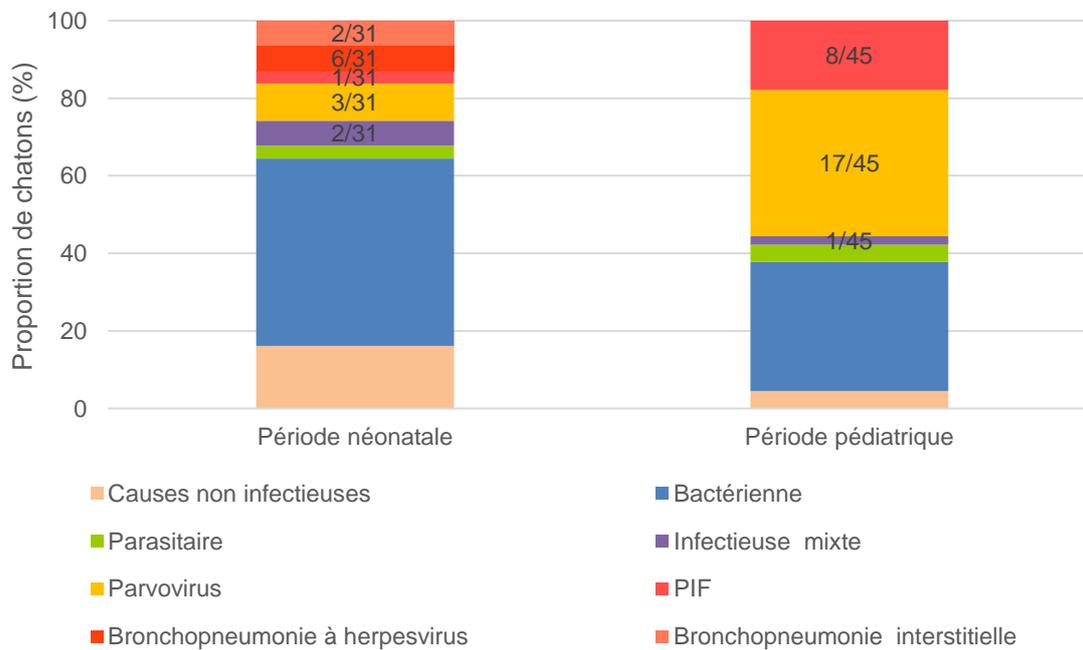


Figure 22 : Agents viraux impliqués en fonction de l'âge des chatons
 Les étiquettes de données correspondent au nombre de chatons présentant cette cause sur le nombre de chatons de cette catégorie.

QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION

Cette étude évalue l'intérêt de l'histopathologie comme technique de diagnostic en cas de mortalité néonatale et pédiatrique féline. Très peu d'études ont été menées sur ce sujet, qui pourtant est important en pathologie vétérinaire, dans la mesure où l'objectif est de mettre en place, le cas échéant, des mesures préventives adaptées pour les autres individus de la portée ou à l'échelle de l'élevage. Dans 75% des cas, des lésions pouvant expliquer la mort ont été mises en évidence à l'analyse histologique, sans pouvoir relier à une cause systématiquement, et dans 66% des cas, l'histologie a permis de mener à un diagnostic.

I. Population

Notre étude a porté sur 116 rapports d'histopathologie de chatons décédés dont 76 chatons de race. En comparant avec le nombre de naissances déclarées au LOOF entre 2007 et 2016 et en se basant sur le taux de mortalité néonatale et pédiatrique français calculé dans l'étude de Fournier et al (2017), notre étude porterait sur 0,2% des mortalités néonatales et pédiatriques des chatons de race. Il n'est donc pas possible d'affirmer la représentativité de notre population échantillon pour la population globale de chatons décédés.

Ce chiffre met en lumière le peu d'analyses histologiques réalisées dans les cas de mortalité néonatale et pédiatrique. Les propriétaires ont très peu recours à l'histopathologie pour plusieurs raisons : la recherche de causes de mortalité néonatale et pédiatrique féline est peu réalisée en général, ces mortalités étant souvent ressenties comme une fatalité, et les propriétaires ne sont pas disposés à financer des examens diagnostiques. De plus, certaines causes de mortalité sont évidentes et ne nécessitent pas d'investigation (malformations congénitales importantes, traumatismes maternels, ...). L'histologie n'est pas forcément le premier examen complémentaire proposé du fait du peu de recul sur son intérêt dans la recherche des causes de mortalité néonatale et pédiatrique féline.

La majorité des laboratoires français spécialisés en histopathologie vétérinaire ont contribué à notre étude, et notamment les laboratoires effectuant un grand nombre d'analyses annuelles. Cependant, nous avons recensé cinq autres laboratoires spécialisés en histopathologie vétérinaire.

De plus, les informations générales étaient rarement renseignées, ce qui diminuait l'intérêt des analyses statistiques sur celles-ci. Il aurait été intéressant d'avoir plus d'informations sur les commémoratifs afin de pouvoir étudier l'influence des signes cliniques présents, la localisation et la saison sur les causes de mortalité. On peut également s'intéresser à l'influence de la qualification du propriétaire sur les causes de mortalité rencontrées. En effet, les éleveurs sont plus sensibilisés aux bonnes pratiques à mettre en place lors de naissance, ce qui permet de diminuer les risques de mortalité néonatale.

Nous avons décidé d'évaluer l'âge des chatons en les séparant en deux périodes : la « période néonatale » correspondant au premier mois de vie avant le sevrage, et la « période pédiatrique » correspondant aux deuxième et troisième mois de vie. Nous avons décidé d'inclure les chatons de moins de trois mois uniquement car durant cette période les chatons vivent chez l'éleveur et le choix des examens complémentaires est alors de son ressort.

La majorité des chatons (59%) avait plus d'un mois dans l'échantillon étudié. Or, dans la bibliographie, la mortalité est plus importante durant la première semaine de vie (environ 8%) que durant les semaines suivantes (environ 3,5%) (Sparkes et al., 2006 ; Ström Holst et Frössling, 2009 ; Fournier et al., 2017). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les propriétaires sont plus enclins à approfondir les recherches diagnostiques concernant le décès d'un chaton plus âgé. L'attachement au chaton sera plus profond lorsque celui-ci est plus âgé, les signes cliniques seront plus prononcés et des essais thérapeutiques pourront être tentés. L'éleveur craint également plus fréquemment l'implication de causes infectieuses en période pédiatrique. Il réalise alors des examens complémentaires afin de savoir si des mesures doivent être prises pour le reste de la portée et l'élevage. La mortalité néonatale a tendance à être considérée comme une fatalité, et aucun examen complémentaire n'est alors réalisé, alors que dans notre étude l'histologie a permis de déterminer une cause de mortalité dans 66% des cas de mortalité néonatale et pédiatrique.

Dans l'étude de Cave et al. (2002), la mortalité pédiatrique était plus importante que la mortalité néonatale, 74% et 26% respectivement. Les auteurs avançaient comme hypothèse que cela pouvait être dû à la forte prévalence d'agents infectieux et particulièrement de morts dues au typhus. En effet, dans leurs travaux, le typhus était responsable de 25% des décès en période néonatale et pédiatrique, proportion équivalente à celle dans notre étude (26%). Cette étude était soumise au même biais que la nôtre, car elle reposait sur les demandes d'analyses histologiques. Les autres études précédemment citées relevaient les cas de mortalité en élevage en se basant sur un questionnaire ou un logiciel rempli par les éleveurs et ne s'intéressaient pas aux causes de mortalité (Sparkes et al., 2006 ; Ström Holst et Frössling, 2009 ; Fournier et al., 2017).

