

Année 2014

**DIAGNOSTIC DE LA PÉRITONITE INFECTIEUSE FÉLINE :
ÉTUDE RÉTROSPECTIVE SUR 40 CAS
À L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT
ENTRE OCTOBRE 2008 ET MAI 2014
À PARTIR DE DONNÉES CLINIQUES, PARACLIQUES ET VIROLOGIQUES**

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Lise, Carole, Laure GUIDEZ

née le 8 avril 1988 à Lille (Nord)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : Mme Sophie LE PODER

Maître de conférences

Co-directeur : Mme Valérie FREICHE-LEGROS

Praticien hospitalier

Assesseur : Mme Sabine CHAHORY

Maître de conférences

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur GOGNY Marc

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs : COTARD Jean-Pierre, MIALOT Jean-Paul, MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard.

Professeurs honoraires : Mme et MM. : BENET Jean-Jacques, BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques.

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)
Chef du département par intérim : M. GRANDJEAN Dominique, Professeur - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

UNITE DE CARDIOLOGIE - Mme CHETBOUL Valérie, Professeur * - Mme GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier - Mme SECHI-TREHIOU Emilie, Praticien hospitalier UNITE DE CLINIQUE EQUINE - M. AUDIGIE Fabrice, Professeur - Mme BERTONI Lélia, Maître de conférences contractuel - Mme BOURZAC Céline, Maître de conférences contractuel - M. DENOIX Jean-Marie, Professeur - Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier * - Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Praticien hospitalier - Mme TRACHSEL Dagmar, Maître de conférences contractuel UNITE D'IMAGERIE MEDICALE - Mme PEY Pascaline, Maître de conférences contractuel - Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier UNITE DE MEDECINE - Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences - M. BLOT Stéphane, Professeur* - M. CAMPOS Miguel, Maître de conférences associé - Mme FREICHE-LEGROS Valérie, Praticien hospitalier - Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT - Mme CLERO Delphine, Maître de conférences contractuel - M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences - M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * - M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences - Mme MAENHOUDT Cindy, Praticien hospitalier - Mme YAGUIYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel	DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION - M. PARAGON Bernard, Professeur DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE - Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES - M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - M. CHERMETTE René, Professeur (rattaché au DSBP) - Mme COCHET-FAIVRE Noëlle, Praticien hospitalier - M. GUILLOT Jacques, Professeur * - Mme MARNIGAC Geneviève, Maître de conférences - M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Mme RISCO CASTILLO Veronica, Maître de conférences (rattachée au DSBP) UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE - M. FAYOLLE Pascal, Professeur - M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences - M. MANASSERO Mathieu, Maître de conférences - M. MOISSONNIER Pierre, Professeur* - Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) - Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Professeur - M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS - Mme STEBLAJ Barbara, Praticien Hospitalier DISCIPLINE : NOUVEAUX ANIMAUX DE COMPAGNIE - M. PIGNON Charly, Praticien hospitalier
---	---

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)
Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Professeur - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

UNITE D'HYGIENE QUALITE ET SECURITE DES ALIMENTS - M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Professeur - M. BOLNOT François, Maître de conférences * - M. CARLIER Vincent, Professeur UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES - Mme DUFOUR Barbara, Professeur* - Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur - Mme PRAUD Anne, Maître de conférences - Mme RIVIERE Julie, Maître de conférences contractuel UNITE DE PATHOLOGIE DES ANIMAUX DE PRODUCTION - M. ADJOU Karim, Maître de conférences * - M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - M. MILLEMANN Yves, Professeur - Mme ROUANNE Sophie, Praticien hospitalier	UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE - Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences - M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel - M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - Mme EL BAY Sarah, Praticien hospitalier UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE - M. ARNE Pascal, Maître de conférences - M. BOSSE Philippe, Professeur* - M. COURREAU Jean-François, Professeur - Mme DE PAULA-REIS Alline, Maître de conférences contractuel - Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur - Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences - M. PONTER Andrew, Professeur
--	--

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)
Chef du département : Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES - M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* - Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur - M. DEGUEURCE Christophe, Professeur - Mme ROBERT Céline, Maître de conférences DISCIPLINE : ANGLAIS - Mme CONAN Muriel, Professeur certifié UNITE DE BIOCHIMIE - M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* - Mme LAGRANGE Isabelle, Praticien hospitalier - M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES - M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE - M. PHILIPS Pascal, Professeur certifié DISCIPLINE : ETHOLOGIE - Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE - Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences - M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur*	UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE - Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences* - M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur - Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel - M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE - M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Mme LE ROUX Delphine, Maître de conférences - Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE - Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur - M. PERROT Sébastien, Maître de conférences - M. TISSIER Renaud, Professeur* UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE - Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur - Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences - M. TIRET Laurent, Professeur * DISCIPLINE : VIROLOGIE - Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences * DISCIPLINE : SCIENCES DE GESTION ET DE MANAGEMENT - Mme FOURNEL Christelle, Maître de conférences contractuel
---	--

* responsable d'unité

REMERCIEMENTS

Au Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil,

Pour avoir accepté la présidence de mon jury de thèse,
Hommage respectueux.

À Madame Sophie Le Poder,

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort - Unité de Virologie,
Pour son enthousiasme communicatif sur l'étude de la PIF, pour sa grande disponibilité,
son encadrement constructif, sa gentillesse et enfin pour son implication
dans mon projet professionnel.
Amitiés et sincères remerciements.

À Madame Valérie Freiche-Legros,

Praticien hospitalier en Médecine Interne à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Pour son investissement déterminant dans ce projet, pour son esprit de partage : ses conseils avisés
et son analyse enrichissante de clinicienne, son dynamisme, ses encouragements motivants
et enfin pour son implication dans mon projet professionnel.
Amitiés et sincères remerciements.

À Madame Sabine Chahory,

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort - Unité d'Ophtalmologie,
Pour ses relectures attentives, son amabilité, son aide éclairée en ophtalmologie dans
la partie rétrospective et pour m'avoir permis de publier ses photographies.
Sincères remerciements.

Aux différentes personnes de l'ENVA qui ont participé à la réalisation de ce travail,

Madame Eve Laloy, Maître de conférences à l'ENVA – Unité d'Histologie, Anatomie Pathologique

Pour son aide généreuse et pour avoir apporté son expertise.

Merci pour les photographies des lames ainsi qu'à JL Servely.

L'équipe de Médecine du CHUVA, en particulier

au Docteur Chloé Bonnissent pour sa gentillesse et son partage généreux des données.

aux Docteurs Aurélie Baril et Aurélien Jeandel pour m'avoir alertée lors de possibles cas de PIF.

Les maîtres de conférences : Mme Marie Abitbol et Mme Pascaline Pey

pour les informations apportées.

Madame Lydie Duarte

pour son aide à la collecte des cas de PIF.

À mes parents,

Pour votre inestimable contribution à ma réussite.

Pour votre investissement sur ma thèse :

L'un pour son aide à la constitution du tableau de données et pour la partie statistique.

L'une pour ses relectures assidues et pertinentes. À notre complicité.

À mon grand frère, ce grand voyageur

Pour nos multiples parties de sport et bagarres qui nous ont rapprochés.

Merci pour ton aide précieuse en 2009, année stratégique pour moi.

À mes grands-parents,

Pour les valeurs que vous m'avez transmises et aux souvenirs des moments de joie à vos côtés.

À mon Papy, parce que ton amour et ton caractère m'ont permis de croire à mes rêves.

À Hugo,

Pour ton soutien et ta patience parfois mise à l'épreuve. À tous nos petits bonheurs partagés.

Merci pour ta relecture et ton aide à la mise en page.

À mes amitiés d'enfance ou de clinique.

Aux vétérinaires qui m'ont transmis leur passion et connaissance au cours de mes stages.

Ces rencontres motivantes m'ont permis d'accomplir un petit bout de chemin.

À Tuyuk, à la fois mon nounours et mon fauve.

À ma bonne étoile du Nord !

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
--------------------	----

PREMIÈRE PARTIE : LA PÉRITONITE INFECTIEUSE FÉLINE, ACTUALITÉS BIBLIOGRAPHIQUES

I. LA PÉRITONITE INFECTIEUSE FÉLINE : UNE MALADIE MORTELLE DUE À UN CORONAVIRUS FÉLIN SE RÉPLIQUANT ACTIVEMENT DANS LES MONOCYTES ET MACROPHAGES

15

A – STRUCTURE ET BIOLOGIE DES CORONAVIRUS FÉLINS

15

- | | |
|---------------------------------|----|
| 1. Morphologie et génome | 15 |
| a) Protéines structurales | 15 |
| b) Structure génomique | 16 |
| 2. Cycle viral | 17 |

B – CLASSIFICATION DES CORONAVIRUS FÉLINS

17

- | | |
|--|----|
| 1. Les Coronavirus du genre alpha..... | 17 |
| 2. Coronavirus félin : les deux biotypes | 18 |
| 3. Coronavirus félin : les deux sérotypes..... | 18 |
| 4. Les différentes souches | 18 |

C – PHYSIOPATHOGENIE DES INFECTIONS PAR LE FCoV

19

- | | |
|---|----|
| 1. L'infection virale..... | 19 |
| 2. Formation des lésions..... | 20 |
| a) PIF humide | 20 |
| b) PIF sèche | 20 |
| 3. Pouvoir pathogène..... | 22 |
| a) Le FeCV : un coronavirus peu pathogène | 22 |
| b) Mutation du FeCV en FIPV | 23 |
| c) Le FIPV : un coronavirus muté pathogène..... | 24 |

D – IMMUNOLOGIE DES INFECTIONS PAR LES CORONAVIRUS FÉLINS

25

- | | |
|--|----|
| 1. Déterminants antigéniques..... | 25 |
| 2. Réactions immunitaires au cours de l'infection | 25 |
| a) Immunité cellulaire..... | 25 |
| b) Immunité humorale | 26 |
| c) Les modalités de la réponse immunitaire en lien avec l'évolution clinique | 26 |

II. PRÉSENTATION CLINIQUE DE LA PÉRITONITE INFECTIEUSE FÉLINE	27
A – ÉLÉMENTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES	27
1. Épidémiologie descriptive	27
a) Espèces sensibles	27
b) Prévalence, répartition et fréquence	27
c) Facteurs de risque	27
c.1. Âge	27
c.2. Race et lignée génétique	28
c.3. Mode de vie	28
c.4. Épisode de stress	28
c.5. Infections virales concomitantes	29
2. Épidémiologie analytique	29
a) Sources d'infection	29
b) Modalités de contamination	29
B – MANIFESTATIONS CLINIQUES	30
1. Entérite associée à l'infection par le FeCV	30
2. Signes cliniques associés à l'infection par le FIPV	30
2.1. Forme humide de PIF	30
a) Signes généraux	30
b) Épanchements	31
2.2. Forme sèche de PIF	31
a) Signes généraux	31
b) Signes d'atteinte viscérale selon la localisation de la lésion	31
2.3. Signes neurologiques centraux associés à une atteinte nerveuse	32
2.4. Uvéite associée à une atteinte oculaire	32
C – DIAGNOSTIC CLINIQUE DIFFÉRENTIEL	34
III. MÉTHODES DIAGNOSTIQUES DE LA PÉRITONITE INFECTIEUSE FÉLINE	36
A – SUSPICION ÉPIDÉMIO-CLINIQUE DE LA PIF	36
1. Éléments clés des commémoratifs	36
2. Tableaux cliniques de la PIF	37
B – LES ANALYSES BIOLOGIQUES	38
1. Examens hématologiques	38

2. Examens biochimiques	38
a) Bilan biochimique.....	38
b) La concentration en protéines totales et le ratio albumine/globulines.....	39
c) Électrophorèse des protéines sériques	40
d) Dosage des protéines de l'inflammation.....	41
d.1. Dosage de l'alpha-1 acide glycoprotéine (AGP)	41
d.2. Dosage de la sérum amyloïd A (SAA)	42
C – ANALYSE DU LIQUIDE D'ÉPANCHEMENT	42
1. Critères macroscopiques	42
2. Test de Rivalta.....	43
3. Analyse biochimique	45
4. Analyse cytologique.....	46
D – L'IMAGERIE MÉDICALE.....	49
1. Radiographie	49
2. Échographie abdominale	49
3. Examen d'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)	54
E – LES ANALYSES CYTOLOGIQUES	54
F – LES ANALYSES VIROLOGIQUES.....	56
1. Méthode de diagnostic indirect : la sérologie	56
1.1. Tests rapides : méthode qualitative pour la recherche des anticorps dirigés contre le FCoV	56
a) L'immunochromatographie et la méthode ELISA : techniques de sérologie qualitative.....	56
b) Principe et performances de la sérologie qualitative	57
c) Interprétation des résultats de la sérologie qualitative et ses limites d'interprétation	57
d) Indications de la sérologie qualitative	58
1.2. Immunofluorescence indirecte : méthode quantitative pour le titrage des anticorps	58
a) Principe de l'immunofluorescence indirecte (IFAT).....	58
b) Performances de la sérologie quantitative	59
c) Interprétation du titre en anticorps anti-coronavirus félin et ses limites.....	59
d) Indication de la sérologie quantitative	60

2. Méthodes de diagnostic direct	62
2.1. RT-PCR.....	62
a) RT-PCR qualitative pour la détection de l'ARN du FCoV	62
a.1. Principe	62
a.2. Performances.....	62
a.3. Interprétation et ses limites	63
a.4. Indications.....	64
b) RT-PCR quantitative pour la détermination de la charge virale	64
b.1. Principe	64
b.2. Performances.....	64
b.3. Interprétation et ses limites	64
b.4. Indications	65
2.2. Outils diagnostiques pour la détection des antigènes.....	65
a) Principe de l'immunofluorescence directe appliqué au diagnostic de la PIF ...	65
b) Immunohistochimie lors de suspicion de PIF sèche	66
c) Immunocytologie lors de suspicion de PIF humide.....	67
d) Immunocytologie sur le LCS	67

G – EXAMEN HISTOLOGIQUE SUR BIOPSIE OU EN <i>POST MORTEM</i> : RECHERCHE DES LÉSIONS INDUITES PAR LE FCoV	69
--	-----------

H – UNE UTILISATION INTÉGRÉE DES DIFFÉRENTS TESTS POUR UN DIAGNOSTIC PRÉCIS..	70
--	-----------

IV. APPROCHE THÉRAPEUTIQUE ET PRÉVENTION DES CORONAVIROSES FÉLINES..... **71** |

A – APPROCHE THÉRAPEUTIQUE	71
1. Traitement d'une entérite due à un FCoV.....	71
2. Traitement de la PIF : vascularite pyogranulomateuse à médiation immune	71
2.1. Traitement palliatif.....	71
a) Stabilisation clinique	71
b) Corticothérapie	72
2.2. Immunomodulateurs	73
a) Les interférons	73
b) La ciclosporine A.....	74
c) Le polyprényl-immunostimulant.....	74

2.3. Nouvelle stratégie thérapeutique : inhiber la réplication du Coronavirus félin..	75
a) Chloroquine	75
b) Inhibiteurs de la 3CL-protéase	76
c) Peptides synthétiques correspondant au motif de répétition HR2 de la protéine virales.....	76
d) ARN synthétique ciblant des régions cibles du Coronavirus félin	76
d.1. Petit ARN interférent (siRNA)	76
d.2. ARN circulaire	77
2.4. Perspective thérapeutique : anticorps neutralisant le TNF-alpha.....	77
2.5. Décision thérapeutique	78
B – PRONOSTIC.....	78
C – PRÉVENTION.....	80
1. Prophylaxie médicale	80
2. Prophylaxie sanitaire.....	82
a) Mesures préventives chez un particulier	82
b) Mesures préventives dans une collectivité féline	82

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE SUR LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DE LA PIF À PARTIR DE 40 CAS À L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT ENTRE OCTOBRE 2008 ET MAI 2014

<u>I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE</u>	85
<u>II. MATÉRIEL ET MÉTHODES.....</u>	86
A – POPULATION D'ÉTUDE	86
B – CRITÈRES ÉTUDIÉS.....	87
1. Critères épidémiologiques	87
a) Signalement.....	87
b) Commémoratifs.....	87
2. Critères cliniques	88
a) Anamnèse.....	88
b) Expression clinique	88
3. Les différents examens complémentaires réalisés	89
a) Analyses sanguines.....	89
a.1. Hémogramme et frottis sanguin	89
a.2. Biochimie	90

b)	Analyse du liquide d'épanchement	91
b.1.	Aspect macroscopique	91
b.2.	Densité	91
b.3.	Test de Rivalta	91
b.4.	Analyse bactériologique.....	91
b.5.	Autres dosages sur liquide d'épanchement	91
c)	Concentration protéique et fractions protéiques.....	92
c.1.	Taux protéique.....	92
c.2.	Albumine.....	92
c.3.	Globulines.....	92
c.4.	Ratio albumine/globulines.....	92
c.5.	Électrophorèse des protéines sériques.....	92
d)	Analyse cytologique	93
e)	Échographie.....	93
f)	Autres examens d'imagerie médicale	94
f.1.	Radiographie.....	94
f.2.	IRM	94
g)	Tests virologiques.....	94
g.1.	Sérologie quantitative	94
g.2.	RT-PCR quantitative.....	94
h)	Examen histologique	95
i)	Autopsie	95
4.	Données relatives au suivi de l'animal	95
a)	Réponse au(x) traitement(s) entrepris.....	95
b)	Évolution clinique.....	95
C –	STRATÉGIE D'ANALYSE ET OUTILS STATISTIQUES	96
III. RÉSULTATS		96
A –	DISTRIBUTION DES FORMES DE PIF	96
B –	RÉSULTATS ÉPIDÉMIOLOGIQUES	98
1.	Signalement de l'animal.....	98
a)	Race	98
b)	Sexe	99
c)	Âge au diagnostic	100

2. Commémoratifs.....	102
a) Mode de vie	102
a.1. Accès à l'extérieur	102
a.2. Contact avec congénères.....	103
a.3. Séjour en collectivité dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques.....	104
b) Stress dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques	104
c) Vaccination	106
d) Statut FIV-FelV.....	107
C – RÉSULTATS CLINIQUES	108
1. Anamnèse	108
a) Signes cliniques rapportés le jour de l'admission	108
b) Durée d'évolution des signes cliniques ayant motivé la consultation	109
2. Signes cliniques détectés à l'examen clinique	110
a) Épanchement et sa localisation	110
b) Anomalies identifiables à l'examen clinique.....	111
c) Signes ophtalmologiques	113
d) Signes nerveux.....	114
D – RÉSULTATS DES MÉTHODES DE DIAGNOSTIC PARACLINIQUE.....	116
1. Anomalies biologiques	116
a) Anomalies sanguines.....	116
b) Anomalies biochimiques hors protéines totales et albumine	118
c) Taux protéique et fractions protéiques	118
2. Électrophorèse des protéines sériques.....	121
3. Caractères macroscopique et physico-chimique du liquide d'épanchement	122
4. Échographie.....	123
5. Cytologie.....	124
E – RÉSULTATS DES MÉTHODES DE DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE	126
1. Sérologie.....	126
2. RT-PCR.....	127
F – AUTRES OUTILS DIAGNOSTIQUES UTILISÉS DANS LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE POUR DEUX CAS DE L'ÉTUDE.....	129
1. Dosage de l'AGP et immunocytochimie pour un cas de forme humide (ascite)	129
2. IRM pour un cas de forme sèche avec atteintes nerveuse et oculaire.....	129

G – TRAITEMENTS UTILISÉS.....	130
H – ÉVOLUTION CLINIQUE.....	130
1. Modalités de la mort	130
2. Caractérisation du délai de mort selon la forme de PIF	131
3. Durée de survie selon la forme de PIF	132
I – EXAMENS EN <i>POST MORTEM</i>	134
1. Autopsie.....	134
2. Histologie.....	135
3. RT-PCR sur organes en <i>post mortem</i>	136
<u>IV. DISCUSSION</u>	137
A – COMPARAISON DES RÉSULTATS DE L'ÉTUDE À CEUX DE LA LITTÉRATURE	137
1. Distribution des formes de PIF.....	137
2. Résultats épidémiologiques	137
a) Race.....	137
b) Sexe.....	138
c) Âge au diagnostic.....	138
d) Mode de vie.....	138
e) Stress dans l'année précédant l'apparition des signes	139
f) Vaccination	139
g) Statut FIV-FelV.....	139
3. Résultats cliniques.....	140
3.1. Anamnèse	140
a) Signes cliniques rapportés le jour de l'admission	140
b) Durée d'évolution des signes cliniques ayant motivé la consultation.....	140
3.2. Signes cliniques.....	140
a) Épanchement et sa localisation	140
b) Anomalies identifiables à l'examen clinique.....	141
c) Signes ophtalmologiques	142
d) Signes nerveux.....	142

4. Méthodes de diagnostic paraclinique.....	142
a) Hémogramme.....	142
b) Analyse biochimique	143
c) Électrophorèse des protéines sériques.....	144
d) Examen du liquide d'épanchement	144
e) Échographie	144
f) Cytologie.....	146
5. Méthodes de diagnostic virologique	147
a) Sérologie.....	147
b) RT-PCR	148
6. Autres outils diagnostiques utilisés dans la démarche diagnostique pour deux cas de l'étude.....	150
7. Traitements et évolution clinique	151
8. Examens en <i>post mortem</i>	153
B – INTÉRÊTS, LIMITES ET PERSPECTIVES DE L'ÉTUDE	154

CONCLUSION	157
-------------------------	------------

BIBLIOGRAPHIE	169
----------------------------	------------

ANNEXES	175
----------------------	------------

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN _c	Acide désoxyribonucléique complémentaire
AGP	Alpha-1-acide glycoprotéine
AHMI	Anémie hémolytique à médiation immune
Alb	Albumine
AMM	Autorisation de mise sur le marché
ARN	Acide ribonucléique
ARN _m	Acide ribonucléique messenger
ALAT	Alanine aminotransférase
ASAT	Aspartate aminotransférase
Bil tot	Bilirubine totale
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
CCoV	Coronavirus canin
CHUVA	Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort
Cp	Cycle d'amplification génomique pour lequel apparaît un signal positif
CrFK cells	Crandell rees Feline Kidney cells
CsA	Ciclosporine A
DESV	Diplôme d'Études Spécialisées Vétérinaires
Échographie <i>fast</i>	Échographie <i>focused assessment with sonography for trauma</i>
EDTA	Ethylène diamine tétraacétique
ELISA	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
ENVA	École Nationale Vétérinaire d'Alfort
Ep	Épanchement
Fcwf-4	Felis catis whole fetus 4
FCoV	Coronavirus félin
FeCV	Feline enteritic coronavirus
FeLV	Virus leucémogène félin
FIPV	Feline Infectious Peritonitis Virus
FIV	Virus de l'immunodéficience féline
g/L	Grammes par Litre
GWAS	Genome Wide Association Study
HA	Humeur aqueuse
HR	Heptad Repeat
HTA	Hypertension artérielle
IECA	Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IFAT	Indirect Fluorescent Antibody Technique
IG	Intestin grêle
IL-1	Interleukine 1
Infl	Inflammation

IRM	Imagerie par résonance magnétique
K ⁺	Ion potassium
Kb	Kilobase
kDa	Kilodalton
LCS	Liquide cérébro-spinal
mg/kg	Milligrammes par kilo
mg/mL	Milligrammes par millilitre
MGG	May-Grünwald-Giemsa
min	minimum
max	maximum
MU/kg	Millions d'Unité par kilogramme
n=	Nombre égal à
Na ⁺	Ion sodium
NE	Non Effectué
NFs	Numération Formule sanguine
NG	Numération globulaire
NL	Nœud lymphatique
nm	Nanomètre
NR	Non Renseigné
ORF	Open Reading Frame
PAL	Phosphatases alcalines
PCR	Polymerase Chain Reaction
PIF	Péritonite Infectieuse Féline
PUPD	Polyuro-polydypsie
REG	Réticulum endoplasmique granuleux
RT-PCR	Reverse Transcriptase – Polymerase Chain Reaction
siRNA	small interfering Ribonucleic acid
SNPs	Single Nucleotide Polymorphisms
SAA	Sérum Amyloïd A
TFO	Triple helix Forming Oligonucleotide
TGEV	Virus de la gastro-entérite transmissible du porc
TNF alpha	Tumor Necrosis Factor alpha
μL	microlitre
μM	micromole
UMR	Unité Mixte de Recherche
VB	Vésicule biliaire
VEGF	Vascular Endothelial Growth factor
VPP	Valeur prédictive positive
VPN	Valeur prédictive négative
VU	Valeurs usuelles

INTRODUCTION

La Péritonite Infectieuse Féline (PIF) est une maladie infectieuse due au FIPV, coronavirus pathogène, dont la transmission est principalement féco-orale. Cette maladie est d'importance croissante car elle est fréquente en collectivité féline et son diagnostic du vivant de l'animal est difficile.

Même si son évolution est toujours fatale en l'absence de traitement spécifique, il est important d'établir un diagnostic définitif de la PIF afin d'exclure d'autres affections qui sont traitables, pour orienter les décisions thérapeutiques, voire une euthanasie de l'animal, et pour mettre en place des mesures de prophylaxie, particulièrement en collectivité.

De nombreux outils diagnostiques sont à la disposition du clinicien. Le diagnostic de la PIF repose sur l'anamnèse, l'association de signes cliniques compatibles ainsi que de données paracliniques et enfin sur des tests virologiques. Le défi consiste à sélectionner et associer les examens appropriés pour effectuer un diagnostic.

L'expression clinique de la PIF étant polymorphe, les praticiens du Centre Hospitalier Vétérinaire d'Alfort (CHUVA) sont régulièrement conduits à étayer une suspicion épidémioclinique de PIF par la réalisation d'examens complémentaires. Ainsi, entre octobre 2008 et mai 2014, 40 chats ont pu être recrutés dans une étude rétrospective portant sur la PIF. Les objectifs de cette étude sont de compléter les connaissances épidémiologiques et cliniques de la PIF ainsi que d'évaluer la valeur informative des outils paracliniques et virologiques dans le diagnostic de la PIF.

Dans une première partie, nous effectuerons une synthèse bibliographique actualisée sur la PIF : de la biologie du Coronavirus félin, la physiopathogénie de la PIF et sa présentation clinique à la démarche diagnostique et l'approche thérapeutique et prophylactique de cette maladie.

Dans une seconde partie, après avoir présenté son cadre méthodologique, nous présenterons et discuterons les résultats de notre étude rétrospective.

I. LA PÉRITONITE INFECTIEUSE FÉLINE : UNE MALADIE MORTELLE DUE À UN CORONAVIRUS FÉLIN SE RÉPLIQUANT ACTIVEMENT DANS LES MONOCYTES ET MACROPHAGES

A – STRUCTURE ET BIOLOGIE DES CORONAVIRUS FÉLINS

1. Morphologie et génome

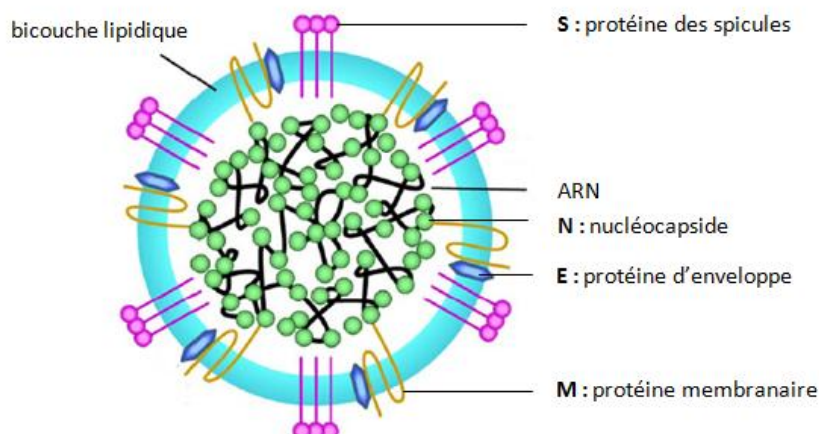
a) Protéines structurales

Les Coronavirus félines (FCoV) sont des virus sphériques et enveloppés, de grande taille mesurant environ 60 à 120 nm de diamètre. L'enveloppe virale, dérivée en partie de la cellule hôte, se compose de glycoprotéines virales insérées dans une bicouche lipidique. Quatre protéines virales sont connues pour leur implication dans le cycle viral [Kipar et Meli, 2014] :

- **la protéine Spike (S)**, protéine des spicules de poids moléculaire d'environ 180 à 200 kDa. Cette protéine est responsable de la forme en couronne de la particule virale qui est spécifique de la famille. Elle joue, de plus, un rôle majeur dans la fusion membranaire du virus avec la cellule infectée et dans l'attachement des virions aux cellules ;
- **la protéine M**, protéine membranaire d'environ 25 à 30 kDa, présente dans l'enveloppe virale. Elle comprend trois domaines transmembranaires et est le support de la maturation du virus ;
- **la protéine E**, protéine d'enveloppe d'environ 9 kDa. Ce polypeptide transmembranaire contrôle l'assemblage et le bourgeonnement des particules virales ;
- enfin **la protéine N**, protéine de structure d'environ 50 kDa, est une composante de la nucléocapside. Elle est importante pour la synthèse de l'Acide Ribonucléique (ARN) et des protéines virales.

L'organisation de ces protéines structurales est présentée dans la Figure 1.

Figure 1 : Structure du Coronavirus félin [Kipar et Meli, 2014]



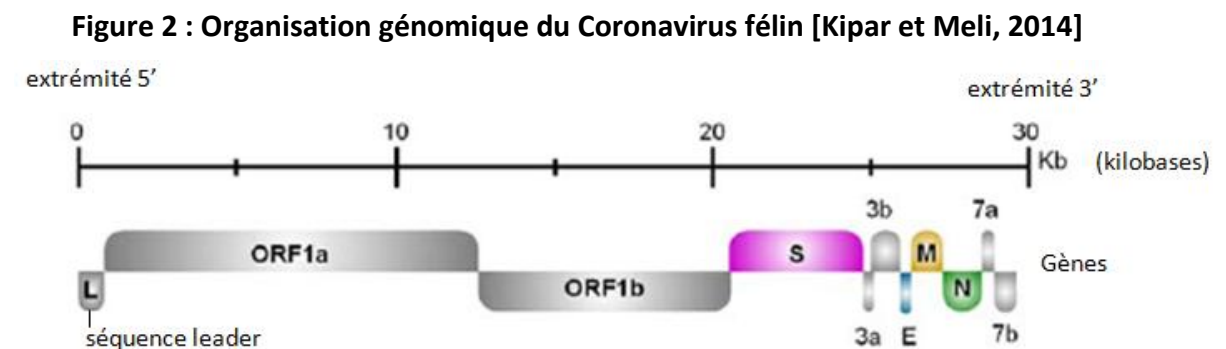
b) Structure génomique

Le génome viral est contenu dans une nucléocapside de structure hélicoïdale. Cette nucléocapside virale contient une molécule d'ARN associée à une protéine N. L'ARN génomique est un ARN monocaténaire, linéaire, de polarité positive et d'environ 27 à 33 Kbases. Il s'agit de la plus longue molécule d'ARN connue, avec plus de 29 000 nucléotides [Pedersen, 2014a].

Le génome des coronavirus a été séquencé et comporte sept à dix gènes fonctionnels. Les domaines de codage pour les différentes parties du virus sont situés en région centrale de l'ARN viral et sont encadrés par deux régions non codantes : une région en 5' de 200 nucléotides et une région en 3' de 400 nucléotides. Les gènes se retrouvent dans cet ordre sur l'ARN génomique, de l'extrémité 5' à 3' [Kipar et Meli, 2014] :

- **le gène Pol ou Open Reading Frame 1 (ORF1)** qui code pour l'ARN polymérase ARN-dépendante, protéine virale de 700 kDa dont le rôle est la réplication de l'ARN viral ;
- **le gène S** qui code pour la protéine Spike (S), protéine de structure ;
- **le gène ORF3** qui porte l'information nécessaire à la synthèse de trois protéines accessoires, 3a 3b et 3c ;
- **le gène E** qui code pour la protéine E, protéine structurale d'enveloppe ;
- **le gène M** qui code pour la protéine M, protéine structurale de membrane ;
- **le gène N** qui code pour la protéine N, protéine structurale de la nucléocapside ;
- **le gène ORF7** qui porte l'information nécessaire à la synthèse de deux protéines accessoires, 7a et 7b.

Cette organisation génomique est présentée dans la Figure 2.



Les protéines non structurales formeraient, par interaction avec le Réticulum endoplasmique granuleux (REG) et l'appareil de Golgi, un complexe pour la réplication-transcription de l'ARN viral [Pedersen, 2014a].

Cette organisation génétique est commune à tous les Coronavirus.

Les Coronavirus félins sont caractérisés génétiquement par une variabilité importante qui résulte de multiples mutations ponctuelles au cours de la réplication virale ou de recombinaisons intergénomiques. La nature monocaténaire, l'activité de réparation peu efficace de la polymérase virale, avec une erreur pour 10 000 nucléotides à chaque réplication [Pedersen, 2014a], expliquent ce taux de mutation élevé.

2. Cycle viral

Le cycle de réplication du FCoV se déroule dans le cytoplasme de la cellule infectée et dure en moyenne huit à dix heures [Stadler *et al.*, 2003].

Le FCoV s'attache tout d'abord à la membrane cellulaire des entérocytes ou des monocytes par l'intermédiaire de la protéine virale Spike (S) qui se lie à un récepteur enzymatique membranaire spécifique : l'aminopeptidase N.

À sa pénétration dans le cytoplasme de la cellule hôte, après fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire, le génome viral perd sa nucléocapside. Le gène ORF1 est alors directement traduit puisque la molécule d'ARN, étant de polarité positive, est directement messagère. Le nouveau brin d'ARN de polarité négative, qui est transcrit une fois l'ARN polymérase synthétisée, sert de matrice à la synthèse de six ARN subgénomiques distincts et de l'ARN génomique.

Seule la partie 5' des ARN subgénomiques est traduite et conduit à la synthèse des protéines structurales du FCoV. Les ARN génomiques sont eux encapsidés.

Les constituants des particules virales sont assemblés dans le cytoplasme de la cellule infectée. La maturation des particules virales se fait dans le REG et l'appareil de Golgi. Les nouveaux virions matures sont ensuite relâchés par exocytose.

L'infection peut conduire à la destruction des cellules infectées ou à la formation d'un syncytium traduisant l'effet cytopathogène du FCoV.

B – CLASSIFICATION DES CORONAVIRUS FÉLINS

1. Les Coronavirus du genre alpha

Le Coronavirus félin appartient à la famille des *Coronaviridae*, à la sous-famille des *Coronavirinae* et au genre alpha. Les Coronavirus félins font partie de l'espèce virale *Alphacoronavirus 1* qui regroupe des virus étroitement apparentés au FCoV : le coronavirus canin (CCoV) et le virus de la gastro-entérite transmissible du porc (TGEV).

2. Coronavirus félins : les deux biotypes

On distingue deux biotypes de Coronavirus félins, en fonction de leur virulence.

Le FeCV (Feline Enteric Coronavirus) est un coronavirus très infectieux mais peu pathogène. Il est responsable d'une entérite bénigne ou d'une infection asymptomatique.

Le FIPV (Feline Infectious Peritonitis Virus), se répliquant activement dans les monocytes-macrophages, est le virus responsable de la PIF. C'est une mutation de la protéine Spike sur les souches virulentes qui conférerait au FIPV la capacité de réplication dans la lignée des monocytes-macrophages [Kipar et Meli, 2014].

L'identité nucléique entre les séquences des deux biotypes FeCV et FIPV est très forte, de l'ordre de 99 % [Kipar et Meli, 2014].

3. Coronavirus félins : les deux sérotypes

Selon les réactions sérologiques vis-à-vis des anticorps dirigés contre la protéine virale S, il existe deux sérotypes de Coronavirus félins.

Le sérotype 1, associé à des titres élevés en anticorps, est le variant antigénique le plus fréquemment identifié dans les populations félines infectées naturellement par le FCoV en Europe et aux Etats-Unis mais sa culture cellulaire *in vitro* est difficile.

Le sérotype 2, issu de la double recombinaison homologue entre le sérotype 1 et le CCoV, est davantage utilisé dans les études expérimentales car sa culture *in vitro* est plus facile. Ce sérotype est cultivé sur les cellules suivantes : Fcwf-4 (Felis catus whole fetus 4) cellule de la lignée monocyttaire et sur les cellules rénales CrFK (Crandell Rees Feline Kidney cells). Le sérotype 2 est rarement impliqué dans les infections naturelles.

Les deux sérotypes peuvent être responsables de la PIF. Une séroprévalence de 98 % de chats séropositifs envers le Coronavirus félin a été observée dans la population féline [Kipar et Meli, 2014].

4. Les différentes souches

Une dizaine de souches de Coronavirus félins ont été décrites d'après leur virulence et sérotype. Le typage des souches virales a été réalisé d'après les SNPs (Single Nucleotide Polymorphisms) [Pedersen, 2009]. Les souches de Coronavirus félins diffèrent par leur degré de pouvoir pathogène. La majorité des souches ne sont pas virulentes dans des conditions naturelles. Les souches virulentes 79-1146, DF2-Nor15 et TN406 ont été identifiées comme responsables de la PIF [Gonon, 1998].

C – PHYSIOPATHOGÉNIE DES INFECTIONS PAR LE FCoV

1. L'infection virale

Après pénétration par voie oro-nasale, le Coronavirus félin (FCoV) effectue ses réplifications initiales dans l'intestin grêle ou dans l'appareil respiratoire supérieur.

Le stade suivant est celui d'une virémie transitoire, détectée une semaine environ après l'infection [Kipar et Meli, 2014], limitée aux monocytes infectés qui transportent le virus jusqu'aux lieux de répllication secondaire constitués par des organes riches en macrophages. Ces sites de persistance et de répllication secondaire du FeCV sont constitués par les cellules épithéliales du côlon, les cellules de Kupffer du foie et les macrophages du nœud lymphatique mésentérique.

À cette première virémie succède une phase asymptomatique au cours de laquelle le FeCV se multiplie peu dans les monocytes et persiste principalement dans le côlon [Kipar et Meli, 2014].

L'infection par le FeCV est caractérisée par des épisodes virémiques récurrents assurés par le relargage du virus à partir de ses sites de persistance précédemment cités.

Les chats infectés vont rester porteurs chroniques du virus et être potentiellement contaminants par l'excrétion fécale du virus.

La mutation génétique du FeCV en FIPV se produirait entre sa localisation intestinale et les macrophages, probablement dans les monocytes sanguins [Pedersen, 2014a].

L'apparition d'une PIF est corrélée à une seconde phase de virémie au cours de laquelle le virus muté (FIPV) se réplique activement dans les monocytes-macrophages.

Le FIPV est par la suite réparti massivement, par diapédèse des monocytes infectés, dans différents organes : foie, nœuds lymphatiques mésentériques, mésentère, reins, cœur, poumons, cerveau et yeux.

Des lésions se développent sur ces organes et induisent les signes cliniques observés. La période d'incubation de la PIF varie de 2-14 jours à plusieurs semaines selon la forme clinique [Kipar et Meli, 2014]. Il est admis que le virus FIPV n'est pas excrété dans les fèces des chats malades.

2. Formation des lésions

a) PIF humide

Les exsudats inflammatoires formés dans les cavités séreuses sont liés à l'atteinte des endothéliums vasculaires et à l'augmentation de leur perméabilité capillaire. Ces lésions de vascularite sont consécutives aux macrophages infectés se fixant sur la paroi des vaisseaux sanguins, au dépôt de complexes immuns sur la paroi vasculaire et à l'expression du facteur de perméabilité vasculaire (VEGF). Ces lésions se traduisent cliniquement par la constitution d'épanchements qui sont caractéristiques de la forme humide de PIF.

Par la suite, la distribution des macrophages infectés, accumulés dans le liquide d'épanchement, dans les organes abdominaux et thoraciques provoque des lésions pyogranulomateuses périvasculaires.

La vascularite entraîne, par ailleurs, la consommation des facteurs de la coagulation et des plaquettes et peut donc être responsable d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et d'une thrombopénie.

b) PIF sèche

La constitution de lésions granulomateuses vasculaires à la surface des séreuses : plèvre, péritoine et mésentère, et dans différents organes : foie, reins, rate, encéphale et yeux, est caractéristique de la PIF sèche [Kipar et Meli, 2014].

Ces lésions résultent de la faillite du système immunitaire à éliminer les macrophages infectés qui, par diapédèse et accumulation autour des vaisseaux sanguins, forment des infiltrats inflammatoires.

De plus l'infection des cellules inflammatoires mononuclées induit la sécrétion de diverses cytokines telles que le Tumor Necrosis Factor alpha (TNF alpha) et l'interleukine-1 (IL-1). L'activité sécrétoire des macrophages favorise l'afflux local de granulocytes neutrophiles qui participent à l'évolution de lésions pyogranulomateuses.

La coexistence des différents types de lésions traduit l'existence d'une forme mixte. La PIF est caractérisée à l'autopsie par une distribution diffuse des lésions avec une atteinte préférentielle, par ordre décroissant, des reins, du cerveau et des yeux [Kipar et Meli, 2014].

Des exemples de lésions observées à l'autopsie des chats atteints de PIF ou au cours d'une laparotomie exploratrice sont montrés dans les Figures 3, 4, 5 et 6.

Figure 3 : Péritonite pyogranulomateuse chez un chat atteint de PIF ; laparotomie exploratrice [Dr Valérie Freiche, Clinique Vétérinaire Alliance]

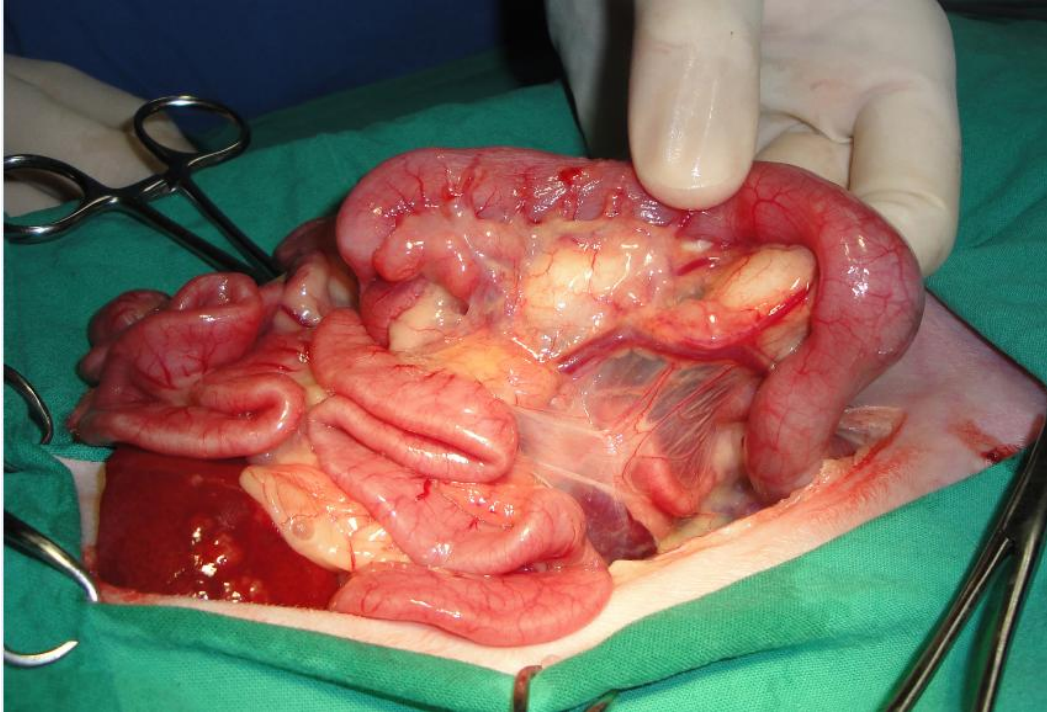
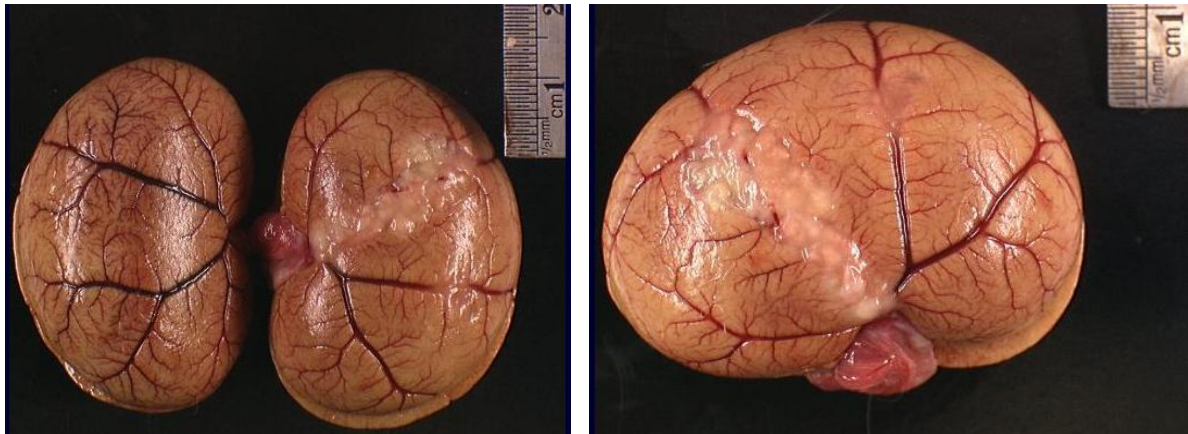


Figure 4 : Néphrite pyogranulomateuse angiocentrée unilatérale gauche d'un chat atteint de PIF sèche (n°333 de notre étude rétrospective)



D'après le laboratoire d'Anatomie-Pathologie de l'ENVA

Figure 5 : Hypertrophie d'un nœud lymphatique mésentérique secondaire à une inflammation granulomateuse d'un chat atteint de PIF [Kipar et Meli, 2014]



Figure 6 : Jéjunum avec multiples granulomes dans la séreuse d'un chat atteint de PIF [Kipar et Meli, 2014]



3. Pouvoir pathogène

a) Le FeCV : un coronavirus peu pathogène

Le FeCV (Feline Enteric Coronavirus) est un coronavirus faiblement pathogène qui possède un tropisme pour les entérocytes. Il se réplique essentiellement dans les cellules épithéliales du côlon.

Une étude *in vitro* récente [Balint *et al.*, 2014] apporte la première preuve expérimentale que le gène ORF3 est responsable de la réplication sélective du FeCV dans le tube digestif. Des chats sains et séronégatifs pour le Coronavirus ont été infectés expérimentalement par inoculation oro-nasale de la souche virulente DF2-Nor15 induisant une PIF. Deux types de virus FIPV ont été inoculés : le premier avec le gène ORF3 complet et le second avec le gène ORF3 non intact. Aucun des chats infectés par le virus avec le gène ORF3 complet n'ont développé de signes cliniques ni de virémie dans un délai de 42 jours après l'infection. La charge virale a été mesurée chez ces chats, par RT-PCR quantitative. Le génome viral a été détecté dans le tube digestif et les fèces, avec une charge élevée dans l'iléon. Comparativement les chats infectés par le virus avec le gène ORF3 non intact ont tous développé une PIF dans les dix à seize jours post-infection et le virus était, dans ce cas, présent en faible quantité dans l'intestin mais en quantité importante dans les organes atteints.

b) Mutation du FeCV en FIPV

Le coronavirus entéritique FeCV devient pathogène probablement par mutations successives.

L'apparition de mutants pathogènes est liée à un important niveau de réplication virale. Une augmentation de la charge virale ou une baisse de l'immunité aboutissent à ce niveau de réplication.

Quatre principales hypothèses s'affrontent pour expliquer le développement d'une PIF.

- **L'hypothèse de la mutation interne**, selon laquelle le FIPV est un mutant pathogène du FeCV. Des études [Pedersen, 2009 ; Chang *et al.*, 2012] avec comparaison du génome viral des chats atteints de PIF et des chats sains, ont permis d'identifier chez les chats atteints de PIF, des mutations affectant préférentiellement les deux gènes suivants : le gène S et le gène ORF3c.

Dans une étude de séquençage génomique entreprise sur des chats infectés naturellement et expérimentalement par le FeCV ou le FIPV [Pedersen *et al.*, 2012], une mutation portant sur le gène ORF3c a été identifiée dans 60 % des cas de PIF. Cette mutation est une délétion ou une mutation non sens dont la conséquence est la synthèse d'une protéine tronquée de fonction inconnue.

Au vu de la fréquence aléatoire de cette mutation, le FIPV posséderait d'autres facteurs de virulence. Des études [Kipar et Meli, 2014] ont ainsi mis en évidence l'association d'une mutation sur le gène S au développement d'une PIF. Deux substitutions nucléiques, affectant la région du gène S codant le domaine de fusion de la protéine S, ont été détectées dans plus de 95 % des cas de PIF. Ces substitutions sont dénommées selon leur localisation : M1058 en position 1058 et S1060A en position 1060. C'est l'extrémité C-terminale de la chaîne peptidique qui serait importante pour sa fonctionnalité et la mutation portant sur le gène S serait unique à chaque cas de PIF [Pedersen, 2014a]. Ces mutations pourraient affecter le domaine de fusion de la protéine S et favoriser un tropisme accru avec les monocytes/macrophages [Chang *et al.*, 2012]. D'autres mutations sur le peptide de fusion de S ont aussi été identifiées [Licitra *et al.*, 2013].

- **L'hypothèse de coexistence des souches virulentes et non virulentes**

Selon cette hypothèse, le FIPV et le FeCV sont deux souches virales distinctes, différant par leur virulence, qui circulent de manière indépendante. Seule la souche virulente FIPV est responsable de la PIF. L'analyse phylogénétique [Brown *et al.*, 2009] réalisée à partir des séquences nucléotidiques des gènes ORF1, M et ORF7b a permis d'estimer les relations génétiques entre ces deux souches. Les séquences codées par les gènes M et ORF7b forment chez les chats atteints de PIF un groupe génétique distant de celui formé par les séquences de FeCV chez les chats asymptomatiques.

Dans une étude plus récente [Barker *et al.*, 2013], des analyses phylogénétiques, à partir des séquences nucléiques des gènes S, M et d'une portion du gène ORF1, ont été réalisées après une épizootie de PIF dans un refuge. Elles n'ont pas permis d'identifier un virus génétiquement différent chez les chats atteints de PIF par rapport aux chats sains vivant dans le même refuge. Étant donné que seulement 16 % du génome viral a été séquencé, cette hypothèse n'est cependant pas exclue.

- **L'hypothèse des quasi espèces**, selon laquelle il existe une population virale hétérogène constituée de plusieurs variants ayant chacun un tropisme cellulaire particulier. Le variant responsable de la PIF exprimerait un tropisme marqué pour les monocytes-macrophages [Pedersen, 2014a].

- **L'hypothèse de facilitation de l'infection par les anticorps**, selon laquelle les anticorps anti-protéine S faciliteraient l'infection des monocytes-macrophages via la formation d'un complexe immun. Ainsi les chats déjà infectés préalablement par un FCoV auraient plus de risques de développer une PIF lors de réinfection [Hartmann, 2005 ; Kipar et Meli, 2014 ; Pedersen, 2014a]. Cette hypothèse tend à être abandonnée.

La première hypothèse, de mutation interne du FeCV, est celle qui est actuellement privilégiée.

c) Le FIPV : un coronavirus muté pathogène

Le FIPV dérive du FeCV par mutations ponctuelles portant sur les gènes ORF3c, S et peut-être ORF7. Une étude *in vitro* a mis en évidence que la perte de fonction de la protéine codée par le gène ORF3c, conséquence d'une mutation, pouvait augmenter la réplication du FIPV dans les cellules de la lignée monocyttaire [Pedersen, 2014a]. De plus le gène ORF7 jouerait un rôle déterminant pour la réplication du FIPV dans les monocytes-macrophages donc sa pathogénicité [Pedersen, 2014a]. Une mutation portant sur le gène ORF7b est responsable d'une perte de virulence du FIPV [Pedersen, 2014a].

Actuellement, l'imputabilité de ces mutations au développement d'une PIF n'est pas clairement établie.

La biologie du FIPV est originale car il persiste au sein des monocytes-macrophages infectés. Cette particularité constitue l'étape déterminante au développement de la PIF car le virus muté va alors se multiplier activement et durablement dans les monocytes-macrophages et pouvoir diffuser dans tout l'organisme.

D - IMMUNOLOGIE DES INFECTIONS PAR LES CORONAVIRUS FÉLINS

1. Déterminants antigéniques

Les déterminants antigéniques des Coronavirus félics correspondent aux protéines virales S, M et N [Alcon-Le Poder, 2005 ; Kipar et Meli, 2014].

- **La protéine S** provoque l'apparition d'anticorps neutralisants ;
- **La protéine M** induit la production d'anticorps uniquement neutralisants en présence du complément ;
- **La protéine N** entraîne la synthèse d'anticorps non neutralisants et la stimulation de la réponse immunitaire à médiation cellulaire.

Il existe une parenté antigénique très forte entre les deux biotypes de Coronavirus félics et il n'est pas possible de les distinguer par sérologie.

2. Réactions immunitaires au cours de l'infection

a) Immunité cellulaire

Les réactions immunitaires à médiation cellulaire, qui se mettent en place lors d'infection par les Coronavirus félics, sont représentées par les lymphocytes T et les macrophages dont le rôle est de réduire la réplication virale et détruire les cellules infectées.

La réponse cellulaire activée lors de l'infection par le FIPV ne suffit pas à limiter la réplication virale. La réponse du système immunitaire du chat infecté est défaillante, ce qui conduit à l'expression clinique de l'infection par le FIPV. La diminution du nombre de cellules natural killer (NK) et des lymphocytes T régulateurs serait impliquée dans l'incapacité du système immunitaire à contrôler l'infection virale [Pedersen, 2014a].

L'immunité contre la PIF semble comporter une part cellulaire importante car il a été mis en évidence que la PIF entre dans sa phase clinique lors d'une déplétion marquée en lymphocytes T dans les tissus lymphatiques et le sang. De plus une lymphopénie est fréquemment rapportée lors de PIF.

Cette chute des lymphocytes T serait due à une apoptose de ces cellules induite par le TNF alpha qui est sécrété par les macrophages infectés [Kipar et Meli, 2014].

Dans la forme humide de PIF, l'immunité assurée par les lymphocytes B est augmentée avec toujours une baisse de l'immunité assurée par les lymphocytes T [Pedersen, 2014a].

b) Immunité humorale

Le mécanisme des réactions immunitaires à médiation humorale est moins bien connu.

Ce moyen de défense est considéré comme non efficace dans la lutte de l'organisme félin contre les Coronavirus félins [Pedersen, 2014a]. En effet les monocytes-macrophages restent infectés en présence d'une quantité importante d'anticorps spécifiques.

Le FIPV échapperait à la reconnaissance des anticorps par l'absence d'expression des antigènes viraux à la surface du virus pour approximativement la moitié des monocytes-macrophages infectés [Dewerchin *et al.*, 2014]. En l'absence de fixation des anticorps sur les antigènes viraux, le mécanisme de cytotoxicité ne serait pas activé et n'aboutirait pas à la destruction des cellules infectées. Pour l'autre moitié des monocytes-macrophages infectés présentant les protéines antigéniques à leur surface, le complexe antigène-anticorps est internalisé et transporté à l'intérieur de la cellule par les protéines kinases et des protéines du cytosquelette [Dewerchin *et al.*, 2014]. Les cellules infectées ne sont alors plus détectables.

Ces particularités pourraient constituer un mécanisme d'échappement à la réaction immunitaire et expliquer la faible protection des anticorps anti-coronavirus vis-à-vis de l'infection.

La réponse immunitaire à médiation humorale inadéquate serait à l'origine de l'évolution d'une hypersensibilité de type 3.

c) Les modalités de la réponse immunitaire en lien avec l'évolution clinique

La réponse immunitaire du chat infecté, en interaction avec la charge virale, conditionne l'évolution des formes cliniques.

L'infection par le FeCV, impliquant une immunité à médiation cellulaire et une réponse humorale, est majoritairement sub-clinique. Par l'intensité de la réponse humorale, il est possible de distinguer des excréteurs intermittents et chroniques [Hartmann, 2005]. Une diminution de la réponse humorale lors d'infection par le FeCV serait responsable d'un risque de réinfection [Pedersen, 2014a].

En cas d'infection par le FIPV, une faible réponse immunitaire à médiation cellulaire associée à une forte réponse humorale détermine une évolution vers une forme humide de PIF [Kipar et Meli, 2014]. De plus la quantité d'épanchement serait inversement corrélée à l'intensité de la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Ainsi le volume d'épanchement diminue lors de réponse cellulaire forte.

Une réponse immunitaire cellulaire partielle implique le développement d'une forme sèche de PIF.

Le développement d'une PIF dépend donc de facteurs liés au Coronavirus félin : les taux de mutation et de réplication, la virulence de la souche, l'échappement du virus à la réaction immunitaire mais aussi de facteurs liés au chat infecté, avec une susceptibilité variable des macrophages à l'infection par le Coronavirus félin, et enfin de facteurs épidémiologiques qui vont être détaillés dans la partie suivante.

II. PRÉSENTATION CLINIQUE DE LA PÉRITONITE INFECTIEUSE FÉLINE

A - ÉLÉMENTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1. Épidémiologie descriptive

a) Espèces sensibles

Le Coronavirus félin infecte principalement les chats domestiques mais également certains félinés sauvages : chats sauvages, lions, tigres, guépards [Pedersen, 2009].

b) Prévalence, répartition et fréquence

La prévalence de la PIF est faible comparée à celle de l'infection par le FCoV. En effet entre 5 à 12 % des chats de collectivité, infectés par le FCoV, développent la PIF [Drechsler *et al.*, 2011].

La répartition de la PIF est mondiale [Drechsler *et al.*, 2011].

La PIF est plus fréquemment rencontrée chez les chats vivant en collectivité que chez les chats de particuliers. La séropositivité pour le Coronavirus félin est liée à la densité de la population féline. Ainsi, 90 % des chats de collectivité sont séropositifs alors que seulement 50 % des chats de particuliers le sont [Hartmann, 2005].

c) Facteurs de risque

Les facteurs de risque au développement d'une PIF sont les facteurs susceptibles d'entraîner une charge virale élevée dans l'environnement de l'animal ou une diminution de la réponse immunitaire chez le chat. En effet la probabilité de mutation du Coronavirus félin est plus importante dans ces conditions. Dans la littérature [Hartmann, 2005 ; Addie *et al.*, 2009 ; Drechsler *et al.*, 2011], cinq principaux facteurs de risque au développement d'une PIF sont identifiés.

c.1. Âge

La classe d'âge la plus sensible est de cinq à six semaines. En effet cette période correspond à une insuffisance de l'immunité maternelle. La PIF se déclare donc souvent chez les chats âgés de six mois à deux ans. Ainsi 80 % des cas de PIF sont rencontrés chez des chats de moins de deux ans et 70 % des cas de PIF sont rencontrés chez des chats de moins d'un an [Hartmann, 2005].

c.2. Race et lignée génétique

La PIF est plus fréquente chez les chats de race, ce qui peut être en relation avec leur séjour en élevage. Dans une étude rétrospective [Soma *et al.*, 2013] portant sur 854 chats de particuliers suspects cliniques de PIF humide, l'ARN du coronavirus a été détecté par RT-PCR dans 62,2 % des prélèvements d'ascite chez des chats de race et dans seulement 34,8 % des prélèvements chez des chats croisés.

Une prédisposition raciale des abyssins, bengals, sacrés de Birmanie, himalayens, ragdoll est rapportée. En revanche certaines races : burmese, exotic shorthair, persan, siamois, bleu russe sont peu retrouvées dans les cas de PIF [Pedersen, 2009].

De plus une susceptibilité d'ordre génétique, suspectée par l'incidence importante de la PIF chez certaines races, est évoquée par Golovko et son équipe [2013]. Ces scientifiques ont cherché à identifier les gènes impliqués dans la susceptibilité à l'infection par le Coronavirus félin par réalisation d'une GWAS (Genome Wide Association Study) chez des chats birmans, race pour laquelle l'incidence de la PIF est élevée. Le génome de 38 chats birmans morts de PIF et de 161 chats birmans sains a ainsi été séquencé d'après les SNPs et la corrélation entre les variations génétiques identifiées et le phénotype de PIF a été étudiée. Cinq régions situées sur quatre chromosomes différents pouvant porter les gènes impliqués dans la susceptibilité à l'infection par le Coronavirus félin ont été détectées.

Cette susceptibilité génétique est discutée par les auteurs de l'étude présentée ici [Soma *et al.*, 2013]. En effet les races les plus représentées chez les chats atteints de PIF sont, dans cette étude menée au Japon, le chat norvégien et le scottish fold. Elles ne correspondent donc pas aux races surreprésentées dans les cas de PIF aux États-Unis et en Australie. Soma et son équipe suggéreraient que la situation épidémiologique de la PIF serait principalement dépendante de la représentativité des races.

Par ailleurs des lignées semblent prédisposées. Des cas de PIF sur plusieurs chatons de la même portée ou des cas de PIF dans la descendance d'un même géniteur sont rapportés dans la littérature [Tsai *et al.*, 2011].

c.3. Mode de vie

Le risque de développer une PIF est plus important dans les lieux de collectivité féline : élevage, refuge, animalerie, pension, etc. La pression infectieuse y est importante de par l'effectif élevé, le portage asymptomatique et la forte contagiosité du FCoV. En outre, il y a souvent une circulation endémique du FCoV en collectivité féline [Hartmann, 2005].

c.4. Épisode de stress

Des épisodes de stress comme une adoption, un changement d'environnement, une vaccination, une intervention chirurgicale peuvent favoriser l'apparition d'une PIF dans l'année [Drechsler *et al.*, 2011].

c.5. Infections virales concomitantes

Le risque de PIF est majoré lors d'infection par le parvovirus félin ou lors de rétroviroses conduisant à un déficit immunitaire. Par exemple l'excrétion du Coronavirus félin est cent fois plus importante chez les chats infectés par le virus de l'immunodéficience féline (FIV) par rapport aux individus sains [Drechsler *et al.*, 2011]. Le rôle possible de l'infection par le virus leucémogène félin (FeLV) dans le développement de la PIF a été évoqué par Pedersen [2009] rapportant l'association fréquente d'une infection par le FIPV concomitante à une infection par le FeLV. Un chat FeLV positif développerait une PIF dans les six à seize semaines suivant la détection de la virémie [Pedersen, 2009].

2. Épidémiologie analytique

a) Sources d'infection

La transmission de la maladie est liée à l'excrétion du Coronavirus félin dans les selles ou les sécrétions oro-nasales par des chats adultes porteurs asymptomatiques. L'excrétion virale débute deux jours après l'infection et dure plusieurs semaines à quelques mois après l'infection. Elle peut être intermittente ou chronique. Les litières constituent donc la principale source de virus. Il faut souligner que les chats atteints de PIF ne constituent pas une source de contamination car ils n'excrètent pas le virus ; la souche de biotype FIPV étant principalement localisée dans les macrophages. Ce sont donc les chats porteurs asymptomatiques qui présentent un risque épidémiologique important [Addie *et al.*, 2009].

b) Modalités de contamination

Il existe deux modalités de contamination, avec la voie féco-orale prédominante car le FCoV, virus enveloppé, est modérément résistant dans le milieu extérieur.

- **Par voie directe**

Les chats s'infectent par ingestion de fèces ou par inhalation de salive de chats excréant le FCoV [Hartmann, 2005].

- **Par voie indirecte**

Le Coronavirus félin peut résister jusqu'à sept semaines dans le milieu extérieur à température ambiante [Hartmann, 2005] mais n'est présent à dose infectieuse, c'est-à-dire en quantité suffisante pour permettre l'infection d'un animal, que pendant les deux à trois premières semaines [Cachon et Chuzel, 2005]. Par conséquent il peut y avoir une transmission indirecte via les mains, les vêtements ou des objets contaminés.

B – MANIFESTATIONS CLINIQUES

1. Entérite associée à l'infection par le FeCV

Une diarrhée bénigne du grêle est observée lors d'infection par le FeCV. Cette diarrhée est généralement transitoire mais peut perdurer ou récidiver périodiquement conduisant à un amaigrissement des chats adultes ou à un retard de croissance chez les chatons. L'infection par le FeCV chez les chatons peut conduire à une entérite sévère. Bien qu'une entérite associée à l'infection par le FeCV soit possible, les infections sub-cliniques sont les plus rencontrées [Hartmann, 2005].

2. Signes cliniques associés à l'infection par le FIPV

Une PIF se développe dans les six à dix-huit mois suivant l'infection [Hartmann, 2005].

On distingue deux formes principales d'expression clinique de la maladie : la PIF sèche et la PIF humide [Addie et Gagnon, 2010]. Une forme mixte, combinant les formes sèche et humide, est décrite par les cliniciens. La forme sèche peut effectivement être associée, au cours de son évolution, à la formation d'un épanchement [Alcon-Le Poder, 2013].

2.1. Forme humide de PIF

Cette forme représente 65 à 80 % des cas de PIF selon les sources bibliographiques [Tsai *et al.*, 2011 ; Hartmann *et al.*, 2003].

La période d'incubation varie de quelques jours à un mois.

a) Signes généraux

Une hyperthermie modérée intermittente (température rectale entre 39 et 39,5°C) avec ou sans altération de l'état général est présente lors de PIF humide. Les autres signes généraux de la forme humide sont liés à la présence d'un épanchement [Hartmann, 2005 ; Addie *et al.*, 2009].

Lors d'ascite, on relève à l'examen clinique une distension abdominale avec un signe du flot positif lorsque l'épanchement abdominal est important, associée ou non à des troubles respiratoires. Lorsque son volume est faible, l'épanchement est suspecté par une impression liquidienne à la palpation abdominale.

En cas d'épanchement pleural, une dyspnée restrictive et une tachypnée avec ou sans discordance sont observées par le clinicien. L'auscultation pulmonaire peut révéler une diminution de l'intensité des bruits respiratoires.

Les anomalies cliniques pouvant être observées lors d'épanchement péricardique sont une intolérance à l'effort, une dyspnée et une distension abdominale. L'auscultation cardiaque met en évidence une tachycardie et une atténuation des bruits cardiaques.

b) Épanchements

La pathogénie de la PIF, vascularite à médiation immune, conduit à la formation d'épanchements collectés dans les cavités abdominale, pleurale et plus rarement péricardique. La probabilité de PIF chez un chat présentant un épanchement est de 50 %. Parmi 390 cas de forme de PIF avec épanchement, les cliniciens ont identifié 62 % d'épanchements abdominaux, 17 % d'épanchements thoraciques et 21 % de cas associant les deux types d'épanchement [Hartmann, 2005].

2.2. Forme sèche de PIF

Cette forme représente 20 à 24 % des cas de PIF selon les sources bibliographiques [Hartmann *et al.*, 2003 ; Tsai *et al.*, 2011].

L'incubation est de quelques mois à un an. Le mode d'évolution de la forme sèche est plus chronique [Pedersen, 2009].

La présentation clinique peut être très variable et dépend des organes atteints [Addie et Gagnon, 2010]. Son diagnostic clinique est donc plus difficile.

a) Signes généraux

Une hyperthermie persistante, ne répondant pas à une antibiothérapie systémique ou récurrente, est fréquente lors de PIF sèche. Les autres anomalies cliniques pouvant être rencontrées sont : un abattement, un amaigrissement progressif avec modification de l'appétit (dysorexie ou anorexie). Les autres signes cliniques sont fonction des organes atteints et sont souvent peu spécifiques [Hartmann, 2005 ; Drechsler *et al.*, 2011].

b) Signes d'atteinte viscérale selon la localisation de la lésion

- Lors d'**atteinte digestive**, des vomissements et une alternance de diarrhée et de constipation sont rapportés. De plus une adénomégalie des nœuds lymphatiques mésentériques et un épaississement des anses intestinales peuvent être identifiés à la palpation abdominale qui est parfois douloureuse. Pedersen [2009] rapporte que les signes d'atteinte digestive, associés ou non à une atteinte oculaire ou nerveuse, sont observés chez 40 % des chats atteints de PIF sèche.

- Lors d'**infiltration hépatique**, on observe de manière inconstante des muqueuses (sub)-ictériques. Une hépatomégalie et une douleur ou tension abdominale peuvent être palpées [Pedersen, 2009].

- Lors d'**atteinte rénale**, une polyuro-polydypsie (PUPD) est rapportée. Une néphromégalie ou des reins irréguliers peuvent être détectés à la palpation abdominale [Addie *et al.*, 2009].

2.3. Signes neurologiques centraux associés à une atteinte nerveuse

Les chats atteints de PIF présentent fréquemment des signes nerveux, au moins 10 % des cas, plus particulièrement pour la forme sèche (plus de 20 % des cas) [Addie *et al.*, 2009]. L'âge moyen d'apparition des signes cliniques se situe entre deux et quatre ans [Diaz et Poma, 2009]. Les signes nerveux peuvent être associés à d'autres signes généraux ou bien être la seule forme d'expression clinique de la PIF.

Les troubles nerveux observés [Foley, 1998 ; Diaz et Poma, 2009 ; Pedersen, 2009] correspondent à une atteinte inflammatoire multifocale du système nerveux central pouvant affecter le cerveau (encéphalite), les méninges (méningite) et plus rarement la moelle épinière (myélite).

La forme nerveuse de PIF se traduit cliniquement par une ataxie cérébelleuse avec des tremblements intentionnels et un nystagmus. L'examen neurologique montre également une hypovigilance, des déficits des nerfs crâniens et un syndrome vestibulaire central lors d'atteinte du tronc cérébral. Des convulsions peuvent être observées lors de lésions étendues du système nerveux central ainsi qu'une douleur rachidienne associée à une méningite. L'atteinte inflammatoire de la moelle épinière est mise en évidence par l'observation d'une ataxie avec des déficits posturaux et une parésie.

Les formes nerveuses sont souvent associées à une uvéite à coronavirus [Pedersen, 2009].

2.4. Uvéite associée à une atteinte oculaire

Les signes oculaires sont plus fréquents pour la forme sèche de PIF (35 % des cas) que pour la forme humide (5 % des cas) [Andrew, 2000].

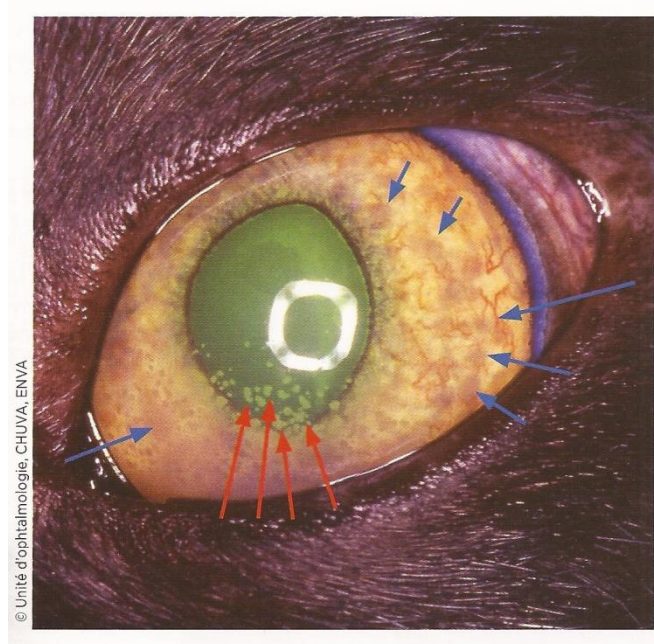
L'uvéite est un signe précoce de PIF sèche qui peut évoluer de manière isolée ou être associée à des signes généraux. Une étude [Boucraut-Baralon *et al.*, 2010] a montré que la séroprévalence de l'infection par le coronavirus atteint 30 % dans une population de 91 chats atteints d'uvéite avec ou sans signes généraux. Cette étude a par ailleurs montré que l'uvéite à coronavirus touche préférentiellement les jeunes chats. En effet deux tiers des chats présentant une uvéite à coronavirus dans la population testée sont âgés de moins d'un an. Une uvéite antérieure exsudative est décrite chez les chats atteints de PIF. Elle se manifeste par une hyperhémie conjonctivale, un effet Tyndall résultant de l'exsudation de protéines et de cellules inflammatoires dans la chambre antérieure et par un iritis lié au processus inflammatoire.

Les autres anomalies oculaires pouvant être rencontrées sont une anisocorie et la présence de larges précipités rétrocornéens, dits « en graisse de mouton », dont la formation est liée à la vascularite pyogranulomateuse affectant l'uvée antérieure [Chahory et Maurey, 2012].

Une choriorétinite est également observée, caractérisée à l'examen du fond d'œil par des manchons périvasculaires, une opalescence du vitré correspondant à une infiltration cellulaire, des plaques d'hémorragie rétinienne, un œdème et un décollement rétinien [Chaudieu, 2012].

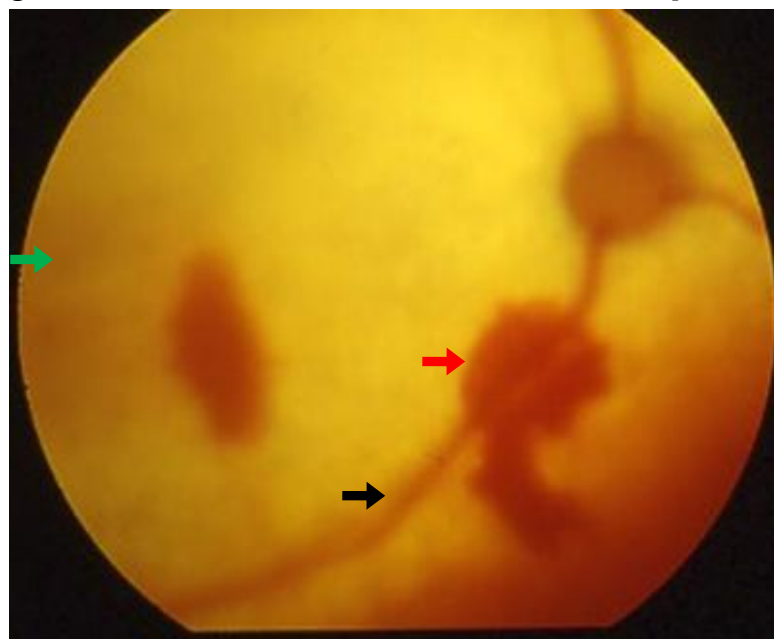
Les signes oculaires d'origine inflammatoire observés chez les chats atteints de PIF sont présentés dans les Figures 7 et 8.

Figure 7 : Uvéite antérieure granulomateuse chez un chat atteint de PIF [Chahory et Maurey, 2012]



On observe de multiples dépôts endothéliaux blanchâtres (flèches rouges), une hyperhémie de l'iris et des lésions circulaires grisâtres (flèches bleues) dans l'iris.

Figure 8 : Chorioretinite chez un chat atteint de PIF [Chahory]



Notez les hémorragies rétinienne profondes (flèche rouge), les manchons périvasculaires (flèche noire) et l'œdème rétinien (flèche verte).

C – DIAGNOSTIC CLINIQUE DIFFÉRENTIEL

Un diagnostic différentiel par tableau clinique doit être envisagé et est détaillé dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de la PIF en fonction du tableau clinique

DOMINANTE CLINIQUE	CAUSE POSSIBLE	
Épanchement thoracique	Pyothorax Tumeur (lymphome médiastinal en particulier) Chylothorax Insuffisance cardiaque Hernie diaphragmatique Intoxication aux anticoagulants	
Épanchement abdominal	Péritonite bactérienne (rupture digestive ...) Tumeur abdominale (lymphome digestif, hémangiosarcome, carcinome hépatique ...) Cholangite lymphocytaire (race : persan) Ascite d'origine cardiaque, hépatique ou rénale Uropéritoine Épanchement chyliforme	
Fièvre d'origine indéterminée	Origine infectieuse virale	Rétroviroses : FeLV, FIV Herpèsvirose : FHV-1
	Origine infectieuse à protozoaire	Toxoplasmose
	Origine infectieuse bactérienne	Rickettsiose Abscess ou phlegmon Pyothorax
	Néoplasie (lymphome, affections myéloprolifératives)	
	Hépatopathie inflammatoire	
	Processus à médiation immunitaire	Anémie hémolytique à médiation immune Polyarthrite Cholangite lymphoplasmocytaire
Atteinte oculaire avec uvéite	Origine infectieuse virale	Rétroviroses : FeLV, FIV (Herpèsvirose : FHV-1)
	Origine infectieuse à protozoaire	Toxoplasmose
	Origine infectieuse bactérienne	Bartonellose
	Origine métabolique	Hypertension artérielle
	Uvéite à médiation immune	Maladies vasculaires
	Néoplasie	(Tumeurs primaires : mélanome irien, sarcome oculaire félin)

DOMINANTE CLINIQUE	CAUSE POSSIBLE	
Atteinte oculaire avec uvéite	Néoplasie	Tumeurs secondaires : lymphome, adénocarcinome
	Autres	Traumatisme oculaire Ulcères profonds (Luxation du cristallin)
	Uvéite idiopathique	
Troubles nerveux	Origine infectieuse	Rétroviroses : FeLV, FIV Toxoplasmose, cryptococcose, aspergillose (Rage)
	Néoplasie : lymphome cérébral ou médullaire en particulier	
	Origine vasculaire : ischémie	
	Encéphalopathie métabolique	
Atteinte rénale avec néphromégalie	Lymphome rénal	
	Polykystose rénale	
	Néphrite granulomateuse	
Ictère hépatique	Lipidose hépatique	
	Cholangite	
	Lymphome	
Gastro-entérite aiguë	Atteinte digestive	Intolérance alimentaire chez le chaton Origine infectieuse : panleucopénie féline, coronavirus entéritique Origine parasitaire Origine bactérienne Néoplasie
	Atteinte extra-digestive	Atteinte hépatique : hépatite, insuffisance Maladie d'Addison

D'après Alcon–Le Poder, 2005 ; Chuzel et Cachon, 2005 ; Cadoré, 2010 ; Chahory et Maurey, 2012

Compte tenu d'autres affections responsables d'une expression clinique similaire, l'approche clinique de la PIF doit s'effectuer méthodiquement avec exclusion des autres causes.

L'évolution clinique, rapidement mortelle, différencie la PIF des autres causes.

La présentation clinique peut faire suspecter une PIF mais dans de nombreux cas, en particulier pour la forme sèche, elle est peu spécifique. Les signes cliniques les plus spécifiques sont la présence d'un épanchement, une uvéite isolée ou associée à des signes généraux, des troubles nerveux centraux chez un jeune chat [Boucraut-Baralon, 2013]. Certaines formes cliniques de PIF sont atypiques et d'évolution insidieuse ; leur diagnostic du vivant de l'animal n'est donc pas possible.

L'évolution clinique des formes humide et sèche de la PIF est toujours mortelle, dans l'année suivant l'apparition des signes cliniques [Addie *et al.*, 2009]. Cette évolution rapidement mortelle possède donc une grande valeur diagnostique. Au contraire, l'uvéite à coronavirus isolée, c'est-à-dire non associée à des signes extra-oculaires, semblerait associée à un meilleur pronostic car elle régresserait avec un traitement symptomatique et ne récidiverait pas dans certains cas [Boucraut-Baralon, 2013].

Dans les faits, la suspicion de PIF, à partir d'éléments épidémiologiques et cliniques, est complexe. La réalisation d'examens complémentaires permet de préciser le diagnostic.

III. MÉTHODES DIAGNOSTIQUES DE LA PÉRITONITE INFECTIEUSE FÉLINE

A – SUSPICION ÉPIDÉMIO-CLINIQUE DE LA PIF

1. Éléments clés des commémoratifs

Les données épidémiologiques permettent d'évaluer le risque de développement d'une PIF. La situation épidémiologique la plus souvent rencontrée dans les cas de PIF est résumée dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Éléments épidémiologiques conduisant à une suspicion de PIF

SIGNALEMENT ÉVOCATEUR D'UNE PIF	Âge : 6 mois à 2 ans Race : abyssin, bengal, sacré de Birmanie, himalayen, ragdoll Mode de vie : accès à l'extérieur, contact avec chat adulte
COMMÉMORATIFS COMPATIBLES AVEC PIF *	Séjour dans collectivité féline : refuge, élevage, exposition féline, animalerie, pension Épisode de stress : adoption, changement d'environnement, surpopulation, opération chirurgicale Infections immunosuppressives : rétroviroses, panleucopénie

* : dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques

D'après Boucraut-Baralon et Prélaud, 2010 ; Boucraut-Baralon, 2013

2. Tableaux cliniques de la PIF

Le Tableau 3 regroupe les signes cliniques les plus spécifiques selon les formes de PIF.

Tableau 3 : Suspicion clinique de PIF

FORME HUMIDE	FORME SÈCHE
Épanchement : ascite, épanchement pleural	Fièvre ne répondant pas à antibiothérapie ou à caractère récurrent Troubles digestifs avec amaigrissement Adénomégalie des nœuds lymphatiques mésentériques Uvéite isolée ou associée à des signes généraux Troubles nerveux centraux

D'après Addie et Gagnon, 2010 ; Boucraut-Baralon, 2013

La suspicion clinique de PIF et de sa forme sont importantes pour orienter le choix des examens complémentaires. Par exemple une analyse de l'épanchement est réalisée en première intention lors de suspicion de forme humide alors que lors de forme sèche suspectée, des analyses hémato-biochimiques sont d'abord mises en œuvre [Addie et Gagnon, 2010].

La combinaison d'éléments épidémiologiques compatibles avec une PIF et d'un tableau clinique évocateur permet d'établir un premier diagnostic de suspicion de PIF. C'est à partir de ces données que se construit la démarche diagnostique. Ainsi face à un chat âgé présentant un épanchement et en l'absence de facteur épidémiologique à risque, le clinicien privilégie les autres hypothèses diagnostiques avant d'effectuer des examens spécifiques pour le diagnostic de la PIF [Boucraut-Baralon, 2013]. À l'inverse le Coronavirus félin est directement recherché face à un chat âgé de moins d'un an vivant en collectivité qui présente un épanchement [Boucraut-Baralon, 2013].

B – LES ANALYSES BIOLOGIQUES

1. Examens hématologiques

Les modifications hématologiques suivantes sont fréquentes dans les deux formes de PIF [Paltrinieri *et al.*, 2001] :

- Une lymphopénie, souvent rencontrée lors d'évolution terminale de la PIF, succédant à une diminution progressive de la réponse immunitaire à médiation cellulaire ;
- Une leucocytose neutrophilique, avec présence de formes immatures de granulocytes dans le sang, qui est non spécifique de PIF car elle peut correspondre à une neutrophilie transitoire de stress ;
- Une anémie arégénérative discrète à modérée qui est fréquente lors de syndrome inflammatoire chronique et n'est donc pas caractéristique de la PIF ;
- Une thrombocytopénie par consommation excessive de plaquettes lors de CIVD, complication possible de PIF.

Aucune de ces anomalies sanguines n'est pathognomonique de la PIF. L'hémogramme et le frottis sanguin constituent donc des examens d'orientation permettant de conforter une suspicion de PIF.

2. Examens biochimiques

a) Bilan biochimique

Les modifications biochimiques suivantes ne sont pas constantes lors de PIF et sont liées à l'organe atteint [Addie *et al.*, 2009] :

- Une hyperbilirubinémie d'origine hémolytique ou hépatique.
Dans une étude rétrospective menée sur 51 chats atteints de PIF, une hyperbilirubinémie a été mise en évidence chez 36,1 % des chats [Tsai *et al.*, 2011]. L'hyperbilirubinémie est plus fréquemment associée à la forme humide et résulterait d'un dysmétabolisme de la bilirubine ou d'une atteinte de l'excrétion biliaire ;
- Une augmentation de l'activité des enzymes hépatiques PAL, ASAT et ALAT lors de nécrose hépatique ;
- Une augmentation de l'urémie et de la créatininémie lors d'atteinte rénale.

b) La concentration en protéines totales et le ratio albumine/globulines

- Une élévation des protéines totales dans les liquides biologiques suivants : sang, épanchement ou le liquide cérébro-spinal (LCS), est fréquente lors de PIF. Dans la littérature [Addie *et al.*, 2009], sont rapportées comme valeurs seuil fortement suggestives de PIF :

- une protéinémie supérieure à 80 g/L et pouvant atteindre 120 g/L ;
- un taux protéique sur épanchement supérieur à 35 g/L ;
- une protéinorachie supérieure à 0,5 g/L.

- Une hyperglobulinémie définie par un taux de globuline supérieur à 40 g/L, souvent associée à une hypoalbuminémie, est mise en évidence pour 50 % des cas de forme humide et pour 70 % des cas de forme sèche [Sparkes *et al.*, 1994]. L'hypoalbuminémie peut être liée au processus inflammatoire provoqué par la PIF ou à une atteinte hépatique secondaire à la PIF.

- Par conséquent, le rapport albumine/globulines est diminué chez les chats atteints de PIF. Ce ratio peut être mesuré sur sérum ou dans le liquide d'épanchement et est défini par la mesure : albumine sur globulines. La quantité de globulines est déterminée par la soustraction de la quantité de protéines totales à la quantité d'albumine.

Une valeur du ratio sérique albumine/globulines inférieure à 0,8 offre une valeur prédictive positive (VPP) élevée de 92 % pour le diagnostic de la PIF et constitue donc un outil diagnostique intéressant [Hartmann *et al.*, 2003]. Néanmoins une étude récente [Jeffery *et al.*, 2005] décrit des résultats différents. Cent chats, pour lesquels un profil électrophorétique était disponible, ont été rétrospectivement inclus dans cette étude car ils présentaient au moins deux signes cliniques compatibles avec une PIF, à savoir léthargie et inappétence. Après exclusion de 54 chats ayant un taux de survie supérieur à 1 an, un diagnostic histologique de PIF a été établi chez quatre d'entre eux. Jeffery et son équipe [2005] ont ainsi démontré une VPP de 12,5 % et une valeur prédictive négative (VPN) maximale de 100 % pour le diagnostic de la PIF avec une valeur du ratio sérique albumine/globulines inférieure à 0,8. Les auteurs soulignent que la VPP de ce marqueur biologique a pu être impactée par la faible prévalence de la PIF dans l'étude. Par conséquent lorsque la prévalence de la PIF est faible, l'intérêt de ce ratio, lorsque sa valeur est basse, serait davantage d'exclure une hypothèse de PIF que de la conforter.

Ces marqueurs biologiques : élévation de la concentration protéique, hyperglobulinémie et le ratio albumine/globulines, constituent donc des paramètres intéressants de suspicion de PIF qui sont utilisables en routine.

En se basant sur la comparaison des rapports de vraisemblance, Hartmann et son équipe [2003] ont proposé une utilisation hiérarchisée de ces marqueurs biologiques pour explorer une suspicion épidémio-clinique de PIF. Aussi lors de suspicion de PIF sèche, la mesure du ratio sérique albumine/globulines (valeur seuil $<0,8$) constitue-t-il le paramètre le plus informatif pour orienter le diagnostic. Les trois marqueurs biologiques : taux protéique (valeur seuil >80 g/L), concentration en gamma-globuline (valeur seuil >10 g/L) et rapport albumine/globulines (valeur seuil $<0,8$), sont à prendre en compte lors de suspicion de PIF humide et présentent une meilleure valeur diagnostique.

Le taux de protéines dans le LCS est variable chez les chats atteints de PIF avec des troubles nerveux. Il est généralement supérieur à 2 g/L [Diaz *et al.*, 2009]. L'interprétation seule de la protéinorachie, paramètre peu spécifique, ne permet pas d'identifier la forme nerveuse de PIF de façon fiable.

c) Électrophorèse des protéines sériques

L'intérêt de l'électrophorèse sur gel d'agarose est d'identifier et de quantifier chaque type de protéine : l'albumine correspondant au premier pic, puis les globulines, c'est à dire les protéines inflammatoires et protéines de transport d'origine hépatique regroupées en trois pics : alpha-1, alpha-2, bêta et enfin les anticorps en gamma. Seules les protéines ayant une concentration supérieure à 1 g/L sont détectées au protéinogramme.

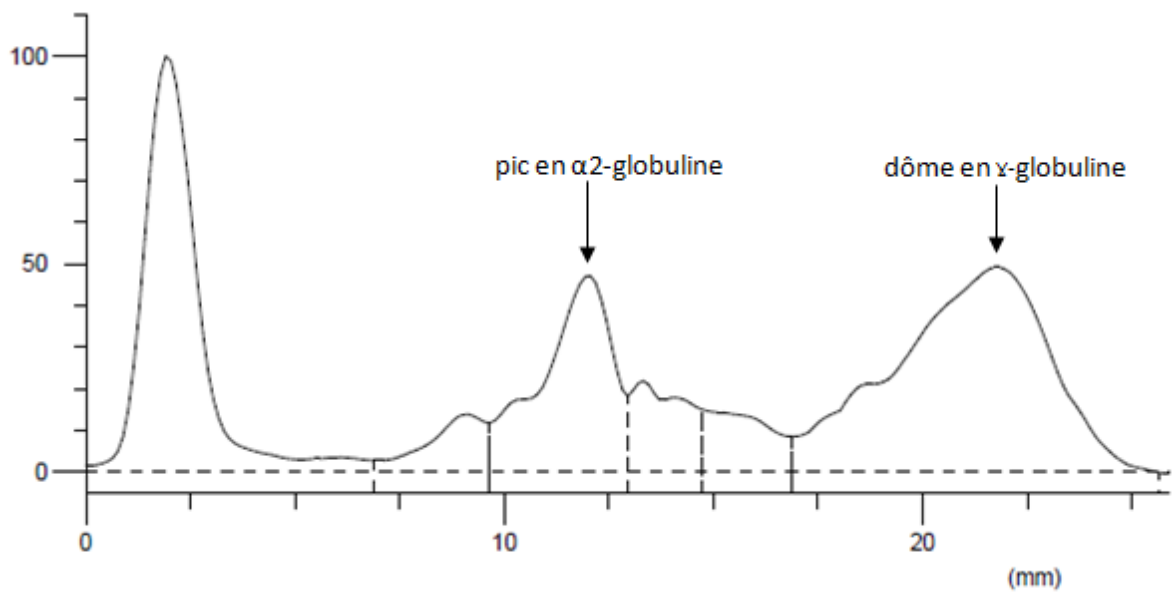
Une hypergammaglobulinémie, souvent polyclonale, et une augmentation de la fraction alpha-2 sont fréquemment détectées lors de PIF. Une étude de Sparkes et son équipe [1991], ayant porté sur les modifications de l'électrophorégramme associées à une PIF, a identifié un pic alpha-2 et un pic gamma chez 25 chats parmi les 35 atteints de PIF. L'hypergammaglobulinémie résulterait de la migration des anticorps dirigés contre le Coronavirus félin et de la migration d'autres protéines telles que les complexes immuns ou les facteurs du complément [Pedersen, 2009]. Il n'y pas de différence du profil électrophorétique rapportée dans la littérature entre les deux formes de PIF [Paltrinieri *et al.*, 1998].

Dans une étude rétrospective [2001] sur 12 chats suspects cliniques de PIF avec un diagnostic final pour 4 cas, Paltrinieri et son équipe ont évalué les performances de l'électrophorèse des protéines sériques comme test diagnostique de la PIF. Une sensibilité faible de 37,5 % et une spécificité faible, chiffrée à 50 %, ont été déterminées. Cette interprétation doit être nuancée en raison du faible nombre d'animaux inclus.

L'observation d'un tracé électrophorétique des protéines compatible avec une PIF constituera donc un élément en faveur d'une hypothèse de PIF mais sera non diagnostique.

La Figure 9 présente un électrophorégramme d'un chat atteint de PIF sèche (n°255 de notre étude rétrospective).

**Figure 9 : Profil électrophorétique d'un chat atteint de PIF sèche
(n°255 de notre étude rétrospective)**



D'après le laboratoire d'Hématologie-Biochimie de l'ENVA

d) Dosage des protéines de la phase aiguë de la réaction inflammatoire

L'alpha-1-acide glycoprotéine (AGP) et la sérum amyloïd A (SAA) sont des glycoprotéines majoritairement synthétisées par le foie sous la dépendance des cytokines inflammatoires. Elles constituent donc des marqueurs de l'inflammation. Ces protéines inflammatoires sont dosées en laboratoire spécialisé par immunodosage.

Des concentrations élevées en AGP et en SAA ont été décrites chez les chats atteints de PIF, mais seraient peu spécifiques de cette maladie infectieuse car ces protéines sont sécrétées dans beaucoup d'autres maladies inflammatoires [Giordano *et al.*, 2004].

d.1. Dosage de l'alpha-1-acide glycoprotéine (AGP)

L'alpha-1-acide glycoprotéine est une protéine de l'inflammation synthétisée par le foie et les lymphocytes. Elle possède une activité immunomodulatrice par effets anti-neutrophile et anti-complément [Siliart et Nguyen, 2007]. La concentration en AGP peut être mesurée dans le sang ou le liquide d'épanchement.

Dans une étude évaluant la valeur diagnostique de l'AGP pour le diagnostic de la PIF [Paltrinieri *et al.*, 2007], il a été mis en évidence que des concentrations plasmatiques élevées, c'est-à-dire comprises en 1,5 et 3 mg/L, étaient rarement mesurées pour d'autres maladies que la PIF. De plus, des seuils permettant d'utiliser ce paramètre biologique à des fins diagnostiques ont été fixés et dépendent des situations cliniques rencontrées. Ainsi chez un chat cliniquement suspect de PIF, des taux d'AGP compris entre 1,5 à 2 mg/mL permettent d'appuyer l'hypothèse. En revanche chez un chat qui n'est pas cliniquement suspect de PIF, seul un taux d'AGP supérieur à 3 mg/mL permet de retenir cette hypothèse.

Une étude récente, ayant regroupé 12 chats suspects cliniques de PIF, apporte des résultats étayant ce propos [Giori *et al.*, 2011]. Un taux sérique d'AGP compris entre 1 et 5 mg/mL offre une sensibilité et une spécificité maximales de 100 % pour diagnostiquer la PIF dans cette population de chats cliniquement suspecte. De plus une concordance entre le taux d'AGP (valeurs seuils : 1-5 mg/mL) et l'immunohistochimie, considérée comme méthode de référence dans le diagnostic de la PIF, a été décrite. En dépit d'une possible surestimation des performances diagnostiques de ce paramètre du fait de l'absence d'autres maladies inflammatoires dans cette étude, les auteurs soulignent que la mesure du taux d'AGP constitue un paramètre diagnostique intéressant lors de forte suspicion clinique de PIF.

d.2. Dosage de la sérum amyloïd A (SAA)

La sérum amyloïd A est synthétisée par les hépatocytes. C'est une protéine majeure de l'inflammation, par recrutement chimiotactique des cellules inflammatoires, et elle induit une lymphopénie. Elle est, par ailleurs, impliquée dans la pathogenèse de l'amyloïdose rénale [Siliart et Nguyen, 2007].

Peu de données sont actuellement disponibles dans la littérature concernant l'intérêt du dosage de la SAA dans le diagnostic de la PIF. Une étude précédente [Giordano *et al.*, 2004] a néanmoins montré que la concentration de SAA était dix fois plus importante chez des chats atteints de PIF par rapport à une population témoin.

C – ANALYSE DU LIQUIDE D'ÉPANCHEMENT

Selon plusieurs auteurs, l'analyse du liquide d'épanchement est un élément central dans le diagnostic de la PIF humide car sa valeur diagnostique est supérieure aux tests sanguins [Addie *et al.*, 2009]. Le liquide d'épanchement est ponctionné par paracentèse. L'épanchement doit être prélevé, par paracentèse, du vivant de l'animal en raison de la lyse des tissus en *post mortem*.

1. Critères macroscopiques

L'observation macroscopique d'un liquide clair, de consistance visqueuse et jaune citrin, couleur liée à la présence de bilirubine, que l'on peut observer sur la Figure 10, est évocatrice d'une PIF. Toutefois ces mêmes caractères macroscopiques peuvent être observés sur des épanchements secondaires à d'autres affections que la PIF [Cowell *et al.*, 2008 ; Addie *et al.*, 2009].

Figure 10 : Épanchement abdominal d'un chat atteint de PIF humide (n°357 de notre étude rétrospective) collecté sur tube EDTA [Charlène Servautout]



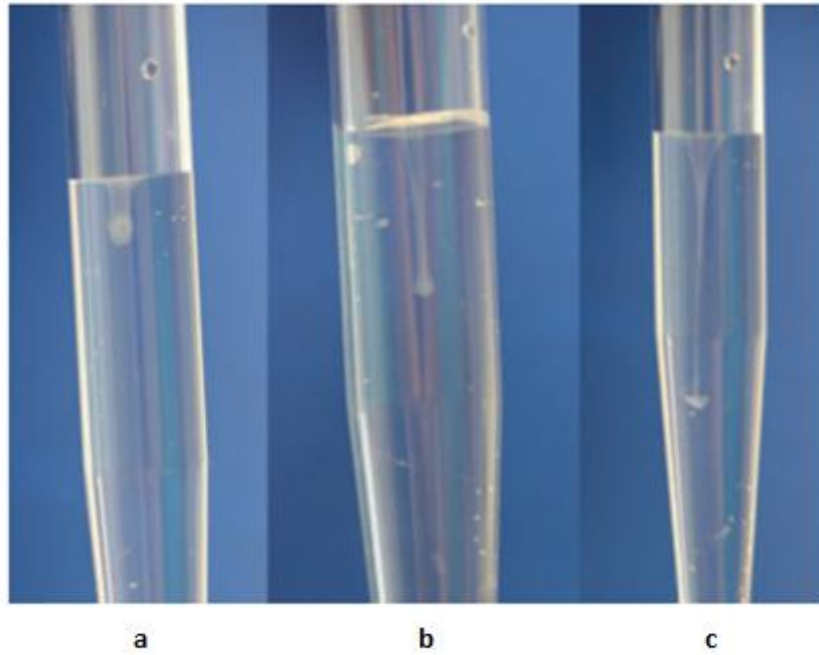
2. Test de Rivalta

Le test de Rivalta est intéressant à considérer pour orienter le diagnostic du clinicien car c'est un test simple, réalisable par le vétérinaire et d'interprétation immédiate.

Le test de Rivalta repose sur la précipitation des protéines de l'inflammation aiguë en milieu acide et permet de différencier un exsudat d'un transsudat. La formation du précipité ne résulterait pas seulement de la concentration élevée en protéines et en globulines mais aussi d'une concentration élevée en cholestérol [Fischer *et al.*, 2012].

La réaction de précipitation est testée en mélangeant une goutte d'acide acétique à 98 % avec cinq à dix millilitres d'eau distillée dans un tube à essai. Une goutte de l'épanchement à analyser est alors déposée à la surface du mélange obtenu. Le test est positif si la goutte d'épanchement forme un précipité évoquant une fumée de cigarette qui reste attaché à la surface ou tombe lentement au fond du tube. Au contraire, si la goutte disparaît rapidement et que la solution reste claire, le test est négatif. La [Figure 11](#) permet de visualiser un test de Rivalta positif chez un chat atteint de PIF.

Figure 11 : Test de Rivalta positif chez un chat atteint de PIF [Fischer *et al.*, 2012]



Test de Rivalta positif. Un précipité se forme à la surface de la solution d'acide acétique et migre lentement au fond du tube.
a : après 1 seconde; **b** : après 3 secondes ; **c** : après 7 secondes

L'interprétation est la suivante : présence d'un exsudat si le test de Rivalta est positif, présence d'un transsudat si le test est négatif. Un test positif peut également être retrouvé chez des chats atteints de lymphome ou de péritonite septique [Hartmann *et al.*, 2003]. L'interprétation du test de Rivalta doit donc être complétée par une analyse cytologique de l'épanchement pour éviter ces résultats faussement-positifs.

Plusieurs études ont statué sur les bonnes performances du test de Rivalta dans la démarche diagnostique de la PIF humide avec une spécificité et une sensibilité élevées, respectivement de 80 % et de 98 %, une VPP de 86 % et une VPN de 97 % [Hartmann *et al.*, 2003].

Dans une étude rétrospective plus récente ayant regroupé 782 chats présentant un épanchement et pour lesquels le résultat du test de Rivalta était disponible, les performances diagnostiques de ce test sont différentes des données publiées [Fischer *et al.*, 2012]. Un diagnostic final a pu être établi pour 497 chats, avec 172 cas pour lesquels un diagnostic de certitude de PIF a été réalisé et 325 cas pour lesquels la présence de l'épanchement était secondaire à une autre affection. Le test de Rivalta présente dans cette étude une spécificité et une VPP plus faibles qu'attendues, respectivement de 65,5 % et de 58,4 %. Cette discordance pourrait être due à la faible prévalence de la PIF dans la population étudiée. Enfin la même étude [Fischer *et al.*, 2012] révèle que la VPP du test de Rivalta augmente lorsqu'il est réalisé sur des chats de moins de deux ans (VPP=88,7 %) mais la VPN diminue.

En conclusion, un test de Rivalta négatif permet d'exclure une PIF mais un résultat positif ne permet pas de la confirmer. La limite de ce test est un manque de spécificité qui peut être améliorée en sélectionnant une population de chats cliniquement suspects de PIF au sein de laquelle la prévalence de la maladie sera plus importante.

3. Analyse biochimique

L'analyse biochimique doit être réalisée sur un épanchement prélevé sur tube sec ou hépariné.

Dans les épanchements liés à la PIF, la densité optique est élevée avec une valeur supérieure à 1,017 [Sparkes *et al.*, 1991], la concentration protéique est importante (>35 g/L) et le rapport albumine/globulines est diminué.

L'interprétation combinée du taux protéique dans l'épanchement (valeur seuil >35 g/L) et de la fraction de globuline (supérieure à 50 %) améliore les performances diagnostiques de chacun des paramètres et démontre une spécificité et une sensibilité élevées, respectivement de 90 % et de 100 % [Sparkes *et al.*, 1994].

Le ratio albumine/globulines fait partie intégrante de la démarche diagnostique lors de l'exploration d'une forme humide de PIF. Un ratio albumine/globulines inférieur à 0,4 est, selon Shelly et son équipe [1988], fortement évocateur de PIF. À l'inverse, un ratio supérieur à 0,8 pour lequel la VPN est élevée (61 %) permettrait d'écarter une PIF [Hartmann *et al.*, 2003].

Par ailleurs la réalisation d'une analyse biochimique comparative de l'épanchement et du sang est indiquée lors d'épanchement non spécifique macroscopiquement et permet d'identifier un exsudat septique, par la mesure des concentrations de lactate et de glucose, ou un uropéritoine, par la mesure des concentrations de l'urée et du potassium [Piane et Trumel, 2013].

L'analyse biochimique du liquide d'épanchement constitue donc un outil intéressant dans la démarche diagnostique et doit être réalisée systématiquement en première intention.

4. Analyse cytologique

L'épanchement de PIF présente une cellularité modérée, inférieure à 5 000 cellules/mL, et est caractérisé par une composition cellulaire polymorphe avec la prédominance de granulocytes neutrophiles non dégénérés associés à la présence de macrophages, de rares petits lymphocytes et de cellules mésothéliales [Raskin et Meyer, 2001 ; Cowell *et al.*, 2008 ; Addie *et al.*, 2009].

À la coloration de May-Grünwald-Giemsa (MGG), on observe souvent un fond de lame éosinophile et granuleux traduisant une teneur protéique élevée [Cowell *et al.*, 2008].

L'effusion liée à la PIF est donc un exsudat ou un transsudat modifié paucicellulaire aseptique et hyperprotéïnémique comme on peut le visualiser sur les Figures 12 et 13.

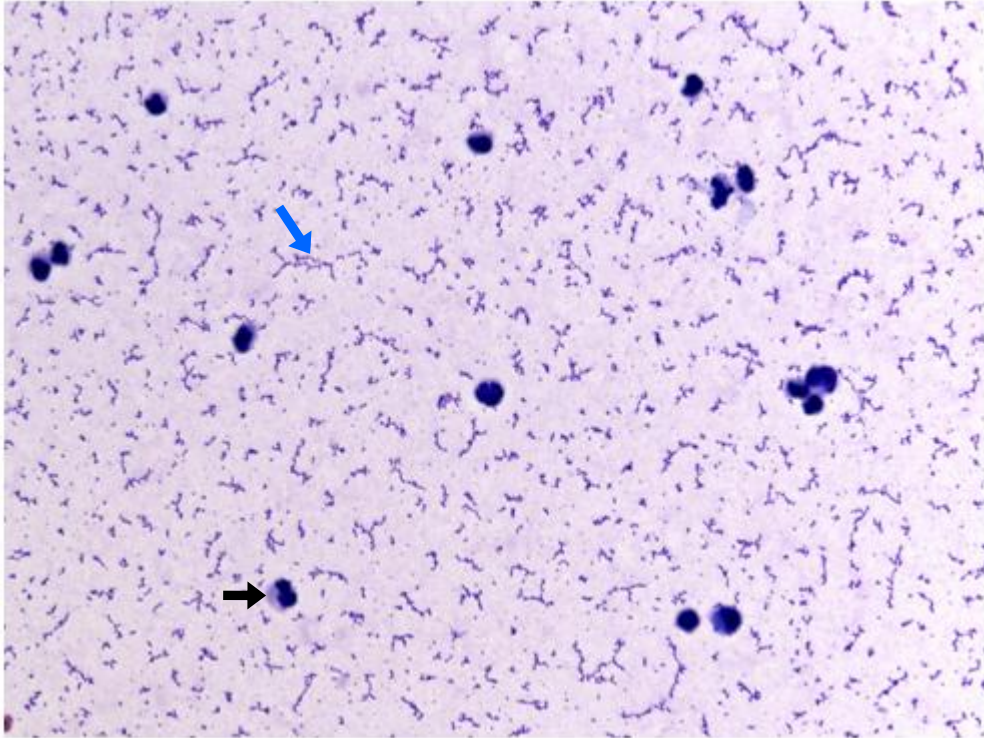
L'analyse de la cellularité et de la morphologie des cellules est également indiquée pour explorer les autres causes responsables d'épanchement et peut être associée à une bactériologie. Le diagnostic différentiel d'un épanchement comprend : une péritonite ou pleurésie bactérienne, un lymphome thymique ou d'autres tumeurs, une cholangite, une cardiopathie, un chylothorax et enfin une hernie diaphragmatique [Chuzel et Cachon, 2005].

L'examen cytologique est donc intéressant autant pour sa valeur informative dans le diagnostic de la PIF humide que pour l'exclusion d'autres affections responsables d'épanchement.

En conclusion, l'aspect macroscopique du liquide récolté associé à un test de Rivalta positif permet de suspecter une PIF. Les analyses biochimiques et cytologiques de l'épanchement permettent de conforter l'hypothèse émise.

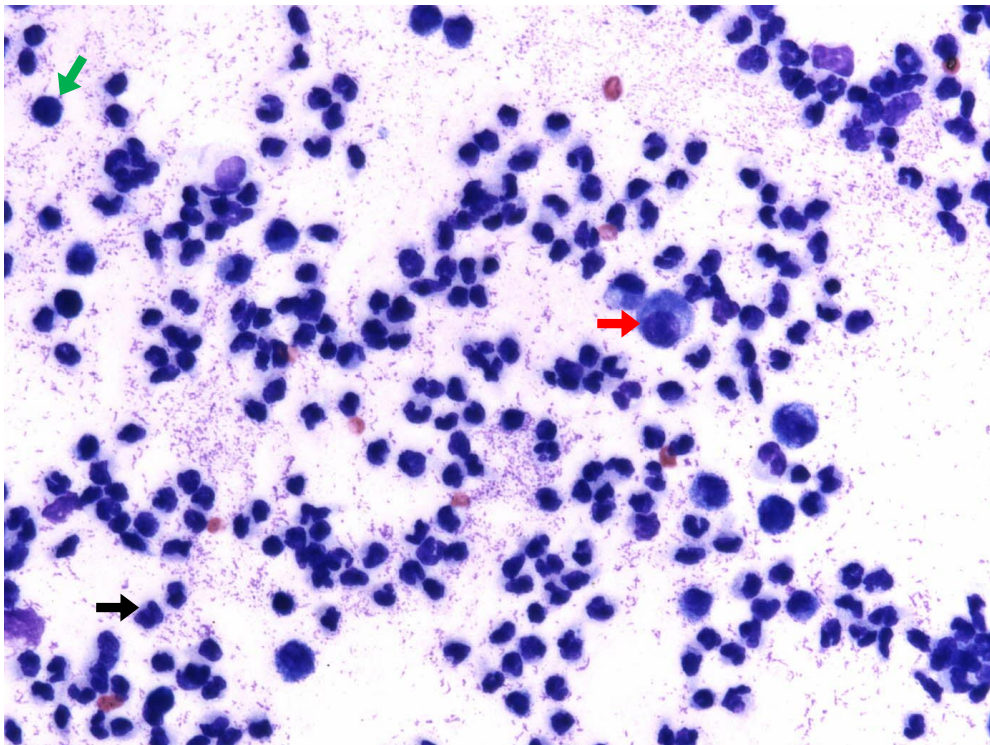
Figure 12 : Aspect microscopique d'un épanchement abdominal de PIF (n°357 de notre étude rétrospective) après coloration MGG [E. Laloy, J.L. Servely, laboratoire d'Anatomie-Pathologie de l'ENVA]

Étalement direct, objectif x 40.



Notez la présence d'une importante trame protéique acidophile (flèche bleue), le caractère paucicellulaire ainsi que la présence de granulocytes neutrophiles (flèche noire).

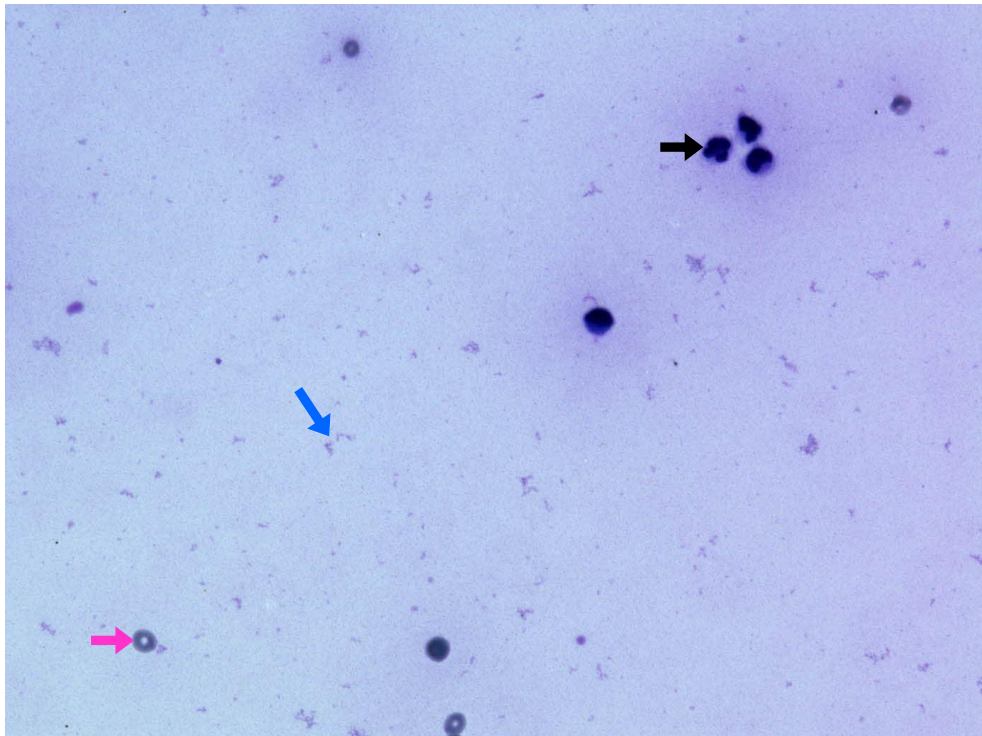
Pastille de cytocentrifugation, objectif x 40.



La population majoritaire est composée de granulocytes neutrophiles (flèche noire) associés à des macrophages (flèche rouge) et de rares petits lymphocytes (flèche verte).

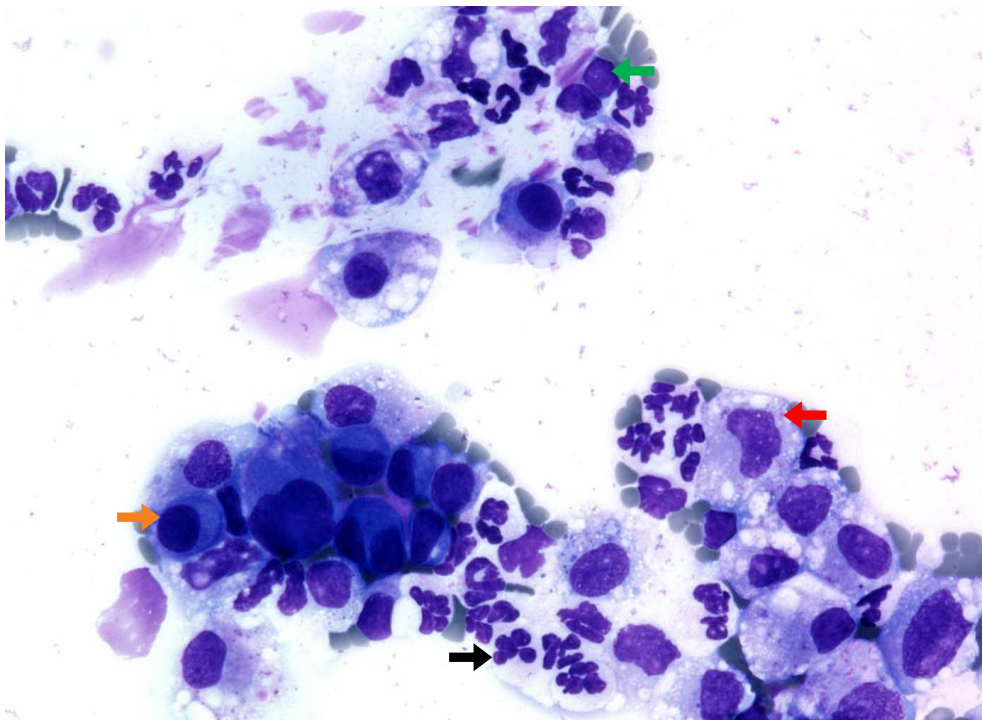
Figure 13 : Aspect microscopique d'un épanchement pleural de PIF (n°388 de notre étude rétrospective) après coloration MGG [E. Laloy, JL. Servely, laboratoire d'Anatomie-Pathologie de l'ENVA]

Étalement direct, objectif x 40.



Le fond de lame montre une trame protéique modérément abondante (flèche bleue). Notez la présence de granulocytes neutrophiles (flèche noire) et d'hématies (flèche rose).

Pastille de cytocentrifugation, objectif x 40.



La population nucléée est constituée pour 50 % de granulocytes neutrophiles hypersegmentés (flèche noire) et pour 50 % de macrophages (flèche rouge), de cellules mésothéliales (flèche orange) et de petits lymphocytes (flèche verte).

D - L'IMAGERIE MÉDICALE

Les examens d'imagerie médicale présentent les principaux intérêts suivants :

- identifier les organes atteints et déceler des signes évocateurs de la PIF ;
- rechercher la présence d'un épanchement car si le volume est minime, celui-ci n'est pas détectable cliniquement. Or les analyses sur épanchement ont une meilleure valeur diagnostique que sur sérum ;
- explorer et exclure les autres causes responsables d'épanchement.

1. Radiographie

La réalisation de clichés radiographiques thoraciques ou abdominaux permet de rechercher un épanchement pleural, péricardique ou abdominal, de visualiser une éventuelle adénopathie dans le cadre du diagnostic différentiel.

2. Échographie abdominale

Une étude [Lewis et O'Brien, 2010], incluant de manière rétrospective 16 chats pour lesquels un diagnostic de certitude de PIF a été établi, a recherché les modifications échographiques associées à une PIF. La recherche d'un épanchement ou d'une lymphadénopathie abdominale a été effectuée, combinée à une évaluation de l'échogénicité et de la taille des différents organes abdominaux. Les modifications échographiques suivantes ont été considérées comme suggestives de PIF :

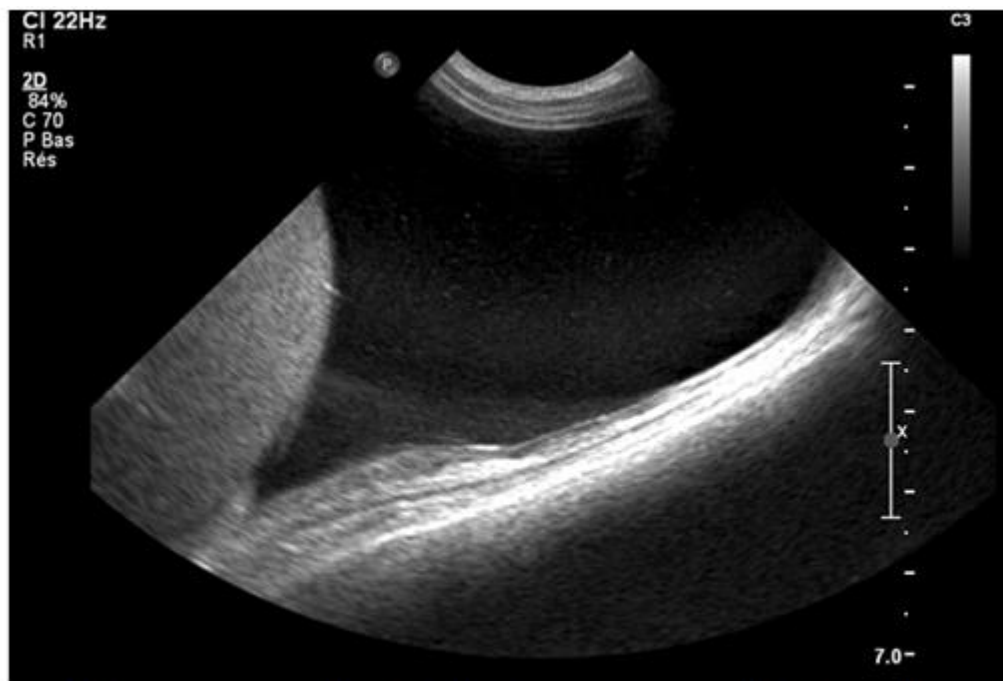
- la présence d'un épanchement abdominal, observé dans 75 % des cas, qui est le plus souvent anéchogène (pour 31 % des cas) à faiblement échogène et dont la localisation peut être péritonéale ou rétro-péritonéale ;
- une lymphadénopathie abdominale, localisée aux nœuds lymphatiques : hépatiques, spléniques, mésentériques et lombo-aortiques, détectée dans 56 % des cas ;
- une néphromégalie avec modification de l'échostructure rénale caractérisée par des reins irréguliers dans 25 % des cas et par l'observation d'une perte de distinction cortico-médullaire. Cette atténuation de la jonction cortico-médullaire semble constituer un signe échographique spécifique car elle est, dans l'étude, systématiquement associée à une confirmation histologique de PIF et correspondrait histologiquement à une infiltration cellulaire de l'espace sous-capsulaire ;
- un épaississement de la paroi digestive et plus rarement une perte de la structure en couches. Cependant les auteurs soulignent que la mise en évidence des modifications échographiques du tube digestif n'est pas toujours aisée.

Par ailleurs une lipidose hépatique est fréquemment observée en cas de PIF : maladie infectieuse anorexiante. Les anomalies échographiques hépatiques et spléniques, autres organes touchés par l'infection virale, sont, elles, considérées comme non spécifiques de la PIF.

Dans la littérature [Hartmann, 2005], l'observation de granulomes digestifs localisés préférentiellement à la jonction iléo-caecocolique est aussi rapportée comme un signe échographique compatible avec une PIF.

Des exemples de lésions échographiques suggestives de PIF qui ont été observées chez les chats de notre étude sont donnés dans les Figures 14, 15, 16 et 17.

Figure 14 : Épanchement abdominal chez un chat atteint de PIF humide (n°284 de notre étude rétrospective)



Noter la localisation péritonéale et l'aspect anéchogène de cet épanchement présent en grande quantité.

D'après le service d'Imagerie Médicale de l'ENVA

Figure 15 : Adénopathies gastrique, hépatique et mésentérique chez un chat atteint de PIF (n°331 de notre étude rétrospective)



NL gastrique de taille très augmentée avec stéatite périphérique



NL hépatique de taille modérément augmentée



NL mésentérique trapu et épaissi

D'après le service d'Imagerie Médicale de l'ENVA

Figure 16 : Signes échographiques de néphrite et d'entérite fortement évocateurs d'une PIF (n°291 de notre étude rétrospective)



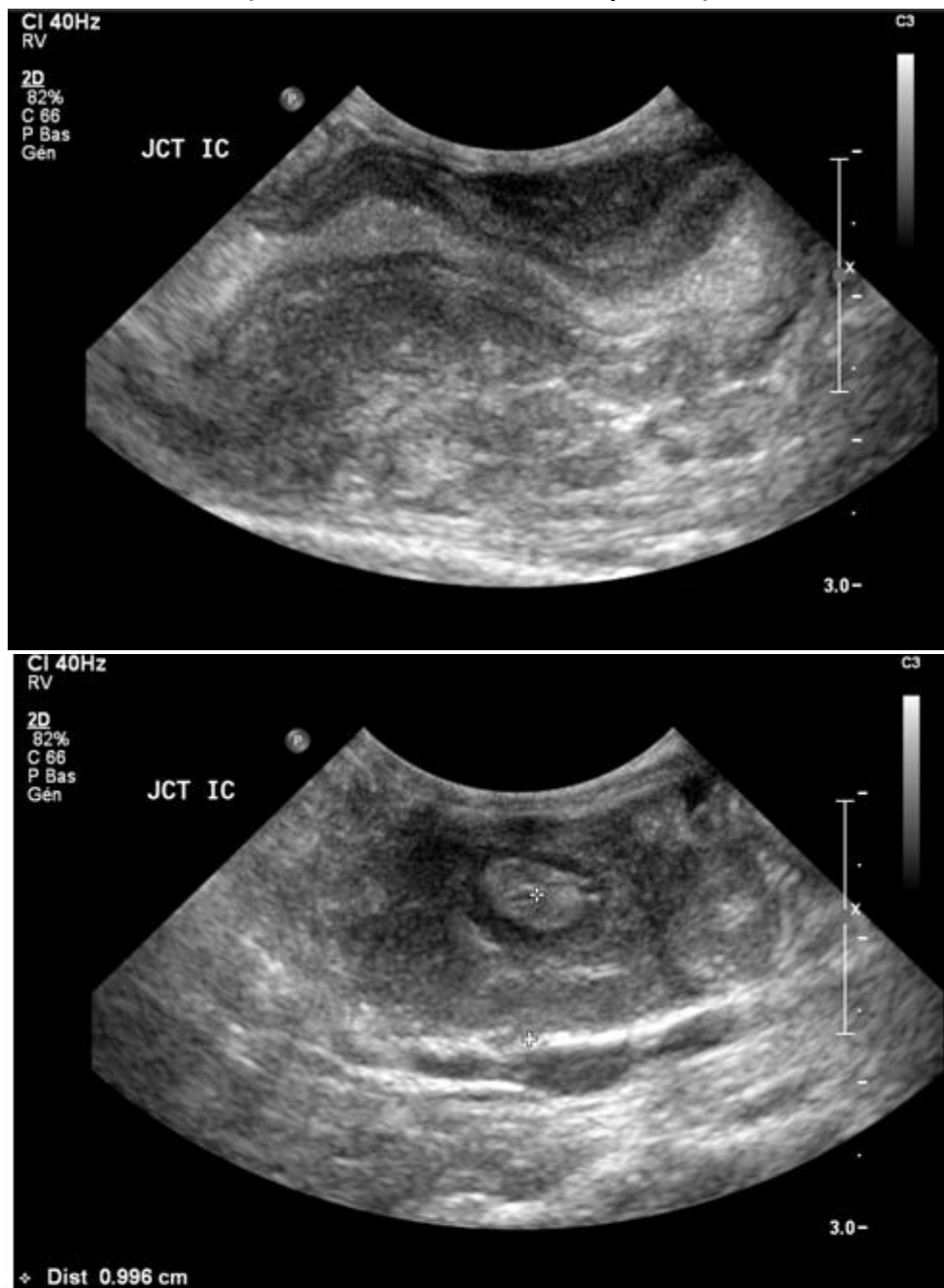
Rein gauche de taille limite supérieure (4 mm) avec contours lisses, cortex hyperéchogène, et perte modérée de la distinction cortico-médullaire



Paroi intestinale de taille normale avec muqueuse échogène par endroits et structure en couche conservée

D'après le service d'Imagerie Médicale de l'ENVA

**Figure 17 : Atteinte iléo-colique chez un chat atteint de PIF
(n°374 de notre étude rétrospective)**



Épaississement de la jonction iléo-colique avec perte de la structure en couches évoquant une PIF en 1^{er} lieu ; lymphome non exclu.

D'après le service d'Imagerie Médicale de l'ENVA

L'échographie abdominale apporte donc des éléments de suspicion d'une PIF. Elle est particulièrement indiquée lors de la recherche d'une forme sèche pour laquelle la suspicion clinique est difficile et pour détecter un épanchement de faible volume. De plus, cet examen permet d'identifier les organes atteints et les lésions évocatrices d'une PIF et guide donc le choix des prélèvements (cytoponction ou biopsie).

3. Examen d'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

L'examen d'imagerie par résonance magnétique (IRM) est indiqué lors de troubles nerveux centraux chez un chat suspect clinique de PIF. Il permet la recherche des lésions de la PIF, vascularite touchant le système nerveux, à savoir : une ventriculite, une hydrocéphalie et une épendymite [Diaz et Poma, 2009].

Une IRM négative ne permet pas d'exclure une PIF. En effet seulement 50 % des chats atteints de PIF ont des lésions visibles à l'IRM [Negrin *et al.*, 2007].

Cette technique permet en outre d'explorer une partie du diagnostic différentiel (causes néoplasiques). Ses principales limites sont sa réalisation sous anesthésie générale et son coût.

En résumé, cet examen ne suffit pas à l'établissement du diagnostic dans de nombreux cas et est complémentaire d'une analyse du LCS.

E – LES ANALYSES CYTOLOGIQUES

Des prélèvements par cytoponction échoguidée sont indiqués en raison du manque de spécificité des lésions détectées à l'échographie.

La technique de cytoponction est faite sur animal vigile. Les prélèvements sont réalisés sur les organes identifiés comme atteints à l'échographie : foie et rein, nœuds lymphatiques abdominaux hypertrophiés et granulomes digestifs.

En cas de PIF, les prélèvements par cytoponction échoguidée permettent le diagnostic en lecture directe dans 82 % des cas sur le foie, en cas d'infiltration hépatique, et dans 42 % des cas sur les reins [Giordano *et al.*, 2005]. Le foie, en cas d'infiltration hépatique, est donc un site de cytoponction à privilégier lors de suspicion de PIF.

L'analyse cytologique des organes lésés par le Coronavirus félin révèle un phénomène inflammatoire à composante neutrophilique dominante et à composante macrophagique. Un diagnostic morphologique de néphrite ou d'hépatite pyogranulomateuse ([Figure 18](#)) est évocateur d'une PIF. L'analyse cytologique ganglionnaire montre une hyperplasie réactionnelle à composante neutrophilique. Les lésions granulomateuses iléo-coliques ont un aspect atypique avec une perte d'effet de couche [Legendre et Bartges, 2009]. Les biopsies per endoscopiques révèlent alors des lésions granulomateuses.

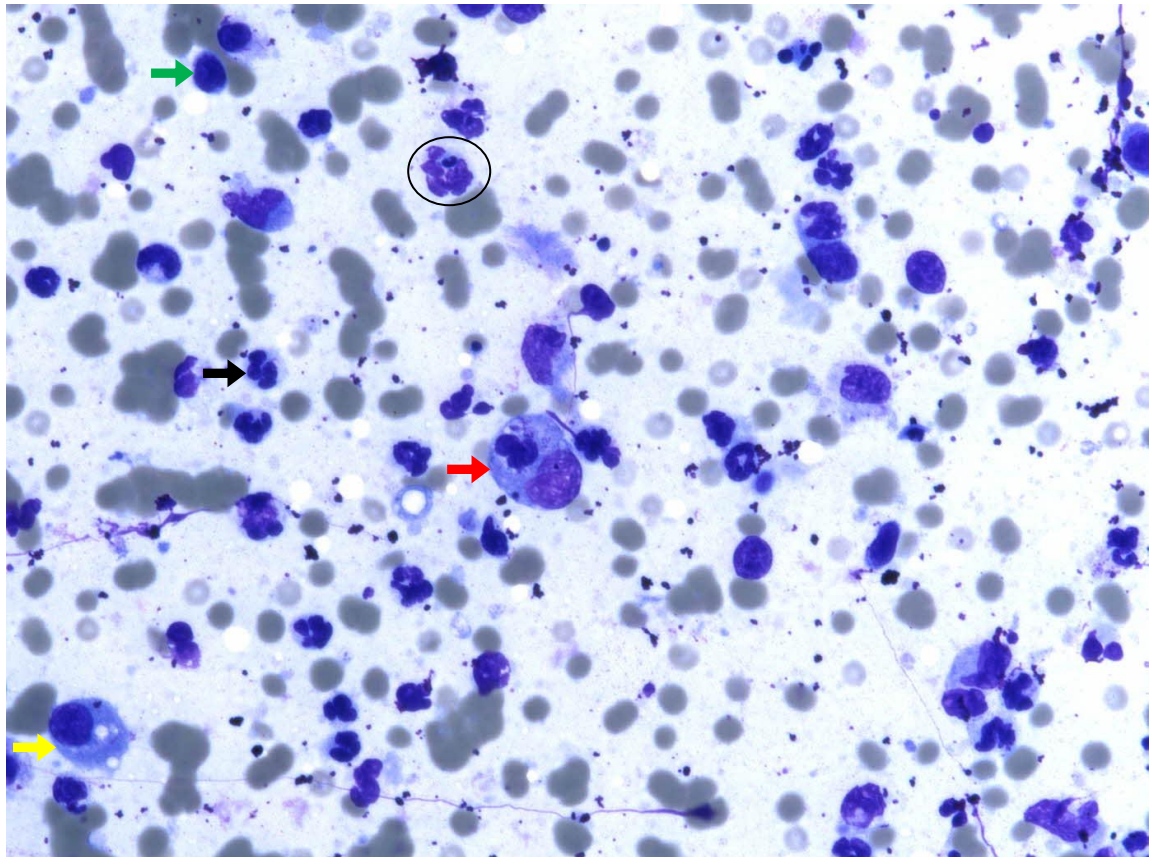
Sous réserve de la représentativité des lésions, ces analyses cytologiques, sans être spécifiques, sont compatibles avec une PIF. Le diagnostic de certitude requiert une analyse histologique.

Figure 18 : Aspect microscopique d'une cytoponction rénale d'un chat atteint de PIF sèche (n°231 de notre étude rétrospective).

[E. Laloy et J.L. Servely, laboratoire d'Anatomie-Pathologie de l'ENVA]

Étalement en faveur d'un diagnostic morphologique de néphrite pyogranulomateuse.

Objectif x 40.



Notez la présence d'une population polymorphe associant des granulocytes neutrophiles matures (flèche noire) et dégénérés (cercle), des macrophages avec image de phagocytose (flèche rouge), des lymphocytes (flèche verte) et quelques cellules épithéliales tubulaires (flèche jaune).

Un examen cytologique sur le LCS est indiqué lors de suspicion de forme nerveuse de PIF et est caractérisé par une pléocytose (100 – 10 000 cellules/mL) à prédominance neutrophilique avec quelques macrophages et lymphocytes [Addie *et al.*, 2009]. Néanmoins une partie des chats atteints de PIF ont un LCS de composition cellulaire normale [Addie *et al.*, 2009]. C'est pourquoi une pléocytose neutrophilique est un facteur d'aide au diagnostic de PIF lorsqu'elle est associée à une protéinurie élevée.

La prédominance de polynucléaires neutrophiles à l'analyse cytologique de l'humeur aqueuse est souvent associée à la PIF mais n'est pas significative de cette maladie. La cytoponction de l'humeur aqueuse pourrait permettre de distinguer une uvéite associée à la PIF d'une uvéite idiopathique à forte proportion de grands lymphocytes activés et de plasmocytes [Pedersen, 2014b].

F – LES ANALYSES VIROLOGIQUES

Il n'y a pas de tests virologiques spécifiques au dépistage du FIPV, virus responsable de la PIF. En effet les virologues disposent de tests qui détectent les anticorps dirigés contre le Coronavirus félin, les antigènes ou l'ARN du FCoV, sans distinction possible entre le coronavirus entérique bénin du coronavirus muté pathogène.

1. Méthode de diagnostic indirect : la sérologie

Les méthodes de diagnostic indirect reposent sur la détection des anticorps anti-FCoV. On distingue une approche qualitative qui détecte la présence des anticorps et une approche quantitative qui mesure le taux d'anticorps.

Les anticorps dirigés contre le Coronavirus félin peuvent être recherchés dans divers liquides biologiques : sérum, épanchements et LCS.

1.1. Tests rapides : méthode qualitative pour la recherche des anticorps dirigés contre le FCoV

a) L'immunochromatographie et la méthode ELISA : techniques de sérologie qualitative

- Immunochromatographie

L'immunochromatographie est un test rapide, utilisant un réactif marqué à l'or colloïdal, qui permet de détecter les anticorps dirigés contre le FCoV. Son application dans la démarche diagnostique de la PIF est la suivante : les anticorps anti-FCoV présents dans le sérum/plasma ou le liquide d'épanchement d'un chat infecté se lient à la protéine N. L'humidification de la membrane par le dépôt de l'échantillon entraîne la migration des complexes antigène-anticorps formés. Ces immuns complexes sont ensuite immobilisés. À ce niveau, une bande colorée, correspondant aux complexes immuns colorés, apparaît [BVT groupe Virbac, 2009 ; Moreau, 2009 ; Tomas, 2012].

Ce test est commercialisé en France sous le nom déposé : Speed F-Corona.

- Le test d'immunoabsorption enzymatique : ELISA
(Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)

Le test ELISA, utilisé dans la démarche diagnostique de la PIF, est une technique immunoenzymatique qui permet de détecter et doser les anticorps spécifiques d'un déterminant antigénique du FCoV. Les antigènes du FCoV sont fixés sur un support solide et le liquide biologique prélevé (sang, liquide d'épanchement) est mis en contact avec ces antigènes fixés. Les anticorps spécifiques, présents dans le liquide biologique, se lient aux antigènes et les anticorps non spécifiques sont éliminés par lavage. Les complexes immuns formés sont alors révélés par des anticorps anti-immunoglobuline marqués par une enzyme : la phosphatase alcaline. Une réaction enzymatique permet de colorer ces complexes. L'intensité de la réaction colorée permet de réaliser un dosage des anticorps [Moreau, 2009 ; Addie *et al.*, 2014].

Ce test est commercialisé en France sous le nom déposé : FCoV Immunocomb®.

Ces techniques de sérologie qualitative sont commercialisées en kit et à la disposition des vétérinaires. Elles sont faciles d'utilisation et d'interprétation rapide.

b) Principe et performances de la sérologie qualitative

Un test positif traduit la présence d'anticorps anti-coronavirus félin, soit le développement d'une réaction immunitaire humorale. La négativité du test traduit l'absence d'anticorps dirigés contre le FCoV, soit l'absence de réponse immunitaire à médiation humorale.

À partir de la synthèse des résultats des études sélectionnées [Hartmann *et al.*, 2003 ; Boettcher, 2007], les techniques de détection des anticorps anti-FCoV possèdent la valeur diagnostique suivante, qui varie selon le type de prélèvement :

- dans le sérum, une spécificité faible de 57 % et une sensibilité moyenne de 85 %. La détection des anticorps anti-coronavirus dans le sang présente donc une faible valeur diagnostique ;

- dans les épanchements, une spécificité de 85 % et une sensibilité de 86 %. Une séropositivité dans le liquide d'épanchement est donc associée à une bonne valeur diagnostique ;

- dans le LCS de chats présentant des troubles nerveux, une spécificité élevée de 93 %. L'examen sérologique sur le LCS est donc utile au diagnostic de la forme nerveuse de PIF.

c) Interprétation des résultats de la sérologie qualitative et ses limites d'interprétation

La détection des anticorps anti-FCoV indique une infection du chat par le Coronavirus félin qui peut précéder ou accompagner l'évolution d'une PIF [Alcon-Le Poder et Barrot, 2013].

De manière générale, un test positif chez un chat en bonne santé signifie que cet animal est un porteur asymptomatique [Alcon-Le Poder, 2005 ; Prélaud, 2013].

À l'inverse, on conclut à une absence d'exposition au Coronavirus félin lors de résultat négatif chez un chat sain. Un résultat négatif chez un chat suspect clinique de PIF sèche disqualifie l'hypothèse d'une PIF. Par ailleurs un résultat négatif, lors de suspicion d'une forme humide, motive une confirmation du résultat par titrage des anticorps ou par RT-PCR. En effet lors des formes effusives, la détection des anticorps peut être faussement négative car le Coronavirus félin, présent en quantité importante, forme alors des immuns complexes avec les anticorps qui ne sont alors plus détectables [Alcon-Le Poder, 2005 ; Prélaud, 2013].

Il existe de nombreux biais à l'interprétation des résultats de sérologie qualitative à des fins diagnostiques de la PIF. En effet, il faut tenir compte de la possible présence d'anticorps vaccinaux ou colostraux, du délai d'une à trois semaines entre l'infection et la formation d'anticorps et d'un séjour en collectivité féline. La spécificité de cet examen est donc diminuée lorsqu'il est conduit chez des chatons (âge inférieur à quatre mois) ou lors de forme suraiguë de PIF [Prélaud, 2013].

d) Indications de la sérologie qualitative

La détection des anticorps anti-coronavirus est principalement indiquée dans la détermination du statut infectieux d'un chat vis-à-vis du Coronavirus félin. En outre, la seule présence d'anticorps anti-FCoV ne suffit pas à établir un diagnostic de PIF. En effet une séropositivité est rapportée dans la littérature [Hartmann *et al.*, 2003] chez des chats sains ou de collectivité, à hauteur de 80 à 90 %.

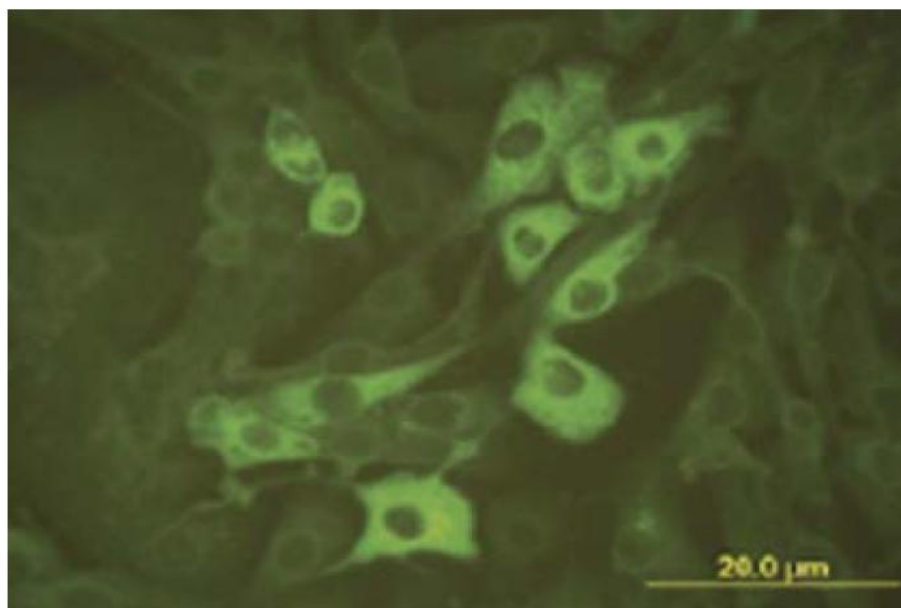
Même si un résultat positif chez un chat suspect clinique de PIF doit être interprété avec précaution, la détection d'anticorps anti-FCoV est un élément d'orientation intéressant qui, en association avec d'autres examens complémentaires, permet de constituer un diagnostic de PIF.

1.2. Immunofluorescence indirecte : méthode quantitative pour le titrage des anticorps

a) Principe de l'immunofluorescence indirecte (IFAT)

Ce test est effectué en laboratoire spécialisé et est actuellement celui de référence. Cette technique permet de titrer les anticorps anti-FCoV. Après l'incubation du liquide biologique à tester sur des cellules infectées par le FCoV ou le virus de la gastro-entérite transmissible du porc, les anticorps anti-FCoV sont révélés par un anticorps anti-immunoglobuline marqué par un fluorochrome (Figure 19). La lecture se fait sous microscope à fluorescence ou grâce à un cytomètre de flux. Le titre sérologique correspond à la plus grande dilution pour laquelle la réaction est positive [Alcon-Le Poder, 2005 ; Moreau, 2009 ; Addie *et al.*, 2014].

Figure 19 : Détection des anticorps sériques anti-coronavirus félines par immunofluorescence indirecte sur cellules de porc infectées par le virus TGEV [Alcon-Le Poder, 2005]



b) Performances de la sérologie quantitative

Les chats atteints de PIF ont généralement des titres en anticorps anti-FCoV élevés [Hartmann *et al.*, 2003].

La probabilité qu'un chat, présentant un titre sérique d'anticorps anti-FCoV supérieur ou égal à 1/1 600, soit atteint de PIF est de 94 %. La spécificité du titrage sérologique, avec une valeur seuil de 1/1 600, est très bonne et chiffrée à 98 % [Hartmann *et al.*, 2003].

c) Interprétation du titre en anticorps anti-coronavirus félin et ses limites

D'après Hartmann et son équipe [2003], seul un titre en anticorps anti-FCoV, supérieur ou égal à 1 / 1 600, peut être interprété et associé à une probabilité de PIF. Un titre supérieur ou égal à 1/3 200 est fortement évocateur d'une infection par le FIPV. Selon les mêmes auteurs, un titre négatif discrédite le plus souvent l'hypothèse d'une PIF, en particulier pour la forme sèche.

Cependant une variabilité du titre en anticorps est mise en évidence pour la forme humide de PIF. Des titres faibles à nuls ont été effectivement mesurés dans l'épanchement et résulteraient de la consommation des anticorps anti-FCoV dans la formation de complexes immuns [Hartmann *et al.*, 2003].

Une étude récente [Meli *et al.*, 2013] a étudié cette hypothèse en incluant 17 chats qui présentaient un titre en anticorps anti-FCoV très faible ou nul et pour lesquels un diagnostic de PIF avait été établi. Les titres en anticorps ont été déterminés conjointement par les techniques suivantes : immunochromatographie, ELISA et immunofluorescence indirecte. En parallèle, la quantité de FCoV a été mesurée par RT-PCR quantitative.

Le génome du coronavirus a été détecté chez 71 % des prélèvements pour lesquels le titre en anticorps était très faible à nul. De plus, une corrélation entre des titres faibles en anticorps anti-FCoV et une charge virale importante du coronavirus a été mise en évidence. Ces résultats valident donc l'hypothèse.

D'après Pedersen [2014b], un titre sérologique supérieur ou égal à 1/100 ou 1/400 est associé à une excrétion du FeCV.

d) Indication de la sérologie quantitative

Le principal intérêt des tests de titrage des anticorps anti-FCoV par IFAT est d'identifier les chats excréteurs du Coronavirus félin. En effet, l'excrétion du virus est corrélée à une charge virale importante dans le tube digestif. Or le taux d'anticorps est directement corrélé au niveau de réplication virale. Plus le titre sérologique sera élevé, plus le risque d'être excréteur sera donc important [Hartmann, 2005].

Un titre élevé en anticorps anti-FCoV n'est pas spécifique de la PIF mais oriente le clinicien à conforter l'hypothèse de PIF par la réalisation d'autres examens.

La sérologie, toutes techniques confondues, ne permet pas d'établir un diagnostic de PIF. En effet, le clinicien ne dispose pas actuellement de tests sérologiques capables de différencier les anticorps dirigés contre le coronavirus entérique de ceux contre le coronavirus mutant responsable de la PIF. En outre, il existe un risque de faux-positifs et de faux-négatifs à l'interprétation des résultats sérologiques qui doit donc être confrontée aux informations épidémiologiques et cliniques.

Les performances diagnostiques de différents tests de recherche des anticorps FCoV ont été récemment évaluées et comparées dans une récente publication d'Addie et Le Poder [2014]. Pour cela, chacun des examens sérologiques a été testé sur un panel d'échantillons (sang et épanchement) provenant de chats porteurs sains ou atteints de PIF. Les résultats respectifs de chacun des tests ont ensuite été comparés aux résultats consensus préalablement établis sur ce même panel (101 positifs, 126 négatifs). Lors de divergence dans les conclusions entre l'examen sérologique testé et les résultats consensus, une RT-PCR quantitative recherchant le Coronavirus félin a été effectuée.

Les examens de recherche du FCoV qui ont été testés sont les suivants : quatre tests d'immunofluorescence indirecte utilisés par différents laboratoires, un test ELISA (FCoV immunoComb® ; Biogal) et trois tests rapides d'immunomigration dont le Speed F-Corona ; Virbac.

Les auteurs ont défini cinq qualités requises pour un test sérologique dans l'établissement du diagnostic de la PIF : une sensibilité et une spécificité intrinsèques élevées, la possibilité de réalisation sur une petite quantité d'échantillon ainsi que sur épanchement et enfin l'absence de faux-négatif en présence d'une quantité importante de Coronavirus félin.

La comparaison des apports diagnostiques des tests sérologiques a fait ressortir qu'une technique donnée est plus indiquée dans un certain contexte. Ainsi dans le cadre d'une démarche d'exclusion de la PIF humide, il faut préférer un test sérologique présentant une bonne sensibilité et pour lequel il n'y a pas de faux-négatifs en présence d'une quantité importante de virus. Le test ELISA FCoV Immunocomb® serait donc plus approprié dans ce cas de figure. L'utilité et les qualités requises des tests sérologiques ont été discutées pour d'autres situations comme le suivi d'un traitement de la PIF ou la détermination du statut d'un chat ayant été en contact avec un congénère atteint de PIF.

Concernant les tests sérologiques commercialisés en France pour l'établissement du diagnostic de la PIF, le test ELISA FCoV immunoComb® présente, toutes techniques confondues, les meilleures performances avec une sensibilité et une spécificité intrinsèques de 100 %. De plus il présente l'avantage de pouvoir être réalisé sur une faible quantité d'épanchement (5 µL). Le test Speed F-Corona est, quant à lui, le meilleur test d'immunomigration parmi les trois comparés avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 92,4 % et de 100 %.

Par ailleurs, en raison de possibles faux-négatifs à la sérologie lors de charge virale importante, les auteurs soulignent que la sérologie et la RT-PCR apparaissent comme des techniques complémentaires dans l'établissement du diagnostic de la PIF, qui devraient donc être couplées.

L'association d'une détection des anticorps anti-FCoV à un titre élevé chez un chat suspect clinique de PIF renforce l'hypothèse d'une PIF mais ne permet pas de la confirmer. L'aide diagnostique de la sérologie est améliorée lorsqu'elle est utilisée chez des animaux peu exposé au risque infectieux, c'est à dire des chats d'intérieur qui n'ont pas de contact avec des congénères. Lors de suspicion épidémio-clinique, un titre faible en anticorps anti-FCoV n'exclut pas une PIF et justifie la réalisation de tests de biologie moléculaire.

2. Méthodes de diagnostic direct

Les méthodes de diagnostic direct comprennent la détection du génome du Coronavirus félin par RT-PCR ou la recherche des antigènes du FCoV par méthode immunologique.

2.1. RT-PCR

Le génome du Coronavirus félin peut être recherché sur différents prélèvements : sang collecté sur tube EDTA, fèces, épanchement, LCS, humeur aqueuse et sur cytoponctions ou biopsies d'organes lésés. Le choix du prélèvement est fonction du tableau clinique et des signes échographiques.

a) RT-PCR qualitative pour la détection de l'ARN du FCoV

a.1. Principe

La RT-PCR permet de multiplier de façon exponentielle une séquence cible d'ARN grâce à des amorces spécifiques, par une réaction enzymatique cyclique. Des fragments d'ADN complémentaire (ADNc) de la séquence ciblée sont synthétisés par transcription inverse. La réaction de polymérisation en chaîne, qui comprend trois étapes, est ensuite appliquée. Une première étape de dénaturation, effectuée vers 94°C, permet de séparer les deux brins d'ADNc. La seconde étape, réalisée entre 40 et 65°C, correspond à la fixation des amorces sur les brins matrices cible. Enfin l'étape d'élongation, effectuée à 72°C, permet la synthèse de nouveaux brins à partir de chaque amorce grâce à la Taq polymérase : enzyme thermostable. À la fin de ce premier cycle d'amplification, la quantité d'ADNc est donc doublée. Ce cycle d'amplification est répété environ 30 fois [Martignat *et al.*, 2010 ; Pedersen, 2014b].

En raison des possibles mutations successives du Coronavirus félin, on choisit un couple d'amorces dirigées contre une portion stable du génome.

a.2. Performances

La technique PCR est une méthode sensible pour la recherche de l'ARN du FCoV. Une quantité minime de virus sera donc détectée par PCR [Drechsler *et al.*, 2011].

Une étude [Hartmann *et al.*, 2003] a déterminé que la RT-PCR sur sérum permet de diagnostiquer une PIF avec 88 % de spécificité et 55 % de sensibilité. Selon les auteurs, la valeur diagnostique de cette technique est supérieure lorsqu'elle est réalisée sur plasma et lors d'un épisode fébrile.

Une RT-PCR sur épanchement permet un diagnostic de PIF humide avec une spécificité de 92 % et une sensibilité de 96 %. La valeur diagnostique de la technique de PCR est meilleure sur épanchement que dans le sang [Hartmann *et al.*, 2003].

La sensibilité de la RT-PCR effectuée sur le LCS dans le diagnostic de la PIF est de 31 %. Cette faible sensibilité peut être expliquée par la faible cellularité du LCS et aussi par la faible quantité de virus et sa distribution focale au sein du système nerveux mises en évidence à l'examen histologique en *post mortem* [Foley *et al.*, 1998].

Une recherche du virus, par RT-PCR, sur ponction d'humeur aqueuse lors d'uvéite antérieure ou ponction de vitré lors d'inflammation du segment postérieur est indiquée chez les chats présentant des signes oculaires. Une étude précédente [Andrew, 2000] a montré que les prélèvements étaient souvent non diagnostiques alors que l'article de Boucraut-Baralon et son équipe [2010] rapporte que sur 91 prélèvements d'humeur aqueuse chez des chats présentant une uvéite isolée ou associée à des signes généraux, le coronavirus a été détecté sur un tiers des prélèvements. L'intérêt de la recherche du coronavirus directement dans l'humeur aqueuse ou le vitré est finalement peu documenté.

a.3. Interprétation et ses limites

La RT-PCR qualitative permet de détecter l'ARN du Coronavirus félin, soit une infection active. Ce test présente donc un intérêt uniquement chez les chats malades.

Un résultat positif dans le sang, chez un chat suspect, est indicateur d'une PIF étant donné que les monocytes-macrophages sont le lieu de réplication du FIPV. Ce résultat est toutefois non spécifique car certains chats sains peuvent être virémiques [Pedersen *et al.*, 2009]. Un résultat négatif dans le sang n'est pas interprétable car lors de PIF, la virémie est fréquemment concomitante au pic d'hyperthermie et de ce fait transitoire [Hartmann *et al.*, 2003]. De plus pour certains cas de PIF, le virus n'est pas présent dans le sang [Hartmann *et al.*, 2003].

Une RT-PCR positive sur l'épanchement est évocatrice d'une PIF et son interprétation complète requiert la détermination de la charge virale dans l'épanchement. À l'inverse, une RT-PCR négative sur l'épanchement écarte une PIF.

Une RT-PCR positive sur cytoponction ou biopsie d'organes est diagnostique d'une PIF. En effet l'isolement du virus sur un fragment d'organe souligne une diffusion systémique de l'agent pathogène, élément clé dans la pathogénie de la PIF [Drechsler *et al.*, 2011]. Une RT-PCR négative sur cytoponction ou biopsie n'exclut pas une PIF car le virus peut ne pas être détecté si la technique ou la localisation du prélèvement est inadéquate.

La RT-PCR sur le LCS est supposée peu utile au diagnostic de la PIF. La présence du virus dans le LCS n'est pas spécifique de la PIF car elle a été mise en évidence par PCR sur le LCS de certains chats sains [Foley *et al.*, 1998].

La mise en évidence de l'ARN viral dans l'humeur aqueuse ou le vitré est un élément orientant vers une PIF chez les chats atteints d'uvéite [Boucraut-Baralon et Prélud, 2010 ; Maurey et Chahory, 2012].

Enfin les résultats d'une RT-PCR qualitative sur les fèces ne sont pas exploitables dans la démarche diagnostique de la PIF étant donné l'importance de l'excrétion du FeCV par des chats sains [Pedersen, 2014b].

a.4. Indications

La détection de l'ARN du FCoV permet un diagnostic de certitude de PIF uniquement dans le liquide d'épanchement ou dans les cytoponctions ou biopsies d'organes. Néanmoins une étude de Kipar et son équipe [2010] a révélé que le FeCV, coronavirus entéritique, avait été détecté par RT-PCR dans plusieurs organes de chats infectés expérimentalement. Cette observation remet en question le consensus selon lequel le FeCV est localisé uniquement dans le tube digestif et n'est pas retrouvé dans les tissus en réplication, lieu de recherche du FIPV. Une détection par RT-PCR du Coronavirus félin dans les organes devrait donc être complétée par une détermination de la charge virale par la méthode quantitative de polymérisation en chaîne car il existe une différence significative de la charge virale dans les organes des chats atteints de PIF par rapport à ceux infectés par le coronavirus entéritique.

L'interprétation de la RT-PCR qualitative est délicate sur les autres types de prélèvements, en particulier les fèces et le sang.

b) RT-PCR quantitative pour la détermination de la charge virale

b.1. Principe

La RT-PCR en temps réel, méthode quantitative, consiste en l'amplification de fragments de génome et à leur mise en évidence par hybridation avec une sonde fluorescente spécifique de la séquence recherchée. La quantité de virus mesurée est exprimée en nombre de copies présentes. La charge virale reflète le niveau de réplication virale. La technique de PCR en temps réel est désormais la méthode d'amplification génique de référence étant donné ses avantages : rapidité et quantification de la charge virale.

b.2. Performances

La technique de PCR en temps réel présente une sensibilité élevée à partir d'une charge virale présente en 10 nombre de copies [Hornyak *et al.*, 2012].

b.3. Interprétation et ses limites

Plusieurs études [Kipar *et al.*, 2006] postulent que la mesure d'une quantité importante de virus est corrélée au développement d'une PIF. Une charge virale faible correspondrait à un portage asymptomatique [Hornyak *et al.*, 2012].

b.4. Indications

La RT-PCR quantitative permet de mieux interpréter les résultats positifs de la méthode qualitative. Par exemple une RT-PCR peut être positive sur un épanchement secondaire à une autre affection que la PIF comme une pancréatite ou une cholangite. Mais la charge virale sera importante uniquement sur un épanchement de PIF. De même un résultat positif dans les fèces, par la méthode qualitative, peut correspondre à un portage asymptomatique et non à une PIF. La mesure de la quantité de virus dans les fèces est, dans ce cas, très informative. Ainsi la charge virale dans les fèces est importante chez les chats porteurs asymptomatiques alors qu'elle est faible chez les chats atteints de PIF.

La méthode quantitative de PCR présente, par ailleurs, lorsqu'elle est réalisée dans les fèces, un intérêt prophylactique par la détermination du niveau d'excrétion du Coronavirus félin et le suivi de sa cinétique [Drechsler *et al.*, 2011].

Les résultats de la RT-PCR, technique très sensible, doivent être interprétés de manière raisonnée. Le choix du prélèvement et le contexte épidémiologique sont importants.

Seule une détection de l'ARN du FCoV associée à une charge virale élevée dans le liquide d'épanchement ou sur les cytoponctions/biopsies d'organes, chez un chat suspect clinique de PIF permet un diagnostic de certitude.

L'élaboration d'amorces, utilisées pour la PCR, dirigées contre des mutations spécifiques du coronavirus muté pathogène constitue une perspective intéressante pour différencier le FIPV du FeCV.

2.2. Outils diagnostiques pour la détection des antigènes

Les tests de mise en évidence des antigènes du FCoV au sein des macrophages infectés constituent les techniques de référence pour le diagnostic de la PIF du vivant de l'animal. En effet la localisation du coronavirus dans les macrophages est synonyme d'une PIF car seul le coronavirus muté se réplique activement dans les monocytes et macrophages.

La recherche des antigènes viraux au sein des macrophages infectés est effectuée sur des fragments de biopsie tissulaire lors de suspicion de PIF sèche et dans le liquide d'épanchement lors de suspicion de forme humide.

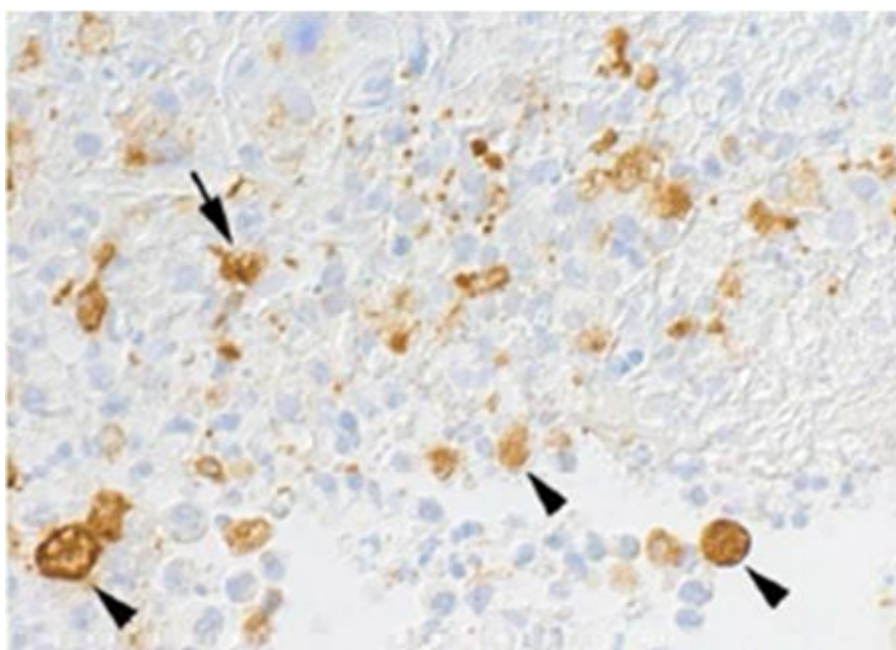
a) Principe de l'immunofluorescence directe appliqué au diagnostic de la PIF

Cette technique est réalisée en laboratoire spécialisé. Les antigènes du FCoV présents dans les macrophages sont mis en évidence par des anticorps spécifiques marqués par un fluorochrome qui sont appliqués directement sur le fragment de biopsie/coupe tissulaire ou la suspension cellulaire. La lecture se fait sous microscope à fluorescence pour l'immunohistochimie et grâce au cytomètre de flux pour l'immunocytochimie [Moreau, 2009 ; Addie et Gagnon, 2010 ; Litster *et al.*, 2013].

b) Immunohistochimie lors de suspicion de PIF sèche

Les valeurs prédictives de l'immunohistochimie, pour le diagnostic de la PIF sèche, sont maximales (VPP et VPN de 100 %) [Paltrinieri *et al.*, 1999]. En revanche, la sensibilité de cette méthode dans le diagnostic de la PIF est faible. Dans une étude menée sur 25 chats atteints de PIF pour lesquels une analyse immunochimique a été réalisée, seulement 24 % des fragments de biopsie du foie et 17 % des fragments de biopsie du rein ont donné un résultat positif [Giordano *et al.*, 2005]. La [Figure 20](#) présente la vue microscopique d'une immunohistochimie positive sur un fragment de biopsie rénale chez un chat atteint de PIF sèche après coloration à l'Hémalun-Éosine.

Figure 20 : Immunohistochimie positive sur biopsie rénale chez un chat atteint de PIF sèche [Kipar et Meli, 2014]



L'antigène du FCoV est détecté, par immunohistochimie, dans les macrophages situés dans la lumière vasculaire (pointe de flèche) et dans la paroi vasculaire inflammée (flèche) du cortex rénal. Coloration Hémalun-Éosine

Un résultat positif par immunohistochimie sur des fragments de biopsie tissulaire est diagnostique d'une PIF. L'absence de détection des macrophages infectés chez un animal vivant ne permet pas d'exclure une PIF étant donné la distribution hétérogène des antigènes viraux dans les lésions.

Lors de l'absence de diagnostic histologique, l'immunohistochimie est le test de référence dans le diagnostic de la PIF [Giori *et al.*, 2011].

c) Immunocytologie lors de suspicion de PIF humide

La spécificité et la VPP de l'immunocytochimie dans le diagnostic de la PIF humide sont maximales, respectivement de 100 %. En revanche la sensibilité du diagnostic par immunocytochimie est faible, de 57 %. Les macrophages, présents en faible quantité dans le liquide d'épanchement lors de PIF, peuvent donc ne pas être détectés par immunofluorescence [Hartmann *et al.*, 2003]. Une étude plus récente [Litster *et al.*, 2013] décrit des résultats similaires, avec une spécificité de 74 % et une sensibilité de 100 %. Les auteurs ont par ailleurs testé pour cette technique, la durée de positivité d'un épanchement après sa collecte du vivant de l'animal. Pour ce faire les auteurs ont réalisé des immunocytochimies en série sur des épanchements de PIF conservés selon deux modalités. Une première série a été placée à l'obscurité et température ambiante, la seconde série a été stockée à 4°C au réfrigérateur. L'étude fait état d'une durée de positivité plus longue pour la seconde série que pour la première, respectivement de 2 à 13 jours et de 1 à 8 jours. De façon optimale, l'immunocytochimie doit donc être réalisée dans les deux jours suivant la collecte de l'épanchement, qui doit être acheminé au laboratoire sous couvert du froid.

La détection des macrophages infectés dans le liquide d'épanchement par immunofluorescence permet de diagnostiquer avec certitude une PIF. Un résultat négatif par immunocytochimie n'exclut pas une PIF en raison du risque de faux-négatifs.

La détection, par immunofluorescence, des macrophages infectés dans le liquide d'épanchement ou dans les lésions permet un diagnostic de certitude de PIF chez un animal vivant. Néanmoins l'utilisation de ces tests d'immunofluorescence reste limitée car ils sont réalisés uniquement aux États-Unis (Universités de Davis et de Cornell).

d) Immunocytologie sur LCS

Lors de suspicion de forme nerveuse de PIF, les possibilités de prélèvement sont limitées du vivant de l'animal. L'immunocytochimie, technique de référence dans le diagnostic de la PIF humide, se révèle être prometteuse sur le LCS et pourrait améliorer le diagnostic des formes nerveuses de PIF du vivant de l'animal.

L'immunocytochimie est pratiquée sur le LCS en médecine humaine mais aucun cas clinique n'avait été encore publié en médecine vétérinaire.

Le cas rapporté ici [Ives *et al.*, 2013] concerne une chatte british shorthair entière de 4 mois qui est présentée en consultation pour des troubles nerveux d'apparition aiguë. À l'examen clinique, l'animal présente une hypovigilance, une tétraparésie, une amaurose et une mydriase bilatérale. L'examen neurologique permet d'orienter la localisation neuro-anatomique vers une atteinte de type motoneurone central multifocale dont l'origine peut être inflammatoire mais aussi néoplasique ou parasitaire. En raison des signes nerveux présentés, une analyse du LCS est réalisée et révèle une pléocytose à prédominance neutrophilique et une protéinorachie importante (1,83 g/L).

Les résultats hématologiques et biochimiques (anémie faiblement régénérative, hypoalbuminémie, hyperglobulinémie avec un ratio albumine/globulines diminué, un taux d'AGP élevé de 1,84 mg/L) et la sérologie anti-coronavirus positive avec un titre sérique supérieur à 1/1 280 font suspecter une PIF. À ce stade, l'hypothèse principale est donc une PIF. Une immunocytologie est réalisée sur le LCS et sur des prélèvements témoins négatifs. 30 % des prélèvements sont positifs, y compris le LCS prélevé sur la chatte.

En raison de l'apparition de crises convulsives généralisées et du pronostic réservé, l'animal est euthanasié.

L'autopsie révèle des lésions multinodulaires sur les reins. L'analyse histologique sur les méninges et les autres organes est compatible avec une PIF. L'immunohistochimie est positive sur les fragments de section de méninges, reins et nœuds lymphatiques mésentériques. Le diagnostic définitif est donc une PIF sèche avec forme nerveuse.

Ce cas clinique soulève donc l'intérêt de l'immunocytologie sur le LCS comme outil diagnostique de la PIF du vivant de l'animal et comme solution alternative à la biopsie qui est rarement réalisée en raison de son caractère invasif et de la technicité requise. Toutefois ce résultat repose sur un seul cas et doit donc être exploité avec précaution. De plus la pertinence de la détection des macrophages infectés dans le LCS chez cette chatte atteinte de PIF est mise en question par le fait que l'immunocytologie est aussi positive sur des prélèvements témoins négatifs. Cette découverte nécessite des essais expérimentaux pour évaluer la sensibilité et la spécificité de cette technique sur le LCS.

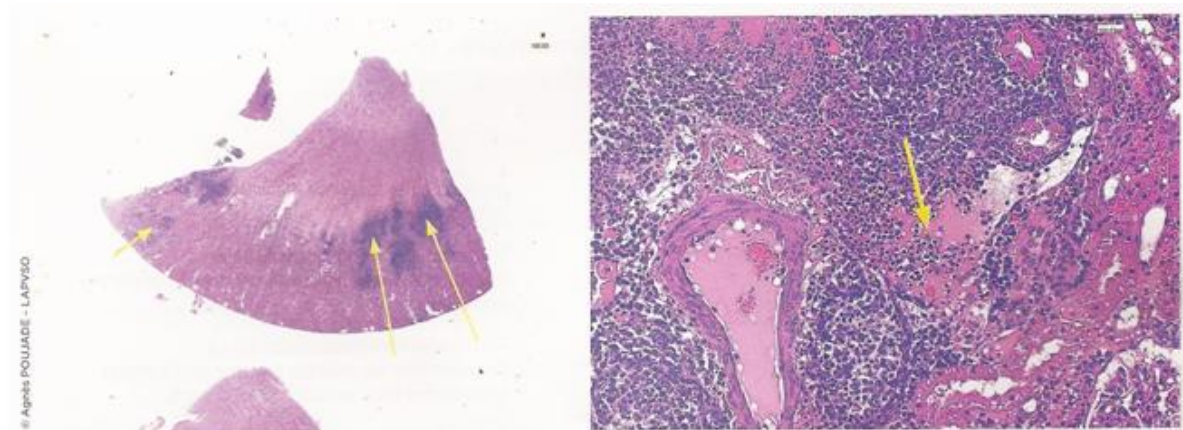
G – EXAMEN HISTOLOGIQUE SUR BIOPSIE OU EN POST MORTEM : RECHERCHE DES LÉSIONS INDUITES PAR LE FCoV

L'analyse histologique peut être réalisée sur des fragments de biopsie tissulaire chez un animal vivant ou sur les organes en *post mortem*. Elle doit préférentiellement être effectuée sur le rein, le foie, la rate, le mésentère ou les ganglions mésentériques. Les biopsies jugées les plus adéquates pour obtenir un diagnostic histologique de PIF sont les prélèvements hépatiques [Giordano *et al.*, 2005].

La mise en évidence de lésions inflammatoires pyogranulomateuses centrées sur les vaisseaux (Figure 21) est caractéristique de la PIF. La localisation angiocentrée constitue le critère lésionnel le plus spécifique. Une inflammation fibrineuse et/ou nécrotique des séreuses est observée pour la forme humide [Sharif *et al.*, 2010].

L'analyse histopathologique, dans le diagnostic de la PIF, démontre une spécificité élevée de 100 % mais une sensibilité moyenne de 37,5 % [Giori *et al.*, 2011]. L'association des analyses cytologique et histologique présente une meilleure sensibilité [Giordano *et al.*, 2005]. La spécificité de l'examen histologique est supérieure à l'analyse cytologique.

Figure 21 : Lésions histopathologiques rénales typiques chez un chat présentant une forme sèche de PIF [Boucraut-Baralon, 2013]



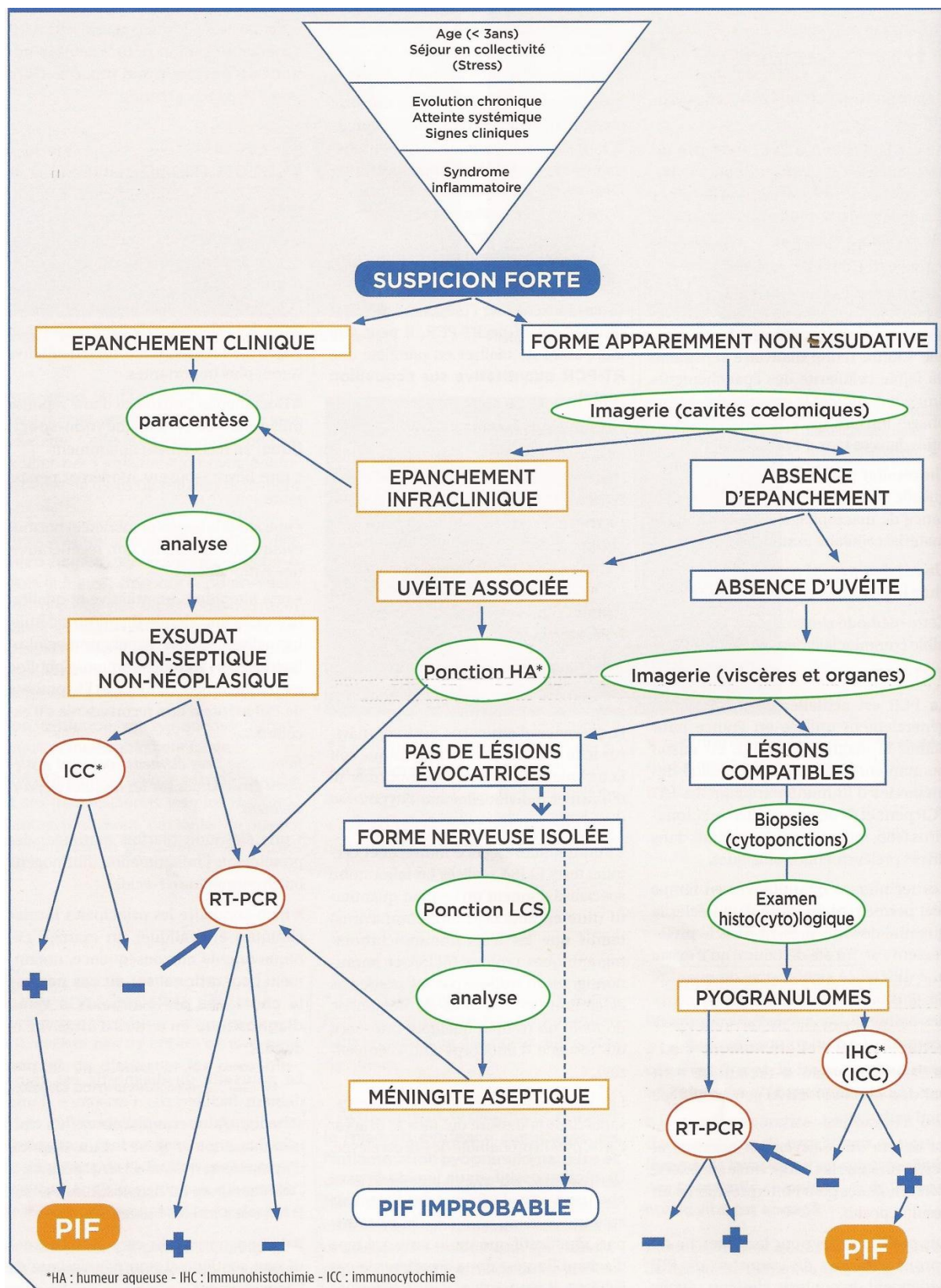
Les flèches indiquent des lésions pyogranulomateuses angiocentrées et des lésions de vascularite. Elles sont localisées dans la région sous capsulaire et à la jonction cortico-médullaire. Grossissement x 25 (à gauche) et x 400 (à droite), Coloration Hémalum-Éosine.

L'analyse histopathologique est utilisée comme méthode de référence dans le diagnostic de la PIF. L'observation des lésions typiques de PIF permet un diagnostic de certitude. Sous réserve de la représentativité des lésions, l'absence de ces lésions caractéristiques à l'analyse histologique permet d'exclure une PIF. Cependant le diagnostic histologique est parfois difficile à établir. Il faut donc recourir, lors d'analyse histologique non concluante, à la recherche du coronavirus dans les lésions par immunohistochimie ou RT-PCR [Giori *et al.*, 2011].

H – UNE UTILISATION INTÉGRÉE DES DIFFÉRENTS TESTS POUR UN DIAGNOSTIC PRÉCIS

La Figure 22 présente les étapes du diagnostic expérimental recommandées par les experts du Groupe d'Étude en Médecine Interne lors de suspicion épidémio-clinique de PIF.

Figure 22 : Démarche diagnostique lors de suspicion de PIF [Reynolds *et al.*, 2014]



IV. APPROCHE THÉRAPEUTIQUE ET PRÉVENTION DES CORONAVIROSES FÉLINES

A – APPROCHE THÉRAPEUTIQUE

1. Traitement d'une entérite due à un FCoV

Le traitement de cette gastro-entérite aiguë comporte un traitement symptomatique et l'administration d'anti-vomitifs associés à une réhydratation intraveineuse et à une réalimentation précoce le cas échéant.

2. Traitement de la PIF : vascularite pyogranulomateuse à médiation immune

L'approche thérapeutique d'un chat atteint de PIF relève de traitements médicaux dont aucun n'est curatif. La prise en charge médicale de la PIF suivra donc les deux axes principaux suivants : le traitement symptomatique des organes et systèmes atteints pour prévenir le développement de lésions ou d'insuffisances fonctionnelles et l'utilisation de molécules pour limiter les effets de la vascularite à composantes immune et inflammatoire.

2.1. Traitement palliatif

a) Stabilisation clinique

- La thoracocentèse ou la paracentèse, procédure thérapeutique simple et rapide permettant de recueillir le fluide contenu respectivement dans la cavité pleurale ou la cavité péritonéale, sont indiquées pour améliorer le confort d'un chat en dyspnée aiguë. De plus la ponction évacuatrice de fluide permet de diminuer la production de cytokines inflammatoires et la charge virale [Addie et Gagnon, 2010]. Lors de gêne respiratoire persistante malgré la répétition de ponctions évacuatrices, l'emploi de diurétiques (exemple : furosémide) est indiqué.

- L'insuffisance hépatique, l'insuffisance rénale ou les glomérulopathies associées à la PIF ne se différencient guère des autres causes étiologiques. Lors d'insuffisance rénale ou de glomérulopathie, le traitement comprend des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine IECA (exemple : bénazépril) pour réduire la protéinurie associée, lors d'hypertension artérielle HTA, à une molécule anti-hypertensive de type inhibiteur des canaux calciques (exemple : amlodipine) et à la lutte contre les complications caractéristiques : inappétence, vomissements, hypokaliémie [Pechereau, 2011]. Le traitement, lors d'atteinte hépatique, inclut des cholérétiques (exemple : acide ursodésoxycholique), des hépatoprotecteurs (exemple : S-adénosyl-L-méthionine) et une supplémentation en vitamines du groupe B [Freiche et Hernandez, 2010]. L'utilisation de ces traitements symptomatiques repose sur la symptomatologie clinique et la mesure de paramètres biochimiques.

- Pour prévenir la formation de thrombi, potentielle complication lors de PIF, des antiagrégants plaquettaires (exemple : aspirine, clopidogrel) ou des anticoagulants (exemple : héparine) peuvent être utilisés [Léger, 2014].

- Une fluidothérapie est entreprise pour corriger la déshydratation et/ou les troubles électrolytiques fréquents chez les chats atteints de PIF [Alcon-Le Poder, 2005].

- Enfin un traitement de soutien comprenant des morphiniques (exemple : buprénorphine) pour lutter contre la douleur viscérale, un antipyrétique (exemple : acide tolfénamique) et une alimentation assistée, peut être requis.

b) Corticothérapie

La vascularite, mécanisme impliqué dans la PIF, est à médiation immune. Par conséquent à l'issue du diagnostic de PIF, les corticoïdes sont les molécules les plus fréquemment prescrites.

Ils sont utilisés pour leurs actions immunomodulatrice et anti-inflammatoire et sont employés à dose immunosuppressive.

Lors de corticothérapie systémique, les doses recommandées sont 4 mg/kg/jour par voie orale pour la prednisolone, 1 mg/kg lors d'administration intra-péritonéale ou intra-thoracique pour la dexaméthasone. La prednisolone est prescrite à doses dégressives par intervalle de sept à dix jours, avec recherche de la dose minimale efficace [Addie et Gagnon, 2010].

Lors de forme oculaire de PIF, l'administration locale de glucocorticoïdes (exemple : dexaméthasone), sous forme de collyre ou de pommade, est préconisée pour le traitement de l'uvéite antérieure. La fréquence d'application quotidienne sera modulée selon la gravité de l'inflammation [Regnier, 2012]. Lors d'atteinte du segment postérieur, la voie systémique est la plus indiquée [Chahory, 2013].

L'administration systémique de corticoïdes à des chats atteints de PIF a montré une amélioration transitoire des signes cliniques. L'efficacité limitée de la corticothérapie systémique et ses effets secondaires ont conduit à chercher d'autres molécules pouvant être utilisées dans cette indication telles que les immunomodulateurs [Hartmann, 2005 ; Pedersen, 2014b].

2.2. Immunomodulateurs

a) Les interférons

Les interférons sont des cytokines possédant une action antivirale et immunomodulatrice.

Différentes études ont conclu à l'inefficacité des interférons alpha et bêta dans le traitement de la PIF. L'effet inhibiteur de l'interféron recombinant félin oméga sur la réplication du Coronavirus a été constaté *in vitro* mais son efficacité *in vivo* n'a pas été démontrée.

Dans la littérature [Ishida *et al.*, 2004], un taux de guérison de 25 % avec cette molécule a été rapporté chez des chats atteints de PIF. Mais la certitude du diagnostic de PIF chez ces animaux reste controversée (absence de RT-PCR quantitative...).

Dans une autre étude [Ritz *et al.*, 2007], aucun intérêt thérapeutique de cette molécule dans le traitement de la PIF n'a été trouvé. Une étude récente [Gil *et al.*, 2013] relate que l'administration d'interféron félin oméga chez des chats sains de statut FeLV et/ou FIV positif diminue l'excrétion du Coronavirus dans les fèces. Dans cette étude l'intérêt thérapeutique de l'interféron oméga a été testé sur seize chats adultes de race British shorthair et de statut FIV et/ ou FeLV positif selon le protocole suivant : une injection sous-cutanée quotidienne pendant 5 jours à J 0, J 14 et J 60. À J 0, le Coronavirus félin a été détecté dans les fèces de 11 chats sur 16. À J 65, une diminution de la charge virale excrétée dans les fèces a été constatée pour 9 de ces 11 chats. La diminution de l'excrétion fécale du Coronavirus félin induite par l'interféron oméga revêt un intérêt épidémiologique en limitant le risque de propagation et de transmission de l'infection.

En dépit des résultats variables publiés quant à l'intérêt thérapeutique de l'interféron recombinant félin oméga chez les chats atteints de PIF, cette molécule est considérée comme une option thérapeutique et est disponible en France sous le nom déposé : Virbagen Omega. La dose recommandée est de 1 MU/kg par voie sous-cutanée pendant 5 jours consécutifs lors du diagnostic de PIF puis ce protocole est répété 2 semaines et 2 mois plus tard.

b) La ciclosporine A (CsA)

La ciclosporine A (CsA) possède un effet immunomodulateur principalement via l'inhibition de l'activation par l'antigène viral des lymphocytes T auxiliaires qui sont responsables de la libération de nombreuses cytokines, notamment l'interleukine 2.

Des articles documentent l'effet inhibiteur *in vitro* de la ciclosporine A sur la réplication du Coronavirus félin mais son efficacité clinique n'a pas encore été testée sur une population féline atteinte de PIF.

Dans une étude récente [Tanaka *et al.*, 2012] l'administration de ciclosporine A à des cellules Fcwf-4 infectées par le FIPV a montré une inhibition dose-dépendante de la réplication virale et un arrêt de l'expression des protéines virales.

La concentration cytotoxique de la CsA a été évaluée à 10 μ M. Le mécanisme précis responsable de ces effets n'est pas complètement connu. Les auteurs avancent que la CsA bloque l'activité enzymatique des cyclophilines, molécules jouant un rôle dans la réplication virale et dans la transcription des gènes du Coronavirus félin via leur interaction avec la protéine virale N.

Etant donné l'absence d'étude clinique sur l'efficacité de la ciclosporine A dans le traitement de la PIF, cette molécule responsable d'une inhibition de la réplication du Coronavirus félin constitue une option thérapeutique intéressante à explorer.

c) Le polyprényl-immunostimulant

Le polyprényl-immunostimulant est un mélange d'isoprénols qui bloque la biosynthèse des cytokines sécrétées par les lymphocytes T helper 1 activés.

Une étude clinique [Legendre *et al.*, 2009] rapporte une stabilisation d'une forme sèche de PIF pour trois cas et un taux de survie à un an prolongé par l'utilisation du polyprényl-immunostimulant, estimé à 5 %. Cette molécule n'a pas démontré d'efficacité sur des cas de PIF humide.

Dans la mesure où les résultats de l'efficacité modérée de cette molécule concernent un nombre restreint d'animaux, le polyprényl-immunostimulant n'est actuellement pas indiqué dans le traitement de la PIF.

2.3. Nouvelle stratégie thérapeutique : inhiber la réplication du Coronavirus félin

L'avancée des connaissances sur le génome du Coronavirus félin et son cycle de réplication a conduit à élaborer une nouvelle stratégie thérapeutique qui cherche à inhiber la réplication du Coronavirus félin.

a) Chloroquine

La chloroquine est une molécule de synthèse appartenant à la famille des amino-4-quinoléines. Elle est utilisée chez l'homme dans le traitement du paludisme et des lupus.

Un article récent [Takano *et al.*, 2013] décrit l'effet inhibiteur *in vitro* de la chloroquine sur la réplication du FIPV et révèle le potentiel thérapeutique de cette molécule dans une étude clinique. Cette étude clinique a porté sur neuf chats infectés expérimentalement par le FIPV et répartis aléatoirement en trois groupes selon le protocole de traitement testé. Les trois protocoles thérapeutiques testés sont les suivants :

- Groupe A : injection sous-cutanée de chloroquine à 10 mg/kg tous les trois jours avant et après l'infection expérimentale ;
- Groupe B : injection sous-cutanée de solution saline tous les trois jours avant et après l'infection expérimentale relayée par une injection sous-cutanée de chloroquine à 10 mg/kg tous les trois jours à partir du douzième jour après l'infection ;
- Groupe C : injection sous-cutanée de solution saline tous les trois jours avant et après l'infection expérimentale.

L'évolution de la PIF a été évaluée par le suivi de la température corporelle et de plusieurs paramètres biochimiques permettant d'établir un scoring d'après l'index de Karnofsky. Les paramètres biochimiques dosés sont les suivants : numération lymphocytaire et des granulocytes neutrophiles, taux protéique, rapport albumine/globulines, taux de bilirubine totale et dosage des paramètres hépatiques.

Une stabilisation de la maladie, qualifiée par une diminution de la charge virale et une lymphopénie moins marquée, a été mise en évidence pour les chats atteints de PIF traités avec de la chloroquine (groupes A et B) par rapport au groupe témoin. Cependant les taux de survie n'étaient pas significativement différents entre les deux groupes sous traitement comparativement au groupe témoin. De plus l'utilisation de la chloroquine est associée à un effet secondaire sur le foie traduit par une augmentation des ALAT. Par ailleurs un effet anti-inflammatoire de la chloroquine, via l'inhibition de l'expression des ARN messagers (ARNm) codant les cytokines inflammatoires des monocytes infectés, a été trouvé.

b) Inhibiteurs de la 3CL-protéase

Les inhibiteurs de la 3CL-protéase sont des peptides qui bloquent de façon réversible l'action de la 3CL-protéase du Coronavirus félin, enzyme régulant la réplication virale.

Une étude récente [Kim *et al.*, 2013] fait état de l'inhibition *in vitro* de la réplication du Coronavirus félin par les inhibiteurs de la 3CL-protéase. Les auteurs ne font pas état d'une cytotoxicité de ces inhibiteurs compétitifs sur les cellules félines de rein infectées (CrFK). Le mode d'action précis reste encore inconnu. L'hypothèse supposée est qu'au cours du cycle de réplication, les coronavirus produisent des polyprotéines virales qui sont transformées en protéines matures non structurales par des protéases virales dont la 3CL-protéase. Le clivage de ces polyprotéines virales serait important pour la réplication du Coronavirus.

c) Peptides synthétiques correspondant au motif de répétition HR2 de la protéine virale S

Les peptides correspondant au motif de répétition Heptad Repeat 2 (HR2) bloquent l'intercalation des deux motifs de répétition HR1 et HR2 de la protéine virale S, qui est nécessaire à la fusion du Coronavirus félin avec la cellule infectée.

Une étude *in vitro* [Liu *et al.*, 2013] révèle l'efficacité antivirale de ces peptides synthétiques. Le taux d'inhibition sur la réplication du Coronavirus félin de cinq peptides synthétiques a été évalué. Une inhibition significative de la réplication virale a été mise en évidence pour deux de ces peptides à la concentration de 20 μ M, respectivement 93 % pour le peptide numéro 4 et 97 % pour le peptide numéro 5. Un effet synergique a été mis en évidence, par une inhibition totale de la réplication virale, lors de l'utilisation combinée du peptide numéro 5 et de l'interféron recombinant félin oméga.

d) ARN synthétique ciblant des régions cibles du génome du Coronavirus félin

d.1. Petit ARN interférent (siRNA)

Les petits ARN interférents (siRNA) sont des molécules d'ARN de petite taille non codantes qui inhibent la traduction des gènes. Cette propriété repose sur l'interaction des siRNA avec les ARNm pour empêcher la synthèse de la protéine correspondante.

Une étude *in vitro* [Mc Donagh *et al.*, 2011] a évalué l'action antivirale de huit petits ARN interférents lors d'infection expérimentale de cellules CrFK par le Coronavirus félin. Les auteurs ont décidé de synthétiser des petits ARN ciblant des régions conservées du génome du Coronavirus félin, à savoir les gènes structuraux et accessoires. Une inhibition *in vitro* dose-dépendante de la réplication virale a été trouvée pour tous les petits ARN interférents avec jusqu'à 95 % de réduction de la charge virale. Les deux petits ARN interférents les plus efficaces ciblent respectivement la séquence leader 5' et le gène de la nucléocapside N.

d.2. ARN circulaire

Les ARN circulaires sont constitués d'oligonucléotides formant une triple hélice (TFO).

Une étude récente [Choong *et al.*, 2014] a déterminé si des ARN circulaires ciblant différentes régions du génome du Coronavirus félin pouvaient inhiber la réplication virale. Les cibles des cinq ARN circulaires synthétisés sont les régions suivantes : 5'UTR, 3'UTR, ORF1a et ORF1b. Trois sites de liaison étaient établis entre le génome du Coronavirus félin et chaque ARN circulaire. L'étude a comparé, par RT-PCR, la charge virale des cellules CrFK infectées avec celle des cellules CrFK infectées et incubées avec les ARN circulaires 72 heures après l'infection expérimentale. La charge virale était significativement diminuée lors de la transfection des ARN circulaires. Ces résultats indiquent l'activité antivirale des ARN circulaires par liaison spécifique à des régions cibles du génome du Coronavirus félin.

Ces résultats préliminaires prometteurs ne sauraient se substituer à de nécessaires études *in vivo*. Le coût de la synthèse des petits ARN interférents ou des ARN circulaires pourrait constituer une limite à leur utilisation.

Dans la mesure où la réplication du Coronavirus félin est une composante majeure de la physiopathologie de la PIF, l'emploi de molécules inhibant la réplication virale constitue une stratégie thérapeutique intéressante. Des études cliniques sur l'utilité de ces molécules précitées dans le traitement de la PIF sont nécessaires.

2.4. Perspective thérapeutique : anticorps neutralisant le TNF-alpha

Le rôle des anticorps monoclonaux neutralisant le TNF alpha est de bloquer l'action du TNF alpha, qui, lors de PIF, est synthétisé par les macrophages infectés et est responsable d'une lymphopénie.

L'objectif d'une étude récente [Doki *et al.*, 2013] était d'évaluer *in vitro* l'action neutralisante d'anticorps monoclaux dérivés de la souris et dirigés contre le TNF alpha chez neuf chats infectés expérimentalement par le FIPV. Le TNF alpha était recombinant ou de type naturel, c'est-à-dire synthétisé par les macrophages infectés. Cette étude, incluant des cas témoins, démontre que tous les anticorps monoclonaux synthétisés possèdent une activité neutralisante sur le TNF alpha. De plus un des anticorps monoclonal limite le taux de survie des polynucléaires neutrophiles félines et l'apoptose des lymphocytes T.

Au vu de ces résultats préliminaires, il pourrait s'agir d'un traitement intéressant qui diminuerait la composante inflammatoire de la PIF. Des études cliniques randomisées sont cependant nécessaires.

Des études contrôlées fournissant des données plus précises sur l'efficacité clinique des différentes options thérapeutiques manquent actuellement pour conclure à leur intérêt. La prise en charge médicale de la PIF reste encore un défi et consiste à limiter l'inflammation et la réponse immunitaire.

2.5. Décision thérapeutique

Le résultat escompté sous traitement est de permettre un confort de vie acceptable pour l'animal. Le traitement de consensus regroupe l'utilisation de corticoïdes associée à un traitement de soutien et éventuellement l'interféron recombinaut félin oméga. La prise en charge médicale est également adaptée aux différentes affections secondaires à l'infection par le FIPV. La durée du traitement et le passage à des doses diminuées reposent sur le suivi de signes cliniques et d'indicateurs biologiques tels que l'hématocrite et la numération lymphocytaire. La réponse au traitement est imprévisible, le pronostic reste très réservé. Avant la mise en place d'un traitement, le propriétaire doit donc être informé de l'évolution fatale de la PIF pouvant le conduire à décider l'euthanasie de son animal. En l'absence d'expression clinique chez un chat séropositif, aucun traitement n'est actuellement justifié. Une bonne réponse au traitement indique un diagnostic erroné de PIF.

B - PRONOSTIC

L'évolution est fatale pour toutes les formes de PIF. La difficulté à obtenir une rémission clinique, le développement de défaillances multi-organiques et de coagulopathies expliquent le faible succès thérapeutique.

Une étude récente [Kipar et Meli, 2014] décrit, lors d'infection naturelle par le FIPV, des survies médianes de 6 à 42 jours, avec une moyenne de 14 jours après l'apparition des signes cliniques.

Les formes d'évolution atypique telles que la présence de pyogranulome localisé à la jonction iléo-colique et une uvéite isolée à coronavirus font l'objet d'un taux de survie augmenté [Legendre et Bartges, 2009 ; Boucraut-Baralon, 2013].

Plusieurs facteurs cliniques à visée pronostique sont décrits par différents auteurs. Une PIF chez un jeune chaton ou une forme humide est associée à un pronostic plus péjoratif, avec une survie médiane plus courte : de 4 à 6 semaines après l'apparition des signes cliniques [Pedersen, 2014b]. Lors de forme humide, la localisation de l'épanchement constituerait un facteur clinique pronostique avec une survie médiane supérieure lors d'épanchement thoracique par rapport à un épanchement abdominal. Par ailleurs selon l'expérience des cliniciens, une forme sèche de PIF chez un vieux chat présente une survie plus longue avec un taux de survie à un an évalué à 5 %.

Une étude japonaise [Tsai *et al.*, 2011] cite des paramètres biologiques à visée pronostique lors de PIF. Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 51 chats atteints de PIF sur une période de six ans cherchant à caractériser le stade de cette maladie et à proposer des marqueurs biologiques pronostiques.

Dans cette étude, le diagnostic de PIF est basé sur la symptomatologie clinique, une RT-PCR positive et une confirmation par analyse histologique.

Un suivi biologique a été réalisé à différents temps de l'étude : lors de la consultation initiale, sous traitement (prednisolone et interféron alpha) et avant la mort de l'animal. Ce suivi biologique comprend une numération formule associée à un frottis sanguin, les dosages de la bilirubine totale (Bil tot), la natrémie (Na^+), la kaliémie (K^+) et de l'activité des enzymes hépatiques.

Cette étude montre que la valeur des enzymes hépatiques augmente significativement avec l'évolution de la PIF. De plus le nombre de chats présentant une hypokaliémie ou une hyponatrémie est significativement augmenté juste avant la mort, respectivement : 53,6 % et 55,6 %, par rapport à la consultation initiale, respectivement : 17,6 % et 26,5 %. Par ailleurs l'hyperbilirubinémie est présente chez 89,3 % des chats juste avant leur mort comparativement à la consultation initiale où elle est présente chez 36,1 % des chats. Enfin les valeurs du taux d'hémoglobine, de l'hématocrite et de la numération globulaire diminuent progressivement avec l'évolution de la forme humide de PIF avec une baisse significative deux semaines avant la mort de l'animal.

Ces résultats suggèrent d'utiliser l'ensemble de ces paramètres biologiques (augmentation de l'activité enzymatique hépatique, hypokaliémie, hyponatrémie et hyperbilirubinémie) comme outils pronostiques de la PIF. Enfin les paramètres sanguins suivants : taux d'hémoglobine, hématocrite et la numération globulaire (NG) sont les indicateurs biologiques de l'évolution de la PIF les plus utiles pour la forme humide. Par ailleurs, les auteurs ont proposé une classification fondée sur la valeur de ces différents paramètres biologiques (NG, ASAT, Bil tot, K^+ et Na^+) qui permet de définir le pronostic de la PIF humide et qui est récapitulée dans la [Figure 23](#). Les valeurs seuils qui permettent de discriminer les différents temps de survie devront être validées par une autre étude indépendante.

Figure 23 : Index pour le pronostic de la PIF humide [TSAI *et al.*, 2011]

Parameter	Range	Score*
PCV (%)	>26	0
	20–26	2
	<20	4
AST (U/l)	<150	0
	150–300	2
	>300	4
Total bilirubin (mg/dl)	≤0.5	0
	0.6–2.2	2
	>2.2	4
Potassium (mmol/l)	4.0–5.8	0
	3.0–3.9	2
	<3.0	4
Sodium (mmol/l)	156–165	0
	150–155	2
	<150	4

*0–4: survival time more than 2 weeks; 5–11: survival time less than 2 weeks; ≥12: survival time less than 3 days.

C - PRÉVENTION

1. Prophylaxie médicale

L'objectif principal de la vaccination est d'établir une protection des populations cibles, c'est-à-dire des chats de collectivité séronégatifs, contre l'infection à Coronavirus félin par l'induction d'une réaction immunitaire protectrice.

Actuellement seul un vaccin avec Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) est commercialisé aux États-Unis et certains pays d'Europe mais n'est pas autorisé en France. Ce vaccin, injectable par voie intranasale, est constitué d'une souche virale atténuée thermosensible. Les limites à son utilisation sont liées à son efficacité modérée et dues au fait que c'est une souche de sérotype 2 qui constitue le vaccin. Ce phénomène repose sur la facilitation de l'infection par les anticorps, à savoir que les chats vaccinés seraient plus sensibles à la PIF. D'autres essais vaccinaux avec des virus vivants antigéniquement proches du Coronavirus félin comme le CCoV, avec des souches de Coronavirus félin avirulentes et à partir de vecteurs viraux exprimant la protéine structurale M ou S, n'ont pas abouti [Alcon-Le Poder, 2005].

D'autres stratégies vaccinales, basées sur les nouvelles connaissances du génome du Coronavirus félin, sont à l'étude.

Récemment, Balint et son équipe [2014] ont testé l'efficacité d'un vaccin homologue constitué de deux souches virales du FCoV dérivées du sérotype 2. Le potentiel vaccin est composé par une souche virale intacte et par une souche virale recombinante caractérisée par la délétion de la région ORF3abc. Il s'agit d'une étude prospective, menée sur une période de 8 mois, qui a porté sur 12 chats âgés de 14 à 18 semaines de statut séronégatif et non excréteur vis-à-vis du Coronavirus félin. Les chats ont été répartis aléatoirement en trois groupes selon le type de souche virale administré :

- Groupe 1 : essai vaccinal avec la souche virale recombinante, faiblement virulente ;
- Groupe 2 : essai vaccinal avec la souche intacte, avirulente ;
- Groupe 3 : groupe témoin.

Le protocole d'essai d'immunisation a été réparti en deux inoculations oro-nasales et en deux injections intra-musculaires, chacune réalisée à deux semaines d'intervalle. Les trois groupes ont ensuite été soumis à une épreuve infectieuse à dose létale, avec suivi clinique et suivi de l'activité séroneutralisante.

Après l'essai d'immunisation et l'épreuve virulente, tous les chats du groupe contrôle sont morts dans un délai de 19 à 21 jours post-infection, avec confirmation de la PIF à l'autopsie. Les deux autres groupes avec essais vaccinaux ont présenté un état clinique stable et une survie à 6 mois post-infection. Les chats du groupe 1 ont développé une anorexie, une hyperthermie transitoire et une lymphopénie alors qu'aucun signe clinique n'a été observé chez les chats du groupe 2.

L'essai d'immunisation a provoqué une séroconversion et la production d'anticorps neutralisants pour ces deux groupes soit une réponse humorale. Ces résultats indiquent que le vaccin homologue a conféré une protection complète, de nature humorale, à ces chats de statut séronégatif et non excréteurs vis-à-vis du Coronavirus félin.

Le même essai d'immunisation a été réalisé chez des chats supposés précédemment exposés au Coronavirus félin. L'épreuve virulente a abouti au développement de signes cliniques sévères de la PIF et à la mort brutale de 8 chats sur 10. Le vaccin homologue n'a donc conféré aucune protection chez ces chats supposés précédemment exposés au Coronavirus félin. L'issue différente de l'essai d'immunisation, selon que les chats étaient ou non précédemment en contact avec le Coronavirus félin, souligne qu'une infection par le Coronavirus félin antérieure à une vaccination réduit l'efficacité de cette dernière. La réponse humorale protectrice induite par cet essai vaccinal est intéressante et indique l'intérêt de vacciner des chats de statut séronégatif et non excréteurs vis-à-vis du Coronavirus félin. Ces résultats prometteurs doivent être complétés par une évaluation de l'innocuité de ce vaccin et de son efficacité.

Une autre équipe [Takano *et al.*, 2014] a identifié, lors d'infection par le FIPV, des peptides dérivés du domaine S1 et de la protéine virale M stimulant une réponse immunitaire de type Th1, c'est-à-dire à médiation cellulaire. Un essai d'immunisation avec ces peptides associés à des adjuvants, incluant un groupe contrôle, a été effectué chez six chats âgés de 2 à 5 ans, de statut séronégatif vis-à-vis du Coronavirus félin. Le schéma d'immunisation consiste en deux injections sous-cutanées des peptides adjuvés à 21 jours d'intervalle. À la suite de l'essai d'immunisation, une épreuve infectieuse post-vaccinale avec des souches du FIPV a démontré une protection chez les chats vaccinés corrélée à une augmentation du taux d'interféron oméga. Ces résultats montrent que la réponse immunitaire induite par ces peptides adjuvés est d'orientation cellulaire Th1 et induit la sécrétion d'interféron oméga qui aboutit à la protection contre l'infection par le Coronavirus félin. Étant donné que la réponse immunitaire à médiation cellulaire est la plus efficace lors de PIF, ces résultats ouvrent la voie à une nouvelle perspective thérapeutique via l'induction, par les peptides dérivés du domaine S1 et de la protéine virale M, d'une réponse immunitaire protectrice en stimulant l'orientation cellulaire Th1. Des études pour caractériser plus précisément les antigènes portant les épitopes Th1 qui permettent d'instaurer une réponse immunitaire cellulaire protectrice vis-à-vis de l'infection par le FIPV sont nécessaires.

Les recherches pour la mise au point d'un vaccin contre le Coronavirus félin sont actives et sont basées sur les nouvelles connaissances sur le génome viral et son immunologie. Elles représentent un réel enjeu pour maîtriser l'apparition et le développement de la PIF. Paradoxalement plusieurs mécanismes d'échappement à la réponse immunitaire mis en jeu par le Coronavirus félin, notamment le mécanisme de résistance lors de l'infection des macrophages, la protéine virale 7a qui inhibe la synthèse de l'interféron, compliquent le développement d'un vaccin efficace.

2. Prophylaxie sanitaire

En l'absence de traitement spécifique et de vaccin suffisamment efficace, la prophylaxie de la PIF passe par la mise en place de mesures sanitaires [Hartmann, 2005 ; Addie *et al.*, 2009 ; Pedersen, 2009 ; Drechsler *et al.*, 2011 ; Prélaud, 2013]. Cette prophylaxie sanitaire est très importante car elle constitue actuellement la seule méthode de prévention contre l'infection par le Coronavirus félin. L'objectif est d'empêcher l'infection des chats et d'interrompre la transmission de la maladie à d'autres chats.

Les litières contaminées par les chats excréteurs du FCoV constituent la principale source de virus. Par conséquent pour éviter la contamination d'un chat réceptif, il faut changer quotidiennement les litières afin de limiter la pression infectieuse [Addie *et al.*, 2009]. De plus on peut déduire, de ces caractères épidémiologiques, qu'après un cas de PIF il faut effectuer un nettoyage rigoureux et une désinfection du lieu de vie, sans négliger la litière, avec un produit virucide pour réduire la transmission de la maladie. Le Coronavirus félin est inactivé par les désinfectants tels que l'eau de Javel [Drechsler *et al.*, 2011].

Les autres stratégies de prévention sanitaire sont adaptées en fonction du statut du chat (sain ou atteint de PIF), de son type d'environnement (chat de particulier ou vivant en collectivité) et selon le degré d'exposition au Coronavirus félin [Hartmann, 2005 ; Addie *et al.*, 2009 ; Pedersen, 2009 ; Drechsler *et al.*, 2011 ; Prélaud, 2013].

a) Mesures préventives chez un particulier

Le dépistage sérologique de l'infection par le Coronavirus félin constitue la première mesure de prévention contre la PIF. En effet dans le cas de plusieurs chats vivant ensemble, un chat séropositif doit être isolé des autres chats et le risque d'exposition à d'autres agents infectieux doit être restreint [Drechsler *et al.*, 2011].

Après un cas de PIF chez un chat isolé, les mesures simples de désinfection du lieu de vie sont suffisantes avant l'introduction d'un nouvel animal [Prélaud, 2013]. Lors de vie avec d'autres congénères, la transmission de l'infection par le Coronavirus félin à ces derniers est très probable [Hartmann, 2005]. Dans la mesure où le contrôle sérologique est négatif 1 à 2 mois après la mort de l'animal malade, le risque de développer la PIF est quasi-nul chez ces chats [Drechsler *et al.*, 2011].

b) Mesures préventives dans une collectivité féline

Pour les collectivités félines, l'application des mesures sanitaires est plus complexe et il est nécessaire d'établir un plan de prophylaxie collective avec un programme de dépistage, des mesures d'isolement et d'éradication [Prélaud, 2013].

Dans une collectivité féline indemne de cas de PIF, les nouveaux animaux sont placés en quarantaine pendant 2 mois avec contrôle sérologique à leur introduction et à la fin de la quarantaine pour prévenir l'introduction de la maladie [Addie et Gagnon, 2010].

Au sein d'une collectivité infectée, des contrôles sérologiques et par RT-PCR réguliers sont nécessaires sur l'ensemble de l'effectif avec isolement des chats testés positifs ; ces derniers jouant un rôle important dans la propagation du virus par l'excrétion du virus dans les fèces [Hartmann, 2005]. En outre le dépistage par RT-PCR est recommandé en collectivité du fait de la détection plus précoce de l'infection avec cette méthode [Alcon-Le Poder, 2005]. La méthode quantitative de RT-PCR sur les fèces est aussi indiquée pour déterminer les niveaux d'excrétion virale et la détection des chats porteurs-excréteurs chroniques qui libèrent de façon continue de grandes quantités de virus dans les fèces [Drechsler *et al.*, 2011 ; Grellet, 2013].

Au sein d'un effectif sain, l'isolement des femelles gestantes 3 semaines avant la date de mise-bas permet de limiter le risque d'infection des chatons [Hartmann, 2005]. En outre les chatons, individus sensibles à l'infection par le Coronavirus félin, sont sevrés précocement entre 5 à 6 semaines d'âge, et préventivement isolés de leurs mères et autres chats adultes qui sont potentiellement excréteurs [Hartmann, 2005]. Un suivi clinique de l'effectif, avec une attention particulière sur l'apparition d'épisodes d'hyperthermie ou de troubles digestifs, est conseillé.

Lors de cas de PIF, les géniteurs suspects et les chats excréteurs chroniques doivent être isolés de l'effectif [Pedersen, 2009].

D'autres mesures de protection sont efficaces pour limiter la propagation du Coronavirus félin en collectivité, notamment le contrôle de la densité de la population féline avec environ trois chats par litière pour limiter la charge virale et le fait de limiter les facteurs de stress [Drechsler *et al.*, 2011]. Enfin la mise en place concomitante d'une prophylaxie de l'infection par les rétrovirus, agents infectieux responsables d'une augmentation de la charge et de la durée d'excrétion du Coronavirus félin, est importante [Pedersen, 2009].

Les mesures de prophylaxie sanitaire trouvent leurs limites dans l'existence de chats porteurs asymptomatiques excréteurs du Coronavirus félin à rôle épidémiologique important.

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE, DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE 40 CAS DE PIF RENCONTRÉS AU CHUVA ENTRE 2008 ET 2014

I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Le diagnostic de la PIF est difficile à établir du vivant de l'animal. En effet les formes cliniques sont variées et aucun test n'est spécifique de cette maladie. De nombreuses études ont été menées afin de préciser les données épidémiologiques et l'expression clinique de cette maladie. D'autres études ont évalué les indications et les limites de différents examens complémentaires et leur association dans le diagnostic de la PIF.

Aussi une étude rétrospective portant sur le diagnostic de la PIF à partir de données cliniques, paracliniques et virologiques semblait-elle utile.

Le but de cette étude est tout d'abord d'identifier rétrospectivement les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la PIF et d'évaluer la valeur informative des outils paracliniques et virologiques dans le diagnostic de la PIF sur une population féline présentée en consultation au Centre Hospitalier Universitaire d'Alfort (CHUVA) de 2008 à 2014. En second lieu l'intérêt de cette étude est de comparer ces données à celles de la littérature.

Les objectifs complémentaires de cette étude sont les suivants :

- identifier d'éventuels facteurs de risque au développement d'une PIF ;
- déterminer la fréquence des différentes formes de PIF ;
- discuter du choix des prélèvements et des examens complémentaires selon le contexte épidémio-clinique pour constituer un diagnostic de PIF ;
- fournir des données pronostiques par le suivi de l'évolution clinique et de la réponse thérapeutique.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODES

A – POPULATION D'ÉTUDE

La sélection des chats a été basée tout d'abord sur la réalisation de tests virologiques recherchant le coronavirus : recherche des anticorps par la sérologie associée à une recherche de l'ARN par RT-PCR. Les résultats des tests virologiques ont été archivés par l'Unité Mixte de Recherche (UMR) 1161 de Virologie de l'ENVA. La sélection a été poursuivie à partir des données collectées dans le fichier informatique Clovis qui est une base d'archivage des dossiers cliniques et des analyses réalisées pour tout animal géré au CHUVA.

Les critères d'inclusion dans notre étude, basés sur l'établissement du diagnostic de la PIF, sont donc les suivants :

- une évolution clinique fatale dans l'année d'apparition des signes cliniques ;
- au moins une PCR positive sur un prélèvement autre que les fèces ;
- l'exclusion d'autres affections du vivant de l'animal.

L'étude rétrospective s'est limitée à une période de 5 ans et 7 mois, du 23 octobre 2008 au 31 mai 2014.

Au cours de cette période, une sérologie couplée à une ou des RT-PCR a été effectuée sur 128 cas. D'après les résultats des tests virologiques, 67 cas ont été retenus et 61 ont été exclus en raison de la négativité des tests. Les dossiers des 67 cas retenus ont par la suite été étudiés. L'exclusion de la PIF par le diagnostic d'une autre affection du vivant de l'animal, l'absence de diagnostic final de PIF et l'absence d'évolution mortelle au cours de l'année suivant l'apparition des signes cliniques ont amené à soustraire 27 cas de l'étude. La population ainsi formée est composée de 40 chats.

B – CRITÈRES ÉTUDIÉS

Les données ont été collectées dans un tableau Excel. Chaque animal a été identifié par un numéro établi par le service de Virologie (exemple : n°176) et par le numéro de dossier enregistré dans la base informatique CLOVIS de l'ENVA (exemple : A08-10528). Parmi les chats de notre étude, certains ont été présentés plusieurs fois en consultation ; une colonne correspond donc à une date de consultation et à un animal.

1. Critères épidémiologiques

a) Signalement

Le signalement de l'animal a été établi par report de la race, du sexe, de la mention stérilisé(e) ou non et par détermination de l'âge lors de la première consultation.

b) Commémoratifs

En plus du statut vaccinal et du statut FeLV-FIV, le recueil des commémoratifs a été complété par plusieurs critères appelant une réponse binaire, à savoir : oui ou non et la mention non renseignée (NR). Ces critères sont les suivants :

- la présence d'une affection concomitante ;
- tout antécédent médico-chirurgical ;
- la réalisation d'un traitement en cours ;
- un séjour en collectivité féline caractérisé par un séjour en élevage, animalerie, refuge ou exposition au cours de l'année précédant l'apparition des signes cliniques ;
- un épisode de stress récent défini par une adoption, un changement d'environnement (déménagement, hospitalisation de l'animal) ou une chirurgie au cours de l'année précédant l'apparition des signes cliniques.

Le mode de vie de l'animal, à savoir accès à l'extérieur ou vie en intérieur, ainsi que le contact avec des congénères ont aussi été renseignés.

2. Critères cliniques

a) Anamnèse

L'anamnèse a été précisée par le motif de consultation et la durée d'évolution des signes cliniques rapportés le jour de l'admission. Les résultats des examens complémentaires, réalisés par un confrère et relatifs à ce motif de consultation, ont été pris en compte.

b) Expression clinique

L'expression clinique a été détaillée par l'ensemble des signes cliniques rapportés le jour de l'admission et par les anomalies identifiables à l'examen clinique. Ces signes ont été catégorisés par appareil. Les signes ophtalmologiques ont été pris en compte uniquement lors de la réalisation d'un examen ophtalmologique complet par des vétérinaires spécialistes. Chaque signe clinique listé a impliqué une réponse binaire, à savoir : oui ou non. La catégorie « autres troubles » a permis une réponse libre.

La catégorisation retenue est la suivante :

- Signes généraux avec un abattement, un amaigrissement, une modification de l'appétit qualifiée de dysorexie ou anorexie, une déshydratation extracellulaire, un (sub)-ictère et une hyperthermie définie par une température rectale supérieure ou égale à 39°C ;
- La détection, par le clinicien, d'un épanchement et sa nature : abdominal, pleural, ou péricardique ;
- Des anomalies à la palpation abdominale comme une palpation tendue/inconfortable/douloureuse, une sensation liquidienne associée à un signe du flot positif, la détection d'une masse abdominale ou un effet masse, la palpation d'anses intestinales épaissies ou dures, une lymphadénopathie et sa localisation et enfin une néphromégalie ou une asymétrie rénale ;
- Signes digestifs avec une diarrhée ou des vomissements ;
- Signes ophtalmologiques : un effet Tyndall, l'observation de précipités kératiques, des anomalies du fond d'œil et leur description, enfin d'autres signes tels qu'anisocorie, iritis et ulcère cornéen. La latéralisation a été précisée pour chacun des signes ;
- Signes nerveux avec une ataxie et sa localisation, un nystagmus, des convulsions, des anomalies aux réactions posturales – aux réflexes médullaires ou à l'examen des nerfs crâniens et enfin d'autres troubles, par exemple : une hypovigilance ou une hyperesthésie ;
- Atteinte d'autres appareils : cardiaque, respiratoire, urinaire, cutané. Pour cette catégorie, la réponse était libre.

3. Les différents examens complémentaires réalisés

a) Analyses sanguines

a.1. Hémogramme et frottis sanguin

Les hémogrammes ont été effectués par le service d'Hématologie de l'ENVA disposant de l'analyseur Sysmex XT-2000i® fournissant la numération et la formule sanguine. La formule sanguine est par la suite systématiquement vérifiée au microscope par le Docteur Lagrange, qui procède à la lecture du frottis sanguin.

Les anomalies sanguines suivantes, impliquant une réponse binaire (oui ou non), ont été relevées :

- une anémie définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 9 g/100mL, un taux d'hématocrite inférieur à 30 % et une numération globulaire inférieure à 5 millions/mm³ ;
- une lymphopénie si le nombre de lymphocytes sanguins est inférieur à 1 000 cellules/mm³ ;
- une leucocytose caractérisée par un nombre de leucocytes sanguins supérieur à 11 000 cellules/mm³ ;
- une neutrophilie lorsque le nombre de granulocytes neutrophiles hypersegmentés circulants est supérieur à 11 000 cellules/mm³ ;
- une monocytose définie par un nombre de monocytes sanguins supérieur à 500 cellules/mm³ ;
- une thrombopénie lorsque la quantité de plaquettes sanguines est inférieure à 180 000 cellules/mm³ ;

Les seuils décisionnaires indiqués dans le Tableau 4 ont été fixés d'après les valeurs de référence du laboratoire d'Hématologie de l'ENVA.

La caractérisation de l'anémie avec détermination du taux de réticulocytes, l'examen des différentes cellules et l'observation de parasites ou de cellules anormales ont été détaillés à la lecture du frottis sanguin.

Tableau 4 : Valeurs de référence fixées en hématologie

paramètre	abréviation	unité	valeur ou intervalle
ÉRYTHROCYTES			
Taux d'hémoglobine	Hb	g/100mL	9 - 15
Hématocrite	Ht	%	30 - 44
Numération globulaire	GR	$\times 10^6/\text{mm}^3$	5 - 10
Plaquettes	Plq	cell/mm ³	180 000 - 550 000
Taux de réticulocytes	Ret	%	0 - 0,4
LEUCOCYTES			
Leucocytes totaux	Leu	cell/mm ³	6 000 - 11 000
Granulocytes neutrophiles segmentés	GN	cell/mm ³	3 000 - 11 000
Lymphocytes	Lym	cell/mm ³	1 000 - 4 000
Monocytes	Mono	cell/mm ³	40 - 500

D'après le laboratoire d'Hématologie de l'ENVA**a.2. Biochimie**

Les analyses biochimiques ont été réalisées soit au service des Urgences sur l'automate Lasercyte® soit au laboratoire de Biochimie de l'ENVA disposant de l'automate Selectra XL®.

L'aspect macroscopique du sérum a été relevé lors d'anomalie. Une hyperbilirubinémie, définie par un taux de bilirubine totale supérieur à 10 mg/L, a été relevée. Une catégorie « autres » a permis de recenser d'autres anomalies biochimiques pouvant refléter une atteinte lésionnelle et sa localisation.

Les seuils décisionnaires indiqués dans le Tableau 5 ont été fixés d'après les valeurs de référence du laboratoire de l'ENVA.

Précisons que plusieurs analyses ont été réalisées par le laboratoire IDEXX.

Tableau 5 : Valeurs de référence fixées en biochimie

paramètre	abréviation	unité	valeur ou intervalle
Glucose	gly	g/L	0,6 - 1,1
Urée	urée	g/L	0,21 - 0,71
Créatinine	créat	mg/L	0 - 20
Bilirubine totale	bil tot	mg/L	< 10
Bilirubine conjuguée	bil conj	mg/L	< 2
Lactate	lact	nmole/L	< 5
Protéines totales	PT	g/L	60 - 80
Albumine	alb	g/L	25 - 56
Globulines	glob	g/L	< ou égal à albumine
Gamma-globuline	Y-glob	g/L	44
Densité urinaire	du		1,020 - 1,065
ALAT (=GPT)	ALAT	U/L	0 - 175
PAL	PAL	U/L	50 - 105

D'après le laboratoire de Biochimie de l'ENVA

b) Analyse du liquide d'épanchement

Le liquide d'épanchement a été récolté par paracentèse (abdominocentèse, thoracocentèse selon sa nature) ou par ponction échoguidée.

b.1. Aspect macroscopique

La couleur et la turbidité ont été caractérisées par les cliniciens ou par le laboratoire de Biochimie de l'ENVA. La mention non effectué (NE) indique que l'aspect macroscopique n'a pas été précisé.

b.2. Densité

La densité de l'épanchement a été mesurée au réfractomètre. La mention non effectué (NE) indique que cette mesure n'a pas été réalisée.

b.3. Test de Rivalta

Le test de Rivalta repose sur la précipitation des protéines de l'inflammation aiguë en milieu acide et permet de différencier un exsudat d'un transsudat. La réaction de précipitation est testée en mélangeant une goutte d'acide acétique à 98 % avec cinq à dix millilitres d'eau distillée dans un tube à essai. Une goutte de l'épanchement à analyser est alors déposée à la surface du mélange obtenu. