

# ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n° 86

## *DE L'INFLUENCE DE L'INFECTION PAR LE FeLV SUR LE PARASITISME DU CHAT FORESTIER (*Felis silvestris silvestris*, Schreber, 1777)*

# THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 19 novembre 2007  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Pauline Perrot  
Née le 01.01.1983  
à Montluçon





**DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL**  
 Directeur : Stéphane MARTINOT

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
<b>DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE</b>							
Microbiologie, immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT	A. GONTHIER			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ	S. COLABDELLE			
Bio-informatique - Bio-statistique				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
<b>DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE</b>							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER ME DUCLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie		J.P. GENEVOIS	D. FAU E.VIGUIER D. REMY		S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C. CAROZZO	
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELLI D. PIN		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Médecine interne		J.L. CADORE		L. CHABARINE F. PONCE M. HUGONNARD C. ESCRICOLI			I. BUBLOT
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
<b>DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES</b>							
Zootéchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF	A. C. LEFRANC		G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGINOUWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			
<b>DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES</b>							
Physiologie/Thérapeutique		E. BENOIT F. GARNIER		J.J. THIERAULT J.M. BONINET-GARIN T. BURONFOSSE			
Biophysique/Biochimie			F. GRAIN	V. LAMBERT			
Génétique et Biologie moléculaire		G. KECK	P. JAUSSAUD P. BERNY				
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament					C. FARMER T. AVISON		
Langues							
<b>DEPARTEMENT HIPPIQUE</b>							
Pathologie équine		J.L. CADORE		A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LEBLOND	M. GLANGL		



## *Remerciements*

A Monsieur le Professeur Dominique Peyramond  
De l'Université Claude Bernard Lyon1,  
Qui nous fait l'honneur de présider notre jury de thèse ;  
Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Marc Artois  
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,  
Qui a accepté d'encadrer cette thèse ;  
Pour ses conseils pertinents, son sens de l'humour et sa fantaisie ;  
Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance sincère.

A Madame le Professeur Claude Chauve  
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,  
Qui a accepté de prendre part à notre jury de thèse ;  
Sincères remerciements.

A Madame le Docteur Emmanuelle Gilot-Fromont  
De l'Université Claude Bernard Lyon1,  
Qui nous a proposé un sujet de thèse innovant,  
Et qui nous a patiemment conseillé et encadré ;  
En témoignage de notre gratitude.

A mes parents, avec tout mon amour :

A Maman,  
Merci pour ta présence de chaque instant,  
Pour m'avoir aidée à traverser les épreuves difficiles,  
Et pour partager avec moi de nombreuses passions ;  
A nous Rome, Florence, Orsay, et bien d'autres destinations !

A Papa,  
Merci pour ton soutien inconditionnel, pour tes encouragements,  
Pour tes conseils avisés de papa protecteur,  
Et pour nos discussions médicales et musicales.

A Marie, la plus arabifantesque des filles que je connaisse,  
A tous nos merveilleux souvenirs, à tous nos délires,  
Et à notre complicité sans égale :  
Je te souhaite beaucoup de bonheur.

A toute ma famille, avec toute ma tendresse.

A Mr et Mme Noireterre, à Olivier et à Marie-Christine,  
Merci pour votre accueil.

A tous mes amis :

A Audrey, Ondine, Géraldine et Laetitia, avec qui j'ai tant partagé, et avec qui, j'espère, il me reste tant à partager encore...

A Bertrand,  
Pour notre amitié complice.

A Catherine,  
Pour ton sens de l'humour inimitable, pour tous nos délires, et pour ta générosité.

Aux parents du groupe 13, groupe balèze :  
A Mathilde, pour ta bonne humeur, et pour toutes ces soirées sympathiques passées ensemble ; je te souhaite beaucoup de bonheur !  
A Marion C., que je suis très heureuse d'avoir appris à connaître, et avec qui j'espère bien garder contact.

A Perrine et à Marion R., pour tous ces bons moments passés ensemble.  
Et à Doudou et à Pico, merci pour ces soirées inoubliables passés en votre compagnie !

Au groupe 4, quand on était enfants :  
A Virginie R, à ton enthousiasme, ton rire communicatif et ta joie de vivre : tous mes vœux de bonheur à toi et à Thomas !  
A Virginie O, ma co-ancienne avec qui j'aime tant rire !  
Et à Amandine.

A Béa,  
Ton amitié est précieuse et vivifiante : tous mes vœux de bonheur à toi et à Fred !

Et à tous ceux qui savent la place qu'ils tiennent dans ma vie.

A tous ceux qui ont collaboré à ce travail :  
Eve, Estelle, Mehdi, Jennifer, François Léger et les autres.

A tous les vétérinaires qui m'ont permis de compléter ma formation, dont :

Le Dr Delubac,  
Merci pour votre accueil,

Marie-Pierre Cotte et les vétérinaires de Saint Germain Laval,  
Pour ces premiers pas faits en votre compagnie,

La clinique vétérinaire du Val de Besbre,  
Qui m'offre ma première expérience professionnelle dans une atmosphère chaleureuse.





A Philippe,  
Cinq ans déjà que tu mets de la joie, de la magie et de la tendresse dans ma vie,  
Ce n'est que le début d'une merveilleuse aventure,  
Je t'aime.



# Table des matières

Liste des figures :.....	15
Liste des tableaux :.....	16
Liste des annexes :.....	18
Liste des abréviations :.....	19
Introduction .....	21

## **PARTIE 1 : REGULATION DE LA COMMUNAUTE PARASITAIRE DIGESTIVE, ET INFLUENCE DU VIRUS DE LA LEUCOSE SUR LE SYSTEME IMMUNITAIRE ET SUR L'APPARITION DE MALADIES OPPORTUNISTES ..... 23**

