

La rage du chat et sa prophylaxie

J. BLANCOU* et P.-P. PASTORET**

(*) Ministère de l'Agriculture et de la Forêt, CNEVA,
Laboratoire d'Etudes sur la Rage et la Pathologie des Animaux Sauvages
Domaine de Pixérécourt, B.P. 9
F-54220 Malzéville, France.

(**) Service de Virologie-Immunologie, Faculté de Médecine vétérinaire, U.Lg.
45 Rue des Vétérinaires
B-1070 Bruxelles, Belgique.

Manuscrit déposé le 17/03/1990.

INTRODUCTION

Si la rage est une maladie commune à de nombreuses espèces dont l'homme, c'est lorsqu'elle atteint les carnivores que son incidence est considérée comme la plus préoccupante pour la santé publique.

En effet, chez ces espèces, l'association entre une excrétion salivaire importante du virus par les malades, et leur propension à mordre en fait des vecteurs redoutés.

Parmi les carnivores domestiques le chat a toujours occupé, aux côtés du chien, un statut mal défini. Tantôt présenté comme l'espèce la plus dangereuse pour l'homme, par la «fureur de ses attaques et la gravité de ses morsures», tantôt relégué au rang de «cul de sac épidémiologique», nous verrons que la vérité est moins tranchée, parce que dépendante de multiples facteurs.

Quoiqu'il en soit, le chat mérite aussi bien l'attention des épidémiologistes, des cliniciens et des virologistes par le caractère particulier de la rage dans cette espèce que de celle des hygiénistes chargés de lutter contre elle.

Ce sont donc ces différents points que nous envisagerons, en traitant d'abord des aspects épidémiologiques, cliniques et virologiques de la rage féline, puis de sa prophylaxie sanitaire et médicale.

1. La rage du chat : aspects épidémiologiques, cliniques et virologiques

1.1. Aspects épidémiologiques

* Incidence de la rage féline dans le monde

Dans le monde entier la rage féline a toujours été reconnue là où sévissait un autre type de rage, qu'elle soit canine ou selvatique. S'il est impossible de connaître le nombre exact de ces cas de rage (Lobry, 1965; Bull. Off. Int. Epiz., 1977; Vaughn, 1975) la proportion dans laquelle ils sont reconnus par rapport à ceux des chiens ou des animaux sauvages, varie très peu, comme l'illustrent les données publiées par l'Organisation Mondiale de la Santé (W.H.O., 1984).

— En Amérique Latine (1970-1980) : 10 597 cas de rage du

RESUME

1. Aspects épidémiologiques, cliniques et virologiques

La rage du chat n'est qu'un «sous-produit» de celle transmise par les vecteurs majeurs de rage canine ou selvatique : elle représente rarement plus de 5 % de ces cas.

Cliniquement, elle ne diffère guère de celle des autres carnivores, mais les cas de rage furieuse sont plus spectaculaires.

Le chat est plus sensible que le chien à certaines souches (ex. : vulpine) et, s'il mord moins souvent que lui, c'est plus dangereusement. Il excrète, en effet, plus souvent le virus (ex. : vulpin), et à des titres plus élevés. Malgré cela, il ne s'est jamais établi de cycle intra spécifique, durable, de la rage féline, pour des raisons probablement éthologiques et écologiques.

2. Aspects prophylactiques

La prévention de la rage féline peut revêtir, classiquement, deux aspects. Ceux d'une prophylaxie hygiénique ou médicale. La prophylaxie hygiénique de la rage chez le chat se limite à tenter d'empêcher la rencontre entre le chat et l'animal vecteur, soit en le séquestrant, soit en éliminant les chats harets dans les zones contaminées.

La prophylaxie médicale de la rage chez le chat est longtemps demeurée difficile car on ne possédait pas de vaccin efficace et sûr.

La situation a profondément évolué ces dernières années puisque l'on dispose à l'heure actuelle de vaccins à virus inactivé parfaitement inoffensifs et qui confèrent une immunité solide et durable. La vaccination antirabique du chat doit donc être encouragée.

chat sur 258 464 cas recensés, soit 4,1 % (contre 76,5 % de cas de rage canine).

- En Amérique du Nord (1970-1980) : 2 484 sur 62 134, soit 4 % (contre 76,5 % de cas de rage selvatique).
- En Europe (1971-1981) : 3 800 cas sur 87 491 soit 4,3 % (contre 78,8 % de cas de rage selvatique).
- En Afrique (différentes périodes cumulées) : 280 cas sur 15 588 soit 1,79 % (contre 68,6 % de rage canine).
- En Asie (différentes périodes cumulées) : 802 cas sur 88 834 soit 0,95 % (contre 87,8 % de cas de rage canine).

On constate donc que, quel que soit le continent où elle sévit, et quel que soit son vecteur, la rage ne fait pas plus de 5 % de victimes parmi les chats.

Cette faible proportion est, déjà, le signe d'une résistance naturelle élevée du chat aux divers types de virus rabiques, quels que soient les pays et les périodes considérées.

* Incidence de la rage féline en Europe

Pendant plusieurs millénaires, la rage a probablement eu pour seul vecteur, en Europe, le chien et le loup (BOTROS et al., 1979). Pratiquement éliminée entre les deux guerres mondiales, elle réapparaît, après la seconde guerre, avec pour seul vecteur et réservoir le renard roux (*Vulpes vulpes*) et, dans une certaine mesure, le chien viverrin (*Nyctereutes procyonoides*) en U.R.S.S. et en Pologne.

Les chiffres suivants, publiés par le Centre collaborateur de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) de Tübingen (Rabies Bull. Europe, 1989) indiquent le nombre de chats ayant contracté la rage en 1989. Il est intéressant de comparer ce nombre à celui des chiens, des renards ou des autres espèces contaminées dans chacun des pays.

On constate que la majorité des pays européens ont un taux à peu près comparable de rage féline (< 5 %). Seules la Roumanie, la Pologne, la

Hongrie et la République démocratique allemande semblent avoir une proportion (respectivement de 17,4 %, 7,9 %, 7,4 % et 7 %) supérieure à la moyenne européenne. Mais si cette situation peut refléter une différence réelle de l'incidence de la maladie chez les chats de ces pays, elle pourrait aussi signer une sous-estimation du nombre de cas de rage chez les espèces sauvages (renards en particulier).

* Evolution de la rage féline dans le temps

Quelles que soient les circonstances, le nombre de cas de rage féline évolue en général au gré des fluctuations cycliques (saisonniers ou pluri-annuelles) de l'incidence de la rage chez le vecteur principal : chien, renard, mouffette, etc. ... On peut simplement noter un léger décalage dans leur calendrier d'apparition par rapport aux «pics» de rage du vecteur, lié au temps d'incubation de la maladie chez les chats contaminés.

Régularité du pourcentage de cas de rage féline et décalage dans le temps par rapport aux cas observés chez les espèces vectrices confirment que la rage du chat n'est qu'un «sous-produit» de la rage canine ou selvatique. Il n'est encore jamais apparu de cycle intra-spécifique de rage féline, à de très rares exceptions, locales et transitoires, difficiles à vérifier «a poste-

riori» (ACORDA et GONZALES, 1981; BERAN, 1981; VAUGHN, 1975).