Les cinq races les plus représentées dans notre étude correspondent aux races ayant inscrit un nombre important de chatons au LOOF entre 2007 et 2016. Les races Bengal et Chartreux étaient très peu représentées dans notre étude (3 comptes rendus et 1 compte rendu respectivement) alors qu'elles représentent 8% et 6% des naissances de chats de race déclarées au LOOF durant la période de l'étude, ce qui correspond à la 4^e race et 5^e race les plus représentées. Selon certaines études, il existerait une influence de la race sur le taux de mortalité néonatale (Masson, 2016). Dans notre échantillon, aucune race n'est surreprésentée par rapport aux autres. La proportion de Sacré de Birmanie était plus faible dans notre étude que la proportion de naissances déclarées au LOOF ($p=0,03$) (Figure 23).

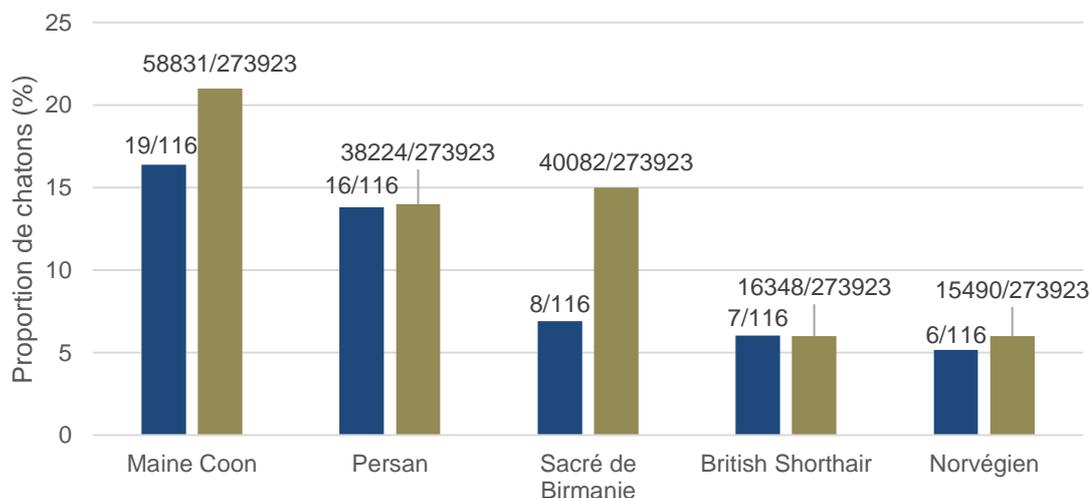


Figure 23 : *Proportion des cinq races les plus représentées dans notre étude (■) comparée aux nombres de déclarations des naissances au LOOF (■)*
 Les étiquettes de donnée correspondent au nombre de chatons de la race dans la population étudiée sur le nombre de chatons total de la population.

Parmi les analyses pour lesquelles la saison était indiquée, 59% des prélèvements avaient été réalisés au printemps et en été et 41% en automne et en hiver. Ces chiffres correspondent aux effectifs de naissances déclarées au LOOF : 68% des naissances de chatons de race en France ont lieu au printemps et en été, et 32% en automne et en hiver. Le chat étant une espèce saisonnée de jours croissants, la majorité des naissances, et donc des cas de mortalité, a donc lieu au printemps et en été.

Les chatons provenaient de localisations variées en France métropolitaine (Figure 9). On remarque que les départements concernés étaient proches des laboratoires participant à l'étude. Les vétérinaires ont probablement envoyé leur demande d'analyses au laboratoire le plus proche. Lorsque l'on compare la répartition des portées déclarées au LOOF par rapport à l'origine des demandes d'analyses de notre étude (Figure 24), on constate que la répartition est similaire, exceptées trois régions sous représentées dans notre étude : la région Provence-Alpes-Côte-d'Azur, la région Nord-Pas-de-Calais et l'Alsace.

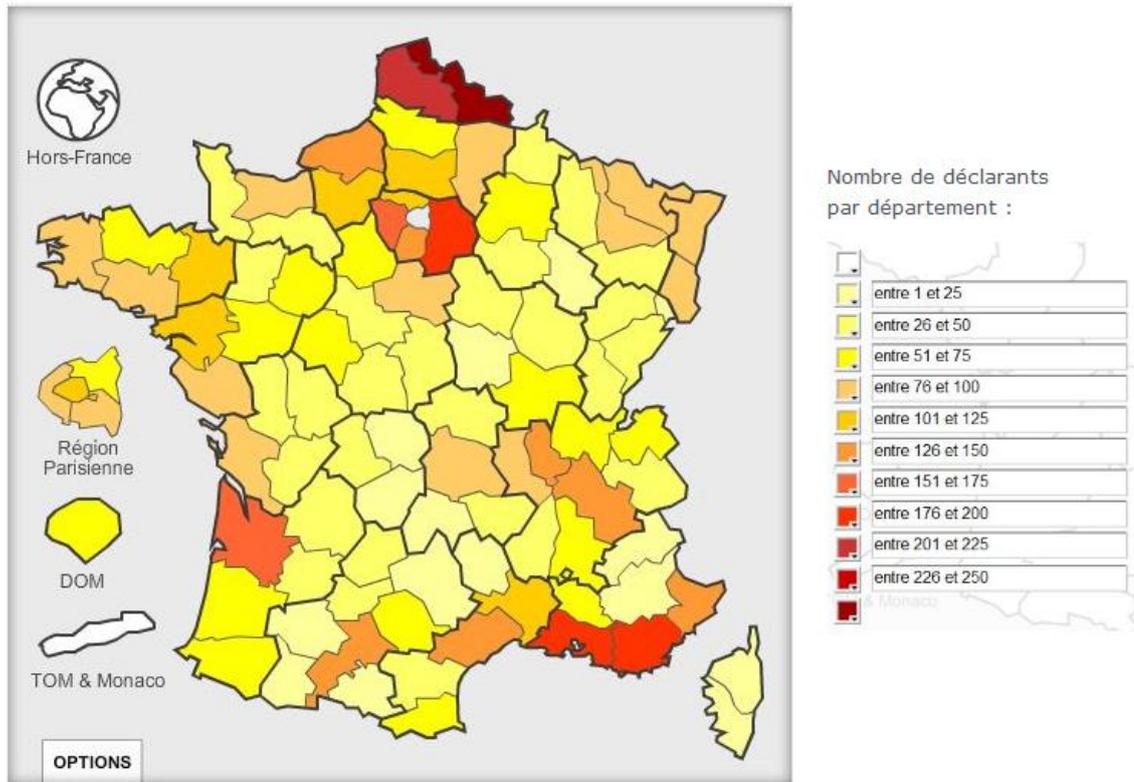


Figure 24 : Répartition des personnes ayant enregistré au moins une portée née depuis le 1^{er} janvier 2016 (LOOF, www.loof.fr)

II. Causes de mortalité et lésions rencontrées

Peu d'altérations cadavériques (5% des prélèvements) ont été observées dans notre étude. Cependant, elles ont empêché la lecture dans deux cas soit 5 organes. Il est important d'assurer une conservation optimale afin d'éviter ces problèmes. Le mode de conservation et de transport jusqu'au laboratoire a été rappelé en annexe 1.

Dans notre étude, seulement 12 % des comptes rendus histopathologiques étaient associés à un rapport d'autopsie. Cependant, l'absence de résultat d'autopsie n'indiquait pas qu'aucune autopsie avait eu lieu, mais que les informations n'avaient peut-être pas été fournies au laboratoire. Il aurait été intéressant de pouvoir déterminer si les vétérinaires envoyaient des prélèvements pour analyse histologique pour confirmer une lésion macroscopique, ou au contraire si les analyses histologiques étaient réalisées du fait qu'aucune lésion n'avait été visualisée à l'autopsie.

