

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VÉTÉRINAIRES
E. I. S. M. V.

ANNÉE 1990

N° 38



Contribution à l'étude de l'infection du chat par le virus leucémogène félin (Felv) à Dakar (Sénégal)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 JUILLET 1990
DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET PHARMACIE DE DAKAR
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

par

BAKARY KAMARA

né le 27 Août 1963 à Thiès (Sénégal)

Président de Jury : Monsieur Papa Touré
professeur à la faculté de médecine et
pharmacie de Dakar

Rapporteur et Directeur

de Thèse : Monsieur Théodore Alogninouwa professeur
agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Membres : Monsieur Malang Seydi
professeur agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar
Papa El Hassan Diop
professeur agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

I. PERSONNEL À PLEIN TEMPS

1. ANATOMIE - HISTOLOGIE - EMBRYOLOGIE

- | | |
|---------------------|------------------------------|
| - MM Kondi M. AGBA | Maître de conférences agrégé |
| - Jacques ALAMARGOT | Assistant |
| - Amadou NCHARE | Moniteur. |

2. CHIRURGIE - REPRODUCTION

- | | |
|--------------------------|------------------------------|
| - MM Papa El Hassan DIOP | Maître de conférences agrégé |
| - Franck ALLAIRE | Assistant |
| - Mlle Nahé DIOUF | Monitrice |

3. ECONOMIE - GESTION

- | | |
|----------------|-----------|
| - MM Cheikh LY | Assistant |
|----------------|-----------|

**4. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENRÉES ALIMENTAIRES D'ORIGINE
ANIMALE (HIDAOA)**

- | | |
|-------------------|------------------------------|
| - MM Malang SEYDI | Maître de conférences agrégé |
| - Ibrahima SALAMI | Moniteur |
-

5. MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE PATHOLOGIE INFECTIEUSE

- MM Justin Ayayi AKAKPO Professeur titulaire
- Idrissou BAPETEL Moniteur
- Mme Rianatou ALAMBEDJI Assistante

6. PARASITOLOGIE - MALADIES PARASITAIRES - ZOOLOGIE

- MM Louis Joseph PANGUI Maître de conférences agrégé
- Jean BELOT Maître-assistant
- Charles MANDE Moniteur

7. PATHOLOGIE MÉDICALE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET CHIRURGIE AMBULANTE

- MM Théodore ALOGNINOUIWA Maître de conférences agrégé
- Roger PARENT Maître-assistant
- Jean PARANT Maître-assistant
- Yelace Y. KABORET Assistant
- Lucien MBEURNODJI Moniteur

8. PHARMACIE - TOXICOLOGIE

- MM François A. ABIOLA Maître de conférences agrégé
- Moctar KARIMOU Moniteur

9. PHYSIOLOGIE - THÉRAPEUTIQUE - PHARMACODYNAMIE

- MM Alassane SERE Professeur titulaire
- Moussa ASSANE Maître-assistant
- Mohamadou M. LAWANI Moniteur
- Lota Dabio TAMINI Moniteur

10. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MÉDICALES

- MM Germain Jérôme SAWADOGO Maître de conférences agrégé
- Adam ABOUNA Moniteur

11. ZOOTECHNIE ALIMENTAIRE

- MM Kodjo Pierre ABASSA Assistant
- Monibou A.ALLY Moniteur

CERTIFICAT PRÉPARATOIRE AUX ÉTUDES VÉTÉRINAIRES (CPEU)

- MM Tchala KAZIA Moniteur

II. PERSONNEL VACATAIRE

- Biophysique

- | | |
|-------------------------|---|
| M René NDOYE | Professeur
Faculté de Médecine et Pharmacie
Université Cheikh A. Diop |
| . Mme Jacqueline PIQUET | Chargée d'enseignement
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Cheikh A. Diop |
| . M Alain LECOMTE | Maître-assistant
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Cheikh A. Diop |
| . Mme Sylvie GASSAMA | Maître de conférences agrégée
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Cheikh A. Diop |

- Botanique agro-pédologie

- | | |
|-------------------------|---|
| . M Antoine NONGONIERMA | Professeur
IFAN - Institut Cheikh A. Diop
Université Cheikh A. Diop |
|-------------------------|---|

III PERSONNEL EN MISSION (prévue pour 1989-1990)

- PARASITOLOGIE

- MM Ph.DORCHIES

Professeur
ENV - Toulouse

- L.KILANI

Professeur
ENV SIDI THABET (Tunisie)

- S. GEERTS

Professeur
Institut Médecine vétérinaire
tropicale - Anvers (Belgique)

- PATHOLOGIE PORCINE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

- A.DEWALE

Professeur
Faculté vétérinaire de CURGHEM
Université de LIEGE (Belgique)

- PHARMACODYNAMIE

- MM H.BRUGERE

Professeur
ENV - ALFORT

- PHYSIOLOGIE

- M J. FARGEAS

Professeur
ENV - Toulouse

- MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

- M J. OUDAR

Professeur
ENV - Lyon

- Mlle Nadia HADDAD

Maître de conférences agrégée
ENV - SIDI THABET (Tunisie)

Je

Dé die

ce

Travail

- Au Prophète MOHAMED (PSL)
- A tous les Musulmans du Monde
- A Cheikh Ahmadou Bamba : Fondateur du Mouridisme
- A Mon Regretté Père : Boubacar KAMARA

Vous êtes aujourd'hui le Grand Absent.

Que votre sens de la sagesse et de la responsabilité puisse me servir d'exemple.

Eternels Regrets.

- A mes Mamans Aminata DIOP et Magatte FALL

Pour tous les sacrifices consentis et l'éducation dont j'ai bénéficié auprès de vous.

- A Monsieur Amadou CAMARA

Pour toute l'affection que vous portez en moi.

- A Serigne Bassirou MBACKE
 - A Monsieur Ibrahima THIOUNE
 - A Monsieur Abdourahmane BOYE
 - A mes Frères et Soeurs
 - A mes Cousins et Cousines
 - A mes Oncles et Tantes
-

- A mes Amis de l'E.I.S.M.V.

FADIGA, JACQUES, TAPHA, DJIBY, SEYDOU, PENE,
MBARGANE, DIEYE, CISSE, WADE, PARFAIT, LAMINE, DIAO
et Autres...

- A mes Amis d'enfance

NDIAYE, BAH, PETER, MEDSO, MOUSSA, IBRA, KALIDOU
et Autres...

- A tous mes Camarades de la 17° Promotion de l'E.I.S.M.V.

REMERCIEMENTS

- **A Monsieur Cheikh LY, Assistant au Département d'Economie - Gestion**

Vous avez montré tout au long de ce travail, une grande disponibilité et une grande compréhension.

Profonde gratitude.

- **A Mme Oumy SARR**

Pour votre compréhension et votre entière disponibilité.

- **A Mme Sokhna Bintou FALL**

Votre collaboration a été d'un effet déterminant pour la réalisation de ce travail.

A

NOS

MAITRES

ET

JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Papa TOURE

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider notre Jury de thèse nous honore.

Vous vous êtes toujours montré compréhensif à l'endroit des étudiants.

Veillez trouver ici l'assurance de notre profond respect.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Agrégé THEODORE ALOGNINOUIWA

Ce travail a pu être réalisé grâce à votre disponibilité permanente, et les conseils éclairés que vous n'avez cessé de nous donner.

Nous avons admiré le Grand-Maître que vous êtes. Mais également votre simplicité et votre sens de l'humour.

Nous garderons de vous un souvenir inoubliable.

A Monsieur le Professeur Agrégé Malang SEYDI

Vous avez accepté de siéger dans notre Jury de thèse sans hésitation.

Vos compétences ne font pas de doute et vous l'avez montré.

Profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé Pape El Hassan DIOP

Votre enthousiasme et votre amour pour le travail bien fait nous a marqué.

Respectueuses considérations.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
I. DEFINITIONS.....	5
II IMPORTANCE DE LA MALADIE	6
A - Importance historique.....	6
B - Importance médicale.....	6
C - Importance hygiénique	7
III. FREQUENCE REPARTITION.....	7
A - Fréquence	7
B - Répartition	8
B-1 Répartition géographique.....	8
B-2 Répartition selon la race	8
B-3 Répartition selon l'âge.....	8
B-4 Répartition selon le sexe.....	8
B-5 répartition selon la forme	9
IV. VIROLOGIE.....	9
A - Classification - Morphologie - Structure	9
A-1 Classification.....	9
A-2 Morphologie	10
A-3 Structure	10
A-3-1 Structure de la particule	10
A-3-2 Caractéristiques de l'acide nucléique	12
A-3-3 Structure de l'ARN viral.....	12
A-3-4 Le FeSV.....	15

B - Biologie du virus.....	16
B-1 Réplication du FeLV	16
B-1-1 Les étapes du cycle de réplication.....	16
B-1-2 Conséquences de l'infection.....	19
C - Propriétés physiques - chimiques et biologiques.....	21
C-1 Propriétés chimiques et physiques	21
C-2 Propriétés biologiques du FeLV	21
C-2-1 Pouvoir infectant in-vitro.....	21
C-2-1-1 Culture sur cellules d'origine féline.....	21
a) Cellules de chat.....	21
b) Culture sur cellules d'autres félins.....	22
C-2-1-2 Culture sur cellules provenant d'autres espèces	22
C-2-2 Pouvoir infectant in-vivo	24
D - Immunologie du FeLV.....	24
D-1 Principaux caractères antigéniques.....	24
D-1-1 Antigènes viraux.....	24
D-1-1-1 Antigène spécifique de groupe (Ag-gs)	24
D-1-1-2 Antigène de groupe inter-spécifique (gs 3)	26
D-1-1-3 Antigènes de type.....	26
D-1-1-4 La reverse transcriptase	28
D-1-2 La FOCMA	28

D-2 Réponses immunitaires des chats infectés.....	28
D-2-1 Réactions immunitaires à médiation humorale	29
D-2-1-1 Les anticorps	29
D-2-1-1-1 Anticorps dirigés contre le le virus.....	29
a) anticorps anti-Ag gs.....	31
b) anticorps vironeutralisants	31
c) anticoprs anti-reverse transcriptase... 31	
d) autres anticorps viraux.....	31
D-2-1-1-2 Anticorps anti-FOCMA.....	31
D-2-1-1-3 Rôle de la réponse immunitaire à médiation humorale sur l'évo- lution de l'infection.....	32
D-2-1-2 Le complément.....	33
V. PATHOGENE DE L'INFECTION	33
A - Infection expérimentale.....	33
B - Infection naturelle.....	35
B-1 Infection persistante.....	35
B-2 Infection transitoire.....	35
C - Classification immunologique des chats sains.....	36
VI. EPIDEMIOLOGIE.....	38
A - Sources de virus	39
B - Voies transitoires.....	39
B-1 Transmission verticale	39
B-2 Transmission horizontale	39

B-2-1	Transmission horizontale épigénique	39
B-2-2	Transmission horizontale par contact.....	41
B-2-2-1	Contact direct.....	41
B-2-2-2	Contact indirecte.....	41
C	Facteurs prédisposants	41
C-1	L'espèce.....	41
C-2	La race	42
C-3	Le sexe	42
C-4	L'âge	42
C-5	L'individu.....	42
D	Facteurs favorisants.....	42
D-1	La promiscuité.....	43
D-2	Traitements immunodépresseurs.....	43
D-3	Maladies intercurrentes.....	43
VII	TABLEAU CLINIQUE.....	43
A	Les maladies proliférantes.....	44
A-1	Les lymphosarcomes.....	44
A-1-1	Les lymphosarcomes multicentres.....	44
A-1-2	Le lymphosarcome médiastinal.....	45
A-1-3	Le lymphosarcome mésentérique.....	45
A-1-4	Le lymphosarcome rénal	46
A-1-5	Les lymphosarcomes divers.....	46
A-2	La leucémie lymphoïde	46
A-3	Les désordres myéloprolifératifs.....	47
B	Les maladies dégénératives.....	48

B-1 Les anémies primitives du FeLV	48
B-1-1 Erythroblastose	48
B-1-2 Erythroblastopénie	49
B-1-3 La pancytopénie	49
B-2 Troubles de la myélopoïèse.....	50
B-3 Atrophie thymique.....	51
B-4 Dépression immunitaire chronique	51
B-5 Les glomérulonéphrites.....	52
B-6 Autres affections.....	52
B-6-1 Avortements et résorptions foétales.....	52
B-6-2 Syndrome nerveux.....	52
B-6-3 Polyarthrite infectieuse chronique évolutive	53
B-6-4 Myélosclérose et ostéosclérose	
médullaires.....	53
VIII. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION.....	53
A - Caractérisation du virus.....	53
A-1 Observation au microscope électronique.....	53
A-2 Isolement ..du virus.....	53
A-3 Repérage des copies provirales dans le génome des cellules infectées	54
B - Caractérisation des antigènes viraux et du FOCMA.....	54
B-1 Immunofluorescence indirecte	54
B-2 ELISA	54
B-3 Immunofluorescence vis à vis du FOCMA.....	54

C - Caractérisation des anticorps anti-viraux et anti-FOCMA.....	54
IX PRONOSTIC	55
X. TRAITEMENT DE LA LEUCOSE FELINE.....	55
XI. PROPHYLAXIE	56
A - Sanitaire	56
B - MEDICALE	57
DEUXIEME PARTIE : PREVALENCE DU FeLV A DAKAR.....	62
INTRODUCTION	63
I. DAKAR : GEOGRAPHIE PHYSIQUE ET HUMAINE.....	63
A - Milieu physique	63
A-1 Relief	63
A-2 Sols	64
A-3 Climat-végétation.....	64
B - Structure urbaine	65
C - Population	66
D - Les fonctions de Dakar.....	66
II. MATERIEL - METHODE.....	67
A - Matériels	67
A-1 Matériel animal.....	67

A-2 Matériel de capture.....	67
A-3 Matériels de récolte,des sérums.....	71
B - Méthodes d'analyse	72
B-1 Le KIT Leukassay FII ND.....	72
B-1-1 Principe du test.....	72
B-1-2 Description du Coffret Leukassay FII ND.....	73
B-1-3 Mode d'emploi du Leukassay FII ND.....	73
B-1-3-1 Réalisation du test	74
B-1-3-2 Interprétation.....	76
B-2 Analyse statistique.....	77
III. RESULTATS - DISCUSSIONS.....	78
A - Résultats	78
B - Discussions	79
CONCLUSION GENERALE.....	83

Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

C'est en 1964, à l'école vétérinaire de GLASGOW, que JARRETT (22) isole et identifie l'agent responsable du lymphosarcome félin, et le nomme FeLV (Féline Leukemia Virus) ou virus leucémogène félin.

Ce virus est capable d'induire chez le chat, une pathologie tumorale de type lymphosarcome et leucémie. Cette découverte est d'autant plus considérable que le lymphosarcome, qui est un cancer, est le type tumorale le plus fréquemment observé chez le chat .(11)

Cependant, la recherche sur la pathogénie du virus leucémogène félin montre que la pathologie tumorale n'est qu'une des expressions du rôle pathogène du FeLV (11), et que le phénomène tumoral est un événement rare chez le chat. (6)

Ainsi, le FeLV est responsable de nombreuses affections non tumorales, aussi fréquentes que diverses et graves par leurs caractères cliniques et évolutifs, souvent déroutants pour les praticiens.

L'immunodépression induite par le virus leucémogène félin, est considérée aujourd'hui comme l'aspect le plus important et le plus dangereux de ce virus.

De ce fait, on parle souvent de SIDA du chat, en évoquant l'infection du chat par le FeLV.

Au demeurant, la "National Cancer Institute" a classé le FeLV comme un agent de risque mineur ("moderate risk agent").

Voilà pourquoi, compte tenu des problèmes que pourraient poser cette maladie du point de vue de la santé publique d'une part, et de l'importante population de chats errants vivants en promiscuité avec les hommes dans notre pays d'autre part, il nous a paru opportun de nous intéresser à cette pathologie. Le but de ce travail est d'estimer la prévalence de l'infection par le FeLV dans la population féline de la ville de Dakar.

Ce travail sera divisé en deux parties :

Dans la première, nous rappellerons ce qui a été écrit sur la maladie, dans une revue bibliographique.

Dans la deuxième partie, nous présenterons nos travaux et les résultats qui en sont issus.

PREMIERE PARTIE

L'INFECTION DU CHAT PAR LE VIRUS
LEUCÉMOGENE FELIN : DONNÉES
BIBLIOGRAPHIQUES

I. DEFINITIONS

L'infection par le FeLV a conduit à la notion de complexe leucose chez le chat.

Le terme de complexe leucose regroupe toutes les affections tumorales malignes du tissu hémolymphopoïétique, caractérisées par une prolifération incontrôlée des éléments d'une ou plusieurs lignées cellulaires avec passage ou non de cellules tumorales dans le sang circulant. (1)

La maladie peut se présenter sous la forme de tumeur(s), à point de départ localisé, affectant un organe ou un groupe d'organes, ou sous la forme d'une leucémie avec envahissement, sans présence de tumeur, de tous les organes hémolymphopoïétiques à la fois, par des cellules néoplasiques. Selon SCHALM cité par AUNOS (1), la leucose peut être leucémique, sub-leucémique ou aleucémique

- Leucémique quand une lignée sanguine est représentée par un nombre bien supérieur à la normale de représentants normaux, associé à la présence d'éléments immatures de cette même lignée dans le sang circulant.

- Subleucémique lorsqu'il y a un nombre normal de cellules blanches, mais que dans le sang, on note la présence de cellules immatures d'une lignée qui donne son nom au type de leucose.

- Aleucémique enfin, quand aucune anomalie n'apparaît dans la formule sanguine.

Les leucoses sont souvent aleucémiques, mais peuvent devenir leucémiques en cours d'évolution ; on pourrait parler alors de leucosarcomatose, mais le stade de développement ne pouvant être déterminé avec certitude que par l'autopsie, il faut se limiter aux termes de leucose leucémique, sub-leucémique, ou aleucémique en présence d'un cas clinique.

II. IMPORTANCE DE LA MALADIE

L'importance de la maladie se situe à trois niveaux :

- importance historique
- importance médicale
- importance hygiénique.

A - IMPORTANCE HISTORIQUE

En isolant et en identifiant l'agent viral responsable du lymphosarcome félin, JARRETT (22) donnait la preuve d'une origine virale d'un cancer chez un mammifère.

Le virus leucémogène félin devint par la suite l'agent d'un modèle de choix pour l'étude des cancers viro-induits.

B - IMPORTANCE MÉDICALE

La découverte du FeLV a montré qu'une grande partie de la pathologie tumorale spontanée de l'espèce féline avait un déterminisme viral et était de nature infectieuse. Le lymphosarcome induit par le FeLV, représente le type tumoral le plus fréquemment observé chez le chat.

Des travaux récents montrent qu'à elle seule, et en raison de ses diverses conséquences pathologiques, l'infection par le FeLV implique un risque pour la santé du chat. (11)

En induisant une immunodépression, le FeLV fait le lit de nombreux autres agents pathogènes chez le chat. Ainsi, 50 % des cas de péritonite infectieuse féline (PIF) ont été positivement corrélés au FeLV.

Il a été montré également, que les chats cliniquement sains, trouvés infectés en un moment donné, mourraient dans 83 % des cas dans un délai de 3 à 5 ans et avaient ainsi une espérance de vie nettement inférieure à celle des chats comparables, mais non infectés. (24)

C - IMPORTANCE HYGIÉNIQUE

Le FeLV peut non seulement induire un lymphosarcome chez le chiot (20), mais également ses sérotypes B et C peuvent contaminer les cellules embryonnaires humaines et s'y répliquer. (11)

Partant de ces observations, de très nombreuses enquêtes épidémiologiques ont été menées, afin de déterminer les rapports entre le FeLV et certains cancers de l'homme. Bien que les rapports pouvant exister entre l'infection par le FeLV et l'évolution de cancer chez l'homme ne puissent être considérés comme clairement établis, la "National Cancer Institute", dans sa grande prudence a classé le FeLV comme agent de risque modéré (11), et recommande certaines précautions dans la manipulation au laboratoire des animaux infectés et dans la préparation de virus leucémogène félin. Ainsi, on recommande de ne pas exposer les enfants, les femmes enceintes, les adultes malades, aux chats infectés.

Certains auteurs américains recommandent tout simplement l'euthanasie des chats infectés.

Ces recommandations doivent inciter les services de santé publique à commencer une éradication de l'infection par le FeLV, sur les bases actuelles des possibilités de dépistage.

III. FREQUENCE ET REPARTITION

A - FREQUENCE

Différents travaux menés en Europe et aux Etats-Unis d'Amérique, ont montré que l'infection par le FeLV est assez fréquente.

Déjà en France, en 1974 PARODI et Coll⁽³⁶⁾ ont trouvé une fréquence de 2,8 % de leucose lymphoïde chez les chats autopsiés à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

SCHALM cité par Aunos (1) signale qu'au "Hospital Medical Center" de Boston (USA), 10 % des chats autopsiés en 12 ans présentaient des lésions dénotant le complexe leucose.