* Importance de la contamination de l'homme par les chats enrégés

Quel que soit le type de rage, canine ou selvatique, le chat semble être proportionnellement à l'origine de moins de traitements humains que le chien. Ainsi les statistiques relevées par GAMET et ARDOIN (1979) indiquent une moyenne de 32 traitements humains pour un chien enrégé, contre 10 pour un chat (en Afrique), 12 traitements pour un chien contre 4 pour un chat (en Amérique du Sud) ou 17 traitements pour un chien contre 3 pour 1 chat (en Europe).

Les statistiques sont comparables aux U.S.A. (DIESCH et al., 1982) où sur 196.117 morsures enregistrées de 1971 à 1972, 84 % étaient le fait des chiens contre 9,5 % celui des chats.

Or, dans tous ces pays, les chats représentent, en réalité, moins de 5 % des animaux enrégés. En examinant de plus près les chiffres européens on constate que, s'il y a moins de traitements après contamination par le chat, ces traitements sont plus souvent justifiés qu'ils ne le sont pour le chien. C'est ainsi que, en 1985, les statistiques françaises (Bull. C.N.E.R., 1985) indiquent que, sur

TABLEAU 1
Incidence relative de la rage chez le renard, le chien et le chat dans 12 pays européens en 1989
(Source : Centre Coll. O.M.S., Tübingen)

| Pays | Principales espèces carnivores enrégées | | | Total des cas de rage animale |
|-----------------|---|--------|--------------|-------------------------------|
| | Renards | Chiens | Chats | |
| Autriche | 1 618 | 5 | 34 (1,8 %) | 1 890 |
| Belgique | 520 | 12 | 33 (3,2 %) | 841 |
| France | 3 341 | 53 | 117 (3,35 %) | 3 490 |
| Hongrie | 840 | 61 | 79 (7,4 %) | 1 061 |
| Luxembourg | 66 | 1 | 3 (2,15 %) | 139 |
| Pologne | 1 176 | 83 | 149 (7,9 %) | 1 891 |
| Rép. Dém. All. | 2 364 | 136 | 251 (7 %) | 3 596 |
| Rép. Féd. All. | 2 491 | 27 | 78 (2,4 %) | 3 227 |
| Roumanie | 3 | 1 | 4 (17,4 %) | 23 |
| Tchécoslovaquie | 1 542 | 20 | 61 (3,6 %) | 1 713 |
| Yougoslavie | 1 287 | 18 | 32 (2,3 %) | 1 410 |

8.139 traitements, 4.426 ont été prescrits après suspicion de contamination par des chiens (soit 122 par chien réellement enragé cette année-là), 2.069 après contamination par des chats (soit 24 par chat enragé) et 133 après contamination par des renards (soit 0,2 par renard enragé).

La raison de cette dernière différence est sans doute que, encore plus que le renard, le chat n'est agressif que lorsqu'il est réellement enragé, alors que le chien, même non enragé, mord souvent l'homme.

Mais les morsures de chat sont-elles plus graves ? Les statistiques européennes semblent l'indiquer (GAMMET et ARDOIN, 1979) puisque de 1953 à 1961, en République démocratique allemande, 3 cas de rage humaine sur 25 ont été imputables à des contaminations par les chats (12 %) et 15 sur 25 en 1961 en Hongrie (60 %). Toutefois ces chiffres sont à prendre avec réserve car ils ne distinguent pas les cas de mort par absence de traitement (contamination occulte, ou négligée) de celles survenues par l'inefficacité du traitement. Mais avec les vaccins modernes cette dernière semble exclue, et c'est encore la morsure du loup enragé (faciale, profonde et délabrante) qui reste considérée comme la plus dangereuse pour l'homme.

* *Quelques éléments d'épidémiologie analytique*

L'analyse des conditions de la transmission d'une maladie infectieuse conduit à s'interroger successivement sur l'origine des matières virulentes, sur les conditions de leur virulence et sur les modalités de la contamination par ces matières.

L'origine des matières virulentes : dans la plupart des cas, le chat est contaminé par la salive d'un animal d'une autre espèce. Le virus rabique est alors lui-même réexcrété dans la salive du chat contaminé, mais il pourrait envahir, outre les centres nerveux, nombre d'autres organes (SILVA et al., 1968).

Les conditions de la virulence : le virus rabique doit être «vivant», pour contaminer et entraîner la mort (cf. § 1.3.) : ceci exclut pratiquement

toute contamination indirecte de chat (à l'occasion de blessures par des objets contaminés, consommation de la même proie qu'un autre individu enragé, etc, ...) du fait de la fragilité du virus rabique dans le milieu extérieur.

Les modalités de la contamination : en règle générale la contamination est directe (morsure, exceptionnellement griffades). La contamination naturelle par ingestion ou inhalation de matières virulentes n'a jamais été signalée mais n'est pas exclue. La contamination des petits par leur mère qui peut intervenir «post partum» (léchage) n'a pas été confirmée «ante partum». Le virus pouvant être réexcrété quelques jours avant les symptômes cliniques, (voir § 1.3.) la contamination peut être occulte.

1.2. *Aspects cliniques*

* La plupart des traités de pathologie distinguent, classiquement, plusieurs «types» de rage naturelle : furieuse, «excitée», «tranquille», «paralytique», «récurrente», etc, ... En fait le même chat peut présenter tour à tour différents symptômes extrêmement variés. On peut par ailleurs démontrer, dans le cas de rage expérimentale, que l'inoculation d'une même dose d'un même isolat de virus sauvage peut conduire à des symptômes totalement différents selon les individus (ARTOIS et al., 1984; BLANCOU et al., 1986).

Une des explications de ces observations pourrait être l'hétérogénéité génétique des virus contaminants entraînant préférentiellement tel ou tel symptôme (BERAN, 1981; VAUGHN, 1975). Mais une hypothèse plus plausible est que le virus, quel que soit son génome, parvient au hasard de son aiguillage, par l'axone de telle ou telle région de l'encéphale (BOTROS et al., 1979).

Il nous paraît donc plus logique de parler des *phases*, plutôt que de types, de la rage chez le chat. Ces différentes phases, qui se succèdent à un rythme très variable selon les cas, peuvent être arbitrairement distinguées en :

* *Phase d'incubation* : comme chez toutes les espèces animales, elle est

parfaitement silencieuse. Pour une souche virale donnée, sa durée est fonction directe de la quantité du virus contaminant (ARTOIS et al., 1984; SOULEBOT et al., 1981) et du point d'inoculation (SOULEBOT et al., 1982).

L'inoculation de certaines souches (ex. : éthiopiennes) ou par certaines voies (ex. : intrapéritonéale) peut conduire à des incubations extrêmement longues et pouvant dépasser 136 semaines (MURPHY et al., 1980). *Exemple* : avec $10^{6.6}$ DL₅₀/i c/souris de virus vulpin inoculé dans le muscle de la nuque, 5 chats sur 5 meurent en 12 à 16 jours, contre 1 sur 5 en 34 jours lorsque ces chats n'ont reçu que $10^{4.6}$ DL₅₀/i c/souris (ARTOIS et al., 1984).