De plus, seul un petit nombre d'organes avait été envoyé pour chaque cas au laboratoire, dont le choix a dû être fait par le vétérinaire lors d'un examen nécropsique. Dans de nombreux laboratoires français, les prix sont les mêmes pour l'envoi de plusieurs échantillons différents (souvent le nombre est restreint à 10 échantillons) ; certains laboratoires ont deux tarifs si le nombre d'échantillons est inférieur ou supérieur à trois. Les prix varient entre 50 et 80 euros en moyenne. Les laboratoires font également des recommandations qui leur sont propres quant aux organes à envoyer. Ceci a certainement influé sur la proportion des différents types d'organes analysés. Enfin, certains laboratoires peuvent avoir recommandé l'envoi du corps entier du chaton et réalisé un grand nombre de prélèvements eux-mêmes.

Des causes infectieuses étaient suspectées dans 59% des cas. Cette proportion est semblable à celle retrouvée dans l'étude de Cave et al (2002) où les causes infectieuses représentaient 55% des causes identifiées. Cependant, ces causes paraissent surreprésentées. En effet, certaines pathologies ont été sous-estimées dans notre étude car leur diagnostic repose essentiellement sur un examen clinique et nécropsique, et les vétérinaires n'ont alors pas de nécessité à réaliser un examen histologique. Par exemple, aucun cas d'isoérythrolyse néonatale n'a été décrit dans notre étude. Son diagnostic repose essentiellement sur les signes cliniques et un test d'agglutination sur lame (Bücheler, 1999), les vétérinaires n'ont alors pas besoin d'analyses histologiques pour établir le diagnostic. Les malformations congénitales étaient en cause dans seulement 4 comptes rendus. Or, dans la littérature, elles peuvent représenter jusqu'à 20% des causes de mortalité néonatale dans les élevages sans risque infectieux (Young, 1973 ; Sparkes et al., 2006) . Ceci peut s'expliquer par le fait que la plupart des malformations congénitales sont visibles à l'examen clinique ou nécropsique (fente palatine, hernie ombilicale, cardiomyopathie, hydrocéphalie ...) et ne nécessitent pas d'autres examens complémentaires (Kretz, 1997 ; Vella et al., 1999 ; Cave et al., 2002). Dans notre étude, les malformations congénitales (deux cas d'hydrocéphalie et deux malformations cardiaques) étaient décrites chez des chatons de plus de 3 semaines. Dans un cas, l'autopsie a été réalisée par le laboratoire et aucune information n'était disponible pour les autres comptes rendus. Cependant seul l'organe présentant la malformation a été soumis à l'analyse histologique, faisant supposer que des lésions macroscopiques avaient été visualisées préalablement.

L'influence de la race sur les causes de mortalité n'a pas été étudiée dans notre travail du fait de la présence d'un biais par rapport à l'âge des chats de race qui ne permettait pas de conclure sur les informations obtenues. En effet, lorsque l'on détaille les races des chatons en fonction de leur âge, on observe que 70% des chats européens de notre étude ont plus d'un mois et appartiennent donc à la période pédiatrique, alors que les chats de race de notre effectif étaient également répartis entre la période néonatale et pédiatrique (Figure 25). Ceci peut s'expliquer par le fait que les chats européens en période néonatale appartiennent à des particuliers moins sensibilisés à l'investigation de mortalité néonatale que des éleveurs. En période pédiatrique, les chatons sont chez leur propriétaire final et l'investigation de la cause de mortalité peut venir d'une motivation émotionnelle.

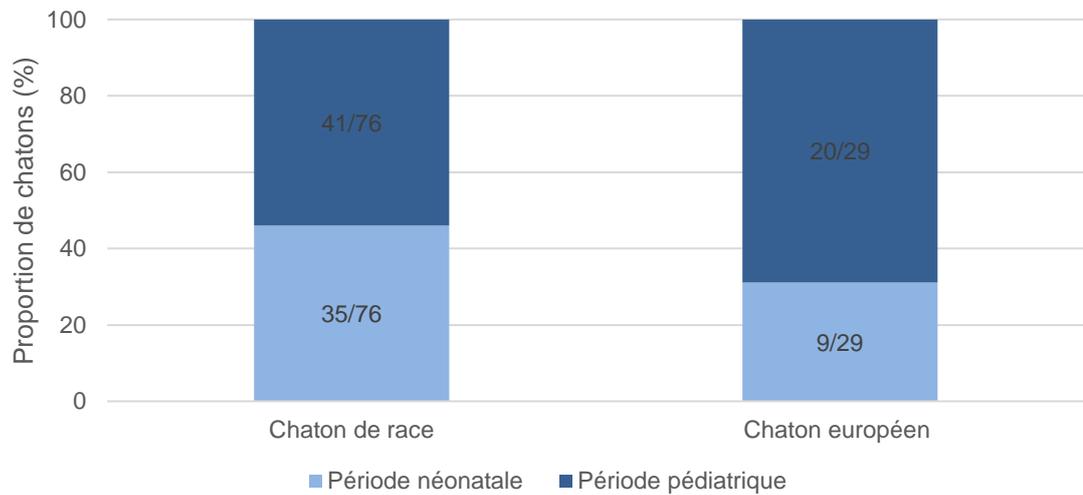


Figure 25 : Age des chatons en fonction de la race

Les étiquettes de données correspondent au nombre de chaton dans la période correspondante en fonction du nombre total de chatons de la catégorie.

Nous n'avons pas observé de différence significative entre le nombre de lésions systémiques en période néonatale et en période pédiatrique. Cependant, on peut supposer que les affections regroupées dans cette catégorie diffèrent en fonction de l'âge. En effet, en période néonatale, on observe un cas de septicémie pour un cas de PIF ; alors qu'en période pédiatrique, on retrouve une majorité de cas de PIF (8 cas de PIF et 2 cas de septicémie). La prise en charge n'étant pas la même, il est intéressant de le signaler.

Une tendance semble clairement se dessiner dans notre étude : les chatons en période néonatale seraient atteints principalement d'infections bactériennes de l'appareil respiratoire (62 % des chatons analysés en période néonatale) alors que les chatons en période pédiatrique d'infections virales de l'appareil digestif (38% des chatons analysés en période pédiatrique). On pourrait alors, à partir de ce constat, dresser une démarche type à suivre face à un cas de mortalité en fonction de l'âge du chaton :

- Face à un chaton de moins d'un mois, prélever préférentiellement des échantillons de poumon et de nœuds lymphatiques afin de réaliser une analyse histologique et/ou recherche d'agents infectieux (bactériologie, PCR).
- Face à un chaton de plus d'un mois, prélever préférentiellement des échantillons d'intestins et de nœuds lymphatiques, afin de réaliser une analyse histologique et réaliser des recherches d'agents infectieux à partir d'écouvillons rectaux.

CONCLUSION

A ce jour, notre étude est la première de ce type entreprise en France, elle a permis d'inclure 116 cas de mortalité. La seule étude connue a été publiée en Grande Bretagne sur 274 rapports d'histologie entre les années 1986 et 2000 par Cave et al. (2002).

Une première publication de ces résultats a été réalisée durant une conférence donnée lors d'une soirée organisée par Neocare à l'ENVT le 11 Mai 2017 sur la néonatalogie féline ouverte aux éleveurs, vétérinaires et étudiants vétérinaires (Annexe 2), durant le 20e congrès de l'EVSSAR (European Veterinary Society for Small Animal Reproduction) en 2017 à Vienne (Annexe 3) ainsi que durant le congrès de l'AFVAC 2017 à Nantes (Association Française des Vétérinaires pour Animaux de Compagnie) (Annexe 4).

Cette étude permet de mettre en évidence un réel intérêt de l'histologie dans le diagnostic des causes de mortalité néonatale et pédiatrique, 66% des rapports ayant une conclusion diagnostique. Elle dresse un panorama de la mortalité néonatale et pédiatrique dans l'espèce féline, bien qu'influencé par le choix des prélèvements réalisés par les vétérinaires et les requêtes des laboratoires.

