

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 106

MALADIES DU PUMA (*PUMA CONCOLOR*)

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 28 novembre 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

CLARET Agathe

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 106

MALADIES DU PUMA (*PUMA CONCOLOR*)

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 28 novembre 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

CLARET Agathe

Liste des enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (14-09-2022)

Pr	ABITBOL	Marie	Professeur
Dr	ALVES- DE- OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Pr	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Dr	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Dr	BECKER	Claire	Maître de conférences
Dr	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Dr	BENAMOU- SMITH	Agnès	Maître de conférences
Pr	BENOIT	Etienne	Professeur
Pr	BERNY	Philippe	Professeur
Pr	BONNET- GARIN	Jeanne- Marie	Professeur
Dr	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Dr	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
Dr	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
Pr	BUFF	Samuel	Professeur
Pr	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
Dr	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
Pr	CADORÉ	Jean- Luc	Professeur
Pr	CALLAIT- CARDINAL	Marie- Pierre	Professeur
Pr	CHABANNE	Luc	Professeur
Pr	CHALVET- MONFRAY	Karine	Professeur
Dr	CHAMEL	Gabriel	Maître de conférences
Dr	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Dr	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Maître de conférences
Pr	DELIGNETTE- MULLER	Marie- Laure	Professeur
Pr	DJELLOUADJI	Zorée	Professeur
Dr	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
Dr	FRIKHA	Mohamed- Ridha	Maître de conférences
Dr	GALIA	Wessam	Maître de conférences
Pr	GILOT- FROMONT	Emmanuelle	Professeur
Dr	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Dr	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Dr	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Dr	JOSSON- SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	JUNOT	Stéphane	Professeur
Pr	KODJO	Angeli	Professeur
Dr	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Dr	LAABERKI	Maria- Halima	Maître de conférences
Dr	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Pr	LE GRAND	Dominique	Professeur
Pr	LEBLOND	Agnès	Professeur
Dr	LEDOUX	Dorothee	Maître de conférences
Dr	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Dr	LEFRANC- POHL	Anne- Cécile	Maître de conférences
Dr	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
Pr	LEPAGE	Olivier	Professeur
Pr	LOUZIER	Vanessa	Professeur
Dr	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
Dr	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
Pr	MARCHAL	Thierry	Professeur
Dr	MOSCA	Marion	Maître de conférences
Pr	MOUNIER	Luc	Professeur
Dr	PEROZ	Carole	Maître de conférences
Pr	PIN	Didier	Professeur
Pr	PONCE	Frédérique	Professeur
Pr	PORTIER	Karine	Professeur
Dr	POUZOT- NEVORET	Céline	Maître de conférences
Pr	PROUILLAC	Caroline	Professeur
Pr	REMY	Denise	Professeur
Dr	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
Pr	ROGER	Thierry	Professeur
Dr	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
Pr	SCHRAMME	Michael	Professeur
Pr	SERGENTET	Delphine	Professeur
Dr	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Dr	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
Pr	VIGUIER	Eric	Professeur
Dr	VIRIEUX- WATRELOT	Dorothee	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements jury

A Madame le Professeur Elvire SERVIEN,

De l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de médecine de Lyon

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ma thèse, pour le temps consacré à l'évaluation de ce travail,

Mes hommages respectueux

A Madame le Docteur Maria-Halima LAABERKI,

De Vetagro Sup, campus vétérinaire de Lyon,

Pour avoir accepté d'encadrer mon travail. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre gentillesse et vos bons conseils.

Très sincères et respectueux remerciements

A Madame le Professeur Frédérique PONCE,

De Vetagro Sup, campus vétérinaire de Lyon,

Pour nous avoir fait le plaisir d'accepter de participer au jury de cette thèse,

Très sincères et respectueux remerciements

Table des matières

Table des figures.....	13
Table des tableaux.....	15
Liste des abréviations.....	17
Introduction.....	19
Partie I : Introduction sur le Puma	21
1. Le puma : Caractéristiques morphologiques et classification.....	21
1.1. Taxonomie.....	21
1.2. Histoire évolutive du puma	23
1.3. Les différentes sous espèces du puma.....	24
1.4. Caractéristiques morphologiques	25
2. Répartition spatiale et démographie	27
2.1. Habitat.....	27
2.2. Répartition à l'échelle mondiale	29
2.3. Démographie.....	30
3. Interactions inter et intraspécifiques.....	31
3.1. Relation prédateur proie.....	31
3.2. Interaction avec d'autres prédateurs.....	34
3.3. Interaction entre congénères.....	35
4. Effort de protection et de sensibilisation.....	39
4.1. Menaces pesant sur le puma	39
4.2. Mesures mises en place pour assurer la conservation du puma	40
4.3. Le puma en captivité	42
Partie II : Etude bibliographique des maladies du puma	45
1. Maladies de la cavité buccale.....	45
1.1. Maladies dentaires	45
1.2. Papillomes et sarcoïdes	47
1.3. Palatoschisis	50
2. Maladies de l'appareil digestif	51
2.1. Sténose œsophagienne	51
2.2. Hernie hiatale	52
2.3. Gastrite en présence d' <i>Helicobacter sp</i>	53
2.4. Gastrite d'origine parasitaire	55

2.5.	Hépatite à <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	57
2.6.	Cholangiocarcinome.....	59
2.7.	Adénocarcinome gastro duodéal	62
2.8.	Fécalome	63
2.9.	Parasitisme	65
3.	Maladies de l'appareil respiratoire	66
3.1.	Peste.....	66
3.2.	Coryza.....	68
3.3.	Covid-19.....	70
4.	Maladies de l'appareil cardiaque	72
4.1.	Communication interauriculaire	72
4.2.	Persistance de l'arc aortique droit	74
4.3.	Mésothéliome péricardique.....	75
5.	Maladies de l'appareil urinaire.....	76
5.1.	Leptospirose	76
6.	Maladies de l'appareil reproducteur.....	79
6.1.	Rupture utérine	79
6.2.	Cryptorchidie	79
6.3.	Vulvite papillaire proliférative.....	80
6.4.	Tumeur mammaire.....	80
6.5.	Léiomyome de l'appareil reproducteur femelle	82
7.	Maladies du système nerveux et ophtalmique	83
7.1.	Méningo-encéphalomyélite à <i>Listeria</i>	83
7.2.	Encéphalopathie Spongiforme Féline	85
7.3.	Maladie d'Aujeszky.....	87
7.4.	Leuco-encéphalomyélopathie	88
7.5.	Méningiome de la moelle épinière	91
7.6.	Astrocytome	92
7.7.	Dégénérescence de la rétine.....	94
8.	Maladies du système hématopoïétique.....	95
8.1.	Cytauxzoonose à <i>Cytauxzoon félis</i>	95
8.2.	Trypanosomose à <i>Trypanosoma evansi</i>	96
8.3.	Autres protozooses sanguines et bactérioses transmises par les tiques.....	97
9.	Maladies cutanées et musculosquelettiques.....	97
9.1.	Infestation parasitaire à <i>Dirofilaria striata</i>	97

9.2.	Carcinome épidermoïde	98
10.	Maladies endocriniennes	100
10.1.	Adénocarcinome thyroïdien.....	100
10.2.	Paragangliome.....	103
11.	Maladies touchant plusieurs appareils	105
11.1.	Infection à Cowpoxvirus	105
11.2.	Fièvre Charbonneuse.....	108
11.3.	Panleucopéine féline	111
11.4.	Leucose féline	112
11.5.	Syndrome d'immunodéficience acquise féline	115
11.6.	Péritonite infectieuse féline	116
	Conclusion.....	121
	Bibliographie	123

Table des figures

Figure 1: Dentition d'un puma	21
Figure 2: Mouvements de migration des ancêtres des félins au Miocène.	23
Figure 3: Mouvements de migration des ancêtres des félins pendant le pliocène et le pléistocène, aboutissant aux huit lignées de félins actuelles avec leurs répartitions mondiale.....	24
Figure 4: Photographie d'un puma adulte et d'une panthère de Floride avec des couleurs de pelages différentes.	25
Figure 5: Photographie de pumas non sevrés.....	26
Figure 6: Différents habitats des pumas : canyon, Patagonie, forêt amazonienne et forêt de conifères... ..	27
Figure 7: Répartition du Puma dans le monde, en orange son aire de répartition connue, en violet son aire de répartition possible	29
Figure 8: Fracture compliquée de la canine mandibulaire d'un puma avec exposition de la chambre pulpaire (flèche noire) et atteinte des tissus périapicaux (flèches blanches).....	46
Figure 9: Sarcoïde présente au niveau du philtrum d'un puma.....	49
Figure 10: Exemple de coupe histologique d'une sarcoïde chez un puma, avec les prolongements de l'épiderme hyperplasique dans le derme.....	49
Figure 11: Sténose œsophagienne chez un puma mis en évidence par un transit baryté.	51
Figure 12: Radiographie d'un puma présentant une hernie hiatale avec mis en évidence d'une masse tissulaire à aérique au niveau de la cavité thoracique.....	53
Figure 13: Nodule gastrique provoqué par une infestation <i>Cylicospirura felineus</i> chez un chat en Amérique du Nord.....	55
Figure 14: Biopsie d'estomac mettant en évidence <i>Ollulanus tricuspis</i> dans les cryptes gastriques chez un chat.....	57
Figure 15 : Abscès hépatique consécutif à une infection par <i>Y. pseudotuberculosis</i> chez un puma.	58
Figure 16: Foie de puma atteint de cholangiocarcinome avec de multiples nodules fermes	60
Figure 17: Observation histologique d'un cholangiocarcinome chez un Margay, cellules tumorales organisées en tubules entourées par un tissu fibreux	61
Figure 18: Portion du colon descendant contenant le fécalome chez un puma.....	64
Figure 19: Prise en charge chirurgicale d'un fécalome chez un puma par entérotomie	65
Figure 20: Ulcères au niveau de la langue d'un tigre atteint de calicivirose.....	69
Figure 21: Communication interauriculaire chez une panthère de Floride	72
Figure 22 : Mésothéliome péricardique chez un puma, petites masses brunes (flèche)	75
Figure 23: Mise en évidence de <i>Listeria monocytogenes</i> par immunohistochimie dans des macrophages au niveau du tronc cérébral d'un puma	85
Figure 24: Coupe histologique présentant des astrocytes atypiques de grandes tailles (flèche) et des vacuoles dans la substance blanche d'un guépard atteint de leuco-encéphalomyélopathie.	89
Figure 25: Présence de cavités dans la substance blanche d'un encéphale d'un guépard atteint de leuco-encéphalomyélopathie et d'une hydrocéphalie.	89
Figure 26 : IRM d'un cerveau de guépard atteint de leuco-encéphalomyélopathie en T2, signal hyperintense (blanc) au niveau des régions avec une perte importante de substance blanche	90
Figure 27: Inclusion intra-érythrocytaire de <i>C. felis</i> dans des hématies de puma.....	95
Figure 28: Carcinome épidermoïde affectant l'oreille d'un puma.	99

Figure 29: Aspect macroscopique d'un adénocarcinome de puma avec des structures kystiques (flèches) et des nodules de différentes consistances.	101
Figure 30: Paragangliome mis en évidence chez un puma grâce à du produit de contraste au niveau proximal du rein gauche lors d'une IRM	104
Figure 31: Infection à cowpoxvirus chez un puma avec de multiples ulcères circulaires sur le museau et dans la cavité orale	106
Figure 32: Ulcères sur l'œsophage d'un puma atteint de forme généralisée de cowpoxvirus	106
Figure 33: Rate de puma atteint de fièvre charbonneuse, noire et de consistance gélatineuse	109
Figure 34: Œdème et pétéchies au niveau du nœud lymphatique rétropharyngé chez un puma	109
Figure 35: Œdème au niveau du cou d'un puma atteint de fièvre charbonneuse.	110

Table des tableaux

Tableau 1: parasites digestifs ayant entraîné des signes cliniques chez les pumas.....	65
--	----

Liste des abréviations

ACE2 : Angiotensin-Converting Enzyme 2

ADN :Acide désoxyribonucléique

EAZA : European Association of Zoos and Aquaria

EEP : European Endangered species Programmes

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

ESB : European Studbook

FCV : Feline Calicivirus

FeLV : Feline Leukemia Virus

FeHV-1 : Feline HerpesVirus type 1

FIV :Feline Immunodeficiency virus

IUCN : Union Internationale pour la Conservation de la Nature

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

JC : Jésus Christ

Ma : Million d'années

MVA : Modified Virus Ankara

PO : Per Os

PIF: Peritonite infectieuse féline

RT-PCR : Reverse Transcriptase Polymérase Chain Reaction

SRAS COV 2 : Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2

PIF : Péritonite Infectieuse Féline

WAZA : World Association of Zoos and Aquariums

Introduction

Le puma est un félin présent sur la majorité du continent américain, depuis Yukon au Canada jusqu'en Patagonie en Amérique du Sud (1). Il est qualifié d'espèce clé de voûte, c'est-à-dire qu'il structure et assure l'équilibre de l'écosystème (1). En effet, il régule les proies et donc indirectement la structure des paysages (1). De plus, il est à l'origine de ressources alimentaires importantes pour une grande diversité d'espèces grâce aux cadavres laissés sur place (1). Sa présence est le signe d'un écosystème en bonne santé et sa disparition affecterait sérieusement l'écosystème (1).

Depuis longtemps le puma est source de crainte et d'admiration (2). Dans les peuples précolombiens, il était très souvent représenté dans l'environnement religieux et du pouvoir (2). Le mot puma a pour racine un mot du quechua, peuple descendant des incas, qui signifie puissant (2,3). Il existe un très grand nombre d'appellations pour le puma, une quarantaine, mais les appellations cougar en Amérique du Nord ou lion des montagnes sont les plus utilisées (2).

De nombreuses menaces pèsent sur le puma, parmi elle la fragmentation de l'habitat favorise la consanguinité des pumas qui sont alors plus vulnérables aux maladies infectieuses et génétiques. L'étude des maladies chez les pumas est utile pour détecter les maladies qui peuvent représenter une menace sur les populations de pumas sauvages. L'étude des maladies du puma peut également être utile pour la prise en charge de pumas dans le milieu captif ou les centres de soins.

Nous passerons en revue, dans un premier temps les caractéristiques générales des pumas puis dans un second temps nous étudierons les différentes maladies présentes dans la littérature sur les pumas vivant en liberté ou captifs.

Partie I : Introduction sur le Puma

1. Le puma : Caractéristiques morphologiques et classification

1.1. Taxonomie

Le puma est un mammifère appartenant à l'ordre des Carnivores au sous ordre des Féliiformes et à la famille des Felidae.

Le sous ordre des Féliiformes constitue avec le sous ordre des Caniformes les deux sous ordres des carnivores. Le premier se distingue du second par la présence d'un septum au sein de leur bulle tympanique. La présence ou non d'un septum dépend des éléments structuraux qui entrent dans la composition de la bulle tympanique. Dans le cas des féliiformes, l'os tympanique et endotympanique vont se rejoindre pour former la bulle tympanique et former à leur point d'union le septum. Chez les caniformes la bulle tympanique est formée presque exclusivement par l'os tympanique (4).

Les Felidae ou félidés sont caractérisés par une tête ronde, un rostre court, des mâchoires courtes sur lesquelles s'insèrent de puissants muscles masticateurs permettant une bonne force de morsure (5). Les mouvements sont strictement verticaux. Leur dentition est particulièrement adaptée à leur alimentation carnée et leur formule dentaire est : I 3/3 C 1/1, PM 3/2 M1/1 (Figure 1) (5).

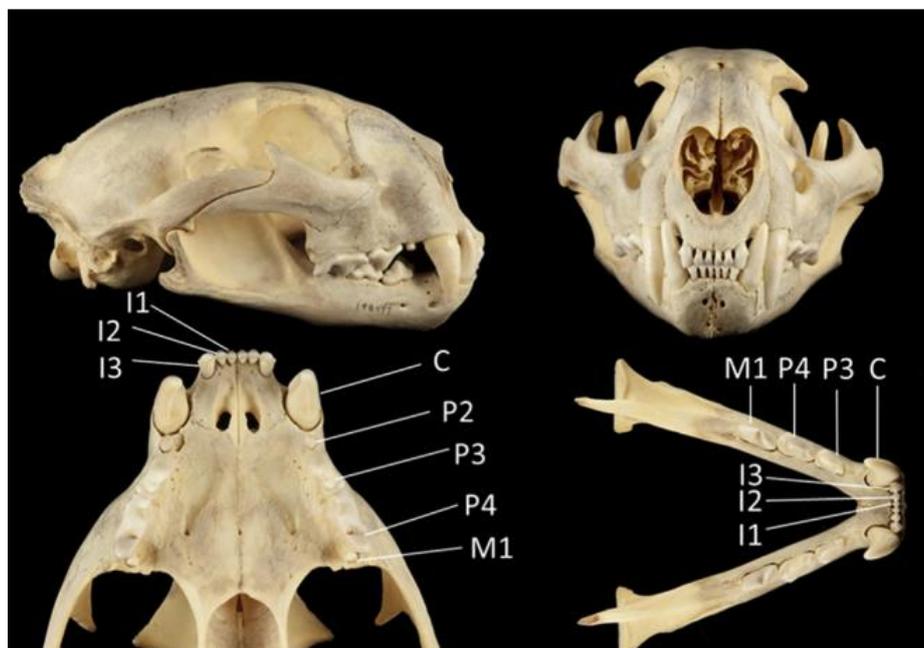


Figure 1: Dentition d'un puma. Source : A. Aghashani et al, 2017 (8)

Chaque dent possède une fonction très précise. Les canines servent à saisir et retenir la proie quand elle se débat (6). De plus, elles jouent un rôle dans la mise à mort, elles permettent la dislocation des vertèbres cervicales des animaux de petites tailles, ou servent à étouffer la proie en la saisissant à la gorge (6,7). Les molaires et prémolaires permettent de broyer grossièrement la chair. Les carnassières (dernière prémolaire supérieure et première molaire inférieure) servent à découper le muscle en morceaux qui seront déglutis, mais sont peu efficaces pour broyer la viande (7). Enfin les incisives permettent à la fois de déplumer ou d'épiler la proie et de saisir les plus petits morceaux de chairs adhérant à l'os (7).

Les félins sont digitigrades, ils prennent appui sur l'extrémité de leurs doigts. Ils possèdent cinq doigts sur les membres antérieurs et quatre sur les membres postérieurs (5). Ils possèdent tous des griffes à rétraction passive les préservant ainsi de l'usure (7), à l'exception du guépard où elles jouent le rôle de crampon lors de ses courses à grande vitesse.

Leur pelage aux motifs variés (rayures, rosettes, taches, uniforme, marbré) leur permet de se confondre dans leur environnement. Le pelage est généralement uni dans les habitats ouverts alors qu'il présente des motifs dans les environnements forestiers et les hautes herbes (7).

Leurs yeux leur permettent de voir aussi bien à forte luminosité qu'à faible intensité lumineuse. Ceci est rendu possible grâce aux variations du diamètre de la pupille et à l'existence de deux groupes de cellules photoréceptrices dans la rétine : les bâtonnets et les cônes. Les bâtonnets permettent une vision à de faible intensité lumineuse, ils permettent la sensibilité de la vision contrairement aux cônes qui jouent un rôle dans l'acuité visuel pour une forte intensité lumineuse. Les bâtonnets majoritaires chez les félins, sont localisés à la périphérie de la rétine et reçoivent les rayons lumineux lorsque la pupille est en mydriase (7). Les cônes sont localisés au centre de la rétine, ainsi lorsque la pupille est en myosis à forte intensité lumineuse, les rayons se concentrent sur ces derniers et permettent une bonne acuité. La vision nocturne est surtout permise par la présence de cellules réfléchissantes dans la choroïde formant une bande appelée *tapetum cellulosum* (7,8). Ces cellules permettent de renvoyer les rayons lumineux sur la rétine, et donc de stimuler davantage les cellules photoréceptrices (7).

La vision et l'ouïe sont les deux sens les plus utilisés par les félins pour repérer leur proie. Les félins possèdent également un très bon odorat. Il serait surtout utilisé dans le comportement alimentaire en stimulant la prise alimentaire et dans la communication intraspécifique que pour repérer ses proies (9).

Les félins possèdent également plusieurs groupes de vibrisses qui assurent une fonction tactile. Les vibrisses situées au-dessus des paupières permettent de protéger les yeux, celles au niveau des joues leur permettent de recueillir des informations au cours de leurs déplacements, et celles localisées sur le museau permettent au félin d'ajuster au mieux leur morsure lors de la mise à mort de leur proie (7).

Les félidés comprennent 36 espèces (10) réparties en deux sous familles, les Pantherinae ou grands félins et les Felinae appelés communément petits félins dont le puma fait partie. Chez les Felinae, l'appareil hyoïde est complètement ossifié, il maintient le larynx à proximité de la

base du crâne et permet des mouvements restreints du larynx par rapport à la tête, les petits félins ne rugissent pas mais peuvent ronronner à l'inspiration et à l'expiration (11,12). Les grands félins peuvent rugir car leur appareil hyoïde comprennent une partie ligamentaire qui positionne le larynx plus caudalement de la base du crâne, et permet également une plus grande mobilité du larynx (11,12).

1.2.Histoire évolutive du puma

A partir de l'analyse moléculaire de portions de différents gènes (gènes chromosomiques et gènes mitochondriaux) et de l'étude de fossiles, *Warren E Johnson et al* définissent huit lignées au sein des félinés (13). Chaque lignée est apparue successivement au cours du temps et comporte plusieurs genres. Selon ces auteurs, la famille des Felidae naît à partir d'un ancêtre présent en Asie. Les Felidae se sont ensuite, vers 10,8 Ma (million d'années), divisés en deux pour donner la première lignée : la lignée Panthera et l'ancêtre commun des sept autres lignées (**Figure 2**). Après l'émergence de la lignée du chat bai vers 9,4 Ma, toujours sur le continent asiatique, une partie des ancêtres communs des cinq lignées restantes a migré en Afrique pour donner la lignée caracal vers 8,5 à 5,6 Ma, tandis que l'autre partie a migré en Amérique du Nord *via* le pont terrestre de Bérिंग vers 8 à 8,5 Ma alors que le niveau de la mer était plus bas. Les ancêtres des lignées ocelot, lynx et puma apparaissent successivement en Amérique du Nord respectivement à 8 Ma, 7,2 Ma et 6,7 Ma. Une dernière migration de l'Amérique du Nord jusqu'en Europe pendant le Miocène aboutit à la genèse de l'ancêtre commun des lignées chat léopard et chat domestique.

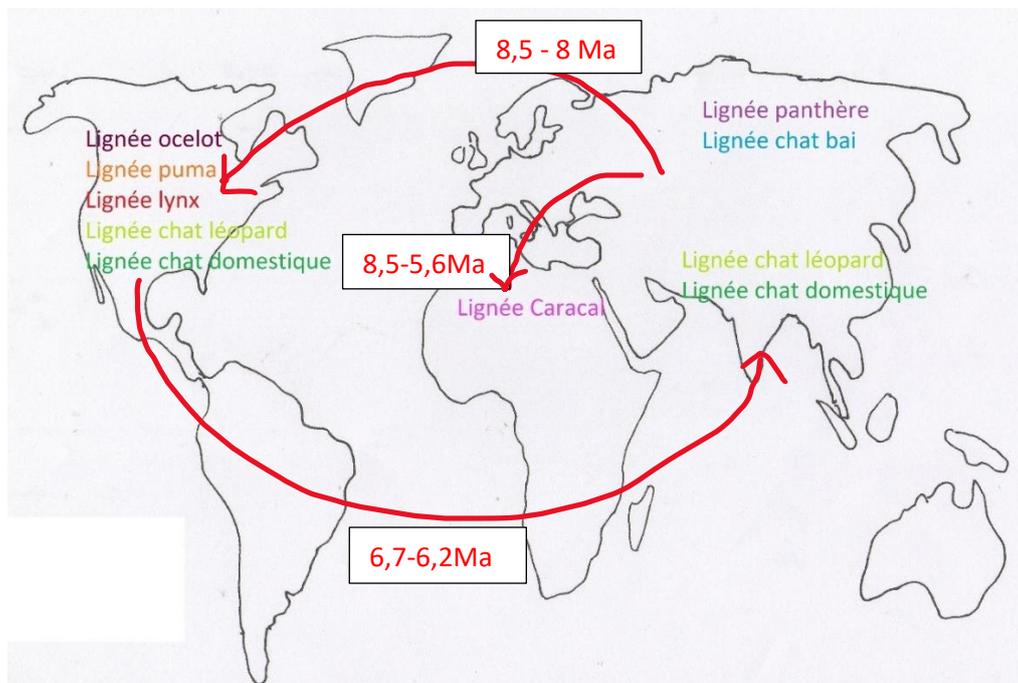


Figure 2: Mouvements de migration des ancêtres des félins au Miocène. Source : (Représentation schématique des données de Johnson et al, 2006 (13))

Durant le pliocène et le pléistocène, de nombreuses autres migrations ont lieu (**Figure 3**). L'ancêtre de la lignée ocelot présent en Amérique du Nord migre en Amérique du Sud. D'autres migrations permettent au sein de la lignée lynx, l'apparition des ancêtres du lynx ibérique et du lynx boréal en Europe. Le précurseur de la lignée puma présent en Amérique du Nord, va pour une partie migrer en Amérique du Sud permettant l'apparition des ancêtre des pumas et du jaguarondi, une autre partie va migrer d'abord en Europe puis en Afrique pour donner l'ancêtre des guépards (13).

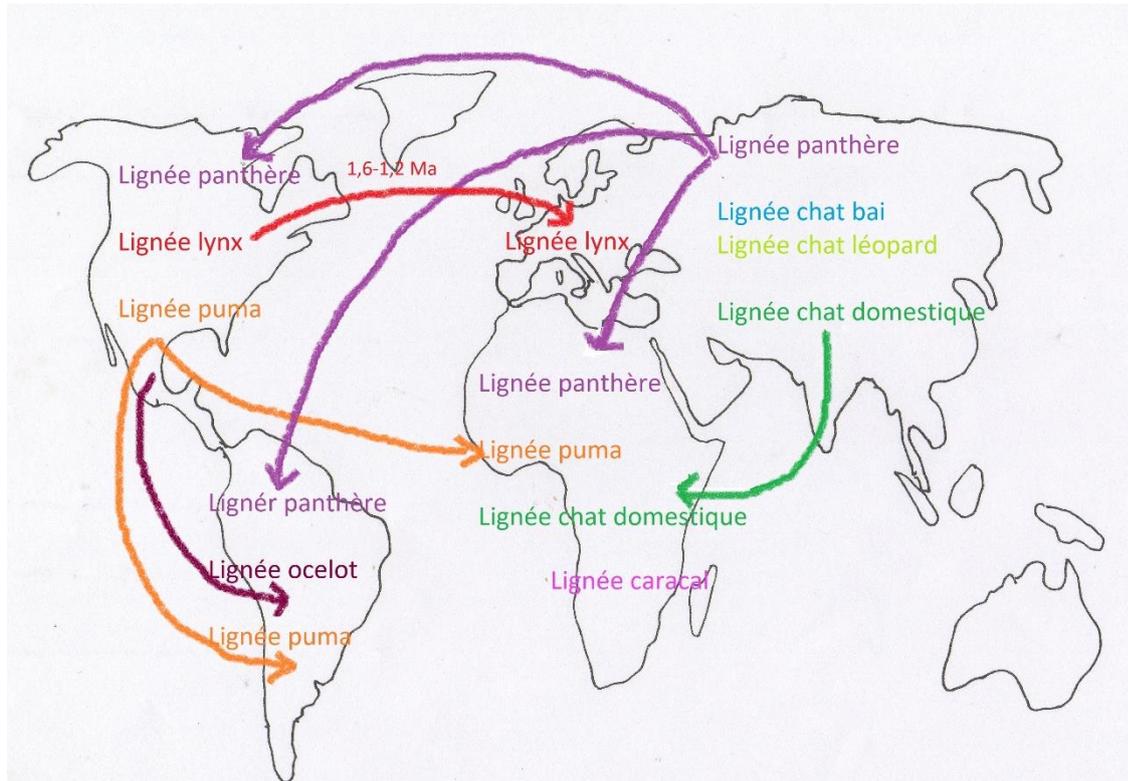


Figure 3: Mouvements de migration des ancêtres des félins pendant le pliocène et le pléistocène, aboutissant aux huit lignées de félins actuelles avec leurs répartitions mondiale.
Source : (Représentation schématique des données de Johnson et al, 2006(13))

1.3. Les différentes sous espèces du puma

Au cours de ces dernières années le nombre de sous espèces de puma reconnu par la communauté scientifique a considérablement évolué. Initialement 32 sous espèces de puma avaient été décrites, puis après analyse moléculaire et phylogénétique, Culver et al définissent en 2000, six sous espèces (14). En effet, les pumas présents en Amérique du Nord présentaient une plus faible diversité génétique que les pumas de l'Amérique du Sud et de l'Amérique Centrale. Ceci résultant probablement de la migration d'un groupe d'individus de l'Amérique du Sud et Centrale vers l'Amérique du Nord au pléistocène, après la disparition massive des pumas d'Amérique du Nord. Les pumas d'Amérique du Nord par leur histoire évolutive commune et de leur homogénéité génétique appartiennent tous à la même sous espèce *Puma*

concolor cougar. Les cinq autres sous espèces de puma (*p.c costaricensis*, *p.c concolor*, *p.c capricornensis*, *p.c cabreræ*, *p.c puma*) sont réparties en Amérique Centrale et Amérique du Sud et séparées par des barrières naturelles principalement par des fleuves (14). Cependant en 2014 suite à l'analyse de gènes mitochondriaux, trois groupes géographiques très différents sont définis : un groupe de puma en Amérique du Nord, un groupe en Amérique Centrale, et un groupe en Amérique du Sud (15). Le groupe en Amérique central partage des séquences mitochondriales communes avec les groupes d'Amérique du Nord et du Sud, et possède ces propres séquences (15). Ceci met en évidence des migrations de pumas depuis l'Amérique du Nord et du Sud vers l'Amérique Centrale. Le groupe en Amérique du Sud possède une plus grande diversité et des séquences mitochondriales ancestrales (15). En 2017, *le cat specialist group* de l'Union Internationale pour la Conservation de la Nature (IUCN) reconnaît deux sous espèces de puma : *Puma concolor cougar* en Amérique du Nord et Centrale et possiblement dans le sud de l'Amérique du Sud et *Puma concolor concolor* en Amérique du Sud (16).

1.4.Caractéristiques morphologiques

Les pumas possèdent une robe unie dont la teinte varie en fonction de sa localisation géographique. Celle-ci est plutôt brune foncée à argentée en Amérique du Nord et fauve à roux dans le sud (**Figure 4**)(17–20). Exceptionnellement, le puma peut présenter un pelage blanc à jaune pâle comme cela a été rapporté chez un individu sauvage atteint de leucisme en 2013 au Brésil (21). Cette robe unie lui aurait donné le nom de lion des montagnes, lorsque les premiers marchands hollandais auraient confondu les peaux de pumas avec celles de lionnes, seul autre félin de taille importante ayant aussi une robe unie (18). Le pelage est plus dense pour les pumas vivant en région froide ou en altitude comparativement à ceux vivant dans les déserts (22). Le pelage au niveau de la face, du cou et du ventre est blanc à crème et le museau est encadré de traits noirs (18).



Figure 4: Photographie d'un puma adulte et d'une panthère de Floride avec des couleurs de pelages différentes. Source :auteur inconnu,2017(CC)(19,20)

Le poids varie de 30 à plus de 100kg avec des mâles qui sont plus massifs de l'ordre de 40 à 60 % plus gros que les femelles (17). Le poids varie également en fonction de la latitude, il augmente à mesure que l'on s'éloigne de l'équateur (22). La longueur totale du puma est comprise entre 1,6 m et 2,4 m avec une longueur tête corps qui varie de 100 à 150 cm et une longue queue de 60 à 90 cm (17). La longue queue permet au puma de garder l'équilibre lors de la course et joue le rôle de balancier lorsqu'il saute ou grimpe aux arbres. La hauteur au garrot est de 60 à 76 cm (22).

Le puma possède un corps athlétique musclé avec des pattes postérieures plus longues que les antérieures ce qui correspond à une remarquable adaptation au saut qui peuvent atteindre 12 m en longueur et quatre mètre en hauteur (22). Sa musculature puissante et la souplesse de sa colonne vertébrale lui permettent de courir jusqu'à 56 km/h sur de courtes distances (18). La tête est ronde et l'implantation frontale des yeux, permet au puma de bien apprécier les distances notamment lors de la chasse. Il possède également une paire d'oreilles rondes et noires en face dorsale (23). L'espérance de vie en milieu sauvage est de 8 à 12 ans (18).

Les petits présentent quant à eux un pelage tacheté avec des anneaux au niveau de la queue (**Figure 5**)(24). Ce pelage leur permet de davantage se dissimuler dans leur environnement. Les yeux d'abord bleus deviendront verts par la suite (18) et les taches s'estomperont dès leurs six mois pour disparaître totalement à leurs 16 mois, qui correspond au moment de la dispersion des jeunes (23,25).



Figure 5: Photographie de pumas non sevrés. Source : auteur inconnu, 2017 (CC)(24)

2. Répartition spatiale et démographie

2.1.Habitat

Le puma possède une remarquable capacité d'adaptation et occupe des territoires très variés (**Figure 6**)(26–29). Il est présent dans les zones marécageuses en Floride ; dans les déserts et canyons ; en forêt tropicale ; en forêt de conifères ; en montagne à des hauteurs pouvant atteindre 4500m d'altitude ; et en prairie en Patagonie (30). Il apprécie les terrains accidentés et possédant un couvert végétal suffisant afin d'offrir des lieux d'embuscade pour la chasse ou d'abris face à une menace et pour l'élevage des jeunes.



Figure 6: Différents habitats des pumas : canyon, Patagonie, forêt amazonienne et forêt de conifères. Source : Pixabay, 2021, Pexels, 2021,2022(CC) (26-29)

D'autres facteurs influencent son aire de répartition comme l'abondance de proies, la présence de points d'eau et la présence humaine ou d'autres prédateurs (31). En effet les pumas sont des animaux craintifs et cherchent des territoires avec une faible présence humaine et peu fragmentés (31). On les retrouve ainsi dans des territoires peu modifiés et peu fréquentés par l'homme (32). Néanmoins la présence de pumas dans des espaces fréquentés par l'homme est possible comme dans les California State Parks', mais l'activité majoritaire nocturne et crépusculaire du puma permet de limiter les interactions avec l'homme (33). Les pumas ajustent cependant leur activité en fonction des menaces locales telles que l'activité humaine, les relations inter et intraspécifiques mais aussi en fonction de l'activité de leur proie principale, ainsi des variations importantes d'activités existent entre pumas (34,35). Les cougars sélectionnent les zones proches de l'eau quel que soit la saison. Cependant cette sélection est d'autant plus marquée en été car les proies et la végétation sont plus importantes et concentrées au niveau des points d'eau optimisant ainsi les succès de chasse (36).

Au cours de ses déplacements le puma privilégie les zones les plus praticables, pour limiter ses dépenses énergétiques, tels que des sentiers de terre ; les prairies (37) ; les chemins de fer ; les zones de coupes feu (32) mais également le fond des canyons ou des pentes plus douces face à des pentes plus abruptes (38). Les axes routiers constituent au contraire de véritables barrières aux déplacements des félins en particulier quand les routes sont fréquemment fréquentées et lorsque l'habitat proche des axes routiers est ouvert (31,39). Cependant lorsque les nuisances des axes routiers sont moins perceptibles soit grâce à une certaine distance (400m) ou par un couvert végétal important, les félins peuvent fréquenter indifféremment les zones bordant les axes routiers (39). De plus, en période nocturne, lorsque la densité du trafic est moindre et que l'obscurité rend le cougar moins vulnérable, les pumas peuvent être amenés à fréquenter les zones à proximités des routes, pour chasser leurs proies comme le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) et le cerf hémione (*Odocoileus hemionus*) (39). De même, les routes isolées conduisant aux réserves peuvent être utilisées par les félins (32). Les pumas se déplacent majoritairement la nuit et peuvent parcourir en moyenne des distances allant de deux à trois kilomètres, les mâles se déplaçant plus que les femelles (40). La vitesse de déplacement des pumas est liée à sa perception de l'environnement, dans un milieu plus hostile ou pauvre en richesse, le puma se déplace plus rapidement (37). L'utilisation de l'espace varie en fonction des périodes de la journée, en journée le puma évite les environnements ouverts tels que les prairies ou les zones agricoles.

Le domaine vital du puma varie en fonction du sexe, du statut reproducteur et de l'abondance et de la distribution et des proies (41). En effet les mâles ont un domaine vital plus étendu que les femelles et ce même pour des poids corporels équivalents quel que soit leur âge et leur localisation (41). Les territoires importants des mâles par rapport aux femelles, leurs permettent de recouper le territoire de plusieurs femelles et donc de maximiser leur chance de se reproduire (30). Les mâles pumas plus âgés ont des domaines vitaux plus étendus que les jeunes mâles (42). Le domaine vital de plusieurs mâles peut se recouper mais généralement cet espace est

alors fréquenté sur des périodes temporelles différentes (43). Chez les femelles en Amérique du Nord le domaine vital peut se recouper entre elles sur 40 à 60 % de leur domaine vital (43). Le statut reproducteur influence également la taille du territoire. En effet, les femelles ayant des portées réduites signifiquement leur domaine vital, afin de rester à proximité de leurs progénitures et maximiser leurs chances de survie (41).

De même, le domaine vital du puma est plus étendu dans les territoires présentant une faible densité de proies par rapport aux régions à fortes densités de proies (42). Enfin les saisons peuvent influencer la répartition des proies et donc des pumas. En effet en hiver au Sierra Nevada en Californie, les cerfs se regroupent dans les vallées, les pumas s'adaptent et réduisent leur territoire à ces lieux d'abondance en proie (41). En Californie du sud au Santa Ana Mountains en saison sèche le domaine vital des pumas est réduit de 85 % par rapport à la saison humide car les pumas et leurs proies se concentrent au niveau des points d'eau (44). Le territoire moyen annuel d'un puma est donc très variable de 92 km² à 363 km² (40,44).

2.2. Répartition à l'échelle mondiale

Les pumas en liberté ont une grande aire de répartition et sont présents sur une grande partie du continent américain. Leur distribution s'étend depuis la Colombie Britannique au Canada jusqu'au Chili (17,45) (**Figure 7**).



Figure 7: Répartition du Puma dans le monde, en orange son aire de répartition connue, en violet son aire de répartition possible. Source : Nielsen et al, 2014 (45)

2.3.Démographie

Il est difficile d'estimer la densité des pumas car ce sont des animaux discrets, craintifs et les méthodes et outils employés présentent également leurs limites (46). A cela s'ajoute des difficultés à identifier les individus lors des piégeages photographiques pourtant nécessaires pour estimer les densités, car les pumas ont une robe unie ce qui limite les éléments remarquables (47). L'identification des individus repose alors sur des critères plus ou moins perceptibles tels que des cicatrices, entailles au niveau des oreilles, motif du sous poils, port et forme du corps et coloration de partie du corps (48). La densité de puma varie d'un territoire à l'autre. Elle est généralement plus élevée en Amérique Centrale et Amérique du Sud qu'en Amérique du Nord. Les densités sont données à titre indicatif car du fait de la répartition hétérogène du puma, les densités peuvent considérablement varier en fonction de l'étendue de la zone étudiée (49). Afin que les densités soient représentatives, il est nécessaire d'étudier ces densités sur de vastes territoires et sur des longues périodes (49).

➤ Amérique du Nord

Initialement présent à l'est de l'Amérique du Nord, les pumas ont disparu en l'espace de 200 ans conséquence du colonialisme européen, et ne subsistent que dans un petit noyau en Floride (17). Les panthères de Floride de par l'isolement génétique, la fragmentation de l'habitat et l'urbanisme sont actuellement en danger d'extinction et des efforts sont menés afin d'assurer sa pérennité (17). Dans le Montana la densité en pumas varie généralement de 0,7 à 1,5 pumas/100 km². La densité dans les montagnes rocheuses du Mexique, territoire aride à semi-aride, est estimée entre 0.84 et 1,65 puma /100km² (46). Dans le Texas la densité de pumas est comprise entre 0,27 pumas/100 km² et 0,43 pumas/100 km² (50). Dans l'Utah, la Colombie Britannique et Washington, la densité est généralement comprise entre 0,46 et 1,49 pumas/100km² (51).

➤ Amérique Centrale et du Sud

En Bolivie dans la forêt sèche du Chaco la densité est de 6,8 pumas/100 km² alors qu'elle est respectivement de 3,42 pumas/100 km² et de 0,67 pumas/100 km² dans les forêts tropicales de Belize et de l'Argentine (48). Les différences de densités entre territoires présentant des environnements similaires demeurent inconnues mais peuvent être la conséquence d'interactions entre prédateur tel le jaguar, de l'exploitation illégale des forêts ou du braconnage qui sont marqués en Argentine (48). Au sein de l'Argentine, la densité des pumas varie d'une réserve à l'autre, dans le parc nationale d'Iguazú la densité est comprise entre 1,55 et 2,89 pumas/100km² alors qu'elle n'est seulement de 0,3 à 0,74 individus/100 km² dans la réserve de biosphère de Yaboti (35). Cette densité est à mettre en relation avec les taux de braconnage et

l'exploitation forestière différents entre les deux réserves qui sont plus importants au sein de la réserve de biosphère de Yaboti (35). De même les réserves assurant une protection élevée ont des densités de félins plus importantes ce qui serait possiblement dû à davantage de proies disponibles (35).

La densité de pumas est de 0,3 à 0,75 puma/km² dans la réserve nationale de Río Los Cipreses au nord du Chili, paysage montagneux dominé par des forêts sclérophylles, des arbustes épineux et des steppes aux hautes altitudes (52). Cependant cette densité est probablement sous-estimée, en raison du faible nombre de pièges photographiques utilisés (52,53). Au sud du Chili, paysage marqué par des prairies steppiques et buisson épineux faisant partie de la Patagonie, la densité est de 6 pumas/100 km² (54).

Dans le Patanal au Brésil, où les prairies sont inondées une partie de l'année et les forêts sont semi-décidues c'est-à-dire que les arbres perdent leurs feuilles en saison sèche (55) et présentent un sous étage de palmiers, la densité de pumas est de 1,57 pumas/100 km² (56). Dans le nord-est du Brésil dans le parc national de Cantao, dans une zone couvrant la forêt amazonienne la densité peut atteindre 3,4 puma/100km² (57).

3. Interactions inter et intraspécifiques

3.1.Relation prédateur proie

3.1.1 Chasse

La probabilité pour un puma de tuer une proie dépend de l'abondance en proie et de l'aptitude du puma à capturer sa proie. Pour optimiser ses chances de la capturer, le puma joue sur la composante spatiale (son milieu) et temporelle (la variation de luminosité). Les zones de transition de paysage entre un paysage ouvert et fermé tels que les lisières de forêt ou entre les zones riveraines et les territoires buissonneux tels que les chaparrals sont propices aux embuscades et sélectionnées par les cougars (44). Elles offrent un couvert végétal suffisant pour que le puma puisse se rapprocher suffisamment de sa proie et une partie dégagée permettant une course poursuite sur une courte distance. Ces zones de transition paysagères sont fondamentales pour l'embuscade. Cependant, le puma peut aussi chasser dans des lieux ne présentant pas de transitions paysagères comme dans les steppes de Patagonie, mais où la densités en proie est très abondante (42). Le puma peut alors utiliser quelques éléments topographiques (rochers, buissons) pour être moins visible.

L'activité majoritairement crépusculaire et nocturne du puma lui permet également d'être moins visible de ses proies. Grâce à ses coussinets celui-ci peut se rapprocher au plus proche de ses proies sans faire de bruit et augmenter ainsi ses succès de chasse. Cependant il arrive que face à l'adaptation comportementale de certaines proies, le puma soit amené à chasser également pendant la journée (58). En effet dans les Andes, les vigognes qui constitue la principale proie des cougars évitent les prairies à hautes herbes la nuit mais les fréquentent durant la journée pour se nourrir (58). La journée, l'abondance des proies est plus importante mais le puma est davantage visible (58). La nuit l'abondance des proies diminue mais le puma est moins visible. Ce compromis entre abondance et aptitude de camouflage du puma conduit à une fréquence des mises à mort constante sur la journée et la nuit (58).

La technique de chasse du puma comprend plusieurs temps. Le puma reste sur une zone de chasse approximativement pendant $\frac{3}{4}$ d'heure à la recherche de proies potentielles, en absence de proies le puma se déplace dans une nouvelle zone de chasse à environ 1,5 km (59). Ce comportement sera répété de nombreuses fois (6) pendant la nuit jusqu'à ce qui trouve sa proie.