* *Phase des prodromes* : elle est très discrète chez les félins, beaucoup moins évidente que chez le chien ou le renard par exemple. Elle se traduit essentiellement par un changement de comportement (voire son inversion complète), qui ne peut être noté que par une observation antérieure approfondie. Une perte d'appétit, des miaulements anormaux, de la fatigabilité peuvent aussi attirer l'attention. Cette phase est généralement courte (12 à 48 heures).

* *Phase d'état* : elle comporte des symptômes très variés tantôt spectaculaires (attaque) tantôt si discrets qu'ils passent totalement inaperçus (anorexie, apathie, somnolence). La durée elle-même est très variable : si la moyenne est de 3 à 4 jours, elle peut n'être que de quelques heures mais parfois dépasser 1 à 2 semaines, avec des accès récurrents (PERL et al., 1977). Les signes cliniques suivants peuvent être notés, simultanément, successivement ou en alternance :

Excitabilité : le plus souvent provoquée par une agression extérieure (en particulier par l'homme, le chien ou d'autres animaux), elle peut devenir fureur caractérisée et dangereuse car le chat mord et griffe profondément (figure 1). Ce dernier cas est rare, mais très souvent décrit car frappant mémoire et imagination : nous ne l'avons personnellement observé qu'une fois sur 30 cas de rage expérimentale du chat, avec une



Fig. 1

souche isolée du renard européen. VAUGHN (1975) l'avait noté 10 fois sur 12 chats enrégés par une souche isolée du chien, et 7 fois sur 13 chats enrégés par une souche isolée de renards ou moufettes d'Amérique du Nord.

Parésies ou paralysies : assez fréquentes, le plus souvent progressives (asthénie, incoordination, ataxie, parésie puis paralysie d'un ou plusieurs membres), le chat ne peut plus marcher normalement et place ses membres dans des positions extravagantes (figure 2). A ce symptôme on peut rattacher celui de la paralysie

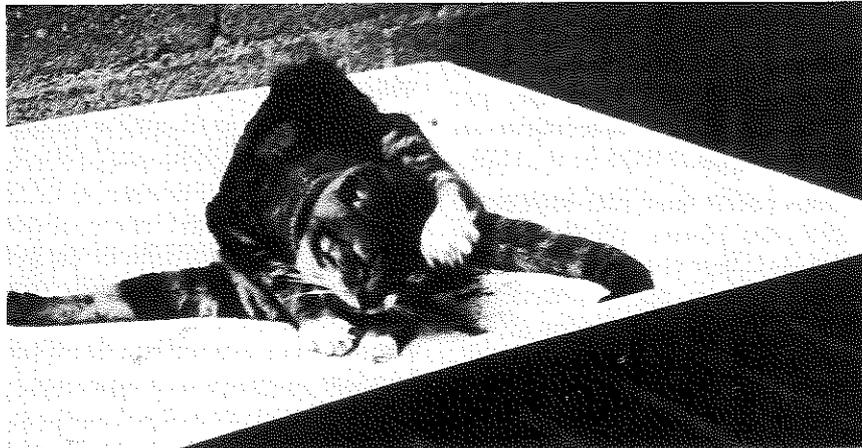


Fig. 2

de la troisième paupière (corps clignotant) qui recouvre le coin d'un œil, exceptionnellement de deux (figure 3) souvent accompagnée d'anisocorie (figure 4). De même on peut noter une paralysie de la mâchoire, des muscles pharyngés (entraînant des difficultés de déglutition ou des miaulements rauques) ou du diaphragme (dyspnée).

Manque d'attrait pour la nourriture ou la boisson : accompagne presque toujours les symptômes précédents, mais sans hydrophobie (= crise nerveuse en présence d'eau) particulière à la rage humaine.

Autres symptômes : salivation excessive (mais peu visible, contrairement aux autres espèces), aérophagie, tremblements localisés (myoclonies) ou généralisés, entérite, vomissements, etc, ...

* *Phase finale* : elle a une durée comparable à celle de la phase des prodromes. L'animal fatigué, amaigri, s'immobilise peu à peu, agonise et meurt souvent après une phase de dyspnée. La mort peut être accélérée par une phase d'excitation provoquée.

Dans certains cas, exceptionnels, des chats ayant présenté un ou plusieurs des symptômes précédents peuvent guérir spontanément, la contamination rabique n'étant alors confirmée que par le taux élevé d'anticorps rabiques spécifiques post-infectieux (BLANCOU et al., 1986; SOULEBOT et al., 1981).

Le diagnostic différentiel de la rage doit donc être porté avec les maladies à symptomatologie nerveuse :



Fig. 3

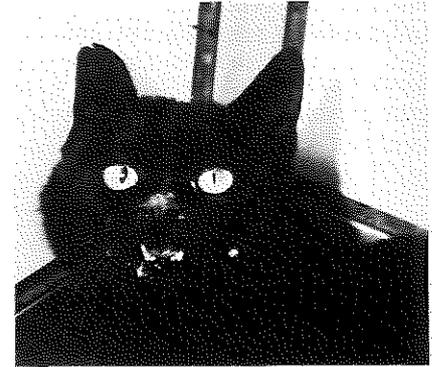


Fig. 4

contagieuses (bactériennes, virales ou parasitaires), intoxication, épilepsie, traumatismes, etc, ...

Mais ceci n'est pas toujours aisé et un diagnostic clinique doit donc toujours être confirmé par un diagnostic de laboratoire soit ante-mortem (ex. : test d'immunofluorescence sur un calque cornéen) soit post-mortem. On doit être très prudent pour ce dernier, en cas de diagnostic histologique, du fait de l'existence de «faux corps de Négri» particuliers aux chats (GAMET et ARDOIN, 1979).

La «rage latente» du chat naturelle ou expérimentale

Chez toutes les espèces animales, il est reconnu, depuis Louis Pasteur, que la rage peut n'être pas mortelle dans tous les cas (revu in AFSHAR et BAHMANYAR, 1978 et CHANTAL et BLANCOU, 1985). Les animaux survivant ainsi à la maladie peuvent héberger le virus et, dans certains cas, le réexcréter.

Dans le cas de rage naturelle des délais d'évolution de 2 à 3 semaines, avec réexcrétion du virus ont été si-

gnalés chez le chat en Ethiopie (ANDRAL et SERIE, 1965) et une enquête épidémiologique en Amérique du Sud (DIAZ et al., 1975) a reconnu environ 1 % de chats possédant des anticorps neutralisants (porteurs de virus ?).

Expérimentalement PERL et al., 1977 puis MURPHY et al., 1980, ont contaminé des chats avec une souche de virus isolée de la chauve-souris. Dans le premier cas, l'incubation a duré 120 semaines, mais le virus n'a pu être réisolé car neutralisé par les anticorps (autostérilisation). Dans le second cas l'isolement a été possible par culture cellulaire, après 136 semaines d'évolution, dans le système nerveux central, mais pas dans les glandes salivaires. Mais dans ces deux cas (et peut-être, aussi, dans le cas de rage naturelle ?) on peut penser que l'infection du chat par une souche hétérologue (ex. : chauve-souris) favorise ces évolutions anormalement longues (BOTROS et al., 1979).