Marailon (31) montre qu'en France, et pour la région parisienne, 10,5 % des chats sont infectés par le FeLV.

En Belgique, la fréquence de l'infection par le FeLV chez le chat tout-venant est de 8 %. (3)

MAMMERICKX (26) a montré qu'en Belgique, et au grand Duché de LUXEMBOURG, 35 % des échantillons envoyés à l'Institut National de Recherches Vétérinaires pour le diagnostic du FeLV se sont avérés positifs.

B - RÉPARTITION

B-1 Répartition géographique

L'infection du chat par le virus de la leucose féline est très répandue, puisqu'elle a été décrite dans de nombreux pays tels que la France, la Belgique, la Grande-Bretagne, les Etats-Unis d'Amérique, l'Australie, le Japon, l'Afrique du Sud, etc.

B-2 Répartition selon la race

Aucune prédisposition raciale n'a été retenue, même s'il semble que les chats siamois soient les plus atteints

B-3 Répartition selon l'âge

Les chats de tout âge peuvent être infectés, mais la leucose n'est pas observée chez les jeunes de moins de 7 mois (36). Cependant 32 à 33 % des chats leucosiques ont moins de 4 ans.

B-4 Répartition selon le sexe

Différents travaux ont montré que la leucose féline atteint plus souvent les mâles que les femelles.

Morailon (31) trouve 35 % de mâles leucosiques contre 29 % de femelles leucosiques.

B-5 Répartition selon la forme anatomo-pathologique

La leucose lymphoïde est la forme la plus répandue et représenterait à elle seule 25 à 30 % des cancers du chat .

DORN cité par Guelfi (26) trouve que 48 % des chats présentent des **lymphosarcomes**.

PARODI (36) montre que la leucose lymphoïde représente 23 % des cancers des chats observés sur une période de 5 ans.

A l'intérieur de la leucose lymphoïde, la forme digestive est la plus fréquente et représente 34 %.

La forme rénale représente	24 %
La forme médiastinale	20 %
La forme multicentrique	16 %



IV. VIROLOGIE

A - CLASSIFICATION - MORPHOLOGIE - STRUCTURE

A-1 Classification

Le virus leucémogène félin appartient au groupe des ONCORNAVIRUS, terme qui résulte de la dénomination anglaise "Oncogenic-RNA-Virus" et qui désigne tout virus doué de propriétés oncogènes et dont l'acide nucléique est l'ARN.

De par sa morphologie, il est classé dans les virus de type C.

Il appartient à la famille des RETROVIRIDAE car il possède une enzyme spécifique : la Reverse-transcriptase (RT) qui permet la transcription d'un ADN à partir de l'ARN viral. (54)

A-2 Morphologie

Au microscope électronique, le FeLV apparaît sous la forme de particules de type C, de 110 nanomètres de diamètre. Ces particules ne s'observent que dans le milieu extra-cellulaire ou dans les vacuoles intracytoplasmiques. Elles se forment par bourgeonnement à la surface de la cellule infectée. (Fig. 1)

Aussitôt après leur formation, les particules sont dites immatures. Elles se présentent sous la forme de deux cercles concentriques, denses aux électrons.

- Le cercle externe correspond à l'image de l'enveloppe virale, provenant par bourgeonnement de la membrane cellulaire.
- Le cercle interne correspond à la nucléocapside du virus. Les particules immatures ne sont pas infectieuses.

Les particules mûres et infectieuses se distinguent des précédentes par une densification centrale résultant de l'affaissement de la nucléocapside (35) (Figure 1).

A-3 Structure du virus

A-3-1 Structure de la particule

Le FeLV est composé d'une enveloppe externe, formée lors de l'exocytose, et d'une nucléocapside (ou core) entourée d'une enveloppe interne.

La nucléocapside consiste en un ARN viral, étroitement enroulé, emballé et protégé des nucléases par des protéines arrangées en un hexagone. Ces protéines ont un poids moléculaire (p.m.) de 27000, 15000 ou 10000 daltons, et sont désignées respectivement comme suit : p 27, p15 (c), p10. Ce complexe riboprotéique contient aussi la reverse transcriptase (RT).

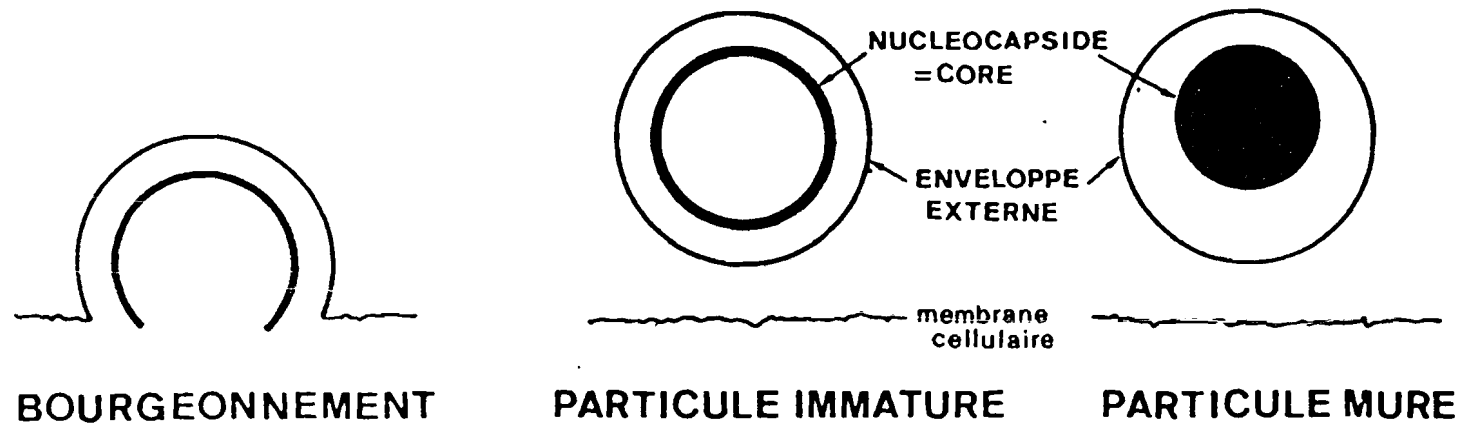


Figure 1 : représentation schématique du bourgeonnement des particules virales.

Source:(53)

Il est entouré d'une enveloppe interne formée de protéines de pm 12000 daltons, et nommées p.12. Autour de l'enveloppe interne, ou virale, dont le composant majeur est une protéine glycosylée de pm 70 000 (nommée gp 70), arrangée en sphères disposées sur des pointes. Ces pointes dérivent du composant mineur de l'enveloppe ; il s'agit d'une protéine de pm 15000 daltons (nommée p15 (E)) enchassée dans la bicouche lipidique de l'enveloppe, et unie à chaque sphère gp 70 par un pont dissulfure.

Tout ceci peut être illustré par le modèle de BOLOGNESI et coll (4) qui met en place les différents composants viraux. (figure 2).

A-3-2 Caractéristiques de l'acide nucléique

L'acide nucléique du FeLV est un ARN monocaténaire qui après purification, a un pm de $3,6 \cdot 10^6$ daltons.(35) La constante de sédimentation est de l'ordre de 60 à 70s. Par centrifugation zonale, il apparaît que l'ARN est constitué de 3 composantes, dont les coefficients de sédimentation sont respectivement 75s, 35s, et 4s.

La composante 4s est probablement d'origine cellulaire.

La composante 75s est l'ARN natif. La 35s serait une fraction de la précédente. (21).

A-3-3 Structure de l'ARN viral

Le matériel génétique du FeLV peut s'exprimer sous deux formes :

- l'ARN viral, qui forme le génome de la particule infectieuse
- L'ARN proviral (ou provirus) qui représente ce génome intégré dans le génome de la cellule infectée.

L'ARN du FeLV est monocaténaire et formé de deux sous-unités identiques (51).

Chaque sous-unité est formée de plusieurs gènes dont les plus importants sont illustrés dans la figure 3. Ce sont :

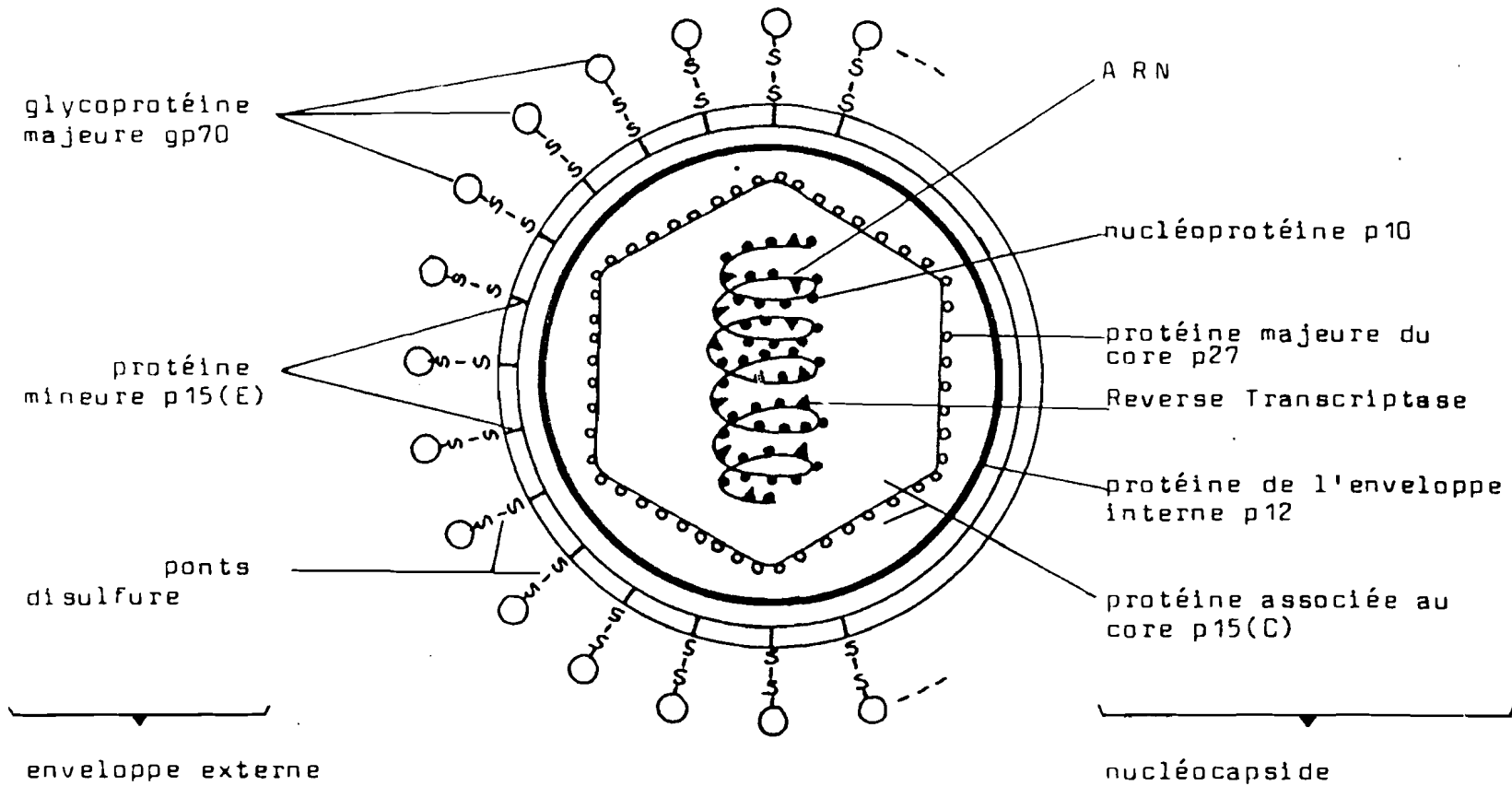
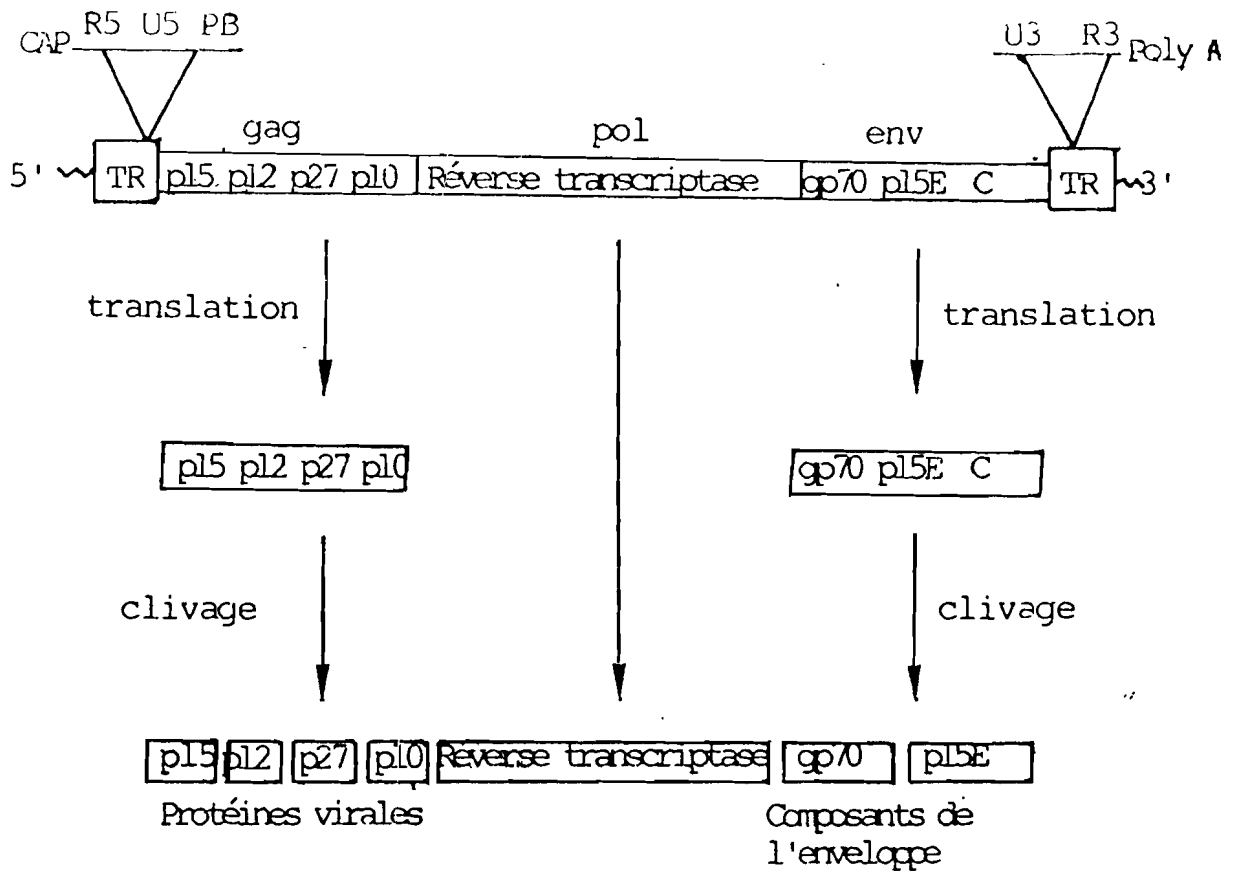


Figure 2 : un modèle pour la structure du FeLV

Source : (4)



U : séquence unique
 R : séquence répétée
 TR : fin de la répétition

PB : site accrocheur
 C : région commune

Fig.3: Diagramme du génome du FeLV
 Les codes proviraux intégrés avec polyprotéines qui sont clivées en protéines virales individuelles.

Source : (34)

- le "gag" gène (ou gène associé au groupe). Il code les précurseurs polypeptidiques des protéines virales internes dont la plus importante est la p27. Les autres sont la p.15(C), la p.12 et la p. 10.

Les "gag" gènes sont communs à toutes les souches de FeLV et peuvent être retrouvés dans les sérums de chats infectés virémiques et dans les cellules infectées productrices de virus.(11)

- Le "pol" gène (pour polymérase), code l'ADN polymérase ARN dépendante ou Reverse transcriptase (RT), qui est l'enzyme permettant la transcription de l'ARN viral en une copie d'ADN, qui va s'intégrer dans le génome de la cellule infectée. (11)

- L"env" gène (pour enveloppe), code les précurseurs polypeptidiques des composants de l'enveloppe virale. Ces précurseurs sont ensuite glycosylés, puis clivés pour former la gp 70 et la p15 (E).

La gp 70 a permis de distinguer expérimentalement les trois sérotypes du FeLV que sont le FeLVA, le FeLVB et le FeLYC.

La protéine p15 (E) jouerait un rôle dans le déclenchement des phénomènes immunodépressifs couramment observés chez les chats infectés chroniques. (11)

Ces trois types de gènes forment à eux seuls, 90 % du génome viral auquel on doit ajouter un composant mineur (représentant moins de 2 %), localisé dans les parties terminales et qui contrôle la réplication du virus. Ce composant mineur ne code aucune protéine de structure.

Les gènes codant pour le commencement de la synthèse d'ADN sont appelés PB (Primer Binding site) et ceux codant pour le contrôle de la synthèse d'ARN sont désignés par U3 (ou C).

A-3-4 Le FeSV

Le FeSV (ou virus sarcomatogène félin) est un virus très oncogène qui résulte de la recombinaison d'une partie des gènes du FeLV avec un gène cellulaire nommé SRC, présent dans toutes les cellules de chat, et permet la transformation des fibroblastes en fibrosarcomes.

Du FeLV, il conserve les gènes des parties terminales, et seulement une partie des gènes "gag" et "env", il perd donc le gène "pol" qui code pour la reverse-transcriptase. Le FeSV est donc incapable de se répliquer seul, et serait donc peu pathogène. Cependant, le FeVL en fournissant les gènes manquants, peut suppléer aux lacunes du FeSV et permettre ainsi sa réplication. De ce fait, le FeLV outre les maladies qu'il induit lui-même, peut aussi induire celles provoquées par le FeSV.

B - BIOLOGIE DU VIRUS

B-1 Réplication du FeLV

B-1-1 Les étapes du cycle de réplication

La réplication du FeLV se fait au niveau des cellules sensibles, possédant des récepteurs spécifiques au virus.

- L'infection de la cellule débute par une fusion des membranes cellulaire et virale. Le FeLV pénètre alors dans le cytoplasme cellulaire et se débarrasse de son enveloppe interne, libérant ainsi l'ARN viral.

- La seconde étape du cycle correspond à la transcription. Grâce à la Reverse-transcription, il y a synthèse d'un ADN complémentaire à l'ARN viral. (11)

Cet ADN synthétisé sert de modèle pour la formation d'un ADN bicaténaire, grâce à une seconde enzyme virale qui est l'ADN polymérase ADN dépendante. Tout ceci se passe dans le cytoplasme de la cellule infectée.

- La troisième étape correspond à l'intégration du génome viral. En effet la copie d'ADN bicaténaire néoformé (ou provirus) pénètre dans le noyau de la cellule infectée et s'intègre au génome cellulaire grâce aux endonucléases et ligases virales. Ce provirus intégré peut perturber plus ou moins gravement les fonctions de la cellule infectée.

- Le provirus peut rester latent dans le génome cellulaire, sinon le cycle se poursuit par l'étape suivante correspondant à la synthèse des composants viraux. Cette synthèse a lieu dans le cytoplasme de la cellule infectée, qui

est alors dite cellule productrice de virus. Si cette cellule est permissive, le provirus est activé et produit les virions.

L'ARN viral est transcrit à partir du provirus intégré par l'enzyme ARN polymérase ADN dépendante cellulaire et est transporté aux ribosomes de la cellule hôte afin d'y produire les précurseurs des protéines virales. (54).

- Assemblage des composants viraux : les protéines migrent vers la membrane plasmique où elles initient l'évagination du bourgeonnement viral. En périphérie, les précurseurs de l'enveloppe subissent un clivage : le fragment mineur p15(E) franchit la membrane plasmique et forme les spicules ; les sphères protubérantes représentant le fragment majeur sont glycosylées (gp70) et s'unissent aux spicules par des ponts dissulfures. Au centre, les précurseurs structuraux sont transformés et les protéines ainsi obtenues sont associées pour former, avec l'ARN viral, la capsidie ribonucléoprotéique. Ainsi, des particules virales complètes, infectantes sont libérées dans l'espace extra cellulaire.

Les différentes étapes du cycle de réplication sont illustrées dans la figure 4.

Notons que la synthèse et l'intégration du provirus se produisent seulement dans les cellules qui synthétisent de l'ADN. Ainsi la réplication du virus est maximale dans les cellules indifférenciées à multiplication rapide.