A l'heure actuelle, l'histologie est un examen complémentaire peu mis en pratique du fait de l'argument économique, mais qui mériterait d'être plus utilisé afin d'améliorer les performances des élevages français en déterminant les affections touchant ces derniers.

Cette étude mériterait d'être poursuivie afin d'inclure davantage de cas et ainsi une meilleure représentativité de la population étudiée. Il pourrait être également intéressant d'évaluer l'intérêt d'autres examens post mortem comme la technique PCR dans le diagnostic des causes de mortalité néonatale et pédiatrique féline.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussignée, Sylvie CHASTANT-MAILLARD, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Julie OGER** intitulée « **Intérêt de l'histologie dans le diagnostic des causes de mortalité néonatale et pédiatrique féline** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 15 octobre 2018
Professeur Sylvie CHASTANT-MAILLARD
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Isabelle CHMITELIN




Vu :
Le Président du jury :
Professeur Monique COURTADE-SAÏDI



Vu et autorisation de l'impression :
Président de l'Université
Paul Sabatier
Monsieur Jean-Pierre VINEL



Le Président de l'Université Paul Sabatier
par délégation,
La Vice-Présidente de la CFVU
Régine ANDRE-OBRECHT



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ADDIE, D., BELAK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., FRYMUS, T., GRUFFYDD-JONES, T., HARTMANN, K., HOSIE, M.J., LLORET, A., LUTZ, H., MARSILIO, F., PENNISI, M.G., RADFORD, A.D., THIRY, E., TRUYEN, U., HORZINEK, M.C. (2009). Feline infectious peritonitis : ABCD guidelines on prevention and management, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 594–604.

BERGAMO, P., CHASTANT-MAILLARD, S., BOUCHER, C., MILA, H., GRELLET, A. (2014). Evaluation des méthodes d'élevage, des locaux et du personnel, *Le Point Vétérinaire*, 351, 30–36.

BERNY, P., CALONI, F., CROUBELS, S., SACHANA, M., VANDENBROUCKE, V., DAVANZO, F., GUITART, R. (2010). Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion animals, *The Veterinary Journal*, 183, 255–259.

BRADY, C.A., OTTO, C.M., VAN WINKLE, T.J., KING, L.G. (2000). Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1998), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217, 531–535.

BRAU, S., CASSELEUX, G. (2004). Comment réaliser une autopsie chez le chiot et le chaton ? *Le Nouveau Praticien Vétérinaire canine-féline*, 17, 33–38.

BÜCHELER, J. (1999). Fading Kitten Syndrome and Neonatal Isoerythrolysis, *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 29, 853–870.

CAVE, T.A., THOMPSON, H., REID, S.W.J., HODGSON, D.R., ADDIE, D.D. (2002). Kitten mortality in the United Kingdom: a retrospective analysis of 274 histopathological examinations (1986 to 2000), *The Veterinary Record*, 151, 497–501.

CHANDLER, E.A., GASKELL, R.M., GASKELL, C.J. (2004). *Feline Medicine and Therapeutics*, Third edition, Blackwell Publishing, Oxford, Royaume-Uni, 724p.

CHASTANT-MAILLARD, S., AGGOUNI, C., ALBARET, A., FOURNIER, A., MILA, H. (2017). Canine and feline colostrum, *Reproduction in Domestic Animals*, 52, 148–152.

DIGANGI, B.A., LEVY, J.K., GRIFFIN, B., REESE, M.J., DINGMAN, P.A., TUCKER, S.J., DUBOVI, E.J. (2012). Effects of maternally-derived antibodies on serologic responses to vaccination in kittens, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14, 118–123.

DUBEY, J.P., MATTIX, M.E., LIPSCOMB, T.P. (1996). Lesions of Neonatally Induced Toxoplasmosis in Cats, *Veterinary Pathology*, 33, 290–295.

EGBERINK, H., ADDIE, D., BELAK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., FRYMUS, T., GRUFFYDD-JONES, T., HARTMANN, K., HOSIE, M.J., LLORET, A., LUTZ, H., MARSILIO, F., PENNISI, M.G., RADFORD, A.D., THIRY, E., TRUYEN, U., HORZINEK, M.C. (2009). *Bordetella bronchiseptica* infection in cats : ABCD guidelines on prevention and management, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 610–614.

FOURNIER, A., MASSON, M., CORBIERE, F., MILA, H., MARIANI, C., GRELLET, A., CHASTANT-MAILLARD, S. (2017). Epidemiological analysis of reproductive performances and kitten mortality rates in 5,303 purebred queens of 45 different breeds and 28,065 kittens in France. *Reproduction in Domestic Animals*, 52, 153–157.

GRUFFYDD-JONES, T., ADDIE, D., BELAK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., FRYMUS, T., HARTMANN, K., HOSIE, M.J., LLORET, A., LUTZ, H., MARSILIO, F., PENNISI, M.G., RADFORD, A.D., THIRY, E., TRUYEN, U., HORZINEK, M.C. (2009). *Chlamydomphila Felis* Infection : ABCD Guidelines on Prevention and Management, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 605–609.

GRUFFYDD-JONES, T., ADDIE, D., BELAK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., FRYMUS, T., HARTMANN, K., HOSIE, M.J., LLORET, A., LUTZ, H., MARSILIO, F., MÖSTL, K., PENNISI, M.G., RADFORD, A.D., THIRY, E., TRUYEN, U., HORZINEK, M.C. (2013). Giardiasis in cats : ABCD guidelines on prevention and management, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15, 650–652.

HARTMANN, K., ADDIE, D., BELAK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., FRYMUS, T., GRUFFYDD-JONES, T., HOSIE, M.J., LLORET, A., LUTZ, H., MARSILIO, F., MÖSTL, K., PENNISI, M.G., RADFORD, A.D., THIRY, E., TRUYEN, U., HORZINEK, M.C. (2013). *Toxoplasma Gondii* Infection in Cats : ABCD guidelines on prevention and management, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15, 631–637.

HASKINS, M.E., CASAL, M.L. (1997). Interpreting Gross Necropsy Observations in Neonatal and Pediatric Kittens. In : *August's Consultations in Feline Internal Medicine*, 3rd édition, Saunders Company, Philadelphie, USA, 587-594 (656p).

HEIMANN, M. (1997). Méthodologie des prélèvements destinés à l'examen anatomopathologique, *Journée de l'AERA (Association pour l'Etude de la Reproduction Animale), Avortement et Mortalité Néonatale Chez La Chienne (et La Chatte)*, Paris, 30 Janvier 1997, 59–73.

HOSKINS, J.D. (2001). *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to six months*, 3^{eme} édition, Saunders Company, Philadelphie, USA, 569p.

JAKEL, V., CUSSLER, K., HANSCHMANN, K.M., TRUYEN, U., KÖNIG, M., KAMPHUIS, E., DUCHOW, K. (2012). Vaccination against Feline Panleukopenia: implications from a field study in kittens, *BMC Veterinary Research*, 8, 62-70.

JOHNSTON, S.D., ROOT KUSTRITZ, M., OLSON, P.N. (2001). *Canine and Feline theriogenology*, Saunders Company, Philadelphie, USA, 592p.

KRETZ, C. (1997). Avortement et mortalité néonatale chez la chatte, *Journée de l'AERA (Association pour l'Etude de la Reproduction Animale), Avortement et Mortalité Néonatale Chez La Chienne (et La Chatte)*, Paris, 30 Janvier 1997, 118–156.

LAMM, C., NJAA, B. (2012). Clinical approach to abortion, stillbirth, and neonatal death in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 42, 501–513.

LAWLER, D.F., MONTI, K.L. (1984). Morbidity and mortality in neonatal kittens. *American Journal of Veterinary Research*, 45, 1455–1459.