Plus probablement, c'est la dose de virus inoculée qui joue le rôle le plus important puisque TRIMARCHI et al., 1986, puis FEKADU et al., 1988 ont provoqué des rages mortelles en 15 à 60 jours après inoculation musculaire de souches isolées respectivement d'*Eptesicus fuscus* et *Eptesicus serotinus*.

1.3. Aspects virologiques

C'est l'aspect le plus intéressant mais sans doute le plus mal connu de la rage du chat. En effet, nous avons vu qu'il n'existe pas de cycle intraspécifique de rage féline donc pas de virus rabique inféodé au chat c'est-à-dire de ce que nous appellerions de « biotype félin ».

Contrairement aux vecteurs traditionnels, le chat ne peut donc présenter des réactions bien prévisibles à la contamination rabique, puisque cette dernière peut être le fait de biotypes adaptés à d'autres espèces animales, qu'ils soient des virus rabiques authentiques ou des virus rabiques apparentés (= « rabies like ») comme le Mokola (FOGGIN, 1982, 1985).

Selon le cas, les réactions du chat pourront donc varier, qu'il s'agisse

TABLEAU 2
Sensibilité du chat à divers biotypes de virus rabique

| Biotype = espèce d'origine du virus contaminant | Valeur approchée de la DL ₅₀ musculaire pour le chat (en log DL ₅₀ /i c/s)* | Point d'inoculation du virus du chat | Auteur |
|---|---|--------------------------------------|---------------------------------|
| Renard | 10 ⁵ | deltoïde | VAUGHN et al., 1963. |
| | 10 ^{6.4} | biceps | BLACK et LAWSON, 1980. |
| | 10 ⁶ | nuque | BLANCOU et al., 1986. |
| Chien | 10 ^{6.6} | masséter | VAUGHN et al., 1963. |
| | 10 ^{4.4} | nuque | SOULEBOT et al., 1982. |
| | 10 ⁶ | nuque | JAEGER et BARTH, 1979. |
| Moufette | 10 ^{4.1} | masséter | VAUGHN et al., 1963. |
| Chacal (Virus Mokola) | > 10 ^{4.2} | lèvre et nuque | FOGGIN, 1985. |
| Chauve souris Américaines | 10 ^{4.2} | péritoine et cuisse | MURPHY et al., 1980. |
| | < 10 ^{3.3} | cuisse | TRIMARCHI et al., 1986. |
| | < 10 ^{6.1} | cuisse | FEKADU et al., 1988. |
| Chauve souris Européennes | > 10 ^{5.3} | nuque | NEU et BLANCOU (en préparation) |

* Exprimée en logarithme décimal de la Dose Létale 50 % par voie cérébrale pour la souris (DL₅₀/i c/s).

de sa sensibilité à l'infection, de l'excrétion du virus infectant ou de sa réaction immune à cette infection.

* Sensibilité du chat au virus rabique

Il est très intéressant de comparer la sensibilité du chat à des biotypes de virus rabiques de filiations génétiques et de déterminants antigéniques (WIKTOR et KOPROWSKI, 1978) aussi différents que ceux isolés du chien, du renard, de la moufette, etc. ... Le tableau 2 indique la dose létale pour 50 % des chats (par voie musculaire) de ces différents biotypes dont la quantité inoculée est exprimée dans une même unité : la dose létale intracérébrale 50 % souris (DL₅₀/i c/souris).

On constate sur ce tableau que la sensibilité du chat peut varier selon le biotype du virus (ex. : DL₅₀ à 10^{4.1} DL₅₀/ic/s avec un « virus moufette » contre 10^{6.6} avec un « virus chien ») et peut-être selon le degré d'inféodation (ex. : variation de sensibilité au « virus renard » de 1963 à 1970). Toutefois cette conclusion doit rester prudente, vu l'intervalle de confiance des DL₅₀, déterminées dans des conditions expérimentales variées. Mais il est démontré que le chat est 400 fois plus résistant que les bovins

au virus vulpin (CHANTAL et BLANCOU, 1985).

La sensibilité très particulière du chat aux souches vaccinales (ex. : SAD ou Flury) sera discutée dans la seconde partie de cet article, car ce phénomène est très important au point de vue de la prophylaxie (ESH et al., 1982).

* Excrétion du virus rabique

Cette dernière, délicate et dangereuse à déterminer par la recherche du virus dans la salive, est beaucoup plus souvent recherchée par titrage du virus contenu dans la glande salivaire sub-mandibulaire. Les résultats obtenus lors de ces titrages par différents auteurs, selon le biotype contaminant, sont rappelés au tableau 3.

Comme précédemment, on constate que, selon le biotype contaminant, le titre du virus excrété peut être extrêmement variable. Mais cette variation n'est peut-être pas significativement liée au biotype compte-tenu des autres paramètres de l'excrétion virale, notamment la dose du virus contaminant (ARTOIS et al., 1984; SOULEBOT et al., 1981).

TABLEAU 3

Titre du virus excrété par gramme de glande salivaire sub-mandibulaire de chats morts de rage, selon les divers biotypes du virus contaminant

Dans un cas sur 10 (a), 3 cas sur 12 (b) ou 1 sur 3 (c)
le virus a été détecté dans la salive
de ces animaux avant les symptômes cliniques

| Biotype = espèce d'origine du virus contaminant | Pourcentage de réexcrétion = nombre de glandes salivaires infectées/ nombre analysé | Titre du virus présent par gramme de glande salivaire | Auteur(s) |
|---|---|---|--------------------------|
| Renard | 8/10 (a) | $10^{3.97}$ | VAUGHN et al., 1963. |
| | 6/9 | $10^{2.3}$ | BLANCOU et al., 1986. |
| | 27/30 | $10^{5.7}$ | BLANCOU et BARRAT, 1988. |
| Chien | 11/12 (b) | $10^{5.46}$ | VAUGHN et al., 1963. |
| | 9/16 | non déterminé | LOBRY, 1965. |
| Moufette | 3/3 (c) | $10^{5.7}$ | VAUGHN et al., 1963. |

* Exprimée en logarithme décimal de la Dose Létale 50 % intracérébrale souris (DL_{50} i c/s).

Toutefois il apparaît que, tous biotypes confondus, le chat n'excrète le virus qui l'a contaminé que dans 70 % des cas environ. Ce taux d'excrétion reste donc inférieur à celui observé dans l'espèce d'origine qui excrète le plus souvent «son» virus dans 95 à 100 % des cas. Dans le cas du virus vulpin, le taux d'excrétion par le chat est cependant supérieur à celui observé chez le chien, mais inférieur à celui constaté chez les bovins, et, bien sûr, les renards (CHANTAL et BLANCOU, 1985).