Lorsqu'il repère sa potentielle proie, il se rapproche d'elle en se déplaçant le plus proche possible du sol avec une posture caractéristique de son corps. Ses déplacements sont entrecoupés par plusieurs temps d'arrêt ou le puma s'immobilise pour éviter que la proie ne voie du mouvement. Puis lorsque le puma est suffisamment proche de sa proie il reste en embuscade en attendant le moment le plus propice pour l'attaque. Après une course poursuite, le puma saisit sa proie par les griffes pour l'immobiliser et assène le coup fatal à la base de la nuque. Le puma peut déplacer sa proie dans un rayon de 800 m par rapport au site d'abattage pour dissimuler au mieux sa proie des charognards (59).

Avant de consommer sa proie, les poils de la proie sont entièrement retirés grâce à la langue munie de papilles et les incisives. Une fois rassasié, le puma recouvre sa proie de feuilles, de branchages, d'épines de pins ou de terre pour la cacher des charognards. Le puma reviendra plusieurs nuits consécutives et jusqu'à une semaine pour consommer le reste de la proie (60). De nombreuses espèces de charognards tirent profit des proies du puma.

3.1.2 Régime alimentaire

Le puma se nourrit principalement de proies de tailles moyennes à grandes. Dans une étude réalisée au Venezuela, les proies moyennes (1-15kg) représentaient 28 % de la biomasse consommée par les pumas et les proies de grandes tailles (>15kg), 71 % de la biomasse (61). Au Mexique, les petits mammifères (<1kg) représentent 2% de la biomasse consommée par le puma, les mammifères de taille moyenne (1-10 kg) 14 %, et les grands mammifères (> 10kg) 75 % (62). Le puma essaye dans la mesure de ses capacités de chasser les proies les plus grosses comme le montre une étude réalisée dans l'Idaho où le puma se nourrit principalement de cerf

mulet adulte et de jeune élan à défaut de pouvoir chasser les adultes trop imposants (63). Le régime alimentaire du puma varie en fonction de sa répartition géographique.

En Amérique du Nord, le puma se nourrit essentiellement d'ongulés : le cerf mulet (*Odocoileus hemionus*), cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*), les élan (*Cervus elaphus*), Wapiti (*Cervus canadensis*) dans une moindre mesure de l'original (*Alces alces*) du mouflon canadien (*Ovis canadensis*) et de l'antilope Américaine (*Antilocapra americana*) (64–66). Il se nourrit plus rarement de castors, de rats laveurs, de porcs-épics, de rongeurs et de différentes espèces d'oiseaux (65,67).

En zone subtropicale, la diversité et l'abondance des proies permettent au cougar de se nourrir d'une grande diversité de proies. Son régime alimentaire comprend des mammifères de différentes tailles, des reptiles et des oiseaux. Le puma consomme en majorité des mammifères qui représente 80 à 88 % des proies consommées (62,68). Au moins une vingtaine d'espèces de mammifères sont consommés par le puma. Parmi elles, on retrouve des carnivores avec des canidés (ex : renard gris d'Amérique) des mustélidés (différentes espèces de mouffettes) des procyonidés (ex : raton laveur, coati à nez blanc) ; des lagomorphes (ex : *Sylvilagus cunicularius*) ; des rongeurs (ex : *Sciurus aureogaster*, *Lyomys irroratus*) ; des marsupiaux (ex : *Didelphis virginiana*) ; des primates (ex : *Ateles geoffroyi*) ; des cervidés (ex : *Pudu mephistophiles*, *Mazama rufina*) et exceptionnellement des animaux domestiques de rente et de compagnie (68–70). Malgré le spectre important de proies, les pumas consomment généralement les proies principales et les proies dites secondaires sont essentiellement consommées lorsqu'elles sont abondantes (67). A titre d'exemple, au Mexique le puma se nourrit principalement de tatoues (*Dasybus novemcinctus*), de coatis à nez blanc (*Nasua narica*), de cerfs de Virginie (*Odocoileus virginianus*) de pécaris à collier (*Tayassu tajacu*) et d'iguanes noirs (*Ctenosaura pectinata*) (71). En Colombie il se nourrit essentiellement de coatis et de pudus (*Pudu mephistophiles*) (72) alors qu'au Venezuela il se nourrit essentiellement de pécaris à collier, de cervidés, de capybaras et de caïmans (61). Cependant exceptionnellement, certains individus peuvent se spécialiser sur des proies secondaires peu abondantes. Par exemple dans le Colorado, un puma a été décrit comme chassant de manière disproportionnée les castors alors que ceux-ci étaient peu abondants et que leur proie principale, le cerf mulet, était très abondants (45). Parmi les reptiles, les pumas consomment des espèces variés de serpents, lézards, iguanes (*Ctenosaura pectinata*), tortues (*Kinosternon integrum*), caïmans...(61,62)

En Patagonie (Argentine et Chili du sud), le puma se nourrit essentiellement de *Lama guanicoe*. Il peut également se nourrir de viscaches des plaines (*Lagostomus maximus*) et de lièvres d'Europe (*Lepus europaeus*) et de différents autres petits mammifères et d'oiseaux et plus rarement d'animaux d'élevage comme des moutons et rarement des ruminants sauvages endémiques comme le huemul (*Hippocamelus bisulcus*) (73,74).

En cas de diminution de la densité de ses proies principales, le puma est capable d'adapter son régime alimentaire en consommant d'autres proies, voire dans certaines situations en migrant. En effet dans l'état du Wyoming, le puma adapte son régime en fonction des migrations saisonnières de ses proies principales. Ces derniers consomment du cerf mulet et des proies plus rares telle que l'antilope d'Amérique (*Antilocapra americana*) en été, puis des wapitis et des mouflons d'Amérique en hiver conjointement aux différentes migrations de ces espèces (65). Les pumas restent généralement sédentaires mais certains individus peuvent migrer lorsque l'abondance de leur proie principale diminue. Par exemple dans l'hémisphère du nord en Californie, les pumas possèdent deux territoires distincts : un territoire d'été et un territoire d'hiver de part et d'autre de la crête de Sierra Nevada (75). Ces félins migrent d'un territoire à l'autre en fonction des migrations de leur proie principale : le cerf mulet. Les deux territoires peuvent être discontinus mais sont plus fréquemment continus entre eux (75).

3.2. Interaction avec d'autres prédateurs

Parmi les nombreuses espèces de carnivores qui peuplent l'Amérique, le jaguar, le grizzly, l'ours noir sont des carnivores qualifiés de dominants vis-à-vis des pumas, c'est-à-dire qu'ils sont situés à un niveau supérieur de la chaîne trophique (76). A l'inverse les coyotes, les loups à crinière et les petits félins comme les ocelots, margays, jaguarondis et les lynx sont des carnivores dit subordonnés c'est-à-dire qu'ils sont situés à un niveau inférieur de la chaîne alimentaire (76). Les relations de dominances sont complexes et régies par de nombreuses interactions : indirecte (la compétition) et directes (prédation et interaction meurtrière dans laquelle l'espèce dominante tue l'espèce subordonnée mais ne la consomme pas) (76). Lorsqu'une espèce subordonnée et dominante ont une même source alimentaire, les deux espèces sont en compétition dans l'acquisition de cette ressource avec une diminution de la disponibilité de cette ressource et l'espèce subordonnée peut être amenée à modifier son régime alimentaire (76). La présence d'espèces dominantes induit un stress sur les espèces subordonnées. Celles-ci peuvent être victime de cleptoparasitisme c'est-à-dire du vol de leurs proies comme c'est le cas chez le puma par les loups, le grizzly et l'ours noir (76). Le cleptoparasitisme entraîne non seulement des pertes directes mais conduit également à de nouvelles dépenses énergétiques chez le puma afin de se procurer une nouvelle proie.

Parmi les prédateurs dominants, le grizzly et l'ours noir ont probablement un effet moins marqué sur les pumas que d'autres prédateurs (76). L'hibernation offre une période de répit pour les pumas sur une période de l'année. Les ours peuvent cependant tuer les jeunes pumas mais tuent rarement les adultes (76).

L'effet des loups sur le puma est plus important. Au meurtre des jeunes s'ajoute le meurtre de pumas adultes rendu possible par l'avantage numérique de la meute sur le puma. De plus, la

présence des loups entraîne une augmentation de la famine chez les pumas résultant de la diminution de la densité des proies en présence des loups (76,77). Enfin la présence des loups influence la répartition des pumas qui sélectionnent leurs territoires vitaux éloignés des regroupements de loups et dans des habitats plus forestiers (77,78). La coexistence de ces deux grands prédateurs semble cependant possible par des techniques de chasse différentes et une sélection de profil différent de proies (63). Les loups privilégient en effet les proies vulnérables dénutries ou jeunes et les poursuivent sur de longues distances jusqu'à épuisement, alors que les pumas sélectionnent davantage les proies de taille moyenne et utilise l'embuscade (63).

Les interactions entre le jaguar et le puma sont des interactions de compétition pour les ressources alimentaires et de prédation. La coexistence du puma avec le jaguar dans les zones néotropiques est permise par des comportements d'évitements. Lorsque leurs espaces vitaux se recoupent, les pumas et les jaguars fréquentent ces territoires sur des périodes de temps différentes (79).

Le régime alimentaire du puma et du jaguar se recoupe largement. En effet, les quatre proies principales du jaguar qui sont le cerf de virginie, le pécarie à collier, le coati et le tatou, sont également les proies principales du puma, auquel s'ajoute l'iguane à queue épineuse du Mexique (62). Ces proies représentent 98 % de la biomasse consommée par le jaguar et 96 % pour le puma (62). Pour le jaguar les petits mammifères correspondent à 2 % de la biomasse consommée, les proies de tailles moyennes représentent 29 % de la biomasse et les proies de grandes tailles 70 % de la biomasse consommée. Cependant la coexistence de ces deux grands prédateurs est possible grâce à l'abondance des proies et une grande plasticité alimentaire du puma qui lui permet de consommer une grande variété de proies. En effet, le puma consomme davantage de reptiles que le jaguar (respectivement 6 % de la biomasse et 2 % de la biomasse) et significativement plus de rongeurs que le jaguar (62).

3.3. Interaction entre congénères

3.3.1 Les différents modes de communications

➤ Communication visuelle :

Elle repose principalement par la position du corps et des oreilles. L'état de dilatation de la pupille et la mise en évidence des crocs.

➤ Communication olfactive :

Le marquage olfactif est l'une des formes de communication les plus utilisées chez les félins (80). Il permet de maintenir leur territoire et de renseigner sur le statut reproducteur d'un

individu (80). Différentes formes de communications olfactives existent chez le puma : la projection de jets d'urine ; les excréments ; les roulades ; le frottement des joues ou du cou et enfin, l'apposition de marques de griffures sur les troncs d'arbres (81). Chacune de ses formes de communication permet de déposer un grand nombre de molécules organiques volatiles différentes (alcool, composés aromatiques, acide carboxylique ...) (82). Une quarantaine de molécules communes a pu être détectée sur les joues et le front de pumas, de léopards de tigres et de lions mais dont la quantité différait (82). Cependant chez le puma le marquage olfactif par grattage est prédominant (83). Le grattage consiste à déplacer les membres pelviens d'avant en arrière en remuant la terre et les feuilles et en déposant des phéromones à l'aide des glandes podales et peut être accompagné d'urine ou de fèces (83,84). Le grattage et l'apposition de marques de griffures permettent à la fois une communication olfactive et visuelle (81,83). Ce marquage est soit isolé et disposé à la limite du territoire, soit regroupé au niveau de zones appelées « grattage communautaire » (80,83). Ce sont des zones dans lesquelles plusieurs pumas, essentiellement des mâles, effectuent du grattage tout au long de l'année, sans que cette zone soit reliée à une aire de repos ou de chasse (80). Ce « grattage communautaire » permet pour un puma d'affirmer sa dominance sur ces concurrents et diffuser des informations le concernant auprès des femelles (80,83). Il existe un dimorphisme sexuel comportemental, les mâles matures produisent davantage de messages olfactifs que les femelles, notamment par le grattage et le frottement de leur corps, tandis que les femelles passent davantage de temps à analyser ces messages par l'olfaction ou le flehmen (83). De plus elles fréquentent moins souvent ces lieux que les mâles matures car en cas d'absence d'œstrus : les mâles sont une menace. En effet, 25 % des rencontres mâles femelles en l'absence d'œstrus sont violentes (83). La fréquence des visites au niveau des zones de « grattages communautaire » varie au cours des saisons dans l'hémisphère nord (80) mais semble être constante dans l'hémisphère sud (84). Celle-ci est plus élevée au printemps où le puma retourne en moyenne tous les quinze jours dans cette zone communautaire qu'en été où deux visites sont espacées en moyennes d'une trentaine de jours (80). Lorsque la fréquence diminue, le puma compense en apposant un plus grand nombre de marques de grattage (80). La fréquence des visites augmente chez les mâles lorsqu'un concurrent ou une femelle a fréquenté le lieu durant le mois précédent sa visite (80).

➤ Communication sonore :

Le puma peut utiliser jusqu'à 17 vocalisations différentes pour communiquer (85,86). Au cours de leur communication, les pumas peuvent produire une même vocalisation isolée ou en série, ou associer plusieurs vocalisations différentes (86). Les vocalisations sont caractérisées par une fréquence fondamentale, des harmoniques, des durées et des puissances variables. La communication auditive joue un rôle dans la fonction sexuelle (elle permet de localiser un partenaire sexuelle et d'indiquer les chaleurs chez les femelles), dans la protection de la portée et le lien maternel (cri d'alarme effectué par les chatons lorsqu'ils se sentent menacés, miaulement pour attirer l'attention de leur mère, cri d'appel effectué par la mère ou les petits

pour retrouver le groupe familiale, ronronnement ...), dans les interactions aversives (intimidation par les sifflements, grognements et crachats) (86,87).

Durant la période précédente et pendant l'accouplement, les partenaires communiquent par des miaulements, des grognements, des sifflements et d'un « cri copulatoire » qui s'apparente à un grognement à peine audible.

3.3.2 Un animal territorial

Les pumas sont des animaux solitaires et territoriaux. Chacun possède son domaine vital qui chevauche plus ou moins celui d'autres pumas. Les pumas cherchent à éviter les interactions intraspécifiques potentiellement mortelles et les territoires communs seront alors fréquentés sur des périodes différentes. En cas de confrontation avec un congénère, le puma cherche à éviter le combat qui pourrait lui être fatale, et utilise alors une stratégie d'intimidation. Il grogne et siffle, son dos est arqué et les oreilles sont couchées. Cependant des combats peuvent avoir lieu et 29 % des interactions entre deux mâles finissent par la mort d'un d'entre eux. Ainsi chez les félins la communication olfactive et auditive sont privilégiées car elles permettent de délivrer et recevoir des informations tout en évitant des confrontations.

Si les pumas ont tendance à défendre leurs ressources des congénères, dans l'hémisphère nord et en Patagonie, les pumas peuvent pourtant faire preuve de tolérance et être amené à partager leur proie avec d'autres pumas voisins (88–90). En effet, les proies tuées sont des herbivores de grandes tailles qui ne pourront être consommés entièrement par un puma. Partager cette excès de ressource présente plusieurs avantages : il pourrait limiter les comportements aversifs, diminuer les coûts énergétiques liés à la chasse, diminuer les risques et les dépenses énergétiques liées à la protection de la ressource, voire même offrir une opportunité de rencontre des partenaires (88,89). Les femelles sont plus susceptibles de faire preuve de tolérance envers les mâles et les autres femelles (89). Au niveau de la carcasse on retrouve classiquement des associations mâle-femelle, femelle-femelle ou mâle et deux femelles (89).

3.3.3 Reproduction et élevage des jeunes

Les pumas atteignent leur maturité sexuelle entre 2 et 3 ans (23). Le puma est une espèce à ovulation induite (91). Ils peuvent se reproduire toute l'année mais sont fortement influencés par les saisons dans l'hémisphère nord. Lorsque la femelle est en chaleur, elle vocalise pour attirer le mâle et émet des urines riches en phéromones. Ces dernières seront détectées par le mâle réalisant le flehmen grâce à leur organe voméronasale. Les femelles sélectionnent préférentiellement comme partenaire sexuel des mâles dominants et résidents. Ceci pour protéger leurs portées de l'infanticide mais aussi assurer la transmission de gènes assurant la bonne santé des futurs chatons (92). Les critères essentiellement retenus par les femelles sont le poids, l'âge et la fréquence des visites au niveau des lieux communautaires (92). Pour cela la femelle fréquente les lieux communautaires pendant la période précédant l'œstrus ou pendant

l'œstrus et repère le mâle côtoyant le plus souvent cette zone (83). L'accouplement a donc généralement lieu entre deux pumas partageant une partie de leur territoire en commun. Cependant des études ont également révélées qu'à l'écoute de miaulements de femelles, les pumas mâles pouvaient sortir de leur domaine vital pour fréquenter les lieux communautaires présents chez d'autres mâles résidents (92). Ce comportement ainsi que la pratique de la polyandrie par certaines femelles participent à augmenter la diversité génétique (92). A l'approche du mâle, la femelle adopte fréquemment une attitude défensive, elle crache, voire adopte une attitude offensive en lançant ses membres thoraciques en direction du mâle (85). Le mâle et la femelle vont se côtoyer sur une période pouvant s'étendre de 1 à 16 jours, généralement 5 jours (59,91,93). Durant cette période le couple est en itinérance et s'accouple de nombreuses fois avant qu'il n'y ait fécondation (93). La durée de gestation dure de 82 à 98 jours (60).

La femelle met bas dans un lieu calme et abrité en général dans une tanière qui permettra de protéger les chatons des prédateurs et des variations de températures (94,95). La mère ne quittera pas la tanière pendant les neuf premiers jours consécutifs à la mise bas (59). La tanière peut être une grotte formée par des éboulis de pierres, sous une souche d'un arbre déraciné, un arbre creux ou au sein d'une végétation dense comme des broussailles (23,94,96). L'entrée dans la tanière est peu praticable avec une végétation peut modifiée afin de dissimuler au mieux la tanière (59). Dans l'hémisphère nord les naissances ont préférentiellement lieu de juin à septembre avec un pic en été (94) ce qui résulte de l'activité sexuelle plus saisonnière dans cet hémisphère. Les portées peuvent s'étendre jusqu'à 6 chatons mais comprennent en général de 2 à 4 chatons qui resteront avec la femelle pendant 18 à 20 mois (48,85). A leur naissance, les chatons sont aveugles et pèsent environ 450g (96). A partir de la 4^{ème} semaine, leurs paupières s'ouvrent (96). La femelle allaite les chatons pendant 12 semaines et ne s'absente que très rarement pour chasser. Au cours de ces expéditions qui ont généralement lieu entre 2h00 et 6h00 du matin, la mère rayonne en moyenne à 1 km de la tanière (97). En effet les chatons sont très vulnérables, les dangers sont nombreux (prédation, hypothermie, feu de forêts, tempête de neige..) et seulement la moitié d'entre eux atteindra l'âge adulte (60). La mère change régulièrement de tanière lorsqu'elle sent une menace pour ses petits avec en moyenne quatre tanières différentes sur une période s'étendant de la mise bas à la phase où les petits accompagnent leur mère jusqu'à la carcasse soit environ 6,5 semaines (97). Les chatons commencent à manger de la viande à partir de 6 semaines, la mère rapporte alors des petites proies ou amène ses petits jusqu'à la proie qu'elle a chassée (23). Chez les pumas le sevrage a lieu au cours de leur trois mois d'âge (10). Enfin lorsque ses petits sont suffisamment grands, la mère leur apporte des proies blessées et les emmène avec elle chasser, c'est alors l'occasion pour eux d'apprendre à chasser (98). Au fur et à mesure que ses petits grandissent les besoins énergétiques de la famille augmentent et la mère doit chasser davantage (96). Au bout d'un an et demie, la mère les rejette ils devront alors établir leur propre territoire (60,98). S'en suit une autre période de vulnérabilité. Les femelles se dispersent peu et établissent en général leur territoire près de leur mère, contrairement aux mâles qui parcourent de plus grandes distances (99). La distance parcourue par les jeunes mâles avant qu'ils établissent leur domaine vital est

deux à neuf fois plus importante que pour les femelles, et ils sont plus susceptibles de traverser des zones moins hospitalières (99,100). Cette dispersion est fondamentale car elle permet de limiter la consanguinité et favorise l'échange des gènes (100).

4. Effort de protection et de sensibilisation

4.1. Menaces pesant sur le puma

Actuellement classé dans la liste de l'IUCN des espèces menacées en préoccupation mineure, sa population mondiale est en diminution (45). De nombreuses menaces pèsent sur les pumas telles que les épizooties ; les catastrophes naturelles (ex : incendies...) ; les relations interspécifiques et intraspécifiques, mais le facteur anthropique est certainement celui qui a le plus d'impact sur les populations de pumas.

La chasse aux trophées autorisée dans de nombreux Etats entraîne des conséquences dramatiques sur les populations de pumas. Aux Etats-Unis la diminution des effectifs de pumas est plus marquée dans les Etats ayant des législations où les quotas de chasse aux trophées sont les plus élevés (101). Aux pertes directes de ces tueries s'ajoutent de nombreux autres effets sur les effectifs et la dynamique des populations de pumas. Lorsque les mères pumas sont tuées la survie des chatons est menacée. Les orphelins de moins de 6 mois ne survivent pas et la survie des chatons plus âgés est très largement compromise (97). Abattre les femelles possédant une portée est interdit, cependant au cours des trois premiers mois de vie des chatons, les femelles se déplacent seule et peuvent être tuées par des chasseurs (97). Les mâles dominants plus massifs sont une cible particulièrement appréciée des chasseurs. En les tuant, leurs territoires deviennent inoccupés et perturbent l'équilibre des territoires et des interactions intraspécifiques. Les mâles voisins augmentent leur territoire, augmentant le risque d'infanticide des chatons issus du mâle abattu ou des femelles qui tentent de protéger leur portée (89). De même la chasse préventive de pumas pour protéger le bétail pourrait avoir un effet inverse en favorisant l'installation de jeune puma davantage susceptible d'attaquer le bétail que les pumas résidents (100). Les attaques de bétails ont généralement lieu dans les territoires présentant une faible densité de proies et présentant peu de diversité d'espèces (102). Favoriser la présence et l'abondance de proies sauvages à proximité des élevages est donc une bonne mesure pour prévenir les attaques de pumas (102). De même la lutte contre le braconnage d'espèces sauvages est une mesure additionnelle pour limiter les conflits entre l'homme et les grands carnivores (102). La dégradation de la qualité de l'habitat par notamment l'urbanisme, la fragmentation ou l'exploitation non raisonnée du bois ainsi que la perte d'habitat par la déforestation, l'agriculture ou l'élevage constituent des menaces supplémentaires pour la survie de cette espèce et de l'ensemble de la faune sauvage résidente (35). En Floride, l'extension

anthropique sur le lieu de vie des pumas est telle que les meurtres intraspécifiques augmentent à mesure que leur aire de répartition diminue (103). Cet empiétement de l'homme sur le territoire des félins, entraîne une augmentation des conflits entre l'homme et le puma avec davantage de confrontations avec ces animaux sauvages et qui malheureusement finissent trop souvent par être abattus (51,104). Pourtant les attaques de puma sur l'homme sont très rares et dans l'immense majorité non mortelles (96). Le puma cherche à éviter le contact avec l'homme et face à une rencontre humaine le puma préfère fuir plutôt que d'attaquer, exception faite pour une mère cherchant à protéger sa portée. Selon les auteurs, la méconnaissance de l'écologie et du comportement du cougar conduit à une évaluation du risque bien plus importante qu'il ne l'est réellement (105). Les conflits entre l'homme et l'animal conduisent également à des actes de braconnages comme cela a été rapporté en Argentine, où certains éleveurs n'hésitent pas à tirer sur des individus, disposer des collets et des appâts empoisonnés alors que le puma est protégé en réponse à des actes de prédation (106). En effet, la proportion des proies tuées par les pumas est de 0,06 % à 1 % du cheptel de bovins et de 3,3 à 10,4 % du cheptel d'ovins (106).

Les collisions avec des véhicules sont une autre cause de mortalité importante du puma. En Californie du sud dans les montagnes de Santa Ana et dans les chaînes péennes de l'Est, elle constitue avec la déprédation les deux causes de mortalité principales du puma (104). La majorité des collisions ont lieu au niveau de trois grands axes routiers qui traversent l'aire de répartition du puma (104). Il en est de même pour les panthères de Floride dont la majorité des collisions meurtrières ont lieu sur un nombre restreint de grands axes routiers (103). Les grands axes routiers, ainsi que le développement urbain participent à la fragmentation du territoire des pumas (107). Cette fragmentation notamment en Amérique du Nord conduit à isoler les populations de pumas les unes des autres et donc à diminuer les échanges de gènes entre les populations. Ceci a des conséquences sur la survie de ces populations sur le long terme qui voit leur taux de consanguinité augmenté avec une plus grande vulnérabilité aux maladies infectieuses et génétiques (108). Des malformations congénitales qui prennent l'allure de queues tordues sont retrouvées chez les pumas résidents dans la montagne de Santa Ana particulièrement pauvre en diversité génétique de même que chez les panthères de Floride (107,108).

4.2. Mesures mises en place pour assurer la conservation du puma

Restreindre la chasse lorsqu'une grande partie des chatons se déplacent avec les mères, peut grandement limiter le nombre d'orphelins résultant de la chasse aux trophées (97). Dans l'état de Wyoming aux USA, autoriser la chasse à partir de décembre permettrait que 91 % des portées soit suffisamment âgées pour suivre la mère au cours de ses déplacements (97).

La densité du puma est liée au degré de protection des espaces naturels. Les réserves assurant une bonne protection de la faune notamment en luttant contre le braconnage et l'exploitation forestière illégale recueillent de nombreux pumas car la densité et le comportement de leurs proies sont peu altérées (35). De plus les pumas ont besoins de territoires de grande superficie. Lutter contre le trafic international d'espèces sauvages est également important car malheureusement le puma est chassé pour les différentes parties de son corps pour répondre à la demande asiatique concernant la médecine chinoise.

Pour lutter contre la perte de diversité génétique différentes solutions peuvent être envisagées. Tout d'abord il s'agit d'assurer la connectivité des territoires où sont présentes les différentes populations de pumas par l'intermédiaire de corridors ou d'espaces naturels préservés (103). L'utilisation de clôtures bordant les axes routiers principaux et particulièrement meurtriers devrait être envisagée tout en laissant plusieurs ponts ou tunnels aménagés pour le transit de la faune sauvage (103). La construction d'axes routiers et l'expansion urbaine doivent être freinés au maximum pour assurer la pérennité de ces populations. A défaut les axes routiers secondaires doivent être privilégiés aux grandes autoroutes car ce sont des portions de routes qui sont moins meurtrières et davantage traversées par les félins, et la circulation automobile contrôlée (103). Une autre alternative peut être le transfert d'individus pumas dans des populations de pumas appauvries génétiquement. Cette intervention humaine a déjà été conduite dans le passé en Floride avec huit pumas provenant du Texas et a montré d'excellents résultats avec notamment une augmentation de la population de pumas, une augmentation du taux d'hétérozygotie et de survie et un taux de consanguinité diminuant (108). Sans cette intervention en 1995, la panthère de Floride avait un risque à 95 % de disparaître dans les 20 prochaines années (108).

Diminuer les conflits entre l'homme et le cougar est fondamentale pour assurer une cohabitation la plus harmonieuse possible. Pour cela il est nécessaire de sensibiliser la population à la conservation de ce prédateur qui joue un rôle fondamental dans l'écosystème tant en régulant les proies qu'en étant une source de nourriture pour de nombreuses espèces. Afin de limiter les attaques de pumas sur le bétail des solutions peuvent être envisagées telles que de rentrer le bétail dans des enclos la nuit, avoir des chiens de garde, des dédommagements financiers des éleveurs mais surtout des efforts d'acceptation de la part des éleveurs et des communautés locales sont nécessaires (106). Des groupes de paroles réunissant des éleveurs, des communautés locales et des scientifiques ont proposé des idées très intéressantes pour diminuer les conflits entre les hommes et le puma. Notamment, une proposition est d'assurer un système de récompense pour les éleveurs jouant le rôle de la cohabitation et qui participent à la préservation des félins et l'élaboration d'un label pour les viandes issus d'élevages respectueux du grand félin (109). Avoir une approche positive et être à l'écoute des éleveurs est également important pour diminuer leur sentiment d'isolement (109). Favoriser l'écotourisme peut également faire partie de solutions envisagées pour mettre en valeur le puma qui représentera également une richesse financière pour les communautés locales.

4.3. Le puma en captivité

La captivité du puma a commencé bien avant la découverte de l'Amérique, durant les civilisations des mayas et des aztèques vers cinq cents ans après J.C (Jésus Christ) (110,111). Les pumas comme beaucoup d'autres espèces animales, félins, rapaces et serpents essentiellement, étaient maintenus en captivité afin d'être sacrifiés au cours de cérémonies religieuses et politiques (110,111). Les cérémonies pouvaient être une cérémonie de succession du pouvoir ou des enterrements de personnages politiques importants (110). Leur régime alimentaire était probablement composé de lapins nourris au maïs et d'omnivores (des chiens voire même éventuellement d'humains) (111). Des doutes subsistent quant à un possible rôle des félins dans la mise à mort d'humains destinés aux sacrifices humains (111). Enfin pour satisfaire la demande, des échanges de produits animaux ou d'animaux vivants entre différentes cités mayas et aztèques ont probablement eu lieu, et le prélèvement d'animaux sauvages était également réalisé (110).

De nos jours, les zoos permettent de sensibiliser la population à la conservation de la faune sauvage de connaître et d'observer différentes espèces sauvages en captivité. De plus les zoos et aquariums du monde entier membres de WAZA (World Association of Zoos and Aquariums) permettent de lever des fonds considérables pour la conservation avec en moyenne 350 millions de dollars chaque année et se situe en troisième position mondiale des donateurs (112). En 2015, le nombre de pumas captifs dans le monde s'élevait à 399, avec près de la moitié de la population captive présente en Amérique du nord et le quart en Europe (113). Des échanges d'individus sont effectués entre parcs zoologiques pour limiter la consanguinité dans les populations captives et assurer leur survie sur le long terme. Au niveau européens les zoos membres de l'EAZA (European Association of Zoos and Aquaria) suivent, pour les espèces les plus menacées, les recommandations d'un spécialiste dédié à une espèce donnée (10). Celui-ci établit soit un EEP (European Endangered species Programmes) si l'espèce est très menacée ou peu représentée au sein des zoos sinon un ESB (European Studbook) lorsque l'espèce est moins menacée (10). Ces programmes permettent de déterminer les individus à fort potentiel reproducteur et étudient la généalogie des individus. Les ESB sont moins strictes que les EEP (10). Enfin les espèces peu menacées sont simplement suivies comme actuellement le puma (114).

La vie en captivité peut générer du stress chez ces félins qui présente un territoire restreint par rapport aux conditions naturelles ou dans certains cas qui sont forcés à cohabiter avec d'autres congénères alors que ceux-ci sont plutôt solitaires (115). La densité de visiteurs mais surtout la nuisance sonore ont également des impacts sur le comportement des pumas qui restent davantage inactifs, signe de stress (116). Lorsque l'environnement n'est pas adapté aux félins ceux-ci peuvent présenter de la stéréotypie qui se manifeste par des comportements de toilettage anormalement élevés, des automutilations, des déplacements répétés le long de portion d'enclos

(115). Pour lutter contre ce mal-être des mesures d'enrichissements peuvent être mises en place et permettent d'occuper les félins dont les activités se trouvent réduites par rapport à leurs congénères en milieu sauvage (absence d'interactions avec leurs proies, absence de comportement territorial ou sexuel pour certains...)(117). Différents moyens d'enrichissements peuvent être proposés aux félins. Les os, du poisson congelé ou des épices (cannelle, cumin) ont permis de diminuer la stéréotypie du puma et ce même plusieurs jours après que le stimuli soit retiré (118). La dissémination de nourriture dans des endroits peu praticables comme des tas de bois ou des broussailles, l'augmentation de la fréquence de distribution de repas sans augmenter la quantité permet également d'augmenter l'activité des félins (117). La disposition de parties de proie suspendues à des arbres (queue, peau, patte, plume) ou l'utilisation de proie attachée à un contre poids permet de stimuler l'instinct de chasse (117).

Partie II : Etude bibliographique des maladies du puma

Dans cette partie, seront présentées les différentes maladies susceptibles d'affecter les pumas sauvages ou captifs au travers de rares descriptions cliniques ou nécropsiques. Une comparaison de ces maladies observées chez les chats domestiques ou d'autres félins sauvages sera souvent présentée afin de contextualiser ces différentes maladies.

1. Maladies de la cavité buccale

1.1. Maladies dentaires

Les affections dentaires sont généralement davantage des affections acquises au cours de la vie de l'animal que des affections congénitales ou de développement. Dans cette partie sont décrites les maladies dentaires observées chez 91 pumas retrouvés morts ou abattus en Californie dont la période n'est pas précisée (8).

- Fracture dentaire

L'affection la plus souvent rencontrée est la fracture dentaire et concernait 80% des individus étudiés. Elles sont essentiellement non compliquées c'est-à-dire sans atteinte pulpaire et concernent surtout l'émail (42,6% des fractures dentaires) et la couronne (38,4% des fractures dentaires). Les dents atteintes sont majoritairement les canines, ce qui peut compromettre les capacités des félins dans la mise à mort de leurs proies (119). Les fractures compliquées, bien que plus rares sont de pronostic plus sombre. En effet lorsque la fracture intéresse la pulpe, celle-ci est le siège d'une inflammation. En absence de traitement chez les pumas captifs, la pulpe se nécrose et l'inflammation s'étend aux tissus péri-apicaux donnant lieux à des abcès ou des kystes (**Figure 8**) (120).

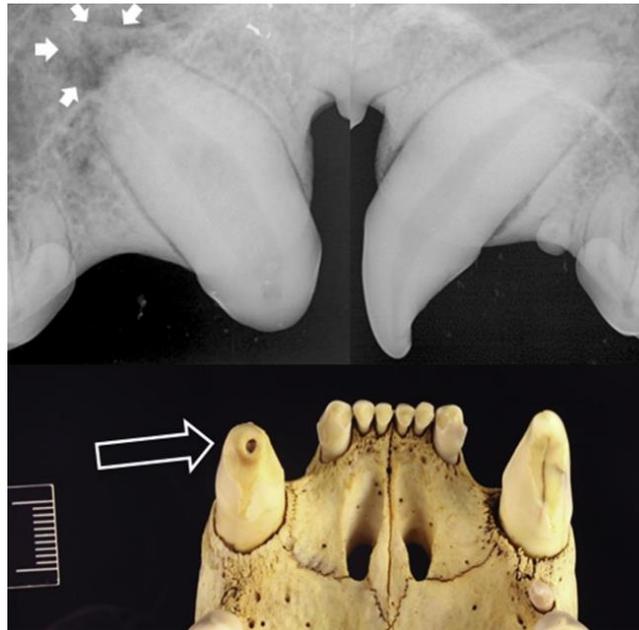


Figure 8: Fracture compliquée de la canine mandibulaire d'un puma avec exposition de la chambre pulpaire (flèche noire) et atteinte des tissus périapicaux (flèches blanches). Source : A. Aghashani et al, 2017 (8)

Le traitement de fractures compliquées consiste en une pulpectomie, un coiffage pulpaire ou une extraction dentaire (120). Les facteurs de risque des fractures dentaires sont le sexe, les mâles ont significativement plus de risque d'avoir des fractures dentaires que les femelles (8). La prévalence des fractures dentaires augmente avec l'âge (119). L'usure mécanique des dents et les fractures sont plus fréquentes chez les félins maintenus en captivité si ceux-ci ne bénéficient pas d'enrichissements suffisants (121).

- Maladies parodontales

Les maladies parodontales sont la deuxième affection dentaire la plus fréquente. La maladie parodontale se manifeste tout d'abord par une gingivite et la formation de plaque dentaire puis du tartre après la minéralisation de la plaque dentaire (120). La plaque dentaire se dépose ensuite sous la gencive et les bactéries anaérobies prolifèrent, la gencive devient davantage œdémateuse (120). Puis apparaît le stade parodontite avec atteinte du ligament parodontale puis de l'os alvéolaire, la dent devient de plus en plus mobile jusqu'à son expulsion (120). Dans une étude réalisée sur 91 crânes de lions des montagnes, 38,5% présentaient une parodontite (8). Parmi eux les stades 2 (51,4%) et 3 (40%) étaient majoritaires et correspondaient respectivement à une augmentation de la vascularisation et à une perte osseuse verticale et horizontale modérée (le stade 1 correspondant à une gingivite n'a pas été évalué) (8). Un certain nombre de facteurs favorise l'apparition de maladies parodontales ou son évolution comme des aliments entraînant peu de mastication, une mauvaise occlusion buccale, une réponse immunitaire insuffisante ou un âge avancé (122). Le brossage et le détartrage constituent les traitements de choix lorsque la maladie est peu évoluée chez les chats. En cas de parodontite, le choix de conservation ou non de la dent atteinte est pris en fonction du degré d'atteinte de la dent (122).

- Affections congénitales et de développement

Les affections congénitales et de développement observées sont minoritaires. Parmi elles, on trouve l'agénésie dentaire, la présence de dents surnuméraires et des malformations avec des couronnes anormalement grandes et moins fréquemment anormalement petites (8). L'agénésie dentaire c'est-à-dire l'absence de formation d'une ou de plusieurs dents concerne 8,8% des pumas étudiés (8). Des anomalies dans le nombre de racines dentaires ont également été rapportées sans aucune conséquence clinique (8). Quelques cas de malocclusion dentaire chez le puma ont été recensés (deux pumas sur un total de 32 individus), sans entraîner de gêne à la mastication mais favorisaient l'accumulation d'aliments et de plaques dentaires (123). Dans les deux cas, il s'agissait de jeunes de 8 mois dont les dents de lait ne s'étaient pas encore exfoliées mais qui sont tombées par la suite laissant place à une denture sans anomalie (124). Ces deniers étaient élevés en captivité au Brésil et ont été suivi pendant deux ans et huit mois (124).

1.2.Papillomes et sarcoïdes

Les papillomavirus sont des virus à ADN (Acide désoxyribonucléique) non enveloppé et touchent de nombreuses espèces animales. A chaque espèce correspond un ou des papillomavirus spécifiques en fonction de la zone atteinte mais des infections interspécifiques sont cependant possibles. Chez les félins actuellement plusieurs papillomavirus différents affectant la cavité buccale ont été identifiés et trouvés chez sept espèces félines différentes : FcFP chez le puma ; PuPV1 chez la panthère des neiges ; NnPV chez la panthère nébuleuse ; FrPV chez le lynx roux ; P1PV chez le lion d'Asie ; FdPV2 chez le chat domestique (125). De plus, deux autres papillomavirus affectant la peau ont été découverts : PuPV2 chez la panthère des neiges et FdPV-1 chez le chat domestique (125). Le virus infecte les cellules de la couche basale de l'épithélium lorsque la barrière épithéliale est altérée à la suite de microtraumatismes. La production de virions s'effectue au fur et à mesure que la cellule migre vers la surface de l'épithélium. Puis lorsque la cellule dégénère à la surface de l'épithélium, les virus sont libérés (126).

Signes cliniques

Les manifestations cliniques d'une infection au papillomavirus sont variées. Dans la majorité des cas l'infection est subclinique mais des lésions cutanées ou de la cavité buccale sont possibles.

- Papillomes

Le virus peut entraîner la formation de papillomes oraux, tumeur buccale bénigne pédiculée ou sessile formée par la prolifération de kératinocytes hyperplasiques (125). Chez deux

panthères de Floride sauvages les lésions se situaient sur la face ventrale de la langue. Les lésions multifocales sont roses de forme ovale de 4 à 8mm de diamètre et sessiles (125,127).

D'un point de vue histologique, les papillomes présentent une couche granuleuse plus importante par rapport au tissu sain (125). La couche granuleuse est composée de kératinocytes dégénérés avec un rapport nucléo-cytoplasmique très faible contenant des inclusions cytoplasmiques, ces cellules sont appelées koilocytes (127). La démarcation entre tissus sains et affectés est nette avec une variation importante de l'épaisseur de l'épithélium.

- Sarcoïde

Dans certains cas l'infection par les papillomavirus aboutit à la formation de fibropapillomes cutanés également appelés sarcoïdes. Ces derniers seraient observés lorsque le cycle viral ne peut pas être réalisé en totalité chez l'hôte, c'est-à-dire lorsqu'un papillomavirus spécifique d'une espèce infecte une autre espèce (126). Ainsi le papillomavirus bovin BPV-1 inoffensif chez les bovins provoque des sarcoïdes chez le cheval, et FeSarPV, dont les bovins semblent être le réservoir, provoque des sarcoïdes chez les félins (128).

La sarcoïde se présente sous la forme d'une masse alopecique ferme bien délimitée qui peut être pédonculée ou sous la forme de nodules alopeciques sessiles (129). La lésion est plus fréquemment unique mais peut être multiple. Ces tumeurs sont généralement localisées au niveau de la tête surtout au niveau du nez et des lèvres (129,130). Dans une étude comprenant 42 chats, 69 % présentaient une sarcoïde au niveau de la face (130). Elles peuvent cependant se localiser dans les zones interdigitées et peuvent également se développer au niveau des avant-bras et du bout de la queue (129). Ces localisations spécifiques retrouvées chez les chats, les lions et le puma pourraient s'expliquer par des zones davantage exposées à des risques de blessures notamment au cours de combat ce qui favorise une infection ultérieure par le papillomavirus (128). De plus des contacts avec de la peau bovine par exemple au cours de l'alimentation, ou la résidence dans des zones rurales, semblent être des facteurs de risque de développement du fibropapillome cutané chez les félins (128).

Un fibropapillome cutané a été découvert chez une femelle cougar de 12 ans, en Pennsylvanie en 2003 (131). Cette dernière a été infectée par le FeSarPV et nourrie avec de la viande bovine, du poulet et du cerf (131). La sarcoïde se présentait comme un nodule sessile de 0,5 cm³ sur le philtrum, entre la lèvre supérieure et la truffe, sans ulcération ni de pigmentation qui grossissait rapidement (**Figure 9**).

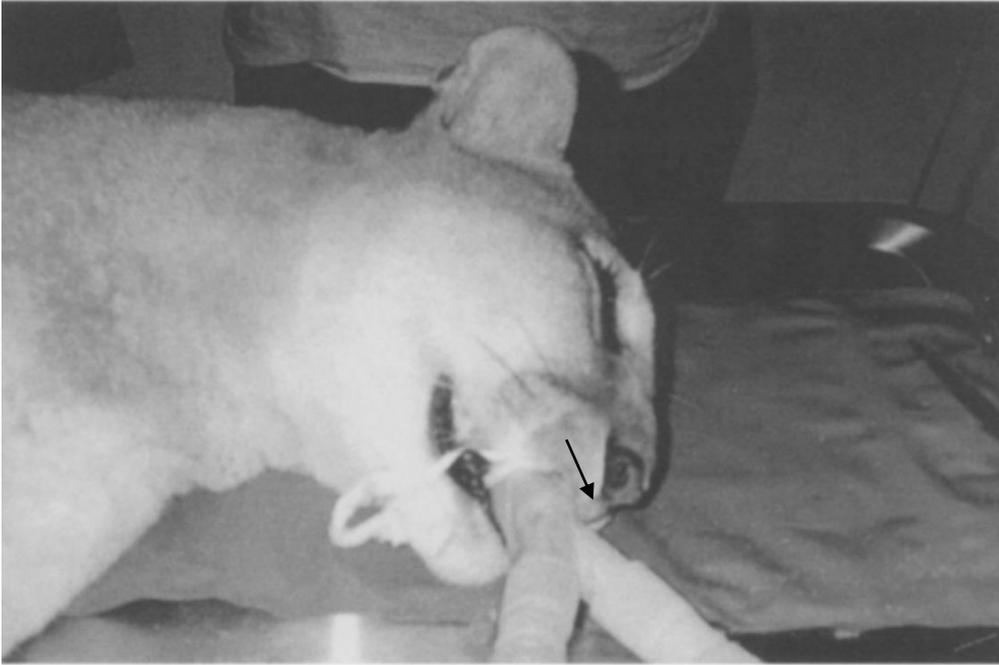


Figure 9: Sarcoïde présente au niveau du philtrum d'un puma. Source : Schulman et al, 2003 (131)

La masse a été retirée une première fois avant qu'elle ne réapparaisse une seconde fois au même emplacement et avec un aspect macroscopique similaire un an plus tard. D'un point de vue histologique, le fibropapillome cutané se présente sous forme d'une hyperplasie de l'épithélium, avec formations de prolongement dans le derme sous forme de crêtes (131,132) (**Figure 10**).