- LEE-FOWLER, T. (2014). Feline respiratory disease: What is the role of *Mycoplasma* species? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16, 563–571.
- LOPATE, C. (2012). *Management of Pregnant and Neonatal Dogs, Cats, and Exotic Pets*, Wiley-Blackwell, Ames, USA, 323p.
- LUTZ, H., ADDIE, D., BELAK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., FRYMUS, T., GRUFFYDD-JONES, T., HARTMANN, K., HOSIE, M.J., LLORET, A., MARSILIO, F., PENNISI, M.G., RADFORD, A.D., THIRY, E., TRUYEN, U., HORZINEK, M.C. (2009). Feline Leukaemia: ABCD guidelines on prevention and management, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 565–574.
- MAILLAND, V. (2011). *Les intoxications majeures du chat d'après les données du C.N.I.T.V de Lyon 2008-2009*, Thèse Doct Vet., Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 159p.
- MARKS, S.L. (2016). Rational Approach to Diagnosing and Managing Infectious Causes of Diarrhea in Kittens. In : *August's Consultations in Feline Internal Medicine, 7th edition*, LITTLE, S.E., Edinburgh, Ecosse, 1–22, 1061p.
- MASSON, M. (2016). *Performances de reproduction dans l'espèce féline en élevage en France*, Thèse Doct Vet., Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 172p.
- MAXIE, M. (2016). *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of domestic animals, 6th edition*, 2, St Louis, USA, 654p.
- MCDONOUGH, S., SOUTHARD, T. (2016). *Necropsy guide for Dogs, Cats, and Small Mammals*, John Wiley & Sons, Ames, USA, 200p.
- PESAVENTO, P.A., MACLACHLAN, N., DILLARD-TELM, L., GRANT, C., HURLEY, K. (2004). Virulent systemic Feline Calicivirus Infection in Cats, *Veterinary Pathology*, 41, 257–263.
- PETERSON, M.E. (2011). Chapter 11 - Neonatal Mortality. In : *Small Animal Pediatrics. The first 12 months of life*. PETERSON, M.E., KUTZLER, M.A., Saunders Elsevier, Edinburgh, Ecosse, pp. 82–87 (526p).
- POUPET, H. (2016). L'automatisation en bactériologie : c'est maintenant ! *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 169, 41-45.
- RADFORD, A.D., ADDIE, D., BELAK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., FRYMUS, T., GRUFFYDD-JONES, T., HARTMANN, K., HOSIE, M.J., LLORET, A., LUTZ, H., MARSILIO, F., PENNISI, M.G., THIRY, E., TRUYEN, U., HORZINEK, M.C. (2009). Feline Calicivirus infection : ABCD guidelines on prevention and management, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 556–564.
- RONNIN, P. (2004). Avortements et mortalité : les prélèvements à effectuer chez la chienne et la chatte, *Le Nouveau Praticien Vétérinaire canine-féline*, 17, 27–32.

SPARKES, A., ROGERS, K., HENLEY, W., GUNNMOORE, D., MAY, J., GRUFFYDDJONES, T., BESSANT, C. (2006). A questionnaire-based study of gestation, parturition and neonatal mortality in pedigree breeding cats in the UK, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8, 145–157.

STANDER, N., WAGNER, M., GODDARD, A., KIRBERGER, R. (2010). Normal canine pediatric gastrointestinal ultrasonography, *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51, 75–78.

STRÖM HOLST, B., FRÖSSLING, J. (2009). The Swedish breeding cat: Population description, infectious diseases and reproductive performance evaluated by a questionnaire, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 793–802.

SYKES, J.E. (2014). Pediatric Feline Upper Respiratory Disease, *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 44, 331–342.

TASKER, S., HOFMANN-LEHMANN, R., BELAK, S., FRYMUS, T., ADDIE, D., PENNISI, M.G., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., HARTMANN, K., HOSIE, M.J., LLORET, A., MARSILIO, F., RADFORD, A.D., THIRY, E., TRUYEN, U., MÖSTL, K. (2018). Haemoplasmosis in cats : European guidelines from the ABCD on prevention and management, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20, 256–261.

THIRY, E., ADDIE, D., BELAK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., FRYMUS, T., GRUFFYDD-JONES, T., HARTMANN, K., HOSIE, M.J., LLORET, A., LUTZ, H., MARSILIO, F., PENNISI, M.G., RADFORD, A.D., TRUYEN, U., HORZINEK, M.C. (2009). Feline Herpesvirus infection : ABCD guidelines on prevention and management, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 547–555.

TRUYEN, U., ADDIE, D., BELAK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., FRYMUS, T., GRUFFYDD-JONES, T., HARTMANN, K., HOSIE, M.J., LLORET, A., LUTZ, H., MARSILIO, F., PENNISI, M.G., RADFORD, A.D., THIRY, E., HORZINEK, M.C., 2009. Feline Panleukopenia: ABCD Guidelines on Prevention and Management, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 538–546.

VELLA, C., SHELTON, L., MCGONACLE, J., STANGLEIN, T. (1999). *Robinson's genetics for cat breeders and veterinarians*, 4th edition, Butterworth Heinemann, Oxford, Royaume-Uni, 253p.

YOUNG, C. (1973). Prewaning mortality in specific pathogen free kittens, *Journal of Small Animal Practice*, 14, 391–398.

Ressources électroniques

- BiostaTGV [en ligne].

Disponible sur : <http://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv> (consulté le 26/01/2018)

- LOOF [en ligne].

Disponible sur : http://www.loof.asso.fr/actus/actus_loof.php (consulté le 02/02/2018)

- Enquête FACCO/KANTAR TNS, 2016 [en ligne].

Disponible sur : <https://www.facco.fr/les-chiffres/> (consulté le 09/08/2018)

- ESCCAP (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites) [en ligne].

Disponible sur : <https://www.esccap.fr/> (consulté le 25/08/2018)

- ABCD matrix-vaccination guideline 2017 [en ligne].

Disponible sur : <http://www.abcdcatsvets.org/matrix-2/> (consulté le 20/08/2018)