* Réaction immunitaire

Elle varie aussi selon les conditions de la contamination : point de pénétration, titre, et probablement biotype du virus contaminant. Si les données concernant le titre d'anticorps post-infectieux sont trop rares pour dégager une règle en ce domaine, on peut cependant constater que, pour un biotype contaminant donné, les anticorps sont plus abondants chez le chat que chez les animaux de l'espèce-hôte d'origine. Ainsi dix chats morts de rage, ou ayant survécu à une contamination «a minima», ont des titres moyens de 0,3 U/ml contre un titre nul, ou presque nul, chez des renards contaminés par la même souche. Tout se passe donc comme si la résistance naturelle du chat lui laissait le temps d'élaborer plus d'anticorps qui peu-

vent éventuellement interférer avec le cours de la maladie.

* Pourquoi n'existe-t-il pas de cycle intra spécifique de la rage chez le chat?

Bien que le chat soit une des espèces animales les plus résistantes au virus rabique, quel qu'en soit le biotype, il n'est pas le carnivore le moins sensible. Il excrète, par ailleurs, le virus contaminant dans une proportion et à des titres non significativement différents de celui de ces autres espèces.

Pourquoi, dans ces conditions, ne s'est-il pas créé de cycle intra-spécifique, tels que ceux observés chez les chiens, les renards, les chiens viverrins, la mangouste, le raton laveur ou la moufette ? Compte-tenu des relations fréquentes (et souvent agonistiques) entre le chien et le chat ou renard et chat, cette éventualité aurait été fort plausible ...

Aucune réponse claire ne nous apparaît aujourd'hui à cette question, sinon une hypothèse d'ordre éthologique : le chat est un animal relativement territorialisé (ARTOIS et al., 1984) qui attaque rarement spontanément ses congénères lorsqu'il est enragé (VAUGHN, 1975) ... Mais cela n'explique vraisemblablement pas tout.

2. La prophylaxie de la rage féline

La prophylaxie de la rage féline peut être envisagée, comme de coutume, de deux façons différentes, soit la prophylaxie hygiénique, soit la prophylaxie médicale.

2.1. La prophylaxie hygiénique de la rage féline

La prophylaxie hygiénique de la rage féline vise à prévenir la contamination du chat par le virus rabique. Cette contamination peut être évitée par absence de contact avec l'espèce vectrice. En effet, comme la transmission de la maladie s'opère d'une manière directe, il faut obligatoirement un contact entre animaux pour autoriser la transmission.

En outre, comme il ne semble pas y avoir de cycle intra-spécifique de la rage chez le chat, la contamination doit obligatoirement venir des espèces vectrices, c'est-à-dire le renard dans les pays de l'Ouest européen.

La seule façon d'éviter toute possibilité de contact entre les chats et les renards enragés est d'empêcher le chat de vagabonder. Cette condition est difficile à remplir à la campagne, là où le problème de la rage se pose.

Le principal danger provient cependant des chats domestiques retournés à la vie sauvage ou chats «Harets». Ces animaux vivent en complète liberté et sont très souvent contaminés. La législation européenne prévoit, généralement, la destruction des chats qui se promènent à plus de 150 à 250 mètres des habitations.

2.2. La vaccination antirabique du chat

Il est souvent difficile d'interdire toute possibilité de contamination du chat dans les régions infectées par la rage.

En effet, il s'agit essentiellement de zones rurales et le chat étant un animal fort indépendant on a du mal à restreindre sa liberté.

C'est pourquoi, les producteurs de vaccin se sont récemment davantage préoccupés de la vaccination antira-

bique préventive du chat, espèce qui avait été auparavant négligée pour diverses raisons (BLANCOU et al., 1986; PASTORET et al., 1985).

Jusqu'il y a peu il était difficile de trouver un vaccin qui soit à la fois efficace et sûr et qui convienne pour le chat. Ce problème est heureusement résolu aujourd'hui par l'emploi de vaccins à virus inactivé hautement efficaces et parfaitement sûrs.

2.2.1. *L'innocuité des vaccins antirabiques destinés au chat*

Le problème de l'innocuité des vaccins antirabiques est relativement complexe. Il faut en effet distinguer les risques non spécifiques et les risques spécifiques. Parmi les risques non spécifiques il faut citer pour mémoire ceux qui étaient particuliers aux anciens vaccins à virus inactivé par le phénol. La présence de phénol résiduel interdisait leur emploi chez le chat (DEAN et GUEVIN, 1963; SCHEIDY et al., 1953).

Les anciens vaccins à virus inactivés ont alors été progressivement remplacés, en Médecine vétérinaire, par d'autres contenant des souches modifiées pour le chat. L'emploi de ces vaccins «atténués», qui s'est rapidement imposé, a posé le problème du degré d'atténuation des souches tant pour les espèces cibles que les espèces non-cibles comme l'homme (risque spécifique). En effet, le niveau d'atténuation des souches vaccinales varie selon l'espèce concernée.

La sensibilité du chat au vaccin de type Flury LEP est bien connue (DEAN et GUEVIN, 1963; DEAN et al., 1959; VAUGHN et GEHRART, 1961; TOMA et SUREAU, 1983), mais des cas d'accidents rabiques post-vaccinaux (Rage vaccinale) provoqués par la souche Flury HEP ont également été observés (BELLINGER et al., 1983; BARNARD et al., 1977).

L'atténuation de la souche HEP semble en effet liée à un phénomène paradoxal (insensibilité à de fortes doses; sensibilité aux faibles doses de virus vaccinal) (KOPROWSKI, 1954).

De même des accidents ont été observés chez le chat suite à l'emploi de souches de type ERA (ESH et al., 1982) ou SAD (ERLEWEIN, 1981; SIKES et ESH, 1979). L'intervention d'une souche atténuée dans un accident post-vaccinal, peut actuellement être démontrée grâce à l'emploi d'anticorps monoclonaux (WHETSTONE et al., 1984).

L'utilisation de plus en plus fréquente en Europe de la souche SADB19 pour vacciner les renards par distribution d'appâts contenant le vaccin peut conduire à l'ingestion accidentelle de cette souche par le chat.

Dans cette éventualité, CIUCHINI et al. (1989) ont offert ces appâts à 30 chats (dont 15 traités à la dexaméthasone) : aucun n'a été infecté et n'a réexcrété le virus, par contre certains ont élaboré des anticorps antirabiques.

L'utilisation du vaccin antirabique issu du «génie génétique», notamment par recombinaison avec le virus de la vaccine, permettrait d'écarter définitivement tout risque de rage vaccinale (BLANCOU et al., 1989) car l'apparition de rage vaccinale est non seulement déplorable en soi, mais pose également un problème de santé publique; les personnes exposées à des animaux qui développent une rage vaccinale, doivent, pour ne courir aucun risque, subir un traitement antirabique (HUMPHREY et al., 1978).