1.	REGULATION DES EFFECTIFS ET DE LA DIVERSITE DES PARASITES DIGESTIFS CHEZ L'HOTE .....	25
1.1	<i>Interactions « directes » entre espèces parasitaires .....</i>	<i>25</i>
1.2	<i>Le rôle de l'hôte dans la régulation de la population des parasites digestifs .</i> .....	<i>26</i>
1.2.1	Interactions entre parasites par l'intermédiaire de l'hôte, et interactions entre l'hôte et ses parasites digestifs .....	26
1.2.2	Caractéristiques personnelles de l'hôte influençant la composition de la communauté parasitaire digestive .....	27
2.	IMMUNODEFICIENCE INDUITE PAR LE VIRUS LEUCEMOGENE FELIN, ET MALADIES OPPORTUNISTES.....	28
2.1	<i>Syndrome d'immunodéficience induit par le virus de la leucose féline .....</i>	<i>28</i>
2.1.1	Déroulement de l'infection par le FeLV .....	28
2.1.2	Mécanismes et conséquences du syndrome d'immunodéficience .....	29
2.2	<i>Influence de l'infection par le virus de la leucose sur le parasitisme .....</i>	<i>30</i>
2.2.1	Données disponibles chez le chat.....	30
2.2.2	Parasitoses des immunodéprimés chez l'homme [33, 41, 87].....	30
2.3	<i>Conclusion .....</i>	<i>31</i>
3.	CHAT FORESTIER D'EUROPE : PRINCIPALES CARACTERISTIQUES, PARASITISME DIGESTIF ET EPIDEMIOLOGIE DE L'INFECTION PAR LE FELV .....	32
3.1	<i>Le chat forestier d'Europe, Felis silvestris silvestris : systématique, répartition, et critères de distinction avec le chat domestique .....</i>	<i>32</i>
3.1.1	Position systématique .....	32
3.1.2	Répartition géographique .....	32
3.1.3	Identification : caractéristiques morphologiques et anatomiques .....	33
3.1.3.1	Morphologie : peau et phanères .....	33
a	Longueur du poil et coloration.....	33
b	Dessin du manteau .....	34
3.1.3.2	Anatomie .....	35
a	Organes internes [90].....	35
b	Squelette [95].....	35
3.1.4	Conclusion : critères de distinction entre le chat forestier et le chat haret .	36
3.2	<i>Principaux parasites digestifs ou à excrétion fécale rencontrés chez le chat forestier et chez le chat haret .....</i>	<i>37</i>
3.3	<i>Epidémiologie de l'infection par le FeLV chez le chat sauvage .....</i>	<i>42</i>

<b>PARTIE 2 : ETUDE EXPERIMENTALE .....</b>	<b>43</b>
1. MATERIEL ET METHODE .....	45
1.1 Provenance des animaux .....	45
1.2 Réalisation des autopsies .....	46
1.2.1 Identification de l'animal .....	46
1.2.2 Description de l'animal .....	46
1.2.3 Pelage .....	47
1.2.4 Morphométrie .....	47
1.2.5 Prélèvements.....	47
1.3 Détermination de la sous-espèce du chat sur la base du phénotype .....	48
1.4 Protocole de recherche de la toxoplasmose : agglutination directe haute sensibilité (ADHS) .....	48
1.4.1 Principe :.....	48
1.4.2 Qualités du test employé : .....	48
1.4.3 Interprétation des résultats :.....	49
1.5 Protocole de recherche des virus de la leucose et de l'immunodéficience féline .....	49
1.5.1 Principe.....	49
1.5.2 Qualités du test employé .....	50
1.5.3 Interprétation .....	51
1.6 Protocole de recherche des parasites digestifs et à excrétion fécale [63, 88]. .....	52
1.6.1 Examens des macro parasites intestinaux.....	52
1.6.2 Technique coproscopique.....	52
1.6.3 Qualités de la coproscopie.....	53
1.7 Traitement des données .....	53
2. RESULTATS .....	54
2.1 Sélection des individus entrant dans l'étude et structure de l'échantillon ..	54
2.2 Résultats de la recherche du virus de la leucose et analyse univariée de ces résultats .....	57
2.3 Test de l'effet immunosuppresseur du virus de la leucose .....	59
2.3.1 Analyse univariée du taux moyen d'anticorps anti-toxoplasmes en fonction de la sous-espèce, de l'âge et du sexe. ....	59
2.3.2 Test de l'effet du virus de la leucose sur le taux d'anticorps anti-toxoplasmes chez les chats séropositifs pour la toxoplasmose .....	59
2.3.3 Etat d'engraissement et infection par le FeLV .....	60
2.4 Résultats des recherches parasitaires et analyse univariée de l'effet de facteurs de risque (âge, sexe et sous-espèce) sur le parasitisme .....	61
2.4.1 Résultats des recherches parasitaires digestives.....	61
2.4.2 Analyse univariée du parasitisme en fonction du sexe, de l'âge et de la sous-espèce .....	61
2.4.2.1 Influence du sexe, de l'âge et de la sous-espèce sur la fréquence d'infestation ou d'excrétion parasitaire.....	61
2.4.2.2 Test de l'effet du sexe, de l'âge et de la sous-espèce sur le nombre moyen de parasites portés ou excrétés par les chats.....	63
2.4.2.3 La diversité parasitaire dépend-t-elle du sexe, de l'âge ou de la sous-espèce de l'hôte ?.....	65

2.5	<i>Etude du parasitisme selon le statut FeLV des individus</i> .....	66
2.5.1	L'infection par le FeLV est-elle un facteur favorisant l'infestation parasitaire ? .....	66
2.5.2	Les chats infectés par le FeLV portent-ils ou excrètent-ils en moyenne un nombre plus élevé de parasites que les chats FeLV non infectés par ce virus ?.....	68
2.5.3	Les chats infectés par le FeLV ont-ils une diversité parasitaire différente de celle des chats non infectés par ce virus ? .....	69
3.	DISCUSSION.....	70
3.1	<i>Estimation de l'immunodéficience induite par le virus de la leucose</i> .....	70
3.1.1	Test de l'effet du FeLV sur le taux d'anticorps anti-toxoplasmes chez les chats séropositifs pour la toxoplasmose.....	70
3.1.2	Etat d'engraissement et infection par le FeLV .....	70
3.1.3	Conclusion :.....	71
3.2	<i>Discussion à propos de l'étude du parasitisme selon le statut FeLV</i> .....	71
3.2.1	Le statut FeLV est-il un facteur favorisant l'infestation ou l'excrétion parasitaire ? .....	71
3.2.2	Les chats infectés par le FeLV portent-ils ou excrètent-ils en moyenne un nombre plus élevé de parasites que les chats non infectés par le FeLV ?.....	72
3.2.3	Diversité parasitaire et infection par le FeLV .....	72
	Conclusion.....	74
	Bibliographie .....	75



## Liste des figures :

FIGURE 1 : CARTE DE REPARTITION DU CHAT SAUVAGE EN FRANCE EN 1997 (D'APRES F. LEGER, CARTE NON PUBLIEE).....	33
FIGURE 2 : PATRON DU PELAGE DU CHAT FORESTIER ET DU CHAT DOMESTIQUE TIGRE. DESSIN DE C. POIVRE [95]. .....	34
FIGURE 3 : VUES DORSALE ET LATERALE GAUCHE DE CRANE DE CHAT DOMESTIQUE A GAUCHE, ET DE CRANE DE CHAT FORESTIER A DROITE [96]. .....	35
FIGURE 4 : MANDIBULE DE CHATS SAUVAGES (A ET B) ET DE CHATS DOMESTIQUES (C ET D) PLACEES SUR LES PROTUBERANCES ARRIERES. [95]. .....	36
FIGURE 5 : EVOLUTION SCHEMATIQUE DE L'INFECTION PAR LE FeLV ET RESULTATS DU TEST ELISA DE DETECTION DE L'ANTIGENE P27 [29, 42, 81]. .....	51
FIGURE 6 : REPARTITION GEOGRAPHIQUE DE L'ECHANTILLON (524 CHATS, 11 CHATS SONT EXCLUS CAR LEUR ORIGINE GEOGRAPHIQUE EST INDETERMINEE) (FOND DE CARTE PROVENANT DU SITE WWW.HIST-GEO.COM [86]). .....	56
FIGURE 7 : BOITES A MOUSTACHES REPRESENTANT LE NOMBRE DE <i>T. CATI</i> ADULTES A GAUCHE ET DE <i>T. TAENIAFORMIS</i> ADULTES A DROITE CHEZ LES CHATS PORTEURS DE CES PARASITES, EN FONCTION DU RESULTAT DU TEST FeLV. ....	69
FIGURE 8 : DESSIN DE CHAT FORESTIER [95].....	85
FIGURE 9 : DESSIN DE CHATON DE CHAT FORESTIER [95].....	87

