

# Journée éleveurs félins – vétérinaires (pré-congrès AFVAC, 27 novembre 2008)

Résumé par Marie-Bernadette PAUTET

*Ce résumé tente de donner un aperçu du contenu des conférences de cette journée de rencontre entre éleveurs félins et vétérinaires, organisée à l'initiative de l'Association Française des Vétérinaires d'Animaux de Compagnie (AFVAC). La prochaine rencontre aura lieu à Lille en novembre 2009, à l'occasion du 15<sup>ème</sup> congrès européen FECAVA.*

## Plan des interventions :

Sur les traces de la PIF (C. BOUCRAUT BARALON) .....	1
Vivre avec l'herpès ? (G. CASSELEUX) .....	2
Cardiomyopathies : l'avis du cardiologue (J-F. ROUSSELOT) .....	3
PKD : ce n'est pas seulement un test génétique (I. TESTAULT).....	4
Le bien-être du chat d'élevage (G. CASSELEUX).....	5
La reproduction assistée dans l'espèce féline : est-ce possible ? (X. LEVY) .....	6
Intérêt du groupage sanguin en élevage (L. CHABANNE) .....	7
Peut-on éradiquer la teigne en élevage ? (D-N. CARLOTTI).....	8

## Sur les traces de la PIF (C. BOUCRAUT BARALON)

La prévalence des coronavirus est très élevée (au moins dans les 80%), mais il n'existe aujourd'hui aucun test permettant de discriminer les coronavirus entériques bénins des formes pathogènes mutées causant une PIF (péritonite infectieuse féline). Un espoir était né suite à l'identification d'une mutation dans le virus (une délétion), mais des publications récentes indiquent que cette délétion a été trouvée dans les deux populations (chats atteints et non), donc elle n'est pas exploitable pour un test spécifique.

Peu de chats développent la maladie, dont il faut rappeler qu'elle n'est pas contagieuse. Le risque est maximal dans les 6 mois suivant la primo-infection. La majorité des chats atteints de PIF sont des chats de moins d'un an.

Les tests existant aujourd'hui sont principalement de deux sortes : les tests sérologiques qui détectent la présence d'anticorps dans le sang, et les tests virologiques (en particulier RT-PCR quantitative) qui détectent la présence du virus lui-même, en particulier dans les fèces. Il est difficile de comparer les résultats provenant de différents laboratoires, ainsi que d'extrapoler les données publiées.

Le dépistage des coronavirus ne se justifie qu'en élevage ou collectivité, dans le but de mettre en place un plan de gestion sanitaire. Le diagnostic doit être basé sur une RT-PCR quantitative (à condition que le test utilisé ait été validé pour cet usage), la sérologie présentant peu d'intérêt en élevage (nombreux faux positifs et faux négatifs).

Les étapes d'un dépistage en élevage sont les suivantes :

- savoir si l'élevage est contaminé : s'il y a absence de virus et/ou d'anticorps, alors des mesures drastiques s'imposent pour l'introduction d'un nouvel arrivant, et une bonne information doit accompagner les chatons qui partent. En effet, un chaton qui n'a jamais été en contact avec les coronavirus peut développer une PIF fulgurante si son système immunitaire ne sait pas se défendre (e.g. en cas de stress).
- s'il y a séropositivité, il faut détecter les adultes excréteurs chroniques par RT-PCR quantitative. Si un chat a une charge virale élevée, il convient de l'isoler pendant au moins un mois et le tester à nouveau après cette période. Certains recommandent au moins trois tests de suite, espacés d'au moins 4 semaines. Il semble en effet qu'il y ait une forte corrélation entre la charge virale ainsi évaluée par RT-PCR dans les fèces, et les porteurs chroniques. A noter que les recherches de virus dans le sang n'ont aucun intérêt en dépistage.

Un juge (F. Calmes) soulève la question des risques de contamination entre chats lors du jugement en exposition féline. Pour éviter ces risques, il conviendrait que les juges aient la possibilité de se laver les mains avant la désinfection entre chaque chat...

## **Vivre avec l'herpès ? (G. CASSELEUX)**

La question peut se décomposer en deux parties :

- est-il possible de s'affranchir complètement de l'herpès virus ?
- est-il possible, même en présence d'herpès virus, d'élever des chats qui ne développeront pas d'herpès virose ?

### ***Vivre sans l'herpès virus***

Le virus est fragile dans l'environnement, donc se transmet principalement par contact direct (« nez à nez »). Il se localise principalement sur les muqueuses froides (œil, nez, lèvres), où il participe aux symptômes du coryza. Il peut rester en latence très longtemps dans le ganglion trigéminé : pendant ces périodes de latence, le chat est asymptomatique et n'excrète pas le virus. Lors d'un stress (gestation, mise-bas, déménagement, nouvel arrivant, exposition, etc.), le virus va se réactiver.

Compte tenu des périodes de latence, il est facile d'avoir des tests PCR négatifs. La sérologie, elle, sera le plus souvent positive, car la plupart des chats ont été en contact avec le virus par le passé. Une étude a mis en évidence 97% de chats séropositifs (mais attention, beaucoup des chats venaient d'être vaccinés).

Le virus est courant, et sa présence ne peut pas être occultée même chez des chats asymptomatiques. Par exemple, une des études citées a trouvé 33% de chats porteurs du virus parmi 70 chats présentant une conjonctivite, et 20% de chats porteurs du virus parmi 35 chats témoins asymptomatiques.

Conclusion : il est illusoire de vivre sans l'herpès virus !

## **Vivre sans l'herpès virale**

Compte tenu de la conclusion précédente, mieux vaut se demander comment vivre au mieux en présence d'herpès virus, en cherchant à limiter les risques d'herpès virale. Parmi les domaines où les éleveurs peuvent avoir une action, on peut citer :

- La conception de la chatte :  
La majorité des nettoyants et désinfectants sont efficaces sur l'herpès virus, le choix du désinfectant n'est donc pas critique (pour ce virus-là !). Pour lutter contre l'herpès virus, il faut pratiquer l'allotement (répartition des chats en petits groupes de 4 à 5 chats maximum), avoir une infirmerie, une maternité...  
Il est surtout important de lutter contre le stress des chats (voir la présentation sur le bien-être du chat d'élevage, page 5).
- Le choix des reproducteurs :  
Il est illusoire, voire dangereux pour la diversité génétique de la race, d'ôter de la reproduction tous les individus infectés. Cependant, si une femelle de potentiel moyen fait plusieurs fois des portées qui sont sujettes à une herpès virale précoce, mieux vaut la retirer de la reproduction.
- La vaccination :  
Le vaccin diminue les signes de la maladie, il est donc indispensable en élevage. La durée d'immunité est de un an après la dernière injection.

## **Cardiomyopathies : l'avis du cardiologue (J-F. ROUSSELOT)**

Pour que le cœur fonctionne bien, il faut qu'il ait :

- des réservoirs (oreillettes, ventricules) suffisants ;
- une bonne contraction musculaire ;
- des valves anti-retour ;
- une indépendance des circuits droit et gauche ;
- un bon rythme et une bonne fréquence.

Parmi les maladies du muscle cardiaque, ce sont les CMH (cardiomyopathies hypertrophiques) qui sont les plus fréquentes et plus connues. Il s'agit de maladies dégénératives musculaires, qui conduisent à un épaississement important du muscle cardiaque avec des fibres de mauvaise qualité, qui se contractent mal, d'où :

- une réduction de la taille des cavités internes (altération de la fonction diastolique) ;
- une mauvaise contraction musculaire (altération de la fonction systolique) ;
- des défauts d'étanchéité et d'ouverture des valves anti-retour ;
- des anomalies du rythme et de la fréquence cardiaque.

Cela résulte en une baisse du débit à la sortie du cœur causant une baisse d'état général, de la fatigue, des syncopes, une paralysie des membres postérieurs et en une stase de sang en amont du cœur, provoquant une dyspnée (du mal à respirer), voire un œdème pulmonaire, ou un épanchement pleural.

Les signes précurseurs sont souvent absents et les symptômes apparaissent brutalement après un effort.