Selon RANDES (40) les cellules pouvant être infectées sont très variées : cellules épithéliales de la bouche, des cavités nasales, de la trachée, de la vessie, du tractus digestif, des glandes salivaires et mammaires, du pancréas, ainsi que les cellules précurseurs des séries lymphoïdes, érythroïdes et myéloïdes de la moelle osseuse ou des tissus lymphoïdes. Cependant, comme nous l'avons déjà signalé, cette réplication est conditionnée par la présence sur ces cellules, de récepteurs membranaires complémentaires à la structure de l'enveloppe virale. (34)

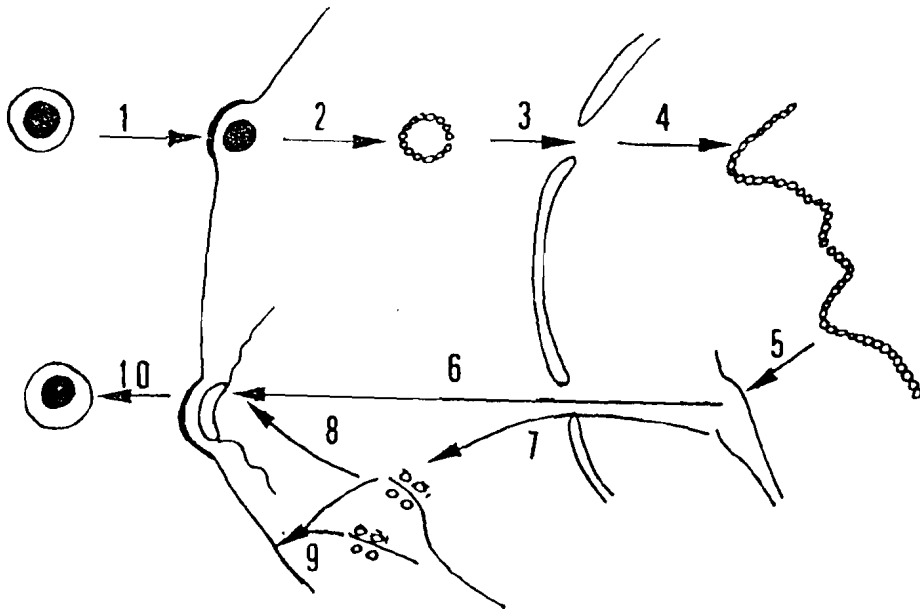


Fig.4: Diagramme du cycle de répliation

Source : (34) du FeLV.

1. attachement cellulaire et pénétration du virus
2. l'ARN viral est copié en ADN grâce à la Réverse transcriptase
3. intégration de l'ADN viral
4. ADN viral (provirus) est intégré aux chromosomes cellulaires
5. translation de l'ADN viral
- 6,7,8. synthèse de l'ARN viral, des protéines virales et de la Réverse transcriptase
9. production de protéines de transformation (FOCMA) seulement si la cellule est transformée
10. bourgeonnement de la membrane cellulaire et libération du virus

B-1-2 Conséquences de l'infection (figure 5)

La réplication du FeVL dans les cellules sensibles a des conséquences variables selon que l'infection est productive ou latente.

a) Si l'infection est productive, il y a synthèse de composants viraux dans les cellules productrices et élimination de particules virales infectantes dans les liquides organiques (sang, urine, salive...). Ces faits expliquent la dissémination du virus, mais aussi sa transmission horizontale et verticale. En outre, la synthèse et l'élimination du virus s'accompagnent de caractéristiques antigéniques, permettant le diagnostic expérimental de l'infection.

b) Si l'infection est latente,, il y a arrêt du phénomène infectieux au stade de l'intégration du provirus dans le génome de la cellule hôte. De cet état de latence, deux situations peuvent en découler :

- la première concerne le système hématopoïétique et se traduit par une transformation tumorale des cellules de ce système, après un temps assez long (quelques mois à quelques années).

- la seconde correspond à une nécrose et une dégénérescence des cellules des différents tissus pouvant être infectés par le virus. Ceci explique tout un pan de la pathologie non tumorale induite par le FeLV. L'expression clinique de cette pathologie non tumorale dépendra alors du type cellulaire atteint .

L'infection virale latente peut exister sans aucune manifestation antigénique détectable dans le plasma.

ROJKO et coll (43), étudiant la réactivation du virus dans l'infection latente, soulignent le rôle des chats infectés latents dans la réapparition du FeLV dans les endroits où la maladie a été éradiquée.

Comme on le voit donc, la connaissance de la biologie du FeLV permet d'expliquer sa pathologie et son épidémiologie. (33)

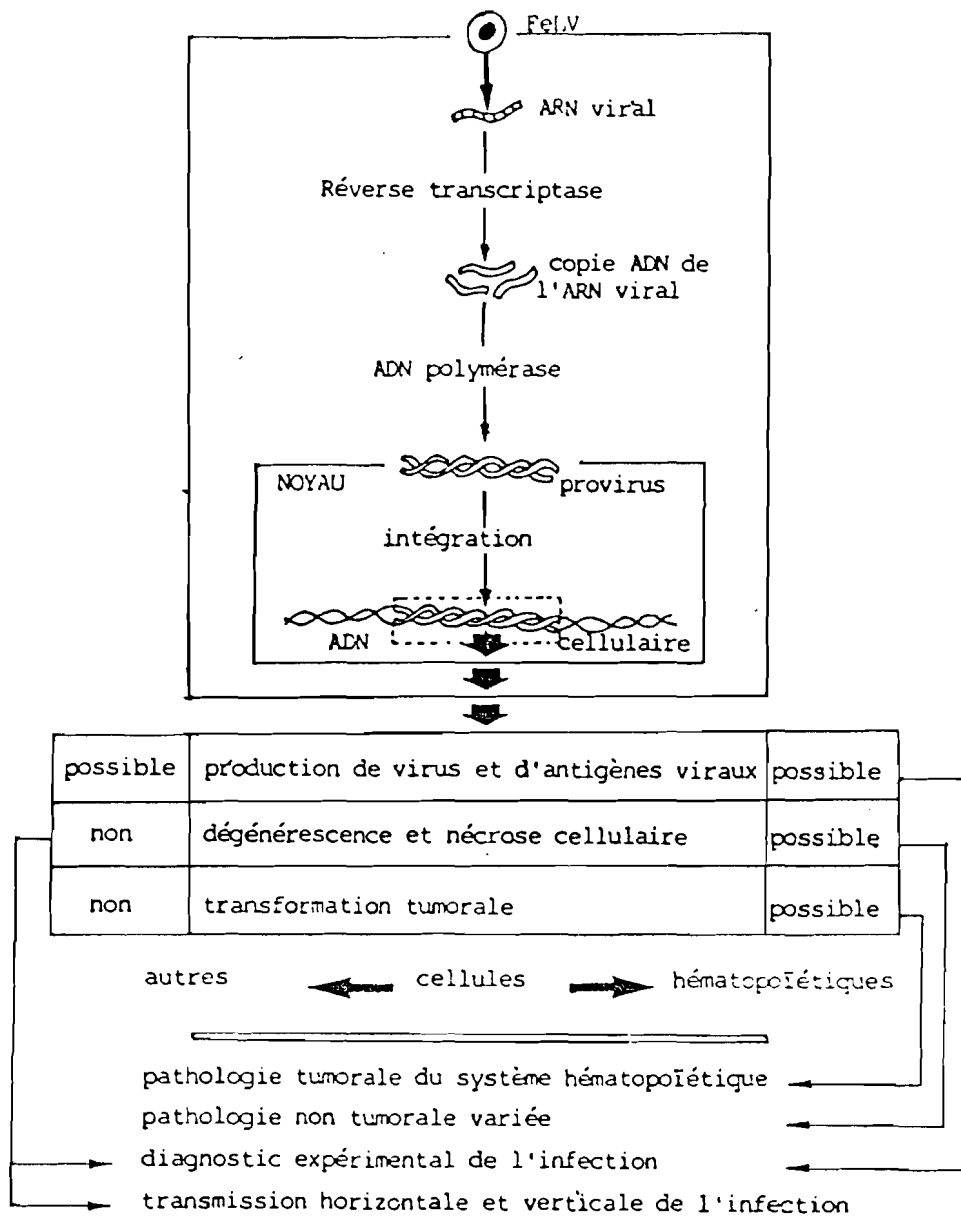


Fig.5: biologie du FeLV et conséquences de l'infection

Source : (11)

C - PROPRIETES PHYSIQUES, CHIMIQUES ET BIOLOGIQUES

C-1 Propriétés chimiques et physiques

La résistance du FeLV dans le milieu extérieur est variable. En milieu sec, le virus est inactivé en quelques minutes (deux à trois), et il a été montré que les titres infectieux de FeLV dans la salive décroissent rapidement à température ambiante, lorsque sèche la salive.

En milieu humide, le virus peut résister deux à trois jours. Il survit plus longtemps dans les cultures cellulaires, surtout à basse température.

L'inactivation du virus à température ambiante fait que sa transmission horizontale ne peut s'opérer qu'à la faveur de contacts étroits entre les chats.. D'un point de vue chimique, le virus est également très sensible en raison de son enveloppe lipidique qui peut être facilement dissoute. (34)

Les détergents et désinfectants usuels, en milieu hospitalier sont donc largement suffisants pour lyser cette enveloppe.. Ces propriétés physiques et chimiques ont d'importantes applications au niveau du contrôle de la maladie. En effet après élimination des chats infectés, on peut rendre très aisément le virus inactif dans les locaux et sur le matériel souillé.

C-2 Propriétés biologiques du FeLV

Le FeLV peut infecter les cellules in-vitro et in-vivo.

C-2-1 Pouvoir infectant in-vitro

La réplication du FeLV a pu être obtenue sur des cultures de cellules provenant de chats et d'autres espèces animales.

C-2-1-1 Culture sur cellules d'origine féline

a) Cellules de chat

Expériences de THEILEN et coll (50)

Des cellules tumorales sont prélevées à partir de chatons, et mises en culture dans un milieu de Leibovitch, contenant 30 % de sérum foetal bovin. Les auteurs ont ainsi obtenu une multiplication des cellules tumorales, lesquelles demeureraient identiques aux cellules lymphoïdes normales. Dans les espaces extracellulaires de ces cellules tumorales, ils ont isolé des particules de type C, de structure identique à celle des virus retrouvés chez les chats naturellement infectés.

Deux conclusions se dégagent de cette expérience. La première est que le FeLV peut effectivement se répliquer dans les cellules de chat. La seconde est que cette réplication s'effectue sous la forme d'une infection chronique, car il n'y a ni effet cytopathique, ni modification morphologique ou comportementale des cellules infectées.

La réplication du virus FeLV a également été obtenue sur des cultures de cellules embryonnaires de chat.

JARRETT(21), étudiant la courbe de croissance du FeLV en culture cellulaire, a montré que si la culture de base est maintenue en croissance continue on obtient alors une croissance optimale du virus (figure 6).

b) Culture sur cellules d'autres félins

RASHEED et GARDNER (41) ont isolé une souche de FeLVA dans une culture de fibroblastes issus de testicules d'un chat du Bengale (*Félis bengalis*). Cet animal aurait été en contact avec des chats domestiques infectés.

C-2-1-2 Culture sur cellules provenant d'autres espèces

L'aptitude du FeLV à infecter in-vitro des lignées cellulaires hétérologues, varie considérablement selon le sérotype FeLV utilisé.

- Ainsi, aucun des sérotypes FeLVA, FeLVB ou FeLVC ne peut se répliquer sur une culture de cellules provenant de rats ou de souris.

- Le FeLVA ne peut se répliquer que sur cellules de chat, alors que les sérotypes B et C peuvent se répliquer sur cellules humaines, canines....

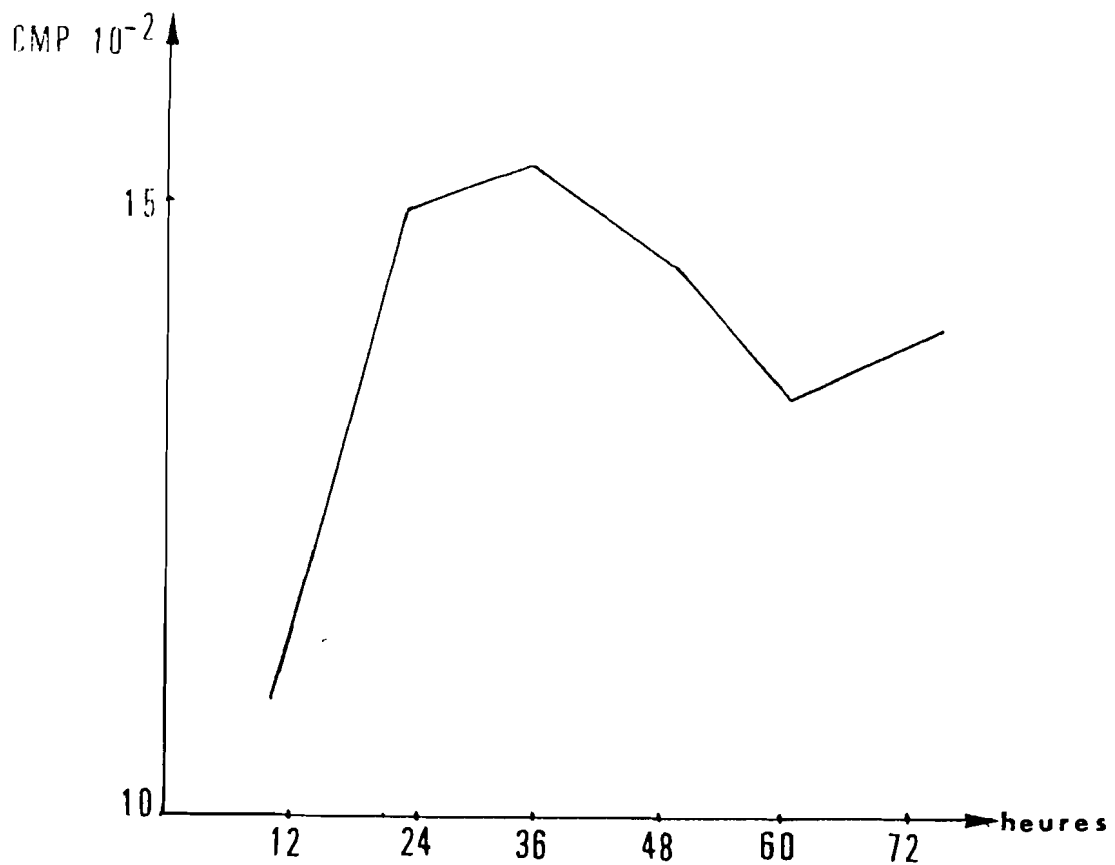


Fig.6: Courbe de croissance du FeLV

En culture de cellules embryonnaires félines infectées, en croissance continue dans un milieu ^3H -uridine récoltées toutes les 12 heures pour tester le ^3H -FeLV.

Source : (21)

L'aptitude du FeLV à infecter in-vitro des cellules humaines a fait que beaucoup d'auteurs ont essayé de déterminer la relation entre leucémies humaines et FeLV. Jusqu'à présent, les enquêtes épidémiologiques et sérologiques qui ont été menées sont peu édifiantes et généralement discordantes. L'une de ces enquêtes fait état d'anticorps anti-réverse transcriptase de FeLV, chez deux patients atteints de leucémie myélogène chronique. (20). Dans tous les cas, l'attention des services de santé publique doit être attirée sur le fait que le FeLV peut être considéré comme un agent de risque modéré. (11)

C-2-2 Pouvoir infectant in-vivo

Le FeLV se réplique in-vivo chez le chat et chez le chiot (infection expérimentale) et son pouvoir pathogène s'exprime pleinement sur les cellules hématopoïétiques qui peuvent être détruites ou subir une transformation tumorale.

D - IMMUNOLOGIE DU FELV

L'infection par le FeLV fait apparaître dans l'organisme infecté des antigènes viraux et des antigènes viro-induits. Ces derniers suscitent de la part de l'animal une réponse immunitaire.

D-1 Principaux caractères antigéniques du FeLV

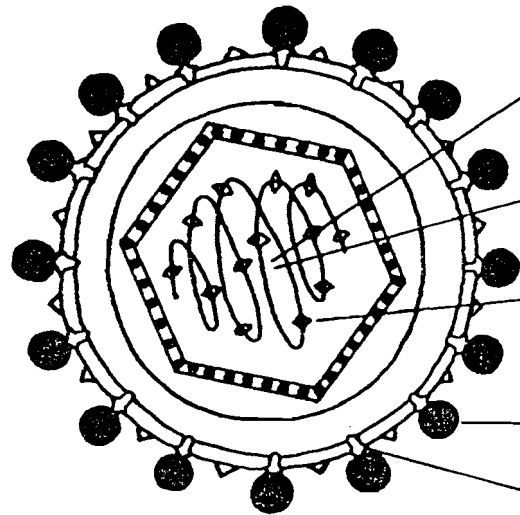
D-1-1 Antigènes viraux

Ce sont les antigènes structuraux du virus (figure 7)

D-1-1-1 Antigène spécifique de groupe (Ag gs)

Il est représenté par la protéine majeure du core viral. L'Ag gs, codé par les gènes "gag", est commun aux différentes souches de FeLV. (42)
On le retrouve dans le plasma des chats infectés ainsi que dans le cytoplasme des cellules infectées et dans la plupart des tumeurs spontanées ou expérimentales. (35)

L'Ag gs est ainsi mis en évidence par immuno-diffusion, par fixation du complément (COCCAL TEST) et par immuno fluorescence. (55)



ANTIGENE SPECIFIQUE DE GROUPE : Ag gs.	Pouvoir antigénique supporté par la protéine majeure du core : p27. Antigène commun à toutes les souches du FeLV.
ANTIGENE DE GROUPE INTERSPECIFIQUE gs-3	Fraction interspécifique de l'Ag gs. Commun à tous les Oncornavirus des Mammifères sauf au Virus Leucémogène Bovin.
REVERSE TRANSCRIPTASE (RT)	L'enzyme qui permet la transcription de l'ARN viral en une copie d'ADN possède une activité anti-génique.
GLYCOPROTEINE MAJEURE (gp 70)	Principal antigène d'enveloppe ; supporte les fonctions de reconnaissance du virus. Antigène spécifique de sous-groupe.
PROTEINE P 15 (E)	Second antigène d'enveloppe. Composant immunodépressif du FeLV.

Figure 7 : résumé schématique des principaux antigènes viraux

Source : (11)

D-1-1-2 Antigène de groupe interspécifique (gs 3)

Il correspond à une fraction de l'Ag gs. Il est codé par le "gag" gène et est commun à tous les oncornavirus des mammifères, sauf le virus leucémogène bovin. (15)

D-1-1-3 Antigènes de type

Ils sont localisés dans l'enveloppe virale et sont représentés par la glycoprotéine majeure (gp 70) et la protéine p15(e). La gp 70 joue le rôle antigénique prépondérant.

L'étude de ces antigènes de type révèle l'existence de trois sérotypes du FeLV : FeLVA, FeLVB et FeLVC.

L'hybridation des acides nucléiques montre une homologie structurale d'au moins 85 % entre ces trois sous-groupes. (6)

Les types cellulaires pouvant être infectés in vitro sont variables selon le sérotype (2). Ainsi le FeLVA ne peut infecter que les cultures cellulaires d'origine féline, que les FeLVA etc. peuvent infecter des cellules humaines, canines et d'autres espèces animales (Tableau 1)

Tableau 1. hôtes spécifiques des sous-groupes FeLV

Espèces cellulaires sensibles au FeLV	Réplifications des sous-groupes FeLV		
	FeLVA	FeLVB	FeLVC
Chat	+	+	+
Chien	-	+	+
Souris	-	-	-
Rat	-	-	-
Vison	-	+	+
Hamster	-	+	+
Porc de Guinée	-	-	+
Porc	-	+	-
Bovin	-	+	+
Singe	-	+	-
Homme	-	+	+

Source : (34)

Cette différence dans le pouvoir infectieux hétéro-spécifique de ces sérotypes résulte du fait que leur mode d'attachement aux récepteurs de la cellule hôte n'est pas identique.

Les sérotypes du FeLV varient aussi dans leur fréquence d'apparition. Les sous-groupes les plus répandus sont le FeLVA et le mélange FeLVA et FeLVB. Le FeLVB nécessite la présence du FeLVA pour être contagieux.

Le FeLVC n'est mis en évidence que si le FeLV B et A sont présents.

Les travaux de HARDY (18) ont montré que 54 % des chats positifs portaient le FeLVA, 44 % le mélange FeLVA-FeLVB et 1 % le mélange FeLVA-FeLVB-FeLVC. Dans les conditions naturelles, on n'a pas encore trouvé le mélange FeLVB et FeLVC.

Les études expérimentales menées montrent que les sérotypes induisent des maladies variées en s'attaquant à des lignées cellulaires différentes. Ainsi le FeLVC induit surtout des anémies aplasiques, alors que le FeVLA conduit plutôt à des lymphosarcomes thymiques.

D-1-1-4 La reverse-transcriptase

C'est une enzyme virale, codée par les gènes "pol", et qui permet de copier l'ARN viral monocaténaire, en un ADN caténaire complémentaire.