## Liste des tableaux :

TABLEAU I : POSITION SYSTEMATIQUE DU CHAT FORESTIER D'EUROPE ( <i>FELIS SILVESTRIS SILVESTRIS</i> ) [19].....	32
TABLEAU II : PRINCIPAUX PARASITES DIGESTIFS ET A EXCRETION FECALE DU CHAT FORESTIER ET DU CHAT HARET : .....	38
TABLEAU III : RESUME DES ENQUETES REALISEES SUR LE FeLV CHEZ LE CHAT SAUVAGE EN EUROPE.....	42
TABLEAU IV : EFFECTIFS DANS UNE ETUDE CAS/TEMOINS .....	53
TABLEAU V : STRUCTURE DU GROUPE DES CHATS POUR LESQUELS LA RECHERCHE DES RETROVIRUS FELINS A ETE EFFECTUEE EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE. ....	55
TABLEAU VI : RESULTATS DE LA RECHERCHE DE L'ANTIGENE p27 DU FeLV EN FONCTION DE LA SOUS-ESPECE DES CHATS. ....	57
TABLEAU VII : TABLE DE CONTINGENCE PRESENTANT LES RESULTATS DU TEST LEUCOSE EN FONCTION DE LA SOUS-ESPECE. ....	58
TABLEAU VIII : TABLE DE CONTINGENCE REPRESENTANT LES RESULTATS DU TEST LEUCOSE EN FONCTION DU SEXE. ....	58
TABLEAU IX : TABLE DE CONTINGENCE PRESENTANT LES RESULTATS DU TEST LEUCOSE EN FONCTION DE L'AGE. ....	58
TABLEAU X : ANALYSE DU TAUX MOYEN D'ANTICORPS ANTI-TOXOPLASMES CHEZ LES CHATS SEROPOSITIFS POUR LA TOXOPLASMOSE EN FONCTION DE LA SOUS-ESPECE, DE L'AGE ET DU SEXE ; RESULTATS DU TEST DE COMPARAISON DE MANN-WHITNEY-WILCOXON. ....	59
TABLEAU XI : TEST DE L'EFFET DU VIRUS DE LA LEUCOSE SUR LE TAUX D'ANTICORPS ANTI-TOXOPLASMES PARMIS L'ENSEMBLE DES CHATS SEROPOSITIFS POUR LA TOXOPLASMOSE, PUIS PARMIS LES CHATS DE TYPE DOMESTIQUE ET DE TYPE FORESTIER SEROPOSITIFS POUR LA TOXOPLASMOSE ; RESULTATS DU TEST DE COMPARAISON MANN-WHITNEY-WILCOXON..	59
TABLEAU XII : ETAT D'ENGRAISSEMENT ET RESULTATS DU TEST FeLV. ....	60
TABLEAU XIII : RESULTATS DES PRELEVEMENTS INTESTINAUX ET DES EXAMENS COPROSCOPIQUES (DONNEES DE 1998, 2001 ET 2006). ....	61
TABLEAU XIV : ETUDE DE L'EFFET DU SEXE, DE L'AGE ET DE LA SOUS-ESPECE DES CHATS SUR L'EXCRETION FECALE ET LE PORTAGE DIGESTIF DE PARASITES ; CALCUL DE L'ODDS RATIO (OR) ET DE SON INTERVALLE DE CONFIANCE A 95 % (IC) ; OU RESULTATS DU TEST DU KHI2. ....	62



TABLEAU XV : ETUDE DE L'EFFET DU SEXE, DE L'AGE ET DE LA SOUS-ESPECE SUR LE NOMBRE MOYEN DE PARASITES PORTES OU EXCRETES PAR LES CHATS ; ET RESULTATS DU TEST DE COMPARAISON DU NOMBRE MOYEN DE PARASITES PORTES OU EXCRETES EN FONCTION DE CES TROIS FACTEURS (TEST DE MANN-WHITNEY-WILCOXON).....	64
TABLEAU XVI : VALEUR MOYENNE DE L'INDICE DE SHANON (I) EN FONCTION DU SEXE, DE L'AGE ET DE LA SOUS-ESPECE ; ET RESULTATS DU TEST DE COMPARAISON DE CETTE VALEUR MOYENNE EN FONCTION DE CES TROIS FACTEURS (TEST DE MANN-WHITNEY-WILCOXON).....	65
TABLEAU XVII : INFESTATION PARASITAIRE DIGESTIVE ET EXCRETION FECALE DE PARASITES EN FONCTION DU STATUT FeLV ; ODDS RATIO ET INTERVALLE DE CONFIANCE A 95 % DE L'ODDS RATIO.....	66
TABLEAU XVIII : RESULTATS DE LA REGRESSION LOGISTIQUE POUR CHAQUE PARASITE : MODELE LE PLUS APPROPRIE, C'EST-A-DIRE AYANT LE CRITERE D'AKAIKE LE PLUS FAIBLE ; ET RESULTATS DU TEST DE COMPARAISON DE CE MODELE AVEC LE MODELE DIT « NUL », POUR LEQUEL AUCUNE VARIABLE N'EST PRISE EN COMPTE. ....	67
TABLEAU XIX : COMPARAISON DU NOMBRE MOYEN DES PARASITES CHEZ LES CHATS INFECTES PAR LE FeLV (FeLV+) ET CHEZ LES CHATS NON INFECTES PAR LE FeLV (FeLV-). ....	68
TABLEAU XX : CLASSIFICATION DE LA FAMILLE DES <i>RETROVIRIDAE</i> (D'APRES L'INTERNATIONAL COMMITTEE ON TAXONOMY OF VIRUSES [3]).....	82
TABLEAU XXI : LES PRINCIPALES MALADIES ASSOCIEES AU FeLV ET AU FeSV (D'APRES [47, 88]) .....	84
TABLEAU XXII : VRAIS ET FAUX POSITIFS ET NEGATIFS. VP = VRAIS POSITIFS, FP : FAUX POSITIFS, VN : VRAIS NEGATIFS, FN : FAUX NEGATIFS.....	99
TABLEAU XXIII : RESUME D'ENQUETES SEROLOGIQUES SUR LE FeLV SELON LES CLASSES DE CHATS ; MODIFIE D'APRES E. FROMONT [42].....	101