Le dépistage échographique est un maillon essentiel du diagnostic : il consiste à détecter l'épaississement du myocarde, ou des signes secondaires (épanchements, anomalies du rythme cardiaque, etc.).

Tous les chats sont susceptibles de présenter une CMH. Certaines races montrent une prédisposition (Maine Coon, Ragdoll, British, Sphynx, Persan, Européen, ...). La thérapeutique est décevante (on ne fait que pallier à certains symptômes). C'est donc sur le dépistage avant reproduction que les espoirs résident, pour éviter l'apparition de la maladie : examen échographique complet, tests génétiques en développement.

Dans une population bien précise de Maine Coon, on a constaté la diminution d'une protéine qui se lie à la myosine (Myosin Binding Protein). Cette diminution est causée par une mutation autosomale dominante du gène MyBPC3 ; cette mutation (mutation « A ») a une expression variable, et serait à pénétrance presque complète (mais on manque encore de recul sur les porteurs sains). La forme correspondante de la maladie, notée CMH1, atteint un très large pourcentage de la population (sur 3500 Maine Coon testés par le laboratoire Antagène, 4% sont homozygotes pour la mutation et 39% sont hétérozygotes).

Chez le Ragdoll, une autre mutation sur le même gène (mutation « C ») a plus récemment été identifiée. Il y en aura d'autres (chez l'humain, plus de 200 gènes ont déjà été répertoriés en liaison avec des cardiomyopathies hypertrophiques).

Les tests génétiques pour identifier la présence de ces mutations sont intéressants par leur facilité, mais il ne faut pas oublier qu'il existe d'autres CMH non dues à ces mutations-là.

La maladie est grave, d'évolution imprévisible, difficile à soigner. Il est crucial de tester les chats, de ne pas faire reproduire les chats homozygotes, mais aussi en parallèle de continuer le dépistage échographique, de suivre l'évolution clinique des chats homozygotes et hétérozygotes pour la mutation concernée, et faire attention de ne pas mettre à l'écart de la reproduction 40% de la population.

## **PKD : ce n'est pas seulement un test génétique (I. TESTAULT)**

La PKD est principalement trouvée chez le Persan et les races apparentées (Exotic Shorthair, British, Scottish, ...) mais aussi chez d'autres races comme le Maine Coon.

Chez le Persan, la PKD est une maladie génétique à mode de transmission autosomal dominant. La mutation porte sur le gène appelé PKD1. Les animaux homozygotes pour cette mutation ne sont pas viables, les animaux atteints sont donc hétérozygotes. Les statistiques de présence de la mutation PKD1 au sein de la population testée par le laboratoire Antagène sont de 26% chez le Persan, 37% chez l'Exotic Shorthair, 12% chez le British et 1% chez le Maine Coon.

Les signes cliniques sont surtout ceux associés à une insuffisance rénale chronique (IRC), bien que tous les chats porteurs ne déclenchent pas une IRC. On peut aussi être alerté par une hypertension artérielle (fragilité vasculaire pouvant causer des hémorragies rétinienne) ou la présence anormale de protéines dans les urines. D'autres organes peuvent être atteints (plus d'un quart des chats porteurs ont des lésions au foie et/ou dans le pancréas). L'atteinte des reins est toujours bilatérale. La taille des kystes augmente avec l'âge, mais pas leur nombre.

Le dépistage échographique, qui était le seul moyen de dépistage avant l'arrivée des tests génétiques vers 2004, présente toujours un intérêt (en particulier chez le Maine Coon, car d'autres mutations que PKD1 sont peut être incriminées). Il doit être effectué à partir de 9 mois (avant, les kystes seront souvent indétectables), avec un matériel performant et un manipulateur entraîné. Dans ces conditions, 93% des chats atteints sont détectés.

## **Le bien-être du chat d'élevage (G. CASSELEUX)**

Quand on parle de bien-être en ce qui concerne les chats issus de l'élevage félin, ce sont souvent des questions telles que les suivantes qui reviennent :

- faut-il garder les chats en intérieur ? « tes chats ne sortent pas et tu dis qu'ils sont bien !... »
- faut-il garder ou placer les chats qui ne reproduisent plus ?
- ...

Souvent, ces questions reflètent plus l'anthropomorphisme des éleveurs qu'une réflexion en se mettant à la place du chat. Il n'y a pas une seule recette du bien-être, c'est un problème complexe et il faut réfléchir sur la nature profonde du chat dans son animalité. Et il faut surtout beaucoup de « GBS » (gros bon sens) !

### **Complexité de la notion de bien-être**

Les anglophones distinguent le *well-being* (bien-être) du *welfare* (« bientraitance »). La notion de bien-être varie beaucoup en fonction de la culture, de l'éducation et de la relation à l'animal.

On peut facilement identifier certains comportements comme étant souvent l'expression d'un mal-être : troubles du comportement alimentaire (boulimie ou anorexie), troubles du toilettage, troubles du comportement maternel, troubles du comportement éliminatoire (besoins en dehors de la litière), conflits, agressivité, ... Attention cependant à ne pas négliger une démarche diagnostique complète pour éliminer les autres causes de ces comportements avant de considérer qu'elles reflètent un mal-être (par exemple, cystite ou calculs si le chat urine en dehors de la litière).

### **Nature profonde du chat**

Le chat se sent-il « bien » sur son territoire ou « bien » dans sa société ?

Bref, est-il d'abord un animal territorial ou un animal social ?

Chez le chat sauvage, on trouve des structures territoriales, avec les territoires des femelles qui ne se chevauchent pas. Chez le chat domestique, on observe une très grande diversité de comportements. Par exemple, dans les colonies de chats errants, on constate une forte corrélation entre la concentration des ressources alimentaires et la taille des colonies de chats. Il existe de nombreux exemples de coopération entre femelles qui élèvent leurs chatons ensemble, etc.

### **Et si le chat de race était différent ?...**

L'expérience des éleveurs familiaux montre que le chat n'est pas uniquement territorial, mais est capable d'avoir des comportements sociaux avec des phénomènes d'attachement.

Le premier critère important auquel on pense pour assurer le bien-être du chat en élevage est d'éviter la surpopulation. Mais où commence la surpopulation ? Il n'y a pas de définition rigide !

Il faut observer le comportement des chats et en tirer les conclusions.

L'enrichissement du milieu est également important :

- interagir avec le chaton, surtout de 2 à 6 semaines, car c'est à cette période que le chaton établit sa « base de données » de bruits, de repères, ... ;
- respecter les aires de nourrissage, d'abreuvement, d'élimination... ;
- disposer des stimuli : jeux, nourriture cachée, ...

90% des chats de race sont issus d'élevages familiaux, donc ces chats sont élevés dans des conditions proches de celles de leur futur milieu de vie en tant que chat de compagnie.

Les éleveurs sont des sélectionneurs (exemple typique : Bengal), qui doivent sélectionner non seulement les critères morphologiques, mais aussi (et surtout ?) les aptitudes génétiques à devenir un bon compagnon. Depuis le décret du 28 août 2008, c'est même une obligation légale :  
« Art R. 214-23 La sélection des animaux de compagnie sur des critères de nature à compromettre leur santé ou leur bien-être ainsi que ceux de leurs descendants est interdite. »

A ce sujet, est posée la question du bien-fondé de continuer à élever des races telles que Scottish, Manx, ... qui sont basées sur l'existence d'une mutation délétère. Aux éleveurs d'anticiper !

Il serait utile de rédiger un guide des bonnes pratiques favorisant le bien-être.

« C'est par le bien-faire que se crée le bien-être. » (proverbe chinois)

## **La reproduction assistée dans l'espèce féline : est-ce possible ? (X. LEVY)**

Les différentes étapes de l'insémination artificielle incluent :

- chez la femelle : induction des chaleurs et de l'ovulation, en jouant sur la luminosité, par l'utilisation de gonadotrophines (eCG), ou par stimulation mécanique. Pour choisir le moment du déclenchement de l'ovulation, on peut pratiquer des échographies ovariennes.
- chez le mâle :
  - récupération « manuelle » dans un vagin artificiel (masturbation) ;
  - par électro-éjaculation (stimulation des nerfs contrôlant l'éjaculation) ;
  - par sondage urétral sous anesthésie.

Le volume de sperme récupéré est faible, et on observe chez le chat une forte tératozoospermie (40% en moyenne de spermatozoïdes anormaux, surtout chez des chats fortement consanguins).

La conservation du sperme se fait par congélation dans l'azote liquide (long terme).

- insémination chez la femelle :

Elle peut se faire par voie intra-vaginale ou intra-utérine. L'insémination intra-vaginale demande beaucoup plus de sperme, mais est plus facile à réaliser. L'insémination intra-utérine se fait avec la chatte endormie (d'où questions éthiques...), mais donne des résultats plus efficaces. On considère qu'il faut environ 5 fois plus de spermatozoïdes congelés que de spermatozoïdes frais pour avoir le même taux de succès. L'insémination intra-tubaire est au stade expérimental.

Conclusion : l'insémination artificielle chez le chat est actuellement possible, mais difficile, avec un taux de réussite limité.

Par ailleurs, dans le domaine des méthodes pour stopper temporairement l'activité reproductrice d'un mâle (et les effets secondaires...), il existe une nouvelle méthode qui n'a pas encore d'AMM en France, mais qui pourrait être prometteuse : les implants de GnRH (ou gonadolibérine, neurohormone utilisée pour une castration chimique totalement réversible). Pour le moment, on n'a pas encore de recul mais c'est une affaire à suivre.

## Intérêt du groupage sanguin en élevage (L. CHABANNE)

Les individus sont classés en différents groupes sanguins en fonction des antigènes présents sur les globules rouges. Le système AB est le système le plus connu chez le chat (mais il y a potentiellement d'autres systèmes : XY, Mik).

- Le type A représente environ 90% des chats ;
- Le type B représente environ 10% de l'ensemble des chats, mais ce pourcentage est très variable selon les races : en France, environ 22% chez le Sacré de Birmanie et le British, 31% chez le Devon Rex, 19% chez le Chartreux, 4% chez le Persan ou le Maine Coon, quasiment 0% chez le Siamois, ...
- Le type AB est rare, mais on manque encore de connaissances.

En fait, ce système AB repose sur l'existence d'une enzyme (la CMAH) qui transforme l'acide N-acetylneuraminique (NeuAc) en acide N-glycolylneuraminique lorsqu'elle est active. Cette enzyme est sous le contrôle d'un gène. En notant A, a et b les trois allèles de ce gène (avec dominance dans cet ordre), on a les combinaisons suivantes :

- les chats de génotype AA, Aa ou Ab ont le type A, leur CMAH est active et leurs globules rouges portent NeuGc ;
- les chats de génotype aa ou ab ont le type AB, leur CMAH est partiellement active et leurs globules rouges portent à la fois NeuAc et NeuGc ;
- les chats de génotype bb ont le type B, ils n'ont pas de CMAH active et leurs globules rouges portent NeuAc.

Il y a une nette dissymétrie : chez les chats de type A, seulement un tiers des chats possèdent des anticorps, et à des titrages faibles. Chez les chats de type B, tous les chats possèdent de grandes quantités d'anticorps, et ces derniers ont un fort pouvoir agglutinant/hémolysant. Les chats de type AB n'ont pas d'allo-anticorps.

Les conséquences cliniques de cet état de fait apparaissent en cas de :

- transfusion sanguine (dès la première transfusion) ;
- maladie hémolytique néonatale, particulièrement lorsque des chatons de type B naissent d'une mère de type A. Les chatons peuvent dépérir (ce n'est que l'une des causes du « fading kitten syndrome »), avoir une hémoglobinurie (d'où des urines marron), un ictère (d'où des muqueuses jaunes), une nécrose des extrémités (queue, oreilles), ou un simple retard de croissance.

Le cas du chat est très différent de celui de l'homme. En effet, le placenta des carnivores est de type endothéliochorial (diffusion faible et non significative des IgG), contrairement aux primates (dont l'homme) chez lesquels beaucoup d'anticorps passent à travers le placenta.

Le colostrum, lui, possède une grande quantité d'anticorps, et le chaton a une perméabilité digestive aux immunoglobulines dans les 12 à 24 premières heures de sa vie (avec un maximum avant la 6<sup>ème</sup> heure). C'est donc pendant ces heures qu'il va falloir intervenir pour éviter la maladie hémolytique néonatale.

Pour établir le groupe sanguin, plusieurs méthodes existent :

- Test génétique au VGL (UC Davis) : ce test distingue l'absence ou présence de l'allèle b ;
- Test phénotypique en laboratoire ;
- Test phénotypique rapide (kits RapidVet-H Feline DMS, ou Quick Test A+B Alvedia). Ces tests peuvent être faits « au chevet du chat », par exemple sur le sang du cordon ombilical à la naissance, permettant d'identifier les chatons à isoler de la mère pendant leurs premières heures de vie.

Conclusion : le groupage sanguin est simple à faire et est important, surtout dans les races à risque. Informer un acheteur du groupe sanguin du chat qu'il acquiert est un plus.

## Peut-on éradiquer la teigne en élevage ? (D-N. CARLOTTI)

La teigne est causée par un champignon filamenteux (*microsporum canis* est l'espèce la plus courante chez le chat, malgré son nom !). C'est une zoonose qui se transmet à l'homme.

La guérison spontanée est possible (en quelques mois), cependant elle n'est pas fréquente dans des conditions naturelles, en particulier en collectivité féline (recontamination).

La tonte est recommandée, chez l'individu isolé comme en élevage, car cela permet une limitation importante du matériel infectieux et facilite le traitement topique.

Le traitement topique doit être fait sur toute la surface du corps, et doit **toujours** être associé à un traitement systémique (sinon il favorise la chronicité). Il limite la contamination de l'environnement. Il faut traiter jusqu'à négativation des cultures. On utilise des baignades non rincées à base d'énilconazole, de lime sulfur, ou des shampooings miconazole + chlorhexidine.

Pour le traitement systémique, il faut préférer l'itraconazole (très efficace, bien toléré, AMM européenne) à la griséofulvine ou au kétoconazole. Éviter totalement la terbinafine et le lufénuron.

Il est très important de traiter l'environnement, car il joue un rôle de réservoir. Après un soigneux nettoyage, on peut faire appel à l'eau de Javel diluée au 10<sup>ème</sup> ou à l'énilconazole. Il faut renouveler ce traitement régulièrement.

Les schémas théoriques de traitement font appel :

- au portage évalué par lingette, moquette, ... (y compris pour les chats sans lésion) ;
- selon le nombre de pièces dont on dispose, au traitement de tous les chats ou bien à la séparation de ceux qui ont une culture positive et de ceux qui ont une culture négative pour traiter sélectivement, etc. (protocoles à 1, 2 ou 3 pièces) ;
- à l'isolation des femelles gestantes et allaitantes jusqu'au sevrage ;
- à une prophylaxie sanitaire (culture, quarantaine,...) pour ne pas « retomber dedans » une fois qu'on s'en est sorti !

Exemples pratiques :

- Dans la chatterie du Comté de Dane (très gros refuge dans le Wisconsin, USA : 3600 chats testés en 2 ans), 7% des chats étaient positifs. Par isolement et traitement (itraconazole + lime sulfur), et cultures hebdomadaires, un bon contrôle a été obtenu.
- Dans la chatterie de la SPA de Bordeaux (120 chats) : une trentaine de chats étaient atteints, un protocole très strict à 3 pièces a été mis en place. Il a nécessité un énorme travail et le coût a été élevé, mais il y a eu guérison clinique et mycologique de tous les chats en moins de 60 jours, et aucune rechute après 2 ans (suivi par cultures hebdomadaires), comme quoi c'est possible !

Conclusion : avec un diagnostic précis, des cultures (indispensables), un traitement prolongé jusqu'à négativation des cultures, et un traitement régulier de l'environnement, il est possible d'éradiquer la teigne dans des collectivités félines, en utilisant des produits efficaces selon un protocole rigoureux.