JACQUEMIN cité par CARRIER (6) a montré que 8 chats sur les 68 qu'il a testés produisaient des anticorps dirigés contre la reverse-transcriptase. Cette dernière est ainsi considérée comme un antigène de moindre importance.

Signalons qu'il existe d'autres antigènes représentés par les autres protéines virales et qui peuvent induire des anticorps dirigés contre eux, chez le chat infecté.

D-1-2 Le FOCMA (Feline Oncornavirus-associated Cell Membrane Antigen)

Le FOCMA, ou antigène de membrane cellulaire associé à l'oncornavirus félin, est un néo-antigène de membrane produit par la cellule infectée. On le retrouve au niveau des membranes cellulaires de certains chats infectés, où il est détectable par immunofluorescence (14) ou par électromicroscopie. L'étude de sa structure révèle que c'est une protéine de pm 70 000, différente de la gp 70 et de la p. 27, qui sont des antigènes structuraux du virus. (49)

On a montré que les cellules infectées, mais non transformées, et qui possèdent les deux protéines virales gp 70 et p. 27 dans leur membrane ne peuvent pas exprimer le FOCMA. Par contre, les cellules transformées, non productrices, et qui ne possèdent pas la p. 27 et la gp 70, expriment le FOCMA.

Ainsi HARDY cité par PAILLE (34), indique que les chats ayant des anticorps anti FOCMA, n'ont pas d'anticorps dirigés contre la p 27 et la gp

70. Inversement les chats ayant des anticorps anti gp 70 et anti p 27, n'ont pas d'anticorps anti FOCMA. De plus le virus est incapable d'absorber les anticorps anti FOCMA.

L'expression des deux catégories d'antigènes, FOCMA d'une part, gp 70 et p. 27 d'autre part, étant indépendante, il devient aisé de conclure que le FOCMA est effectivement d'origine cellulaire.

Pourtant VEDBRAT et Coll (52) en 1983 ont montré l'étroite relation qui existe entre l'expression du FOCMA et l'expression partielle des gènes "env" du FeLV.

Ils pensent donc que le FOCMA serait d'origine virale et non cellulaire comme on le prétend. Dans tous les cas, il est établi que le FOCMA induit la synthèse d'anticorps anti-FOCMA, qui jouent un rôle prépondérant dans la limitation des processus tumoraux et dans le diagnostic expérimental de l'infection.

D-2 REPONSES IMMUNITAIRES DES CHATS INFECTES

L'infection par le FeLV suscite de la part de l'organisme félin deux types de réactions immunitaires : celle(s) à médiation humorale et celle à médiation cellulaire.

D-2-1 Réactions immunitaires à médiation humorale

D-2-1-1 Les Anticorps (Tableau II)

Dans le cas du FeLV, les anticorps synthétisés par l'organisme du chat sont de deux types : ceux dirigés contre le virus et ceux dirigés contre le FOCMA.

D-2-1-1-1 Anticorps dirigés contre le virus

Ces anticorps sont dirigés contre les antigènes structuraux du virus. Leur rôle n'est pas toujours bénéfique pour le chat qui les produit.

antigènes viraux	anticorps correspondants
gs	ne jouent aucun rôle protecteur efficace vis à vis du virus ou de l'éventuelle prolifération tumorale qu'il détermine. Chez les chats infectés virémiques chroniques, peuvent constituer, avec l'Ag gs libéré des cellules infectées productrices, des complexes immuns et engendrer des glomérulonéphrites par dépôts de ces immunocomplexes sur la basale des glomérules
gp70	Ac neutralisants qui, produit à titre suffisant, protègent l'animal vis à vis de l'infection virale; ils ne sont retrouvés que chez les chats ayant été en contact avec le virus et qui l'ont éliminé après avoir été infectés. Porteurs de cet Ac, les chats sont alors résistants à l'infection par le FeLV pour les souches considérées.
RT	trouvés chez les chats qui ont été infectés par le virus et qui l'ont éliminé. Leur rôle protecteur ou autre est mal connu.
FOOMA	n'ont aucune action vis à vis du virus mais, produits à taux suffisant, ils protègent l'animal contre le développement des cellules transformées, tumorales, tout en le laissant exposé aux affections non tumorales dont le FeLV peut être responsable.
Ag viraux-induits	anticorps correspondants.

Tableau II: Nature et rôle des principaux anticorps produits contre les antigènes du FeLV et contre le FOOMA

Source: (11)

a) Anticorps anti Ag-gs

Ces anticorps, dirigés contre l'antigène spécifique de groupe sont détectables par immunofluorescence indirecte ou par la méthode ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay). Ces anticorps n'ont pas de rôle protecteur connu. Ils peuvent être à l'origine de glomérulonephrites chez les chats infectés chroniques, en formant avec l'Ag-gs des complexes immuns qui se déposent sur la membrane basale des glomérules. Les anticorps anti Ag-gs sont surtout utilisés pour détecter les chats infectés.

b) Anticorps vironeutralisants (Ac-VN)

Ce sont des anticorps principalement dirigés contre l'antigène gp 70 de l'enveloppe virale, spécifique du sérotype.

Ces anticorps, lorsqu'ils sont produits rapidement à un taux élevé, permettent au chat infecté d'éliminer le virus et le rendent résistant à une nouvelle infection par le (ou les) même(s) sérotype(s). (18)

Ces Ac-VN sont mis en évidence par des tests de séroneutralisation, et leur présence montre que le chat a été antérieurement en contact avec le virus, qu'il l'a éliminé et qu'il est immunisé.

c) Anticorps anti-reverse-transcriptase

Ces anticorps ont été trouvés sur des chats qui ont été en contact avec le virus et qui l'ont éliminé. Leur rôle protecteur n'est pas bien connu, mais il semble qu'ils agissent en limitant la réplication du virus.

d) Autres anticorps viraux

Ce sont les anticorps dirigés contre les autres protéines virales et dont le rôle protecteur a été confirmé.

D-2-1-1-2 Anticorps anti-FOCMA

Les anticorps anti FOCMA, dirigés contre les néoantigènes de membrane viroinduits, sont détectables par immunofluorescence. Leur présence révèle le contact antérieur de l'organisme félin avec le virus.

Lorsqu'ils sont produits à un taux suffisant, ces anticorps ont un rôle important mais limité. En effet ils protègent efficacement l'animal contre l'apparition des tumeurs, mais n'ont aucune action vis-à-vis du virus. Ce dernier peut induire alors une pathologie non tumorale.

D-2-1-1-3 Rôle de la réponse immunitaire à médiation humorale sur l'évolution de l'infection

HARDY cité par WYERS et PARODI (55) a montré que chez le chat, le contact avec le FeLV conduit à trois possibilités :

a) l'animal demeure infecté chronique, et abrite le virus. Ce dernier est révélé par la présence de l'antigène de groupe dans le cytoplasme des leucocytes sanguins et des cellules de divers tissus atteints ;

b) le chat produit alors des anticorps vironeutralisants pour lesquels un taux élevé dans l'organisme félin signe la disparition de l'antigène de groupe ;

c) le chat produit des anticorps anti-FOCMA qui le protègent contre l'apparition des tumeurs.

La fréquence de l'apparition des anticorps anti-FOCMA est faible chez les jeunes de moins de 3 mois (6 %) et augmente chez les adultes (40 - 60 %).

HARDY et Coll (18) menant des enquêtes sur la population féline de New York (USA), ont essayé de cerner la relation qui existe entre la recherche du virus, les anticorps vironeutralisants et les anticorps anti-FOCMA.

Les résultats de ces travaux montrent que :

- les chats atteints de lymphosarcomes ne possèdent pas d'anticorps vironeutralisants et exceptionnellement (1 %) un titre faible d'anticorps anti-FOCMA.
- Les chats cliniquement normaux, infectés par le FeLV sont également dépourvus d'anticorps viro-neutralisants, mais possèdent pour certains

d'entre eux (36 %) des anticorps anti-FOCMA . Cependant ceux-ci sont toujours présents à un titre très faible.

- Les chats ayant été en contact avec le FeLV mais n'hébergeant pas le virus, possèdent des anticorps vironeutralisants et (ou) un titre élevé en anticorps anti-FOCMA. (55).

D-2-1-2 Le complément

Le rôle du complément est maintenant bien établi dans la défense de l'organisme félin face au FeLV.

MATHES et Coll (27) ont montré qu'en présence du complément, les anticorps anti-FOCMA ont une activité cytotoxique.

D-2-2 Réponse immunitaire à médiation cellulaire

Dans le cas de l'infection par le FeLV, la part de la réponse immunitaire à médiation cellulaire, qu'elle soit spécifique (lymphocytes T cytotoxiques) ou non spécifique (cellule NK, cellule K et interféron) n'est pas encore bien connue. Cependant, les recherches entreprises soulignent son importance réelle.

V. PATHOGENIE DE L'INFECTION

L'étude de la pathogénie du FeLV a été réalisée de manière expérimentale par ROJKO et Coll (45) sur des chatons. Cette étude expérimentale permet de comprendre ce qui se passe lors de l'infection naturelle.

A - INFECTION EXPERIMENTALE

Pour réaliser l'infection expérimentale, ROJKO et Coll (45) ont inoculé le virus par voie oronasale à des chatons et ont ensuite recherché l'antigène p. 27 sur des sections de tissus. Ils ont pu définir ainsi six phases dans la pathogénie de l'infection.

a) Après inoculation, il y a infection de quelques cellules lymphoréticulaires des tissus lymphoïdes voisins que sont les amygdales pharyngée et palatine. Cette phase dure du 2ème au 14ème jour qui suivent l'inoculation

b) le virus se multiplie localement dans les nœuds lymphatiques, puis se retrouve dans certains monocytes et lymphocytes circulants, qui l'acheminent vers les sites lointains que sont : la rate, la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, la muqueuse intestinale et vésicale etc. Cette phase se déroule entre le 1er et le 14e jour qui suivent l'inoculation

c) entre le 3ème et le 12ème jour après inoculation, il y a une importante réplication du virus dans les centres germinatifs du système lymphoïde

d) le virus se réplique activement dans les cellules hématopoïétiques non lymphoïdes. Il y a ainsi infection des neutrophiles de la moelle osseuse et des cellules souches de plaquettes sanguines.

Le virus se réplique également dans les cellules épithéliales des cryptes intestinales. Cette phase se déroule entre le 14ème et le 28ème jour après inoculation

e) il y a apparition de neutrophiles et plaquettes infectés dans la circulation sanguine et installation d'une virémie d'origine médullaire. Cette phase se déroule entre le 14ème et le 28ème jour après inoculation

f) à partir du 28ème jour, chez les chats qui ne développent pas une réaction immunitaire suffisante, il y a généralisation de l'infection dans les différents tissus épithéliaux et muqueux, déterminant ainsi l'excrétion du virus dans le milieu extérieur.

L'infection expérimentale montre qu'un chat virémique peut rester sain pendant une certaine période, mais peut aussi développer une maladie induite par le FeLV.

B - INFECTION NATURELLE

L'infection naturelle du chat peut se faire par le sang, la salive (à la faveur d'une morsure) ou par les urines. Cette infection peut être persistante ou transitoire, selon la quantité de virus reçue et selon la réponse immunitaire du chat infecté.

B-1 L'infection persistante

Elle s'observe généralement chez les chatons où le système immunitaire n'est pas très au point. Après infection, le virus est disséminé depuis la cible primitive (tissus lymphatiques locaux) vers les cibles secondaires par les lymphocytes et monocytes circulants. Lors de cette virémie, le virus est protégé contre les mécanismes de l'hôte. L'apparition dans le sang circulant de neutrophiles et plaquettes infectés, signe une virémie d'origine médullaire, qui s'accompagne d'une neutropénie et d'une lymphopénie persistantes.

La généralisation de l'infection dans les muqueuses et épithéliums glandulaires permet l'excrétion du virus et sa transmission horizontale. L'organisme félin produit peu ou pas d'anticorps dirigés contre les antigènes FOCMA.

L'infection persistante chez le chaton apparaît donc comme étant un processus extensif et se termine par une maladie fatale associée au FeLV.

B-2 L'infection transitoire

Elle s'observe généralement chez les chats adultes qui ont un système immunitaire bien développé. Il y a production d'anticorps dirigés contre les antigènes FOCMA et gs. Les anticorps anti-FOCMA protègent le chat contre l'apparition des tumeurs, alors que les anticorps anti Ag-gs permettent l'élimination du virus. Cette élimination peut être tardive ou précoce. Lorsqu'elle est primitive (34), le virus ne s'étend pas dans l'organisme hors des cellules lymphoïdes et hématoïétiques. Les seules cellules infectées sont donc les cellules germinales des follicules lymphoïdes et de la moelle osseuse ainsi que les cellules des cryptes épithéliales intestinales en raison du tropisme positif de ce virus pour les cellules à multiplication rapide.

Quant à l'élimination tardive, elle s'effectue au début de l'installation de la virémie. Le chat, pour éliminer totalement le virus et se prémunir d'une éventuelle réinfection, doit posséder un taux suffisamment élevé d'anticorps anti-FOCMA et anti-Ag gs.

C - CLASSIFICATION IMMUNOLOGIQUE DES CHATS SAINS

L'étude de la pathologie du FeLV a permis de mettre en évidence l'existence de chats sains infectés et de chats sains immunisés.

HARDY (18) a recherché chez les animaux, la relation qu'il y a entre la présence ou l'absence du virus, les anticorps vironeutralisants, et les anticorps anti-FOCMA. Ces trois paramètres permettent de savoir si le chat a été en contact avec le FeLV et d'évaluer les conséquences d'une infection présente ou future.

HARDY, dans sa classification, a défini six classes de chats sains, dont les principales caractéristiques sont résumées par CRESPEAU et POUCHELON (19) au tableau 3.

- **Classe 1.** Ces chats n'ont jamais été en contact avec le virus car il y a absence de ce dernier et absence d'anticorps protecteurs. De tels animaux sont sensibles à l'infection par le FeLV et peuvent développer une maladie induite par le virus .

- **Classe 2.** Ces chats ont été en contact avec le virus et l'ont éliminé. Du fait de l'absence d'anticorps vironeutralisants, ils demeurent sensibles à une nouvelle infection. Par contre, ils résistent au développement d'une maladie néo-plasique car possèdent des anticorps anti-FOCMA.

- **Classe 3.** Les chats ont été en contact avec le virus et l'ont éliminé. Ils sont insensibles à une nouvelle infection grâce aux anticorps vironeutralisants qu'ils possèdent. Cependant, ils sont théoriquement sensibles à une évolution tumorale car ils ne possèdent pas d'anticorps anti-FOCMA.

Groupes	Isolément du virus	antigènes viraux (1) (2)	anticorps sériques SN anti-FOCVA	Interprétation	
I	-	-	- -	non infecté par le FeLV, réceptif à l'infection	
II	-	-	- +	a été infecté, a éliminé le virus, non résistant à une nouvelle infection. A eu des cellules transformées et possède des Ac dirigés contre le FOCVA, protecteurs vis à vis de l'évolution tumorale	
III	-	-	+ -	a été infecté, a éliminé le virus, résistant à une nouvelle infection	
IV	-	-	+ +	a été infecté, a éliminé le virus, résistant à une nouvelle infection, a eu des cellules transformées et possède des Ac dirigés contre le FOCVA, protecteurs vis à vis de l'évolution tumorale.	
V	+	+	- -	infecté, non résistant au virus, non protégé d'une éventuelle évolution tumorale.	exposé au risque de développement d'une affection non tumorale par le FeLV.
VI	+	+	- +	infecté, non résistant au virus, protégé contre une éventuelle évolution tumorale.	

Tableau III: Statut théorique des chats vis à vis de l'infection FeLV: interprétation, conséquences.

- (1) antigènes intracytoplasmiques détectables dans les leucocytes et les plaquettes sanguines par le test IF indirecte
- (2) antigènes sériques solubles: antigènes gs détectables par le test ELISA

SN: séronutralisants

FOCVA: néo-antigènes de muine viro-induits

Source: (11)

- **Classe 4.** Les chats ont été en contact avec le virus et l'ont éliminé. Ils sont insensibles à une nouvelle infection et à une évolution tumorale, car ils possèdent à la fois des anticorps vironeutralisants et anti-FOCMA.

- **Classe 5.** Ces chats ont été en contact avec le virus, mais ne l'ont pas éliminé. Ils ne possèdent pas d'anticorps anti-FOCMA. Ils sont donc sensibles aux affections induites par le FeLV, qu'elles soient tumorales ou non.

- **Classe 6.** Les chats sont infectés par le virus et sont incapables de l'éliminer car ils ne possèdent pas d'anticorps vironeutralisants. Cependant, ils sont résistants à l'évolution tumorale car ils possèdent des anticorps anti-FOCMA.

Signalons que cette classification est dynamique, et qu'un chat d'une classe donnée peut se retrouver plus tard dans une autre. Ce dynamisme résulte de deux faits :

- d'abord les anticorps vironeutralisants sont spécifiques des sous-groupes. Donc, même si un chat possède des anticorps dirigés contre l'un des sérotypes, il demeure sensible à l'infection par les autres sérotypes.
- de plus, les anticorps vironeutralisants ne se maintiennent pas à un taux élevé pendant tout le reste de la vie de l'animal. Ce qui n'est pas le cas des anticorps anti-FOCMA. La connaissance de la pathologie du FeLV permet d'expliquer son épidémiologie.

VI. EPIDEMIOLOGIE

De nombreuses études ont été menées sur l'épidémiologie du FeLV, en comparaison avec celle des virus leucémogènes murin et aviaire, mais aussi à cause du danger potentiel que le virus représente pour l'homme. En outre, le FeLV a connu récemment un regain d'intérêts, compte tenu de certaines homologues qu'il présente avec le virus HIV responsable du SIDA humain.

Nous envisageons cette étude épidémiologique en considérant tout d'abord les sources de virus, les voies de transmission, avant de passer en

revue les principaux facteurs prédisposants et favorisant le développement de cette infection.

A - SOURCES DE VIRUS

Les chats infectés virémiques représentent la principale source de virus car ils sont capables d'excréter le virus dans leurs liquides organiques (sang, urine, salive, excrétion nasale, etc.). On avait également suspecté les insectes piqueurs (tels que les puces) comme étant des sources possibles, mais les investigations effectuées chez ces animaux n'ont pas mis en évidence la présence du virus.

B - VOIES DE TRANSMISSION (Figure 8)

La transmission de l'infection FeLV d'un chat infecté à un chat sain se fait selon deux modalités : la transmission verticale et la transmission horizontale.

B-1 Transmission verticale

On a supposé que le FeLV peut intégrer son génome (provirus) dans celui des cellules germinales, et être transmis héréditairement comme un trait Mendélien, de la mère (ou du père) au fœtus. Cette modalité de transmission n'est pas confirmée dans le cas de l'infection par le FeLV, et si elle existe elle jouerait alors un rôle secondaire.

B-2 Transmission horizontale

C'est la principale modalité de transmission de l'infection par le FeLV. Elle peut se faire par voie épigénique ou par contact.

B-2-1 Transmission horizontale épigénique

Elle correspond à l'infection du fœtus à partir d'une mère virémique, par voie transplacentaire ou à l'infection du chaton à partir du lait d'une mère-virémique.