Les raisons de l'utilisation généralisée des vaccins à virus modifiés en Médecine vétérinaire, dans certains pays, étaient que pendant longtemps, ils sont demeurés plus efficaces et moins onéreux que les vaccins à virus inactivés. La tendance actuelle est, au contraire, à l'abandon des vaccins à virus modifiés au profit des vaccins à virus inactivés, puisqu'à efficacité égale, ceux-ci offrent actuellement toute garantie d'innocuité spécifique et non-spécifique. Leur innocuité non-spécifique provient du fait qu'à l'instar de certains vaccins à virus modifiés (RHODES, 1981) ils sont actuellement produits en culture de cellules (PRECAUSTA et al., 1982).

2.2.2. *L'efficacité des vaccins antirabiques préventifs destinés au chat*

Un vaccin a beau être inoffensif, il ne sert à rien s'il n'est pas efficace. Un vaccin idéal doit en effet conférer à l'animal une immunité solide et durable. Pour les vaccins antirabiques, il faut distinguer leur efficacité lorsqu'ils sont utilisés soit à titre préventif, soit à titre curatif. Pratiquement on ne connaît que l'usage préventif en Médecine vétérinaire.

Bien que des essais aient été faits dans ce sens (KOPROWSKI, 1954), un animal contaminé alors qu'il n'est pas vacciné ne peut être traité en raison des risques encourus et du coût du traitement.

Le but de la vaccination du chat est non seulement de le protéger contre la rage, mais également dans les conditions épidémiologiques que nous connaissons actuellement en Europe (rage vulpine), d'établir une barrière entre le vecteur sauvage et l'homme. A ce titre la vaccination antirabique du chat est particulièrement recommandable.

Comme aucune surveillance de la réponse immune après vaccination n'est exercée chez l'animal, les contrôles d'efficacité doivent être sévères au niveau de la production; ceci explique que l'on est en droit d'être particulièrement exigeant (inoculation d'épreuve sur l'animal cible) pour les critères utilisés afin de démontrer l'efficacité des vaccins utilisés en Médecine vétérinaire (JOUBERT et al., 1982).

En effet, on est notamment incapable de prédire, d'après le simple niveau de la valeur antigénique moyenne des vaccins, la réponse sérologique du chat (LAZAROWICZ et al., 1982; BLANCOU et al., 1986).

En outre, les chats dépourvus d'anticorps neutralisants peuvent résister à une épreuve virulente alors que d'autres, qui possèdent de hauts titres en anticorps spécifiques, y succombent (KIHM et al., 1982; BLANCOU et al., 1986). Ceci souligne la difficulté d'apprécier le degré de protection vaccinale par la mesure du taux d'anticorps chez le chat.

Les expériences pratiquées ces dernières années à l'aide d'inoculations d'épreuve ont démontré l'efficacité chez le chat des nouveaux vaccins antirabiques à virus inactivé disponibles (KIHM et al., 1982; SOULEBOT et al., 1981; BLANCOU et al., 1986; JAEGER et al., 1979).

Deux expériences comparatives menées en 1986 (BLANCOU et al.) puis en 1989 (GANIERE et al.) ont permis de montrer l'effet extrêmement positif de l'addition d'adjuvant sur le niveau des anticorps et la résistance à l'épreuve, ce qui permet actuellement de recommander chez le chat, l'emploi des vaccins à virus inactivé, additionnés d'adjuvants administrés en une seule (ou à fortiori) deux injections.

La protection conférée par la vaccination antirabique doit non seulement être solide, mais également durable. Les vaccins actuellement disponibles confèrent une immunité de longue durée. Si la vaccination est correctement pratiquée, selon les règles propres à chaque vaccin, son effet peut durer 3 ans et plus (PRECAUSTA et al., 1982). L'utilisation généralisée des vaccins à virus inactivés offrant une protection de longue durée (SOULEBOT et al., 1981) permet notamment de simplifier le protocole de vaccination chez le chat.

Le protocole actuellement préconisé est celui d'une primo-vaccination à l'âge de 3 mois (pour éviter l'interférence due à la présence des anticorps d'origine maternelle) suivie d'une revaccination à l'âge d'un an. Par la suite il suffit de revacciner au rythme imposé par les caractéristiques du vaccin et selon les recommandations de la firme productrice (revu par PICAVET, 1989).

L'injection sous-cutanée donne des résultats aussi satisfaisants que l'injection intra-musculaire avec les vaccins de très bonne valeur antigénique.

Par contre, lorsque cette valeur est faible, la durée d'immunité est raccourcie. Le retrait spectaculaire du marché américain d'un vaccin antirabique destiné au chat tenait au fait que le produit était bien efficace lors d'injection musculaire, mais non sous-cutanée (AMARGER, 1987).

Après primo-vaccination, l'immunité spécifique débute vers le 14^{ème} jour et est complète au bout d'un mois. Des expériences ont en outre montré que certains vaccins antirabiques à virus inactivés pouvaient, sans courir le risque de diminuer significativement la réponse de l'animal à l'une quelconque des valences, être administrés conjointement à des vaccins prévenant la panleucopénie ou la leucose félines (PRECAUSTA

et al., 1982; BRUN et al., 1976, GANIERE et al., 1989b).

2.2.3. La vaccination après exposition

Dans certains pays, la loi prévoit explicitement des dérogations (mesures conservatoires) à l'abattage immédiat après contamination d'un chat vacciné par un animal reconnu enragé.

Les mesures conservatoires prévoient une vaccination de rappel après que la contamination ait été constatée. Il est aussi permis de se poser la question de savoir quel peut être l'impact chez le chat, d'une seule vaccination pratiquée par inadvertance chez des animaux non vaccinés au préalable, contaminés antérieurement et en cours d'incubation de la maladie. Une seule vaccination pratiquée après la contamination n'a pas de valeur curative (BLANCOU et al., 1987).

Dans d'autres espèces, toutes les observations et les expériences montrent qu'en cas d'une seule injection de vaccin, en cours d'incubation, se produit un phénomène de mort précoce («early death»).

La vaccination raccourcit la période d'incubation (BLANCOU et al., 1980; THIRIART et al., 1985; BROCHIER et al., 1989).