ANNEXES

ANNEXE 1 : Conditions de conservation et de transport

CONSERVATION

Froid positif (+4°C) dès que possible après la mort

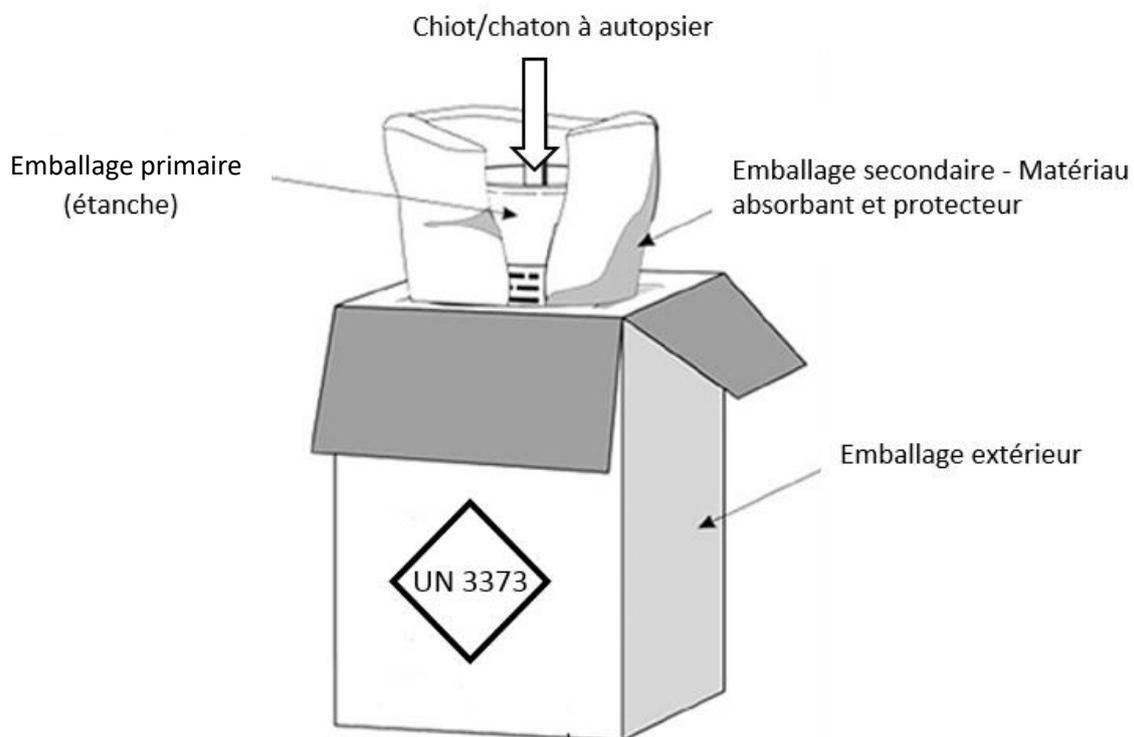
Pas de congélation

TRANSPORT

Bien remplir la fiche de renseignements

Respect des normes ADR2013/ P650 pour le transport

Vérifier avec le laboratoire d'analyses leur mode de transport

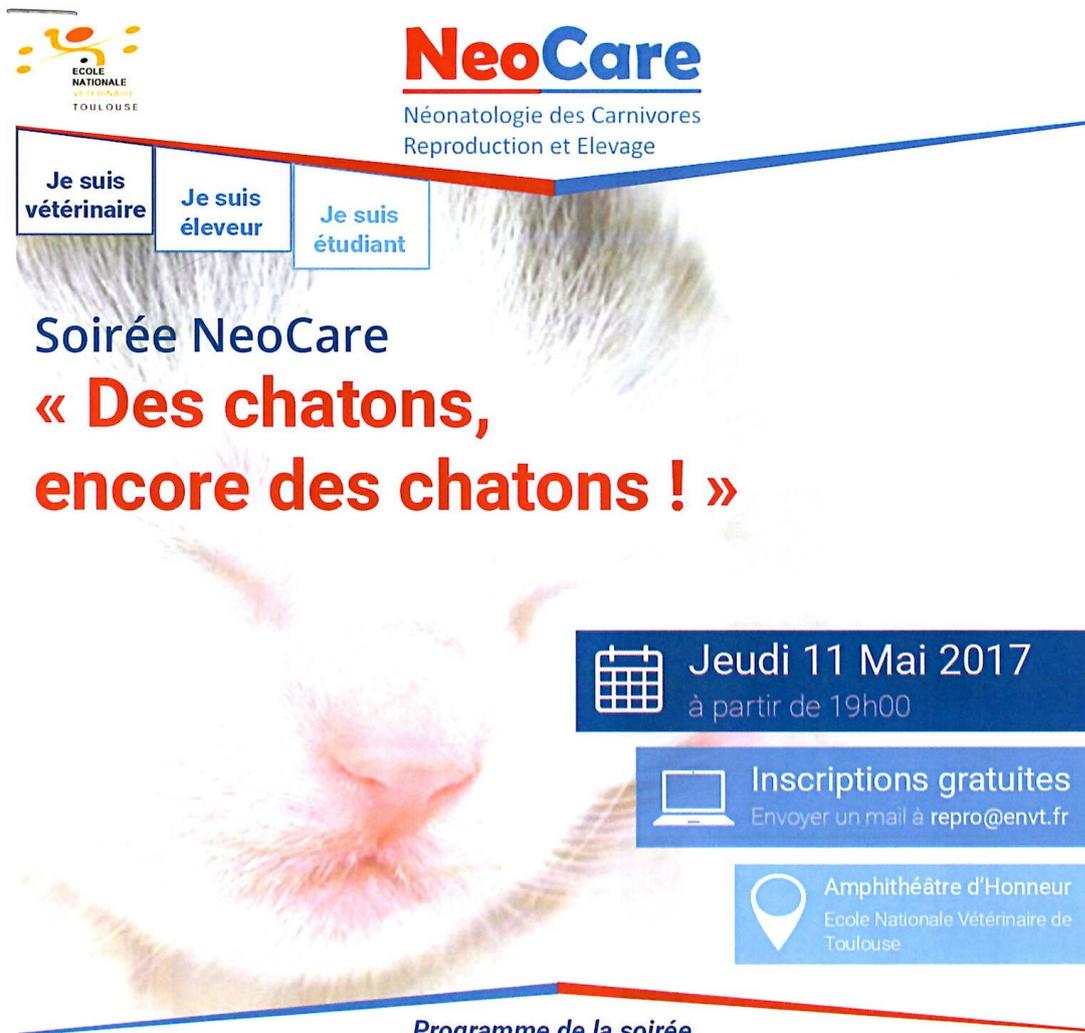


ANNEXE 2 : Programme et impression d'écran de la soirée NeoCare

« Des chatons, encore des chatons »

Amphithéâtre d'Honneur, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 11 Mai 2017

Réunion à l'intention des éleveurs, vétérinaires et étudiants. Cette conférence a été retransmise en Facebook Live, puis mise en ligne sur la chaîne Youtube de Neocare (<https://www.youtube.com/watch?v=ZkYAbY2B1GQ>).



The image shows a promotional flyer for a NeoCare event. At the top left is the logo of the Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. To its right is the NeoCare logo, which includes the text 'Néonatalogie des Carnivores' and 'Reproduction et Elevage'. Below these are three buttons: 'Je suis vétérinaire', 'Je suis éleveur', and 'Je suis étudiant'. The main title of the event is 'Soirée NeoCare « Des chatons, encore des chatons ! »'. Below the title, there are three information boxes: one for the date 'Jeudi 11 Mai 2017 à partir de 19h00', one for registration 'Inscriptions gratuites' with the email 'repro@envt.fr', and one for the location 'Amphithéâtre d'Honneur, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse'. The background of the flyer features a close-up image of a white kitten's face.

Programme de la soirée

19h00 **Accueil**

19h30 - 19h45 - **Présentation du centre NeoCare**

Pr. Sylvie Chastant-Maillard (NeoCare)

19h45 - 20h15 - **Les chiffres clef de la reproduction féline**

Dr. Aurélie Fournier (NeoCare & CRECS)

Taux de mises bas, prolificité & taux de survie des chatons et leurs facteurs d'influence par race

20h15 - 20h45 - **Le challenge de la mortalité néonatale, êtes-vous prêt à relever le défi ?**

Julie Oger, étudiante (A4) en thèse au sein de NeoCare

Que peut-on attendre d'un examen post-mortem chez le chaton ?

20h45 - 21h15 - **Le syndrome du coryza chez le chaton**

Dr. Corine Boucraut (Scanelis)

Aspects épidémiologiques, cliniques & prévention

> **Buffet offert**

Afin d'échanger sur vos expériences et de nous faire part de vos avis !



Que peut-on attendre d'un examen post-mortem chez le chaton ?

Julie OGER, Aurélie FOURNIER, Sylvie CHASTANT-MAILLARD



NeoCare
Néonatalogie des Carnivores
Reproduction et Élevage



ANNEXE 3 : Affiche présentée au XX^e congrès EVSSAR (European Veterinary Society for Small Animal Reproduction) 2017
Vienne, Autriche, 29 Juin – 1^{er} Juillet 2017



XXth EVSSAR Congress

Reproduction and Pediatrics in Dogs, Cats and Small Companion Animals

University of Veterinary Sciences Vienna, Austria
29. June -1. July 2017



Editors: Sabine Schäfer-Somi, Ragnvi Hagman, George Mantziaras

A. Fournier^{a,b}, J. Oger^a, C. Mariani^b, S. Chastant-Maillard^a,
^aNeoCare, National Veterinary College of Toulouse, UMR INRA/ENVY 1225 IHAP, Toulouse, France
^bCRECS, L'Isle Jourdain, France, ^cRoyal Canin, Aimargues, France.