## *Liste des annexes :*

ANNEXE 1 : CLASSIFICATION ET STRUCTURE DES RETROVIRUS ; EPIDEMIOLOGIE ET SIGNES CLINIQUES DE L'INFECTION PAR LE FELV .....	82
ANNEXE 2 : LE CHAT FORESTIER D'EUROPE, <i>FELIS SILVESTRIS SILVESTRIS</i> .....	85
ANNEXE 3 : FICHES D'AUTOPSIES : FEUILLE 1/2.....	92
ANNEXE 4 : FICHES D'AUTOPSIES : FEUILLE 2/2.....	93
ANNEXE 5 : PROTOCOLE DE RECHERCHE DE LA TOXOPLASMOSE : AGGLUTINATION DIRECTE HAUTE SENSIBILITE (ADHS) .....	94
ANNEXE 6 : PROTOCOLE DE RECHERCHE DES VIRUS DE LA LEUCOSE ET DE L'IMMUNODEFICIENCE FELINE ; ET CALCULS DES VALEURS PREDICTIVES DU TEST DE DETECTION DE L'ANTIGENE P27 DANS NOTRE ETUDE .....	96
ANNEXE 7 : TECHNIQUE COPROSCOPIQUE.....	100
ANNEXE 8 : DISCUSSION A PROPOS DE LA PREVALENCE DE L'INFECTION PAR LE FELV DANS NOTRE ETUDE .....	101

## Liste des abréviations :

Ac = Anticorps

ADHS = Agglutination directe haute sensibilité

Ag = Antigène

*A. tubaeformae* = *Ankylostoma tubaeformae*

*C. aerophila*, *C. putorii* = *Capillaria aerophila*, *Capillaria putorii*

CNEVA = Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires

ddl = degré de liberté (dans le test du khi<sup>2</sup>)

ELISA = Enzyme Linked Immunosorbent Assay

epg = œufs par gramme

FeLV = Feline Leukemia Virus

FIV = Feline Immunodeficiency Virus

*F.s.* = *Felis silvestris*

IC = Intervalle de Confiance à 95 %

*I. felis*, *I. rivolta* = *Isospora felis*, *Isospora rivolta*

Ig = Immunoglobuline

IgG = Immunoglobuline de type G

L1, L2, L3 = premier, deuxième, troisième stade larvaire

NS = Différence non significative

ONCFS = Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage

OR = Odds ratio

PCR = Polymerase Chain Reaction

Se = Sensibilité

Sp = Spécificité

SIDA = Syndrome d'Immunodéficience Acquise

*T. cati* = *Toxocara cati*

*T. gondii* = *Toxoplasma gondii*

*T. taeniaformis* = *Taenia taeniaformis*

VIH = Virus de l'Immunodéficience Humaine

VPN = Valeur Prédictive Négative

VPP = Valeur Prédictive Positive



# *Introduction*

Le virus leucémogène félin, ou FeLV (Feline Leukemia Virus), est un rétrovirus qui a été identifié en 1964 par le professeur William Jarett [47]. Cette découverte fut considérable, car l'infection par le FeLV représente un risque grave pour la santé du chat. En effet, un individu cliniquement sain, chez lequel on détecte le virus de la leucose à un moment donné, a 83 % de risque de mourir dans un délai de trois à cinq ans ; son espérance de vie est nettement inférieure à celle d'un chat comparable non infecté [30]. Le pouvoir pathogène de ce virus se traduit à la fois par des proliférations cellulaires et l'induction de tumeurs, et par des désordres du système immunitaire. Ceux-ci sont responsables de diverses maladies opportunistes, dont des infections virales (péritonite infectieuse féline, panleucopénie infectieuse féline), bactériennes (stomatites, gingivites chroniques, hémobartonellose), à protozoaires (hepatozoonose) ou des mycoses (cryptococcose) [47]. Peu d'études ont été menées afin de chercher si l'immunodéficience induite par l'infection par le FeLV pouvait favoriser d'autres parasitoses. Nous avons donc voulu étudier l'influence de l'infection par le FeLV sur le parasitisme digestif du chat (helminthoses et protozooses).

En effet, on peut supposer que les désordres immunitaires induits par le virus de la leucose peuvent augmenter la sensibilité du chat à certaines parasitoses digestives, et/ou favoriser le développement de certains helminthes ou protozoaires. Nous avons défini trois objectifs de travail d'après cette hypothèse. D'abord, nous voulons tester si les chats infectés par le virus de la leucose sont plus fréquemment porteurs ou excréteurs de parasites digestifs. Puis, nous voulons savoir si, lorsqu'un chat est infesté par un parasite, il porte ou excrète un plus grand nombre de ce parasite s'il est également infecté par le FeLV. Enfin, nous nous demandons si la diversité parasitaire chez les chats porteurs du virus de la leucose est différente de celle rencontrée chez les chats non porteurs de ce virus.

Notre première partie sera une courte synthèse bibliographique, répondant à deux questions. Premièrement, comment sont régulés les parasites digestifs chez un hôte, aussi bien en terme d'effectifs que de diversité ? Quel rôle joue l'hôte dans cette régulation ? Deuxièmement, comment le virus leucémogène félin affecte-t-il le système immunitaire du chat, et comment favorise-t-il les maladies opportunistes ?

Puis notre deuxième partie décrira notre étude expérimentale. Nous avons effectué la recherche de parasites digestifs, du virus leucémogène félin, et des anticorps anti-toxoplasmes sur un échantillon de cadavres de chats. Puis nous avons cherché des indices d'immunodéficience chez les chats infectés par le FeLV. Ensuite, nous avons testé si les chats infectés étaient plus fréquemment porteurs ou excréteurs de parasites digestifs. Nous avons également testé si, parmi les chats porteurs ou excréteurs de tel parasite, les chats infectés par le virus de la leucose portaient et/ou excrétaient en moyenne un plus grand nombre de ce parasite. Enfin, nous avons cherché à savoir si la diversité parasitaire rencontrée chez les individus atteints par le FeLV était différente de celle rencontrée chez les individus indemnes.



*Partie 1 : Régulation de la communauté  
parasitaire digestive, et influence du  
virus de la leucose sur le système  
immunitaire et sur l'apparition de  
maladies opportunistes*





## **1. Régulation des effectifs et de la diversité des parasites digestifs chez l'hôte**

Il est très difficile de modéliser et d'étudier les relations entre parasites, et entre les parasites et leur hôte. Différents travaux portent sur les interactions entre parasites d'une même espèce, ou de taxa très distincts, ou appartenant à un même niveau trophique. Plusieurs modèles ont été proposés [82, 85], et ne conduisent pas toujours aux mêmes conclusions. La structure des communautés parasitaires est donc un sujet controversé.

Dans notre étude, nous nous intéressons aux parasites digestifs, qui partagent le même niveau trophique, et qui, par conséquent, interagissent entre eux. Leur communauté est donc dite « interactive » [57]. L'abondance et la diversité d'une telle communauté parasitaire semblent liées à plusieurs facteurs, qui sont :

- les interactions entre parasites,
- les interactions entre les parasites et l'hôte, qui découlent en partie du génotype des deux,
- les caractéristiques personnelles de l'hôte : son environnement, son comportement, son âge, son statut social, son régime alimentaire... [28, 32, 52]

Les interactions entre parasites d'une part, et entre parasites et hôte d'autre part, sont souvent fortement corrélées. En effet, les interactions entre espèces parasitaires peuvent se faire par l'intermédiaire de l'hôte, grâce à ses mécanismes de défense physiologiques et immunitaires.

Evoquons d'abord les interactions directes entre espèces parasitaires, sans l'intermédiaire de l'hôte. Puis nous aborderons les interactions entre l'hôte et ses parasites, et enfin l'influence des caractéristiques personnelles de l'hôte sur la composition de la communauté parasitaire digestive.

### **1.1 Interactions « directes » entre espèces parasitaires**

Dans la plupart des cas, le recrutement des parasites digestifs est exogène, car il n'y a souvent pas de reproduction sur place. La population de parasites d'un hôte ne fonctionne donc pas comme une population authentique [28].

L'effectif des parasites digestifs d'un hôte dépend de facteurs d'accroissement et de réduction. Il existe deux facteurs d'accroissement : le recrutement de nouveaux parasites, sous forme de stades infestants venus de l'extérieur ; et la reproduction sur place (peu répandue chez les métazoaires parasites). La mortalité des parasites et leur émigration, rarement observée, constituent des facteurs de réduction [28].

L'effectif de la population parasitaire dépend également de sa densité [55]. Au-delà d'un certain seuil de densité, la population ne peut s'accroître davantage. Une régulation s'effectue alors par trois mécanismes possibles : par augmentation de la mortalité, par diminution de la fécondité (lorsqu'il y a reproduction sur place), ou par émigration [28].

La composition de la communauté parasitaire digestive dépend également des interactions entre parasites. Ceux-ci peuvent entretenir des relations de compétition entre eux. Lors de compétition par exploitation, la présence d'un parasite limite l'espace et/ou les ressources d'un autre : tous les compétiteurs en souffrent, ils sont de plus petite taille et leur

fécondité est réduite. Lors de compétition par interférence, un des parasites agit directement sur un autre, en émettant des substances nocives par exemple : le moins adapté des deux est éliminé [28, 62]. Les interactions entre espèces parasitaires, notamment les relations de compétition, jouent un grand rôle dans la détermination de leur abondance relative.

## **1.2 Le rôle de l'hôte dans la régulation de la population des parasites digestifs**

### **1.2.1 Interactions entre parasites par l'intermédiaire de l'hôte, et interactions entre l'hôte et ses parasites digestifs**

Différentes études montrent que l'hôte joue un rôle fondamental dans le façonnement des communautés parasitaires : notamment celles menées par Roberts et Dobson [85], par Krasnov et ses collègues [57], et par Lello et ses collègues [62].

En effet, les interactions entre parasites sont souvent « hôte-médiées », car les parasites vivent dans un environnement qui lutte contre eux [57]. La suppression d'un système de défense de l'hôte par un parasite peut favoriser la survie d'un autre parasite. L'étude de Krasnov et ses collègues [57] montre ainsi une corrélation positive entre différentes espèces parasitaires (ectoparasites hématophages, et helminthes gastro-intestinaux chez des rongeurs) : c'est la preuve d'une « facilitation » due à l'hôte. Au contraire, la stimulation des systèmes de défense de l'hôte par un parasite peut conduire au déclin d'un autre parasite. Ceci est illustré par le phénomène de résistance croisée entre parasites d'espèces relativement proches, connu pour les arthropodes hématophages, les protozoaires et les helminthes gastro-intestinaux [62, 93].

La séquence de l'infestation, autrement dit son « historique », joue par conséquent un rôle dans la détermination de la composition de la communauté parasitaire [55]. En effet, l'installation d'un parasite chez un hôte déclenche chez celui-ci des réactions immunitaires et physiologiques qui modifient l'habitat que constitue l'hôte pour d'autres parasites.

Les interactions entre hôte et parasites digestifs se faisant par l'intermédiaire de la réponse immunitaire de l'intestin grêle, évoquons succinctement les mécanismes de celle-ci. Nous prendrons l'exemple de la réponse contre les helminthes [72, 74].

La réponse immunitaire de l'hôte dépend de son âge, car les caractéristiques physico-chimiques de l'intestin ne sont pas les mêmes chez l'adulte et chez le jeune.

La réponse immunitaire développée à l'encontre des helminthes s'appuie essentiellement sur un mécanisme Th2 dépendant, c'est-à-dire sur les lymphocytes T CD4 Th2 (helper). Elle est caractérisée par la participation de polynucléaires éosinophiles, de mastocytes, et d'immunoglobulines A et E. Elle est associée à une réponse inflammatoire qui a pour effets une stimulation des muscles lisses, une augmentation de la motilité intestinale et donc la diarrhée [74]. La plupart des infestations par des helminthes digestifs sont contenues, et en définitive éliminées, par cette réponse Th2. Les lymphocytes T helper jouent donc un rôle central. En effet, ils ont la capacité de transférer une protection contre l'infestation par les helminthes gastro-intestinaux, lorsqu'ils sont prélevés sur des animaux immunisés et apportés à des animaux naïfs [72].

Différentes études montrent que l'induction de cette réponse immunitaire fortement orientée vers les mécanismes de type Th2 pourrait altérer la capacité de l'hôte à éliminer d'autres pathogènes, dont des virus et des bactéries. Ainsi, chez l'homme, en Afrique du Sud,

une corrélation significative a été démontrée entre le taux d'immunoglobulines E total, le taux d'immunoglobulines E dirigées spécifiquement contre les helminthes, et l'incidence de la tuberculose [74]. De plus, la co-infection par les schistosomes et le virus de l'hépatite est fréquente, et les individus infestés par *S. mansoni* ont une charge virale en HIV supérieure à celle des individus non infestés par ce parasite [74].

### **1.2.2 Caractéristiques personnelles de l'hôte influençant la composition de la communauté parasitaire digestive**

Différents facteurs liés à l'hôte sont fondamentaux pour le façonnement de la communauté parasitaire.

La diversité parasitaire rencontrée chez un hôte dépend du génotype de l'hôte [32, 55]. L'existence de gènes de résistance contre de nombreux parasites (dont certains *Ascaris* et certains *Ankylostomes*) a été démontrée, ainsi que celle de gènes rendant l'hôte réfractaire (comme dans le cas de la drépanocytose et du paludisme chez l'homme) [28].

Les conditions de vie passées ou présentes jouent également un rôle fondamental dans la détermination de la communauté parasitaire digestive [28]. Ainsi, la qualité de l'environnement direct de l'hôte est déterminante, dès lors que l'existence et/ou l'abondance de l'un des acteurs du cycle de tel ou tel parasite dépendent de conditions environnementales particulières. L'abondance et la diversité en parasites digestifs sont également liées au comportement de l'hôte, généralement corrélé à son sexe, ou à son statut social. De plus, de nombreux travaux prouvent que les communautés parasitaires se modifient quantitativement et qualitativement au cours de la vie des hôtes. Ainsi, des études montrent que la diversité parasitaire augmente avec l'âge ; les auteurs formulent l'hypothèse que la probabilité de rencontrer différentes espèces parasitaires augmente avec la durée [67]. Enfin, la nutrition, en modulant l'efficacité du système immunitaire, modifie la réceptivité aux parasitoses [28] ; tandis que le régime alimentaire a une influence importante sur la composition de la communauté parasitaire digestive [67].

Après avoir évoqué la régulation des parasites digestifs chez un hôte, penchons nous à présent sur le virus leucémogène félin. Comment ce virus affecte-t-il le système immunitaire du chat ? Et comment favorise-t-il les maladies opportunistes, dont les parasitoses ?

## 2. Immunodéficience induite par le virus leucémogène félin, et maladies opportunistes

En annexe 1, figurent des rappels sur la classification et la structure des rétrovirus. De très faibles variations génétiques entre plusieurs souches de FeLV peuvent conduire à des différences majeures de pathogénicité. L'épidémiologie de cette infection est également détaillée en annexe 1. La transmission du virus est horizontale, et se fait par le biais de la salive, lors de contacts étroits tels que le toilettage ou le partage de la nourriture. Les jeunes adultes ayant entre un et six ans, et les chats ayant accès à l'extérieur sont les plus touchés. Dans la plupart des études, les mâles semblent prédisposés par rapport aux femelles (cf. annexe 1).

### 2.1 Syndrome d'immunodéficience induit par le virus de la leucose féline

La connaissance du déroulement de l'infection par le FeLV est nécessaire à la compréhension des limites du test diagnostique.

#### 2.1.1 Déroulement de l'infection par le FeLV

La réponse du chat à l'infection par le FeLV dépend de son statut immunitaire, de son âge, de son origine génétique et des conditions d'exposition au virus (rythme, durée, charge virale de l'inoculum, souche virale) [50]. L'infection par le FeLV se déroule en plusieurs étapes qui peuvent différer légèrement selon la souche virale en cause [30, 47]:

- Etape 1 : réplication initiale dans les organes lymphoïdes de la sphère oropharyngée, dans un délai de deux à quatorze jours après un contact oronasal avec le virus,
- Etape 2 : faible virémie associée aux monocytes et aux lymphocytes,
- Etape 3 : deuxième phase de réplication dans les lymphocytes B de la moelle osseuse, et des organes lymphoïdes secondaires (tissu lymphoïde associé à l'intestin, rate),
- Etape 4 : infection généralisée des cellules de la moelle osseuse et des cellules germinales de l'épithélium intestinal,
- Etape 5 : virémie (virus plasmatique ou associé aux neutrophiles et aux plaquettes issus de la moelle osseuse) deux à quatre semaines post-infection,
- Etape 6 : en l'absence de réponse immunitaire suffisante, réplication et excrétion du virus dans différents tissus épithéliaux ou glandulaires (sphère oropharyngée, appareil respiratoire supérieur, vessie, estomac, glandes salivaires).

L'issue de l'infection est déterminée par la réponse immunitaire du chat, c'est-à-dire par sa capacité à prévenir l'infection massive de la moelle osseuse et la virémie qui en découle.

Plusieurs cas de figure se rencontrent [30, 42, 47, 73] :

- environ 30 % des chats deviennent **virémiques persistants**. Chez ces chats, une réponse immunitaire efficace n'a pas réussi à se développer, et leur fonction immunitaire est progressivement altérée. Pratiquement 100 % de ces animaux meurent dans les trois ans [75].
- 60 % des chats ne deviennent pas virémiques persistants, une réponse immunitaire efficace permettant la réduction de la réplication virale. Ces animaux deviennent soit **avirémiques**, soit **virémiques transitoires**.

→ Chez les chats avirémiques, la réponse immunitaire efficace a permis la disparition de l'infection.

→ Chez les chats virémiques transitoires, l'infection devient latente : des cellules porteuses de provirus persistent dans la moelle osseuse ou le tissu lymphoïde. La virémie disparaissant avec l'apparition de la réponse immunitaire, le test de diagnostic est positif, puis négatif. Cet état de latence correspond dans la plupart des cas à une étape vers la guérison. Cependant, il arrive parfois que certaines infections latentes soient réactivées dans des conditions particulières et conduisent à une virémie persistante. Ainsi, un traitement immunosuppresseur ou un stress pourraient parfois réveiller les infections latentes.

→ Enfin, notons que parmi les chats ayant éliminé le virus, certains deviennent **résistants**, alors que d'autres ne gardent pas de protection durable vis-à-vis du FeLV.

- l'infection est **atypique** (localisée : stomatites, formes tumorales) chez moins de 10 % des chats. Ceci peut évoluer vers une élimination du virus, ou vers une virémie persistante. Lorsque l'infection est localisée, l'antigénémie est rarement détectable, et le résultat des tests de diagnostic sera faussement négatif.

### 2.1.2 Mécanismes et conséquences du syndrome d'immunodéficience

Le virus de la leucose a des effets pathologiques paradoxaux. D'une part, il est responsable de prolifération cellulaire (lymphome, désordres myéloprolifératifs). D'autre part, il induit une cytosuppression (immunodéficience, aplasie médullaire, atrophie thymique chez le jeune, effondrement de la blastogenèse) [46, 73].

Le syndrome d'immunodéficience lors de l'infection par le FeLV semble principalement lié à un dysfonctionnement des lymphocytes T helper [75]. En effet, les chats infectés présentent un déficit précoce et progressif de la capacité des lymphocytes T helper à sécréter différentes cytokines, dont celles nécessaires aux lymphocytes B pour produire des anticorps [51]. L'infection par le FeLV réduit donc la capacité de l'hôte à établir une réponse immunitaire efficace, qu'elle soit humorale ou cellulaire [73, 98]. Le taux de complément est également diminué : en effet, des immuns complexes se forment (antigène p27-anticorps anti-p27), consommant le complément [73, 98]. L'infection par le FeLV conduit également à une lymphopénie, touchant particulièrement les lymphocytes T CD4+, puis les CD8+ [51]. Un déficit en précurseurs médullaires des lymphocytes T explique en partie cette lymphopénie, ainsi qu'un déficit en interleukine 2, facteur de croissance et de différenciation des lymphocytes T [73].

Les altérations fonctionnelles de la réponse immunitaire sont apparentes avant que la lymphopénie ne soit détectable, phénomène connu chez les rétrovirus, notamment chez le HIV [51]. L'immunodépression précède également l'apparition des phénomènes néoplasiques de plusieurs mois [73].

Toutes les souches de FeLV n'ayant pas le même génotype, elles possèdent des capacités immunosuppressives variables [75, 78].

Les signes cliniques et les différentes maladies opportunistes associés avec le syndrome d'immunodéficience dû à l'infection par le FeLV sont décrits en annexe 1.

Bien que le virus leucémogène félin ait reçu son nom de ses capacités à induire des tumeurs, c'est bien le syndrome d'immunodéficience qui est la cause majeure de décès chez les chats porteurs de ce virus. En effet, 80 % de ces chats meurent des suites de l'immunodépression, contre 20 % de maladies tumorales induites.

Nous évoquerons les outils diagnostiques de l'infection par le FeLV dans notre partie expérimentale (cf. paragraphe 1.5. de la deuxième partie).

## 2.2 Influence de l'infection par le virus de la leucose sur le parasitisme

### 2.2.1 Données disponibles chez le chat

Peu de données sont disponibles sur les interactions entre l'infection par le FeLV et le parasitisme chez le chat. Les individus porteurs du virus de la leucose sont fréquemment atteints de cryptococcose [47]. Les résultats de l'étude de Baneth et ses collègues suggèrent également que l'infection par le FeLV pourrait favoriser l'hépatozoonose chez le chat [11].

Quelques articles évoquent l'influence d'un autre rétrovirus félin, le FIV (Feline Immunodeficiency Virus), responsable d'un syndrome d'immunodéficience, sur le parasitisme. Certains auteurs décrivent de hauts titres en anticorps contre *T. gondii* chez des chats séropositifs en FIV, ce qui serait une preuve de la réactivation de la toxoplasmose [24, 60]. Dans une autre étude, la réponse humorale contre *T. gondii* semble au contraire altérée lors d'infection par le FIV [66]. Dans cette même étude, le nombre de toxoplasmes présents dans le cerveau et les nœuds lymphatiques mésentériques des chats était significativement supérieur lors de co-infection par le FIV [66]. Des infections opportunistes dues à *Isospora*, *Cryptosporidium*, *Dirofilaria immitis*, et *Demodex cati* sont également décrites lorsque les chats infectés par le FIV atteignent le stade dit du « SIDA » (syndrome d'immunodéficience acquise) [47].

Enfin, on sait que certaines helminthoses digestives habituellement bénignes chez les hôtes adultes peuvent se manifester par des signes cliniques lors d'immunodépression [74].

Peu de données étant disponibles chez le chat, penchons nous sur le cas de l'homme.

### 2.2.2 Parasitoses des immunodéprimés chez l'homme [33, 41, 87]

Chez l'homme, l'immunodépression favorise de graves parasitoses. Cette immunodépression peut être liée à une infection (par le virus de l'immunodéficience humaine, le VIH, essentiellement), à des traitements immunosuppresseurs, ou à une pathologie sous-jacente maligne (hémopathies, lymphomes). Le risque parasitaire dépend de l'importance, de la durée et de la chronologie de l'immunodépression.

Toutes les parasitoses ne sont pas potentiellement opportunistes, et ne sont donc pas toutes favorisées lors d'immunodépression.

Presque tous les parasites sous contrôle de l'immunité cellulaire et capables de se multiplier chez l'homme sont « opportunistes ». A l'inverse, les parasites ne se multipliant pas chez l'homme ne sont pas favorisés par une altération des mécanismes de défense. Les parasitoses qu'ils induisent ne sont donc pas particulièrement plus fréquentes ou sévères chez les immunodéprimés ; c'est le cas des parasitoses dues à des vers, exception faite de l'anguillulose.

Les parasitoses rencontrées chez les immunodéprimés ont deux origines :

- elles peuvent être dues à la réactivation d'une infection ancienne, habituellement bénigne en l'absence de déficit immunitaire. C'est l'exemple de la toxoplasmose, qui a des manifestations cliniques graves chez les sujets immunodéprimés (encéphalite, affections oculaires, myocardites, maladie généralisée...), ou de la fièvre de Chagas (*Trypanosoma cruzi*).

- elles peuvent également être la conséquence d'une nouvelle infection par un parasite habituellement peu ou pas pathogène. Ainsi, la cryptosporidiose, l'isosporose, la cyclospore, et les parasitoses dues à des microsporidies peuvent conduire à un état cachectique chez les patients immunodéprimés, en raison de diarrhées persistantes et importantes, ou d'atteintes pulmonaires et rénales. Ce sont pourtant des affections relativement bénignes chez les sujets immunocompétents. La leishmaniose peut se présenter sous une forme disséminée atypique chez les patients infectés par le VIH et ayant un nombre de lymphocytes CD4 très bas. L'infection par le VIH et la leishmaniose interagissent en un cercle vicieux de mutuelle aggravation dans les formes viscérales de leishmaniose.

L'anguillulose est la seule helminthose pouvant se manifester de façon très sévère chez les immunodéprimés. Les larves émises par le parasite adulte sont habituellement éliminées sous une forme non infectante dans les selles. Or chez le patient immunodéprimé, la forme non infectante peut le devenir avant son émission, et réinfecter l'hôte en pénétrant dans la muqueuse intestinale.

### 2.3 Conclusion

Rappelons notre hypothèse de travail : l'immunodéficience induite par le FeLV pourrait augmenter la sensibilité du chat à certaines parasitoses digestives, et/ou favoriser le développement de certains helminthes ou protozoaires gastro-intestinaux.

Peu d'études ont été menées sur l'influence de l'infection par le FeLV sur le parasitisme digestif du chat. Néanmoins, plusieurs arguments tirés de cette partie bibliographique corroborent notre hypothèse. En effet, l'hôte joue un rôle majeur dans le façonnement de la communauté parasitaire digestive. Or la réponse immunitaire dirigée contre les helminthes digestifs repose essentiellement sur les lymphocytes T helper, lesquels sont les principales cibles du virus de la leucose féline. D'autre part, les parasites étant sous le contrôle de l'immunité cellulaire et capables de se reproduire chez l'hôte sont des opportunistes, capables de déclencher une infection lors d'immunodépression. Enfin, l'immunodéficience due aux rétrovirus favorise chez le chat et chez l'homme certaines parasitoses.

Afin d'étudier l'influence de l'infection par le virus de la leucose sur le parasitisme digestif, nous avons constitué un échantillon de chats à partir de populations peu influencées par l'homme, c'est-à-dire à partir des populations de chats forestiers et de chats domestiques vivant à l'état sauvage. En effet, une même étude menée sur des chats de compagnie, plus ou moins vaccinés, vermifugés, nourris et confinés par l'homme, aurait souffert de nombreux biais.

Notre échantillon ayant la particularité de comprendre des chats forestiers, nous avons besoin d'informations sur cette sous-espèce. Nous allons donc évoquer la position systématique du chat forestier, et les critères le distinguant du chat domestique. Puis nous indiquerons les principaux parasites digestifs rencontrés chez le chat forestier et chez le chat domestique vivant à l'état sauvage. Enfin, nous résumerons les études portant sur l'infection des chats sauvages par le FeLV.