BIBLIOGRAPHIE

- ACCORDA J.A., GONZALES A. An epidemiological survey of rabies in dogs and cats in Metro Manila (1976-1980). *Philip. J. Vet. Med.*, 1981, 20, 15-34.
- AFSHAR A., BAHMANYAR M. Non-fatal rabies virus infections. *Vet. Bull.*, 1978, 48, 553-559.
- ANDRAL L., SERIE C. Etudes expérimentales sur la rage en Ethiopie. *Ann. Inst. Pasteur*, 1965, 108, 442-450.
- ANONYME 1987. Subcutaneous rabies vaccine fails USDA test. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1987, 191, 922.
- ARTOIS M., AUBERT M.F.A., BLANCOU J., PERICARD M. Rage expérimentale du chat. Sensibilité - Symptômes - Excrétion du virus. *Rev. Méd. Vét.*, 1984, 135, 281-287.
- BARNARD B.J.H., GREYER H.J., DE KOKER W.C. Neurological symptoms in a cat following vaccination with high egg passage Flury rabies vaccine of chicken embryo origin. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1977, 44, 195.
- BELLINGER D.A., CHANG J., BUNN T.O., DICK R., MURPHY M., RAHJIA R. Rabies induced in a cat by high-egg-passage Flury strain vaccine. *J.A.V.M.A.*, 1983, 183, 997.
- BERAN G.W. Rabies and infections by rabies-related viruses, 57-135. In: CRC handbook series in zoonoses. J.H. STEELE Editor-in-Chief. Section B: Viral zoonoses. G.W. BERAN Ed. CRC Press Inc., Boca Raton, 1981, 2, 488 p.
- BLACK J.G., LAWSON K.F. The safety and efficacy of immunizing foxes (*Vulpes vulpes*) using bait containing attenuated rabies virus vaccine. *Can. J. Comp. Med.*, 1980, 44, 169-176.
- BLANCOU J., ANDRAL B., ANDRAL L. A model in mice for the study of the early death phenomenon after vaccination and challenge with rabies virus. *J. Gen. Virol.*, 1980, 50, 433.
- BLANCOU J., ARTOIS M., BARRAT J., PRAVE M. Vaccination du chat contre la rage : taux d'anticorps et résistance à l'épreuve un an après la vaccination. *Revue Méd. Vét.*, 1986, 137, 29-36.
- BLANCOU J., BARRAT J. Rôle épidémiologique des espèces animales dans la contamination rabique de l'homme en Europe. *Bull. Acad. Vét. de France*, 1988, 61, 497-512.
- BLANCOU J., SORIA BALTAZAR R., ARTOIS M., TOMA B., 1987. Inefficacité de la vaccination antirabique du chien, du chat ou du mouton déjà contaminés par le virus de la rage. *Bull. Lab. Vét.*, 1987, n° 25, 9-13.

- BLANCOU J., ARTOIS M., BROCHIER B., THOMAS I., PASTORET P.P., DESMETTRE P., LANGUET B., KIENY M.P. Innocuité et efficacité d'un vaccin antirabique recombinant des virus de la vaccine et de la rage administré par voie orale au renard, au chien et au chat. *Ann. Rech. Vét.*, 1989, **20**, 195-204.
- BOTROS B.A.M., LEWIS J.C., KERKOR M. A study to evaluate non-fatal rabies in animals. *J. Trop. Med. Hyg.*, 1979, **82**, 137-141.
- BROCHIER B., BLANCOU J., AUBERT M.F.A., KIENY M.P., DESMETTRE P., PASTORET P.P. Interaction between rabies infection and oral administration of vaccinia-rabies recombinant virus to foxes (*Vulpes vulpes*). *J. Gen. Virol.*, 1989, **70**, 1601-1604.
- BRUN A., CHAPPUIS G., PRECAUSTA P., TERRE J. Immunisation des chats contre la panleucopénie et la rage. *Rev. Méd. Vét.*, 1976, **127**, 1575.
- BRUN A.G., CHAPPUIS G., PRECAUSTA P., SOULEBOT J.P., TERRE J. Combined vaccination of cats against panleucopenia and rabies. *Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis.*, 1979, **1**, 193.
- CHANTAL J., BLANCOU J. Le virus rabique. In: Pasteur et la Rage. *Inf. Tech. Serv. Vét.*, 1985, n° 92-95, 281-292.
- CIUCHINI F., PESTALOZZA S., BUONAVOGLIA C., DI TRANI L., TOLLIS M., ORLEI Z. - Effects of corticosteroids mediated immunosuppression on the distribution of rabies vaccine virus in red foxes orally immunized against rabies. *J. Vet. Med.*, 1986, **33 B**, 628-631.
- DEAN D.J., GUEVIN V.H. Rabies vaccination of cats. *J.A.V.M.A.*, 1963, **142**, 367.
- DEAN D.J., SHERMAN I., GOODRICH W. Isolation of rabies virus from the salivary gland of a cat dying following vaccination with modified life anti-rabies vaccine (Lep). *WHO Document, Rabies*, 1959, 132.
- DIAZ A.M.O. (de), FUENZALIDA E., BELL J.F. Non-fatal rabies in dogs and cats. *Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur)*, 1975, **126B**, 503-509.
- DIESCH S.L., HENDRICKS S.L., CURRIER R.W. The role of cats in human rabies exposure. *J.A.V.M.A.*, 1982, **181**, 1510-1512.
- ERLENWEIN D.L. Post-vaccinal rabies in a cat. *Feline Practice*, 1981, **11**, 16.
- ESH J.B., CUNNINGHAM J.G., WIKTOR T.J. Vaccine-induced rabies in four cats. *J.A.V.M.A.*, 1982, **181**, 1336-1339.
- FEKADU M., SHADDOCK J.H., CHANDLER F.W., SANDERLIN D.W.. Pathogenesis of rabies virus from a Danish bat (*Eptesicus Serotinus*): neuronal changes suggestive of spongiosis. *Arch. Virol.*, 1988, **99**, 187-203.
- FOGGIN C.M. Mokola virus infection in domestic cats in Zimbabwe, 65-70. In: Rabies in the Tropics. E. KUWERT, C. MERIEUX, H. KOPROWSKI and K. BÖGEL eds. *Springer Verlag, Berlin*, 1985, 786 p.
- FOGGIN C.M. Atypical rabies virus in cats and a dog in Zimbabwe. *Vet. Rec.*, 1982, **110**, 338.
- GAMET A., ARDOIN P., Rôle du chat dans la rage humaine en Europe. *Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis.*, 1979, **1**, 159-162.
- GANIERE J.P., ANDRE-FONTAINE G., BLANCOU J., ARTOIS M., AUBERT A. Vaccination antirabique du chien et du chat: taux d'anticorps et résistance à l'épreuve virulente, deux ans après l'injection de rappel d'un vaccin additionné d'adjuvant. *Rev. Méd. Vét.*, 1989(a), **140**, n° 4, 281-285.
- GANIERE J.P., ANDRE-FONTAINE G., ARTOIS M., BLANCOU J., AUBERT A. Vaccination antirabique du chat. Influence de l'administration simultanée d'un vaccin contre la leucose féline produit par génie génétique. *Rec. Méd. Vét.*, 1989(b), **165**, 835-838.
- GUIDELINES FOR DOG RABIES CONTROL. *World Health Organization, Geneva*, 1984, Doc. VPH/83.43.
- HUMPHREY G.L., BAYER E.V., CONSTANTIN D.G. Canine rabies vaccine virus infection. Review of the probable risk of such infections in vaccinated dogs in California during the 4-Year period 1973-1977. *California Veterinarian*, 1978, July, 13.
- JAEGER O., STEGMANN H., ACKERMANN O., BARTH R. Zur Prüfung des Immunitätsdauer von Felirab gegen Tollwut. *Die blauen Hefte*, 1979, **60**, 521.
- JAEGER O., BARTH R. Zur experimentellen Infektion der Katze mit dem Tollwut-Strassenvirus-Stamm NYC. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1979, **92**, 27-29.
- JOUBERT L., BIJLENGA G., LERY L. Exigences rationnelles pour les vaccins antirabiques et immunovigilance de la vaccination chez les animaux domestiques. *Sci. Vét. Méd. Comp.*, 1982, **84**, 199.
- KIHM I.J., LAZAROWICZ M., BOMMELI W., ZUTTER R. Potency of two rabies vaccines in cats as determined by antibody assay and virulent virus challenge. *Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis.*, 1982, **5**, 227.
- KOPROWSKI H. Biological modification of rabies virus as a result of its adaptation to chicks and developing chick embryos. *Bull. Org. Mond. Santé*, 1954, **10**, 709.
- LAZAROWICZ M., KIHIM V., BOMMELI W., ZUTTER R. Potency testing of inactivated rabies vaccines in mice, dogs and cats. *Comp. Immunol. Microbiol. infect. Diseases*, 1982, **5**, 233.
- LOBRY M. Contribution à la connaissance de la rage chez le chat. *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 1965, **13**, 11-22.
- MURPHY F.A., BELL J.F., BAUER S.P., GARDNER J.J., MOORE G.J., HARRISON A.R., COE J.E. Experimental chronic rabies in the cat. *Lab. Invest.*, 1980, **43**, 231-241.
- PASTORET P.P., THOMAS I., BROCHIER B., SCHWERS A. Les problèmes associés à la vaccination antirabique des animaux domestiques. *Ann. Méd. Vét.*, 1985, **129**, 361-374.
- PICAVET D.P. Vaccins et vaccination du chat. *Rev. Méd. Vét.*, 1989, **140**, 493-500.
- PERL D.P., BELL J.F., MOORE G.J., STEWART S.J. Chronic re-crudescent rabies in a cat. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1977, **155**, 540-548.
- PRECAUSTA P., SOULEBOT J.-P., BUGAND M., BRUN A., CHAPPUIS G. Modalités de production et immunité conférée par un vaccin antirabique inactivé provenant de culture cellulaire. *Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis.*, 1982, **5**, 217.
- PROPHYLAXIE DE LA RAGE HUMAINE EN FRANCE. Bulletin épidémiologique édité par le Centre National de Référence pour la Rage, 1985, **4**, 24.
- RABIES CASES - EUROPE. 1.1.77-31.12.84. *Rabies Bull. Europe*, 1984, n° 3, 23.
- RAGE (la) DES CHIENS, DES CHATS ET DES ANIMAUX SAUVAGES DANS LES AMERIQUES. *Bull. Off. int. Epiz.*, 1977, **85**, 1031-1032.
- RHODES A.J. Strains of rabies virus available for preparation of sylvatic rabies vaccines with special reference to vaccines prepared in cell culture. *Can. Vet. J.*, 1981, **22**, 262.
- SCHEIDY S.F., SKELLEY J.F., KULP H.W. Phenolized Rabies Vaccine in cats. *J.A.V.M.A.*, 1953, **123**, 330.
- SIKES R.K., ESH J. Suspected vaccine induced feline rabies. *Morbidity. Weekly Rep.*, 1979, **28**, 274.
- SILVA R.A. (da), MOREIRA de SOUZA A., FERREIRA ANDRE C.A. Occorencia do virus da raiva em pulmao, rins, bexiga e outros tecidos de gato doméstico naturalmente infectado. *Pesq. Agropec. Bras.*, 1968, **3**, 361-364.
- SOULEBOT J.P., BRUN A., CHAPPUIS G., GUILLEMIN F., PETERMANN M.G., PRECAUSTA P., TERRE J. Experimental rabies in cats: immune response and persistence of immunity. *Cornell Vet.*, 1981, **71**, 311-325.
- SOULEBOT J.P., BRUN A., GUILLEMIN F., TIXIER G. Rabies virus pathogenicity and challenge. Influence of the method of preparation, the route of inoculation, and the species. Comparison of the characteristics of the modified, fixed and wild strains. *Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis.*, 1982, **5**, 71-78.
- TOMA B., SUREAU P. Nouveau cas de rage vaccinale sur un chat importé. *Semaine vétér.*, 1983, **288**, 6-7.
- THIRIART CL., IOKEM A., COSTY F., SCHWERS A., BROCHIER B., DEMEURICHY A., PEHARPRE D., PASTORET P.P. Immunization of young foxes against rabies: interaction between vaccination and natural infection. *Ann. Rech. Vét.*, 1985, **16**, 289.

TRIMARCHI C.V., RUDD R.J., ABELSETH M.K. Experimentally induced rabies in four cats, inoculated with a rabies virus isolated from a bat. *Am. J. Vet. Res.*, 1986, **47**, n° 4, 777-780.

VAUGHN J.B., GERHARDT P. Isolation of Flury rabies vaccine virus from the salivary gland of a cat. *J.A.V.M.A.*, 1961, **139**, 221.

VAUGHN J.B., GERHARDT P., PATERSON J.C.S. Excretion of street rabies virus in saliva of cats. *J.A.V.M.A.*, 1963, **184**, 705-708.

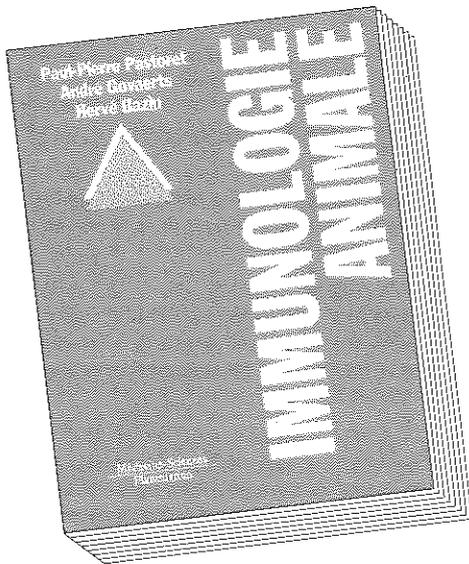
VAUGHN J.B. Cat rabies, p. 139-154. In: *The natural history of rabies*. G.M. BAER Ed. Academic Press, New York, 1975, **2**, 387 p.

WHETSTONE C.A., BUNN T.O., EMMONS R.W., WIKTOR T.J. Use of monoclonal antibodies to confirm vaccine-induced rabies in ten dogs, two cats and one fox. *J.A.V.M.A.*, 1984, **185**, 285.

WIKTOR T.J., KOPROWSKI H. Monoclonal antibodies against rabies virus produced by somatic cell hybridization: detection of antigenic variants. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 1978, **75**, 3938-3942.

UN ÉVÉNEMENT DANS L'ÉDITION VÉTÉRINAIRE !

**Le premier ouvrage d'immunologie comparée.
Les convergences et les originalités des systèmes immunitaires
de l'ensemble des espèces animales.**



Destiné aux vétérinaires et aux biologistes, cet ouvrage présente :

- Un tableau complet de l'immunologie générale.
- Tous les aspects de l'immunologie animale à travers des études réalisées sur l'ensemble des espèces.
- Une approche pratique de l'immunologie appliquée et de l'immunopathologie: allergologie, séro-thérapie, vaccination...

1990, 768 pages et 248 illustrations,
750 FF.

Ouvrage disponible chez votre libraire spécialisé.

Médecine-Sciences
Flammarion