Introduction

A total of 7.9% of kittens born, die during the neonatal or pediatric period [1]. Identification of the etiology of kitten mortality in catteries turned out to be very challenging. Histology and necropsy are useful tools for diagnosis [2]. However, necropsic findings are poorly described in kittens [3].
Our objectives were to: i) determine the frequency of the observation of lesions per organ
 ii) estimate the prevalence of infectious diseases and iii) describe the main causes of death according to breed and age.

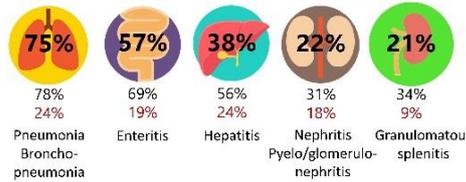
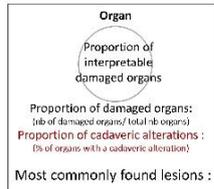
Materials & Methods

Reports on 142 client-owned kittens died from natural causes under 3 months of age between 2010 and 2016, were collected from 9 French laboratories specialized in veterinary anatomic-histopathology.



Results

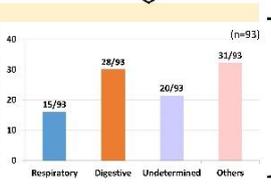
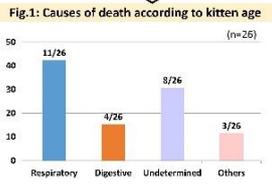
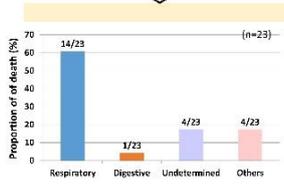
The 5 organs most frequently sent for analysis were:



Take Home Message
 Application of a systematic sampling protocol would probably increase the frequency of reaching a conclusive diagnosis thanks to histopathology

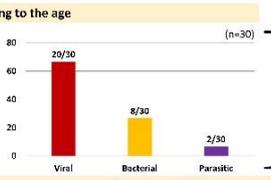
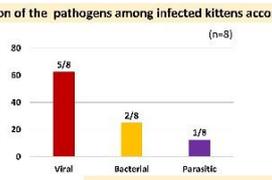
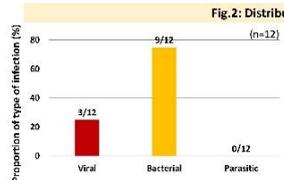
Distribution of the population : Neonatal period (16 %)

Pediatric period (84 %)



SYSTEM INVOLVED IN DEATH

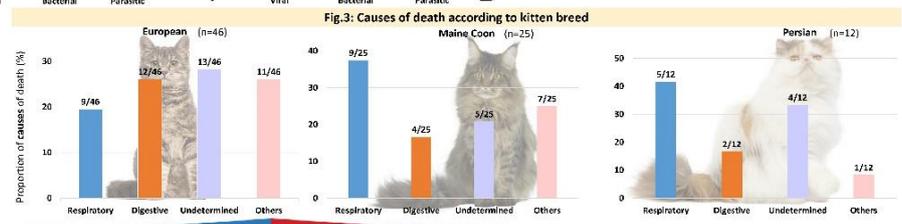
- Death was predominantly attributed to **respiratory conditions in neonatal period**, then decreasing with age. **Digestive diseases** increased in importance in the **pediatric period** becoming the first cause of death between 1 and 3 months.
- Others causes included congenital, traumatic, neurological, cardiac, urological pathologies...
- No conclusion for 20-30% of kittens** (Fig.1)



PATHOGEN INVOLVED IN DEATH

- In **neonatal period**: Infections were found responsible for 52% (12/23) of deaths with a preponderance of **bacterial infection** (93% before the 1st week)
- In **pediatric period**: Infections was implied in 32% (30/93) of deaths dominated by **viral infection**
- Parasites** were detected only in **pediatric period** (Fig.2).

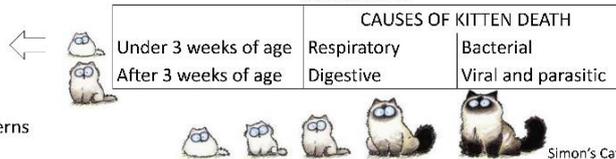
Take Home Message
 Respiratory affections predominated in purebred cats, digestive in European Shorthair (potentially due to European kitten being necropsied in pediatric period, after their adoption by private owners)



Conclusions

Promote prevention:

- Hygiene of catteries
- Desinfection of umbilical cord
- Exclude systematic use of antibiotics for public health concerns



Post mortem examination should be associated with the identification of pathogens by PCR



Neonatal and pediatric kitten mortality: a retrospective study of 79 histological examinations post mortem following a natural death.

Poster - Abstract ID: 168

Dr. Aurélie Fournier¹, Mrs. Julie Oger¹, Dr. Claire Mariani², Prof. Sylvie Chastant Maillard¹

1. NeoCare, Reproduction, Ecole Nationale Vétérinaire, UMR INRA/ENVT 1225 IHAP, Toulouse, France. 2. Royal Canin, Aimargues, France

Kitten mortality rate (15.9%) is high in France [1]. Identifying the etiology of kitten mortality in catteries turned out to be very challenging. Histology and necropsy are useful tools for diagnostic [2]. However, the frequency of lesions per the different organs are still unknown [3]. Our objectives were to: i) determine the frequency of the observation of lesions per organs ii) estimate the prevalence of infections and iii) describe the main causes of death.

Reports on 79 client-owned kittens under 3 months old (who died naturally), produced between 2007 and 2016, were collected from 4 French laboratories specialized in veterinary anatomo-histopathology.

A quarter of kittens was in the neonatal period, i.e. from 0 to 3 weeks old (n=20, with 16% under 1 week and 9% between 1 and 3 weeks) and 75% in pediatric period (3 weeks – 3 months, n=59) with 23% between 3 to 4 weeks and 52% older than 1 month. Thirteen breeds were represented (with no information in 6% of kittens, n=5). Right beside 28% of European Shorthair cats, the 3 most represented breeds were Main Coon, Persian and British Shorthair (19%, 10% and 9% respectively). On 334 examined organs, 51% presented a lesion. Lungs, liver, kidneys, intestine and spleen were the 5 most represented samples sent for analysis by veterinarians (15% of the total samples, 13%, 13%, 11%, and 9% respectively). Lungs were damaged in 80% of the cases, vs 23% for liver, 61% for kidneys, 68% for intestine and 48% for spleen. Death was attributed to respiratory pathology in 55% of neonatal deaths (n=11/20). Between 2 and 4 weeks, respiratory affections counted for 39% of deaths (7/18) but digestive diseases were considered responsible for up to 22%, (n=4/18) becoming the first pathology found after 1 month age with a prevalence of 33% (16/48). Histological examination did not allow any conclusion in 15% of kittens in neonatal period, 33% between 2 and 4 weeks and 17% over 1 month of age. Respiratory affections predominated in purebred cats (27% of total deaths for Main Coon, 38% for British Shorthair and 43% for Persian) whereas digestive issues mostly affected European Shorthair. Infections were revealed in 53% (42/79) of kittens with a preponderance of bacterial infection in the neonatal period (69% of infections observed between 0-3weeks, 75% in the first week of life), whereas viral affections were more frequently remarked in the pediatric period: a virus was involved in 57% of the deaths between 3 and 4 weeks and 68% over 1 month. Parasites were detected only in pediatric period.

This work allows browsing an overview of the kitten pathology in neonatal and pediatric periods. A systematic sampling protocol would probably increase the frequency of reaching a conclusive diagnosis.