### 3. Chat forestier d'Europe : principales caractéristiques, parasitisme digestif et épidémiologie de l'infection par le FeLV

#### 3.1 Le chat forestier d'Europe, *Felis silvestris silvestris* : systématique, répartition, et critères de distinction avec le chat domestique

##### 3.1.1 Position systématique

Le statut taxinomique du chat forestier est très controversé [95]. Nous nous appuyons sur les travaux de « Fauna Europaea »<sup>1</sup>:

Tableau I : position systématique du chat forestier d'Europe (*Felis silvestris silvestris*) [19].

<b>Embranchement</b>	Vertébrés
<b>Classe</b>	Mammifères
<b>Super ordre</b>	Carnivores
<b>Ordre</b>	Carnivores Fissipèdes (terrestres)
<b>Super famille</b>	<i>Feloïda</i>
<b>Famille</b>	Félidés
<b>Sous-famille</b>	Félinés
<b>Genre</b>	<i>Felis</i> (Linnaeus 1758)
<b>Espèce</b>	<i>silvestris</i> (Schreber 1777)
<b>Sous-espèce</b>	<i>silvestris</i> (Schreber 1777)

Parmi l'espèce *Felis silvestris*, on distingue de nombreuses sous-espèces, dont le chat domestique *Felis silvestris catus*, et l'ensemble des chats sauvages : *Felis silvestris lybica* (Forster, 1780, chat sauvage d'Afrique), *Felis silvestris silvestris* (Schreber, 1777, chat forestier d'Europe), *Felis silvestris grampia* (Miller, 1907, chat sauvage d'Ecosse), etc....

En Europe, une sous-espèce est majoritairement rencontrée : *F. s. silvestris*. Il existe deux exceptions : en Sardaigne et en Corse vivent des individus de la sous-espèce *F. s. lybica* [6, 40], et en Ecosse des chats de la sous-espèce *F.s. grampia* [14].

##### 3.1.2 Répartition géographique

La présence du chat forestier a été détectée dans les Pyrénées, la Péninsule Ibérique, la chaîne des Apennins, le sud de l'Italie, les Balkans, les Carpathes, en Asie mineure, dans le Caucase, l'Harz allemand, la région de l'Eifel, les Ardennes Belges, le nord-est de la France, le nord de l'Ecosse, et en Sicile [76]

<sup>1</sup> Projet de la commission européenne ayant pour but l'établissement d'une base de données des noms scientifiques et de la répartition géographique de tous les animaux multicellulaires d'Europe.



En France, le chat forestier occupe surtout un large quart nord-est de la France s'étendant jusqu'à la latitude de Lyon. Ainsi il a été observé en Alsace, en Lorraine, en Champagne-Ardenne, en Bourgogne, en Franche-Comté, et dans les bas étages gréseux du massif vosgien.

Des indices de présence et des individus ont également été trouvés dans les Pyrénées, dans l'Aisne, dans l'Oise, en Seine et Marne, dans la région Centre (Loiret, Cher, Indre, Loir et Cher, Allier), dans la région Rhône-Alpes (Ain, Rhône, Isère, Haute-Savoie, Savoie) et dans le Massif central (Corrèze, Puy de Dôme) [21, 95].

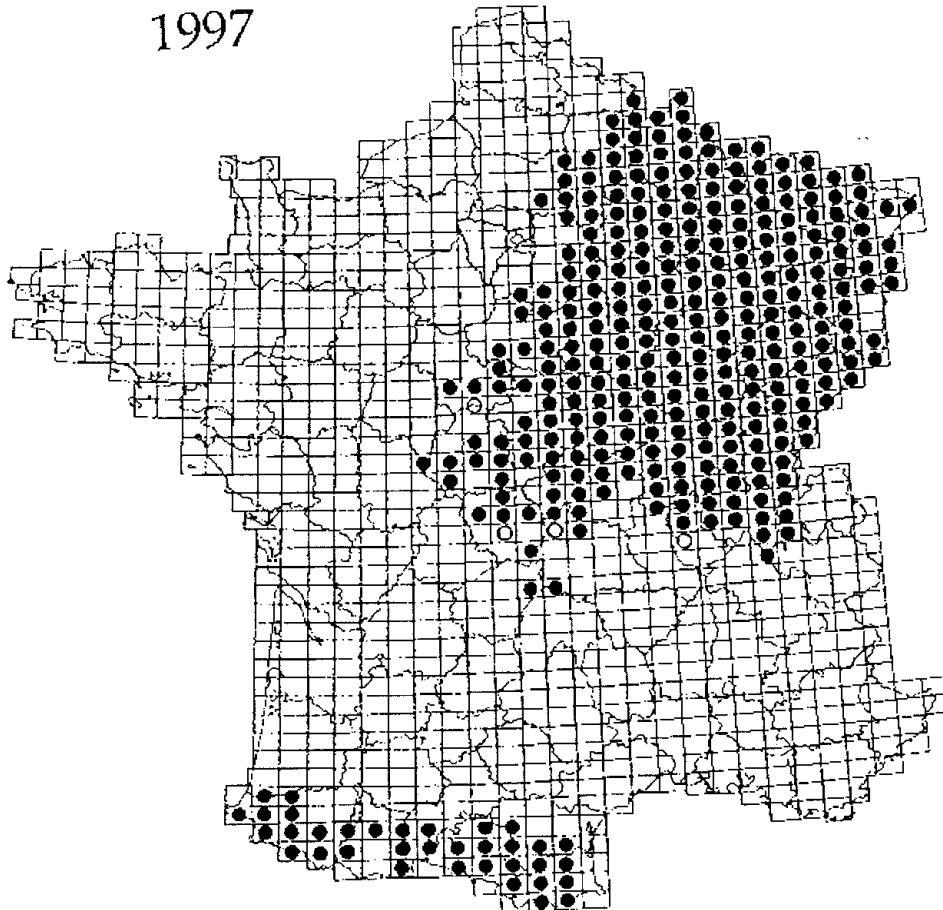


Figure 1 : carte de répartition du chat sauvage en France en 1997 (d'après F. Léger, carte non publiée).

### 3.1.3 Identification : caractéristiques morphologiques et anatomiques

#### 3.1.3.1 Morphologie : peau et phanères

##### a Longueur du poil et coloration

Le pelage du chat forestier est plus long et plus fourni que celui du chat domestique. Ceci est particulièrement marqué sur sa queue, et lui confère une silhouette plus massive que celle du chat domestique [21, 95].

La couleur de fond du pelage, qui ne diffère pas entre mâles et femelles, varie généralement du gris, ou fauve gris, au fauve clair. Les couleurs sombres ou mélaniques sont rares, et se rencontrent chez le chat sauvage écossais, *F. s. grampia* [14].