Dans l'infection in-utero du fœtus, il y a passage transplacentaire du virus (53), entraînant soit une résorption fœtale, soit un avortement. La

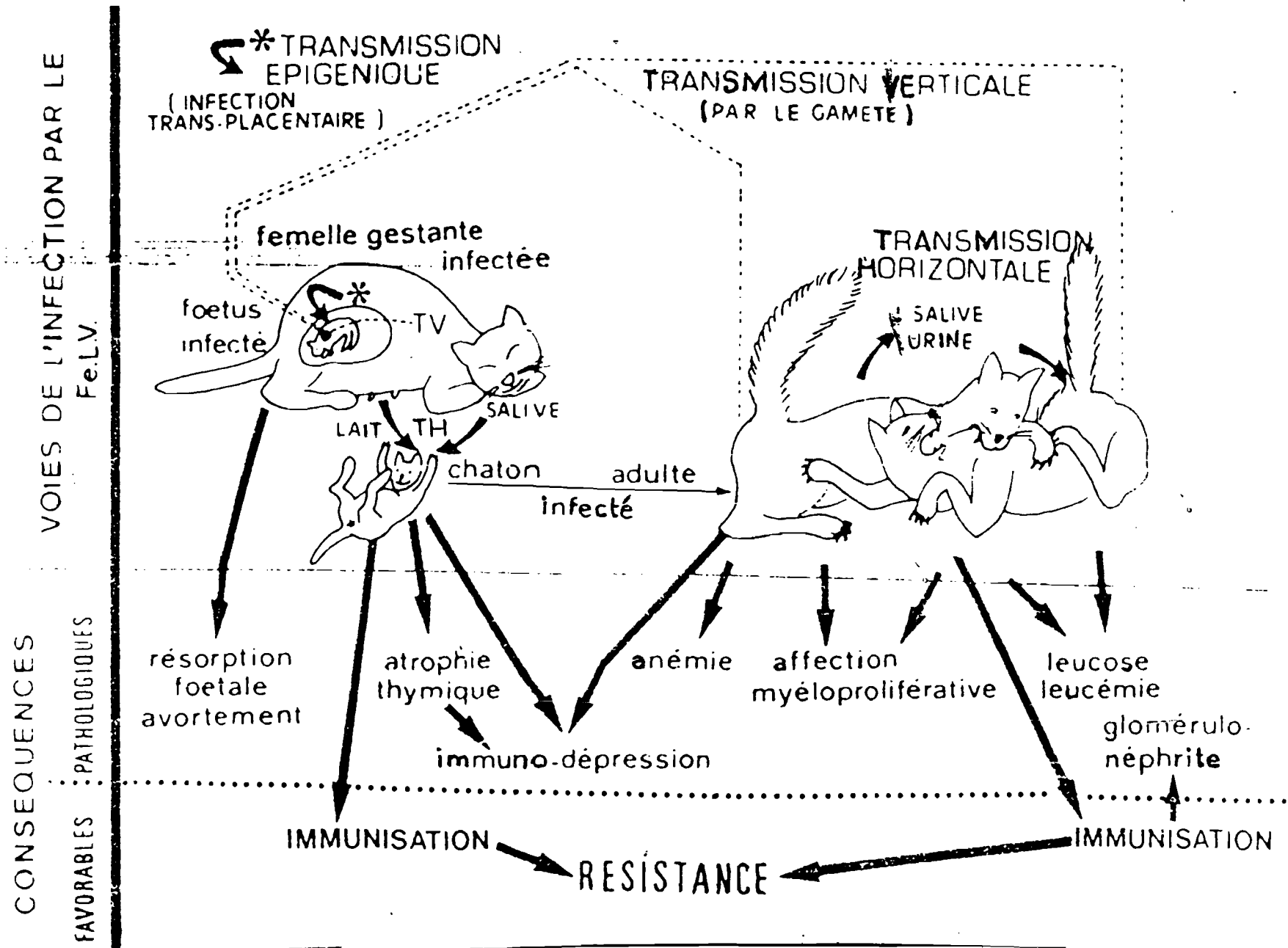


FIG. 8 : Voies de la transmission de l'infection par le Fe.L.V. et conséquences.

transmission par le lait peut s'opérer après la naissance. En effet le FeLV a été mis en évidence dans le lait de femelles virémiques (18) et les chatons ont développé l'infection après la naissance ou après le sevrage.

B-2-2 Transmission horizontale par contact

Ce contact peut être direct ou indirect.

B-2-2-1 Transmission par contact direct

Il s'agit d'un contact étroit et prolongé entre chats infectés et chats sains. La transmission par contact direct se fait de manière préférentielle par la salive (où on peut retrouver le virus à des titres parfois supérieurs aux taux plasmatiques) à la faveur de morsures, de léchages ou de griffures.

B-2-2-2 Transmission par contact indirect

Le virus étant présent dans les liquides organiques du chat infecté, la transmission par contact indirect peut être envisagée lors d'un transfert de salive par les gamelles communes, ou lors d'une exposition aux urines fraîchement éliminées dans les bacs à litière communs. La transmission iatrogène, lors de transfusion sanguine, est connue.

La présence du virus dans le sang des animaux infectés suggère une transmission indirecte par les insectes piqueurs, mais ceci n'a pas été démontré.

C- FACTEURS PREDISPOSANTS

Ce sont l'espèce, la race, l'âge, l'individu

C-1 L'espèce

Même si le virus peut se répliquer in-vitro dans les cellules humaines, canines, porcines,.... il s'avère que dans les conditions naturelles, la principale espèce affectée est le chat

C-2 La race

Les races pures telles que les races siamoises semblent être plus sensibles à l'infection. Cependant, ceci doit être pris avec précaution car les races pures ne sont pas légion, et ces animaux sont généralement élevés dans des chatteries où il y a une forte concentration.

C-3 Le sexe

Les mâles entiers semblent être plus sensibles que les femelles et les mâles castrés. Ceci pourrait s'expliquer par leur grande tendance à la fugue et aux bagarres, et par la fréquence et l'intensité des contacts avec leurs congénères.

C-4 L'âge

La pathologie du FeLV montre que chez le chaton, l'infection par le FeLV a tendance à être extensive. Les chatons infectés sont virémiques persistants, et peuvent donc développer une maladie (tumorale ou non) induite par le FeLV, et qui les terrasse dans les premières années.

Chez le chat adulte, l'infection a tendance à être régressive, c'est-à-dire qu'elle se limite d'elle-même.

C-5 L'individu

Les chats n'ayant jamais été en contact avec le virus restent sensibles et réceptifs à l'infection. Chez les chats qui ont été en contact avec le FeLV, l'évolution de l'infection dépendra de l'importance des réactions immunitaires qu'ils développent contre le virus.

D - FACTEURS FAVORISANTS

Ce sont la promiscuité, les maladies intercurrentes, et les traitements immunodépresseurs.

D-1 La promiscuité

Le FeLV étant peu résistant dans le milieu extérieur, sa transmission horizontale nécessite un contact étroit et prolongé entre chats sains et chats infectés. Un tel contact est favorisé par la promiscuité dans les chatteries, mais aussi par la mise en commun des bacs à litière et des récipients destinés à la nourriture et la boisson.(34)

D-2 Les traitements immunodépresseurs

On a montré que 82 % des chats traités avec un adrénocorticoïde, développent une virémie persistante et un lymphosarcome, après infection par le FeLV. (44).

Chez les chats non traités, ce pourcentage est de l'ordre de 11 à 15%. Il apparaît donc clair que les traitements immunodépresseurs contribuent à augmenter la sensibilité des chats adultes à l'infection par le FeLV.

D-3 Les maladies intercurrentes

Les maladies intercurrentes, en entraînant une baisse de l'état général de l'animal, augmentent la sensibilité des chats à l'infection par le FeLV. En outre, cette sensibilité est accrue par les traitements immunodépresseurs utilisés dans ces maladies. Les risques d'infection sont augmentés par les transfusions sanguines

La pathologie et l'épidémiologie du FeLV expliquent les différents aspects du tableau clinique.

VII. TABLEAU CLINIQUE

Les pathologies induites ou associées au virus leucémogène félin sont variées et intéressent essentiellement le système hémolymphopoiétique. Elles peuvent se distinguer en deux grands groupes :

- les maladies prolifératives ou néoplasiques

- les maladies dégénératives ou non néoplasiques.

A - LES MALADIES PROLIFÉRATIVES

Elles regroupent les lymphosarcomes, la leucémie lymphoïde et les désordres myéloprolifératifs.

A-1 Les lymphosarcomes

Le lymphosarcome est l'affection néoplasique la plus fréquente chez le chat. Il correspond à une prolifération tumorale des cellules de la lignée lymphoïde. Il évolue le plus souvent sur les organes lymphoïdes mais peut atteindre primitivement d'autres organes tels que le rein, les intestins, etc.

En fonction de la localisation de la tumeur principale, les lymphosarcomes sont classés en :

- lymphosarcome multicentrique
- lymphosarcome médiastinal ou thymique
- lymphosarcome mésentérique ou alimentaire
- lymphosarcome rénal
- lymphosarcomes divers.

A-1-1 lymphosarcome multicentrique

Il est d'apparition généralement progressive et est caractérisé par des symptômes généraux que sont :

- le mauvais état général
- l'inappétence
- le dépérissement
- l'asthénie
- parfois de l'anémie.

A la palpation, on note une adénomégalie des ganglions superficiels et profonds avec une infiltration viscérale, notamment du foie, du rein. On note également une dyspnée qui est due à la présence d'une tumeur médiastinale.

La suspicion sera confirmée par l'examen histologique d'un ganglion superficiel après exérèse(1)

A-1-2. Le lymphosarcome médiastinal

Il est caractérisé par l'évolution d'une volumineuse tumeur médiastinale antérieure, remplaçant le thymus pour certains ou procédant de celui-ci pour d'autres.

La tumeur médiastinale englobe plus ou moins le cœur et est responsable d'un collapsus pulmonaire souvent majoré par un épanchement pleural. Ici également, on observe les signes généraux déjà cités, mais les signes majeurs sont représentés par la dyspnée et une discordance très nette. Elles orientent le praticien vers un examen de l'appareil respiratoire. La palpation du thorax montre l'absence ou le déplacement vers le bas, du choc précordial. La percussion présente une matité déclive et un son tympanique dans la partie supérieure de la cage thoracique. (17)

A l'auscultation, la zone correspondant à la matité déclive présente un étouffement des bruits respiratoires. Ceux par contre intensifiés en partie supérieure.(1) Le diagnostic se fait par radiographie et par examen cytologique de l'épanchement thoracique.

A-1-3. Le lymphosarcome mésentérique

Il y a développement de tumeurs abdominales à point de départ ganglionnaire (ganglion mésentérique et ganglion jéjuno-iléal ou plaques de Peyer. (11)

La maladie se déclare de façon soudaine, avec des symptômes généraux auxquels s'ajoutent des symptômes liés aux troubles digestifs divers :

- diarrhée
- vomissement
- syndrome occlusif.

Une palpation soigneuse de l'abdomen permet de mettre en évidence l'hypertrophie des ganglions mésentériques ou l'infiltration d'une

partie de l'intestin (la valvule ileo-caecale très souvent), ainsi qu'une splénohépatomégalie. Le diagnostic se fait par palpation de l'abdomen, par radiographie (avec ou sans préparation), par biopsie ou par laparotomie exploratrice.

A-1-4. Le lymphosarcome rénal

Cette forme est généralement classée dans la forme alimentaire, mais WYERS et PARODI (36) la distinguent de cette dernière du fait de sa très grande fréquence (24 % des lymphosarcomes félines à ALFORT).

Le lymphosarcome rénal est caractérisé par le développement d'une infiltration lymphoïde tumorale rénale uni ou bilatérale. Aux symptômes généraux, s'ajoutent ceux d'une insuffisance rénale chronique, provoquée par la destruction progressive du parenchyme rénal. Le diagnostic se fait par palpation de l'abdomen ou par examen histologique du rein après néphrectomie.

A-1-5. Les lymphosarcomes divers

Ils sont beaucoup plus rares et peuvent intéresser la peau, l'encéphale, l'oeil, le nasopharynx, etc.

A-2. La leucémie lymphoïde

Il s'agit d'une prolifération non contrôlée des cellules lymphoblastiques de la moelle osseuse conduisant à leur maturation défectueuse. Sur le plan clinique, la leucémie lymphoïde est caractérisée par :

- anorexie
- anémie très marquée
- leucocytose
- présence de cellules lymphoblastiques dans le sang
- infiltration du foie, de la rate et des ganglions par des cellules cancéreuses. Le diagnostic se fait par l'histologie du foie, de la rate et des ganglions. Il repose également sur l'hémogramme et le myélogramme.

A-3 Les désordres myéloprolifératifs

Ils sont caractérisés par une prolifération anormale des cellules hématopoïétiques de la moelle osseuse. Selon le type cellulaire atteint on peut distinguer six formes :

a) la réticuloendothéliose : correspond à la prolifération tumorale des cellules hématopoïétiques médullaires indifférenciées. Il s'agit donc d'une leucémie à cellules souches.

b) La myelose érythémique : prolifération tumorale des érythroblastes

c) érythroleucémie : prolifération tumorale mixte des cellules érythroblastiques et myéloblastiques

d) Leucémie myéloïde : Il s'agit d'une prolifération tumorale des granulocytes et de leurs précurseurs immédiats.

Les leucémies granulocytaires neutrophiles et basophiles sont positivement corrélés à l'infection par le FeLV, mais il n'en est pas de même pour les leucémies granulocytaires éosinophiles, qui sont sans rapport apparent avec cette infection.

e) Leucémie mégacaryocytaire : prolifération tumorale des mégacaryocytes qui sont les éléments médullaires précurseurs des thrombocytes. (11)

f) Leucémies non classables.

Toutes ces maladies évoluent en plusieurs mois avec un épisode terminal bref. Les signes prodromiques sont représentés par une fièvre intermittente, mais les faits cliniques majeurs sont la splénomégalie et l'hépatomégalie importantes. La rate remplit même la cavité abdominale dans les mastocytomes.

L'hépatomégalie s'accompagne parfois (une fois sur deux) d'ictère, qui chez le chat, doit obligatoirement faire penser à une leucose. L'anémie est parfois moins marquée que dans les lymphosarcomes (sauf pour les myéloses érythémiques qui sont très anémiantes). Elle est

toujours non régénérative, et l'état général de l'animal est tout de même bien atteint.

Parfois on peut observer des vomissements. Les ganglions abdominaux sont légèrement hypertrophiés, et il peut exister une ou plusieurs tumeurs mastocytaires ou granulocytaires cutanées pouvant ressembler à des lésions d'eczéma chronique ou de granulome éosinophilique. Le diagnostic peut se faire par l'histologie de la rate, mais il repose surtout sur le myélogramme et l'hémogramme.

B - LES MALADIES DEGENERATIVES

Les maladies non néoplasiques induites par le FeLV sont dues à des lésions dégénératives et nécrotiques du système hémolymphopoiétique. Les atteintes au niveau des différents tissus peuvent se traduire par des anémies, des troubles de la myéopoïèse, de l'atrophie thymique (chez le chaton), une immunodépression chronique (chez les adultes), des glomérulonéphrites et d'autres affections.

B-1 Les anémies primitivement induites par le FeLV

Le virus leucémogène félin joue un rôle considérable dans l'apparition des anémies dans la population féline. Le nombre d'anémies qu'il induit serait égal à celui des lymphosarcomes. Des tests sérologiques ont montré que 40 à 70 % des chats anémiques sont positifs au FeLV. (34)
Les anémies primitives dues au FeLV sont de 3 types :

- les anémies régénératives avec érythroblastose
- les anémies non régénératives avec érythroblastopénie
- la pancytopénie.

Ces trois types d'anémies se succèdent dans le temps et le chat peut mourir de chacun d'entre eux.

B-1-1 L'érythroblastose

C'est une anémie régénérative caractérisée par le passage dans le sang circulant, d'érythroblastes polychromatophiles. (11)

Sur le plan clinique, elle est caractérisée par :

- des muqueuses pâles
- de l'apathie
- de l'intolérance à l'exercice
- un hématicrite bas.

Le nombre de réticulocytes et des cellules rouges nucléées est augmenté dans le sang. De plus, une érythropoïèse extramédullaire se produit dans les autres systèmes hématopoïétiques tels que le foie et la rate.

Malgré son caractère régénératif, le pronostic de l'érythroblastose est sombre car son évolution se fait souvent vers une érythroblastopénie ou vers une érythroleucémie.

B-1-2 L'érythroblastopénie : aplasie de la lignée rouge

Il s'agit d'une anémie profonde, fréquente lors d'infection par le virus de la leucose féline. 70 % des cas d'érythroblastopénie sont corrélés positivement au FeLV. (9)

L'anémie est arégénérative, normochrome, normocytaire. L'hématocrite est toujours inférieur à 20 % et la numération leucocytaire est normale.

Les examens de la moelle osseuse montrent un rapport cellule myéloïde sur cellule érythroïde (M/E) élevé, ce qui révèle une hypoplasie érythroïde.

L'évolution est souvent fatale car les chats répondent mal au traitement symptomatique. En outre, l'érythroblastopénie précède souvent les maladies néoplasiques induites par le FeLV. (19)

B-1-3 La pancytopénie : anémie aplasique

C'est une anémie arégénérative, normochrome, normocytaire, fréquente chez le chat.

Elle est caractérisée non seulement par une érythroblastopénie, mais également par une leucopénie et une thrombocytopénie, relevant une aplasie médullaire globale qui intéresse toutes les cellules hématopoïétiques des lignées blanche et rouge.

L'évolution de la pancytopénie est toujours grave, car il y a des risques infectieux majeurs liés à la leucopénie. La mort survient dans un délai plus ou moins long, suite au développement de maladies intercurrentes.

Signalons qu'en plus des anémies primitives dues au FeLV, il existe des anémies associées aux maladies provoquées par ce virus ce sont :

- les anémies associées aux désordres myelo-prolifératifs
- les anémies associées aux glomérulonéphrites
- les anémies associées à l'immunodépression.

B-2 Les troubles de la myélopoïèse

C'est un syndrome ressemblant à la panleucopénie infectieuse féline. (due au Parvovirus félin). On note une diminution du nombre de leucocytes circulants (nombre le plus souvent inférieur à 2500/mm³). La lignée granulocytaire est manifestement la plus atteinte. Le myélogramme révèle un rapport M/E effondré. Le plus souvent, le nombre de lymphocytes circulants est également diminué. Ce qui signe des lésions de nécrose des tissus lymphopoïétiques.

Les symptômes sont variés et diffèrent peu de ceux de la panleucopénie infectieuse du chat.

On a :

- anorexie
- vomissement
- diarrhée
- déshydratation
- amaigrissement.

A ces symptômes peuvent s'ajouter une hyperthermie persistante et des hypertrophies ganglionnaires. Les thérapeutiques symptomatiques

peuvent apporter une rémission transitoire, mais l'évolution est régulièrement mortelle. (11)

B-3 L'atrophie du thymus

Elle s'observe chez les chatons infectés en période prénatale ou néonatale. (29)

Cliniquement, on observe un retard de croissance important, une atrophie thymique plus ou moins sévère associée à une déplétion lymphocytaire des lobules du thymus et des organes lymphoïdes périphériques (rate et ganglions). (55)

L'examen histologique systématique des différents organes a permis de découvrir, chez certains chatons, des lésions tumorales lymph sarcomateuses, généralement à un stade avancé de leur évolution. atrophie préneoplasique du thymus associée à la déplétion lymphocytaire généralisée, est responsable d'une impotence immunitaire intéressant surtout l'immunité à médiation cellulaire.

L'immunodépression favorise l'exposition de nombreuses maladies intercurrentes qui entraînent la mort des chatons vers 8 à 12 semaines. Ces maladies surajoutées peuvent être :

- bactériennes
 - septicémie
 - pleurésie
 - pneumonie
- virales
 - rhynotrachéite
 - panleucopénie infectieuse
- mycosiques

B-4 La dépression immunitaire chronique

Elle est observée chez les chats infectés chroniques et serait due à des lésions dégénératives et nécrotiques des tissus lymphopoïétiques. Ces chats, s'ils ne meurent pas, peuvent développer ultérieurement des lésions tumorales. Mais généralement, la mort survient à la suite des nombreuses

maladies intercurrentes induites par l'immunodépression. Parmi ces maladies secondaires, on peut citer :

- la péritonite infectieuse féline (très fréquente)
- l'hémobartonellose
- les maladies respiratoires virales
- les maladies respiratoires chroniques
- la septicémie bactérienne
- les stomatites chroniques.

B-5 les glomérulonéphrites

Elles se rencontrent chez les chats infectés virémiques chroniques et seraient dues au dépôt de complexes Antigènes-Anticorps (Ag-Ac) sur la membrane basale des glomérules rénaux. (25) Une fois déposés, les complexes Ag-Ac fixent le complément qui attire les granulocytes par chimiotactisme. La dégranulation de ces derniers se traduit par la libération d'enzymes lysozymiales, ce qui aggrave le phénomène inflammatoire. Les symptômes observés sont ceux d'une insuffisance rénale chronique, pouvant parfois se compliquer d'un syndrome néphrotique.

B-6 Autres affections attribuées au FeLV

B-6-1 Avortements et résorptions fœtales

Le FeLV semble favoriser les accidents de la gestation chez les chattes infectées. En effet, les avortements et les résorptions fœtales sont significativement plus fréquents chez les chattes infectées par le FeLV que chez les chattes non infectées. (10)

La résorption fœtale survient au bout de 4 à 6 semaines.

B-6-2 Syndrome nerveux

HARDY cité par CARRIER (6) a montré que les chats présentant des troubles locomoteurs sont souvent infectés par le FeLV. Il pense que ces symptômes locomoteurs sont dus dans certains cas à une compression de la moelle épinière ou des nerfs périphériques par un lymphosarcome.

B-6-3 Polyarthrite infectieuse chronique évolutive

Le virus de la leucose féline potentialise l'action du FeSFV (Feline Syncytia Forming virus), responsable de la polyarthrite infectieuse chronique évolutive du chat. On a montré que 60 % des chat présentant cette pathologie sont infectés par le FeLV. (37)

B-6-4 Myélosclérose et ostéosclérose médullaire

Ces lésions de la trame conjonctive médullaire de l'os peuvent accompagner l'évolution d'une atrophie de la moelle osseuse avec panleucopénie. (11)

Le caractère très polymorphe des maladies observées rend difficile le diagnostic de l'infection par le virus leucémogène félin.

VIII. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION PAR LE FeLV

Le dépistage de l'infection par le FeLV peut se faire d'une part par des méthodes virologiques basées sur la mise en évidence du virus dans les tissus ou organes atteints, et d'autre part par des méthodes sérologiques qui reposent sur la caractérisation des antigènes viraux et du néoantigène viro-induit ou des anticorps correspondants. (11)

A. CARACTÉRISATION DU VIRUS

A-1 Observation du virus au microscope électronique

Il s'agit d'une méthode spécifique, lourde et longue, non utilisée en pratique courante. Elle ne s'effectue que dans des laboratoires spécialisés.

A-2 Isolement du virus

C'est une méthode spécifique, effectuée de façon courante par les laboratoires de recherche. Elle est non réalisée en routine.

A-3 Repérage des copies provirales dans le génome des cellules infectées

Il s'agit d'un test d'hybridation moléculaire très difficile à mettre en œuvre. Il ne peut concerner que les laboratoires très spécialisés. Ce test permet toutefois de dépister les chats infectés non producteurs de virus.

B - CARACTÉRISATION DES ANTIGENES VIRAUX ET DU FOCMA

B-1 Test d'immuno fluorescence indirecte

C'est un test non quantitatif, réalisable en routine dans les laboratoires équipés. La lecture demande une bonne habitude.

B-2 Test ELISA

C'est un test non quantitatif, disponible en KIT, et réalisable en routine. la lecture est rapide et facile.

B-3 Test d'immunofluorescence vis à vis du FOCMA

Il ne concerne que les laboratoires spécialisés et permet de révéler la présence des cellules cancéreuses.

C. CARACTÉRISATION DES ANTICORPS ANTI-VIRAUX ET ANTI-FOCMA

Les anticorps recherchés sont ceux dirigés contre les antigènes viraux (gs, gp 70, RT) et contre le FOCMA.

Les tests utilisés sont effectués par tous les laboratoires de recherche spécialisés. Ils ne sont pas réalisables en routine.

Ces tests sont quantitatifs et permettent de juger du degré de protection anti-virale pour ce qui est des anticorps neutralisants antigp 70, et du degré de protection vis à vis des cellules tumorales pour ce qui est des anticorps dirigés contre le FOCMA.

Le diagnostic étiologique permet d'énoncer un pronostic en tenant compte du modèle pathogénique.

IX. PRONOSTIC DE L'INFECTION PAR LE FeLV

Le pronostic de l'infection par le FeLV diffère selon que l'animal présente des signes cliniques de maladie ou qu'il est porteur apparemment sain.

Si l'animal présente des symptômes d'une des maladies induites par le FeLV, le pronostic est fatal car un tel chat ne dispose pas d'anticorps protecteurs.

Si l'animal présente des leucoses, l'issue fatale survient irrémédiablement en 4 semaines pour 40% des malades, et en 8 semaines pour 75% des cas. Lors d'anémie, le pronostic est généralement sombre. (9)

Lorsque les animaux sont infectés et qu'ils ne présentent pas de signes cliniques de maladie, le pronostic dépendra alors de leur aptitude à fabriquer des anticorps anti-FOCMA.

X. TRAITEMENT DE LA LEUCOSE FELINE

Le traitement est symptomatique et causal.

A. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Il s'agit de lutter contre l'anémie souvent observée en donnant des vitamines et en faisant des transfusions sanguines.

Il faut également s'opposer à la déshydratation en faisant des perfusions.

B. TRAITEMENT CAUSAL

Il repose sur une chimiothérapie qui a recours à certaines drogues souvent utilisées chez l'homme. On emploie généralement : (5)

- les cyclophosphamides (CYTOXAN ND)
- la vincristine (ONCOVIN ND)
- la prédnisolone.

Cette association n'est active que sur les lymphosarcomes et n'augmente que de peu l'espérance de vie du chat leucosique.

En outre, le traitement des chats infectés malades n'est pas recommandé à cause du danger qu'ils représentent pour leurs congénères et du risque potentiel qu'il y a pour l'homme.

De ce fait, on recommande l'euthanasie des chats malades et la mise en place d'une prophylaxie efficace.

XI. PROPHYLAXIE

La prophylaxie de l'infection du chat par le FeLV revêt deux aspects : une prophylaxie sanitaire et une prophylaxie médicale.

Dans cette dernière, la mise au point d'un vaccin efficace s'est heurtée à beaucoup de difficultés. D'où toute l'importance de la prophylaxie sanitaire.

A. PROPHYLAXIE SANITAIRE

Elle cherche à prévenir l'infection FeLV dans les élevages, chatteries, ou maisonnées indemnes, ou de limiter son extension dans la population féline.

HARDY cite par PAILLE (34) propose un programme de prophylaxie reposant sur le dépistage par immuno fluorescence indirecte, et dont les grandes lignes sont :

- éliminer tous les chats infectés malades de l'élevage
- s'il n'y a aucun autre chat malade, attendre trente jours avant d'en acquérir un autre car, après ce délai, tous les virus FeLV restés dans la maison sont tués
- s'il y a d'autres chats dans la maison, les tester tous immédiatement
- éliminer ou isoler les chats infectés

- éliminer les bols de nourriture et les bacs à litière. Laver et désinfecter les locaux avec des détergents domestiques usuels pour inactiver le virus
- n'introduire aucun nouveau chat dans l'élevage
- ne vendre, n'échanger, ni ne donner les chats restés non infectés jusqu'au deuxième test FeLV
- trois mois après le premier test, retester tous les chats restants pour savoir si aucun chat n'a été infecté juste avant le premier test (si c'était le cas, il ne serait positif à ce test à cause de la longue période d'incubation nécessaire au virus)
- si tous les chats restants sont négatifs au second test, l'élevage est alors considéré comme indemne de FeLV et les chats peuvent être élevés, vendus ou donnés
- tous les chats doivent être testés pour le FeLV avant d'être introduits dans l'élevage indemne.

B. PROPHYLAXIE MÉDICALE

Le FeLV appartient au même groupe que le virus responsable du SIDA humain. Outre les leucoses, il peut induire un syndrome d'immuno-dépression. Il est dès lors légitime d'orienter les recherches vers la mise au point d'un vaccin contre la virémie, responsable de cette dépression immunitaire.

Différents matériels immunigènes ont été utilisés comme préparations vaccinales : (30)

- des cellules vivantes ou inactivées (produisant des virus)
- du virus (vivant ou inactivé)
- des produits de séparation des structures de surface virales ou cellulaires: gp 70, gp 85, FOCMA
- des antigènes synthétiques

- des produits obtenus par le génie génétique (antigènes produits par des cellules procaryotes ou eucaryotes, après clonage des gènes viraux).

Ces différents matériaux immunigènes ont permis la mise au point de différents types de vaccin dont l'inocuité et l'efficacité ne sont pas toujours vérifiées.

B-1 Principaux types de vaccins

B-1-1 Vaccins atténués

B-1-1-1 Vaccins à virus vivants atténués

En entretenant la lignée cellulaire lymphoblastique FL74 chroniquement infectées par le FeLV, on récolte dans le surnageant de la culture des virus vivants qu'on atténue par de nombreux passages en sous culture. Cette lignée porte les trois sérotypes A, B et C du FeLV. Chez les chatons de 3 à 4 mois d'âge, l'utilisation des vaccins à virus vivants atténués, même à très faible dose, s'est révélée très efficace car elle provoque l'apparition à un taux élevé d'anticorps vironeutralisants et anti-FOCMA. (8) Ceci est dû à la multiplication du virus dans la moelle osseuse pendant un certain temps. L'immunité obtenue est longue. Cependant, l'utilisation de ce vaccin chez les chatons plus jeunes montre une inefficacité certaine et une absence d'inocuité. En outre, le virus atténué peut intégrer son génome dans l'ADN chromosomique de la cellule hôte, et être responsable de l'apparition tardive de tumeurs, mais sans possibilité d'expression clinique puisque le chat est immunisé. Ce vaccin causerait donc une augmentation des lymphosarcomes non productifs, c'est-à-dire négatifs au virus.

De plus, l'atténuation du virus n'exclut pas un réveil de la virulence par des phénomènes de mutation.

Toutes ces raisons font qu'aujourd'hui, les vaccins à virus vivants sont abandonnés, malgré la bonne immunité qu'ils confèrent aux chats âgés de 4 mois ou plus.

B-1-1-2 Vaccins à base de cellules tumorales vivantes ou lysées

On utilise des cellules de la lignée FL 74 productrices de virus, à l'état frais ou après lyse par congélation-décongélation.

L'utilisation de tels vaccins chez le chat se traduit par l'apparition d'anticorps anti-viraux et anti-FOCMA, lui conférant ainsi une bonne immunité.

Cependant ces vaccins sont abandonnés pour les mêmes raisons que les précédents.

B-1-2 Vaccins inactivés

B-1-2-1 Vaccins à virus inactivés

L'utilisation de tels vaccins chez le chaton se traduit par une production d'anticorps vironeutralisants et anti-FOCMA presque nulle, et par une plus grande sensibilité au FeLV des chatons vaccinés par rapport à ceux non vaccinés. (48) Chez les adultes vaccinés, la production d'anticorps est très insuffisante.

Il semble que la grande sensibilité des chatons vaccinés serait due à la protéine d'enveloppe p15 (E) qui possède des propriétés immuno-dépressives.

Cependant, PEDERSEN et THEILEN (38) pensent que chez les chatons de 12 à 16 semaines, si les vaccins à virus inactivés n'induisent pas un titre suffisant d'anticorps, ils les protègent contre la virémie persistante qui est le problème majeur. Mais ils n'ont apporté aucune indication concernant la durée de l'immunité conférée par leur vaccin. (8)

B-1-2-2 Vaccins à cellules tumorales inactivées

Les cellules de la lignée lymphoblastique FL74 sont inactivées par la chaleur, le glutaraldéhyde, le formol, ou les UV.

Ces vaccins contenant le FOCMA induisent un titre protecteur en anticorps anti-FOCMA (dirigés contre les tumeurs), mais n'induisent que

très peu d'anticorps vironeutralisants. Ces vaccins protègent donc le chat contre l'apparition des tumeurs, mais pas contre la virémie. Ceci fait que certains auteurs ont cherché à les combiner aux vaccins à virus inactivés.

B-1-2-3 Vaccins à virus et cellules tumorales inactivés

Ce type de vaccin induit peu d'anticorps vironeutralisants, comme dans le cas précédant. En plus, le titre en anticorps anti-FOCMA est moins élevé que dans la formule n'utilisant que les cellules tumorales inactivées. Les chats vaccinés présentent plus de tumeurs que les chats témoins. Ici encore, on implique la protéine immuno dépressive p15 (E).

B-1-3 Vaccins sous unitaires

Ils reposent sur l'utilisation des sous-unités virales, capables de déclencher une réponse immunitaire.

B-1-3-1 Vaccins à base d'antigènes de glycoprotéines d'enveloppe

La gp 70

SALERNO (46) après avoir isolé et purifié la glycoprotéine majeure d'enveloppe gp 70, a fait des essais d'immunisation chez le chat. Chez ce dernier, les résultats obtenus ont été souvent décevants.

Ceci peut s'expliquer par l'utilisation d'une quantité insuffisante d'immunogène, et à une tolérance partielle du chat vis à vis de la gp 70. Actuellement, on a obtenu la mise au point d'un virus de la vaccine recombinante (vvr) exprimant le gène codant pour la protéine d'enveloppe gp 70 du FeLV. (12) (13)

La gp 85

La gp 85 représente la forme native de gp 70-p15 (E). Elle provient de virus purifiés, issus d'une culture de cellules FL74.

Les vaccins à base de gp85 induisent un titre élevé en anticorps anti-gp85, qui montre une activité anti-tumorale.

Actuellement les recherches sont menées pour obtenir la gp85 non pas par extraction à partir d'un virus, mais par expression du gène "env" dans un système procaryote ou eucaryote.

B-1-3-2 Vaccins à base d'antigènes solubles d'origine tumorale

Ce sont les vaccins STAV (soluble tumor antigen vaccine). Ils sont inactivés, adjuvés avec l'adjuvant complet de Freund, et contiennent les principales protéines virales (gp70, p10, p12, p15(E), p27,...) et l'antigène FOCMA.

Ces vaccins ont donné des résultats très satisfaisants, car induisent des titres élevés d'anticorps anti-FOCMA et vironeutralisants. Ils permettent donc une bonne immunité contre l'apparition des tumeurs et contre la virémie. Ceci chez les chats adultes comme chez les chatons. De plus ce sont des vaccins tout à fait inoffensifs.

La primovaccination se fait par administration de deux doses à 2 ou 3 semaines d'intervalle, ceci à partir de 9 semaines d'âge.

Le rappel se fait 2 à 4 mois plus tard. (32)

Ilème PARTIE

**PREVALENCE DU FeLV
A
DAKAR**

INTRODUCTION

L'infection du chat par le virus leucémogène félin (FeLV) n'a pas encore fait l'objet de recherches dans notre pays, bien que cette maladie soit considérée comme une zoonose potentielle. Certains chats infectés restent cliniquement sains, c'est-à-dire qu'ils ne présentent aucun signe de maladie associé au FeLV. De tels animaux sont des sources de virus, et donc jouent un rôle non négligeable dans la transmission du FeLV. C'est fort de cela, qu'il nous a paru opportun de déterminer la prévalence de l'infection par le FeLV dans la population féline de Dakar, afin d'inciter les services de santé publique à prendre des mesures adéquates, au moins dans les hôpitaux où les chats sont retrouvés en très grand nombre. Pour cette étude, nous avons utilisé: des tests de dépistage de l'infection, basés sur la technique ELISA (Enzyme Linked Immuno-sorbent Assay) appliquée à la recherche des antigènes p 27 ou gs du FeLV.

I. DAKAR : GEOGRAPHIE PHYSIQUE ET HUMAINE

Le Sénégal, partie avancée de l'Afrique de l'ouest se situe entre les méridiens 11°30 à l'Est et 17°30 à l'Ouest et les parallèles 12°30 et 16°30 du Nord.

La région de Dakar est la plus avancée du Sénégal dans sa partie ouest. Elle est cernée au Nord, à l'Ouest et au sud par l'Océan atlantique et limitée à l'est par la Falaise de Thiès.

Avec une superficie de 550 km², cette région tire son importance du rôle qu'elle joue sur le plan économique, politique et social.

A- LE MILIEU PHYSIQUE

A-1. Le relief

La région de Dakar a un relief formé d'un bas plateau, dominé essentiellement par des dunes littorales du nord et le relief volcanique des Mamelles dont le sommet culmine à 105 m.

Les côtes présentent deux aspects :

- Des Niayes à l'entrée de Dakar, elles sont sableuses et rectilignes, de même qu'au sud.
- Autour de Dakar, les côtes sont rocheuses et découpées.

A-2. Les sols

D'un point de vue pédologique, les sols de Dakar sont très variés en raison de l'hétérogénéité du substrat lithologique et de la variété des formes des reliefs. (39)

Pour la grande partie, nous avons des sols ferrugineux, peu ou pas lessivés. La seule exception est constituée par la zone des Niayes qui possède des sols hydromorphes, riches en humus et qui, véritablement, sont les seuls intéressants pour la culture. (7)

A-3. Climat - Végétation

La ville de Dakar jouit d'un climat tropical d'alizé maritime, improprement qualifié de "sub-canarien".

La promiscuité de l'océan et les alizés maritimes font que l'humidité relative y est très élevée tout au long de l'année, se traduisant par des condensations nocturnes et des brouillards matinaux fréquents surtout en saison chaude.

L'hivernage dure 3 à 4 mois (juillet à octobre) et la pluviométrie annuelle varie entre 500 et 800 mm/an.

L'essentiel de ces précipitations est dû à la mousson car l'alizé est dynamiquement inapte à précipiter l'humidité.

La courbe de température présente un maximum en août ou septembre, et un minimum très étalé sur les quatre premiers mois de l'année (20°C).

Toutefois, l'amplitude thermique annuelle est faible.

Les types de végétation de Dakar sont nombreux et variés. Les dunes du littoral portent une végétation discontinue qui s'apparente à la steppe sahélienne.

La région des Niayes est par contre très verdoyante avec des futaies de palmiers à l'huile (*Elaeis guineensis*) et de cocotier qui lui confèrent un cachet "casamançais".

B- STRUCTURE URBAINE

L'évolution démographique très rapide, explique la grande extension de Dakar. L'analyse des différentes unités urbaines nous amène à distinguer la ville de Dakar et la banlieue.

La ville de Dakar occupe l'extrémité sud-est de la presqu'île et comprend 3 zones :

- Dakar-ville
 - La médina
 - Le grand-Dakar
- Dakar-ville est la partie la plus ancienne et s'est développée autour du Port. Elle constitue le centre économique de l'ensemble urbain. C'est là que sont concentrés les institutions politiques, les services administratifs, les banques, les assurances, le commerce du gros et du détail...
 - La Médina : elle s'étend au nord de Dakar-ville. C'est une zone de résidence africaine, avec cependant de grands établissements publics ou privés. Les constructions en dur à rez-de-chaussée ou à étages côtoient les baraques à toit de tôle. Seul le commerce du détail y est représenté.
 - Le Grand-Dakar est la zone la plus étendue et la plus peuplée, celle aussi où les paysages urbains sont les plus concentrés. Aux quartiers modernes des SICAP, HLM, caractérisés par une urbanisation fonctionnelle, ou aux quartiers résidentiels de Fann et du Point E, s'opposent des quartiers et îlots de bidonville.

La BANLIEUE. Elle peut être limitée à l'est par le village de MBAO. L'espace urbain est très ouvert et de grandes surfaces sont encore consacrées aux cultures.

La banlieue comprend des villages traditionnels tels que Ouakam, Ngor, Yoff, Cambérène, Thiaroye, où la plupart des habitants pratiquent la pêche et l'agriculture, et des ensembles lotis modernes. Patte-d'oie, Pikine, Guédiawaye, Grand-yoff, Parcelles assainies, qui ont tous des caractères de cités dortoirs. (7)

C - POPULATION

L'agglomération dakaroise fait 1 500 459 habitants, avec une densité moyenne estimée à 2728 hts/km². Rien que dans la ville de Dakar, la population est estimée à 686 960 hts.

L'augmentation de la population est constante par ce que due à un accroissement naturel de 3 % et un taux d'immigration de 5 %. La population, très composite, renferme des africains et des non-africains. Dans la population africaine, les principaux groupes ethniques sont les Wolof, les Tukuloor, les Sereer, les Lebu, les Pèl, les Diola...

La population non-africaine est pour la plus part composée d'Européens et de Libano-syriens . (47)

D - LES FONCTIONS DE DAKAR

D-1 Fonctions politiques et administratives

Dakar est la capitale du Sénégal est regroupe plus de 50% des fonctionnaires de l'Etat et la totalité du corps diplomatique accrédité au Sénégal. Ces fonctions sont accentuées par la très grande centralisation administrative.

D-2 Fonctions commerciales

Elles sont à l'origine du développement de la ville et sont dues à la présence du port de DAKAR (premier port du Sénégal), de l'aéroport, des chemins de fer et d'autres grands centres commerciaux.

D-3 Fonctions industrielles

Dakar est la capitale industrielle du Sénégal, avec 80 % des industries du pays.

D-4 Les activités rurales

Les premiers habitants de DAKAR, les Lebu, vivaient de pêche et de culture, à l'instar du reste de la population sénégalaise. Par la suite, Dakar et son environnement ont connu une importance particulière pour des raisons administratives. L'extension de la ville s'est faite au détriment des activités rurales, et aujourd'hui ces dernières se résument aux cultures maraîchères dans les Niayes. A ces deux activités s'ajoutent la pêche artisanale et le tourisme.

L'étude de la ville de Dakar nous a montré son rôle économique, politique et social.

II. MATERIELS ET METHODES

A - MATERIELS

A-1 Matériel animal

L'absence de chatteries à Dakar a fait que notre travail porte sur les chat tout-venants.

L'échantillon sur lequel nous avons travaillé est constitué par un lot de 101 chats. Ces animaux ont été soit amenés à la clinique de l'EISMV pour être euthanasiés, soit capturés dans différents endroits de la ville. Ces prélèvements ont été réalisés en tenant compte de la structure urbaine de la ville. Ainsi vous avons tenu à faire des prélèvements aussi bien à Dakar-ville, dans la Médina, dans le Grand-Dakar, que dans la banlieue.

Les chats ont été capturés sans distinction d'âge, de race ou de sexe. Les différents lieux de prélèvements sont :

- le Centre hospitalier Universitaire de Fann
- le Centre hospitalier Universitaire A. LE DANTEC
- le Centre hospitalier ABASS NDAO
- le Centre hospitalier BAUDOUIIN de Guédiawaye
- le quartier POINT E
- le quartier PIKINE
- le quartier CASTORS
- le Restaurant Universitaire de DAKAR.

Dans les quartiers précités, les chats ont été capturés dans les maisons ou les dépotoirs d'ordures où ils viennent chercher leur nourriture. Quant au choix des centres hospitaliers comme lieu de prélèvement, il s'explique par deux raisons :

- la première est qu'en ces lieux, la population féline y est généralement très importante du fait de la nourriture abondante qu'elle y trouve. Cette dernière provient soit du restaurant de l'hôpital, soit des restes d'aliments que les malades déversent dans les poubelles de l'hôpital.
- La seconde raison est que le FeLV représente un danger potentiel pour la population humaine en général, et pour les malades en particulier. De ce fait, il devenait opportun pour nous de voir le taux d'infection par le FeLV, des chats dans les hôpitaux de Dakar.

Tableau 4. Récapitulatif du nombre de chats selon le lieu de capture

Lieux de capture	Nombre de chats capturés
E.I.S.M.V	2
CHU FANN	25
CHU LE DANTEC	24
C.H. BAUDOUIN	18
POINT E	6
CH. ABASS NDAO	7
CASTOR	4
PIKINE	3
RESTAURANT UNIVERSITAIRE	12
TOTAL	101

A-2 Matériel de capture

A-2-1 L'agrippeur de chat (fig. 9)

Il est utilisé lors de la capture ou de la contention des chats. Il s'agit d'un tube d'une longueur d'environ 1 mètre avec une poignée et un levier commandant à distance aussi bien l'ouverture que la fermeture des mâchoires, ceci grâce à un système de ressort. Ce tube est conçu pour éviter toute blessure de l'animal. La libération de ce dernier est également très rapide.

A-2-2 Les cages

Ce sont des cages en matière plastique, utilisées pour le transport aérien des chiens. Elles sont assez grandes pour contenir 10 à 12 chats à la fois. Ces cages se transportent aisément.

A-2-3 Le tranquillisant

La tranquillisation des chats était nécessaire avant leur introduction dans les cages, pour y éviter les bagarres. A cet effet, nous avons utilisé l'acépromazine (CALMIVETND) qui est un tranquillisant et un régulateur

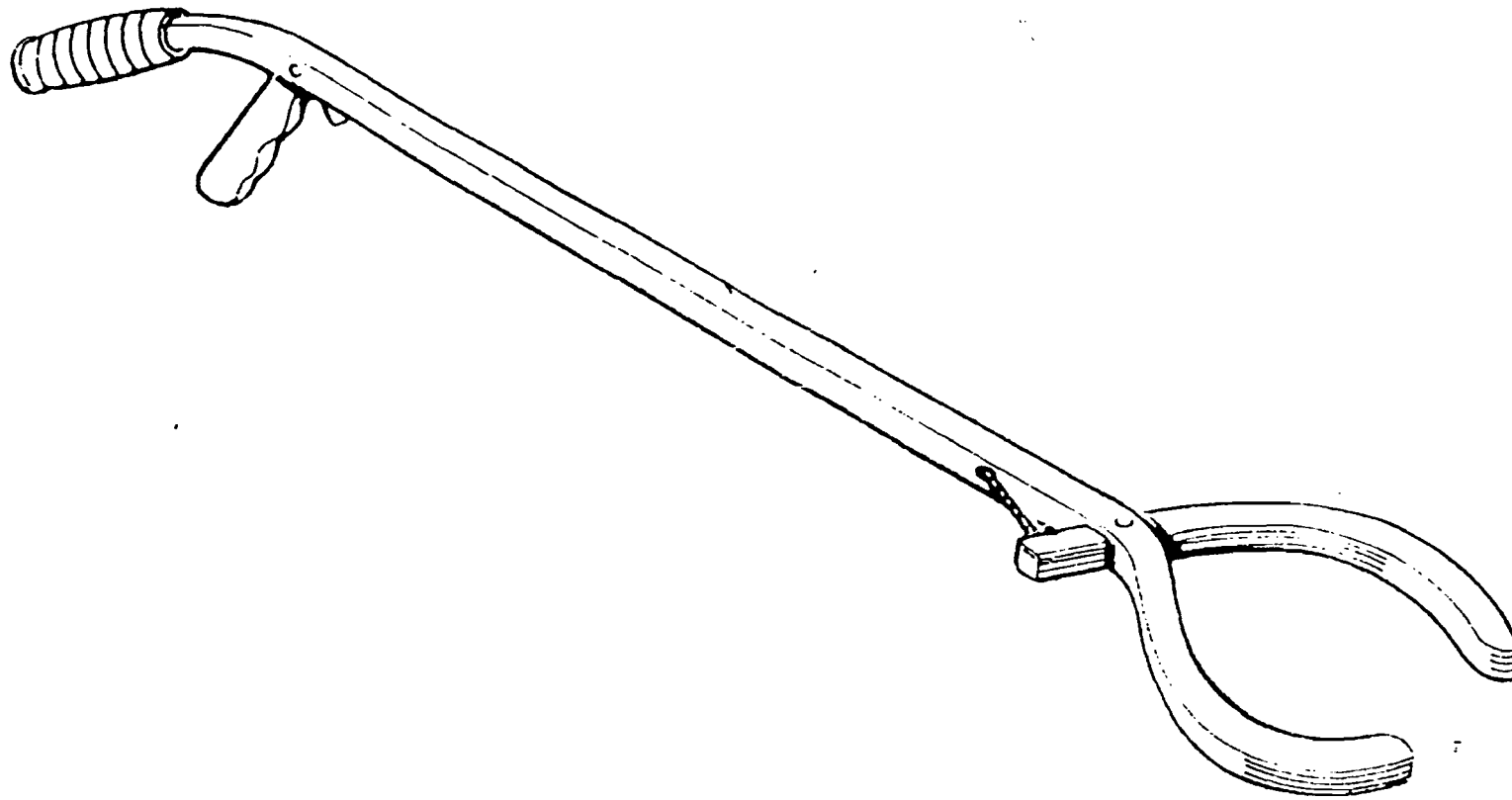


figure 9 : Agrippeur de chats

neuropsychique. Pour avoir une tranquillisation légère, chaque chat capturé, avant d'être introduit dans la cage, recevait 2,5 mg/kg d'acépromazine, soit 0,5 ml/10 kg PV de CALMIVETND (solution injectable à 0,5 %).

A-3 Matériels de récoltes des sérums

A-3-1 Les anesthésiques

Afin de faciliter la prise de sang, les chats transportés en laboratoire subissaient une anesthésie générale. A cet effet, nous avons utilisé un mélange xylazine/Kétamine.

Xylazine (ROMPUNND) : 0,3 mg/kg PV

Kétamine (IMALGENEND) : 15 mg/kg PV

A-3-2 La prise de sang

La prise de sang chez les chats capturés s'est faite par ponction intra-cardiaque.

Pour cela nous avons utilisé :

- de l'alcool pour la désinfection
- des aiguilles et des seringues de 5 ml, stériles, de marque TUREMO
- des tubes secs, sans anticoagulants, de marque VENOJECT.

A-3-3 La Centrifugation

Nous avons utilisé une centrifugeuse à 16 tubes de marque ECCO, à 3400 tours/mn.

A-3-4 Conservation

Après centrifugation, les sérums sont récoltés dans des tubes à hémolyse, identifiés et conservés au congélateur pour être analysés simultanément.

B - METHODES D'ANALYSE

L'infection du chat par le FeLV peut être dépistée par de multiples méthodes, parmi lesquelles on peut citer :

- l'observation du virus au microscope électronique
- l'isolement du virus
- le repérage des copies provirales dans les génomes des cellules infectées
- le test d'immunofluorescence indirecte, vis-à-vis du FOCMA
- le test ELISA
- la caractérisation des anticorps antiviraux et de l'anticorps anti-FOCMA.

La plupart de ces méthodes de dépistage s'avèrent laborieuses et ne sont menées que dans des laboratoires très spécialisés. En pratique courante, seules sont réalisées la méthode de ELISA et l'immunofluorescence indirecte (IF).

Dans le cadre de notre travail, nous avons utilisé la méthode ELISA (Enzyme Linked immuno-Sorbent Assay) standardisée sous forme de KIT par le laboratoire PITMAN MOORE INC (USA).

B-1 Le KIT Leukassay FII ND

Le Leysassay FIIND est un test de dépistage de l'infection par le FeLV, qui peut être facilement utilisé en routine. Il s'agit d'un coffret contenant les éléments biologiques nécessaires au diagnostic, et permettant de réaliser 15 à 39 tests suivant que l'on groupe ou non les prélèvements. Le test repose sur la méthode ELISA appliquée à la recherche des antigènes de groupe spécifique (gs) du virus de la leucose féline. Il s'agit d'une méthode sensible et spécifique.

B-1-1 Principe du test

L'échantillon à tester peut être du sang total (sur héparine ou EDTA), du plasma, ou de sérum. Cet échantillon est placé dans l'une des cavités creusées dans la plaquette en plastique du test. Ces cavités ont été tapissées par des anticorps spécifiques des antigènes de groupes (gs) du FeLV. Si l'échantillon provient d'un chat infecté, les antigènes gs vont se lier immunologiquement aux parois de la cavité . La présence des antigènes de groupe spécifique est mise en évidence par l'addition d'une

enzyme conjuguée à l'anticorps spécifique, et par le substrat de cette enzyme. Après addition de l'enzyme, une réaction de coloration aura lieu si la cavité contient l'enzyme liée immunologiquement, et donc si l'échantillon contient les antigènes de groupe spécifiques du virus.

B-1-2 Description du Coffret Leukassay FIIND

Le coffret Lukassay FIIND contient :

- trois plaquettes en plastique comprenant chacune quinze cavités tapissées par l'anticorps dirigé contre l'antigène gs du FeVL.
- 1 flacon contenant 5ml de liquide de rinçage (Réactif A)
- 1 flacon contenant 1ml de liquide de référence négative (Réactif N) d'origine féline)
- 1 flacon contenant 1 ml de sérum de référence positive (Réactif P) virus d'origine féline.
- 1 flacon contenant 3 ml d'anti FeLV gs peroxydase immunoglobuline conjuguée (Réactif C).
- 1 flacon contenant 3 ml de substrat I (Réactif SI)
- 1 flacon contenant 3 ml de substrat II (Réactif SII)
- 1 flacon contenant 3 ml de liquide révélateur (Réactif D).

Le coffret doit être conservé au réfrigérateur entre 2 et 7° C.

B-1-3 Mode d'emploi du Leukassay FIIND

Outre le matériel contenu dans le coffret, la manipulation nécessite :

- une fiole jaugée de 100 ml pour la préparation de la solution de rinçage
- une pipette graduée de 5 ml
- une micropipette de type GIBSON ND pour prélever les 50 microlitres d'échantillon à tester
- de l'eau distillée.

La manipulation comprend 13 étapes. Il est déconseillé d'utiliser des réactifs provenant de deux boîtes différentes.

B-1-3-1 Réalisation du test

1) préparation de la solution de rinçage

Mettre 100 ml d'eau distillée dans une fiole jaugée. Additionner 100 microlitres du réactif A et remuer. Le liquide de rinçage, une fois prêt, peut être conservé deux mois au réfrigérateur.

2) couper une section de trois coupelles (s'il n'y a qu'un échantillon à tester) ou plus (Fig 10)

La portion inutilisée du plateau est marquée et gardée au réfrigérateur.

3) ôter l'adhésif qui recouvre la plaquette et vider les coupelles du liquide qu'elles contiennent.

4) laver les coupelles comme suit

- a) remplir les coupelles avec le liquide de rinçage et vider
- b) répéter cette procédure 4 fois de suite
- c) agiter la plaquette pour évacuer tout le liquide, et pour finir la taper sur le bord de la pailasse pour faire jaillir tout le liquide restant.

5) ajouter une goutte de réactif N (témoin négatif) à la coupelle d'en haut (coupelle a) et une goutte de réactif P (témoin positif) à la coupelle d'en bas (coupelle b)

Si plusieurs échantillons sont testés à la fois, seul un témoin négatif et un témoin positif suffisent ,

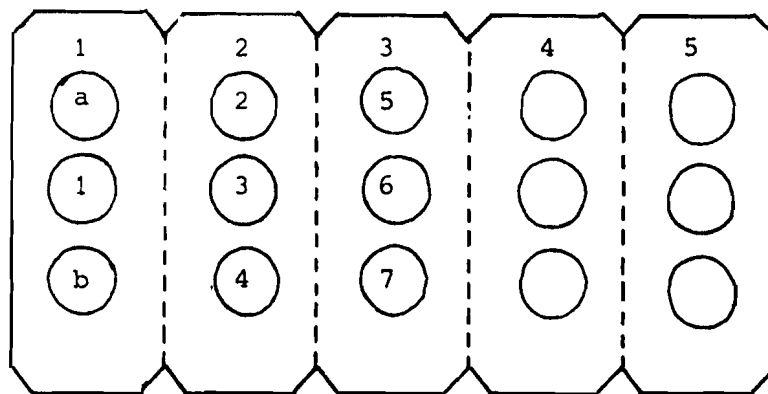
6) ajouter 50 microlitres de l'échantillon à tester à la coupelle restante (ou aux coupelles restantes s'il y a plusieurs échantillons à tester).

Pour éviter la contamination des échantillons, changer d'embout à chaque fois

7) ajouter une goutte de réactif à chaque coupelle

8) laisser incuber à température ambiante pendant 5 mn

Figure 10 : Schéma d'une des 3 plaquettes du coffret de test Leukassay FII(N.D.)



On place dans la coupelle a le témoin négatif, dans la coupelle b le témoin positif. On a besoin d'une section pour le 1er échantillon, mais seulement de deux sections si l'on teste ensemble 2, 3 ou 4 échantillons, trois sections pour 5, 6 ou 7 échantillons, et...

9) vider le liquide de toutes les coupelles. Ensuite rincer la plaquette 5 fois comme à l'étape 4.

10) ajouter une goutte de réactif SI dans toutes les coupelles

11) ajouter une goutte de réactif SII dans toutes les coupelles

12) laisser incuber à température ambiante pendant 2 à 5 mn, jusqu'à ce que le liquide du témoin positif soit distinctement bleu. Le liquide dans le témoin négatif doit rester incolore ou être très légèrement coloré. Noter ces résultats.

13) après avoir noté ces résultats, la réaction dans les coupelles doit être arrêtée par addition d'une goutte de réactif D à chaque coupelle.

B-1-3-2 Interprétation

Pour que le test soit interprétable, il faut que le liquide dans la coupelle de référence positive soit distinctement d'une couleur jaune, alors que dans la coupelle de référence négative le liquide doit rester incolore ou très légèrement jaune. Lorsque la couleur du test est plus intense que celle du témoin négatif, le test est alors considéré comme positif.

Il est recommandé de tester à nouveau, un mois plus tard, les animaux pour lesquels il y a eu un doute quant à l'interprétation du test.

Il est également recommandé, puisque l'infection est transitoire chez les animaux qui développent une immunité que les chats asymptomatiques positifs soient testés de nouveau trois ou quatre semaines plus tard.

Si le deuxième test est négatif, cela signifie que l'animal est immunisé. S'il est positif, il indique que l'infection est persistante. Il y aurait alors un haut risque que le chat développe un lymphosarcome ou une des maladies associées au FeLV.

Dans le cadre de notre travail, nous n'avons pas tenu compte de toutes ces recommandations, car elles ne correspondaient pas aux objectifs de cette thèse. En outre les animaux que nous capturions étaient

relâchés après la prise de sang, et que donc il nous était impossible d'effectuer ultérieurement un quelconque contrôle sur ces chats.

B-2 Analyse statistique

Le test ki-deux ou X^2

Le test X^2 est un test d'ajustement destiné à comparer une distribution observée et une distribution théorique. Ainsi pour éprouver l'indépendance de deux variables qualitatives à partir du tableau de contingence à l lignes et c colonnes, on détermine d'abord pour chaque case l'effectif calculé dans l'hypothèse d'indépendance qui est le produit du total de sa ligne par le total de sa colonne ; divisé par le total général. On forme ensuite pour l'ensemble des cases

$$X^2 = \sum \frac{(O_i - C_i)^2}{C_i}$$

O_i = effectif calculé pour une case

C_i = effectif observé pour une case

Puis on recherche le risque correspondant, donné par la table pour le nombre de degrés de liberté

$$d.d.l = (l-1) (c-1)$$

Si $\alpha > 5\%$, il n'y a pas de liaison significative

Si $\alpha > 5\%$ la liaison est significative et mesure le degré de signification.

NB. La méthode n'est valable que si tous les effectifs calculés égalent ou dépassent 5.

III. RESULTATS - DISCUSSIONS

A - RESULTATS

A-1 Séroprévalence du FeLV dans la ville de Dakar

Les résultats des tests effectués conduisent à une séroprévalence de 25,7% (Tableau 5).

Tableau 5

Provenance	Nombre de prélèvements analysés	Nombre d'échantillons positifs	Nombre d'échantillons négatifs
EISMV	2	0	2
Hôpital Dantec	24	6	18
Hôpital Baudouin	18	4	14
Hôpital Fann	25	5	20
Restaurant universitaire	12	5	7
Point E	6	1	5
Pikine	3	1	2
Hôpital Abass NDaw	7	3	4
Castors	4	1	3
Total	101	26	75

A-2 Séroprévalence du FeLV selon le sexe

Le Tableau 6 montre une plus grande infection des femelles par rapport aux mâles.

On note 36,6 % de femelles positives contre 15,6 % de mâles.

Tableau 6

Sexe	Nombres d'animaux testés	Positifs	Négatifs
Femelle	30	11	19
Mâle	32	5	27

B - DISCUSSIONS

Sur les 101 sérums que nous avons testés, nous avons dénombré 26 échantillons positifs. Ainsi, la prévalence du FeLV chez le chat tout-venant à Dakar est de l'ordre de $\frac{26 \times 100}{101} = 25,7 \%$ (Fig 11)

Ce chiffre est largement supérieur à ceux trouvés dans les pays européens et aux Etats-Unis, où la prévalence du FeLV dépasse rarement 10 %. Ceci s'explique par le fait que dans ces pays, il existe des programmes de prophylaxie sanitaire et médicale qui ont permis d'éradiquer l'infection dans certaines régions ou de limiter son extension dans d'autres, alors que dans nos pays, on ne s'était pas encore intéressé à ce virus.

Le pourcentage d'animaux positifs observé chez les chats tout-venants montre que l'infection est largement répandue dans la ville de Dakar et justifie que l'on mette en place un programme de prophylaxie efficient.

Mais ceci paraît très difficile pour un pays comme le notre où la plupart des chats sont des animaux errants, vivant en colonies sans propriétaires. Toutefois, il est impératif pour les services de santé publique d'agir au niveau des hôpitaux en dépistant les chats infectés et en procédant à leur abattage car le FeLV représente un danger potentiel pour la santé humaine en général, et pour les femmes enceintes, les enfants et les adultes malades en particulier. Pour cela, il faudra vaincre certains tabous qui font du chat un animal particulier, qu'il ne faut jamais tuer.

Les résultats des tests, illustrés sous forme d'histogramme à la fig. 1 montrent par ailleurs que les femelles sont beaucoup plus atteintes que les mâles. Il apparaît en effet que 36 % des femelles sont infectées contre 15,6 % chez les mâles.

Le test Ki-deux montre que

$$\chi^2 = 3,5803 \text{ et } \text{ddl} = 1$$

ce qui correspond à α presque égale à 0,05. La différence observée peut être considérée donc comme significative. Ce résultat est contraire à ce qu'on trouve dans les pays européens et aux Etats-Unis où on signale

que les mâles non castrés sont plus infectés que les mâles castrés et les femelles.

En tout état de cause, l'infection plus importante des femelles dans la ville de Dakar peut s'expliquer par le fait que les mâles servent de colporteurs de germes au cours des accouplements multiples.

En effet il est possible qu'un seul mâle infecté en s'accouplant avec plusieurs femelles saines leur transmette l'infection. Il s'agit donc d'une transmission par contact direct lors du coït.

FIG 11: SEROPREVALENCE DU FeLV
DANS LA VILLE DE DAKAR

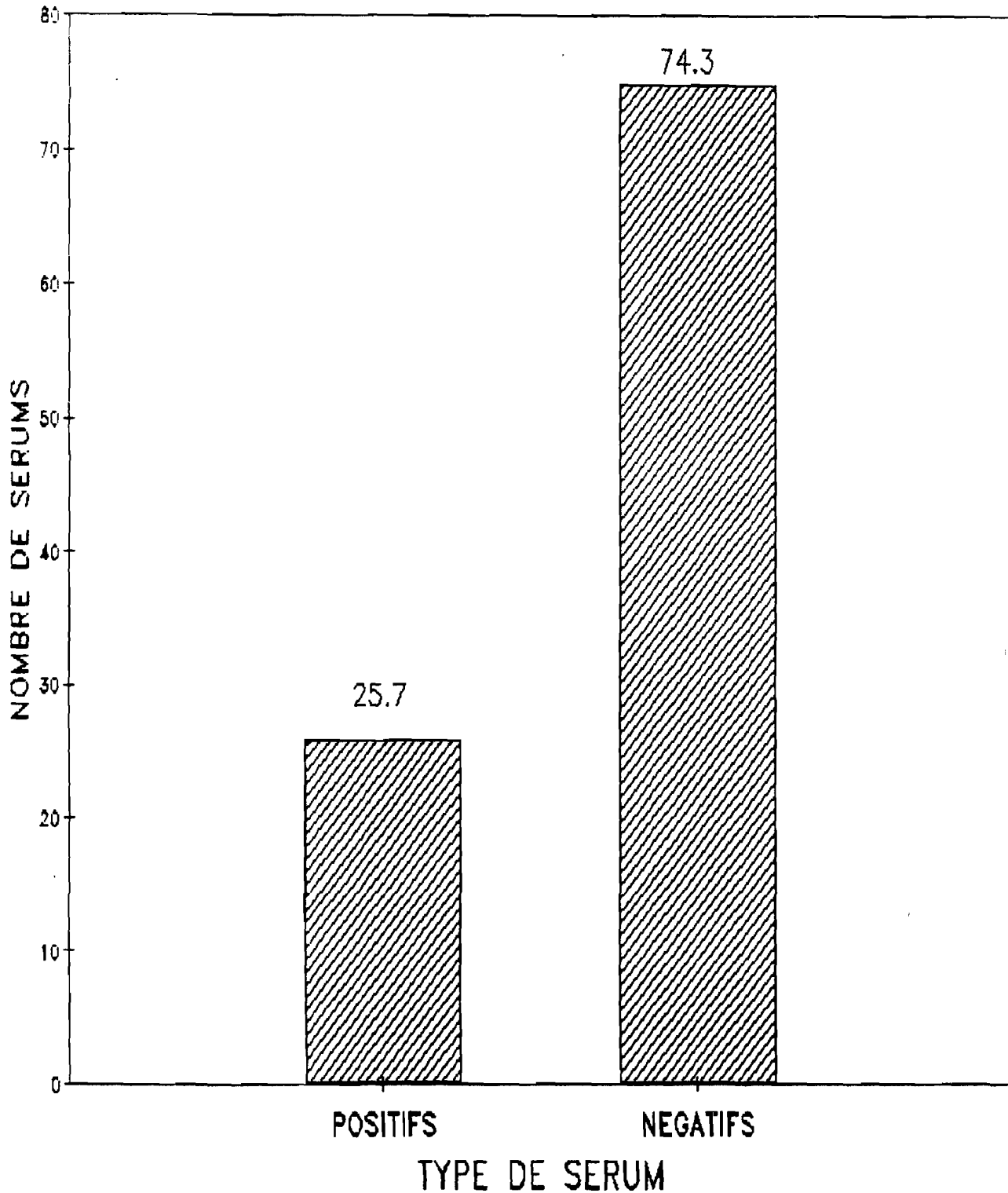
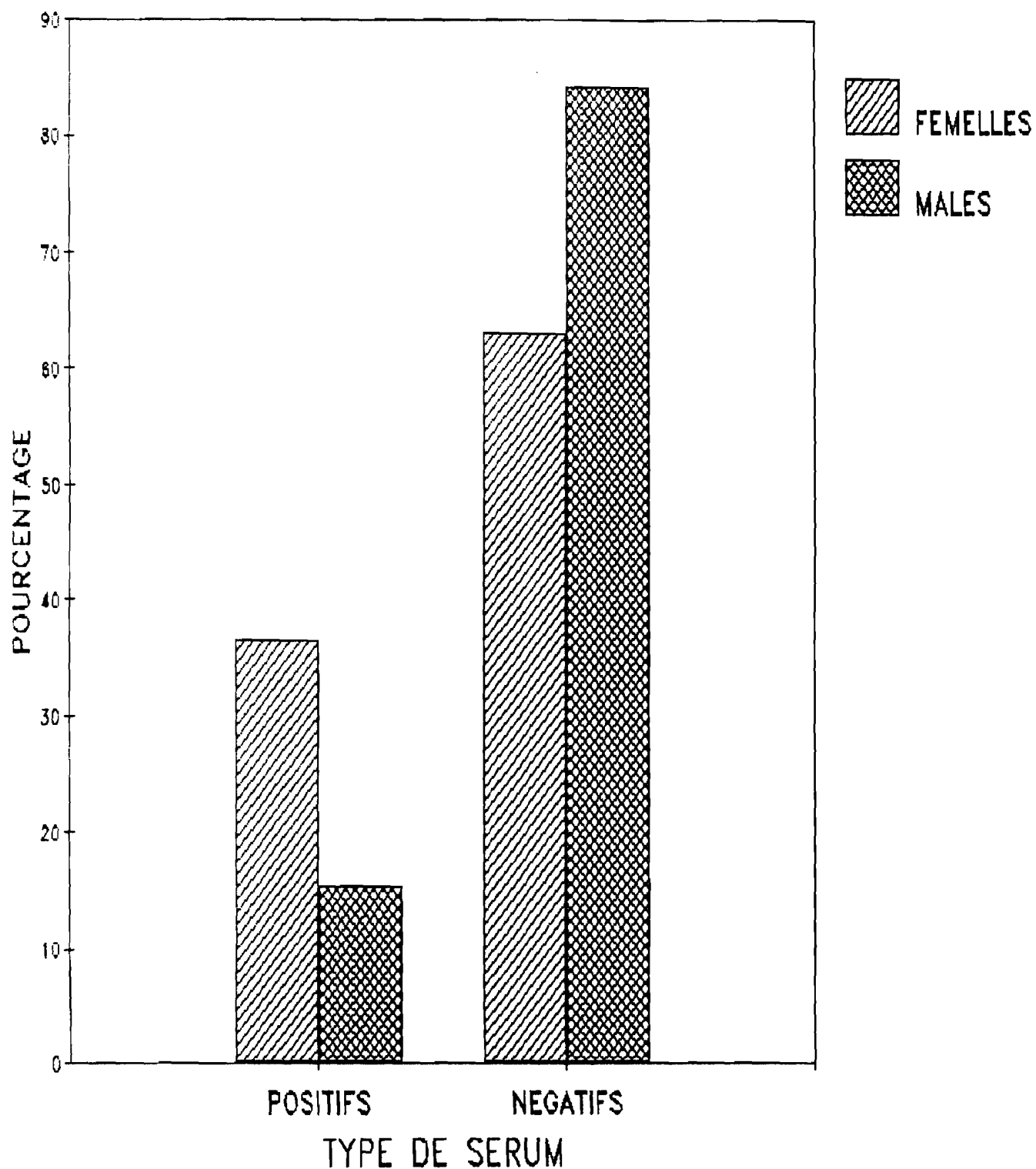


FIG 12: SEROPREVALENCE DU FeLV
SELON LE SEXE



CONCLUSION GENERALE

Le virus leucémogène félin (FeLV) est un Oncornavirus responsable chez le chat d'une pathologie tumorale (lymphosarcome et leucémie) mais aussi et surtout d'une pathologie non tumorale dont un des principaux aspects est constitué par l'immunodépression induite par ce virus. Les résultats que nous venons d'obtenir montrent que la ville de Dakar est fortement infectée (25,7 %), bien plus que les villes européennes ou américaines.

De ce fait, il est fort à craindre que tout le Sénégal soit une zone d'enzootie.

Les femelles sont bien plus atteintes que les mâles (36,6 % contre 15,6 %), contrairement à ce qui est généralement signalé en Europe ou aux Etats-Unis. Ceci laisse imaginer l'importance des risques de transmission lors des accouplements anarchiques entre chattes saines et mâles infectés.

Malgré la possibilité d'une immunisation naturelle active des chats infectés par le FeLV, la mise au point de vaccin n'a pas abouti à des résultats totalement satisfaisants.

Et c'est là l'intérêt de la prophylaxie sanitaire, laquelle est basée sur la détection et l'élimination des chats infectés.

Une telle détection de l'infection peut se faire par la méthode ELISA ou par immunofluorescence indirecte, qui sont des tests faciles à réaliser en routine, rapides et sensibles .

Pour notre pays, si cette prophylaxie sanitaire n'est pas toujours commode à réaliser sur le plan national, elle est indispensable, voire impérative, ne serait-ce que pour nos hôpitaux où on note généralement une importante population féline.

En effet, bien que la relation ne soit pas définitivement établie entre l'infection du chat par le virus de la leucose féline et les néoplasmes humaines, le FeLV (qui est un rétrovirus comme celui du SIDA humain) est tout de même considéré comme un agent de risque modéré en raison du

caractère du virus, et de la similitude des symptômes qu'il induit avec ceux du HIV responsable du SIDA de l'homme.

Bibliographie

1. *AUNOS (J. L. M.)*
Contribution à l'étude des symptômes et du diagnostic clinique
des leucoses du chat.
Thèse med. vet. Toulouse ; 1985 ; n°133

2. *AZOCAR (J.), and ESSEX (M.)*
Susceptibility of Human Cell Lines to Feline Leukemia and
Sarcoma Viruses.
J. Natl. Cancer. Inst : 1979 ; 63 ; 1179-1184

3. *BECK (Y.), ZYGRAICH (N.), VERHOEVEN (L.), LUTZ (H.), et
PASTORET (P. P.)*
L'incidence de l'infection du chat par le virus de la leucose féline
(FeLV) en Belgique.
Ann. Med. Vet : 1986 ; 130 ; 527-530.

4. *BOLOGNESI (D.P.), MONTELARD (R.C.), FRANK (H.) and
SCHARFER (W.)*
Assembly of Type-c Oncornaviruses : a model science : 1978 ; 199 ;
183-186.

5. *CARPENTIER (J. L.) and HOLZWORTH (J.)*
Tretament of Leukemia in Cat.
J. Am. Vet. Med. Ass : 1971 ; 158 ; 1130.

6. *CARRIER (S. C. P.)*
Contribution à l'étude de l'infection par le virus leucémogène
félin.
Thèse med. vet : Toulouse ; 1985 ; n°140

7. *CHAMAR (P. C.) et SALL (M.)*
Le Sénégal : géographie.
NEA ; Dakar ; 1977 ; 95 pages.

8. *CHAPPUIS (G.)*
Immunsation contre la leucose féline. Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie : 1985 ; 20 ; 247-251.
9. *COTTER (S. M.)*
Anemia Associated with Feline Leukemia Virus Infection.
J. Am. Vet. Med. Ass : 1979 ; 175 (11) ; 1191-1193.
10. *COTTER (S. M.), HARDY (W. D.) AND ESSEX (M.)*
Association of Feline Leukemia Virus with Lymphosarcoma and other Disorders in the Cats.
J. Am. Vet. Med. Ass : 1975 ; 166 (5) ; 449-454.
11. *CRESPEAU (F.) et POUCHELON (J. L.)*
L'infection du chat par le virus leucémogène félin (FeLV).
Rec. Med. Vet : 1982 ; 158 (9-11) ; 741-754.
12. *DEDIEU (F.)*
Vaccination antirabique : les promesses du génie génétique.
Semaine vétérinaire : 1985 ; n°366 ; 2.
13. *DEDIEU (F.)*
Vaccin contre la leucémie féline : utilisation d'un virus de la vaccine recombinante.
Semaine vétérinaire : 1987 ; n)455 ; 11.
14. *ESSEX (M.), KLEIN (G.), SYNDER (S. P.) and HARROLD (J. B.)*
Correlations between humoral antibody and regression of tumors induced by Feline Sarcoma Virus.
Nature : 1971 ; 233 ; 195-196.
15. *FERRER (J. F.)*
Antegenic Comparison of Bovin type-C Virus with Murine and Feline Leukemia Viruses.
Cancer. Res. : 1972 ; 32 ; 1871-1877.

16. *GUELF* (J. F.)
Actualités bibliographiques en pathologie médicale du chien, du chat et du cheval - chat - leucose.
Rev. Med. Vet. : 1981 ; 132 (7) ; 482.
 17. *GUELF* (J. F.) et *FLORIO* (R.)
Symptômes et diagnostic des leucoses du chats.
Rev. Med. Vet. : 1978 ; 129 (11) ; 1491-1512.
 18. *HARDY* (W. D.), *HESS* (P. W.), *Mc EWEN* (E. G.), *Mc CLELLAND* (A. J.), *ZUCKERMAN* (E. E.), *ESSEX* (M.), *COTTER* (S. M.) and *JARRET* (O.)
Biologie of Feline Leukemia Virus in the Natural Environment.
Cancer. Res. : 1976 ; 36 ; 582-588.
 19. *HOOVER* (E. A.), *KOCIBA* (G. J.), *HARDY* (W. D.) and *JOHN* (D. S.)
Erythroïde Hypoplasia in Cats Inoculated with Feline Leukemia Virus. J. Natl. Cancer Inst. : 1974 ; 53 (5) ; 1271-1276.
 20. *JACQUEMIN* (P. C.), *SAXINGER* (C.), and *GALLO* (R. C.)
Surface Antibodies of Human Myclogenous Leukemia Leukocytes Reactive with Specific Type-C Viral Reverse Transcriptase. Nature : 1978 ; 276 ; 230-236.
 21. *JARRETT* (O.)
Virology and Host Range of Feline Leukemia Virus. J. Am. Vet. Med. Ass. : 1971 ; 158 (6) ; 1032-1036.
 22. *JARRETT* (W. F. H.), *CRAWFORD* (E. M.), *MARTIN* (W. B.) and *DAVIE* (F.)
Leukemia in the Cat : a Virus like Particle Associated with Leukemia (lymphosarcoma).
Nature : 1964 ; 202 ; 567-568.
-

23. LANNELUC (C. L.).
La leucose féline : Diagnostic de l'infection par le virus leucémogène félin (FeLV) en pratique courante. Thèse. Med. Vet. : Alfort ; 1982 ; n°5.
24. *Mac CLELLAND (A. J.), HARDY (W. D.), Mc EWEN (E. G.), FRANCIS (D.), and Essex (M.)*
Development of Virus non Producer Lymphosarcoma in pet
Cats Exposed to FeLV.
Nature : 1980 ; 288 ; 90-92.
25. *MACKEY (L.)*
Feline Leukemia Virus and its Clinical Effects in Cats.
Vet. Rec. : 1975 ; 96 ; 5-11.
26. *MAMMERICKX (M.)*
Epizootiologie de l'infection des chats par le virus leucémogène félin en Belgique et au Grand Duché de Luxembourg.
Ann. Med. Vet. : 1987 ; 131 (4) ; 263-273.
27. *MATHES (L. E.), JOHN (D. S.), HOOVER (E. A.), ESSEX (M.), SCHALLER (J. P.) and OLSEN (R. G.)*
Feline Oncornavirus - associated cell membrane antigène. IV: Cytotoxic antibody in cats exposed to feline leukemia virus.
J. Natl. Cancer. Inst.: 1976 ; 56 ; 1197-1200.
28. *MEDEWELL (B. R.) and JARRETT (O.)*
Recovery of Feline Leukemia Virus from non. Viremic Cats.
Vet. Rec: 1983 ; 112 ; 339-342.
29. *MICOLET (J. R.)*
L'immunodépression due au FeLV.
Semaine vétérinaire : 1985 ; n°381 ; 11-12
30. *MOENNIG (V.)*
La prophylaxie de la leucémie féline.
Ann. Med. Vet. : 1986 ;
130 ; 15.

31. *MORAILLON (A.)*
L'infection du chat par le FeLV : Situation en France.
Rec. Med. Vet. : 1986 ; 162 ; 605.
32. *MORAILLON (A.)*
Un vaccin contre le FeLV commercialisé aux Etats-Unis.
Semaine vétérinaire : 1985 ; n°371 ; 8.
33. *PACITTI (A. M.)*
Latent Feline Leukemia Virus Infection : a review. J. Small.
Pract.: 1987 ; 28 ; 1153-1159.
34. *PAILLE (S. N.)*
Les anémies du chat dues à l'infection par le virus leucémogène félin (FeLV).
Thèse. Med. Vet. : Toulouse ; 1985 ; n°37.
35. *PARODI (A. L.) et WYERS (M.)*
Les virus leucémogènes et sarcomatogènes félines.
Rec. Med. Vet. : 1974 ; 150 ; 59-70.
36. *PARODI (A. L.), WYERS (M.), DURAO (C.) et CRESPEAU (F.)*
Fréquence, répartition et caractères anatomo-pathologiques de la leucose lymphoïde du chat.
Rec. Med. Vet. : 1974 ; 150 ; 985-988.
37. *PEDERSEN (N. C.), POOL (R. R.), and O'BRIEN (T.)*
Feline chronic progressive polyarthritis.
Amer. J. Vet. Res. : 1980 ; 41 (4) ; 522-535.
38. *PEDERSEN (N. C.), THEILEN (G. H.) and WERNER (L. L.)*
Safety and Efficacy Studies of Live - and Killed - Felv Vaccines.
Am. J. Vet. Res. : 1979 ; 40 ; 1120-1126.
39. *PELISSIER (P.)*
Géographie du Sénégal.
Edition J. A. ; Paris ; 1983 ; 3ème édition ; 72 pages.

40. *RANGLES (J. L.)*
Feline Leukemia Virus Infections.
J. of South Africa. Vet. Ass. : 1981 ; 259-265.
41. *RASHEED (S.), and GARDNER (M. B.)*
Isolation of Feline Leukemia Virus from a Leopard Cat Cell Line
and Search for Retrovirus in Wild Felidae. J. Natl. Cancer. Inst. :
1981 ; 67 ; 929-933.
42. *RICKAR (C. G.), POST (J. E.), NORONHA (F.) and BARR (L.)*. A
Transmissible Virus Induced Lymphocytic Leukemia of the Cat.
J. Natl. Cancer. Inst. : 1969 ; 42 ; 987-1014.
43. *ROJKO (J. L.), HOOVER (E. A.), QUACKENBUSH (S. L.) and
OLSEN (R. G.)*
Reactivation of Latent Feline Leukemia Virus Infection. Nature :
1982 ; 298 ; 385-388.
44. *ROJKO (J. L.), HOOVER (E. A.), MATHES (L. E.), KRAKOWKA (S.)
and OLSEN (R. G.)*
Influence of Adrenal Corticosteroids on the Susceptibility of Cats
to Feline Leukemia Virus Infection.
Cancer. Res. : 1979 ; 39 ; 3789-3791.
45. *ROJKO (J. L.), MATHES (L. E.), OLSEN (R. G.) and SHALLER (J.
P.)*
Pathogenesis of experimental FeLV Infection.
J. Natl. Cancer. Inst. : 1979 ; 39 ; 3789-3791.
46. *SALERMO (R. A.), LEHMAN (E. D.), LARSON (V. M.), and
HILLEMAN (M. R.)*
Feline Leukemia Virus Envelope Glycoprotein Vaccine :
Preparation and Evaluation of Immunizing Potency in Guinea-pig
and Cats.
J. Natl. Cancer. Inst : 1978 ; 61 ; 1487 - 1493.
-

47. *SALL (M.) et DUBRESSON (A.)*
La géographie de l'Afrique.
NEA ; Dakar ; 1979 ; 224 pages.
48. *SCHALLER (J. P.), HOOVER (E. A.) and OLSEN (R. G.)*
Active and Passive Immunization of Cats with Inactivated Feline
Oncornaviruses.
J. Natl. Cancer. Inst. : 1977 ; 59 ; 1441 - 1450.
49. *SYNDER (H. W.), HARDY (W. D.), ZUCKERMAN (E. E.) and
FLEISSNER (E.)*
Characterisation of a Tumor Specific Antigen on the Surface of
Feline Lymphosarcoma Cells.
Nature : 1978 ; 275 ; 656-658.
50. *THEILEN (G. H.), KAWAKAMI (J. G.), RUSH (J. D.) and MUNN (R.
J.)*
Replication of Cat Leukemia Virus in Cells Suspension Culture.
Nature : 1969 ; 22 (10) ; 589-590.
51. *VARMUS (M. E.)*
Form and Fonction of Retroviral Proviruses.
Science : 1982 ; 216 ; 812-820.
52. *VEDBRAT (S. S.), RASHEED (S.), LUTZ (H.), GONDA (M.),
RUSCETTI (S.), GARDNER (M. B.) and PRENSKY (W.). FOCMA :*
a Viral and not Cellularly Coded Transformation Specific Antigen
of Cat Lymphomas.
Virology : 1983 ; 124 ; 445-461.
53. *VERHELST (S.)*
Transmission in-utéro du FeLV.
L'action vétérinaire : 1986 ; n°384 ; 9.
54. *WYERS (M.)*
Rappels sur les oncornavirus des animaux.
Rec. Med. Vet : 1975 ; 151 ; 153-163.

55. *WYERS (M.) et PARODI (A. L.)*
Rôle pathogène chez le chat du virus leucémogène félin.
Rec. Med. Vet. : 1977 ; 153 ; 457-471.

Serment des vétérinaires diplômés de Dakar

"Fidèlement attaché aux directives de CLAUDE BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays ;
- de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE QUE JE ME PARJURE"

Le candidat

Vu

Le Directeur
de l'école inter-états
des sciences et médecine
vétérinaires

Le Professeur responsable
de l'école inter-états
des sciences et médecine
vétérinaires

Vu

Le Doyen
de la Faculté de Médecine
et de pharmacie

Le Président de jury

Vu et permis d'imprimer.....
Dakar

le.....

Le recteur, président de l'assemblée de l'Université de Dakar