[1] Fournier A, et al. *Reprod Domest Anim* 2016. doi:10.1111/rda.12844.

[2] Lamm CG, Njaa BL. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2012;42:501–513

[3] Cave TA, et al. *Vet Rec* 2002;151:497–501.

Nantes, 23 -25 Novembre 2017

AFVAC
LE CONGRÈS

23>25 NOVEMBRE 2017
LA CITÉ - NANTES

COURTES COMMUNICATIONS

REPRODUCTION ET SÉLECTION

La morbidité néonatale et pédiatrique du chaton : étude rétrospective sur 116 cas

A. FOURNIER, J. OGER, S. CHASTANT-MAILLARD

Neocare, ENVT, UMR INRA-ENVT 1225 IHAP - 31076 TOULOUSE CEDEX 3

Face aux nombreuses causes possibles de morbidité chez le chaton, l'histologie et l'autopsie le cas échéant permettent de progresser vers un diagnostic [1]. Néanmoins, la fréquence des atteintes des différents organes n'est pas connue chez le chaton [2]. Les objectifs de cette étude étaient de : i) déterminer les organes les plus souvent touchés ii) estimer l'importance des causes infectieuses, bactériennes ou virales et iii) évaluer l'effet de la race et de l'âge sur la prévalence.

Les comptes rendus d'analyses réalisés sur 116 chatons de moins de 3 mois entre 2007 et 2016 ont été collectés auprès de huit laboratoires français spécialisés en anatomo-histopathologie vétérinaire.

Trois quart (77%, n=89) des comptes rendus décrivaient une analyse histologique et 23% (n= 27) une nécropsie. 13% des chatons étaient âgés de moins d'une semaine, 8% entre une et trois semaines, soit 21% de chatons en période néonatale (n=24) et 79% en période pédiatrique (n=92) précoce (entre 3 semaines et 3 mois), avec 58% des chatons âgés de 2 à 4 semaines et 21% de plus d'un mois.

Quatorze races étaient représentées (non spécifiée pour 11,5% des chatons ; n=13). Au côté de 32% (n=37) d'Européens, les 3 races les plus représentées étaient le Main Coon, le Persan et le British Shorthair (16%, 9% et 8% respectivement).

Sur 747 organes, 65% (n=484) ont été soumis à une étude lésionnelle macroscopique : seulement 15% (n=71) présentaient une lésion. Parmi les organes soumis à une analyse histologique (n=263), 57% présentaient une lésion microscopique.

Poumon, foie, rein, intestin et rate sont les 5 organes les plus fréquemment prélevés par les vétérinaires pour examen (9% de la totalité des organes prélevés, 8%, 8%, 7%, et 6% respectivement). Les poumons présentèrent au moins une lésion dans 72% (48/67) des cas contre 62% (34/55) pour l'intestin (avec 11% d'altération cadavérique ; n=4), 59% (22/37) pour les nœuds lymphatiques et 50% (17/34) pour la peau. Pour tous les organes, environ 70% des lésions étaient observées à l'échelle microscopique (71%, 76%, 73% et 100% respectivement pour les quatre organes précités).

Au cours des deux premières semaines de vie, la pathologie respiratoire était prédominante (54%, n=13/24). Elle touchait encore 28% des chatons entre 2 et 4 semaines, mais les affections les plus fréquentes au cours de cette période étaient d'origine digestive (32%, n=8/25). Entre 1 et 3 mois, la fréquence des atteintes digestives était équivalente (31%, n=21/67), les lésions dermatologiques représentant ensuite 27% des cas (n=18/67). Le taux de cas où aucun organe n'a pu être impliqué était de 16% entre 0 et 2 semaines, 24% entre 2 et 4 semaines puis de 13% au-delà d'un mois. Les affections respiratoires sont plus prévalentes chez les chats de race (avec 26% chez le Main Coon, 30% chez le Persan, et 44% chez le British Shorthair) alors que les Européens étaient plus souvent atteints par des troubles digestifs (32%).

Un tableau infectieux a été mis en évidence pour 53% (n=54) des chatons avec une prépondérance d'affections d'origine bactérienne avant 2 semaines d'âge (64% des infections observées chez les chatons entre 0 et 2 semaines, 75% au cours de la première semaine de vie). En période pédiatrique, l'origine est

plus fréquemment virale : l'intervention d'un virus est suspectée dans 64% des cas entre 3 et 4 semaines et 59% entre 1 et 3 mois. Des lésions parasitaires n'ont été détectées qu'au-delà de l'âge d'un mois.

Les résultats de cette étude, bien qu'influencés par le choix des prélèvements réalisés par les vétérinaires et aux requêtes des laboratoires, permettent de dresser un panorama de la morbidité et mortalité néonatale et pédiatrique précoce dans l'espèce féline.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier chaleureusement les laboratoires CPath (31 Tournefeuille), Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (94 Maisons-Alfort), Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (31 Toulouse), IDDEX (93 Saint Denis), LABEO (14 Caen), LAPVO (22 Ploufragan), VetAgroSup (69 Marcy l'Etoile), VetDiagnostics (69 Lyon) pour leur participation.

Bibliographie

[1] Lamm CG, Njaa BL. Clinical approach to abortion, stillbirth, and neonatal death in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2012;42:501-513.

[2] Cave TA, Thompson H, Reid SWJ, Hodgson DR, Addie DD. Kitten mortality in the United Kingdom: a retrospective analysis of 274 histopathological examinations (1986 to 2000). *Vet Rec* 2002;151:497-501.

Déclaration publique d'intérêts sous la responsabilité du ou des auteurs :

- Aucun conflit d'intérêt à déclarer

Nom : OGER

Prénom : Julie

Titre : Intérêt de l'histologie dans le diagnostic des causes de mortalité néonatale et pédiatrique féline

Résumé : Selon une étude récente (Fournier et al, 2016), le taux de mortalité néonatale est particulièrement élevé en France (15.7% des chatons décèdent avant 2 mois). Ce résultat inquiétant nous a mené à évaluer l'intérêt de l'histologie dans le diagnostic des causes de mortalité néonatale et pédiatrique afin d'améliorer la reproduction féline. Les rapports d'histologie de 116 chatons de moins de 3 mois datant de 2007 à 2016 provenant de 13 laboratoires d'analyses histologiques vétérinaire ont été intégrés à notre étude. Dans 66% des rapports, l'histologie a permis d'obtenir une conclusion diagnostique, un résultat très intéressant qui met en évidence l'intérêt de l'histologie, peu utilisée encore aujourd'hui. Les causes de mortalité rencontrées variaient en fonction de l'âge des chatons : les chatons en période néonatale souffraient plus d'affections respiratoires tandis que les chatons en période pédiatrique d'affections digestives. Les agents infectieux responsables différaient également : les chatons en période néonatale étaient plus atteints d'infections bactériennes et les chatons en période pédiatrique d'infections virales.

Mots clés : histologie / mortalité post-natale / chat / diagnostic post-mortem / études rétrospectives

Title: Interest of histopathological examinations in the diagnostic of neonatal and pediatric kitten mortality etiology

Abstract: According to a recent study (Fournier et al,2016), neonatal mortality rate is particularly high in France (15.7% kittens under 2 months die). This result lead us to wandering the interest of histology in the neonatal mortality diagnosis in order to improve feline reproduction. The histological examinations of 116 kittens under 3 months of 2007 to 2016 from 13 veterinarian histology laboratories were reviewed. In 66% of reports, histology lead to a diagnosis, a result that show the interest of histology in the diagnosis of kitten mortality. The mortality causes differed depending on the age of kittens: kittens in pre-weaning period suffered more from respiratory affections and are more affected by bacterial disease whereas kittens in post weaning period suffered more from digestive affections and are more affected by viral disease.

Keywords: histology / postnatal mortality / cat / mortality etiology / retrospective studies