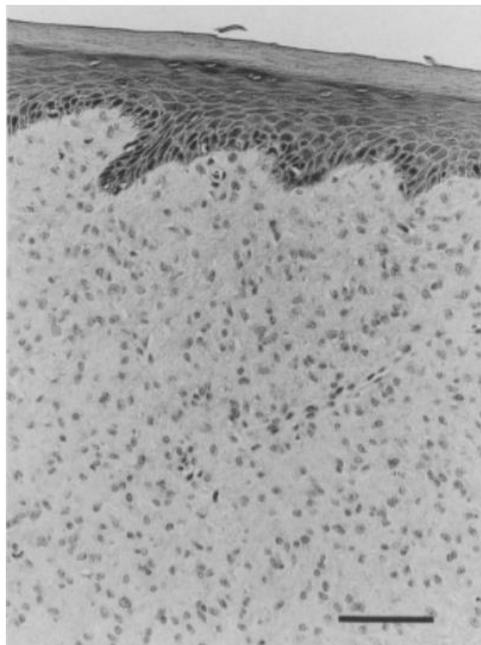


Figure 10: Exemple de coupe histologique d'une sarcoïde chez un puma, avec les prolongements de l'épiderme hyperplasique dans le derme. Source : Schulman et al, 2003 (131)

Chez les pumas, les cellules tumorales avec un noyau ovale à fusiforme ont peu de cytoplasme éosinophile et les fibroblastes sont entourés d'une matrice de collagène relativement dense dans le derme et le tissu sous cutané (131).

Diagnostic

Pour les papillomes, le diagnostic repose, chez les pumas, sur l'immunohistochimie qui réagit avec les antigènes viraux présents dans le noyau des koilocytes (125). Des méthodes moléculaires comme la PCR ou l'hybridation *in situ* peuvent également être utilisées chez les pumas (125,133).

Pour les fibropapillomes cutanés, le diagnostic repose sur l'observation histologique à la suite de biopsie ou d'exérèse (132).

Traitement

Les papillomes régressent généralement spontanément mais des interventions chirurgicales peuvent être envisagées chez les pumas captifs (134). La prise en charge des sarcoïdes est chirurgicale avec une approche qui doit être la plus agressive possible pour éviter les récurrences (130). En effet les sarcoïdes ont un comportement similaire aux fibrosarcomes, il s'agit de tumeurs qui se développent lentement mais qui sont très infiltrantes localement (130). Dans une étude réalisée sur des chats, le taux de récurrence est de 67% en cas de prise en charge chirurgicale incomplète contre 11% sinon (130). En cas de récurrence, une autre intervention chirurgicale est recommandée. Chez les chats, l'utilisation de radiothérapie et d'immunothérapie en cas de récurrence incomplète n'a pas empêché la récurrence de la tumeur (130).

1.3.Palatoschisis

La palatoschisis est une anomalie congénitale dans laquelle le palais présente une fente entraînant une communication entre la cavité buccale et les voies respiratoires supérieures. Ce type d'anomalie peut entraîner des bronchopneumonies par fausse déglutition. Les rares descriptions sur des pumas sauvages rapportaient des fentes palatines de tailles variables (135). Dans cette étude, six provenaient du Colorado, cinq du Mexique et un de Floride (1901)(135). L'article ne présente malheureusement pas l'état de santé de ces animaux avant qu'ils n'aient été abattus ni leurs âges (135). Les chats présentant une fente palatine sont généralement euthanasiés, une alternative possible est la pose de prothèse pendant l'alimentation par biberon en attendant d'être pris en charge chirurgicalement à leur six mois (136).

2. Maladies de l'appareil digestif

2.1. Sténose œsophagienne

Un cas de sténose œsophagienne, c'est-à-dire une diminution de la lumière de l'œsophage, a été rapporté chez un puma captif de sept mois au Canada en 2009 (137). Les causes de sténoses œsophagiennes sont variées mais sont souvent secondaires à des reflux gastro œsophagiens à la suite d'anesthésie ou non. Les corps étrangers, des vomissements chroniques, des tumeurs de l'œsophage, des granulomes de *Spirocerca lupi* peuvent également être responsables de sténose (138).

Signes cliniques

Le puma a d'abord présenté de la dysorexie/ anorexie, de l'apathie avant de présenter également des régurgitations (137). En cas de sténose de l'hypersalivation, de la douleur au cours de l'alimentation et des dysphagies peuvent également être observées chez les chats (139).

Diagnostic

L'endoscopie est l'examen complémentaire de choix chez le puma et autres félins. Il permet de visualiser la sténose de préciser son importance et éventuellement de déterminer son origine (137,139). La radiographie avec l'utilisation d'un produit baryté peut également être réalisée et mettra en évidence une dilatation de l'œsophage en amont de la sténose (**Figure 11**)(137). La radiographie trouve également un intérêt pour vérifier si une pneumonie par fausse déglutition est présente car il s'agit d'une principale complication des régurgitations (137,139).

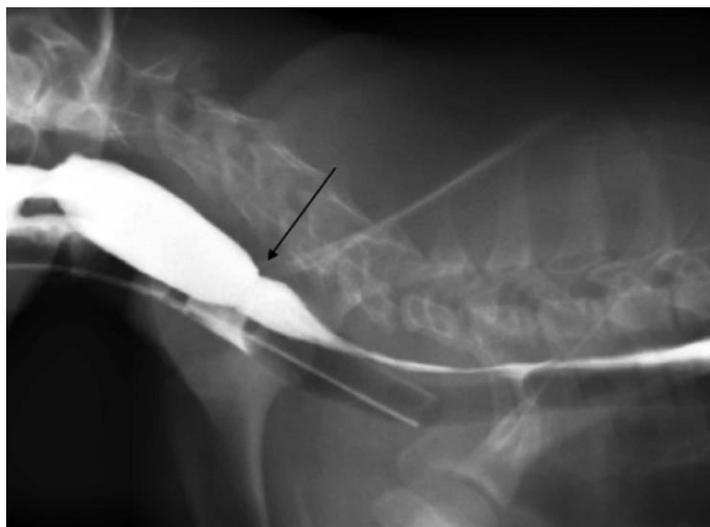


Figure 11: Sténose œsophagienne chez un puma mis en évidence par un transit baryté.

Source : Desmarchelier, 2009 (137)

Traitement

Le traitement consiste à dilater la sténose à l'aide d'un ballonnet sous endoscopie avec des ballonnets de tailles croissantes (137,139). Plusieurs séances sont généralement nécessaires et la principale complication est la rupture œsophagienne (137,139). Entre chaque séance le puma a été mis sous traitement antibiotique (céfalexine 25mg/kg PO (Per Os) q12h) anti-inflammatoire (prednisolone 1,25 mg/kg PO une fois par jour), antiacide (famotidine 0.5 mg/kg, PO une fois par jour) et pansement digestif (sucralfate 100 mg/kg, PO, q 8 hr) pendant une dizaine de jours et nourrit avec de la nourriture liquide (137).

2.2.Hernie hiatale

La hernie hiatale correspond à l'engagement d'organes abdominaux à travers le hiatus œsophagien (140). Elle est majoritairement congénitale mais peut également avoir lieu à la suite d'un traumatisme (dans ce cas les organes abdominaux passent dans le hiatus œsophagien sans que le diaphragme n'est de brèche) ou à la suite d'efforts respiratoires importants (140). Il existe quatre catégories de hernie hiatale : le type I, le plus fréquent, correspond à un déplacement crâniale du cardia de l'estomac dans la cavité thoracique (139,140). Le type II correspond au déplacement crâniale du fundus dans la cavité thoracique mais contrairement au type précédent le sphincter œsophagien inférieur reste en position abdominale (139,140). Le type III est une combinaison du type I et II (139,140). Le type IV est une complication du type III avec d'autres organes abdominaux engagés dans la cavité thoracique (139,140).

Signes cliniques

Les signes cliniques rapportés en 2010, chez le puma captif de neuf mois, était de l'anorexie, des vomissements, des régurgitations, une perte de poids et une baisse d'état général (141). Du ptyalisme peut également être observé.

Diagnostic

Chez le puma, une radiographie thoracique permet de visualiser une masse d'opacité tissulaire à aérique dans la partie caudale de la cavité thoracique (**Figure 12**) (140,141). Dans certains cas la hernie hiatale n'est pas persistante, pour éviter les faux négatifs une pression au niveau de l'abdomen peut être effectuée pendant la radiographie (140). Le transit baryte peut aider afin de mieux visualiser la hernie (140).

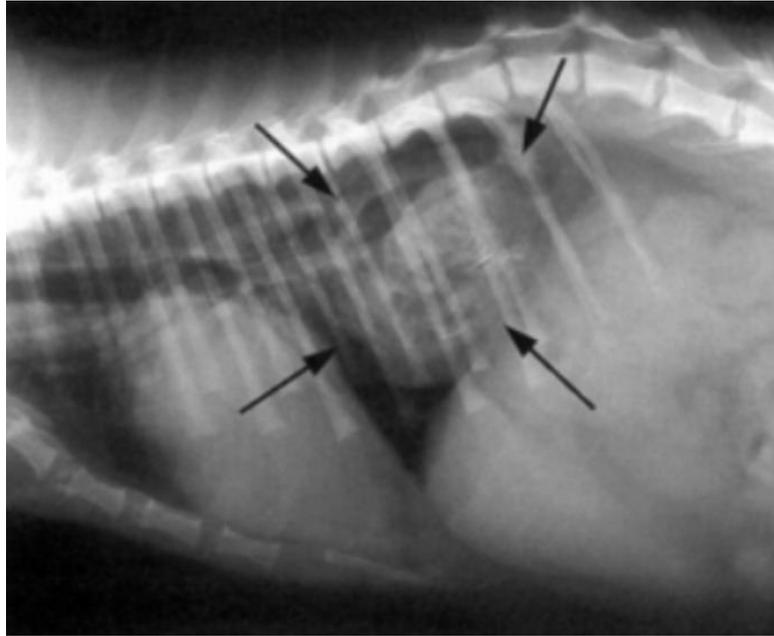


Figure 12: Radiographie d'un puma présentant une hernie hiatale avec mis en évidence d'une masse tissulaire à aérique au niveau de la cavité thoracique. Source : Hettlich et al, 2010 (141)

Traitement

Un traitement médical doit d'abord être envisagé pour le type I et une intervention chirurgicale sera nécessaire pour les autres types et en cas d'absence d'amélioration du traitement médical du type I (139). Le traitement médicale consiste en l'administration d'inhibiteurs de la pompe à protons, des antiémétiques et à favoriser la vidange gastrique grâce à l'administration de métopramide (139). Dans le cas du puma décrit ci-dessus, après sa prise en charge chirurgicale, celui-ci a été traité avec de l'oméprazole à 1mg/kg PO SID pendant 7 jours (141).

2.3. Gastrite en présence d'*Helicobacter sp.*

Le genre *Helicobacter* comprend de nombreuses espèces de bactéries parmi elles on retrouve *Helicobacter pylori* et *Helicobacter felis*, *Helicobacter acinonyx*, *Helicobacter heilmannii* et *Helicobacter pametensis* qui ont été isolées chez plusieurs espèces de félins exotiques et/ ou chez le chat (129–131). Ce sont des bactéries à Gram négatives, mobiles grâce à la présence de flagelles, de forme incurvée à spiralée en fonction des espèces (144). Ces bactéries sont fréquemment présentes dans l'estomac de nombreuses espèces animales parmi elles le chat, le tigre, le puma, l'ocelot, l'oncille, le guépard, lynx roux, le serval, le lion, mais également chez l'Homme (142,143,145–147). Le mode de contamination n'est pas encore totalement élucidé mais une contamination gastro-orale, oro-orale, féco-orale semble possible (144). Le rôle de ces bactéries dans l'apparition de gastrite chronique est encore incompris et elles pourraient

s'avérer être des bactéries commensales pathogènes opportunistes (143). Les gastrites peuvent s'accompagner de symptômes ou rester asymptomatiques (148). L'apparition de signes cliniques chez l'animal dépend certainement de plusieurs facteurs tels que l'espèce d'*Helicobacter*, la réponse de l'hôte et des facteurs liés à son environnement (144,146). En effet des études menées sur des chats ont révélé que les gastrites causées par *H. pylori* étaient plus marquées que celles causées par *H. felis* ou *H. heilmannii* (144). De plus, chez les guépards captifs sud-africains, on note une prévalence nettement plus élevée de gastrite à *Helicobacter* que chez les guépards sauvages pour des diversités génétiques et des régimes alimentaires similaires, ces différences pourraient être liées selon les auteurs à des niveaux de stress différents (149).

Signes cliniques

Les symptômes, chez les chats et les félins exotiques captifs, sont ceux d'une gastrite à savoir des vomissements et/ou de la diarrhée mais ne sont pas systématiquement présents (148). De l'anorexie, des signes d'inconfort comme de l'agitation peuvent également être présents et notamment en cas d'ulcères gastriques et ont été observés chez un puma (150). En effet, en 1997, en Caroline du Sud, chez un puma captif de 12 ans, les bactéries du genre *Helicobacter* étaient associées à un ulcère perforant ayant entraîné la mort de l'animal (150). Des pertes de poids ont également été rapportées chez des guépards, présents dans un parc zoologique en Géorgie de 1993 à 1998, et atteints de gastrite chronique (151).

Diagnostic

La réalisation de biopsies sous endoscopie permet d'établir le diagnostic par analyse histologique, par le test rapide d'urée ou des test PCR. Les test PCR, chez les félins domestiques, peuvent aussi être réalisés à partir de suc gastrique (144). Chez le chat, le test rapide d'urée repose sur un changement de couleur d'un indicateur de pH suite à la transformation de l'urée en ammoniac par les bactéries *Helicobacter* (144). Les lésions histologiques chez les pumas se manifestaient par la présence de nombreux follicules lymphoïdes dans la muqueuse de tailles variables, chez d'autres félins exotiques, une infiltration de la muqueuses par des neutrophiles, des lymphocytes B est également rapportée (147). La réalisation de plusieurs biopsies (de huit à 15) est nécessaire car les lésions sont multifocales et peuvent être de sévérités variables (151).

Traitement

Le traitement repose sur l'utilisation d'une trithérapie avec l'utilisation d'inhibiteur de la pompe à protons et des antibiotiques (151). Les deux trithérapies qui ont permis une élimination à court terme d'*Helicobacter* et une amélioration clinique chez le guépard sont : l'oméprazole/clarithromycine/amoxicilline pendant 45 jours et tétracycline/métronidazole/sous salicylate de bismuth pendant 2 mois (151). Cependant une réinfection ou une réémergence est

possible dans les mois suivants et a été constatée chez 48% des guépards traités ou initialement indemnes de la bactérie (151). Cependant, l'efficacité et l'innocuité de ce traitement n'est pas connu pour les pumas

2.4. Gastrite d'origine parasitaire

- Nodules gastriques

Deux espèces de nématodes appartenant à la famille des Spirocercidae ont été retrouvées dans l'estomac de puma : *Cylicospirura felineus* et *Cylicospirura subaequalis* (152,153). *Cylicospirura subaequalis* est également retrouvé dans le duodénum (154). Ces deux espèces sont présentes dans le monde entier (152). Deux autres espèces de nématodes appartenant à la même famille : *Cylicospirura advena* et *Cylicospirura heydoni*, ont également été retrouvées chez des chats sauvages en Australie, Nouvelle Zélande et Tasmanie (152). Ces nématodes sont responsables de la formation de nodules gastriques chez de nombreuses espèces de félins lion, léopard, tigre, lynx, jaguarondi et d'autres espèces de mammifères comme les renards et les hyènes (152). Sur une étude réalisée de 1999 à 2007, sur 170 pumas libres, dans l'Oregon (Etats-Unis), la prévalence de l'infestation par *C. subaequalis* était de 73 % (152). L'infestation a probablement lieu lorsque les pumas consomment un hôte intermédiaire (invertébrés) ou en consommant des rongeurs (*Agouti paca*) ou tatoues (*Dasyus novemcinctus*), qui sont des hôtes paraténiques (153).

Chez les pumas et les chats, les nodules localisés dans la sous muqueuse communiquent avec la lumière de l'estomac par un orifice par lequel les parasites font protrusion (**Figure 13**) (152,153). Dans l'étude portant sur les 170 pumas, les nodules avaient une taille moyenne de 1,2 cm et contenaient de multiples nématodes pouvant atteindre 340 nématodes par nodule, même si en moyenne ils en contenaient une douzaine (152). Le nodule est constitué d'un tissu conjonctif dense comprenant du collagène et des fibroblastes avec en son centre des tissus nécrotiques, des vers rouges de deux à trois centimètres de long et des cellules inflammatoires (154–156)



Figure 13: Nodule gastrique provoqué par une infestation *Cylicospirura felineus* chez un chat en Amérique du Nord. Source : Crossland et al, 2015 (155)

Signes cliniques

La plupart du temps l'infestation passe inaperçue mais elle peut entraîner, chez les pumas, des gênes pour la vidange gastrique lorsque les nodules sont présents à la base du pylore (152). L'infestation pourrait être également responsable, chez les pumas, de vomissements chroniques, diarrhée, amaigrissement et de perforations intestinales (153,155).

Diagnostic

Chez le chat, en cas de présence de nodules dans l'estomac, des cytoponctions échoguidées du nodule peuvent être réalisées. Celles-ci permettront éventuellement de mettre en évidence des œufs ainsi que des cellules inflammatoires de type éosinophiles et neutrophiles (156). Les œufs sont embryonnés et mesurent 40 µm de long et 15 à 30 µm de large (**Figure 13**) (155,156). Les cytoponctions pourront permettre de différencier des nodules d'origine parasitaire de ceux d'origine tumorale ou de ceux consécutifs à des corps étrangers comme cela a pu être rapporté suite à des épines de porc-épic chez des pumas (152,156). Le diagnostic final repose sur l'étude histologique des nodules (156).

Traitement

Il n'existe pas actuellement de traitement médical reconnu (155).

- Gastrite consécutive à l'infestation par *Ollulanus tricuspis*

Ollulanus tricuspis est un petit nématode appartenant à la famille de trichostrongylidés résidant dans l'estomac de plusieurs espèces de félins domestiques et sauvages dont le puma (154,157). Les félins s'infectent en consommant la larve L3 présente dans les vomissures de félins précédemment infestés (157). Une fois dans l'estomac la larve mue en L4 puis en adulte (157). Après reproduction la femelle produit des larves L3 infestantes qui pourront soit être vomies et contaminer un autre félin ou se transformer en L4 dans l'estomac de l'hôte (157). Le cycle du parasite dure 5 semaines (157).

Signes cliniques

L'infestation est, dans la plupart des cas, asymptomatique mais elle pourrait être responsable, chez le puma, de vomissements chroniques, d'anorexie et de gastrite chronique (154). De l'hypersalivation, des douleurs abdominales peuvent également être présentes en cas d'infestation massive chez les chats (158).

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'identification de larves L3 ou d'adultes dans les vomissures ou suite à un lavage gastrique, par l'appareil de Baermann mettant en évidence les larves chez les chats (157–159). La détection du parasites par coproscopie n'est pas effectuée car aucun élément parasitaire n'est retrouvé dans les fèces (158). Une endoscopie, chez les chats, peut également permettre de visualiser les adultes dans l'estomac (159). Des biopsies gastriques, chez les chats, peuvent également être réalisées et mettre en évidence la présence de parasites dans les cryptes gastriques (**Figure 14**) (160).



Figure 14: Biopsie d'estomac mettant en évidence *Ollulanus tricuspis* dans les cryptes gastriques chez un chat. Source : d'après Dennis et al, 2006 (160)

Traitement

L'utilisation de fenbendazole (20–50 mg/kg/jour, PO, pendant 3 jours) et de lévamisole (5 mg/kg, SC, une fois) est efficace contre le parasite chez le chat (161). Cependant, l'efficacité de ce traitement n'est pas connue chez les pumas contre *Ollulanus tricuspis*.

2.5. Hépatite à *Yersinia pseudotuberculosis*

Yersinia pseudotuberculosis est un cocobacille à Gram négatif mobile présent dans le monde entier appartenant au genre *Yersinia* et à la famille des *Enterobacteriaceae* (162). Cette bactérie peut infecter de nombreuses espèces animales, parmi lesquelles des ruminants, des félins, des rongeurs sauvages, des lagomorphes, des oiseaux, des primates et l'homme, il s'agit d'une zoonose (163–165). Le puma s'infecte en consommant des animaux infectés, ou des aliments,

des végétaux ou de l'eau contaminé par des fèces (162). Une fois présente dans l'intestin la bactérie entre dans les cellules M présentes au niveau des plaques de Peyer puis gagnent les nœuds lymphatiques (166). Le portage de la bactérie peut rester asymptomatique, cependant la maladie peut se manifester à la faveur d'un stress et notamment pendant la période hivernale (164). Par la suite la bactérie peut se disséminer au niveau du foie, de la rate ou des poumons après passage dans la circulation sanguine soit à partir de bactéries présentes au niveau du nœud lymphatique ou de celles présentes au niveau de l'intestin (167,168). Le passage dans la circulation sanguine peut aussi être responsable de septicémie rapidement mortelle (167).

A l'autopsie des lésions multifocales caséux-nécrotiques dépourvues de coque sont présentes dans un ou plusieurs organes comprenant systématiquement le foie (**Figure 15**) et éventuellement la rate ou les poumons et de manière exceptionnelle les reins (164,169,170). Les lésions sont de tailles variables de un à une dizaine de millimètres (164,169,170). Les trois pumas captifs d'Amérique du Nord atteints de yersiniose durant la période de 1989 à 2011 avaient tous des lésions hépatiques et un présentait également des lésions au niveau des poumons (164,171). Chez un des pumas les lésions hépatiques étaient associées à une péritonite et une septicémie (171). A l'examen histologique, de nombreux polynucléaires neutrophiles sont présents sur le pourtour des lésions ainsi que des macrophages en nombre limité, et de nombreuses bactéries (164,169). La maladie se caractérise également par des adénites et concerne dans trois cas un nœud lymphatique isolé mésentérique ou mandibulaire chez deux chats et un lion captif d'Amérique du Nord en 2022 (169,172).



*Figure 15 : Abscès hépatique consécutif à une infection par *Y. pseudotuberculosis* chez un puma. Source : d'après Bernard JM et al, 2015 (171)*

Signes cliniques

Les cas de yersiniose chez les félins sont rares dans la littérature. Les signes cliniques sont non spécifiques et variés. Cependant, la synthèse des différents cas cliniques décrits dans la littérature scientifique concernant des chats, un tigre de Sibérie élevé en captivité en Amérique du Nord en 1973 et des lions captifs présents en Afrique en 2022, permet de déterminer les signes cliniques les plus souvent rencontrés (164,169,172–176). Ceux-ci présentaient de la déshydratation, de l'anorexie, une perte de poids, de la léthargie, et dans une moindre mesure de l'hyperthermie, de l'inconfort abdominale et de l'ictère (164,169,172–176). Ces signes cliniques sont en accord avec ceux observés chez un puma captif d'Etats-Unis en 2015 atteint de yersiniose. Durant les deux semaines précédant son décès, celui-ci a également présenté de l'anorexie et un ictère (164). Une diarrhée liquide et nauséabonde et une dyspnée ont également été observées sur un chat et les lions captifs en Amérique du Nord en 2022 (169,172).

Diagnostic

Chez le puma, le diagnostic repose sur l'isolement et l'identification de l'agent pathogène par culture bactérienne à partir de cytoponctions sous échographie de nœuds lymphatiques réactionnels ou de biopsies des lésions d'autres organes (169,173).

Traitement

Y. pseudotuberculosis est sensible à plusieurs antibiotiques comme les tétracyclines, les triméthoprim-sulfamides, les fluoroquinolones, et les céphalosporines, la gentamycine (169). De plus la bactérie est également sensible aux pénicillines à spectre élargi car un traitement à l'amoxicilline à 20mg/kg et à l'acide clavulanique à 5 mg/kg pendant 25 jours a permis la guérison d'un chat atteint de yersiniose (169). On peut supposer que le traitement soit également efficace chez le puma, mais son efficacité reste à être démontrée.

2.6. Cholangiocarcinome

Le cholangiocarcinome est une tumeur maligne des voies biliaires intra ou extra hépatiques. Chez les félins la tumeur est le plus souvent intrahépatique dans une étude, mais de proportion égale en intra et extrahépatique dans une autre étude, et multifocale (177,178). Le cholangiocarcinome est dans tous les cas malheureusement de très mauvais pronostic avec une médiane de survie inférieure à six mois chez le chat (177). Les sites de métastases sont variés et affectent un grand nombre d'organes : poumons ; cœur ; diaphragme ; péritoine ; nœuds lymphatiques ; reins ; estomac...(179,180).

Signes cliniques

Chez les pumas, les signes cliniques sont peu spécifiques, on retrouve des vomissements, de l'anorexie, de la léthargie, une perte de poids et de l'ictère (179). A l'examen clinique une hépatomégalie, ou une masse hépatique, et des muqueuses pales ou ictériques, un épanchement abdominal peuvent être observés mais ne sont pas systématiques et ont été observés chez des chats, un margay captif en 1977 et un lion captif en 2013 (178,180,181).

D'un point de vue lésionnel, les félins exotiques présentent des lésions similaires à celles observées chez les animaux domestiques. Chez un puma captif de 17 ans atteint de cholangiocarcinome les métastases se présentent sous forme de nodules blancs à crème de 0,5 à 4 cm de diamètre (179). La tumeur prend l'aspect de plusieurs masses très consistantes de tailles variables à bord net de couleur blanche à crème (**Figure 16**)(179,180).



Figure 16: Foie de puma atteint de cholangiocarcinome avec de multiples nodules fermes.

Source : MALLMANN, 2018 (183)

Chez les différentes espèces de félins exotiques captifs présentant un cholangiocarcinome lion (2013), puma (Corée,2021), margay (Etats-Unis 1977), au moment de l'autopsie le foie présentait de multiples nodules durs disséminés et parfois une masse plus importante de plusieurs centimètres de diamètre qui pouvait avoir des foyers hémorragiques ou une zone de dépression en son centre avec un aspect dit ombiliqué (179–181).

Diagnostic

Les marqueurs biochimiques sont non spécifiques en cas de tumeur hépatobiliaires, cependant on peut constater une augmentation de l'alanine aminotransférase, de l'aspartate transaminase, des phosphatases alcalines, du cholestérol et de la bilirubine chez les chats (178).

Chez le chat et le lion, en cas d'épanchement abdominal la cytologie a mis en évidence la présence d'amas de cellules cancéreuses rondes avec un fort rapport nucléocytoplasmique ou des cellules inflammatoires (181,182). L'épanchement abdominal peut être hémorragique en cas de saignements associés ou rarement visqueux et riche en mucine (180–182). Cependant l'échographie abdominale couplée à des cytoponctions ou des biopsies, chez les chats, apportera davantage d'informations notamment en précisant la nature histologique de la tumeur (182). A l'échographie, chez les pumas, le foie est hétérogène et présente des nodules hypoéchogènes (183).

Chez les différentes espèces félines précédemment citées, d'un point de vue histologique la tumeur est constituée de tissus conjonctifs fibreux entourant des cellules tumorales d'aspect cubique à cylindrique et organisées en acini ou tubules (**Figure 17**) (179,180,184). La présence de mucine dans la lumière des canaux et dans les cellules tumorales peut également être observée et apparaît légèrement basophile à la coloration à l'hématoxyline et à l'éosine et est plus visualisable à la coloration *periodic acid Schiff* (163,166). L'utilisation de marqueurs immunohistochimiques spécifiques peut être utile pour déterminer l'origine des cellules tumorales (179)

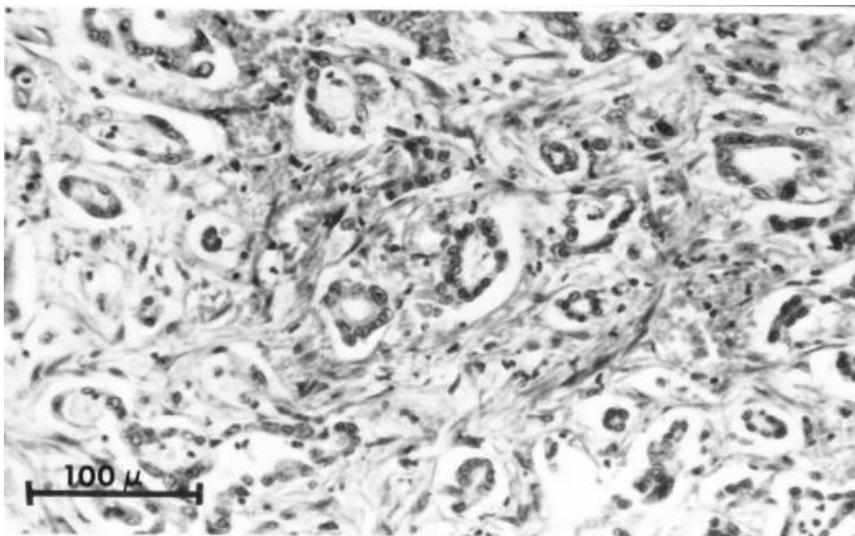


Figure 17: Observation histologique d'un cholangiocarcinome chez un Margay, cellules tumorales organisées en tubules entourées par un tissu fibreux. Source : MCCLUR et al, 1977(180)

Traitement

Le traitement de choix consiste en une résection de la masse tumorale mais du fait de la nature multifocale ou de sa grande taille, cela est difficilement envisageable en pratique (177).

2.7. Adénocarcinome gastro duodéal

Chez les chats, l'adénocarcinome gastrointestinal représente 20 à 35% des cancers gastrointestinaux et 0,4% à 8,3% des cancers du chat, et est la tumeur la plus fréquente de l'appareil digestif après les lymphomes (185,186). Chez le chat, l'adénocarcinome est plus fréquent au niveau de l'intestin grêle et du côlon que de l'estomac où il est très rare (185). En effet les cancers gastriques sont rares chez le chat et parmi les cancers gastriques, le lymphome est prédominant (160,187). La tumeur prend l'aspect d'une masse polyploïde à un épaissement pariétal, blanche et de consistance ferme (160,188,189). Dans une étude réalisée sur 100 chats présentant un adénocarcinome gastrointestinal, les métastases étaient présentes chez 75% d'entre eux (185). Les sites de métastases sont par ordre d'importance : le péritoine dans 50 à 66 % des cas, les nœuds lymphatiques dans 40 à 45% cas, les poumons dans 8 à 11% des cas, puis le foie et la rate (185,188).

Signes cliniques

Les principaux signes cliniques observés chez les chats, sont des vomissements, de l'anorexie, une perte de poids, de l'apathie, éventuellement du méléna et de l'hématémèse (160,187). Chez ces derniers, l'examen clinique peut ne révéler aucune anomalie ou à l'inverse met en évidence de la déshydratation, une note d'état corporel très basse et une masse abdominale (160,185). Au niveau intestinal la masse tumorale entraîne une diminution de la lumière et peut également entraîner une obstruction intestinale (185). De l'épanchement abdominal, de la constipation, de la diarrhée peuvent aussi être plus rarement observés chez les animaux domestiques (188). Les signes cliniques ne sont pas toujours tous présents. En effet, un puma de 14 ans maintenu en captivité au Japon en 2001, atteint par un adénocarcinome gastroduodéal, présentait quant à lui seulement une partie des signes cliniques observés chez le chat (189). Celui-ci présentait de l'anorexie, de la cachexie et un poil terne (189).

Diagnostic

L'échographie est l'examen d'imagerie le plus pertinent pour visualiser les organes abdominaux et notamment pour observer la présence d'une masse, une augmentation de l'épaisseur de la paroi d'un organe ou des modifications de la structure d'organes (190). L'animal doit être à jeun pendant les 12 heures précédant l'examen pour visualiser correctement la paroi de l'estomac et l'animal sera placé dans différents décubitus pour bien observer

l'estomac dans son ensemble (190). L'endoscopie constitue aussi un examen d'imagerie intéressant en permettant de visualiser la muqueuse et d'effectuer des biopsies.

D'un point de vue histologique, l'adénocarcinome peut se manifester sous forme tubulaire, indifférencié ou mucineux. L'adénocarcinome tubulaire est constitué de cellules cubiques à prismatiques organisées en tubules, et possédant des noyaux et un nucléole de tailles importantes (160,188). L'adénocarcinome mucineux est constitué de cellules tumorales avec une importante production de mucine (188). L'adénocarcinome indifférencié est constitué de cellules tumorales non organisées et formant un amas de cellules (188).

A défaut d'une échographie, les radiographies abdominales peuvent révéler une dilatation intestinale ou une masse (186). Un bilan d'extension en effectuant des radiographies thoraciques et une échographie abdominale doivent être réalisées et notamment pour évaluer le pronostic.

Traitement

La chirurgie est le seul traitement potentiellement curatif, cependant au moment du diagnostic des métastases sont bien souvent présentes (186). En présence de métastases, le traitement chirurgical augmente l'espérance de vie. En effet la survie médiane après prise en charge chirurgicale en absence de métastases est de 843 jours et est de 365 jours en présence de métastases contre 22 jours sans chirurgie chez le chat (186). L'influence de la prise en charge chirurgicale sur l'augmentation de la durée de vie des pumas n'est pas connue.

2.8.Fécalome

Le fécalome correspond à l'accumulation de matières fécales déshydratées formant une masse compacte dans le rectum ou plus rarement dans la partie distale du côlon (**Figure 18**) (191). Le fécalome peut se former à la suite d'une réduction de la lumière intestinale ou de son obstruction (corps étranger, trichobézoard, tumeur, hyperplasie de la prostate, fracture du bassin...), de troubles neuromusculaires, de maladie endocriniennes comme l'hypothyroïdie, de troubles électrolytiques ou d'une alimentation peu adaptée (191). Une complication possible du fécalome est la rupture de l'intestin avec développement d'une péritonite septique (191).



Figure 18: Portion du colon descendant contenant le fécalome chez un puma. Source : d'après Souza et all, 2019 (191)

Signes cliniques

Les signes cliniques observés chez les chats sont de l'anorexie, des vomissements, de la déshydratation, une perte de poids, du ténesme, et de l'hémochésis (191). Des signes cliniques similaires ont été observés chez d'un puma captif du Brésil, qui a présenté le fécalome en 2019 (191). Celui-ci était âgé de sept ans et présentait une dilatation abdominale, de la léthargie, une constipation, et était douloureux. Il était nourri avec une alimentation inappropriée qui consistait en des restes de nourritures humaines (191).

Diagnostic

Chez le puma, le diagnostic repose sur les signes cliniques, l'anamnèse, la palpation abdominale qui permet de détecter une masse de consistance très ferme et la radiographie, chez les chats, mettant en évidence une masse granuleuses à opaque (191,192).

Traitement

Un traitement médical peut être envisagé en premier intention avec l'administration de laxatifs, de lavements et de suppositoires (191). En cas d'échec du traitement une chirurgie doit être envisagée et consiste en une entérotomie et éventuellement entérectomie si la portion de l'intestin est trop endommagé (**Figure 19**) (191).



Figure 19: Prise en charge chirurgicale d'un fécalome chez un puma par entérotomie. Source : d'après Souza et al, 2019 (191)

2.9.Parasitisme

Le tableau I présente les parasites digestifs ayant entraîné des signes cliniques chez les pumas.

Tableau I : parasites digestifs ayant entraîné des signes cliniques chez les pumas

Nom du parasite	Mode de contamination	Localisation	Signes cliniques	Diagnostic et traitement éventuel	Sources
<i>Ancylostoma pluridentatum</i>	Par ingestion ou passage transcutané de larves	Intestins	Spoliation sanguine Particulièrement pathogène chez les jeunes pumas et lors de fortes infestations : anémie, retard de croissance, léthargie et possible décès	Coproscopie : détection des œufs Pamoate de pyrantel à 20 mg/kg et 0.20 mg/kg d'ivermectine ont permis la guérison du puma	(193–196)
<i>Toxascaris leonina</i>	Consommation de rongeurs	Intestin grêle	Amaigrissement, poil terne, Signe nerveux éventuel avec crise d'épilepsie décrite chez un puma, mort possible	Ivermectine 0,2 mg/kg	(193,197–199)

3. Maladies de l'appareil respiratoire

3.1.Peste

La peste est une maladie zoonotique causée par l'infection par un cocobacille à Gram négatif appelé *Yersinia pestis* (200). *Y. pestis* appartient au genre *Yersinia*, à la famille des entérobactéries. Elle est aérobic-anaérobic facultative possède une capsule et est immobile. Elle peut infecter de nombreuses espèces animales (rongeur, lagomorphe, carnivore) dont la gravité des signes cliniques diffère (201). Certaines espèces de rongeurs constituent le réservoir, ils sont infectés mais ne déclarent pas ou très peu la maladie, ce qui permet la survie de la bactérie dans ces populations (201). D'autres qualifiés d'hôtes accidentels vont permettre une bonne multiplication de la bactérie sur une courte période à l'issue de laquelle ils vont soit décéder ou être immunisés (201). Ainsi des épizooties avec de fortes mortalités peuvent être observées en Amérique du Nord dans les populations d'hôtes accidentels tels que les marmottes, les chiens de prairie, différentes espèces d'écureuils et d'autres mammifères (201). Chez les carnivores les canidés, les procyonidés, les mustélidés ont une forme moins sévère de la maladie que les félidés (201). La répartition de la bactérie en Amérique est hétérogène, avec des territoires plus touchés que d'autres tant en Amérique du Sud que du Nord. Par exemple en Amérique du Nord, le nouveau Mexique, l'Arizona le Colorado, la Californie et l'Oregon enregistrent le plus grand nombre de cas humains de peste de 1970 à 1990 (201). La séroprévalence des pumas contre *Y. pestis* dans le Colorado, était comprise entre 21% et 46% de 2002 à 2008 (202). A cette même période la séroprévalence était comprise entre 1,2 à 6,6 % chez le puma en Californie (202). Dans l'état de Wyoming elle était de 47% de 2005 à 2014 (203).

Chez les félins, les deux modes de contamination principaux sont les piqûres de puces infectées par la bactérie ou la consommation de proies infectées (200). Les félins peuvent également se contaminer à partir de cadavres infectés ou lors d'un contact rapproché avec un congénère qui émet des bactéries en suspension lorsqu'il tousse (204,205). Une trentaine d'espèces de puces joue le rôle de vecteurs, parmi elles *Xenopsylla cheopis* est probablement celle qui joue le plus grand rôle de vecteur (206). Les espèces de puces sont généralement rattachées à une espèce cible, cependant en cas de mortalité de leur hôte elles peuvent piquer d'autres espèces animales et propager la bactérie dans d'autres populations (206). Chez la puce, *Y. pestis* se loge et se multiplie en amont de son estomac et obstrue ainsi son entrée (206). Au cours du prochain repas sanguin sur un nouvel hôte, le sang ne peut pas entrer dans l'estomac de la puce, il est régurgité avec des bactéries et infecte le nouvel hôte au niveau de la piqûre de la puce (206). *Y. pestis* en affamant la puce, permet une meilleure transmission de l'infection. Une fois dans la circulation sanguine, les bactéries sont phagocytées par des macrophages mais elles ne sont pas

détruites et sont conduites vers un nœuds lymphatique ou elles entraînent la peste bubonique (207). A partir du nœuds lymphatique, chez certains individus, les bactéries sont libérées des macrophages et retournent dans la circulation sanguine, leur multiplication résulte en la forme septicémique (207). Enfin les bactéries peuvent à partir de la circulation sanguine rejoindre les poumons et être responsable de la peste pulmonaire. Dans ce cas on la qualifie de secondaire par opposition à la peste pulmonaire dite primaire ou la voie d'entrée est respiratoire (207). L'incidence de la maladie peut avoir des pics saisonniers lorsque les populations d'hôtes sont plus importantes.

Signes cliniques

Chez le puma, les trois formes de la peste sont retrouvées : la forme bubonique, septicémique, ou pulmonaire (200,203,208). Les chances de survie dépendent sous quelle forme la peste se manifeste, chez les chats elle est estimée à 86% en cas de forme bubonique, 30% en cas de forme septicémique et seulement 17% en cas de forme pulmonaire (204). Il semblerait également que comme chez le chat et le lynx, dans certain cas l'infection par la bactérie peut également provoquer une forme peu prononcée de la maladie chez le puma probablement lié à une plus faible charge bactérienne ou une plus faible virulence de la souche (203–205).

Chez le chat, les signes cliniques généraux sont de l'anorexie, de l'apathie de l'hyperthermie supérieur à 40°C (200). En cas de forme pulmonaire de la dyspnée, de la toux sont présente. Dans la forme bubonique se sont majoritairement les tissus lymphoïdes au niveau de la tête et du cou qui sont de taille augmentées (nœuds lymphatique mandibulaire ou cervicale, amygdale) ce qui est peut-être mis en relation avec une contamination par voie orale (200,205). Chez un des pumas décédé en 2007 aux Etats-Unis de la peste, le nœud lymphatique rétromandibulaire était de taille augmentée, il présentait également une pneumonie (208). Le(s) nœud(s) lymphatique(s) affecté(s) sont riches en pus et de l'épanchement sous cutané peut être présent à proximité des nœuds lymphatiques affectés comme cela a pu être constater chez un lynx libre en 2007 aux Etats-Unis (205). En cas de forme pulmonaire, les poumons possèdent des territoires consolidés, de nécrose, d'hémorragie et peuvent présenter de la fibrine ou du pus (205). Au cas précédemment, s'ajoute quatre autres cas de pumas morts par la forme pulmonaire de la peste de 2005 à 2014 aux Etats-Unis (203).

Diagnostic

Le diagnostic est permis, chez les chats, par l'identification de la bactérie après sa mise en culture à partir de lavage trachéal, de l'aspiration à l'aiguille fine de nœuds lymphatiques hypertrophiques, de frottis au niveau des amygdales ou de prise de sang (200). De plus, le recours à la PCR et l'immunohistochimie est possible sur les nœuds lymphatiques, la rate et le foie de pumas décédés (203,208).

Traitement

Le traitement repose sur l'utilisation d'antibiotiques. Lors de la forme bubonique, de la tétracycline à 20mg/kg peut être administré par voie orale chez les chats, trois fois dans la journée pendant trois semaines (200). En cas de forme septicémique ou pulmonaire, de la streptomycine à 5mg/kg en intramusculaire deux fois par jours pendant 3 semaines peut être administrés chez les chats (200). En cas d'abcès des soins locaux doivent être entrepris (200). L'animal doit être isolé, traité contre les puces (209). Les personnes en contact avec l'animal suspect doivent porter des équipements de protection individuel car les puces, les tissus, le sang, les expectorations bronchiques, les gouttelettes en suspension lors de forme pulmonaire sont des sources de contaminations (209). Aucun traitement n'a été mis en place sur les pumas

3.2.Coryza

Le coryza est un syndrome consécutif à une maladie infectieuse de l'appareil respiratoire supérieur qui affecte généralement les yeux, le nez et la bouche. Plusieurs agents pathogènes peuvent être responsables du coryza chez les félins, comme des virus appartenant aux familles des *Herpesviridae* et des *Caliciviridae* ou une bactérie *Chlamydia felis* (210). Une infection concomitante de plusieurs de ces agents pathogènes est possible (210). De même des surinfections par d'autres agents bactériens ou par un réovirus peuvent se produire (210). L'herpèsvirus félin de type 1 (FeHV-1), est un virus enveloppé peu résistant dans le milieu extérieur ce qui nécessite un contact étroit entre les pumas pour qu'un individu soit infecté (210). Contrairement au FeHV-1, le feline calicivirus (FCV), est un virus nu plus résistant dans le milieu extérieur (jusqu'à dix jours de survie) et autorise une contamination du puma par voie directe et indirecte (210). Les matières contaminantes sont surtout les sécrétions oculaires, nasales et la salive. Le calicivirus est également présent dans le sang, les urines et les fèces de l'animal infecté (210,211). Plusieurs études réalisées sur des pumas sauvages et captifs ont permis de mettre en évidence des infections par les virus FeHV-1 et FCV chez les pumas. Les séroprévalences de l'infection varient considérablement au sein de l'aire de répartition des pumas. Cette dernière était par exemple de 56% de 1978 à 1991 en Floride et de 33% de 1990 à 2008 en Californie pour le virus FCV (212,213). La séroprévalence dans la population captive de pumas au Brésil était de 21 % (214). En Arizona, six pumas sur neuf possédaient des anticorps contre le calicivirus (215). La séroprévalence de l'herpèsvirus félin était de 13% en Californie de 1990 à 2008 sur 490 pumas (216). De 1998 à 2004, sur 18 pumas libres au Brésil, cinq présentaient des anticorps contre l'herpèsvirus félin (27%) et trois présentaient des anticorps contre le calicivirus (17%)(217).

Une fois FeHV-1 présent dans la cavité nasale, celui-ci va se multiplier dans les cellules des épithéliums respiratoires (épithélium nasal, épithélium du pharynx, de la trachée, des bronches) et dans l'épithélium conjonctival (218). Chez les chats le virus est excrété dès 24h après la

contamination, puis pendant une à trois semaines. Après une période symptomatique, les félins infectés par l'herpèsvirus sont pour l'immense majorité porteurs asymptomatiques et réexcrètent le virus à la suite d'un événement stressant (lactation, gestation, capture) ou après l'administration de glucocorticoïdes (214). En effet, le virus persiste à l'état latent dans le ganglion nerveux du nerf trijumeaux.

Le calicivirus se multiplie dans la cavité buccale formant des vésicules qui évoluent ensuite en ulcères (219). Une fois le félin guérit celui-ci peut encore excréter le virus. Chez les chats l'excrétion du virus peut se produire dans le mois suivant la survenue de l'infection et peut même se produire durant toute la vie de l'animal à cause de l'échappement du virus au système immunitaire (219).

Signes cliniques

Chez des guépards captifs d'Afrique du Sud en 1997 et des chats, l'herpèsvirus entraîne des éternuements, du jetage nasal et oculaire, de l'abattement et de la fièvre (214,220). Chez ces derniers, les muqueuses conjonctivales sont congestionnées, et parfois, des ulcères cornéens dendritiques pathognomoniques sont présents (214,220). Des pneumonies mortelles, peuvent survenir surtout chez les chatons (214).

L'infection par le calicivirus peut provoquer des ulcères dans la cavité orale et la langue des pumas, comme cela a pu être rapporté chez un jeune puma captif de six mois, et chez plusieurs autres espèces félines, notamment chez des tigres et un lion en 2007 aux Etats-Unis, et des guépards captifs d'Afrique du Sud en 1997 (**Figure 20**) (211,220,221). Ces ulcères conduisent à une salivation importante et à une diminution de la prise alimentaire (219,220).



Figure 20: Ulcères au niveau de la langue d'un tigre atteint de calicivirose. Source : Harrison et al, 2007 (221)

Des ulcères au niveau des coussinets ont également été rapportés chez des tigres lors d'une épidémie de calicivirose, en 2007 aux Etats-Unis (221). Des éternuements, des sécrétions et de la fièvre sont également présents (219). Enfin l'infection par une souche de calicivirus très virulent peut entraîner une atteinte systémique avec une vascularite généralisée mortelle chez les chats et des tigre captifs en 2007 aux Etats-Unis (219,221).

Diagnostic

L'identification par PCR quantitative est la méthode de choix car elle permet de différencier les individus ayant une forte quantité de virus excrété, des individus ayant l'herpèsvirus à l'état latent en faible quantité chez les chats et félins exotiques et vraisemblablement chez les pumas (218,219,221). Ainsi en cas de signes cliniques, la responsabilité du virus est plus probante dans le premier cas. L'isolement du virus est également possible (218,219). Dans tous les cas les prélèvements s'effectuent à partir d'écouvillons conjonctivaux, nasaux ou oropharyngé (218,219).

La détection d'anticorps par la méthode d'ELISA, chez les pumas, est possible mais s'avère moins sensible car des individus présentant une manifestation aiguë de la maladie peuvent avoir un faible titre d'anticorps (218,219). De plus la détection d'anticorps ne permet pas de différencier les individus infectés des individus vaccinés (218,219).

Traitement

Une réalimentation avec de la nourrir très appétant et tiède est importante en raison de la perte d'appétit fréquemment observée en cas de syndrome coryza (218,219). Des antibiotiques, comme de la doxycycline à 10 mg/kg deux fois par jour, peuvent être administrés pour éviter les surinfections bactériennes de l'appareil respiratoire chez les chats (218,219). Cependant, l'efficacité du traitement n'est pas connue chez le puma.

L'application de sérum physiologique et d'un antibiotique locale peuvent être appliqués dans les yeux en cas d'ulcères (218,219). De même un rinçage avec du sérum physiologique dans le nez doit être réalisé plusieurs fois par jour chez les chats (218,219). Une hospitalisation avec l'administration de fluidothérapie et la pose d'une sonde gastrique est parfois nécessaire pour les cas les plus graves (218,219).

3.3.Covid-19

Le SRAS-CoV-2 pour *Severe Acute Respiratory Syndrome coronavirus 2* est un virus appartenant à la famille des *Coronaviridae* et est responsable de la maladie à coronavirus 19 (222). Il possède une enveloppe contenant de nombreuses spicules qui lui permettent de se lier

aux récepteurs ACE2 (Angiotensin-Converting Enzyme 2) de la cellule cible et de pénétrer dans la cellule pour se multiplier (222,223). Son génome est un brin simple d'ARN qui est contenu dans une nucléocapside (222). Après la production d'un grand nombre de virions dans le cytoplasme de la cellule, ces derniers sortent de la cellule par exocytose et pourront infecter d'autres cellules. Un nombre croissant d'espèces animales se trouve sensible au virus et a été infecté naturellement (primates, félins, canidés, visons...) ou expérimentalement (rongeurs, chauve-souris, cerf de virginie...)(223).

En effet, différentes espèces de félins majoritairement détenues en captivité se sont révélées positives au SRAS-CoV-2 et ont été infectées par l'homme ou possiblement par d'autres félins (224,225). A l'heure actuelle aucune preuve n'existe d'une contamination entre félins sauvages mais des chats infectés expérimentalement par le virus peuvent contaminer d'autres chats (222).

Signes cliniques

Les signes cliniques observés chez deux pumas captifs en Afrique du sud en 2020 sont de l'anorexie pendant deux à trois jours puis de la diarrhée pendant quatre jours accompagnées d'écoulement nasal pendant huit jours, et pour l'un d'entre eux de la toux sèche pendant 15 jours (226). Chez un autre puma captif présent aux Etats-Unis, en 2021, de la toux et un sifflement étaient présents (225). Ces signes cliniques sont également présents chez d'autres félins exotiques. En effet, en 2021, chez des lions captifs d'Afrique du Sud, de la toux sèche, une respiration sifflante, de la léthargie, une perte d'appétit, du jetage nasal et oculaire ont également été signalés (224,226). De même des tigres captifs présents aux Etats-Unis en 2020 ont présenté de la toux et du jetage nasal (227). Il existe également des cas de félins asymptomatiques mais testés positifs au virus SRAS-CoV-2 dont un puma captif en Argentine (224).

Diagnostic

Chez le puma et les félins exotiques, le diagnostic repose sur la réalisation d'une RT-PCR sur un écouvillon nasal, oropharyngé ou rectal (226,227).

Traitement

Dans la majorité des cas, les félins guérissent spontanément (225,228). Les deux pumas d'Afrique du Sud se sont rétablis après trois semaines de maladie, des lions se sont rétablis après 15 à 25 jours et les tigres entre cinq et 16 jours (226,226,227). Cependant il y a eu quelques cas de décès chez les grands félins notamment chez les panthères des neiges et les lions (229,230). Les traitements pouvant être mis en place chez les pumas incluent : des antibiotiques pour éviter les surinfections bactériennes, des antiinflammatoires, dans les cas où les félins présentaient des symptômes plus sévères des perfusions de solutés étaient administrées (226,231). Un vaccin à partir des protéines spike du SRAS-CoV-2 est développé par la société Zoetis (232). Il est actuellement en cours d'administration sur les espèces

sensibles tenues en captivité aux Etats unis (232). Aucun effet secondaire n'est pour l'instant constaté et son efficacité reste encore à être vérifiée (232)

4. Maladies de l'appareil cardiaque

4.1.Communication interauriculaire

La communication interauriculaire est une malformation congénitale dans laquelle il y a un défaut de fermeture au niveau des deux oreillettes cardiaques (139,233). Dans la plupart des cas il s'agit d'un défaut de fermeture du foramen ovale présent naturellement pendant la période in utero et qui se comble normalement après la naissance (139,233). Une origine génétique est suspectée. En effet la consanguinité élevée chez la panthère de Floride pourrait jouer un rôle dans l'apparition de cette anomalie (225,226). Il s'agit de la deuxième anomalie cardiaque congénitale la plus fréquente chez les carnivores domestiques, et dans près de la moitié des cas, une autre anomalie congénitale cardiaque est également présente, souvent une dysplasie mitrale (235). Dans une étude réalisée sur 33 panthères de Floride, de 1985 à 1998, la communication interventriculaire se manifestait par la persistance du foramen ovale et concernait 18 % des panthères, et dans un cas elle était associée à une dysplasie tricuspide (236). Dans l'étude, la communication interauriculaire était qualifiée d'importante pour un diamètre supérieur à 1 cm et moyenne pour un diamètre inférieur à 0,5 cm (**Figure 21**) (236).

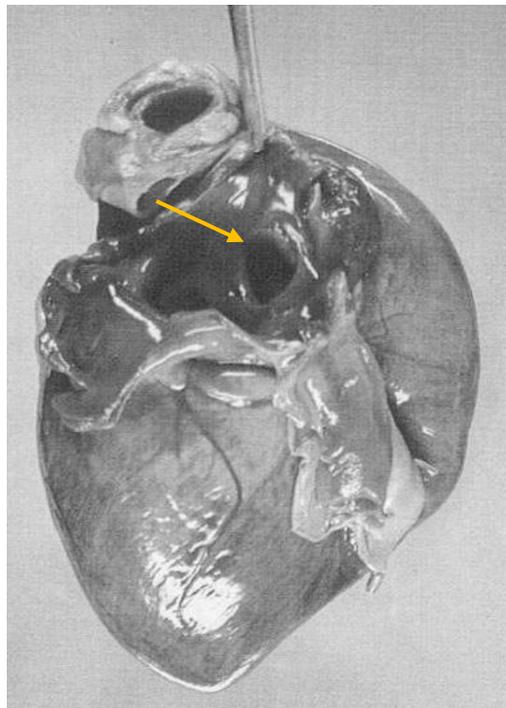


Figure 21: Communication interauriculaire chez une panthère de Floride. Source : Cunningham et al, 1999 (236)

Parmi les quatre panthères de Floride présentant une communication interauriculaire importante, trois ont présenté une maladie cardiaque acquise avec une hypertrophie ou dilatation moyenne à sévère de l'oreillette droite ou du ventricule droit, et résulte d'un volume sanguin plus important dans le cœur droit lors du passage du sang du cœur gauche au cœur droit (235,236). La communication interauriculaire peut aboutir à une insuffisance cardiaque à droite notamment si le volume sanguin dans le cœur droit est très augmenté (139).

Signes cliniques

Chez les carnivores domestiques, la communication interauriculaire seule est le plus souvent asymptomatique (139). En cas de signe clinique, celui le plus souvent observé est un souffle systolique au niveau de la base du cœur à gauche, conséquence d'un volume sanguin plus important passant au niveau du tronc pulmonaire (139,233,235). Chez les panthères de Floride 67% de celles présentant une communication interauriculaire moyenne avaient un souffle de grade I à II et la totalité des panthères présentant une communication interauriculaire importante avaient un souffle de grade I à V (236). Cependant la moitié des panthères de Floride ne présentant pas d'anomalie cardiaque présentaient également un souffle de grade I à II (236). D'autres signes cliniques peuvent être présents chez les carnivores domestiques comme l'intolérance à l'exercice, de la dyspnée et des syncopes ou de la cyanose, mais ils n'ont pas été observés à ce jour chez les panthères de Floride (235). La cyanose serait essentiellement due à une dysplasie de la valve tricuspide (233).

Diagnostic

L'échographie, chez les chats, peut permettre d'observer une dilatation de l'oreillette et du ventricule droit et dans certains cas la communication interauriculaire. Un flux sanguin entre les deux oreillettes peut aussi être visualisé par le doppler (139).

La radiographie sur les panthères de Floride présentant une importante communication interventriculaire mettait en évidence une dilatation de la partie droite du cœur et chez l'une d'entre elles une dilatation des vaisseaux sanguins pulmonaires, ce qui peut effectivement être visualisé lors de cette anomalie congénitale (139,233,236).

L'électrocardiographie a permis de mettre en évidence une hypertrophie ventriculaire sur une des panthères de Floride présentant une importante communication interauriculaire et peut mettre également en évidence une dilatation atriale (139,236)

Traitement

En cas de signes cliniques une intervention chirurgicale peut être envisagée ou des traitements médicaux contre l'insuffisance cardiaque peuvent être administrés chez les carnivores domestiques (139,233). Cependant la majorité des cas sont asymptomatiques, le pronostic dépend d'affections cardiaques ou pulmonaires acquises à la suite de cette anomalie (139,233).

4.2.Persistance de l'arc aortique droit

Durant la vie embryonnaire, les arcs aortiques sont des vaisseaux qui relient le sac aortique aux deux aortes dorsales, et qui vont évoluer aux côtés des aortes dorsales pour former l'ensemble des futures artères et veines principales (237). Des anomalies au cours de leurs développements peuvent se produire et conduire par exemple à la persistance de l'arc aortique droit. La persistance de l'arc aortique droit est une anomalie congénitale dans laquelle la crosse aortique se développe à partir du 4ème arc aortique droit et non du 4^{ème} arc aortique gauche pendant la vie embryonnaire (237). L'œsophage se retrouve alors enserré par le ligament artériel gauche vestige du canal artériel, la crosse aortique et le tronc pulmonaire (237,238).

Signes cliniques

Chez les chats, des régurgitations vont être observées lors du passage à des aliments solides classiquement pendant le sevrage (238,239). Un retard de croissance peut également accompagner le tableau clinique (238,239). La description clinique chez les pumas présente des similitudes avec celle du chat. En effet, un puma captif aux Etats-Unis en 1993, a également présenté des épisodes de régurgitations, un retard de croissance, de l'anorexie et de la diarrhée (238). De plus celui-ci ne répondait pas aux traitements symptomatiques (238). La principale complication est une pneumonie par aspiration (238,239).

Diagnostic

Le diagnostic repose sur la réalisation d'une radiographie avec un transit baryté chez le puma mettant en évidence une dilatation de l'œsophage en amont de la base cardiaque (238,239). La réalisation d'une angiographie chez le puma, peut également se révéler utile (238).

Traitement

Le traitement est chirurgical a été effectuer sur le puma. Celui-ci consiste à ligaturer le ligament artériel au niveau du pole aortique et du tronc pulmonaire, puis de le couper (238,239). Pour cela une thoracotomie au niveau du quatrième espace intercostale gauche est réalisée (238,239).

4.3.Mésothéliome péricardique

Le mésothéliome péricardique est une tumeur qui touche les cellules mésothéliales du feuillet viscéral ou du feuillet pariétal du péricarde. Il s'agit d'une tumeur rare pour l'ensemble des espèces et peu décrite chez les félins (240). Il existe seulement un cas décrit chez le puma. La tumeur se présente sous la forme de multiples nodules bruns de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre sur l'épicaire (**Figure 22**) (240,241). Le mésothéliome métastase fréquemment dans la cavité thoracique.

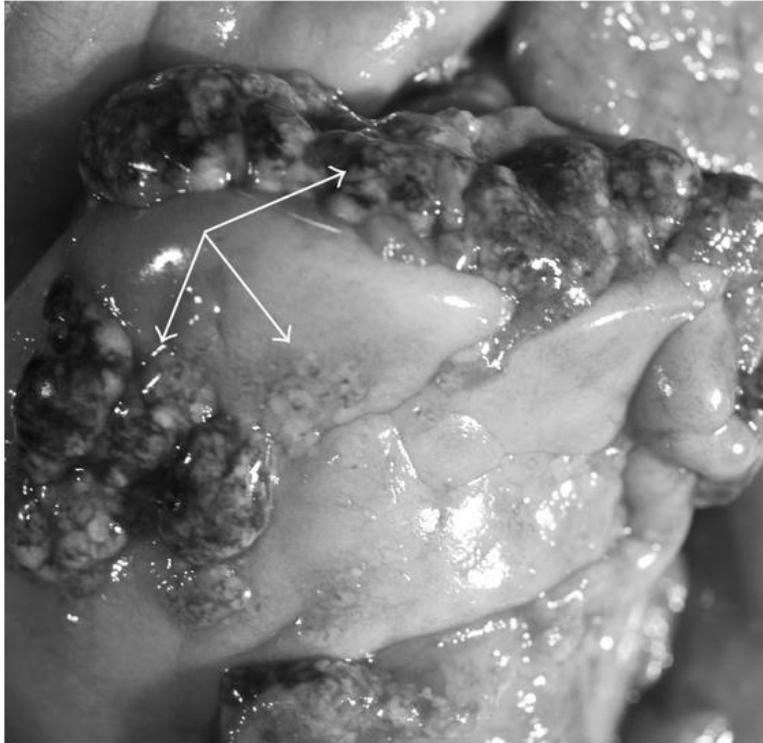


Figure 22 : Mésothéliome péricardique chez un puma, petites masses brunes (flèche). Source : Whiton et al ,2013 (241)

Signes cliniques

Les signes cliniques observés chez un puma de 15 ans vivant en captivité aux Etats-Unis en 2013, chez un guépard captif de 15 ans aux Etats-Unis et chez un tigre de 17 ans captif aux Etats-Unis en 2008, sont de l'apathie, de l'anorexie, des difficultés respiratoires et une augmentation de la fréquence respiratoire, les muqueuses peuvent être cyanosées (240,241). En effet, la présence de la tumeur est souvent accompagnée d'épanchement pleural et d'épanchement péricardique dont le dernier peut entraîner une tamponnade cardiaque rapidement mortelle comme cela a été observée chez le puma (240,241). De l'épanchement est présent dans la cavité thoracique et a été observé chez les trois félins exotiques (240,241). Chez

le puma, à l'auscultation, les bruits cardiaques et respiratoires sont diminués (241). Une faible quantité d'épanchement peut également être présent dans la cavité abdominale (241).

Diagnostic

Les radiographies du thorax des félins exotiques, dont le puma, mettent en évidence un épanchement pleural et péricardique (avec l'effacement de la silhouette cardiaque) (241). La cytoponction du liquide d'épanchement, chez le puma, permet de récolter un liquide hémorragique contenant quelques cellules inflammatoires et éventuellement des cellules mésothéliales (241). Cependant la présence de cellules mésothéliales dans les épanchements n'est pas rare et peut résulter d'un processus seulement inflammatoire rendant le diagnostic de mésothéliome plus difficile (241). L'échocardiographie permet de mettre en évidence une augmentation d'épaisseur du péricarde et de l'épanchement péricardique. Cependant la réalisation d'un scanner permettra de mieux visualiser les masses et constitue une véritable aide pour établir le diagnostic (241). D'un point de vue histologique chez les pumas, la tumeur se présente sous la forme de cellules cylindriques avec de l'anisocaryose et des figures de mitoses (240,241). Celles-ci sont organisées en bande et formant des crêtes dans le tissu adjacent (240,241). la réalisation d'un marquage immunohistochimique permet de révéler la présence de cytokeratine et de vimentine dans les cellules tumorales du puma (241).

Traitement

Les épanchements doivent être ponctionnés chez les pumas (240,241). Le mésothéliome péricardique peut être pris en charge par péricardiectomie et par chimiothérapie dans les stades précoces chez les animaux domestiques (240). Un traitement n'a pas pu être mis en place sur les cas précédemment cités qui ont malheureusement présenté une tamponnade cardiaque ou ont été euthanasiés (240,241).

5. Maladies de l'appareil urinaire

5.1. Leptospirose

Une grande variété d'espèces sauvages et l'homme peuvent être affectés par la leptospirose. Il s'agit d'une infection bactérienne causée par une bactérie pathogène : *Leptospira interrogans* dont il existe plus de 2500 sérovars différents (242,243). La bactérie appartient au genre *Leptospira* et à l'ordre *Spirochaetales*, il s'agit d'une bactérie hélicoïdale, mobile grâce à des flagelles, gram négatif (242–244). Les sérovars se distinguent les uns des autres par des antigènes de surfaces différents et sont regroupés en 23 sérogroupes en fonction d'antigènes de surfaces communs (242). Les sérovars possèdent un spectre d'hôtes de maintien chez lesquels

une forme chronique ou asymptomatique de leptospirose est présente, et les hôtes accidentels chez lesquels une plus grande dose infectieuse est nécessaire développent des formes cliniques plus marquées (243). Au sein d'une même espèce, l'apparition de signes cliniques dépend de la réaction immunitaire de l'hôte, de la charge bactérienne, de la pathogénicité du sérovar et de l'âge (244). Les félins sauvages et domestiques présentent rarement une forme symptomatique possiblement grâce à une réaction immunitaire importante chez les félins contre *L. interrogans* (245–247). Les sérovars ayant été identifiés chez des pumas sont : Pomona, Icterohaemorrhagiae, Grippytyphosa, Bratislava, Canicola et Copenhageni (247,248). Dans une étude réalisée dans des institutions zoologiques au Brésil, neuf des 70 sérums de puma étaient positifs soit une séroprévalence d'environ 13% (249). Dans cette même étude, il apparaît que les sérovars les plus fréquents au sein des félinés néotropicaux sont Grippytyphosa, Pomona et Icterohaemorrhagiae (249). Aux Etats Unis, en Californie, 63 des échantillons de pumas décédés sur 136 étaient positifs pour la leptospirose (46%), le sérovar le plus fréquent était pomona (250).

Les animaux s'infectent à partir de l'environnement contaminé par des urines d'animaux excréteurs en particulier sur des sols humides où les bactéries peuvent survivre pendant six semaines et dans les étendues d'eau (243,251). Ils peuvent également se contaminer à partir d'urines d'animaux porteurs chez lesquels les bactéries se multiplient au niveau de leurs tubules rénaux (243,251). Une contamination à la suite d'ingestion de tissus contenant des leptospires comme les reins lorsque la proie a un portage chronique, ou de divers tissus lors de la phase de dissémination des leptospires, est possible (246,252). La contamination a lieu par passage transcutanée ou à travers les muqueuses (251). Les leptospires vont se disséminer dans la circulation sanguine se multiplier puis se disséminer aux reins et au foie et éventuellement au niveau des poumons et d'autres organes comme le cerveau, l'uvée, les organes reproducteurs, le cœur...(243,244,251). La réponse immunitaire permet l'élimination des bactéries de l'organisme, à l'exception des reins où elles peuvent persister pendant des périodes plus ou moins longues en fonction de l'hôte au sein des cellules épithéliales des tubules rénaux (244).

Signes cliniques

Les formes symptomatiques bien que rares sont cependant possibles et ont été découvertes chez des chats et des félins exotiques dont le puma (245,253). En effet, un puma captif du Brésil de 5 ans a présenté une forme clinique de leptospirose après avoir été infecté par des leptospires appartenant au sérovar Pomona en 2003 (253). Celui-ci a présenté de l'hématurie, de la bilirubinurie, des muqueuses pâles, une légère anémie (253). Suite à son décès, une néphrite interstitielle chronique et des nécroses au niveau des poumons et du foie ont été constatées (253). De plus, dans une étude réalisée sur 136 pumas en Californie de 2009 à 2017, la présence de néphrite interstitielle était significativement associée aux leptospires et 39% des pumas en présentaient une (250). Parmi les pumas qui présentaient une néphrite interstitielle, une majorité (35 des 41 pumas) avaient des anticorps contre la bactérie et/ou de l'ADN de leptospires (250). Les cellules présentes dans la néphrite interstitielle étaient majoritairement des lymphocytes

(73%) et dans la majorité des cas concernaient moins de 10% de la section rénale observée (250). Malheureusement il est impossible de savoir si ces néphrites inertielles ont eu une répercussion clinique sur ces pumas (250).

Chez un autre puma sauvage de 3 ans en 1991 en Californie, FeLV positif, une leptospirose aigüe a été suspectée mais non confirmée par l'observation de spirochètes au niveau rénal (254). Celui-ci a présenté au cours de son hospitalisation, de l'anorexie de la léthargie. Les examens sanguins ont révélé une anémie et une augmentation de l'urée et de la créatinine (254). A l'autopsie, celui-ci présentait une néphrite tubulointerstitielle aigüe avec une inflammation lymphoplasmique, une pneumonie interstitielle, une splénomégalie et une adénomégalie et des hémorragies disséminées (254).

Chez les chats, la leptospirose peut se manifester par une atteinte hépatique ou rénale. Les chats infectés peuvent présenter un ictère, des vomissements, de la dysorexie, un état fébrile et une néphrite (246,252,253). Selon une étude réalisée sur 96 chats, la présence de polyuro-polydipsie est significativement associée à la séroprévalence de leptospirose (246). De plus, la séroprévalence contre la leptospirose est significativement plus élevée chez les chats atteints de maladie rénale (255).

Diagnostic

Les leptospires sont éliminées dans les urines des félins par intermittence (244,246). Pour le diagnostic direct chez les chats, les prélèvements sont le sang pendant la phase de leptospirose ou les urines. Le recueil de l'urine peut permettre de les observer au microscope en utilisant un fond noir à l'objectif 10x et 25x, pour des concentrations de 10^4 bactéries par mL (244,246). Cependant du fait de la faible sensibilité de cette méthode diagnostic, celle-ci doit être complétée par d'autres méthodes diagnostics si les bactéries n'ont pas été visualisées ou si l'on cherche à connaître le sérotype. Chez les chats, l'immunomarquage en utilisant des anticorps spécifiques aux leptospires, permet de les mettre en évidence la bactérie par des réactions colorimétrique ou fluorescente (244,246). Les leptospires peuvent aussi être mises en culture. Cela est peu réalisé en pratique du fait d'un temps de culture très long de l'ordre de semaines à des mois (244,246). Enfin l'utilisation de PCR est une méthode de choix car sensible et rapide (244,246).

La sérologie est également intéressante pour détecter les anticorps contre les leptospires par le test de micro-agglutination ou la méthode ELISA et a été réalisée chez les pumas de Californie lors de l'étude de de 2009 à 2017 (244,246). Le test de micro-agglutination consiste à observer une réaction d'agglutination entre le sérum de l'animal et des antigènes de différents sérotypes maintenues en suspension (246). Chez les chats les anticorps apparaissent généralement une semaine après l'infection mais peuvent également apparaître plus tardivement (246). En post mortem, l'ADN peut être extrait à partir des reins des pumas pour réaliser une PCR (250). Enfin la réalisation d'immunohistochimie à partir de lames de reins est possible chez les pumas (250).

Traitement

Le traitement pour les animaux, consiste en un traitement de soutien pour les plus sévèrement atteints et des traitements antibiotiques. Le premier traitement antibiotique n'empêchera pas le portage chronique mais il évite la multiplication des leptospires (ampicilline 20 mg/kg IV trois fois par jour ou amoxicicline 20 mg/kg IV deux fois par jours), le second traitement antibiotique permet d'éliminer les bactéries des reins des félins domestiques (doxycycline 5 mg/kg PO, deux fois par jour pendant 3 semaines)(244). L'efficacité de ce traitement contre la leptospirose n'est pas connue chez le puma.

6. Maladies de l'appareil reproducteur

6.1. Rupture utérine

Un cas de rupture utérine chez une femelle puma de 6 ans en fin de gestation a été rapporté au Royal Rotterdam Zoo (Pays-Bas) en 1963 (256). Elle a pu être prise en charge dans les temps. La femelle présentait depuis quelques jours de l'anorexie, des pertes de mucus ensanglanté et de légères douleurs au travail puis son état s'est dégradé, justifiant le choix d'une laparotomie par le flanc gauche (256). La laparotomie a permis de visualiser une rupture s'étendant sur toute la longueur du corps utérin, trois fœtus décédés et une quantité importante de liquide (256). Les fœtus et le placenta ont été retirés puis une hystérectomie a été réalisée pour prévenir les complications en cas de gestations futures (256). Chez les chats, la rupture utérine a généralement lieu à la suite d'un traumatisme, mais peut également résulter d'une faiblesse de la paroi utérine, de manœuvres obstétriques traumatisantes ou de l'utilisation inappropriée d'hormones (ocytocine, prostaglandine) (257).

6.2. Cryptorchidie

La cryptorchidie est une malformation très fréquente chez les panthères de Floride et concerne de 1972 à 2001, 49% des mâles alors qu'en moyenne elle est de 3,9 % chez les autres pumas (258,259). Chez les panthères de Floride, la cryptorchidie concerne généralement un testicule qui se situe dans le canal inguinal (80%) et de manière plus anecdotique dans la cavité abdominale ou en sous cutanée, mais quelques cas de cryptorchidie bilatérale ont été recensés compromettant les capacités reproductrices de l'individu (259). Selon les auteurs cette prévalence anormalement élevée trouverait son explication dans un manque de diversité génétique consécutif à un fort taux de consanguinité (258). Cette faible diversité génétique pourrait également expliquer les anomalies observées dans la semence des panthères de Floride. En effet les mâles panthères de Floride ont un volume d'éjaculat plus faible que les autres

pumas, avec un plus faible pourcentage de spermatozoïdes mobiles et qui présentent de nombreuses anomalies morphologiques notamment en ce qui concerne la membrane acrosomique (258). La prise en charge chirurgicale est recommandée, ceci pour éviter le développement de tumeurs au niveau du testicule ectopique.

6.3. Vulvite papillaire proliférative

Plusieurs cas d'hyperplasie de la muqueuse du vestibule du vagin ont été rencontrés chez les panthères de Floride sauvages et captives en Floride de 1983 à 1998 avec un total de 16 femelles atteintes sur 34 (260). Les lésions se présentaient sous la forme de proliférations papillaires entraînant une augmentation de l'épaisseur des plis longitudinaux du vestibule. L'étiologie de ces lésions n'a pas été déterminée mais une origine infectieuse, hormonale ou environnementale notamment avec les perturbateurs endocriniens est suspectée. L'intervalle entre les portées et le nombre de portées chez les femelles atteintes ne diffère pas de celles ne présentant pas de lésions. L'âge moyen d'apparition des lésions est de 6 ans +/- 2,7 ans et concernait aussi bien les femelles nullipares que multipares (260).

6.4. Tumeur mammaire

Les tumeurs les plus répandues chez les félins concernent les tumeurs de l'appareil reproducteur (261). Ces données sont en accord avec celles de Owston et al, pour lesquelles si on regroupe les maladies des appareils génitaux et des glandes mammaires, les tumeurs de l'appareil reproducteur sont les plus répandues, chez huit espèces félines captives dont deux pumas sur une étude s'étendant de 1963 à 2003 (262). Parmi les femelles, les tumeurs les plus fréquentes étaient par ordre d'importance les tumeurs mammaires 7 /11, les léiomyomes utérin 3/11 puis les tumeurs ovariennes 1/11 (261). Parmi les tumeurs de l'appareil reproducteur, les femelles étaient significativement plus atteintes que les mâles (261).

Les tumeurs mammaires sont fréquentes chez les félins en captivité et leur incidence augmente. L'acetate de mélangestrol (MGA) utilisé comme contraceptif chez les félins, augmente la fréquence d'apparition des cancers mammaires chez les espèces félines exotiques dont le puma (263). Ainsi 29 des 31 félins présentant une tumeur mammaire étaient ou avaient été sous progestatif (93,5%) (263).

Selon les auteurs cela serait dû à la présence concomitante de progestérone et d'œstrogène chez les animaux sous progestatif. En effet la folliculogénèse a lieu même chez les animaux sous MGA, permettant la production d'œstrogènes par le follicule tertiaire et pré ovulatoire (264). Cependant le MGA n'influence pas le grade de la tumeur ni sa nature histopathologique (265). Enfin le MGA n'a pas d'impact sur le potentiel métastatique de la tumeur ni sur l'âge auquel le

diagnostic est établi (265). L'âge auquel la tumeur est diagnostiquée n'est pas non plus significativement influencé par la parité des femelles et est en moyenne de 13,5 ans (263).

Signes cliniques

La présence de nodules ou de masses au niveau de la chaîne mammaire constitue un signe clinique évocateur mais non spécifique (ex : hyperplasie) (263). Les signes cliniques généraux sont vastes et comprennent l'anorexie (58%), les vomissements (23%), la perte de poids (19%), de la diarrhée (6%), et une distension abdominale (6%) (263). Des ulcérations au niveau de la mamelle (29%), de la dyspnée liée à la présence de métastases pulmonaires (12%), ou un lymphœdème causé par des métastases dans le système lymphatique (6%) peuvent être également observés (263). Les signes cliniques ont été recensés sur différentes espèces félines exotiques maintenues en captivité aux Etats-Unis comprenant, entre autre, deux pumas (263).

Les tumeurs mammaires sont souvent des carcinomes très agressifs, qui lorsque les signes cliniques généraux sont présents, ont souvent déjà métastasé (263). Ainsi dans l'étude d'Harrenstien et coll, les 31 tumeurs étudiées se sont révélées être toutes des carcinomes (263). De plus l'étude histopathologique de 31 tumeurs mammaires provenant de différentes espèces félines de zoo (tigre, lion, jaguar, chat pêcheur, chat des marais de 1986 à 1998 aux États-Unis) ont permis de déterminer que 61% des carcinomes mammaires étaient de grade 3, et 35,4 % de grade 2 et présentaient des cellules tumorales peu à modérément différenciées, et 90,3% avaient métastasé (265).

Les sites de métastases sont variés, on retrouve par ordre d'importance les nœuds lymphatiques, les poumons, le foie, les surrénales, la rate, le péritoine, le cœur, l'utérus, les ovaires, puis dans la moindre mesure les reins, l'os, les intestins, le vagin et les paupières (263).

Les carcinomes peuvent se présenter sous différentes formes histopathologiques mais sont souvent une combinaison d'au moins deux formes histopathologiques (70,9%) (265). La forme histopathologique la plus représentée au sein des félidés captifs exotiques est le profil tubulopapillaire (87,1%) et solide (61,3%) puis la forme criblée (38,7%) et comédons (25,8%) (265).

Diagnostic

Chez le puma, une biopsie de la masse permet d'établir le diagnostic et dans le cas d'une tumeur de savoir si la tumeur est bénigne ou maligne. La cytoponction permettra de déterminer si la tumeur est maligne en cas de critères de malignité. Des radiographies pulmonaires permettront dans certains cas d'établir le diagnostic notamment en cas d'observation de métastases, et seront utiles pour établir un bilan d'extension de la tumeur, de même que l'échographie abdominale. D'autres examens complémentaires peuvent aider à évaluer l'état général de l'animal comme les analyses sanguines et biochimiques. En effet plusieurs cas de neutrophilie ont été rapportés chez différentes espèces félines exotiques maintenues en captivité aux Etats-Unis comprenant,

entre autre, deux pumas, présentant d'importantes métastases pulmonaires consécutives à un carcinome mammaire (263). Ces données sont en adéquation avec celles de McAllosse et coll qui indique que 58% des tumeurs possèdent des foyers d'inflammation neutrophilique et également dans certains cas lymphocytaire et plasmocytaire (265). Cette inflammation pourrait être consécutive à une réponse non spécifique du malade à la tumeur, ou consécutive à la libération de cytokines par la tumeur (263).

Traitement

Chez les pumas, les tumeurs mammaires sont presque exclusivement des carcinomes de haut grade qui ont déjà métastasé au moment du diagnostic et leurs prises en charge curatives restent malheureusement illusoire (263).

6.5. Léiomyome de l'appareil reproducteur femelle

Le léiomyome est une tumeur bénigne des cellules musculaires lisses assez fréquente chez les félins puisqu'elle concernait 24% de 219 félidés étudiés appartenant à une trentaine d'espèces félines captives différentes de 1988 à 1995, aux États-Unis (266). Son occurrence augmente significativement avec l'âge, et l'âge moyen d'apparition du léiomyome est de 15 ans. Chez les 18 pumas de cette étude deux présentaient un léiomyome utérin soit environ 11% des pumas de l'étude sont atteints (266). Dans cette étude, les léiomyomes sont souvent multiples (63,8%) avec des bordures bien définies (60,3%) et touchent plus fréquemment l'utérus (64,8%) que la médulla de l'ovaire (32,4%) ou le ligament large (2,7%) (266). Parmi les léiomyomes utérins 55,6% étaient strictement localisés dans le myomètre, 20,8% s'étendaient à la séreuse et 11,1% s'étendaient à l'endomètre (266). La parité des femelles et les traitements au MGA ne sont pas des facteurs de risque pour le développement des léiomyomes qui apparaissent spontanément (266).

A l'échelle cellulaire, dans cette étude, le léiomyome se présentait sous forme de faisceaux de cellules musculaires différenciées dont la densité cellulaire était généralement faible (54,1%) à moyenne (35,1%) avec éventuellement du tissu fibreux présent entre les faisceaux (266). Cependant au sein d'une même tumeur la densité cellulaire pouvait varier. Une nécrose cellulaire importante, des minéralisations pouvaient également être observées, mais restaient relativement rare et étaient respectivement de 4,5% et de 3,6% (266). Enfin dans 48,6% on observait d'importants noyaux vésiculaires (266).

Signes cliniques

Le léiomyome n'a généralement pas d'incidence clinique, mais en cas de développement

important il peut comprimer les organes et tissus adjacents. Ainsi une femelle puma de 15 ans d'un parc zoologique français durant la période s'étendant de 2002 à 2013, présentait une constipation chronique à la suite d'une compression du côlon par son léiomyome utérin qui a nécessité une prise en charge chirurgicale (267). En Amérique du Sud, en 2000, chez un ocelot captif présentant un léiomyome de taille importante, une distension abdominale marquée associée à une diarrhée chronique, une anorexie et une diminution de la prise d'eau ont été observées. La palpation abdominale a permis de détecter une masse irrégulière et ferme (268). Les capacités reproductrices de la femelle peuvent être également affectées si la tumeur obstrue la lumière utérine (269).

Diagnostic

En cas de suspicion d'un léiomyome l'échographie permettra d'observer une masse d'échogénicité mixte et a notamment été réalisé chez l'ocelot (268). Des radiographies ou l'utilisation d'IRM peuvent parfois se révéler nécessaires pour préciser l'origine de la masse (270). Dans certains cas, une laparotomie permet à la fois d'établir le diagnostic et permet de prendre en charge l'animal, comme cela a été rapporté chez une panthère de Chine en France en 2015. En effet lorsque le léiomyome est responsable de signes cliniques l'ovariohystérectomie est indiquée et est de très bon pronostic (270).

Le diagnostic entre léiomyome et léiomyosarcome repose sur l'observation histopathologique. Les critères de décision sont le caractère infiltrant ou non de la tumeur au niveau des marges, l'index mitotique, la densité cellulaire, la différenciation cellulaire, la présence d'anomalies cellulaires (266). Cependant établir le diagnostic n'est pas toujours aisé car même si les léiomyomes ont des index mitotiques faibles, des cas de léiomyomes avec un index mitotique élevé ont été rapportés (266). De même les marges des léiomyomes peuvent dans certains cas être mal définies (18,9%) ou la densité cellulaire peut être élevée, chez les félins exotiques dont le puma (266). Il est donc important de rester vigilant.

7. Maladies du système nerveux et ophtalmique

7.1. Méningo-encéphalomyélite à *Listeria*

Listeria monocytogenes est une bactérie ubiquiste, pathogène chez l'homme et l'animal et peut affecter une très grande diversité d'espèces à la fois domestiques et sauvages (oiseaux, primates, ruminants, carnivores, rongeur...)(271,272). Elle est présente dans l'environnement par exemple au niveau de cours d'eau contaminés, dans la boue ou sur les végétaux, mais également dans le tractus digestif de nombreuses espèces animales, dans les avortons et fluides génitaux, et dans les produits animaux contaminés par l'environnement ou les fèces (viande, lait...)

(271,272). Il s'agit d'une bactérie en forme de bâtonnet, à Gram positif aérobic-anaérobic facultatif, mobile pouvant se présenter en chaînette ou isolée dont il existe plusieurs sérovars (271,272). Le puma se contamine à partir de la consommation d'éléments de son environnement tels que la viande, de l'eau ou des végétaux contaminés (271,272). Selon certains auteurs, les bactéries peuvent infecter l'animal par deux moyens (271). Il semblerait que les bactéries peuvent pénétrer par une plaie présente dans la cavité buccale et rejoindre le tronc cérébral par l'intermédiaire du nerf trijumeaux (271). Ces dernières peuvent alors être à l'origine d'une encéphalite (271). Les bactéries pathogènes peuvent également au niveau des intestins, traverser les entérocytes pour rejoindre le tissu lymphoïde (271–273). Une fois dans le tissu lymphoïde elles rejoignent la circulation sanguine ou lymphatique puis le foie et la rate où la réponse immunitaire permet de juguler la multiplication bactérienne et former des granulomes (271–273). Cependant suite à une baisse d'immunité de l'hôte, les bactéries peuvent rejoindre la circulation sanguine, entraînant une la forme septicémique ou atteindre d'autres organes comme l'encéphale et déclencher une encéphalite (271–273). Elles peuvent également rejoindre le fœtus des femelles gravides et entraîner un avortement ou des métrites (271–273). Une grande partie des animaux sont porteurs de la bactérie sans avoir aucune répercussion clinique (271–273). Les seuls cas de listériose actuellement décrits chez les félins exotiques sont deux formes septicémiques chez un serval captif en 1958 et une panthère, et une forme nerveuse chez un puma abrité dans un parc zoologique aux États-Unis en 2006 (274,275). Les cas de listériose chez les félins sont très peu fréquents.

Signes cliniques

Dans la forme nerveuse, un puma âgé de 12 ans a présenté de l'hyperthermie, de l'anorexie, de l'abattement, de la sialorrhée due à une paralysie partielle du pharynx, une démarche en cercle avant d'être en décubitus et de décéder 5 jours après (274). Les animaux présentant une forme nerveuse peuvent également présenter de l'ataxie, une paralysie ou des convulsions (271,275). En cas de forme septicémique, la mort est brutale (271).

Diagnostic

Le diagnostic, chez les mammifères, est permis par la culture bactérienne sur gélose au sang et l'isolement et l'identification des bactéries à partir de différents prélèvements à mettre en lieu avec les signes cliniques de la maladie (272). Cela peut être du sang, du liquide céphalorachidien, du liquide amniotique, des biopsies de foie, de rate, ou de l'encéphale si l'animal est décédé (272). La réalisation d'immunohistochimie ou d'immunofluorescence sur des coupes d'organes peut également s'avérer utile notamment en raison de la difficulté d'isoler la bactérie dont la localisation est intracellulaire facultative (271). Chez les pumas, l'analyse histologique des organes affectés met en évidence une inflammation mixte, des micro-abcès et des bactéries présentes notamment au sein de macrophages (**Figure 23**) (274).

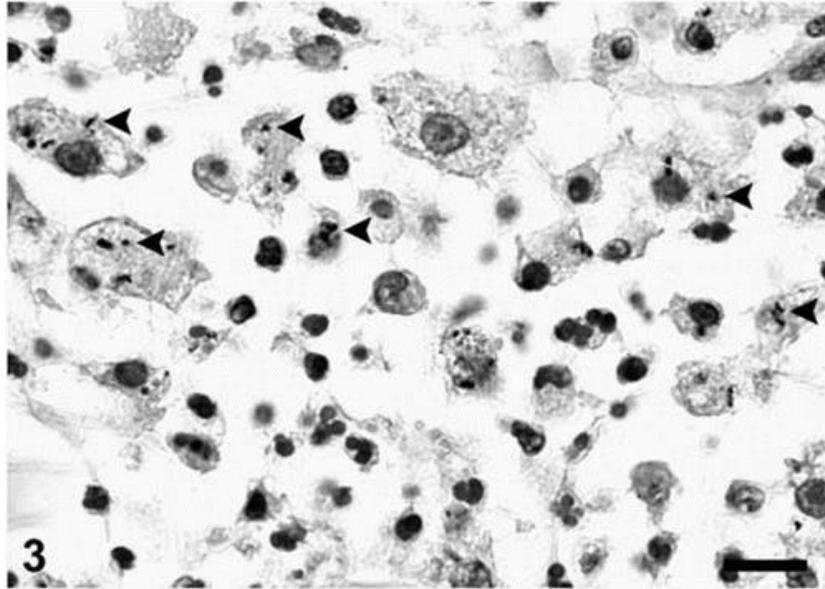


Figure 23: Mise en évidence de *Listeria monocytogenes* par immunohistochimie dans des macrophages au niveau du tronc cérébral d'un puma. Source : Langohr et al., 2006) (274)

Traitement

Le traitement repose sur l'administration d'antibiotique mais doit tenir compte de la localisation intracellulaire facultative des bactéries, et en cas de forme nerveuse à la barrière hémato-encéphalique (271). Le choix de l'antibiotique, chez les mammifères, se porte sur la pénicilline G, l'ampicilline, la gentamicine ou les tétracyclines. L'efficacité du traitement antibiotique chez les pumas atteints de listériose, reste à être démontrée. En cas de septicémie le traitement entrepris suffisamment tôt peut permettre une guérison (271). Les animaux atteints doivent être isolés pour éviter la contamination d'autres individus par l'intermédiaire des fèces de l'individu symptomatique.

7.2. Encéphalopathie Spongiforme Féline

L'encéphalopathie spongiforme féline est une maladie neurodégénérative causée par une protéine, le prion (ou PrP^{tes}) à la suite de consommation de tissus d'un animal présentant une encéphalopathie spongiforme bovine (276). Les tissus contenant la plus grande quantité de prions sont l'encéphale, la moelle épinière et l'iléon (276). Le prion entraîne une modification de la structure tridimensionnelle de protéines présentes naturellement à la surface des neurones (PrP^c), dans laquelle une hélice alpha est transformée en feuillet bêta (276). Ce changement de structure tertiaire confère aux protéines une grande résistance aux protéases, leur permettant ainsi de s'accumuler dans le cerveau et de former des vacuoles au sein de ce dernier (276). Ces protéines peuvent à leur tour modifier la conformation d'autres protéines saines. L'encéphalopathie spongiforme féline au côté de l'encéphalopathie spongiforme bovine font

partie des encéphalites spongiformes transmissibles. De même que la tremblante du mouton, de l'encéphalopathie transmissible du vison, de la maladie de dépérissement chronique de l'élan et du cerf et de la maladie de Creutzfeldt-Jakob. Parmi les encéphalites spongiformes transmissibles présentes chez les félins, seul le prion présent dans l'encéphalopathie spongiforme bovine et dans un cas, chez un chat, celui présent dans la maladie de Creutzfeldt-Jacob ont été responsables d'encéphalopathies spongiformes félines (276). Les pumas qui sélectionnent les proies atteintes de maladie de dépérissement chronique sont résistants à cette encéphalite spongiforme transmissible (277).

Signes cliniques

Les changements comportementaux avec de l'agressivité ou au contraire des félins domestiques qui cherchent à éviter le contact sont les premières manifestations de la maladie et sont très fréquentes (278). L'ataxie est également très évocatrice avec d'abord une atteinte des membres pelviens puis des membres thoraciques chez les chats (278). De l'hypermétrie, une démarche raide et des chats ayant des difficultés à apprécier les distances sont également rapportés (278). L'hyperesthésie tactile et olfactive sont également un signe courant, se manifestant par des tremblements de la tête et des trémulations (278). Une fréquence de toilettage anormale, de la polyphagie, de la sialorrhée peuvent être présentes chez les chats atteints d'encéphalopathie spongiforme féline (278).

Chez les pumas, un exemple est décrit au Royaume-Uni en 1992. Un puma de 5 ans atteint d'encéphalopathie spongiforme féline, était nourri avec de la viande bovine jugée inapte à la consommation humaine avec notamment des colonnes vertébrales et des muscles et a été nourri avec deux élans du cap (*Taurotragus oryx*) abattus dans le zoo (279). Celui-ci a commencé par présenter des épisodes de chute, une démarche hypermétrique et avec des pertes d'équilibre et des difficultés à apprécier les distances (279). Il a présenté de l'hyperesthésie se manifestant par des trémulations surtout localisées au niveau des oreilles (279). Des modifications comportementales avec de l'agression et une attention particulière aux éléments de son environnement qui l'entourait (279). Il a été euthanasié 6 semaines après le début des symptômes (279).

Diagnostic

Le diagnostic est post-mortem chez les pumas et repose sur l'observation histologique de coupes de cerveau ou de moelle épinière présentant des vacuoles dans la substance grise après coloration à l'hématoxyline et l'éosine (278–280). L'immunohistochimie réalisée sur des coupes du système nerveux central du puma met en évidence la protéine PrP^{res} par l'action d'anticorps spécifiques après l'action de protéinase K pour éliminer les protéines PrP^c (278–280). Chez le chat, le western blot peut également être utilisé à partir d'homogénats du système nerveux central également après action de la protéinase K (278–280).

Traitement

Il n'y actuellement aucun traitement (278,280). Malheureusement la maladie évolue vers le décès de l'animal (278,280). La prévention reste le moyen le plus efficace contre la lutte de cette maladie, en bannissant l'encéphale et la moelle épinière, le mésentère, le caecum, l'iléon, les ganglions rachidiens, les amygdales de la nourriture du puma.

7.3.Maladie d'Aujeszky

La maladie d'Aujeszky ou pseudorage est une maladie virale causée par l'herpèsvirus porcine de type I (genre *Varicellovirus*) dont les suidés sont le réservoir (281,282). Il s'agit d'un virus à ADN, enveloppé. De nombreuses espèces sauvages sont sensibles à ce virus, dont les loups, les renards, les rats laveurs ainsi que les espèces domestiques, ovins, bovins, caprins et carnivores domestiques (281,282). Les pumas se contaminent en consommant de la viande de suidés notamment des porcs féroces présents en Floride (304,306). Chez ces derniers l'infection chez l'adulte est paucisymptomatique voire asymptomatique, la séroprévalence de la maladie étant cependant élevée de 35 à 79% (281,282). L'évolution semble néanmoins rapidement mortelle chez les pumas, chez lesquels la distance parcourue est très diminuée les 3 à 2 jours précédents le décès (304,306). La maladie d'Aujeszky est estimée responsable de la mort de 4,8% des panthères de Floride autopsiées de 1981 à 2018 mais pourrait en réalité être sous-estimée (281).

Signes cliniques

Chez le chat, la maladie peut provoquer de l'agitation, une paralysie du pharynx et des troubles nerveux avec de l'ataxie puis une paralysie, des lésions dû au prurit peuvent être observées (284). La mort survient généralement en 24 à 48h. Les signes cliniques n'ont pas été observés chez les pumas, mais du ptyalisme a été retrouvé sur certains pumas décédés (281). Des lésions infligées par le prurit n'ont pas été mises en évidence (281).

Diagnostic

Chez les pumas, le diagnostic est post mortem et repose sur la détection par PCR du virus à partir de tissus des glandes surrénales, de l'encéphale, cervelet et tronc cérébral, les glandes salivaires, les poumons, les reins ou le foie (281,282). Le diagnostic, chez les pumas, peut également être posé grâce à la technique d'immunohistochimie à partir de tissus de tronc cérébral, de moelle épinière et de glandes surrénales (281,282). Les individus meurent avant de pouvoir développer une réaction immunitaire (304–306).

Traitement

Un traitement de soutien, chez les chats et à priori chez les pumas, peut être entrepris mais le pronostic reste sombre (335).

7.4. Leuco-encéphalomyélopathie

La leuco-encéphalomyélopathie est une maladie d'origine inconnue mais dont le rôle d'un contaminant environnemental, de molécules pharmaceutiques, ou d'une origine alimentaire est suspecté (285). D'après une étude réalisée par Brower et al de 1994 à 2003, il ne semblerait pas que l'origine de cette affection soit génétique car elle affectait des félins majoritairement des guépards non apparentés (285). Aucun agent pathogène n'a pu être mis en évidence par ces derniers (285). Tous les cas répertoriés sur les félins exotiques sont apparus de 1994 à 2005 aux Etats-Unis, sauf un cas apparu en Grande-Bretagne (285). Les félins exotiques étaient âgés de 7 à 18 ans et comptaient 70 guépards, 2 panthères de Floride et un tigre (285).

De plus, les chats nourris avec une alimentation irradiée pauvre en vitamine A et riche en peroxyde, oxydant puissant, on également présenté une leuco-encéphalomyélopathie (286). Les félins exotiques doivent être complétés en vitamine A qu'ils trouvent naturellement dans les abats. On peut envisager la possibilité d'une erreur dans la composition ou dans l'administration de compléments vitaminiques (287). La leuco-encéphalomyélopathie est une affection neurodégénérative chronique de la substance blanche principalement au niveau de l'encéphale et plus particulièrement au niveau du lobe frontal mais qui peut être aussi présente au niveau du tronc cérébral et de la moelle épinière dans une proportion plus faible (285). Elle se caractérise, chez les pumas et autres félins, par la présence d'astrocytes atypiques contenant un cytoplasme éosinophile abondant, un gros noyau et une coloration immunohistochimique spécifique à la protéine acide fibrillaire gliale peu marquée (**Figure 24**) (285). Elle se caractérise également par des anomalies de la structure de la gaine de myéline des axones qui peuvent être vacuolisée ou détruite aboutissant à la formation de cavité dans la substance blanche (285).

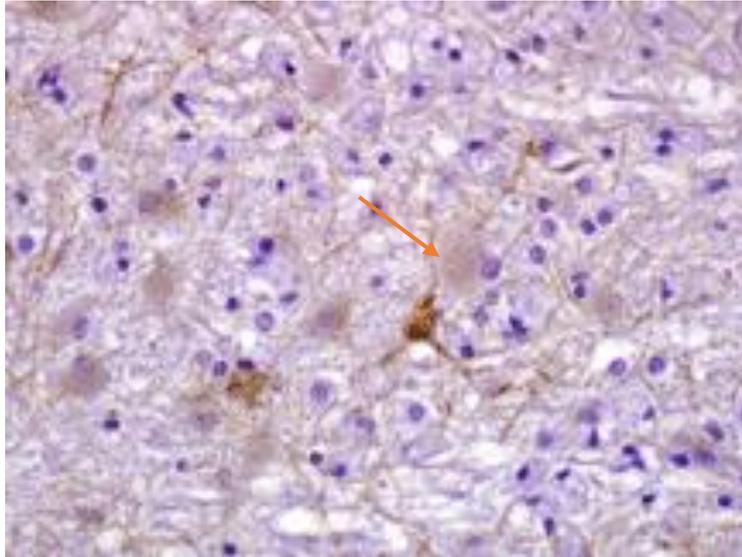


Figure 24: Coupe histologique présentant des astrocytes atypiques de grandes tailles (flèche) et des vacuoles dans la substance blanche d'un guépard atteint de leuco-encéphalomyélopathie. Source : d'après Brower et al, 2014 (285)

Les lésions pouvaient être bilatérales, rarement unilatérales, multifocales ou diffuses (285). Dans cette étude, la perte de substance blanche était associée à une hydrocéphalie secondaire, dans les cas les plus graves (**Figure 25**) (285). La pathogénie probable de cette affection est une altération des astrocytes puis d'une atteinte de la gaine de myéline qui entraîne une destruction des axones puis des cavitations (285).



Figure 25: Présence de cavités dans la substance blanche d'un encéphale d'un guépard atteint de leuco-encéphalomyélopathie et d'une hydrocéphalie. Source : Brower et al, 2014 (285)

Signes cliniques

Chez les guépards, les panthères de Floride et le tigre, les signes cliniques commencent par une perte de vue et de l'ataxie. Ils peuvent également avoir des difficultés à s'alimenter, présenter des crises convulsives, avoir des difficultés à réaliser des mouvements volontaires ou exceptionnellement présenter aucun symptôme malgré une atteinte sévère de la substance blanche découverte à l'autopsie chez certains guépards (285). Les animaux présentent une diminution de la vigilance et une perte de repères qui est exacerbée par tous éléments environnementaux inhabituels (285). En fonction de l'importance des signes cliniques les félins exotiques étaient euthanasiés de quelques jours jusqu'à deux ans après le début de la maladie (285).

Dans une étude menée par Brower et al de 1994 à 2005, deux panthères de Floride captives ont présenté une leuco-encéphalomyélopathie (285). Parmi elles, une panthère de Floride de 13 ans a présenté pendant un mois une perte de vue, des déficits de posture et de l'ataxie, une modification de son comportement puis a présenté en fin d'évolution de l'épilepsie avant d'être euthanasiée (285).

Diagnostic

L'IRM, réalisée chez les guépards, met en évidence une perte de substance blanche par augmentation du contenu liquidien qui apparaît hyperintense en T2 (**Figure 26**) (285). L'hydrocéphalie est visualisable par l'augmentation de taille des ventricules. En début d'évolution les lésions peuvent être discrètes, elles deviennent plus prononcées au fur et à mesure de l'évolution de l'affection (285).

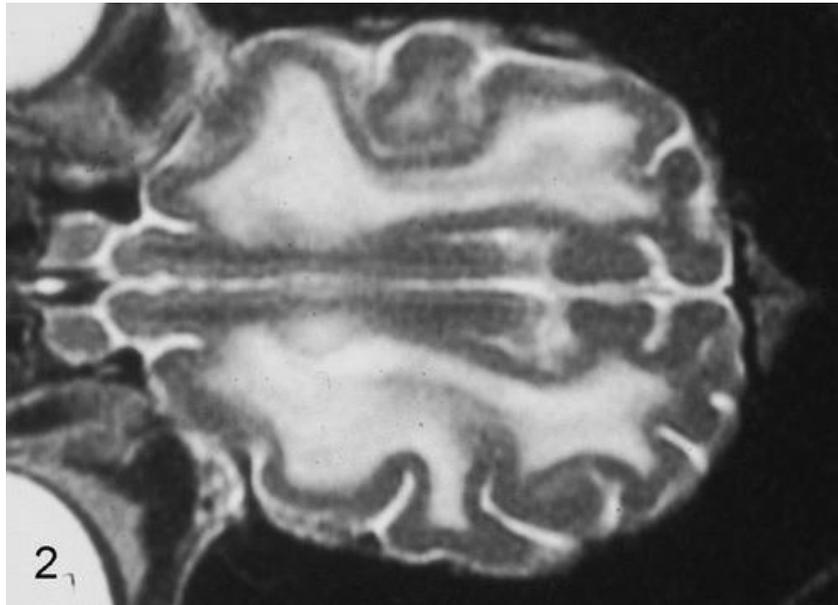


Figure 26 : IRM d'un cerveau de guépard atteint de leuco-encéphalomyélopathie en T2, signal hyperintense (blanc) au niveau des hémisphères cérébraux qui ont une perte importante de substance blanche. Source : Brower et al, 2014 (285)

Traitement

Si l'origine est une carence en vitamines, une correction des apports peut être réalisée et a permis chez les chats présentant une leuco-encéphalomyélopathie, une disparition des signes cliniques (288). L'évolution est sinon souvent mortelle.

7.5.Méningiome de la moelle épinière

Le méningiome est une tumeur qui peut affecter l'un des trois feuillets des méninges à savoir la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère qui recouvre l'encéphale et la moelle épinière (289). Dans une étude réalisée sur 200 chats présentant une atteinte médullaire, 26 % présentaient une tumeur (290). Dans une autre étude portant sur 85 chats présentant une tumeur au niveau de la moelle épinière 38,8% présentaient un lymphome, 16,5% présentaient un ostéosarcome, 9,4 % présentaient une tumeurs gliale et 7% un méningiome (290). Le méningiome est plus fréquent en position intracrânienne qu'au niveau de la moelle épinière où il représente environ 4% des méningiomes (289,291). Il s'agit d'une tumeur bénigne majoritairement (289). Chez les pumas, il existe une étude qui décrit un méningiome chez un puma captif de 12 ans au Brésil en 2020 (292).

Signes cliniques

Les signes cliniques chez les chats, sont en lien avec la compression de la moelle épinière et comprennent des douleurs au niveau de la colonne vertébrale, de l'ataxie, de la parésie à la paralysie, éventuellement de l'incontinence urinaire (291,293).

Des signes cliniques similaires ont été observés chez un puma présentant un méningiome. Celui-ci a d'abord présenté des déficits proprioceptifs avant de présenter une paralysie des membres postérieurs deux mois après (292).

Diagnostic

Le diagnostic repose sur la réalisation d'une IRM (Imagerie par résonance magnétique) chez le chat mais pourrait être applicable chez le puma (291). La radiographie sans préparation est un examen complémentaire décevant et ne met pas en évidence d'anomalie, il n'a par exemple pas été d'une aide diagnostique dans le cas du puma mentionné si dessus (289,291–293). Cependant l'utilisation d'un produit de contraste dans la citerne magna peut mettre en évidence une masse qui est contournée par le produit de contraste chez le chat (289,291,293). Chez le chat, les analyses sanguines sont dans les valeurs usuelles et l'analyse du liquide cébrospinal n'apporte généralement pas d'aide diagnostique, dans certains cas les leucocytes ou les protéines peuvent être augmentés (289,293). Le diagnostic définitif repose sur l'analyse histologique à partir d'une biopsie ou à la suite de l'exérèse de la masse. Chez le chat, l'immunohistochimie utilisant

comme cible la E-cadhérine est une aide diagnostic précieuse car 92,3% des méningiomes étaient positifs pour la E-cadhérine (294). Au niveau histologique, le méningiome des chats peut se présenter sous différents types ou comme une combinaison de types histologiques différents (294). Cependant les méningiomes sont plus souvent transitionnels (48,9%) et fibreux (33,3%) (294). Dans le cas de tissus transitionnels, on observe des cellules organisées en cercles concentriques alors que dans le type fibreux elles sont allongées et organisées en faisceaux (294).

Traitement

Le traitement chirurgical par laminectomie ou hémi-laminectomie offre de bons résultats chez les chats (291). Des récurrences sont cependant possibles du fait de la difficulté d'avoir des marges saines ou par une infiltration des tissus avoisinant, ou pour limiter les risques iatrogéniques de lésions de la moelle épinière en évitant une trop grande manipulation (291). Néanmoins une hémi-laminectomie a été pratiquée plusieurs fois chez un chat présentant des récurrences de méningiome spinal, avec à chaque fois une disparition progressive et complète des signes cliniques jusqu'à la prochaine récurrence. Les récurrences avaient lieu dans les 16 à 36 mois après la dernière chirurgie (291). Si la chirurgie n'est pas envisagée, l'utilisation de glucocorticoïdes chez le chat, permettra de réduire l'inflammation au niveau de la tumeur et donc la compression, et de limiter la douleur (289).

7.6. Astrocytome

L'astrocytome est une tumeur rare dans l'espèce féline. Chez le chat, les tumeurs de l'encéphale représentent environ 2 % des tumeurs félines (295). Parmi les tumeurs de l'encéphale chez les chats, le méningiome est la tumeur majoritaire représentant 40 à 50,8 % des tumeurs de l'encéphale suivi des lymphomes (14,4%), puis des tumeurs de l'hypophyse (8,8%) puis des gliomes (7,5%). L'astrocytome est une tumeur des astrocytes, cellules gliales qui possèdent de nombreuses fonctions dont celle de réguler l'environnement des neurones. L'astrocytome se présente généralement sous la forme d'une masse unique blanche, plus ou moins bien délimitée des tissus adjacents selon son agressivité (296). La présence d'œdème, de kyste ou d'hémorragie est possible et souvent à mettre en relation avec des astrocytomes de hauts-grade (296). Les astrocytomes ne métastasent pas, mais peuvent être très envahissants surtout au niveau des ventricules (297). Au début la tumeur intracrânienne n'entraîne pas ou peu de signes cliniques, les signes cliniques apparaissent lorsque la tumeur a un effet masse significatif et comprime les tissus avoisinants ou les détruit (296). A terme les tumeurs intracrâniennes peuvent être responsables d'hypertension intracrânienne ou d'engagement du cervelet dans le foramen magnum (296). Chez le puma, seulement un cas est rapporté d'astrocytome, il concerne un puma captif de Floride en 2012 (298).

Signes cliniques

Chez les chats présentant une tumeur intracrânienne, les sept signes les plus fréquents sont une diminution de l'état d'alerte, une démarche en cercle, des crises d'épilepsie, de l'ataxie, de l'anorexie et de la léthargie (dans 26 à 16,9% des cas) (299). Des modifications comportementales se traduisant par une agressivité soudaine étaient également rapportés, ainsi qu'une perte d'équilibre, de vue, et d'un animal faisant les cents pas, dans environ 10% des cas (299).

Dans notre cas, le puma de 17 ans atteint d'astrocytome, présentait lui aussi de la léthargie, une diminution de son état de conscience et une boiterie pendant une vingtaine de jours. Puis son état s'est détérioré subitement (298). Celui-ci présentait une mydriase bilatérale sans reflexe photomoteur, et était en décubitus latéral avec peu de réponse aux stimuli nociceptifs (298).

Diagnostic

Le diagnostic repose sur un examen neurologique, l'imagerie et l'analyse du liquide céphalorachidien (299). L'analyse du liquide céphalorachidien, chez les chats, peut montrer une augmentation du taux d'albumine sans que la concentration en leucocytes ne soit augmentée (299). L'imagerie repose sur l'IRM avec laquelle un œdème autour de la tumeur peut être visualisable formant un anneau autour de la tumeur chez les chats, et la tomodensitométrie (295,299).

Le diagnostic définitif repose sur l'analyse histologique de la tumeur à la suite de biopsie ou dans la majorité des cas en post mortem. Ceci permet de déterminer sa nature et son grade. L'utilisation du marquage par immunohistochimie de la GFAP (Glial Fibrillary Acidic Protein) peut être utile pour déterminer la nature de la tumeur chez les pumas (298). Les astrocytomes sont classés dans trois catégories, bas grade, grade intermédiaire et haut grade (298). Le grade est déterminé en fonction de la différenciation cellulaire, de la présence de nécrose, de l'abondance de nouveaux vaisseaux sanguins et sur l'importance des mitoses (296,298). L'aspect microscopique des astrocytomes varie également en fonction des caractéristiques cellulaires : organisation en faisceaux ou en rosettes, aspect fusiformes, grade histologique (297).

Traitement

Quelques traitements ont pu être réalisés sur les félins domestiques présentant un astrocytome et consistaient en une combinaison d'une résection partielle de la tumeur et d'une radiothérapie, pour un chat ou à l'administration de glucocorticoïdes pour l'autre (299). Dans le premier cas la durée de survie a été de 179 jours après la chirurgie, dans le second de 35 jours (299). Dans la grande majorité des cas l'euthanasie était pratiquée en raison de la détérioration des animaux (300). Chez le puma aucun traitement n'a été entrepris, ce dernier a été euthanasié en raison du pronostic réservé.

7.7.Dégénérescence de la rétine

La dégénérescence rétinienne correspond à la perte progressive de cônes et de bâtonnets fonctionnels ainsi qu'une altération du *tapetum cellulosum* conduisant à une cécité progressive (301). Cette dégénérescence peut être d'origine alimentaire à la suite d'une carence en taurine, génétique ou suite à l'administration de certains médicaments comme des antibiotiques ou des antiparasitaires (302). Pour la dégénérescence de la rétine d'origine génétique, il existe chez le chat, la dysplasie des cônes et des bâtonnets particulièrement décrite chez l'abyssin, cela reste néanmoins une maladie rare (303). Il s'agit d'une maladie héréditaire autosomique dominante. Les chatons présentent une gêne oculaire à partir de 4 semaines, avec une progression rapide vers la cécité à l'âge d'un an (303). Une autre forme génétique de la dégénérescence de la rétine, est la dégénérescence des cônes et des bâtonnets qui apparaît vers l'âge de un an et aboutit à une cécité dans les deux à quatre ans après le début de la maladie (303). Il s'agit également d'une forme rare et d'une maladie autosomique récessive (303). Un seul cas de dégénérescence de la rétine a été rapporté chez les puma, dont une origine génétique a été supposée (302).

Signes cliniques

En 2015, en Californie, un jeune puma de 4 mois a été retrouvé cachexie et déshydraté (302). Celui-ci était aveugle, se heurtant contre des objets, ne répondait pas aux signaux de menaces ou de mouvements (302). Chez les chats, dans les cas moins avancés, la réponse aux signaux de menace est diminuée (304). Celui-ci présentait de bons réflexes pupillaires mais dans la maladie de la dégénérescence de la rétine les réflexes peuvent être diminués à absents (302,304). Chez les chats, les pupilles peuvent être également en mydriases permanentes (304).

Diagnostic

A l'examen ophtalmologique du fond d'œil du puma et des chats, une hyper-réflexivité est présente, la vascularisation de la rétine est moins visible (302,304). Des tâches de pigmentation, une pâleur du nerf optique peuvent être présentes chez les chats et le puma (302,304). L'apparition de cataracte est également possible (304). D'un point de vue histologique chez le puma, il y a une atrophie de la rétine externe, segment de la rétine le plus postérieur par rapport à l'humeur vitrée et une désorganisation de la couche nucléaire externe, partie qui contient les corps cellulaires des photorécepteurs (302).

Traitement

Chez les chats, en cas d'origine alimentaire, la correction du régime alimentaire permet de limiter les altérations des photorécepteurs mais sera inefficace sur ceux déjà atteints (301). Dans les autres cas il n'existe malheureusement pas de traitement, mais grâce à la grande adaptabilité

des félins, la qualité de vie des félins tenus en captivité reste bonne lorsque leur environnement reste familier (303,304).

8. Maladies du système hématopoïétique

8.1. Cytauxzoonose à *Cytauxzoon félis*

Cytauxzoon félis est un hémoparasite transmis par une piqûre de tique appartenant aux espèces *Amblyomma americanum* et *Dermacentor variabilis* (305). Les sporozoïtes, forme infectieuse, contenus dans la salive de la tique sont libérés dans la circulation sanguine et se multiplient dans les macrophages et forment des mérozoïtes (305). Lorsque la quantité de parasites contenue dans le macrophage est trop importante, ce dernier libère une grande quantité de mérozoïtes matures qui rejoignent les érythrocytes pour former des inclusions intra-érythrocytaires en forme d'anneaux (305).

Chez les pumas l'infestation par le *C. felis* est peu pathogène sauf dans la première phase de l'infestation où un état fébrile peut être présent mais n'est pas systématique. Dans ce cas de l'apathie, de l'anorexie, une perte de poids et de la déshydratation peuvent être observées (306,307). Au niveau des paramètres sanguins une anémie hémolytique, une leucopénie, une thrombopénie transitoire peuvent être mises en évidence (306,307). Au niveau biochimique chez les pumas, sont observés une augmentation transitoire des ASAT, des ALAT et de la bilirubine (306). Les pumas deviennent porteurs chroniques sans avoir de manifestations cliniques ou d'anomalies hématologiques sur le long terme hormis la présence d'inclusions intra-érythrocytaires qui peut perdurer sur de longues périodes (**Figure 27**) (308–310).

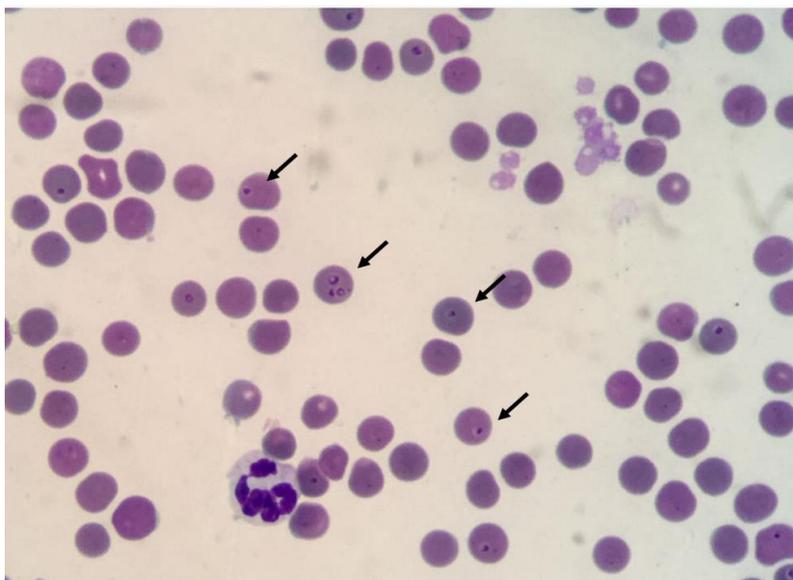


Figure 27: Inclusion intra-érythrocytaire de *C. felis* dans des hématies de puma. Source : Luiza Gabriella Ferreira et al, 2022 (307)

La prévalence moyenne de la cytauxzoonose en Floride et au Texas chez les puma de 1983 à 1997 est estimée à 36% (308). Cependant des mortalités aiguës à cause de *C. felis* ne peuvent pas être exclues surtout chez les jeunes individus (305). Celle-ci a par exemple déjà été observée chez deux jeunes lynx roux qui constitue une autre espèce réservoir du parasite mais heureusement reste minoritaire par rapport aux formes asymptomatiques (305,306).

8.2. Trypanosomose à *Trypanosoma evansi*

Trypanosoma evansi est un protozoaire extracellulaire présent en Amérique centrale et du Sud, en Asie et Afrique. Celui-ci est transmis à une grande variété d'espèces sauvages et domestiques à la suite d'une morsure d'un insecte hématophage appartenant à la famille des Tabanidae et Muscidae, d'une morsure de chauve-souris hématophage ou à la suite de la consommation de proies infectées ou encore par contact sanguin rapproché entre deux individus (311). Chez le chat, la parasitémie est fluctuante avec une charge parasitaire maximale cinq jours après l'infestation (312).

Signes cliniques

Les signes cliniques observés chez un puma captif en 2015 transféré des Etats-Unis au Pakistan, chez plusieurs tigres captifs présents au Pakistan en 2015 et chez des chats sont de l'anorexie, une perte de poids et de masse musculaire conduisant à la cachexie, de l'hyperthermie et de l'apathie (313–315). De multiples œdèmes, des adénomégalies, des muqueuses pâles, de la confusion ont également été observés chez les tigres et les chats (313,315). Des vomissements, de la diarrhée, une opacité de la cornée, une faiblesse musculaire se manifestant par de la parésie, des mouvements involontaires peuvent aussi être présents chez les chats (313,315). Cette parasitose affecte sérieusement la qualité de vie de ces félins et peut conduire à leurs décès en quelques jours (313).

Diagnostic

Chez les pumas et autres félinés, le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite suite à la réalisation d'un frottis sanguin puis d'une coloration au May-Grünwald-Giemsa (314). Chez ces félins, au niveau sanguin, les anomalies constatées sont une anémie normochrome normocytaire régénérative dont les enzymes produites par les trypanosomes pourraient être la cause (315). Chez les chats on note, une hypoalbuminémie dont l'origine est encore indéterminée et peut être le résultat de dommage hépatique ou d'une fuite de celle-ci du compartiment vasculaire par augmentation de la perméabilité vasculaire, et une hyperglobulinémie par la production de différentes classes d'anticorps et notamment des IgM (316). L'analyse sanguine révèle également une augmentation de la créatine phosphokinase par

rapport aux chats non infectés mais qui reste dans les valeurs physiologiques et une nette augmentation des ASAT au-delà des valeurs physiologiques chez les chats et les tigres, signe d'une lyse des cellules musculaires, et une hypoglycémie (312,317).

Traitement

Le traitement repose sur l'injection en intramusculaire d'acétate de diminazène à 3,5 mg/kg à 48h d'intervalle et sur des traitements de soutien (313). Chez le tigre le traitement a permis une évolution très favorable et ce même sur les formes nerveuses (313). Chez le puma à la suite du traitement, les trypanosomes n'ont plus été observés au frottis sanguin (314). Cependant quelques jours après, l'état du puma s'est dégradé et n'a pas répondu au traitement à l'acétate de diminazène.

8.3. Autres protozooses sanguines et bactérioses transmises par les tiques

La babésiose est fréquente en Floride. En effet, une étude a établi que 72% des panthères de Floride étaient positives de 1989 à 2013 (318). Cependant les études démontrent pour l'instant que les pumas présentant le parasite ne présentent ni de signes cliniques ni de modifications hématologiques (318). De même l'ehrlichiose a été mise en évidence plusieurs fois chez les pumas, mais pour l'heure n'a pas été associée à des manifestations cliniques (319,320).

9. Maladies cutanées et musculosquelettiques

9.1. Infestation parasitaire à *Dirofilaria striata*

Dirofilaria striata est un nématode responsable de dirofilariose cutanée, présent en Amérique (321). *D. striata* a été mise en évidence sur plusieurs pumas vivant en liberté (322,323).

Le cycle du parasite fait intervenir un vecteur : le moustique dont les genres *Culex* et *Aedes* sont les plus représentatifs (324). Après un repas sanguin sur un animal infecté, les microfilaires se développent en larve L2 puis larve L3 infestante dans le labium du moustique (325). Lors d'un prochain repas, les larves L3 pénètrent dans les tissus sous cutanés de l'animal se transforment en larve L4 puis en larve L5 puis en adultes dans le tissu sous cutané et les muscles de l'animal (321). Les microfilaires rejoignent la circulation sanguine et pourront être ingérées par un moustique pour donner la forme infestante sous forme de larve L3. Chez la panthère de Floride, de 1986 à 1993, 35 des 47 panthères de Floride capturées ont présenté des microfilaires (322).

Signes cliniques

Des nodules sous cutanés, dans les muscles ou les fascias vont être présents (322,323,326).

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'identification des microfilaires présentes dans la circulation sanguine du puma (322,323). L'identification de parasites est également possible suite à des biopsies sur les nodules sous cutanés et a été effectué sur un chat (326).

Traitement

L'infestation à *D. striata* a peu de conséquences cliniques. Les nodules peuvent être retirés suite à une chirurgie (327).

9.2. Carcinome épidermoïde

Le carcinome épidermoïde est une tumeur d'origine épithéliale qui touche principalement les zones glabres, à faible densité de poils ou peu pigmentées des félins (328). Les localisations privilégiées sont les paupières, les oreilles, le planum nasal et les tempes (328). Les tumeurs se présentent sous forme de croûtes puis de plaies ulcérées (328). Plusieurs parties du corps peuvent être touchées simultanément ou se succéder dans le temps (328). L'exposition prolongée aux UVB est à l'origine de lésions précancéreuses qui évoluent vers des carcinomes avant de métastaser dans les cas très avancés et tardivement au niveau des nœuds lymphatiques mandibulaires et des poumons (328). Chez les chats un peu moins d'un cancer de la peau sur six est un carcinome épidermoïde (328). Chez le puma une lésion ulcéreuse présente sur toute la surface de l'oreille droite s'est révélée être un carcinome épidermoïde (**Figure 28**) (329). Il s'agit d'un puma captif en Malaisie en 2013 et est le seul cas rapporté dans la littérature.

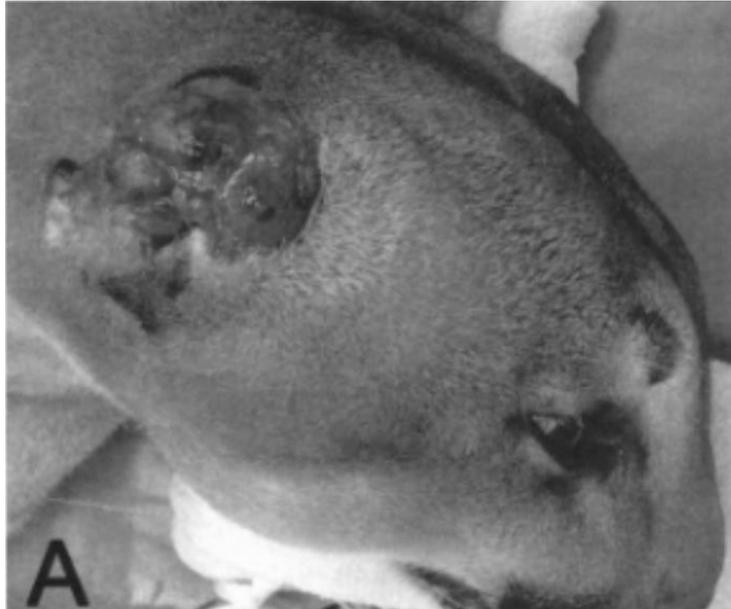


Figure 28: Carcinome épidermoïde affectant l'oreille d'un puma. Source : Juarez Sandoval et al, 2013 (329)

Diagnostic

Chez les pumas, le diagnostic définitif est effectué après analyse histologique des biopsies (328,329). Chez les chats, les lésions pré-cancéreuses apparaissent sous la forme de cellules présentant de l'anisocaryose au niveau de la couche basale de l'épiderme et de nombreuses divisions cellulaires sont présentes (330). Chez les pumas, l'architecture de l'épiderme est bouleversée avec des groupes de kératinocytes qui s'organisent en amas (329,330). De la parakératose, c'est à dire une accumulation de kératine qui ne desquame pas, est observée dans la partie la plus superficielle de la biopsie (330). Les cellules tumorales vont ensuite former des crêtes dans le derme sous-jacent aboutissant au carcinome épidermoïde (330).

Traitement

Le traitement dépend de la taille des lésions et de leurs localisations. L'exérèse est la méthode qui offre le meilleur résultat, mais qui est le plus invasif (328). Au niveau des oreilles, chez les chats, il est recommandé de laisser une marge saine de 1 cm minimum, au niveau des paupières et de la région proche du museau des marges de 5 mm peuvent être suffisantes (328). Le traitement chirurgical est également la méthode de choix pour les tumeurs les plus invasives et de grandes tailles. La radiothérapie offre de bons résultats pour les tumeurs de petites tailles. Cependant la moitié des chats traités à la radiothérapie et atteints de carcinome épidermoïde dont la taille était supérieure à 5 cm avec une atteinte des tissus sous cutanés, ont survécu 1 an (328). La brachythérapie semble également offrir de bonnes réponses chez les chats (331).

La cryochirurgie, chez les chats, est une autre option envisageable pour les tumeurs dont la taille est inférieure à 5 cm, peu infiltrantes et localisées sur les paupières ou les oreilles (328). Le principal inconvénient est l'impossibilité de connaître l'infiltration des tissus avoisinants et de savoir si il y aura une récurrence (328). L'électrochimiothérapie avec de la bléomycine permet d'obtenir des taux de réponse de 70 à 80% chez les chats selon les études (332,333). Dans certains cas l'administration de chimiothérapie en périphérie de la tumeur et en intraveineuse a montré des bons résultats : sur le puma cela a permis de mettre fin aux récurrences suite à des traitements chirurgicaux infructueux grâce à l'utilisation de vincristine (0,2 mg localement, deux fois par semaine pendant deux semaines, et 0,5 à 0,7 mg/m² tous les sept jours, six fois)(330).

10. Maladies endocriniennes

10.1. Adénocarcinome thyroïdien

Dans une étude réalisée sur 38 félins captifs, les tumeurs endocrines étaient parmi les tumeurs les plus fréquentes et notamment affectant la thyroïde (334). En effet, sur 38 nécropsies réalisées de 2004 à 2013 au jardin zoologique Allemand, six présentaient un cancer de la thyroïde (334). Les tumeurs de la thyroïde représentaient, dans cette étude, 32% des cancers avec majoritairement des adénomes (334). Une étude plus ancienne rapporte que les tumeurs endocrines furent la deuxième tumeur la plus fréquente, avec les tumeurs de la thyroïde qui étaient les plus fréquentes (262). En effet, sur les 47 autopsies réalisées sur des félins sauvages (dont deux pumas), de 1979 à 2003 au jardin zoologique de Knoxville (Etats-Unis d'Amérique), six présentaient un adénome ou adénocarcinome thyroïdien (262). Le cancer de la thyroïde représentait 23% du total des tumeurs découvertes (262). La littérature recense six descriptions de cancer de la thyroïde chez le puma avec trois adénocarcinomes et trois adénomes, l'âge moyen était de 16 ans (262,334–336).

Signes cliniques

Une masse peut être palpable au niveau de l'emplacement des glandes thyroïdiennes dans la région cervicale chez le puma (139,335,337). Les cellules tumorales peuvent également sécréter des hormones thyroïdiennes qui conduisent à l'hyperthyroïdie (337). En cas de sécrétion des hormones thyroïdiennes, les signes cliniques liés à l'hyperthyroïdie sont présents. A titre d'exemple une étude rapporte un puma présentant un adénocarcinome sécrétant qui présentait de l'amaigrissement puis de la cachexie malgré sa polyphagie (335). Celui-ci a également présenté de la diarrhée et des vomissements. Son poil est devenu terne. Il présentait un souffle cardiaque (335). Celui-ci était hébergé dans un parc zoologique en Philadelphie (Amérique du Nord) en 1983.

Dans un second cas, les signes cliniques présents chez un autre puma captif de New York (1976), étaient peu spécifiques et polymorphes. Celui-ci, âgé de 18 ans a présenté de la diarrhée, des difficultés locomotrices un mois avant son décès puis le jour précédant sont décès de l'apathie et de l'anorexie (338). Celui-ci présentait un carcinome thyroïdien et de possible métastases ou deux néoplasies indépendantes dans le foie et les poumons (338). La moelle épinière n'ayant pas été examinée, il est difficile de déterminer l'étiologie de difficultés locomotrices. Selon les auteurs, les difficultés locomotrices peuvent être la conséquence des hémorragies cérébrales mais, des métastases peuvent aussi en être la causes comme d'autres affections concomitantes (338). Les hémorragies cérébrales pourraient quant à elles, être la conséquence d'hypertension artérielle (338).

Les chats hyperthyroïdiens peuvent également présenter de la tachycardie, un bruit de galop, de la polyuropolydipsie, de l'agressivité, de l'hypertension artérielle ou de l'anorexie (139). La présence de kystes volumineux au sein de la tumeur qu'elle soit maligne ou bénigne, a été responsable de dysphagie et de dyspnée chez les chats (339)

Diagnostic

L'échographie de la masse cervicale permet de déterminer si elle est d'origine thyroïdienne et d'observer des anomalies au niveau de la structure des thyroïdes (340). En cas de tumeur thyroïdienne, le parenchyme est hétérogène et peut contenir des kystes ou des foyers de minéralisation (**Figure 29**) (340).

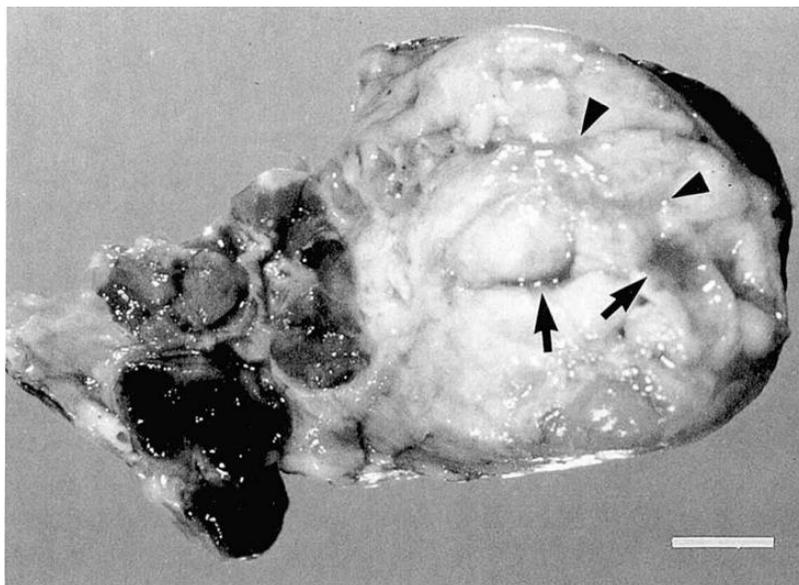


Figure 29: Aspect macroscopique d'un adénocarcinome de puma avec des structures kystiques (flèches) et des nodules de différentes consistances. Source : Li et al, 1992 (335)

S'il s'agit d'un carcinome, la vascularisation autour de la masse est importante et la capsule peut être plus ou moins infiltrée (340). En raison d'une forte vascularisation des tumeurs thyroïdiennes et de la présence de la carotide à proximité des glandes thyroïdiennes, la nature de la masse peut être déterminée par une aspiration échoguidée à l'aiguille fine (340). Les sites privilégiés de métastases chez les félins sont les nœuds lymphatiques régionaux et les poumons (340). L'aspect des nœuds lymphatiques réactionnels ou envahis par des métastases est similaire. Dans les deux cas ils sont de taille augmentée et hypoéchogènes. La cytoponction échoguidée permet de savoir si il y a des métastases (340).

Aux analyses sanguines, chez les chats atteints d'adénome thyroïdien, les hormones thyroïdiennes T3 et T4 sont généralement augmentées, de même que les enzymes hépatiques (337).

A la scintigraphie, les territoires produisant une quantité importante d'hormones thyroïdiennes sont détectés. La scintigraphie est utile pour la prise en charge de l'hyperthyroïdie en détectant les zones affectées tout en permettant aussi de repérer des métastases (335,337). L'image obtenue est soit dense et uniforme au niveau de la glande affectée ou donner une image d'aspect hétérogène avec au sein de la glande tumorale des territoires qui apparaissent plus denses et d'autres moins denses (335,337). L'utilisation de la scintigraphie n'a pas été rapportée chez les pumas.

En cas d'hyperthyroïdie, une hypertrophie du ventricule cardiaque gauche ainsi qu'une dilatation de l'atrium gauche ont été observées chez un puma et sont fréquentes chez environ 70% des chats (139,139,335). Ces modifications peuvent être facilement observées au cours d'une échocardiographie.

La réalisation d'une radiographie peut permettre d'observer des métastases en cas de carcinome thyroïdien et de visualiser des complications suite à l'hypertrophie cardiaque (262,337). En effet chez une panthère des neiges captives aux États-Unis, l'hypertrophie cardiaque avait conduit à un épanchement pleural et un œdème pulmonaire (262).

Traitement

Lorsque la tumeur est localisée à l'intérieur de la capsule thyroïdienne sans l'envahir, l'exérèse chirurgicale est la plus indiquée et est curative en l'absence de métastases ou d'invasion des tissus adjacents chez les carnivores domestiques (337). Les complications chirurgicales sont cependant possibles (paralysie laryngée, mégaoesophage, hypocalcémie...) (337).

Pour les tumeurs envahissantes et de grandes tailles, bilatérales, la radiothérapie externe est indiquée chez les chiens (337). Pour les cas intermédiaires une réflexion au cas par cas est nécessaire (337).

La prise en charge de l'hyperthyroïdie, la plus efficace chez le chat est l'utilisation de l'iode radioactif (139). Cependant une alimentation dépourvue en iode ou l'administration de comprimés de thiamazole à 5mg/j, permet aussi de diminuer la production des hormones thyroïdiennes jusqu'à des valeurs physiologiques (139). Cependant, l'efficacité du traitement

n'est pas connue chez le puma. L'hypertension artérielle et la cardiopathie hypertrophie doivent être contrôlées (139).

10.2. Paragangliome

Le paragangliome et le phéochromocytome sont des tumeurs des cellules chromaffines. Les cellules chromaffines sont des cellules endocrines sécrétant des catécholamines dans le sang sous l'influence du système nerveux sympathique (341). Elles sont présentes dans les glandes surrénales et à différents autres endroits du corps sous forme d'amas de cellules (341). Les phéochromocytome des cellules chromaffines des glandes surrénales, sont les plus fréquents (341,342). Il s'agit d'une tumeur rare chez les chats et seulement un cas est décrit chez les pumas. Il s'agit d'un puma captif au Canada en 2014.

Signes cliniques

Une étude rapporte le cas d'un puma de 7,5 ans présentant une faiblesse du train arrière se manifestant par de l'ataxie et une parésie avec un membre postérieur qui traînait au sol par intermittence (343). A l'examen clinique, une masse a été palpée en région dorsale au niveau des lombaires, et l'animal était cachectique (343). La tumeur en compressant les structures nerveuses et vasculaires peut être à l'origine de troubles de la démarche avec une possibilité de favoriser la formation de thrombus vasculaires (343). Chez le chat aussi, le paragangliome au niveau de la région lombosacrée peut entraîner une faiblesse musculaire d'un membre postérieur suite à la compression du nerf sciatique (344). La tumeur peut envahir les structures osseuses à proximité, avoir un effet de masse important sur les structures voisines (énucléation, prolapsus ...) ou produire des catécholamines à l'origine d'hypertension artérielle ou d'arythmie cardiaque (356,358). Au niveau de l'espace rétropéritonéal, il n'est pas rare que le paragangliome implique un voire deux uretères, pouvant aboutir à des obstructions et des hydronéphroses secondaires (343,345). Les paragangliomes sont souvent des tumeurs malignes qui métastasent au foie, au poumon, à la rate...(343,344).

Diagnostic

Différents examens d'imageries peuvent révéler la présence d'une masse (343). Dans le cas du puma la réalisation d'une IRM avec un produit de contraste a permis de visualiser la masse (**Figure 30**).

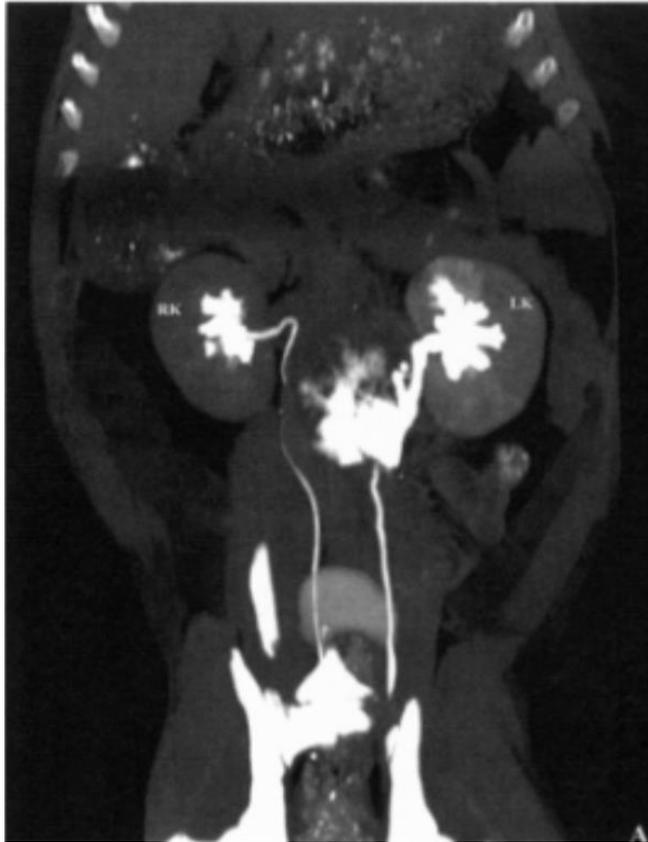


Figure 30: Paragangliome mis en évidence chez un puma grâce à du produit de contraste au niveau proximal du rein gauche lors d'une IRM. Source : Duhamelle et al, 2014 (343)

Le diagnostic définitif repose sur l'analyse histologique de la masse. Macroscopiquement, chez les pumas et les chats, la masse se présente sous forme de différents nodules fermes blancs à bruns entourés dans une capsule qui peut être très infiltrée (342–344). D'un point de vue histologique, la masse se présente sous la forme de cellules polygonales qui contiennent des granules de sécrétions, avec un cytoplasme éosinophile (342–344). Elles sont regroupées en amas, en trabécules ou éventuellement sous forme pseudo-glandulaire (342). Au sein de cette population de cellules, les figures de mitoses d'anisocaryose ou anisocytose sont peu fréquentes (342–344). Les cellules tumorales sont entourées par des cellules fusiformes mésenchymateuses, du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins qui soutiennent ces groupes de cellules (342–344). L'utilisation de l'immunohistochimie est recommandée. Les cellules tumorales sont bien colorées, chez les chats et les pumas, avec la synaptophysine, la chromogranine A et l'énolase et permettent d'avoir un diagnostic définitif (342–344).

Traitement

La prise en charge est chirurgicale avec précédemment une prise en charge médicale si la tumeur sécrète des catécholamines afin de corriger l'hypertension et éventuellement les troubles du rythme cardiaque (342–344). Du fait du pronostic sombre le puma a été euthanasié.

11. Maladies touchant plusieurs appareils

11.1. Infection à Cowpoxvirus

Le Cowpoxvirus est un virus à ADN, enveloppé, cependant très résistant dans le milieu extérieur. Les félins s'infectent par voie transcutanée à partir de rongeurs qui sont en le réservoir (346). De nombreuses espèces exotiques peuvent être infectées par ce virus parmi elles les éléphants, les rhinocéros, les macaques, les lamas, les okapis et de nombreuses espèces de félins (lions, guépards, panthères, jaguars, jaguarondis, ocelots, pumas, chats...) (347–349). Il s'agit d'une zoonose (346). La répartition du virus est mondiale.

Signes cliniques

Chez les chats les infections à cowpoxvirus se manifestent surtout par une forme cutanée et rarement sous une forme pulmonaire (346). Lors de deux épizooties de cowpoxvirus en 1977 et 1974 au zoo de Moscou (Russie), la forme cutanée était aussi majoritaire (12 félins dont quatre pumas sur 20 soit 60%) (348). Cependant la forme pulmonaire semble être plus fréquente chez les félins de zoo que chez les chats, où six félins présentaient une pneumonie sur les 20 infectés par le cowpoxvirus (30%) (347,348,350). Deux cas de formes généralisées ont été recensés chez deux jeunes pumas issus de l'accouplement de deux pumas présentant une forme cutanée seule et provenant du zoo de Moscou (348). Les félins sauvages sont particulièrement sensibles aux infections à cowpoxvirus. En effet, les deux épizooties à Moscou, l'épizootie chez des guépards captifs au Royaume-Unis en 1977 et l'épizootie en 2008 en Allemagne qui a concernée deux jaguarondis a entraîné le décès de 11 félins et l'euthanasie de six félins supplémentaires sur un total de 25 félins affectés (347,348,350). Le décès de l'animal avait lieu dans les trois à 20 jours suivants l'apparition des symptômes (347,348,350). La forme cutanée, chez les félins exotiques dont le puma, se présente sous forme de vésicules, papules, d'ulcères de croûtes et de zones d'alopecie principalement au niveau de la tête et des membres (347,348,350). Dans les cas les plus marqués, les lésions sont présentes sur la totalité du corps (348). Des vésicules et des ulcères circulaires à bords nets peuvent être présents dans la cavité buccale notamment sur la langue, mais aussi sur les lèvres et le museau (**Figure 31**) (347,348). Les deux pumas adultes atteints de la forme cutanée se sont rétablis (348).



Figure 31: Infection à cowpoxvirus chez un puma avec de multiples ulcères circulaires sur le museau et dans la cavité orale. Source : Marennikova et al, 1977 (348)

La forme respiratoire se manifeste chez les pumas et autres félins exotiques par de l'abattement, de l'anorexie, de la fièvre, de la toux et une augmentation de la fréquence respiratoire, une respiration gueule ouverte et sifflante (348). La forme respiratoire est de très mauvais pronostic, aucun animal ayant eu la forme pulmonaire n'a survécu (347,348,350). A l'autopsie, la muqueuse trachéale présentait des pétéchies et pouvait présenter des vésicules (348). La bronchopneumonie fibrineuse-nécrotique et la pleurite séreuse-fibrineuse étaient prédominantes (348).

Pour la forme généralisée les lésions pulmonaires, cutanées et muqueuses étaient présentes et des vésicules et ulcères étaient également présents sur l'œsophage (**Figure 32**) (348).

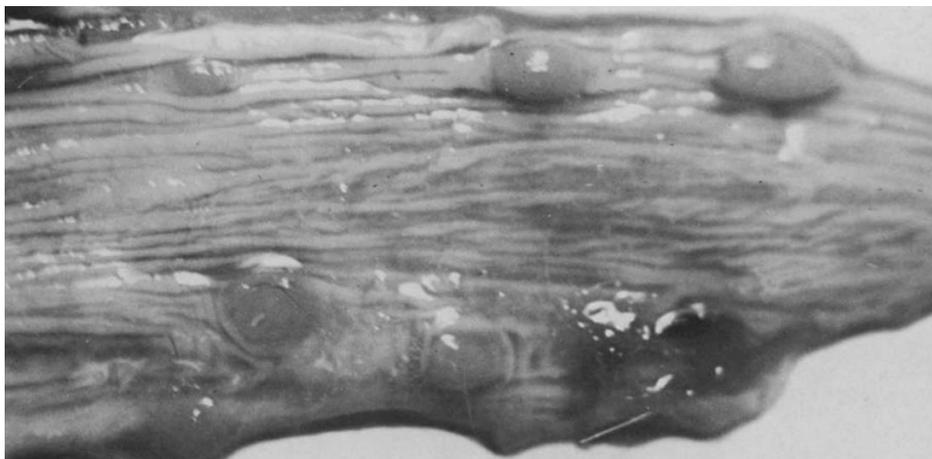


Figure 32: Ulcères sur l'œsophage d'un puma atteint de forme généralisée de cowpoxvirus. Source : Marennikova et al, 1977 (348)

Diagnostic

La diagnostic, chez les pumas, peut être posé suite à l'analyse histologique de biopsies ou de lames d'organes mettant en évidence des corps d'inclusions éosinophiliques cytoplasmiques caractéristique des infections à cowpoxvirus (346,347).

Des PCR et la détection d'antigènes par immunofluorescence à partir des biopsies ou de lames d'organes peuvent également servir à poser le diagnostic chez les félins exotiques dont les pumas (346,351).

Le dosage des anticorps contre cet orthopoxvirus peut être réalisé mais ne permettra pas de distinguer si l'infection est ancienne (347,350).

Enfin plus rarement des cultures de virus sur œufs de poules embryonnés à partir de croûtes, de broyats d'organes ou d'épanchement pleural peuvent être pratiquées chez les pumas, de même que l'utilisation de la microscopie électronique à partir des biopsies (347,351).

En cas d'atteinte pulmonaire, chez les chats, le virus peut être mis en évidence à la suite de lavage bronchoalvéolaire, d'écouvillons oropharyngé, d'aspiration du liquide d'épanchement thoracique (351). Le virus a également été retrouvé dans les selles d'un jaguarondi infecté ainsi que dans son côlon (347).

Traitement et prévention

Lorsqu'un animal est infecté celui-ci doit être placé en quarantaine le plus rapidement possible car des contaminations par voie directe et indirecte sont possibles pour ce virus très contagieux. Les personnes en contact avec l'animal doivent être équipées d'équipements de protection individuelle pour se protéger et éviter la propagation du virus. Les lieux ayant été en contact avec l'animal infecté doivent être désinfectés. Les agents désinfectants efficaces sont : les composés d'ammoniums quaternaires, les composés iodés et phénoliques (3%), une solution d'hydroxyde de sodium (0.8%), l'hypochlorite de sodium (1%)(351).

En cas d'infection aucun traitement curatif n'est actuellement disponible, une antibiothérapie par voie systémique peut être réalisée pour éviter les surinfections bactériennes et des soins antiseptiques locaux peuvent être appliqués (346,351).

Une prophylaxie médicale grâce à un vaccin composé d'une souche atténuée du virus modifié de la vaccine (vaccin MVA, Modified Virus-Ankara) constitue la solution de choix pour éviter des épizooties de cowpoxvirus (347).

11.2. Fièvre Charbonneuse

La fièvre charbonneuse met en jeu un bacille à Gram positif, immobile appelé *Bacillus anthracis* (352). Celui-ci possède la capacité de sporuler dans l'environnement après la formation de brèches dans le cadavre d'un animal mort de la maladie charbonneuse (352). Lorsque le cadavre n'est pas ouvert, *B. anthracis* entre en compétition avec la flore de putréfaction notamment *Clostridium perfringens* (353). Celui-ci ne survit pas dans les tissus plus de trois jours pour des températures supérieures à 25°C (353). Sous forme de spores, la bactérie peut résister de nombreuses années dans l'environnement en fonction de la composition du sol en éléments minéraux et en microorganismes saprophytes, de la température et de l'absence de produit chimique (353). La survie des spores est généralement de moins de trois ans mais peut être bien supérieure comme de 200 ans sur des os (353,354). La dissémination des spores a lieu autour des carcasses et est aussi permise par l'action de l'eau qui va les transporter jusqu'à des points d'eau ou des zones humides riches en herbes où elles peuvent s'accumuler (353,354). Les charognards participent également à la dissémination par leurs excréments de même que les insectes piqueurs hématophages. Les carnivores sont moins sensibles à l'infection par *B. anthracis* que les herbivores et sont infectés par des doses plus importantes d'agents infectieux (353). Les voies de contaminations pour les félins sont principalement alimentaires (ingestion d'un animal malade ou mort de la fièvre charbonneuse, eau ou végétaux contaminés). L'inhalation de spores est possible de même que la contamination par voie cutanée mais restent minoritaires. Quelle que soit la voie d'entrée, les spores seront phagocytées par un macrophage et conduites au nœud lymphatique le plus proche (mandibulaire, retro pharyngien, cervical, mésentérique, thoracique, médiastinale, bronchique pour la voie orale et respiratoire). Les spores se transforment en formes végétative et se multiplient au niveau des nœuds lymphatiques tout en produisant leurs toxines (toxines léthales et oedématogènes). Enfin les bactéries rejoignent la circulation sanguine à l'origine d'une septicémie.

Signes cliniques

La fièvre charbonneuse peut entraîner, dans le cas de la forme suraiguë, une mort brutale comme cela a été rapportée chez deux pumas captifs en Turquie en 2018 et un autre puma captif en 2011 en Turquie (355,356). Chez les carnivores, une forme dite chronique est également observée se caractérisant par de l'anorexie de la léthargie, un œdème de la langue, des lèvres, et du pharynx qui évolue sur trois jours pouvant aboutir à une asphyxie, une guérison ou une septicémie (353,357). Du liquide spumeux hémorragique peut s'écouler de la cavité buccale. Des anticorps contre *B. anthracis* ont été retrouvés chez des félins pour lesquels la maladie est endémique comme chez les lions en liberté Namibie (353).

L'autopsie est à proscrire en cas de suspicion de fièvre charbonneuse car il s'agit d'une zoonose mortelle avec un risque de contamination de l'environnement. A l'autopsie la rate a une consistance gélatineuse, rouge sombre à noire et de taille augmentée (**Figure 33**) (355,357).



Figure 33: Rate de puma atteint de fièvre charbonneuse, noire et de consistance gélatineuse. Source : Ekebas et al, 2018 (356)

Les nœuds lymphatiques sont de taille augmentée présentent des hémorragies et de l'œdème (**Figure 34**)(355–357)

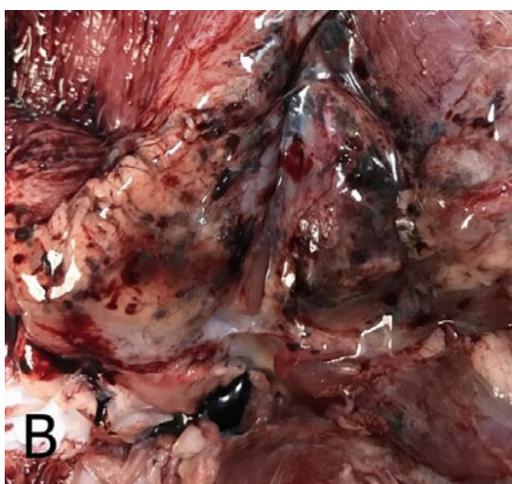


Figure 34: Œdème et pétéchies au niveau du nœud lymphatique rétropharyngé chez un puma. Source : Ekebas et al, 2018 (356)

De nombreuses hémorragies et des pétéchies sont présentes au niveau des différents organes et tissus (355–357). En cas de septicémie, les organes sont congestionnés comme par exemple les reins, le foie, l'encéphale (355,356). La muqueuse intestinale est œdémateuse et des hémorragies peuvent être présentes (356). Des œdèmes importants sont retrouvés dans la région du cou d'aspect gélatineux et ambré (**Figure 35**) (356).



Figure 35: Œdème au niveau du cou d'un puma atteint de fièvre charbonneuse. Source : Ekebas et al, 2018 (356)

Diagnostic

Sur un frottis sanguin, on observe des bactéries avec une capsule bien visible après une coloration Giemsa, qui sont disposées en chaîne ou isolées (352). Les cultures bactériennes et l'identification de la bactérie sont une autre méthode diagnostic possible chez les pumas (352,356). Dans ce cas du sang, de l'épanchement, du liquide d'œdème ou dans le cas d'autopsie un morceau de rate peut être prélevé (352,354). Les bactéries provenant de culture sont disposées en chaînes bien plus longues et l'endospore est visible au centre ou à la périphérie de la bactérie (354). L'utilisation de PCR mettant en évidence les plasmides codant l'un pour les toxines et l'autre pour la capsule est une autre alternative pour le diagnostic de la maladie chez les pumas (356). Chez les mammifères, la concentration de bactéries dans le sang est maximale durant les quelques heures qui précèdent le décès ou dans l'heure suivante (354). Après ce délai il est plus difficile d'obtenir la forme végétative de la bactérie, et il est conseillé d'effectuer le prélèvement de sang au niveau de la queue où la putréfaction sera moins importante (354). Un test complémentaire est le test d'Ascoli. Le prélèvement est broyé dans une solution saline et chauffé pendant 5 min puis filtré. La solution obtenue est mise en contact avec un sérum contenant des anticorps contre la bactérie, et un précipité apparaît si l'animal est décédé de la fièvre charbonneuse (354).

Traitement

L'administration de pénicilline G et A est efficace contre la fièvre charbonneuse. Cependant la mort étant soudaine, les traitements n'ont souvent pas le temps d'être mis en place chez les pumas. Elles doivent être administrées le plus rapidement possible. Afin d'éviter la propagation

de la maladie, des mesures de gestions sanitaires sont souvent imposées en fonction des pays et incluent par exemple la mise en place de restriction de mouvements d'entrées et de sorties, la désinfection du sol où était présent le cadavre (formaldéhyde 5% ou à la flamme), la surveillance des animaux, l'isolement des animaux présentant des symptômes ... (353,356). En cas de décès, la carcasse devra être incinérée si cela n'est pas possible la carcasse doit être enfouie à au moins deux mètres de profondeur avec de la chaux vive (356).

11.3. Panleucopéine féline

La panleucopéine féline, typhus félin, ou encore parvovirose féline, est une infection virale à laquelle les chatons sont extrêmement vulnérables. Elle est due au parvovirus félin qui est un virus nu à ADN expliquant sa très grande résistance dans le milieu extérieur (près d'un an) et une contamination indirecte possible (358). La voie principale de contamination est la voie féco-orale, cependant si la femelle est infectée pendant la période de gestation, les chatons peuvent développer la panleucopéine in utero. Classiquement le virus se réplique dans un premier temps au niveau des tissus lymphoïdes oropharyngés puis rejoint la circulation sanguine (358). Celui-ci se réplique ensuite dans différents organes lymphoïdes, la moelle osseuse et au niveau des entérocytes (358). Au niveau de la moelle osseuse celui-ci entraîne une diminution des précurseurs myéloïdes et érythroïdes (359). Au niveau intestinal, la réplication du virus dans les entérocytes au niveau des cryptes, entraîne une réduction de taille de villosités intestinales et facilite le passage de toxines bactériennes dans la circulation sanguine (359). Au niveau des organes lymphoïdes secondaires, le virus entraîne la destruction des lymphocytes au niveau des centres germinatifs (359). Lorsque les chatons sont infectés in utero ou dans les quelques semaines suivant leur naissance, ceux-ci peuvent présenter une hypoplasie cérébelleuse du fait de la réplication dans les neuroblastes du cervelet (359). Les différentes études de séroprévalence du virus de la panleucopéine féline chez le puma révèlent que la séroprévalence est relativement importante. En Californie de 1990 à 2008, sur 490 pumas étudiés, 39 % étaient positifs au virus (212). En Floride sur 38 individus de 1978 à 1991, elle est de 78% (211).

Signes cliniques

Les pumas infectés présentent une diarrhée nauséabonde importante, une déshydratation, une perte de poids, de l'apathie, de la fièvre, des vomissements (360,361). Ces signes cliniques ont été observés chez deux chatons pumas d'un an recueillis en 1977 à l'Oregon (Etats-Unis) après le décès de leur mère et chez une panthère captive en France en 1950 qui a par la suite contaminé un puma de la collection (360,361). Lorsque les chatons présentent une hypoplasie cérébelleuse, elle se manifeste par de l'incoordination, des tremblements de la tête et d'un nystagmus (362). Si le puma présentant une hypoplasie cérébelleuse survit à la parvovirose féline, celui-ci gardera des séquelles d'ataxie comme cela a été rapporté chez un puma captif en Amérique du Nord (363).

Diagnostic

Le diagnostic repose sur les commémoratifs et l'anamnèse. L'utilisation de test rapide de détection des antigènes au chevet de l'animal avec la réalisation d'un écouvillon rectal, offre une bonne spécificité (100%) et une bonne sensibilité (97,4%) chez le chat (364). L'efficacité de ce test n'est pas connue chez les pumas. La réalisation de PCR sur des échantillons de selles est possible. Au niveau sanguin, une leucopénie très marquée voire même dans certains cas une anémie et une thrombopénie, une hypoprotéïnémie par perte digestive, une hypokaliémie, une hypoglycémie et une acidose peuvent être mises en évidence (139,358).

Traitement

Le traitement est symptomatique. Il repose sur la correction des troubles hydriques et électrolytiques par la perfusion de Ringer lactate, l'utilisation d'antibiotiques à large spectre pour éviter les surinfections, de pansements digestifs, antiémétique, et d'une réalimentation par sonde (364,365). Dans certains cas la réalisation de transplantation fécale chez les chatons atteints de parvovirose féline semble montrer des résultats encourageants et pourrait être transposable aux chatons d'espèces sauvages. Pour cela un antispasmodique est administré une heure avant l'opération, puis 15 ml d'un mélange filtré de 10g de selle et de 10 ml de liquide physiologique est administré dans le colon à l'aide d'une sonde (365). La vaccination chez les pumas constitue le moyen préventif de choix avec trois injections à partir de huit semaines, espacées de quatre semaines (358).

11.4. Leucose féline

Le Feline leukemia virus (FeLV) est un rétrovirus félin qui a été mis en évidence dans quelques espèces de félins sauvages. Le virus se transmet lorsque les félins entrent en contact avec les matières virulentes telles que la salive, les écoulements nasaux, les fèces et le lait (366). Chez les chats, les mères ayant une infection progressive ou régressive peuvent transmettre le FeLV à leurs progénitures *in utero* (367).

Chez les panthères de Floride, le virus est détecté pour la première fois en 1992 (368). En 2001-2006 puis en 2010-2016, deux épizooties de FeLV ont lieu au sein de la population de panthères de Floride (368,369). Le virus isolé chez la panthère de Floride était très similaire à une souche très pathogène chez le chat (370). Selon les auteurs, la première épizootie résulte d'un contact rapproché avec un chat sécrétant le virus notamment au cours d'un acte de pédation (370). Puis le virus s'est propagé entre les pumas (370). La deuxième épizootie résulte probablement de la persistance du FeLV à bas-bruit dans la population de pumas et/ou possiblement d'une autre contamination par un chat (369). Les matières virulentes sont le lait et la salive où les félins se contaminent par du toilettage respectif, des morsures, où en consommant une même proie (367).

Les urines et les fèces sont aussi dans une moindre mesure d'autres sources de contaminations (367). Au cours de la première épizootie 33% des panthères de Floride capturées, présentaient des anticorps contre le virus et cinq individus étaient virémiques.

La pathogénie du FeLV chez les pumas semble similaire à celle des chats : des individus avec une infection progressive, régressive et abortive en fonction de la virulence de la souche, de la réponse de l'hôte, de la quantité de virus et d'autres facteurs comme l'âge, ou des facteurs favorisant une immunodépression (367,368). Au cours de l'infection abortive, le virus entre dans la région oropharyngée, mais la bonne réponse immunitaire du félin empêche la réplication du virus dans les tissus lymphoïdes loco-régionaux, il n'y a pas de virémie et pas de conséquence clinique chez le félin (367). Dans l'infection régressive, il y a une multiplication dans les tissus lymphoïdes oropharyngés puis une virémie (367). Cette virémie permet au virus de rejoindre les organes lymphoïdes de l'animal et la moelle osseuse (367). Le système immunitaire de l'hôte reprend l'ascendant avant ou juste après la réplication du virus dans la moelle osseuse (367). L'information génétique du virus est intégrée dans certaines cellules, il n'y a plus de virémie ni de réplication virale mais une réactivation avec une production de virus est possible suite à une immunodépression comme pendant la gestation (367). Enfin l'infection progressive a lieu lorsque la réponse du système immunitaire de l'hôte est insuffisante, cette forme est notamment retrouvée chez les jeunes individus ou suite à une réactivation du virus dans l'infection régressive (367). La multiplication dans la moelle osseuse du virus aboutit à une seconde virémie, qui permet au virus de rejoindre les glandes salivaires et l'ensemble des muqueuses (367). Dans ce cas, la virémie et la production de virus sont constantes et les félins développent des affections liées au FeLV (366). L'infection *in utero* peut conduire à un avortement, des mortinatalités ou des infections progressives sur les chatons (367). De 1990 à 2007, sur 27 panthères de Floride ayant été confrontées au FeLV, 23 présentaient des tests permettant de les classer dans un des trois modes d'infection décrit précédemment au moment de leur capture. Treize ont développé une forme abortive, six ou sept une forme régressive et quatre ou cinq une forme progressive (366,368). En effet un puma était virémique sans savoir si cette virémie était transitoire ou permanente et donc sans savoir si il s'agissait d'une infection régressive ou progressive (368).

Signes cliniques

Les infections progressives entraînent au bout d'une période plus ou moins longue de l'immunodépression, de l'anémie ou favorise le développement de tumeurs comme des lymphomes et leucémies (366). Au niveau sanguin, l'anémie et la lymphopénie sont effectivement fréquentes. Dans une étude menée sur les panthères de Floride sauvages de 2000 à 2007, l'anémie et la lymphopénie étaient présentes chez 75% des pumas virémiques (371). L'anémie a entraîné la mort d'un puma infecté par le FeLV, et possiblement la mort d'un autre individu infecté par le FeLV (371). Ces anomalies ont également été présentes chez un lynx

captif infecté par le FeLV aux Etats-Unis en 2001 (372). Celui-ci a d'abord présenté de l'anémie avant de présenter durant les neuf mois suivant une pancytopenie (anémie, lymphopénie, neutropénie) (372).

Ces anomalies sanguines étaient dans certains cas reliées, chez les pumas, à une prolifération cellulaire de précurseurs hématopoïétiques dans la moelle osseuse autres que ceux erythroïtiques (371). De plus, deux leucémies lymphoblastiques chez des pumas infectés par le FeLV ont été également rapportées (371). Chez un guépard captif d'Afrique (2003), l'infection au FeLV a conduit à un lymphome multicentrique (373). Ce guépard a été contaminé suite à un contact rapproché avec un guépard FeLV positif qui avait été en contact avec des chats FeLV positifs (373). A son décès, des lymphocytes tumoraux ont été retrouvés dans les nœuds lymphatiques et différents organes (foie, rate, reins, moelle osseuse...) et contenait l'information génétique du rétrovirus dans leur génome (373).

Dans une étude menée sur les panthères de Floride sauvages de 2000 à 2007, l'adénomégalie était découverte sur trois des quatre panthères de Floride virémiques (371). Dans certains cas les pumas présentaient également une déshydratation et une perte importante de poids depuis leur dernière capture (371). Quelques jours avant son décès un puma a été retrouvé apathique (371). Des signes cliniques similaires ont été retrouvés chez le lynx et le guépard infecté par le FeLV, avec de l'abattement, de l'anorexie, de la déshydratation, une perte de poids et une adénomégalie (372,373). Le lynx a développé plusieurs infections secondaires (pneumonie, péritonite) et une septicémie probablement lié à l'immunodépression induite par le virus (372).

L'immunodépression favorise le développement de maladies secondaires qui peuvent conduire à la mort des individus. En effet, chez les cinq pumas libres qui présentaient une virémie, deux sont morts d'une septicémie bactérienne (368). D'autres cas dans la littérature rapportent des septicémies chez des pumas captifs infectés par le FeLV notamment un cas au Brésil en 2018 de septicémie avec *Chromobacterium violaceum* qui est réputé pour entraîner des septicémies chez les animaux immunodéprimés (374). Le virus a également été retrouvé sur deux pumas libres virémiques décédés dans l'Etat de Washington ayant une importante charge parasitaire, sans savoir dans quelle mesure l'infection a été responsable de leur décès (154).

Diagnostic

Plusieurs tests diagnostiques permettent de savoir si l'animal a été en contact avec le FeLV et si tel est le cas de déterminer le type d'infection (366). Dans le cas d'infection abortive, le puma présente des anticorps contre le FeLV mais la PCR et les tests antigéniques sont négatifs (366). Lors de l'infection régressive, la PCR est positive et les tests antigéniques sont positifs en cas de virémie puis deviennent négatifs (366). Pour l'infection progressive, les tests PCR et antigéniques sont positifs en permanence (366). En l'absence de signes cliniques compatibles avec la leucose féline, si le test antigénique est positif, celui-ci doit être réalisé de nouveau au

moins six semaines après le premier test, pour différencier une infection régressive en phase virémique d'une infection progressive.

L'utilisation d'un test ELISA ou l'immunochromatographie permet de détecter l'antigène viral dans le sang du puma à partir du sang ou du sérum (375). Cependant du fait de la prévalence faible du FeLV dans les populations de félins exotiques, les faux positifs sont nombreux (366). Tout résultat positif au test antigénique doit être confirmé par un test de détection direct du virus (PCR). L'utilisation de la RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction) permet de détecter l'ARN virale dans le sang et la salive des félins virémiques, et ce avant les tests antigéniques (375).

Traitement

Les traitements consistent à lutter contre les affections secondaires et limiter l'exposition aux agents infectieux et parasitaires (vaccins à virus inactivé, antiparasitaires...) (375). L'interféron oméga (10^6 UI/kg SID pendant 5 jours pouvant être effectué trois fois) à améliorer les conditions cliniques de chats atteints du FeLV clinique (375). Un composé antiviral, la zidovudine à 5-10mg/kg BID, a permis de diminuer la charge virale chez les chats, diminuer les signes cliniques et améliorer l'espérance de vie (375). Cependant, l'utilisation de ces traitements et leur innocuité n'ont pas à ce jour été évaluées chez les espèces exotiques.

La vaccination avec un vaccin inactivé peut être envisagée chez les espèces sauvages. Elle a en effet été réalisée sur 52 panthères de Floride lors de l'épizootie de 2007, et n'a montré aucun effet secondaire en contribuant certainement à la maîtrise de l'épizootie car la majorité des félins ont développé une réaction immunitaire (368).

11.5. Syndrome d'immunodéficience acquise féline

Le syndrome d'immunodéficience acquise féline est dû à l'infection par le virus FIV (Feline Immunodeficiency virus) appartenant à la famille des *Retroviridae* et au genre *Lentivirus*. Il s'agit d'un virus enveloppé, peu résistant dans le milieu extérieur, qui se transmet par l'intermédiaire de morsures entre congénères et de la mère aux petits (376,377). Dans les portées de mères pumas positives, la moitié des jeunes pumas sont positifs (378). La séroprévalence augmente avec l'âge et les mâles sont généralement plus à risque d'être infectés (378). Par exemple, il a été mis en évidence que deux femelles pumas sont devenues positives après un accouplement avec un mâle infecté très probablement à la suite de morsures pratiquées par le mâle (378). En effet, la voie sexuelle ne semble pas être une voie de transmission du virus (378,379).

La séroprévalence est relativement élevée dans les populations de pumas un peu moins de 30% en Californie, 40 % dans le Colorado et 50 % en Floride de 1999 à 2013, 58 % au Wyoming (377). Une vaste étude sur 225 pumas a permis de déterminer la séroprévalence moyenne du

FIV chez les pumas en Amérique du Nord. Celle-ci est de 33% , avec de grandes disparités entre les différents Etats (378). Dans une autre étude réalisé sur 227 pumas d'Amérique du Nord et du Sud, 30 % étaient positifs (416).

Signes cliniques

L'impact et la pathogénicité du FIV sur les populations de félins sauvages font actuellement débat. En effet, chez les différentes espèces félines circulent différentes clades FIV et le franchissement de barrière d'espèces est un événement exceptionnel et rare (376). La pathogénicité des différentes souches de FIV, semble être plus ou moins importante (377). Par exemple le FIV du chat entraîne au cours de la primo-infection de la fièvre, de l'anorexie et de l'abattement (379). Puis après une période sans signes cliniques de quelques années, ceux -ci présentent des infections secondaires liées à l'immunodépression (gingivite, perte de poids...) ou à des réactions immunitaires ou pour certains resteront asymptomatiques à vie (379). Mais lorsque des chats sont infectés par le FIV du puma, ceux-ci présentaient peu de symptômes hormis une adénomégalie et une lymphopénie transitoire (380). Selon certains auteurs, le virus du FIV est apparu plus tôt chez les pumas et les lions que celui du chat (376). Le virus aurait pu à l'issue de l'interaction avec l'espèce hôte devenir moins pathogène (376,377).

Chez les pumas atteints de FIV, l'infection ne semble pas être reliée à une diminution de l'espérance de vie des pumas ni même à une plus grande proportion d'infections secondaires chez ces derniers (377). Dans une étude réalisée sur les pumas libres et captifs présents en Floride de 1985 à 1998, aucune lésion et aucune anomalie hématologique n'ont pu être associée aux pumas positifs pour le FIV (381). Cependant, les chats FIV positifs peuvent rester asymptomatiques une très grande partie de leur vie avant d'avoir des manifestations de la maladie. De plus, pendant longtemps, l'infection par le FIV chez les lions était considérée comme asymptomatique, avant que des études mettent en évidence des modifications des paramètres sanguins et des manifestations cliniques (382). Chez les lions libres positifs au FIV de 1998 à 2006, la fréquence des gingivites, des papillomes oraux, d'un poil terne et d'une lymphadenomégalie était significativement plus importante que pour les lions ne présentant pas l'infection (382). Au niveau des paramètres sanguins, les lions FIV positifs présentaient une hyperglobulinémie et une hypoalbuminémie, signe d'une inflammation chronique, et une anémie (382). D'autres études sont nécessaires afin de déterminer l'impact du FIV sur les populations de pumas.

11.6. Péritonite infectieuse féline

La péritonite infectieuse féline (PIF) est une maladie mortelle qui survient à la suite de la mutation d'un coronavirus félin (FCoV)(383). Le coronavirus félin n'est habituellement pas virulent, la plupart des félins porteurs de ce virus sont asymptomatiques ou présentent seulement de la diarrhée pendant une courte période (383). Les félins deviennent porteurs du

coronavirus félin à la suite d'une contamination oro-fécale, avec un virus qui est extrêmement contagieux (383). La prévalence du FCoV dans les populations de pumas sauvages était de 15,1% de 1990 à 2008 en Californie, de 19% en Floride de 1978 à 1991 (212,213). L'apparition de la PIF a lieu chez une partie d'une population de félins suite à des mutations de certaines portions du génome du virus FCoV(384). Les causes favorisant l'apparition de mutation sont probablement à mettre en lien avec l'âge (une plus grande partie des malades a moins de trois ans), du stress et de la génétique des individus (385,386).

Ces mutations entraînent un changement de tropisme du virus avec initialement une réplication dans les entérocytes, la réplication du virus a ensuite lieu dans les macrophages et les monocytes (384). Les félins atteints de la forme humide de la PIF ont une diminution très nette de la réponse immunitaire cellulaire pourtant nécessaire pour détruire les macrophages infectés, la réponse immunitaire acquise est, quant à elle, favorisée par la production de cytokines par les macrophages infectés (384,385). La réponse humorale conduit à la formation d'un grand nombre de complexes immuns à l'origine de vascularite. De même les macrophages infectés, favorisent la perméabilité vasculaire en produisant le facteur VGEF, contribuant ainsi à des fuites de liquides dans les cavités (384,385). Dans la forme sèche, la maladie se manifeste sous la forme d'infiltration pyogranulomateuse dans les séreuses ou les organes comme les reins, la rate, le foie, les poumons et l'encéphale (387). Les félins atteints de la forme sèche, semblent eux avoir une réponse immunitaire cellulaire plus importante(385). En pratique la PIF est une combinaison plus ou moins importante des deux formes citées (387).

Signes cliniques

Chez le chat domestique, la PIF débute généralement par des signes non spécifiques en particulier de la léthargie qui alterne avec des périodes sans signes apparents (387). La maladie évolue vers de l'anorexie, de la diarrhée, une perte de poids, de l'hyperthermie et un ictère (387). La présence d'hyperthermie persistante dans le temps malgré l'administration d'antibiotiques est en faveur de la PIF.

Dans la forme humide sont présents : de la dyspnée en cas d'épanchement pleural important et une ascite en cas d'épanchement abdominal conséquent. Les atteintes oculaires sous forme d'uvéïte, d'hyphéma ou d'hypopion ou les atteintes nerveuses (crises d'épilepsies, nystagmus, ataxie ..) sont plus fréquentes dans la forme sèche (386).

Les descriptions cliniques de PIF chez les félins sauvages présentent des similitudes avec la maladie chez le chat domestique. En effet, une description de PIF chez un puma en 2010 en Californie rapportait une note d'état corporel basse et de l'apathie (388). Chez les guépards, ont pu être observés de l'apathie, de l'anorexie, de la diarrhée, une déshydratation et un abdomen distendu (389). Chez un serval, de l'apathie et un abdomen distendu ont également été associés à une PIF dans la littérature scientifique (390). Une forme nerveuse de la PIF avec une paralysie progressive de l'ensemble des membres a également été rapportée (389). Chez un lion, la PIF a entraîné une uvéïte bilatérale entraînant une cécité (391).

Diagnostic

Chez les chats domestiques, le diagnostic antemortem de la PIF est compliqué et repose sur la combinaison des commémoratifs, de l'anamnèse et des différents examens complémentaires. Chez les chats domestiques, le diagnostic de la PIF sous forme sèche est plus compliqué car le liquide d'épanchement dans la forme humide est d'une grande aide diagnostic. L'anémie souvent microcytaire et arégénérative est fréquente chez les individus atteints de PIF (383,386). Une lymphopénie présente chez 50% des chats présentant une PIF surtout dans la forme humide, une thrombocytopénie ou une leucocytose neutrophilique, peuvent également être présentes (383,386). Enfin des neutrophiles avec un noyau non segmenté sont évocateurs de la PIF mais non spécifique.

Chez les chats, au niveau biochimique, une hyperglobulinémie et une hypoalbuminémie sont évocatrices de la PIF notamment pour un rapport globuline/albumine $< 0,4$. L'augmentation de la bilirubinémie et une hyperbilirubinurie sont souvent observées (386). On peut également avoir une augmentation de la concentration en urée et créatinine lors de la forme sèche. L'augmentation des protéines de l'inflammation par exemple : l'alpha-1 glycoprotéine acide (AGP), le protéine sérique amyloïde A (SAA) ou l'haptoglobine, est en faveur de la PIF mais non pathognomonique (383).

La réalisation d'une échographie abdominale et thoracique peut permettre de mettre en évidence des épanchements dans la cavité abdominale, thoracique ou péricardique dans la forme humide. En cas de forme humide, l'épanchement est de couleur jaune pâle, limpide à trouble, épais et est très riche en protéines (383,386). L'analyse de l'épanchement met en évidence un exsudat avec un liquide riche en protéines ($> 35\text{g/L}$), un rapport globuline/albumine bas et quelques cellules inflammatoires (surtout des macrophages et des neutrophiles) (383,386,392). La caractérisation de l'épanchement peut également être effectuée au cours du test de Rivalta, où un précipité apparaît si de l'acide acétique est ajouté à l'épanchement. Si aucun précipité n'apparaît, la PIF peut être écartée (383).

La détection d'ARN viral par RT-PCR et sa quantification sont très précieuses pour établir le diagnostic de PIF. Une étude sur des chats atteints de la maladie a révélé que chez 90% d'entre eux, de l'ARN avait été détecté dans leurs tissus, et de l'ARN a été retrouvé dans du liquide d'épanchement chez 78% de ces derniers (383). Des résultats de faux positifs sont possibles chez les animaux porteurs du coronavirus félin mais ne présentant pas la PIF, mais la quantité virale est significativement plus importante chez ceux atteints de PIF (383).

L'immunohistochimie au niveau de tissus présentant des lésions de pyogranulomes récoltés par cytoponction ou biopsie ou au niveau de l'épanchement, peut révéler la présence d'antigènes viraux au niveau des macrophages et est utile pour établir le diagnostic (392).

Ces méthodes sont également combinées pour établir un diagnostic de PIF chez les espèces sauvage. Lors de l'autopsies la présence de pyogranulomes à la surface de différents organes lors de la forme sèche sont très caractéristiques de la PIF, de même que la présence d'épanchements dans les différentes cavités. De manière similaire, chez le puma, l'autopsie peut révéler des lésions pyogranulomateuses au niveau du cœur et des lésions de vascularites avec la présences de macrophages et de polynucléaires neutrophiles dans les tissus inertiels avoisinant les vaisseaux (388). L'immunohistochimie qui peut être effectuée en post mortem, a permis de mettre en évidence le virus dans les lésions pyogranulomateuses du cœur du puma (388). Dans cette même étude, une RT-PCR spécifique du FCoV s'est révélée positive au niveau des reins (388).

Traitement

Il n'existe malheureusement pas de traitement spécifique contre la PIF. Le traitement chez les chats mais qui peut être transposé chez les pumas est un traitement de soutien avec de la prednisolone à 4mg/kg/j pendant 15 jours puis une diminution de moitié tous les 15 jours jusqu'à 0,25 mg/kg/j un jour sur deux (387). Si les signes cliniques sont plus marqués, il est recommandé de retourner à la dose de prednisolone précédente (387). Le décès arrive dans les deux mois et peut être plus tardif en cas de traitement de soutien.

CONCLUSION

Le puma est un félin exceptionnel. Ses capacités d'adaptation remarquables lui ont permis de conquérir des habitats très variés et de s'adapter aux différentes relations de compétitions interspécifiques. Son rôle d'espèce clé de voûte est fondamental pour le bon fonctionnement des écosystèmes et il est indispensable de veiller à sa protection. La protection des espèces sauvages et de leurs écosystèmes est importante notamment pour prévenir l'émergence de zoonoses et pour lutter contre le réchauffement climatique. La biodiversité est une richesse tant par sa beauté que pour son utilité à l'échelle du monde et des hommes. Son importance n'est plus à démontrer et il s'agit d'un enjeu majeur pour les générations actuelles et à venir. Différents travaux et pistes de réflexions sont menés pour assurer la protection de ce félin et pour limiter au maximum notre impact sur cette espèce. L'étude et le suivi des maladies chez les pumas permettent d'anticiper et d'endiguer d'éventuelles épidémies qui pourraient sérieusement affecter les populations de pumas les plus vulnérables comme la panthère de Floride. Les pumas présentent beaucoup de maladies en commun avec les chats et autres félidés. Les manifestations de la maladie sont parfois difficiles à observer notamment pour les pumas libres et l'extrapolation de traitements à partir d'espèces domestiques ou d'autres espèces félines présente ces limites. Les traitements les plus indiqués sont parfois difficiles à réaliser en pratique sur des animaux sauvages et nécessitent une bonne adaptation des vétérinaires prenant en charge ces animaux. De plus les maladies présentées dans la littérature scientifique ne sont pas nécessairement les maladies les plus communes présentes chez cette espèce et sont pour certaines rares, mais d'un intérêt scientifique. Le rapport des maladies dans les populations captives est donc intéressant pour la prise en charge des félins en général et pour la protection *in situ* et *ex situ*.

Bibliographie

1. LaBarge LR, Evans MJ, Miller JRB, Cannataro G, Hunt C, Elbroch LM. Pumas *Puma concolor* as ecological brokers: a review of their biotic relationships. *Mammal Review*. 2022;52(3):360-76.
2. Techno science. Puma - Représentations sociales et utilisations littéraires [Internet]. Techno-Science.net. [cité 16 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.techno-science.net/glossaire-definition/Puma-page-5.html>
3. Le puma [Internet]. Parc zoologique de Paris. [cité 16 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.parczoologiqueparis.fr/fr/les-animaux/le-puma-2425>
4. Feldhamer GA, Merritt JF, Krajewski C, Rachlow JL, Stewart KM. *Mammalogy. Adaptation, Diversity, Ecology*. 5th edition. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2020. 725 p.
5. Bourliere F. Systématique. In: *Traité de Zoologie Anatomie, Systématique, Biologie Tome XVII Premier fascicule Mammifères Les ordres : Anatomie, Ethologie, Systématique*. Paris: MASSON ET CIE; 1955. p. 215-78.
6. Giraud M. *Sur les traces des félins*. 3. éd. Paris: Editions Fleurus; 2005. 80 p. (Voir les animaux).
7. Kitchener AC, Van Valkenburgh B, Yamagushi N. Felid form and function. In: *The Biology and Conservation of Wild Felids*. OXFORD UNIVERSITY PRESS. Royaume-Uni; 2010. p. 83-106.
8. Aghashani A, Kim AS, Kass PH, Verstraete FJM. Dental and Temporomandibular Joint Pathology of the California Mountain Lion (*Puma concolor* cougar). *Journal of Comparative Pathology*. 2017;156(2):251-63.
9. Irene Lyniuk L. *Wild Cats in Captivity: On Improving Captive Environments with Regard to Biology and Behaviour* | Leandra Lyniuk - Academia.edu [Internet] [Bachelor of Arts in Biological Psychology]. [Floride]: Division of Natural Sciences New College of Florida; 2011 [cité 9 oct 2021]. Disponible sur: https://www.academia.edu/1021556/Wild_Cats_in_Captivity_On_Improving_Captive_Environments_with_Regard_to_Biology_and_Behaviour?auto=download
10. Coquempot P, Linden A, Volpe R, Furthner E, Deleuze S. État des connaissances sur la physiologie de la reproduction des grands félins sauvages, sa maîtrise, et les techniques de reproduction assistée. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 2014;158:109-20.
11. Weissengruber GE, Forstenpointner G, Peters G, Kübber-Heiss A, Fitch WT. Hyoid apparatus and pharynx in the lion (*Panthera leo*), jaguar (*Panthera onca*), tiger (*Panthera tigris*), cheetah (*Acinonyx jubatus*) and domestic cat (*Felis silvestris f. catus*). *Journal of Anatomy*. 2002;201(3):195-209.
12. Pocock RI. XL.— *The classification of existing Felidæ*. *Annals and Magazine of Natural History*. 1917;20(119):329-50.
13. Johnson WE, Eizirik E, Pecon-Slattery J, Murphy WJ, Antunes A, Teeling E, et al. The Late Miocene Radiation of Modern Felidae: A Genetic Assessment. *Science*. 2006;311(5757):73-7.

14. Culver M, Johnson WE, Pecon Slattery J, O'Brien SJ. Genomic ancestry of the American puma (*Puma concolor*). *Journal of Heredity*. 2000;91(3):186-97.
15. Caragiulo A, Dias-Freedman I, Clark JA, Rabinowitz S, Amato G. Mitochondrial DNA sequence variation and phylogeography of Neotropical pumas (*Puma concolor*). *Mitochondrial DNA*. 2014;25(4):304-12.
16. Kitchener AC, Breitenmoser-Würsten C, Eizirik E, Gentry A, Werdelin L, Wilting A, et al. A revised taxonomy of the Felidae. The final report of the Cat Classification Task Force of the IUCN/ SSC Cat Specialist Group. 2017;(11):80.
17. Cats specialist group. CatSG : Puma [Internet]. [cité 1 juill 2021]. Disponible sur: <http://www.catsg.org/index.php?id=94>
18. Briggs M, Briggs P. Les pumas et les panthères de floride. In: *Les grands félins*. Bath (Royaume Uni): Parragon; 2007. p. 194-216.
19. Images Gratuites : Puma [Internet]. [cité 5 juill 2022]. Disponible sur: <https://pxhere.com/fr/photo/1335989>
20. Image gratuite Panthère de Floride [Internet]. [cité 5 juill 2022]. Disponible sur: <https://pxhere.com/fr/photo/1226824>
21. Birkedal Hartmann T. Un puma leucique a bien été photographié pour la première fois en 2013 [Internet]. *Konbini Arts - Photographie et arts sans filtre par Konbini*. [cité 23 mars 2022]. Disponible sur: <https://arts.konbini.com/photo/un-puma-leucique-a-bien-ete-photographie-pour-la-premiere-fois-en-2013/>
22. Panneau-puma.pdf [Internet]. [cité 7 oct 2021]. Disponible sur: <http://zoo-toulon.fr/wp-content/uploads/2017/04/Panneau-puma.pdf>
23. Remy M. *Larousse des félins*. Paris: Larousse; 2005. 224 p.
24. Images Gratuites :Bébés pumas [Internet]. [cité 5 juill 2022]. Disponible sur: <https://pxhere.com/fr/photo/1292282>
25. Larousse É. puma - LAROUSSE [Internet]. [cité 23 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/encyclopedie/vie-sauvage/puma/178184>
26. Formation De Roche Brune Sous Ciel Nuageux Blanc Et Bleu [Internet]. [cité 25 août 2022]. Disponible sur: <https://www.pexels.com/fr-fr/photo/formation-de-roche-brune-sous-ciel-nuageux-blanc-et-bleu-161820/>
27. Art C. foret amazonienne [Internet]. *Pexels*. 2022. Disponible sur: <https://www.pexels.com/fr-fr/photo/13380731/>
28. ask mediendesign. Montagnes Animal Des Nuages - Photo gratuite sur Pixabay [Internet]. [cité 26 août 2022]. Disponible sur: <https://pixabay.com/fr/photos/montagnes-animal-des-nuages-lama-6123127/>

29. Landon Parenteau. Photo de Landon Parenteau sur Pexels [Internet]. 2021 [cité 26 août 2022]. Disponible sur: <https://www.pexels.com/fr-fr/photo/paysage-nature-rochers-montagne-6563368/>
30. Seidensticker J, Lumpkin S, Knight F. Les félins. Paris: Bordas; 1992. 240 p.
31. Mbuh M, Vruno N. Habitat Suitability Analysis for Mountain Lions (*Puma Concolor*) Recolonization/ Reintroduction in Minnesota. *European Journal of Ecology*. 2018;4(2):28-40.
32. Ávila-Nájera DM, Chávez C, Pérez-Elizalde S, Guzmán-Plazola RA, Mendoza GD, Lazcano-Barrero MA, et al. Ecology of *Puma concolor* (Carnivora: Felidae) in a Mexican tropical forest: adaptation to environmental disturbances. *Revista de Biología Tropical*. 2018;66(1):78-90.
33. Sweanor LL, Logan KA, Bauer JW, Millsap B, Boyce WM. Puma and Human Spatial and Temporal Use of a Popular California State Park. *The Journal of Wildlife Management*. 2008;72(5):1076-84.
34. Antonio SB, Cerutti RD, Scaglione MC, Piccione G, Refinetti R. Daily rhythmicity of behavior of nine species of South American feral felids in captivity. *Physiology & Behavior*. 2017;180:107-12.
35. Paviolo A, Di Blanco YE, De Angelo CD, Di Bitetti MS. Protection Affects the Abundance and Activity Patterns of Pumas in the Atlantic Forest. *Journal of Mammalogy*. 2009;90(4):926-34.
36. Smereka CA, Frame PF, Edwards MA, Frame DD, Slater OM, Derocher AE. Seasonal habitat selection of cougars *Puma concolor* by sex and reproductive state in west-central Alberta, Canada. *Wildlife Biology*. 2020;2020(4):wlb.00735.
37. Dickson BG, Jenness JS, Beier P. Influence of Vegetation, Topography, and Roads on Cougar Movement in Southern California. *The Journal of Wildlife Management*. 2005;69(1):264-76.
38. Dickson BG, Beier P. Quantifying the influence of topographic position on cougar (*Puma concolor*) movement in southern California, USA. *Journal of Zoology*. 2007;271(3):270-7.
39. Banfield JE, Ciuti S, Nielsen CC, Boyce MS. Cougar roadside habitat selection: Incorporating topography and traffic. *Global Ecology and Conservation*. 2020;23:11.
40. Nuñez R, Miller B. Movements and Home Range of Jaguars (*Panthera onca*) and Mountain Lions (*Puma concolor*) in a Tropical Dry Forest of Western Mexico: Focus on Social Animals. In: *Movement Ecology of Neotropical Forest Mammals: Focus on Social Animals*. 1st ed. 2019. Cham: Springer International Publishing : Imprint: Springer; 2019. p. 243-62.
41. Grigione MM, Beier P, Hopkins RA, Neal D, Padley WD, Schonewald CM, et al. Ecological and allometric determinants of home-range size for mountain lions (*Puma concolor*). *Animal Conservation*. 2002;5(4):317-24.
42. Elbroch LM, Wittmer H. Puma spatial ecology in open habitats with aggregate prey. *Mammalian Biology - Zeitschrift für Säugetierkunde*. 2012;77(5):377-84.
43. Logan KA, Sweanor LL. Behavior and Social Organization of a Solitary Carnivore. In: *Cougar Ecology and Conservation*. Chicago: University of Chicago Press; 2010. p. 105-17.
44. Dickson B, Beier P. Home-Range and Habitat Selection by Adult Cougars in Southern California. *The Journal of Wildlife Management*. 2002;66(4):1235-45.

45. Nielsen C, Thompson D, Kelly M, Lopez-Gonzalez CA. The IUCN Red List of Threatened Species [Internet]. IUCN Red List of Threatened Species. [cité 28 nov 2021]. Disponible sur: <https://www.iucnredlist.org/species/18868/97216466>
46. Murphy SM, Wilckens DT, Augustine BC, Peyton MA, Harper GC. Improving estimation of puma (*Puma concolor*) population density: clustered camera-trapping, telemetry data, and generalized spatial mark-resight models. *Scientific Reports*. 2019;9(1-13):4590.
47. Alexander PD, Gese EM. Identifying individual cougars (*Puma concolor*) in remote camera images – implications for population estimates. *Wildlife Research*. 2018;45(3):274-81.
48. Kelly MJ, Noss AJ, Di Bitetti MS, Maffei L, Arispe RL, Paviolo A, et al. Estimating Puma Densities from Camera Trapping across Three Study Sites: Bolivia, Argentina, and Belize. *Journal of Mammalogy*. 2008;89(2):408-18.
49. Smallwood KS. Interpreting puma (*Puma concolor*) population estimates for theory and management. *Environmental Conservation*. 1997;24(3):283-9.
50. Harveson PM, Harveson LA, Hernandez-Santin L, Tewes ME, Silvy NJ, Pittman MT. Characteristics of two mountain lion *Puma concolor* populations in Texas, USA. *wbio*. 2012;18(1):58-66.
51. Lambert CMS, Wielgus RB, Robinson HS, Katnik DD, Cruickshank HS, Clarke R, et al. Cougar Population Dynamics and Viability in the Pacific Northwest. *The Journal of Wildlife Management*. 2006;70(1):246-54.
52. Guarda N, Gálvez N, Leichtle J, Osorio C, Bonacic C. Puma *Puma concolor* density estimation in the Mediterranean Andes of Chile. *Oryx*. 2017;51(2):263-7.
53. Rodríguez-Soto C, Urios V, Monroy-Vilchis O, Soria-Díaz L, Zarco-González M. Variation of abundance and density of *Puma concolor* in zones of high and low concentration of camera traps in Central Mexico. *Animal Biology*. 2010;60(4):361-71.
54. Franklin WL, Johnson WE, Sarno RJ, Iriarte JA. Ecology of the Patagonia puma *Felis concolor patagonica* in southern Chile. *Biological Conservation*. 1999;90(1):33-40.
55. Universalis E. FORÊTS - Les forêts tropicales [Internet]. *Encyclopædia Universalis*. [cité 20 juill 2021]. Disponible sur: <https://www.universalis.fr/encyclopedie/forets-les-forets-tropicales/>
56. Trolle M, Noss AJ, De Lima ES, Dalponte JC. Camera-trap studies of maned wolf density in the Cerrado and the Pantanal of Brazil. In: Hawksworth DL, Bull AT, éditeurs. *Vertebrate Conservation and Biodiversity* [Internet]. Dordrecht: Springer Netherlands; 2006 [cité 20 juill 2021]. p. 371-8. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-1-4020-6320-6_24
57. Negrões N, Sarmiento P, Cruz J, Eira C, Revilla E, Fonseca C, et al. Use of Camera-Trapping to Estimate Puma Density and Influencing Factors in Central Brazil. *The Journal of Wildlife Management*. 2010;74(6):1195-203.
58. Smith JA, Donadio E, Bidder OR, Pauli JN, Sheriff MJ, Perrig PL, et al. Where and when to hunt? Decomposing predation success of an ambush carnivore. *Ecology*. 2020;101(12):1-30.
59. Beier P, Choate D, Barrett RH. Movement Patterns of Mountain Lions during Different Behaviors. *Journal of Mammalogy*. 1995;76(4):1056-70.

60. One Health Institute. California Mountain Lions: The Legends of California [Internet]. Californie; 2020 [cité 2 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=GLvRuSjSYgo>
61. Scognamillo D, Maxit IE, Sunkuist M, Polisar J. Coexistence of jaguar (*Panthera onca*) and puma (*Puma concolor*) in a mosaic landscape in the Venezuelan llanos. *Journal of Zoology*. 2003;259(3):269-79.
62. Nuñez R, Miller B, Lindzey F. Food habits of jaguars and pumas in Jalisco, Mexico. *Journal of Zoology*. 2000;252(3):373-9.
63. Husseman JS, Murray DL, Power G, Mack C, Wenger CR, Quigley H. Assessing differential prey selection patterns between two sympatric large carnivores. *Oikos*. 2003;101(3):591-601.
64. Kunkel KE, Ruth TK, Pletscher DH, Hornocker MG. Winter Prey Selection by Wolves and Cougars in and Near Glacier National Park Montana. *The Journal of Wildlife Management*. 1999;63(3):901-10.
65. Elbroch LM, Lendrum PE, Newby J, Quigley H, Craighead D. Seasonal Foraging Ecology of Non-Migratory Cougars in a System with Migrating Prey. *PLOS ONE*. 2013;8(12):e83375.
66. Johnson BK, Jackson DH, Cook RC, Clark DA, Coe PK, Cook JG, et al. Roles of maternal condition and predation in survival of juvenile Elk in Oregon. *Wildlife Monographs*. 2019;201(1):3-60.
67. Lowrey B, Elbroch LM, Broberg L. Is individual prey selection driven by chance or choice? A case study in cougars (*Puma concolor*). *Mammal Research*. 2016;61(4):353-9.
68. G mez-Ortiz Y, Fajardo V, Monroy-Vilchis O, Mendoza GD, Urios V. Is food quality important for carnivores? The case of *Puma concolor*. *Animal Biology*. 2011;61(3):277-88.
69. Busia L, Smith-Aguilar SE, Aureli F, Schaffner CM, Ramos-Fernández G. Predation Attacks on Wild Spider Monkeys (*Ateles geoffroyi*). *Folia Primatologica*. 2018;89(5):341-6.
70. Santos J, Paschoal A, Massara R, Chiarello A. High consumption of primates by pumas and ocelots in a remnant of the Brazilian Atlantic Forest. *Brazilian Journal of Biology*. 2014;74(3):632-41.
71. Soria-Díaz L, Fowler MS, Monroy-Vilchis O, Oro D. Functional responses of cougars (*Puma concolor*) in a multiple prey-species system. *Integrative Zoology*. 2018;13(1):84-93.
72. Hernández-Guzmán A, Payan E, Monroy-vilchis O. [Food habits of *Puma concolor* (Carnivora: Felidae) in the Parque Nacional Natural Purac , Colombia]. *Revista de biolog a tropical*. 2011;59(3):1285-94.
73. Gelin ML, Branch LC, Thornton DH, Novaro AJ, Gould MJ, Caragiulo A. Response of pumas (*Puma concolor*) to migration of their primary prey in Patagonia. *Goodrich J,  diteur. PLOS ONE*. 2017;12(12):e0188877.
74. Elbroch LM, Wittmer HU. The effects of puma prey selection and specialization on less abundant prey in Patagonia. *Journal of Mammalogy*. 2013;94(2):259-68.
75. Pierce BM, Bleich VC, Wehausen JD, Bowyer RT. Migratory Patterns of Mountain Lions: Implications for Social Regulation and Conservation. *Journal of Mammalogy*. 1999;80(3):986-92.

76. Elbroch LM, Kusler A. Are pumas subordinate carnivores, and does it matter? *PeerJ*. 2018;6:e4293.
77. Elbroch LM, Lendrum PE, Newby J, Quigley H, Thompson DJ. Recolonizing wolves influence the realized niche of resident cougars. *Zoological Studies*. 2015;54(1):41.
78. Lendrum P, Elbroch LM, Quigley H, Thompson D, Jimenez M, Craighead D. Home range characteristics of a subordinate predator: Selection for refugia or hunt opportunity? *Journal of Zoology*. 2014;294(1):1-9.
79. de la Torre JA, Núñez JM, Medellín R. Spatial requirements of jaguars and pumas in Southern Mexico. *Mammalian Biology - Zeitschrift fur Saugetierkunde*. 2017;84:52-60.
80. Allen ML, Yovovich V, Wilmers CC. Evaluating the responses of a territorial solitary carnivore to potential mates and competitors. *Scientific Reports*. 2016;6(27257):9.
81. McBride R, McBride C. Photographic Evidence of Florida Panthers Claw-Marking Logs. *Southeastern Naturalist*. 2011;10(2):384-6.
82. Soini HA, Linville SU, Wiesler D, Posto AL, Williams DR, Novotny MV. Investigation of Scents on Cheeks and Foreheads of Large Felines in Connection to the Facial Marking Behavior. *Journal of Chemical Ecology*. 2012;38(2):145-56.
83. Allen ML, Wittmer HU, Wilmers CC. Puma communication behaviours: understanding functional use and variation among sex and age classes. *Behaviour*. 2014;151(6):819-40.
84. Harmsen BJ, Foster RJ, Gutierrez SM, Marin SY, Doncaster CP. Scrape-marking behavior of jaguars (*Panthera onca*) and pumas (*Puma concolor*). *Journal of Mammalogy*. 2010;91(5):1225-34.
85. Kleiman DG, Eisenberg JF. Comparisons of canid and felid social systems from an evolutionary perspective. *Animal Behaviour*. 1973;21(4):637-59.
86. Potter JG. Acoustic Analysis of Vocalizations Produced by Captive Mountain lions (*Puma concolor*) [Master of Science Department of Biological Sciences]. Western Illinois University; 2005.
87. Allen M, Wang Y, Wilmers C. Exploring the Adaptive Significance of Five Types of Puma (*Puma concolor*) Vocalizations. *Canadian Field Naturalist*. 2016;130(4):289-94.
88. Elbroch LM, Levy M, Lubell M, Quigley H, Caragiulo A. Adaptive social strategies in a solitary carnivore. *Science Advances*. 2017;3(10):e1701218.
89. Elbroch LM, Quigley H. Social interactions in a solitary carnivore. *Current Zoology*. 2017;63(4):357-62.
90. Lagos N, Sepulveda C, Pino R, Segura B, Gamboa F, Gerstle J, et al. Social behaviour of pumas in Torres del Paine National Park, Chile. 2017;(66):38-9.
91. Lagos N, Dünner C, Hogan J, Elbroch LM. Female–female mounting in pumas. *Journal of Ethology*. 2020;38(9):1-4.

92. Allen ML, Wittmer HU, Houghtaling P, Smith J, Elbroch LM, Wilmers CC. The Role of Scent Marking in Mate Selection by Female Pumas (*Puma concolor*). *PLoS One*. 2015;10(10):12.
93. Logan K, Sweanor L. Desert puma: evolutionary ecology and conservation of an enduring carnivore. Island press. California; 2001. 463 p.
94. Elbroch LM, Lendrum P, Alexander P, Quigley H. Cougar den site selection in the Southern Yellowstone Ecosystem. *Mammal Research*. 2015;60(2):1-8.
95. Bleich VC, Pierce BM, Davis JL, Davis V. Thermal characteristics of mountain lion dens. *Great basin naturalist*. 1996;56(3):4.
96. Real Wild. The Rocky Mountain Lions (Wildlife Documentary) | Real Wild [Internet]. 2017 [cité 7 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=5EAQxniHUCU>
97. O'Malley C, Elbroch LM, Kusler A, Peziol M, Quigley H. Aligning mountain lion hunting seasons to mitigate orphaning dependent kittens. *Wildlife Society Bulletin*. 2018;42(12):1-6.
98. Elbroch LM, Quigley H. Observations of Wild Cougar (*Puma concolor*) Kittens with Live Prey: Implications for Learning and Survival. *Canadian Field Naturalist*. 2012;126(4):333-5.
99. Sweanor LL, Logan KA, Hornocker MG. Cougar Dispersal Patterns, Metapopulation Dynamics, and Conservation. *Conservation Biology*. 2000;14(3):798-808.
100. Robinson HS, Wielgus RB, Cooley HS, Cooley SW. SINK POPULATIONS IN CARNIVORE MANAGEMENT: COUGAR DEMOGRAPHY AND IMMIGRATION IN A HUNTED POPULATION. *Ecological Applications*. 2008;18(4):1028-37.
101. Packer C, Kosmala M, Cooley HS, Brink H, Pintea L, Garshelis D, et al. Sport Hunting, Predator Control and Conservation of Large Carnivores. *PLoS One*. 2009;4(6):e5941.
102. Burgas A, Amit R, Lopez BC. Do attacks by jaguars *Panthera onca* and pumas *Puma concolor* (Carnivora: Felidae) on livestock correlate with species richness and relative abundance of wild prey? *Revista de Biología Tropical*. 2014;62(4):1459-67.
103. Schwab AC, Zandbergen PA. Vehicle-related mortality and road crossing behavior of the Florida panther. *Applied Geography*. 2011;31(2):859-70.
104. Vickers TW, Sanchez JN, Johnson CK, Morrison SA, Botta R, Smith T, et al. Survival and Mortality of Pumas (*Puma concolor*) in a Fragmented, Urbanizing Landscape. *PLOS ONE*. 2015;10(7):e0131490.
105. Thornton C, Quinn MS. Coexisting with cougars: public perceptions, attitudes, and awareness of cougars on the urban-rural fringe of Calgary, Alberta, Canada. *Human-Wildlife Conflicts*. 2009;3(2):282-95.
106. Guerisoli M de las M, Luengos Vidal E, Franchini M, Caruso N, Casanave EB, Lucherini M. Characterization of puma–livestock conflicts in rangelands of central Argentina. *Royal Society Open Science*. 2017;4(12):170852.

107. Ernest HB, Vickers TW, Morrison SA, Buchalski MR, Boyce WM. Fractured Genetic Connectivity Threatens a Southern California Puma (*Puma concolor*) Population. *PLOS ONE*. 2014;9(10):e107985.
108. Johnson WE, Onorato DP, Roelke ME, Land ED, Cunningham M, Belden RC, et al. Genetic Restoration of the Florida Panther. *Science*. 2010;329(5999):1641-5.
109. Amit R, Jacobson SK. Participatory development of incentives to coexist with jaguars and pumas: Conservation Incentives. *Conservation Biology*. 2018;32(4):938-48.
110. Sugiyama N, Fash WL, France CAM. Jaguar and puma captivity and trade among the Maya: Stable isotope data from Copan, Honduras. *PLoS ONE*. 2018;13(9):e0202958.
111. Sugiyama N, Somerville AD, Schoeninger MJ. Stable Isotopes and Zooarchaeology at Teotihuacan, Mexico Reveal Earliest Evidence of Wild Carnivore Management in Mesoamerica. Pinhasi R, éditeur. *PLOS ONE*. 2015;10(9):e0135635.
112. Conde DA, Flesness N, Colchero F, Jones OR, Scheuerlein A. An Emerging Role of Zoos to Conserve Biodiversity. *Science*. 2011;331(6023):1390-1.
113. Francois- Brazier C. Gestion des effectifs de grands félins dans le milieu naturel et en captivité : synthèse bibliographique [Thèse de doctorat vétérinaire,]. [Créteil]: Faculté de Médecine,; 2017. 200 p.
114. Programmes d'élevages [Internet]. Parcs Zoologiques Lumigny. 2022 [cité 5 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.parcs-zoologiques-lumigny.fr/notre-engagement/programmes-delevages/>
115. Babb MH, Goforth KM, Lohmann KJ, Lohmann CMF. Behavioral Comparison of Cougars (*Puma concolor*) and Lions (*Panthera leo*) between Zoo and Sanctuary [Bachelor's Degree in Biology]. [Chapel hill]: University of North Carolina; 2020. 25 p.
116. Maia CM, Volpato GL, Santos EF. A Case Study: The Effect of Visitors on Two Captive Pumas With Respect to the Time of the Day. *Journal of Applied Animal Welfare Science*. 2012;222 p.
117. Souply A. ENRICHISSEMENT DE L'ENVIRONNEMENT CHEZ LES FÉLINS EN CAPTIVITÉ [Thèse de doctorat vétérinaire,]. [Créteil]: Faculté de Médecine,; 2006. 166 p.
118. Skibiél AL, Trevino HS, Naugher K. Comparison of several types of enrichment for captive felids. *Zoo biology*. 2007;26(5):71-381.
119. Van Valkenburgh B. Incidence of Tooth Breakage Among Large, Predatory Mammals. *The American Naturalist*. 1988;131(2):291-302.
120. Bonnin MA. utilisation de la radiovisiographie en dentisterie canine et féline [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Toulouse]: Paul Sabatier; 2009. 141p.
121. Andrade PMMDC, Morgado TO, Mallmann PR, Spiller PR, Gomes LG, Stocco MB, et al. Occurrence of oral diseases in neotropical wild carnivores kept in captivity at the zoo from Federal University of Mato Grosso – Cuiabá. *Semina: Ciências Agrárias*. 2015;36(4):2633.

122. Louise M. Les pathologies bucco-dentaires chez les grands félins: analyse de la prise en charge au sein des parcs zoologiques français [Thèse vétérinaire pour l'optention du diplôme d'Etat de docteur en chirurgie dentaire]. [Collège des Sciences de la Santé UFR des Sciences Odontologiques]: Université de Bordeaux; 2017. 69 p.
123. Rossi Junior JL, Gioso MA, Silva JCRD, Marvulo MFV. Prevalência de malocclusão em Panthera onca e Puma concolor mantidas em cativeiro no Estado de São Paulo. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science. 2003;40(2):155-60.
124. Rossi Junior JL, Gioso MA, Teles MQ, Domingues-Falqueiro LM. Acompanhamento do crescimento dental em Puma concolor mantido em cativeiro. Pesquisa Veterinária Brasileira. 2007;27(5):205-8.
125. Sundberg JP, Van Ranst M, Montali R, Homer BL, Miller WH, Rowland PH, et al. Feline Papillomas and Papillomaviruses. Veterinary Pathology. 2000;37(1):1-10.
126. Doorbar J. The papillomavirus life cycle. Journal of Clinical Virology. 2005;32:7-15.
127. Sundberg JP, Montali RJ, Bush M, Phillips LG, O'Brien SJ, Jenson AB, et al. Papillomavirus-Associated Focal Oral Hyperplasia in Wild and Captive Asian Lions (Panthera leo persica). Journal of Zoo and Wildlife Medicine. 1996;27(1):61-70.
128. Munday JS, Knight CG. Amplification of feline sarcoid-associated papillomavirus DNA sequences from bovine skin. Veterinary Dermatology. 2010;21(4):341-4.
129. Hanna PE, Dunn D. Cutaneous fibropapilloma in a cat (feline sarcoid). The Canadian Veterinary Journal. 2003;44(7):601-2.
130. Wood CJ, Selmic LE, Schlag AN, Bacmeister C, Séguin B, Culp WTN, et al. Biological behaviour and clinical outcome in 42 cats with sarcoids (cutaneous fibropapillomas). Veterinary and Comparative Oncology. 2020;18(4):699-705.
131. Schulman FY, Krafft AE, Janczewski T, Mikaelian I, Irwin J, Hassinger K. Cutaneous Fibropapilloma in a Mountain Lion (Felis concolor). Journal of Zoo and Wildlife Medicine. 2003;34(2):179-83.
132. Schulman FY, Krafft AE, Janczewski T. Fibropapillomes cutanés félins : résultats clinicopathologiques et association avec une infection à papillomavirus. Veterinary Pathology. 2001;38(3):291-6.
133. Munday JS. Papillomaviruses in felids. The Veterinary Journal. 2014;199(3):340-7.
134. Egberink H, Thiry E, Möstl K, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, et al. Papillomatose virale féline : directives ABCD sur la prévention et la prise en charge. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2013;15(7):560-2.
135. Merriam CH. PRELIMINARY REVISION OF THE PUMAS (FELIS CONCOLOR GROUP). Proceedings of the Washington Academy of Sciences. 1901;3:577-600.
136. Conze T, Ritz I, Hospes R, Wehrend A. Management of Cleft Palate in Puppies Using A Temporary Prosthesis: A Report of Three Cases. Veterinary Sciences. 2018;5(3):61.

137. Desmarchelier M, Lair S, Defarges A, Lécuyer M, Langlois I. Esophageal Stricture in a Cougar (*Puma concolor*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2009;40(2):328-31.
138. Hébert F, Bulliot C. Tableaux étiologiques. In: Guide pratique de médecine interne Chien, chat et NAC 5e édition. MED'COM. Paris; 2018. p. 5-315.
139. Hébert F, Bulliot C. Dictionnaire des pathologies. In: Guide pratique de médecine interne Chien, chat et NAC 5e édition. MED'COM. Paris; 2018. p. 5-315.
140. Labarde C. Le radiodiagnostic de la hernie diaphragmatique chez le chat : revue d'imagerie [Thèse vétérinaire pour l'optention du diplôme d'Etat]. [Toulouse]: Université Paul Sabatier; 2011. 120 p.
141. Hettlich BF, Hobson HP, Ducoté J, Fossum TW, Johnson JH. Esophageal Hiatal Hernia in Three Exotic Felines—*Lynx lynx*, *Puma concolore*, *Panthera leo*. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2010;41(1):90-4.
142. Schröder HD, Ludwig C, Jakob W, Reischl U, Stolte M, Lehn N. Chronic gastritis in tigers associated with *Helicobacter acinonyx*. *Journal of Comparative Pathology*. 1998;119(1):67-73.
143. Luiz de Camargo P, Akemi Uenaka S, Bette Motta M, Harumi Adania C, Yamasaki L, Alfieri AA, et al. Gastric *Helicobacter* Spp. Infection in Captive Neotropical Brazilian Feline. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2011;42(1):290-7.
144. Neiger R, Simpson KW. *Helicobacter* Infection in Dogs and Cats: Facts and Fiction. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2000;14(2):125-33.
145. Hamir AN, Stasko J, Rupprecht CE. Observation of *Helicobacter*-like organisms in gastric mucosa of grey foxes (*Urocyon cinereoargenteus*) and bobcats (*Lynx rufus*). *Canadian Journal of Veterinary Research*. avr 2004;68(2):154-6.
146. Munson L, Terio KA, Worley M, Jago M, Bagot-Smith A, Marker L. EXTRINSIC FACTORS SIGNIFICANTLY AFFECT PATTERNS OF DISEASE IN FREE-RANGING AND CAPTIVE CHEETAH (*ACINONYX JUBATUS*) POPULATIONS. *Journal of Wildlife Diseases*. 2005;41(3):542-8.
147. Jakob W, Stolte M, Valentin A, Schröder HD. Demonstration of *Helicobacter pylori*-like organisms in the gastric mucosa of captive exotic carnivores. *Journal of Comparative Pathology*. 1997;116(1):21-33.
148. Gluntz M. LES GASTRITES CHEZ LES FELINS EN PARCS ZOOLOGIQUES [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Liège]: Université de Liège; 2017. 35 p.
149. Terio KA, Munson L, Marker L, Aldridge BM, Solnick JV. Comparison of *Helicobacter* spp. in Cheetahs (*Acinonyx jubatus*) with and without Gastritis. *Journal of Clinical Microbiology*. 2005;43(1):229-34.
150. Hill JE, Khanolkar SS, Stadtländer CTKH. Ulcère gastrique associé à un organisme semblable à *Helicobacter* chez un puma (*Felis concolor*). *Veterinary Pathology*. 1997;34(1):50-1.
151. Citino SB, Munson L. EFFICACY AND LONG-TERM OUTCOME OF GASTRITIS THERAPY IN CHEETAHS (*ACINONYX JUBATUS*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2005;36(3):401-16.

152. Ferguson JA, Woodberry K, Gillin CM, Jackson DH, Sanders JL, Madigan W, et al. *Cylicospirura* species (Nematoda: Spiroceridae) and stomach nodules in cougars (*Puma concolor*) and bobcats (*Lynx rufus*) in Oregon. *Journal of Wildlife Diseases*. 2011;47(1):140-53.
153. Almeida LR, D'Elia ML, Sousa DR, Joaquim JDS, Santos HA, Campos BH, et al. Nodular and sclerosing gastritis caused by *Cylicospirura felineus* in a puma (*Puma concolor*). *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária* [Internet]. 26 juin 2020 [cité 15 janv 2022];29. Disponible sur: <http://www.scielo.br/j/rbpv/a/dY57Bjd8krDNdJNscB5yTNS/?lang=en>
154. Rickard LG, Foreyt WJ. Gastrointestinal Parasites of Cougars (*Felis concolor*) in Washington and the First Report of *Ollulanus tricuspis* in a Sylvatic Felid from North America. *Journal of Wildlife Diseases*. 1992;28(1):130-3.
155. Crossland NA, Hanks CR, Ferguson JA, Kent ML, Sanders JL, Del Piero F. First report of *Cylicospirura felineus* in a feral domestic shorthair cat in North America. *Journal of Feline Medicine and Surgery open reports*. 2015;1(2):2055116915593964.
156. Ibba F, Lepri E, Veronesi F, Di Cesare A, Paltrinieri S. *Cylicospirurose* gastrique chez un chat domestique d'Italie. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2014;16(6):522-6.
157. fiche de *ollulanus tricuspis* [Internet]. Coproscopie parasitaire. [cité 16 janv 2022]. Disponible sur: http://alizarine.vetagro-sup.fr/copro-parasite/sommaire/diagnostic_par_especes/chat/fiche_para/ollulanus.htm
158. Henry P, Huck C. Etude de la prévalence des parasites gastro-intestinaux, pulmonaires et de *Taxoplasma gondii* chez le chat en région toulousaine [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Toulouse]: Université Paul Sabatier; 2017. 140 p.
159. DeNovo RC. Chapter 5 - Diseases of the Stomach. In: Tams TR, éditeur. *Handbook of Small Animal Gastroenterology (Second Edition)* [Internet]. Saint Louis: W.B. Saunders; 2003 [cité 16 janv 2022]. p. 159-93. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780721686769500090>
160. Dennis MM, Bennett N, Ehrhart EJ. Adénocarcinome gastrique et gastrite chronique chez deux chats persans apparentés. *Veterinary Pathology*. 2006;43(3):358-62.
161. Peregrine AS. *Ollulanus sp* in Small Animals - Digestive System [Internet]. MSD Veterinary Manual. [cité 16 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.msdtvetmanual.com/digestive-system/gastrointestinal-parasites-of-small-animals/ollulanus-sp-in-small-animals>
162. Thompson D. Successful treatment of *Yersinia pseudotuberculosis* hepatitis in a cat presenting with neurological abnormalities. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. 2019;5(1):2055116919853644.
163. Ceccolini ME, Macgregor SK, Spiro S, Irving J, Hedley J, Williams J, et al. *YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS* INFECTIONS IN PRIMATES, ARTIODACTYLS, AND BIRDS WITHIN A ZOOLOGICAL FACILITY IN THE UNITED KINGDOM. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians*. 2020;51(3):527-38.
164. Owston MA, Wu CC, Ramos-Vara JA. *Yersiniose* hépatique chez un cougar (*Felis Concolor*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2006;18(5):511-3.

165. Wobeser G, Campbell GD, Dallaire A, McBurney S. Tularemia, plague, yersiniosis, and Tyzzer's disease in wild rodents and lagomorphs in Canada: A review. *The Canadian Veterinary Journal*. 2009;50(12):1251-6.
166. Lemaître N. *Yersinia* spp [Internet]. 2019 [cité 18 janv 2022]. Disponible sur: https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/07/BACTERIE_Yersinia.pdf
167. Brady MF, Yarrarapu SNS, Anjum F. StatPearls [Internet]. In: *Yersinia Pseudotuberculosis* [Internet]. Treasure Island (FL). StatPearls Publishing; 2021 [cité 19 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430717/>
168. Martínez-Chavarría LC, Vadyvaloo V. *Yersinia pestis* and *Yersinia pseudotuberculosis* infection: a regulatory RNA perspective. *Frontiers in Microbiology*. 2015;6(956):1-17.
169. Robin E, Boulouis HJ, Maurey C. Un cas de yersiniose digestive (*Yersinia pseudotuberculosis*) chez un chat. *Point vétérinaire - Expert canin*. 2016;47(364):54-8.
170. Tasler GRW, Hyne RHJ, Hartley WJ. YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS INFECTION IN A LION. *Australian Veterinary Journal*. 1979;55(6):296-296.
171. Bernard JM, Newkirk KM, McRee AE, Whittemore JC, Ramsay EC. Lésions hépatiques chez 90 félins captifs non domestiques présentés pour autopsie. *Veterinary Pathology*. 2015;52(2):369-76.
172. Womble M, Cabot ML, Harrison T, Watanabe TTN. Épidémie chez des lions d'Afrique d'infection à *Yersinia pseudotuberculosis*, avec une morphologie bactérienne aberrante. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2022;1-5.
173. Spearman JG, Hunt P, Nayar PSG. *Yersinia pseudotuberculosis* Infection in a Cat. *The Canadian Veterinary Journal*. 1979;20(12):361-4.
174. Iannibelli F, Caruso A, Castelluccio A, Castriota M, Chiesa C, d'Agnessa MR. *Yersinia pseudotuberculosis* in a persian cat. *The veterinary record*. 1991;129(5):103-4.
175. Pierce RL, Vorhies MW, Bicknell EJ. Infection à *Yersinia pseudotuberculosis* chez un tigre de Sibérie et un singe araignée. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1973;163(6):547.
176. Obwolo MJ, Gruffydd-Jones TJ. *Yersinia pseudotuberculosis* in the cat. *The veterinary record*. 1977;100(20):424-5.
177. Selmic LE. Hepatobiliary Neoplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2017;47(3):725-35.
178. Lawrence HJ, Erb HN, Harvey HJ. Nonlymphomatous Hepatobiliary Masses in Cats: 41 Cases (1972 to 1991). *Veterinary Surgery*. 1994;23(5):365-8.
179. Cho HS, Oh Y. Cholangiocarcinoma with Multiple Organ Metastasis in a Captive Puma (*Puma concolor*). *Pakistan Journal of Zoology*. 2021;54(1):164.
180. McClure HM, Chang J, Golarz MN. Cholangiocarcinoma in a Margay (*Felis wiedii*). *Veterinary Pathology*. 1977;14(5):510-2.

181. Lepri E, Sforza M, Chiara B, Giovanni V. CHOLANGIOCARCINOMA OF INTRAHEPATIC BILE DUCTS WITH DISSEMINATED METASTASES IN AN AFRICAN LION (*PANTHERA LEO*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine. 2013;44(2):509-12.
182. Jacobs TM, Snyder PW. Mucinous Cholangiocarcinoma in a Cat. Journal of the American Animal Hospital Association. 2007;43(3):168-72.
183. Mallmann PR, Beraldo CM, Lima IH, Burema MC, Nespoli PEB, Borges APS, et al. COLANGIOCARCINOMA EM ONÇA PARDA (Puma concolor) CATIVA: RELATO DE CASO [Internet] [Spécialisation en résidence non professionnelle en médecine vétérinaire]. [Brésil]: Universidade Federal de Mato Grosso, Faculdade de Medicina Veterinária; 2018. Disponible sur: https://bdm.ufmt.br/bitstream/1/1561/1/TCCP_2018_Paulo%20Ricardo%20Mallmann.pdf
184. Cullen JM. Summary of the World Small Animal Veterinary Association Standardization Committee Guide to Classification of Liver Disease in Dogs and Cats. The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 2009;39(3):395-418.
185. Cribb AE. Feline Gastrointestinal Adenocarcinoma: A Review and Retrospective Study. The Canadian Veterinary Journal. 1988;29(9):709-12.
186. Green ML, Smith JD, Kass PH. Surgical versus non-surgical treatment of feline small intestinal adenocarcinoma and the influence of metastasis on long-term survival in 18 cats (2000–2007). The Canadian Veterinary Journal. 2011;52(10):1101-5.
187. Gualtieri M, Monzeglio MG, Scanziani E. Gastric neoplasia. The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 1999;29(2):415-40.
188. Turk MAM, Gallina AM, Russell TS. Nonhematopoietic Gastrointestinal Neoplasia in Cats: A Retrospective Study of 44 Cases. Veterinary Pathology. 1981;18(5):614-20.
189. Yamazaki Y, Aono I, Ohya T, Shibahara T, Kadota K. Gastroduodenal Adenocarcinomas and Rectal Adenoma in a Cougar (*Felis concolor*) Infected with Helicobacter-like Organisms and Spirochetes. Journal of Veterinary Medical Science. 2002;64(2):149-53.
190. Terragni R, Vignoli M, van Bree HJ, Gaschen L, Saunders JH. Diagnostic imaging and endoscopic finding in dogs and cats with gastric tumors: a review. Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde. 2014;156(12):569-76.
191. Souza MV, Coelho YATD, Quessada AM, Pachaly JR, Botelho NEG. Surgical treatment of intestinal obstruction by fecaloma in a puma (*Puma concolor*). Acta Veterinaria Brasilica. 2019;13(4):186-91.
192. Gloaguen D. La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) [Internet]. Rebelle-Santé. 2008 [cité 17 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.rebelle-sante.com/belle-sante-ndeg-102-equipe-disponible-en-pdf/examens/la-radiographie-de-labdomen-sans-preparation>
193. Noronha D, Vicente J, Pinto R. A survey of new host records for nematodes from mammals deposited in the Helminthological Collection of the Oswaldo Cruz Institute (CHIOC). Revista Brasileira De Zoologia - REV BRAS ZOOL. 2002;19(3):945-949,.
194. Association américaine des parasitologues vétérinaires. Ancylostome brésilien | Association américaine des parasitologues vétérinaires [Internet]. [cité 14 avr 2022]. Disponible sur:

<https://www.aavp.org/wiki/nematodes/strongylida/ancylostomatoidea/ancylostoma-braziliense/>

195. Dunbar MR, McLaughlin GS, Murphy DM, Cunningham MW. Pathogenicity of the Hookworm, *Ancylostoma pluridentatum*, in a Florida Panther (*Felis concolor coryi*) Kitten. *Journal of Wildlife Diseases*. 1994;30(4):548-51.
196. Waid DD, Pence DB. Helminths of mountain lions (*Felis concolor*) from southwestern Texas, with a redescription of *Cylicospirura subaequalis* (Molin, 1860) Vevers, 1922. *Canadian Journal of Zoology*. 1988;66(10):2110-7.
197. Nouvet J. Full text of « Un cas mortel d'Ascariodose du Puma (*Puma concolor* [L.]) » [Internet]. [cité 15 avr 2022]. Disponible sur: https://archive.org/stream/biostor-270538/biostor-270538_djvu.txt
198. *Toxascaris leonina* | Association américaine des parasitologues vétérinaires [Internet]. [cité 15 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.aavp.org/wiki/nematodes/ascaridida/toxascaris-leonina/>
199. Cendra C. EXTRAPOLATION DES DOSES INTER-ESPECES : EXEMPLE DES ANTIPARASITAIRES DIGESTIFS UTILISES CHEZ LES FELIDES SAUVAGES [Internet] [Sciences du Vivant]. [Châtenay-Malabry]: Université de Paris-Sud; 2012. Disponible sur: <https://hal.archives-ouvertes.fr/tel-01083771/file/Th%C3%A8se.pdf>
200. Lappin MR. Bacterial diseases. In: *Practical small animal internal medicine*. W.B. Saunders Company. Philadelphia; 1997. p. 837-60.
201. Conover MR, Vail RM. Plague. In: *Human Diseases from wildlife*. Boca raton: CRC Press Taylor & Francis; 2015. p. 7-22.
202. Bevins SN, Tracey JA, Franklin SP, Schmit VL, MacMillan ML, Gage KL, et al. Wild Felids as Hosts for Human Plague, Western United States. *Emerging Infectious Diseases*. 2009;15(12):2021-4.
203. Elbroch LM, Vickers TW, Quigley HB. Plague, pumas and potential zoonotic exposure in the Greater Yellowstone Ecosystem. *Environmental Conservation*. 2020;47(2):75-8.
204. Salkeld DJ, Stapp P. Seroprevalence Rates and Transmission of Plague (*Yersinia pestis*) in Mammalian Carnivores. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 2006;6(3):231-9.
205. Wild MA, Shenk TM, Spraker TR. Plague as a Mortality Factor in Canada Lynx (*Lynx canadensis*) Reintroduced to Colorado. *Journal of Wildlife Diseases*. 2006;42(3):646-50.
206. Gratz N, Dennis DT, Gage KL, Poland JD, Tikhomirov E, Gratz N. RONGEURS RÉSERVOIRS & PUCES VECTRICES DES FOYERS NATURELS DE PESTE. In: *Manuel de la peste: épidémiologie, répartition, surveillance et lutte*. Genève: WHO;1999.p 65-100
207. Titball RW, Hill J, Lawton DG, Brown KA. *Yersinia pestis* and plague. *Biochemical Society Transactions*. 2003;31(1):104-7.

208. Wong D, Wild MA, Walburger MA, Higgins CL, Callahan M, Czarnecki LA, et al. Primary Pneumonic Plague Contracted from a Mountain Lion Carcass. *Clinical Infectious Diseases*. 2009;49(3):e33-8.
209. CDC. Plague for veterinarians | CDC [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2022 [cité 6 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/plague/healthcare/veterinarians.html>
210. FEROU M. LE CORYZA DU CHAT : ESSAI DE TRAITEMENT HOMEOPATHIQUE [Internet] [Thèse de doctorat vétérinaire,]. [Lyon]: Université Claude bernard; 2006. Disponible sur: http://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/th_pdf/2006lyon064.pdf
211. Roelke M, Forrester D, Jacobson E, Kollias G, Scott F, Barr M, et al. Seroprevalence of Infectious Disease Agents in Free-ranging Florida Panthers (*Felis concolor coryi*). *Journal of wildlife diseases*. 1993;29(1):36-49.
212. Foley JE, Swift P, Fleer KA, Torres S, Girard YA, Johnson CK. RISK FACTORS FOR EXPOSURE TO FELINE PATHOGENS IN CALIFORNIA MOUNTAIN LIONS (*PUMA CONCOLOR*). *Journal of Wildlife diseases*. 2013;49(2):279-93.
213. Roelke ME, Forrester DJ, Jacobson ER, Kollias GV, Scott FW, Barr MC, et al. SEROPREVALENCE OF INFECTIOUS DISEASE AGENTS IN FREE-RANGING FLORIDA PANTHERS (*FELIS CONCOLOR CORYI*). *Journal of Wildlife Diseases*. 1993;29(1):36-49.
214. Batista HB de CR, Vicentini FK, Franco AC, Spilki FR, Silva JCR, Adania CH, et al. NEUTRALIZING ANTIBODIES AGAINST FELINE HERPESVIRUS TYPE 1 IN CAPTIVE WILD FELIDS OF BRAZIL. *Journal of Zoo and Wildlife Medecine*. 2005;36(3):447-50.
215. Nicholson KL, Noon TH, Krausman PR. Serosurvey of mountain lions in southern Arizona. *Wildlife Society Bulletin*. 2012;36(3):615-20.
216. Foley JE, Swift P, Fleer KA, Torres S, Girard YA, Johnson CK. RISK FACTORS FOR EXPOSURE TO FELINE PATHOGENS IN CALIFORNIA MOUNTAIN LIONS (*PUMA CONCOLOR*). *Journal of Wildlife Diseases*. 2013;49(2):279-93.
217. Filoni C, Catão-Dias JL, Bay G, Durigon EL, Jorge RSP, Lutz H, et al. First Evidence of Feline Herpesvirus, Calicivirus, Parvovirus, and Ehrlichia Exposure in Brazilian Free-ranging Felids. *Journal of Wildlife Diseases*. 2006;42(2):470-7.
218. European Advisory Board on cat diseases. Infection à l'herpèsvirus félin | [Internet]. ABCD European Advisory Board on cat diseases. [cité 14 mars 2022]. Disponible sur: <http://www.abcdcatsvets.org/feline-herpesvirus/>
219. European Advisory Board on cat diseases. Infection à calicivirus félin | [Internet]. ABCD European Advisory Board on cat diseases. [cité 14 mars 2022]. Disponible sur: <http://www.abcdcatsvets.org/feline-calicivirus-infection-2012-edition/>
220. Van Vuuren M, Goosen T, Rogers P. Feline herpesvirus infection in a group of semi-captive cheetahs : case report. *Journal of the South African Veterinary Association*. 1999;70(3):132-4.
221. Harrison TM, Sikarskie J, Kruger J, Wise A, Mullaney TP, Kiupel M, et al. Systemic calicivirus epidemic in captive exotic felids. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2007;38(2):292-9.

222. Genet R. AVIS de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail Relatif au rôle épidémiologique éventuel de certaines espèces animales dans le maintien et la propagation du virus SARS-CoV-2 [Internet]. Maisons-Alfort; 2020. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2020SA0059-1.pdf>
223. Farag EA, Islam MM, Enan K, El-Hussein ARM, Bansal D, Haroun M. SARS-CoV-2 at the human-animal interface: A review. *Heliyon*. 2021;7(12):e08496.
224. Trevennec K. COVID-19 et animaux [Internet]. Plateforme ESA, Epidémiosurveillance santé animale. 2021 [cité 19 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.plateforme-esa.fr/node/37736>
225. Confirmation of COVID-19 in a Cougar at a Wild Animal Exhibitor in Texas [Internet]. Texas animal health commission. 2021 [cité 21 févr 2022]. Disponible sur: https://www.tahc.texas.gov/news/2021/2021-02-10_COVID.pdf
226. Koeppel KN, Mendes A, Strydom A, Rotherham L, Mulumba M, Venter M. SARS-CoV-2 Reverse Zoonoses to Pumas and Lions, South Africa. *Viruses*. 2022;14(1):120.
227. McAloose D, Laverack M, Wang L, Killian ML, Caserta LC, Yuan F, et al. From People to Panthera: Natural SARS-CoV-2 Infection in Tigers and Lions at the Bronx Zoo. *mBio*. 2020;11(5):e02220-20.
228. APHIS de l'USDA | Déclaration de l'USDA sur la confirmation de COVID-19 dans un tigre à New York [Internet]. 2020 [cité 24 févr 2022]. Disponible sur: https://www.aphis.usda.gov/aphis/newsroom/news/sa_by_date/sa-2020/ny-zoo-covid-19
229. Pralong M. Nebraska - Trois léopards des neiges meurent du Covid dans un zoo [Internet]. Le Matin. 2021 [cité 23 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.lematin.ch/story/trois-leopards-des-neiges-meurent-du-covid-dans-un-zoo-607500145330>
230. Sarr DA. Un lion meurt de Covid-19 dans un zoo indien [Internet]. Afrik. 2021 [cité 23 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.afrik.com/un-lion-meurt-de-covid-19-dans-un-zoo-indien>
231. Les lions du zoo de COVID-Sick nourris avec de la nourriture pour bébé « tentative » et du bouillon de poulet pour augmenter les appétits [Internet]. Avresco. 2021 [cité 24 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.avresco.com/2021/09/25/les-lions-du-zoo-de-covid-sick-nourris-avec-de-la-nourriture-pour-bebe-tentative-et-du-bouillon-de-poulet-pour-augmenter-les-appetits/>
232. Daly N. Coronavirus : des animaux de zoo reçoivent leur premier vaccin [Internet]. National Geographic. 2021 [cité 23 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.nationalgeographic.fr/animaux/2021/08/coronavirus-des-animaux-de-zoo-recoivent-leur-premier-vaccin>
233. Scansen BA, Schneider M, Bonagura JD. Sequential segmental classification of feline congenital heart disease. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015;17(1):S10-52.
234. Roelke ME, Martenson JS, O'Brien SJ. The consequences of demographic reduction and genetic depletion in the endangered Florida panther. *Current Biology*. 1993;3(6):340-50.

235. Chetboul V, Charles V, Nicolle A, Sampedrano CC, Gouni V, Pouchelon JL, et al. Retrospective Study of 156 Atrial Septal Defects in Dogs and Cats (2001-2005). *Journal of Veterinary Medicine Series A*. 2006;53(4):179-84.
236. Cunningham MW, Dunbar MR, Buergelt CD, Homer BL, Roelke-Parker ME, Taylor SK, et al. ATRIAL SEPTAL DEFECTS IN FLORIDA PANTHERS. *Journal of Wildlife Diseases*. 1999;35(3):519-30.
237. Atkin GK, Grieve PP, Vattipally VR, Ravikumar KH, Das SK. Traitement chirurgical des anomalies des arcs aortiques chez l'adulte. *Annales de Chirurgie Vasculaire*. 2007;21(4):140-50.
238. Rochat MC, Settles E. Persistent Right Aortic Arch in a Cougar (*Felis concolor*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 1993;24(4):534-8.
239. Plesman R, Johnson M, Rurak S, Ambrose B, Shmon C. Thoracoscopic correction of a congenital persistent right aortic arch in a young cat. *The Canadian Veterinary Journal*. 2011;52(10):1123-8.
240. Wiedner EB, Isaza R, Lindsay WA, Case AL, Decker J, Roberts J. Pericardial Mesothelioma in a Bengal Tiger (*Panthera tigris*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2008;39(1):121-3.
241. Whiton A, Schumacher J, Evans EE, Novak JM, Crews A, Ramsay E, et al. Mesothelioma in Two Nondomestic Felids: North American Cougar (*Felis concolor*) and Cheetah (*Acinonyx jubatus*). *Case Reports in Veterinary Medicine*. 2013;2013:1-6.
242. Haute Autorité de Santé. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA LEPTOSPIROSE CADRAGE [Internet]. [cité 30 mars 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-08/diagnostic_biologique_de_la_leptospirose_-_note_de_cadrage.pdf
243. Leighton FA, Kuiken T. Leptospirosis. In: *Infectious diseases of wild mammals*. 3^{ème} Edition. Manson publishing; 2001. p. 498-501.
244. Schuller S, Francey T, Hartmann K, Hugonnard M, Kohn B, Nally JE, et al. European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*. 2015;56(3):159-79.
245. Watson ADJ. Leptospirosis in cats and dogs. *Australian Veterinary Journal*. 1994;71(2):59-59.
246. Luciani O. Receptivite et sensibilite du chat aux leptospires [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Nantes]: Faculté de Médecine,; 2004. 123 p.
247. Ullmann LS, Hoffmann JL, de Moraes W, Cubas ZS, Santos LCD, da Silva RC, et al. SEROLOGIC SURVEY FOR *LEPTOSPIRA* SPP. IN CAPTIVE NEOTROPICAL FELIDS IN FOZ DO IGUAÇU, PARANÁ, BRAZIL. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2012;43(2):223-8.
248. Guerra Neto G, Girio RJS, De Andrade TM, Koproski LP, De Moraes W, Dos Santos LC. FELIDS AT THE CRIADOURO DE ANIMAIS SILVESTRES DA ITAIPU BINACIONAL AND THE ZOOLOGICO MUNICIPAL BOSQUE GUARANI, FOZ DO IGUAÇU, STATE OF PARANÁ). *ARS veterinaria*. 2004;20(1):75_80.
249. Guerra Neto G. FREQUÊNCIA DE ANTICORPOS CONTRA *Leptospira* spp. EM FELÍDEOS NEOTROPICAIS EM CATIVEIRO NO BRASIL [Internet] [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Jaboticabal]: Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - UNESP, Campus de Jaboticabal;

2006. Disponible sur:

http://www.athena.biblioteca.unesp.br/exlibris/bd/bja/33004102072P9/2006/guerraneto_g_me_jabo.pdf

250. Straub MH, Rudd JL, Woods LW, Clifford DL, Foley JE. LEPTOSPIRA PREVALENCE AND ITS ASSOCIATION WITH RENAL PATHOLOGY IN MOUNTAIN LIONS (PUMA CONCOLOR) AND BOBCATS (LYNX RUFUS) IN CALIFORNIA, USA. *Journal of Wildlife Diseases*. 2021;57(1):27-39.
251. RISTOW P. LA LEPTOSPIROSE: LES DÉFIS ACTUELS D'UNE ANCIENNE MALADIE. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 2007;160(4):267-78.
252. Hartmann K, Egberink H, Pennisi MG, Lloret A, Addie D, Belák S, et al. Leptospira Species Infection in Cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2013;15(7):576-81.
253. Lilenbaum W, Monteiro RV, Albuquerque CE, Ristow P, Fraguas S, Cardoso VS, et al. Leptospiral antibodies in wild felines from Rio de Janeiro Zoo, Brazil. *The Veterinary Journal*. 2004;168(2):191-3.
254. Jessup DA, Pettan KC, Lowenstine LJ, Pedersen NC. Feline Leukemia Virus Infection and Renal Spirochetosis in a Free-Ranging Cougar (*Felis concolor*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 1993;24(1):73-9.
255. Rodriguez PJ. LA LEPTOSPIROSE FÉLINE : SONDAGE SÉROLOGIQUE ET DE PCR URINAIRE CHEZ DES CHATS SAINS ET DES CHATS ATTEINTS DE MALADIE RÉNALE [Internet] [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Montréal]: Université de Montréal; 2013. Disponible sur: https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/10581/Rodriguez_Forero_Jhoanna_2013_memoire.pdf?sequence=4&isAllowed=y
256. Peters JC. Ruptured uterus in a puma (*puma concolor*). In: Kampelmacher EH, Van Gils JHJ, éditeurs. Amsterdam: Royal Netherlands veterinary association; 1963. p. 232.
257. Lucas X, Agut A, Ramis G, Belda E, Soler M, Ramis G. Uterine rupture in a cat. *Veterinary Record*. 2003;152:301-2.
258. Barone MA, Roelke ME, Howard J, Brown JL, Anderson AE, Wildt DE. Reproductive Characteristics of Male Florida Panthers: Comparative Studies from Florida, Texas, Colorado, Latin America, and North American Zoos. *Journal of Mammalogy*. 1994;75(1):150-62.
259. Mansfield KG, Land ED. Cryptorchidism in Florida panthers: prevalence, features, and influence of genetic restoration. *Journal of Wildlife Diseases*. 2002;38(4):693-8.
260. Rotstein DS, Taylor SK, Birkenhauer A, Roelke-Parker M, Homer BL. RETROSPECTIVE STUDY OF PROLIFERATIVE PAPILLARY VULVITIS IN FLORIDA PANTHERS. *Journal of Wildlife Diseases*. 2002;38(1):115-23.
261. Moresco A, Muñoz KE, Gutiérrez F, Arias-Bernal L, Yarto-Jaramillo E, Teixeira RHF, et al. Taxonomic Distribution of Neoplasia among Non-Domestic Felid Species under Managed Care. *Animals*. 2020;10(12):2376.
262. Owston MA, Ramsay EC, Rotstein DS. Neoplasia in Felids at the Knoxville Zoological Gardens, 1979–2003. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2008;39(4):608-13.

263. Harrenstien LA, Munson L, Seal US, Group TAZ and AAMCS. Mammary Cancer in Captive Wild Felids and Risk Factors for Its Development: A Retrospective Study of the Clinical Behavior of 31 Cases. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 1996;27(4):468-76.
264. Kazensky CA, Munson L, Seal US. The Effects of Melengestrol Acetate on the Ovaries of Captive Wild Felids. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 1998;29(1):1-5.
265. McAloose D, Munson L, Naydan DK. Histologic features of mammary carcinomas in zoo felids treated with melengestrol acetate (MGA) contraceptives. *Veterinary Pathology*. 2007;44(3):320-6.
266. Chassy LM, Gardner IA, Plotka ED, Munson L. Genital Tract Smooth Muscle Tumors Are Common in Zoo Felids but Are Not Associated with Melengestrol Acetate Contraceptive Treatment. *Veterinary Pathology*. 2002;39(3):379-85.
267. Vandendries CPPJ. Les tumeurs des félins sauvages : Etude bibliographique et étude rétrospective de cas issus de parcs zoologiques français (2002-2013) [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Créteil]: Faculté de Médecine,; 2014. 67 p.
268. Gonçalves GF, Oliveira ST. Leiomioma uterino em jaguatirica (*Leopardus pardalis*) Relato de caso. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*. 2000;3(2):185-8.
269. Aziz HA, Loganathan P. Uterine leiomyoma in two zoo felines. *Journal of veterinary malaysia*. 1990;2(1):43-6.
270. Chai N, Kohl M, Bourgeois A, Pignon C, Reyes-Gomez E, Chetboul V. Léiomyome utérin chez une panthère de Chine (*Panthera pardus orientalis*). *Point Veterinaire*. 2015;359:76-9.
271. Mörner T. Listeriosis. In: *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Third Edition. London: Manson publishing; 2001. p. 502-4.
272. Acha PN, Szyfres B. Listériose. In: *Zoonose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, Volume I: Bactérioses et mycoses*. 3^{ème} Edition. Paris: OIE; 2005. p. 132-42.
273. Hoelzer K, Pouillot R, Dennis S. Animal models of listeriosis: a comparative review of the current state of the art and lessons learned. *Veterinary Research*. 2012;43(1):18.
274. Langohr IM, Ramos-Vara JA, Wu CC, Froderman SF. Listeric Meningoencephalomyelitis in a Cougar (*Felis concolor*): Characterization by Histopathologic, Immunohistochemical, and Molecular Methods: *Veterinary Pathology*. 2016;43(3):381-3.
275. Lagarde EM. Un cas de listériose chez un serval du parc zoologique. *Le Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. 1958;51:468-70.
276. Spickler AR. Feline Spongiform Encephalopathy [Internet]. 2016 [cité 28 avr 2022]. Disponible sur: https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/feline_spongiform_encephalopathy.pdf
277. Wolfe LL, Fox KA, Griffin KA, Miller MW. MOUNTAIN LIONS (PUMA CONCOLOR) RESIST LONG-TERM DIETARY EXPOSURE TO CHRONIC WASTING DISEASE. *Journal of Wildlife Diseases*. 2022;58(1):40-9.

278. Grufiydd-Jones TJ, Galloway PE, Pearson GR. Feline spongiform encephalopathy. *Journal of Small Animal Practice*. 1992;33(10):471-6.
279. Willoughby K, Kelly DF, Lyon DG, Wells GA. Spongiform encephalopathy in a captive puma (*Felis concolor*). *The Veterinary Record*. 1992;131(19):431-4.
280. Spickler AR. Feline Spongiform Encephalopathy [Internet]. 2016 [cité 28 avr 2022]. Disponible sur: https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/feline_spongiform_encephalopathy.pdf
281. Cunningham MW, Onorato DP, Saylor KA, Leone EH, Conley KJ, Mead DG, et al. PSEUDORABIES (AUJESZKY'S DISEASE) IS AN UNDERDIAGNOSED CAUSE OF DEATH IN THE FLORIDA PANTHER (*PUMA CONCOLOR CORYI*). *Journal of Wildlife Diseases*. 2021;57(4):784-98.
282. Rovid Spickler A. Maladie d'Aujeszky Pseudorange, paralysie bulbaire infectieuse [Internet]. Disponible sur: https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/fr/aujeszkys_disease-fr.pdf
283. Glass CM, McLean RG, Katz JB, Maehr DS, Cropp CB, Kirk LJ, et al. ISOLATION OF PSEUDORABIES (AUJESZKY'S DISEASE) VIRUS FROM A FLORIDA PANTHER. *Journal of Wildlife Diseases*. 1994;30(2):180-4.
284. Vannier P. La maladie d'Aujeszky : Etat des connaissances et situation actuelle. journées recherche porcine en france. 1984;16:191-204.
285. Brower AI, Munson L, Radcliffe RW, Citino SB, Lackey LB, Van Winkle TJ, et al. Leucoencéphalomyéopathie des guépards captifs matures et autres grands félins : une nouvelle maladie neurodégénérative qui est venue et est partie ? *Veterinary Pathology*. 2014;51(5):1013-21.
286. Caulfield CD, Kelly JP, Jones BR, Worrall S, Conlon L, Palmer AC, et al. L'induction expérimentale de la leucoencéphalomyéopathie chez le chat. *Veterinary Pathology*. 2009;46(6):1258-69.
287. Rodier V. Alimentation des grands félins sauvages en captivité : extrapolation à partir du régime alimentaire en milieu naturel. [Créteil]: Faculté de Médecine,; 2008. 156 p.
288. Grifols J, Mascort J, Fernández F, Pumarola M. Reversible leukoencephalomyelopathy in Specific Pathogen-free (SPF) Cats, fed with gamma-irradiated cat diet [Internet]. [cité 2 mai 2022]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/profile/Jordi-Grifols/publication/237838392_Reversible_leukoencephalomyelopathy_in_Specific_Pathogen-free_SPF_Cats_fed_with_gamma-irradiated_cat_diet/links/00b4951bcd289c9970000000/Reversible-leukoencephalomyelopathy-in-Specific-Pathogen-free-SPF-Cats-fed-with-gamma-irradiated-cat-diet.pdf
289. Adamo PF, Forrest L, Dubielzig R. Canine and Feline Meningiomas: Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *Compendium*. 2004;26(12):16.
290. Marioni-Henry K, Winkle TJV, Smith SH, Vite CH. Tumors affecting the spinal cord of cats: 85 cases (1980–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2008;232(2):237-43.
291. Sumner JP, Simpson DJ. Surgical management of a recurrent spinal meningioma in a cat. *Australian Veterinary Journal*. 2007;85(7):276-80.

292. Takenaka CS, Ríspoli VFP, Torres LN, Momo C. Spinal cord meningioma in a Puma (*Puma concolor*) – case report. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology*. 2020;13(1):358.
293. Jones BR. SPINAL MENINGIOMA IN A CAT. *Australian Veterinary Journal*. 1974;50(5):229-31.
294. Saito R, Chambers JK, Kishimoto TE, Uchida K. Pathological and immunohistochemical features of 45 cases of feline meningioma. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 2021;83(8):1219-24.
295. Troxel MT, Vite CH, Massicotte C, McLearn RC, Winkle .V, Glass EN, et al. Magnetic Resonance Imaging Features of Feline Intracranial Neoplasia: Retrospective Analysis of 46 Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2004;18(2):176-89.
296. Omont M. Les tumeurs du système nerveux central chez le chien et le chat : Etude Bibliographique [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Nantes]: Faculté de Médecine,; 2009. 209 p.
297. Dangy L. Etude comparative de la tomодensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique dans le diagnostic des tumeurs intracrâniennes chez le chien et le chat [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Toulouse]: Université Paul Sabatier; 2012. 143 p.
298. Kondo H, Leone AM, Erlacher-Reid C, Gary J, Kiupel M, Farina LL, et al. MEDIUM-GRADE ASTROCYTOMA IN A COUGAR (*PUMA CONCOLOR*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2012;43(4):956-60.
299. Troxel MT, Vite CH, van Winkle TJ, Newton AL, Tiches D, Dayrell-Hart B, et al. Feline Intracranial Neoplasia: Retrospective Review of 160 Cases (1985–2001). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2003;17(6):850-9.
300. Rissi DR, Miller AD. Gliome félin : étude rétrospective et revue de la littérature. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017;19(12):1307-14.
301. Hayes KC. Nutritional Problems in Cats: Taurine Deficiency and Vitamin A Excess. *The Canadian Veterinary Journal*. 1982;23(1):2-5.
302. DiSalvo AR, Reilly CM, Wiggans KT, Woods LW, Wack RF, Clifford DL. PHOTORECEPTOR DEGENERATION IN A MOUNTAIN LION CUB (*PUMA CONCOLOR*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2016;47(4):1077-80.
303. Payen G. Dégénérescences héréditaires de la rétine chez le chat [Internet]. www.fregis.com. [cité 3 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.fregis.com/fr-fr/chats/fiches-info-sante-des-chats/degenerescences-hereditaires-de-la-retine-chat>
304. Giuliano EA, Van der Woerd A. Feline retinal degeneration: clinical experience and new findings (1994-1997). *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1999;35(6):511-4.
305. Wang JL, Li TT, Liu GH, Zhu XQ, Yao C. Two Tales of *Cytauxzoon felis* Infections in Domestic Cats. *Clinical Microbiology Reviews*. 2017;30(4):861-85.
306. Harvey JW, Dunbar MR, Norton TM, Yabsley MJ. LABORATORY FINDINGS IN ACUTE CYTAUXZON FELIS INFECTION IN COUGARS (*PUMA CONCOLOR COUGUAR*) IN FLORIDA. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2007;38(2):285-91.

307. Luiza Gabriella Ferreira P, Bárbara Conte W, Lucianne Cardoso N, Warley Vieira de Freitas P, Luciana Batalha de Miranda A, Danieli Brolo M, et al. Natural infection and molecular detection of *Cytauxzoon felis* in a free-ranging *Puma concolor* in the state of Goiás, Brazil. *Ciência Rural*. 2022;52(10):e20210577.
308. Rotstein DS, Taylor SK, Harvey JW, Bean J. Hematologic Effects of Cytauxzoonosis in Florida Panthers and Texas Cougars in Florida. *Journal of Wildlife Diseases*. 1999;35(3):613-7.
309. Juliano R, Souza A, Netto N, Scheide R, Scofield A. Cytauxzoon felis-like in the Mountain Lion (*Puma concolor*): A Case Report. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 2004;3(12):820-3.
310. Silva .M.P, Rezende AS, Oliveira GG, Godoy KCS, Antunes TR, Silva MCC, et al. Desordens hematológicas em onças-pardas (*Puma concolor*; Linnaeus, 1771) infectadas por *Cytauxzoon felis*. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2020;72(0):1258-62.
311. Antoine-Moussiaux N, Desmecht D. Pathologie de l'infection par *Trypanosoma evansi*. *ANNALES DE MEDECINE VETERINAIRE*. 2008;152:94-102.
312. Da Silva AS, Wolkmer P, Costa MM, Tonin AA, Eilers TL, Gressler LT, et al. Biochemical changes in cats infected with *Trypanosoma evansi*. *Veterinary Parasitology*. 2010;171(1-2):48-52.
313. Khan B, Ali Z, Yasmeen R, Bibi F, Ziaullah, Mehboob N. *Trypanosoma* infestations in royal bengal tiger (*Panthera tigris tigris*) at Lahore zoological gardens and its therapy. 2015;25(3):477-82.
314. Rashid I, Akbar H, Gharbi M, Riaz F, Islam S, Saleem MB, et al. FIRST REPORT OF *TRYPANOSOMA EVANSI* INFECTION (SURRA) IN A PUMA (*FELIS CONCOLOR*) OF LAHORE ZOO, PAKISTAN. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2017;48(3):918-21.
315. Da Silva AS, Costa MM, Wolkmer P, Zanette RA, Faccio L, Gressler LT, et al. *Trypanosoma evansi*: Hematologic changes in experimentally infected cats. *Experimental Parasitology*. 2009;123(1):31-4.
316. Costa MM, Silva ASD, Wolkmer P, Zanette RA, França RT, Monteiro SG, et al. Serum proteinogram of cats experimentally infected by *Trypanosoma evansi*. *Preventive Veterinary Medicine*. 2010;95(3-4):301-4.
317. Sivajothi S, Sudhakara Reddy B. *Trypanosoma evansi* infection in a cat—a rare case. *Comparative Clinical Pathology*. 2018;27(1):115-6.
318. Shock BC. STUDYING THE NATURAL HISTORY OF THE ENDANGERED FLORIDA PUMA: ECTOPARASITES, PIROPLASMS, AND GENETIC DIVERSITY [DOCTOR OF PHILOSOPHY]. [GEORGIA]: University of Georgia; 2014. 151 p.
319. André MR, Adania CH, Machado RZ, Allegretti SM, Felipe PAN, Silva KF, et al. Molecular and Serologic Detection of *Ehrlichia* spp. in Endangered Brazilian Wild Captive Felids. *Journal of Wildlife Diseases*. 2010;46(3):1017-23.
320. Foley JE, Foley P, Jecker M, Swift PK, Madigan JE. GRANULOCYTIC EHRLICHIOSIS AND TICK INFESTATION IN MOUNTAIN LIONS IN CALIFORNIA. *Journal of Wildlife Diseases*. 1999;35(4):703-9.

321. CDC. Dirofilariose [Internet]. DPDx - Identification en laboratoire des parasites préoccupants pour la santé publique. 2022 [cité 7 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/dpdx/dirofilariasis/index.html>
322. Lamm MG, Roelke ME, Greiner EC, Steible AK. Microfilariae in the Free-Ranging Florida Panther. *Journal of Helminthological Society of Washington*. 2011;64(1):137-41.
323. Forrester DJ, Conti JA, Belden RC. Parasites of the Florida Panther (*Felis concolor coryi*). *PROCEEDINGS OF THE HELMINTHOLOGICAL SOCIETY OF WASHINGTON*. 2011;52(1):95-7.
324. Otranto D, Deplazes P. Zoonotic nematodes of wild carnivores. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. 2019;9:370-83.
325. CDC - DPDx - Dirofilariasis [Internet]. 2019 [cité 28 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/dpdx/dirofilariasis/index.html>
326. Wyatt D, Santoro D, Deabold K, Gruntmeir J, Childress A, Craft WF, et al. Subcutaneous nodules and dermatitis associated with non-immunitis non-repens dirofilariosis morphologically consistent with *Dirofilaria striata* in a 2-year-old male domestic cat in Florida, USA. *Veterinary Quarterly*. 2020;40(1):215-22.
327. Lebis C, Guillot J. Les dirofilarioses chez le Chat [Internet]. ESCCAP France. [cité 6 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.esccap.fr/articles-complets/163-les-dirofilarioses-chez-le-chat.html>
328. Murphy S. Carcinome épidermoïde cutané chez le chat : compréhension actuelle et approches thérapeutiques. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2013;15(5):401-7.
329. Juarez Sandoval B, Amat AC, Sabri J, Ramli MN. INTRALESIONAL VINCRISTINE USE FOR TREATMENT OF SQUAMOUS CELL CARCINOMA IN A PUMA (*PUMA CONCOLOR*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2013;44(4):1059-62.
330. Cribier B. Kératoses actiniques : diagnostic anatomoclinique: Clinicopathologic diagnosis of actinic keratosis. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2019;146(2):IIS10-5.
331. Lino M, Lanore D, Lajoinie M, Jimenez A, Crouzet F, Queiroga FL. Prognostic factors for cats with squamous cell carcinoma of the nasal planum following high-dose rate brachytherapy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2019;21(12):1157-64.
332. Simčič P, Pierini A, Lubas G, Lowe R, Granziera V, Tornago R, et al. A Retrospective Multicentric Study of Electrochemotherapy in the Treatment of Feline Nasal Planum Squamous Cell Carcinoma. *Veterinary Sciences*. 2021;8(3):53.
333. Tozon N, Pavlin D, Sersa G, Dolinsek T, Cemazar M. Electrochemotherapy with intravenous bleomycin injection: an observational study in superficial squamous cell carcinoma in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2014;16(4):291-9.
334. Junginger J, Hansmann F, Herder V, Lehmbecker A, Peters M, Beyerbach M, et al. Pathology in Captive Wild Felids at German Zoological Gardens. *PLOS ONE*. 2015;10(6):e0130573.
335. Li X, Steinberg H, Wallace C, Kallfelz FA, Johnson R, Anderson WI, et al. Functional Thyroid Follicular Adenocarcinoma in a Captive Mountain Lion (*Felis concolor*). *Veterinary Pathology*. 1992;29(6):549-51.

336. Lombard LS, Witte EJ. Frequency and Types of Tumors in Mammals and Birds of the Philadelphia Zoological Garden. *Cancer Research*. 1959;19(2):127-41.
337. Barber LG. Thyroid Tumors in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2007;37(4):755-73.
338. Kennedy GA, Strafuss AC. Multiple Neoplasia in an Aged Cougar. *The Journal of Zoo Animal Medicine*. 1976;7(1):24-6.
339. Miller M I, Peterson ME, Randolph JF, Broome MR, Norsworthy GD, Rishniw M. Thyroid Cysts in Cats: A Retrospective Study of 40 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2017;31(3):723-9.
340. Wisner ER, Nyland TG. Ultrasonography of the Thyroid and Parathyroid Glands. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1998;28(4):973-91.
341. Cellule chromaffine [Internet]. Dictionnaires et Encyclopédies sur « Academic ». [cité 23 juin 2022]. Disponible sur: <https://fr-academic.com/dic.nsf/frwiki/304031>
342. Leonardi L, Rizac RI, Pettinari I, Mechelli L, De Feo C. A First Case Report of Orbital Extra-Adrenal Paraganglioma in Cat. *Veterinary Sciences*. 2021;8(5):86.
343. Duhamelle A, Langlois I, Pey P, Tremblay J, Ruel H, Parent J, et al. MALIGNANT PARAGANGLIOMA IN A COUGAR (*PUMA CONCOLOR*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2014;45(4):994-8.
344. Davis WP, Watson GL, Koehler LK, Brown CA. Malignant Cauda Equina Paraganglioma in a Cat. *Veterinary Pathology*. 1997;34(3):243-6.
345. Borchert C, Berent A, Weisse C. Subcutaneous ureteral bypass for treatment of bilateral ureteral obstruction in a cat with retroperitoneal paraganglioma. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2018;253(9):1169-76.
346. Pressanti C, HUSSON JC. Les formes cutanées des virus félines [Internet]. *La dépêche Vétérinaire*. 2018 [cité 12 déc 2021]. Disponible sur: https://www.depecheveterinaire.com/les-formes-cutanees-des-virus-felins_679E5688417EBF.html
347. Kurth A, Straube M, Kuczka A, Dunsche AJ, Meyer H. Cowpox Virus Outbreak in Banded Mongooses (*Mungos mungo*) and Jaguarundis (*Herpailurus yagouaroundi*) with a Time-Delayed Infection to Humans. *PLoS ONE*. 2009;4(9):10.
348. Marennikova SS, Maltseva NN, Korneeva VI, Garanina NM. Outbreak of Pox Disease among Carnivora (Felidae) and Edentata. *Journal of Infectious Diseases*. 1977;135(3):358-66.
349. Themes UFO. Cowpox in Zoo Animals [Internet]. *Veterian Key*. 2016 [cité 12 déc 2021]. Disponible sur: <https://veteriankey.com/cowpox-in-zoo-animals/>
350. Baxby D, Ashton DG, Jones DM, Thomsett LR. An outbreak of cowpox in captive cheetahs: virological and epidemiological studies. *The Journal of Hygiene*. 1982;89(3):365-72.
351. Horzinek M. Infection par le virus cowpox chez le chat [Internet]. 2016 [cité 12 déc 2021]. Disponible sur: <http://www.abcdcatsvets.org/about/>

352. Acha PN, Szyfres B. Fièvre charbonneuse. In: Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, Volume 1 : bactérioses et mycoses. 3 ème. Paris: OIE; 2005.p 92-100.
353. Hugues-Jones ME, De Vos V. Anthrax and wildlife. *Revue scientifique et technique* (International Office of Epizootics). 2002;21(2):359-83.
354. Gates CC, Elkin B, Dragon D. Anthrax. In: *Infectious diseases of wild Mammals*. 3 ème. Lyon: Manson publishing; 2001. p. 396-412.
355. Guvenc T, Onuk E, Kabak Y, Yarim M, Findik A, Ciftci A, et al. A Case of Anthrax in a Puma (*Puma concolor*). *Journal of Comparative Pathology*. 2012;146(1):92.
356. Ekebas G, Atasever A, Gram DY, Karakaya E, Abay S, Aydin F, et al. A case of Anthrax in two captive pumas (*Puma concolor*). *The Journal of Veterinary Medical Science*. 2018;80(12):1875-80.
357. US Center for Disease Control. Charbon animal. *Weekly epidemic record*. 1974;23(45):374-5.
358. Sykes JE. Feline Panleukopenia Virus Infection and Other Viral Enteritides. *Canine and Feline Infectious Diseases*. 2014;187-94.
359. Parrish CR. 3 Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Baillière's Clinical Haematology*. 1995;8(1):57-71.
360. Toweill DE. Notes on the Development of a Cougar Kitten. *The Murrelet*. 1986;67(1):20-3.
361. Urbain A, Nouvel J, Bazin H. Nouveaux cas de Leucopénie infectieuse des Félin sauvages. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 1954;107(5):241-3.
362. Sykes JE. Feline Panleukopenia Virus Infection and Other Viral Enteritides. In: *Canine and Feline Infectious Diseases* [Internet]. Elsevier; 2014 [cité 5 août 2022]. p. 187-94. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781437707953000193>
363. Tuller C. Caden Cougar (2018) [Internet]. WildCat Ridge Sanctuary. 2019 [cité 4 août 2022]. Disponible sur: <https://wildcatridgesanctuary.org/caden/>
364. Siméon LA, Mercier P, Mazière P, Bongrain G. Panleucopénie féline aiguë : à propos d'un cas traité avec succès par l'interféron- ω . *Pratique Médicale & Chirurgicale De L'Animal De Compagnie*. 2009;44(4):125-31.
365. Buscara L, Blanchet E. Panleucopénie infectieuse Traitement par transplantation fécale chez un chaton. *L'Essentiel*. 2020;6-9.
366. Horzinek M, Frymus T, Lutz H. Infection par le virus de la leucose féline [Internet]. European Advisory Board on cat diseases ABCD. 2022. Disponible sur: http://www.abcdcatsvets.org/wp-content/uploads/2019/04/FS_FeLV_FR_2019.pdf
367. Hartmann K, Hofmann-Lehmann R. What's New in Feline Leukemia Virus Infection. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2020;50(5):1013-36.

368. Cunningham MW, Brown MA, Shindle DB, Terrell SP, Hayes KA, Ferree BC, et al. EPIZOOTIOLOGY AND MANAGEMENT OF FELINE LEUKEMIA VIRUS IN THE FLORIDA PUMA. *Journal of Wildlife Diseases*. 2008;44(3):537-52.
369. Chiu ES, Kraberger S, Cunningham M, Cusack L, Roelke M, VandeWoude S. Multiple Introductions of Domestic Cat Feline Leukemia Virus in Endangered Florida Panthers - Volume 25, Number 1—January 2019 - *Emerging Infectious Diseases journal - CDC*. *Emerging Infectious Diseases*. 2019;25(1):92-101.
370. Brown MA, Cunningham MW, Roca AL, Troyer JL, Johnson WE, O'Brien SJ. Genetic Characterization of Feline Leukemia Virus from Florida Panthers. *Emerging Infectious Diseases*. 2008;14(2):252-9.
371. Cunningham MW. EPIZOOTIOLOGY OF FELINE LEUKEMIA VIRUS IN THE FLORIDA PANTHER [Internet] [Master of science]. [Floride]: UNIVERSITY OF FLORIDA; 2005 [cité 5 juill 2022]. Disponible sur:
<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.583.4418&rep=rep1&type=pdf>
372. Sleeman JM, Keane JM, Johnson JS, Brown RJ, Woude SV. Feline Leukemia Virus in a Captive Bobcat. *Journal of Wildlife Diseases*. 2001;37(1):194-200.
373. Marker L, Munson L, Basson PA, Quackenbush S. Multicentric T-cell Lymphoma Associated with Feline Leukemia Virus infection in a Captive Namibian Cheetah (*Acinonyx jubatus*). *Journal of Wildlife Diseases*. 2003;39(3):690-5.
374. Mesquita MCSR, Moreira JMAR, Nogueira BS, Morgado T, Ribeiro M, Colodel EM, et al. Sepsis in cougar (*Puma concolor*) associated with *Chromobacterium violaceum*. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2021;52(3):1611-5.
375. Hofmann-Lehmann R. Infection par le virus de la leucémie féline | [Internet]. European Advisory Board on cat diseases ABCD. [cité 5 juill 2022]. Disponible sur:
<http://www.abcdcatsvets.org/feline-leukaemia-virus-infection/>
376. Carpenter M, Brown E, Culver M, Johnson W, Pecon-Slattery J, Brousset D, et al. Genetic and phylogenetic divergence of feline immunodeficiency virus in the puma (*Puma concolor*). *Journal of virology*. 1996;70(10):6682-93.
377. Reynolds JJH, Carver S, Cunningham MW, Logan KA, Vickers W, Crooks KR, et al. Feline immunodeficiency virus in puma: Estimation of force of infection reveals insights into transmission. *Ecology and Evolution*. 2019;9(19):11010-24.
378. Biek R, Rodrigo AG, Holley D, Drummond A, Anderson CR, Ross HA, et al. Epidemiology, Genetic Diversity, and Evolution of Endemic Feline Immunodeficiency Virus in a Population of Wild Cougars. *Journal of Virology*. 2003;77(17):9578-89.
379. Hosie MJ, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, et al. Feline Immunodeficiency: ABCD Guidelines on Prevention and Management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009;11(7):575-84.
380. VandeWoude S, Hageman CL, Hoover EA. Domestic Cats Infected with Lion or Puma Lentivirus Develop Anti-Feline Immunodeficiency Virus Immune Responses. *JAIDS Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*. 2003;34(1):20-31.

381. Miller DL, Taylor SK, Rotstein DS, Pough MB, Barr MC, Baldwin CA, et al. Feline Immunodeficiency Virus and Puma Lentivirus in Florida panthers (*Puma concolor coryi*): Epidemiology and Diagnostic Issues. *Veterinary Research Communications*. 2006;30:307-17.
382. Roelke ME, Brown MA, Troyer JL, Winterbach H, Winterbach C, Hemson G, et al. Pathological manifestations of feline immunodeficiency virus (FIV) infection in wild African lions. *Virology*. 2009;390(1):1-12.
383. Felten S, Hartmann K. Diagnosis of Feline Infectious Peritonitis: A Review of the Current Literature. *Viruses*. 2019;11(11):1068.
384. Pederson NC. Feline infectious peritonitis: Newer findings from around the world (2) - SOCK FIP [Internet]. Sock it to fip. 2013 [cité 8 juin 2022]. Disponible sur: <https://sockfip.org/feline-infectious-peritonitis-newer-findings-from-around-the-world-2/>
385. Martin E, De Pauw B. Péritonite infectieuse féline : Etiopathogénie et mesures de prévention. *Le point vétérinaire*. 2017;(373):26-8.
386. Pedersen NC. An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. *The Veterinary Journal*. 2014;201(2):133-41.
387. Chappuis-Gagnon AC, Chabanne L, Addie D. La péritonite infectieuse en question. *Le point vétérinaire*. 2009;(293):57-60.
388. Stephenson N, Swift P, Moeller RB, Worth SJ, Foley J. Feline Infectious Peritonitis in a Mountain Lion (*Puma concolor*), California, USA. *Journal of Wildlife Disease*. 2013;49(2):408-12.
389. Evermann JF, Roelke ME, Briggs MB. Feline coronavirus infections of cheetahs. *Feline Practice*. 1986;16(3):21-8.
390. Juan-salles C, Domingo M, Herraes P, Femaidez A, Segales J, Femaidez J. The Veterinary Record, November 7,1998 Short Communications Feline infectious peritonitis in servals (*Felis serval*). *Veterinary Record*. 1998;143:535-6.
391. Mwase M, Shimada K, Mumba C, Yabe J, Squarre D, Madarame H. Positive Immunolabelling for Feline Infectious Peritonitis in an African Lion (*Panthera leo*) with Bilateral Panuveitis. *Journal of Comparative Pathology*. 2015;152(2):265-8.
392. European Advisory Board on cat diseases. La péritonite infectieuse féline [Internet]. European Advisory Board on cat diseases ABCD. [cité 8 juin 2022]. Disponible sur: http://www.abcdcatsvets.org/wp-content/uploads/2015/09/FR_FIP_La_peritonite_infectieuse_feline.pdf

Maladies du puma (*Puma concolor*)

Auteur

CLARET Agathe

Résumé

Le puma est un félin vivant sur l'immense majorité du continent américain. Il consomme une grande diversité de proie mais consomme en premier lieu les proies principales par rapport aux proies secondaires. Cependant celui-ci adapte son régime alimentaire en fonction de la disponibilité, de la quantité de ces proies et en fonction des relations interspécifiques des espèces dominantes. Les pumas communiquent essentiellement par voie olfactive et grâce aux vocalisations. Le choix du partenaire sexuel est effectué par les femelles qui choisissent les mâles résidents, dominants et fréquentant les lieux communautaires.

Le puma est actuellement menacé en préoccupation mineure et de nombreuses menaces pèsent sur lui comme la dégradation et la perte d'habitat, les menaces anthropiques et les épidémies. Des mesures de protections sont mises en œuvre en protégeant leur habitat et favorisant le déplacement de ces derniers. Ceci est important en raison du rôle écologique majeure que joue le puma sur son écosystème. L'étude des pumas libres et captifs a permis de mettre en évidence de nombreuses maladies pouvant les affecter. Ce travail vise à passer en revue les différentes maladies des pumas recensées dans la littérature scientifique, à décrire les signes cliniques, la démarche diagnostic et les traitements appropriés. Les maladies développées sont infectieuses, tumorales, congénitales, acquises, de développement et parasitaires. Dans une première partie l'écologie du puma est étudiée puis, dans une seconde partie est décrit l'ensemble des maladies pouvant affecter cette espèce.

Mots-clés

Puma concolor, Pathologie, Cougar, Lion des montagnes, Félin

Jury

Président du jury	:	Professeur	SERVIEN Elvire
Directeur de thèse	:	Docteur	LAABERKI Maria-Halima
1er assesseur	:	Docteur	LAABERKI Maria-Halima
2ème assesseur	:	Professeur	PONCE Frédérique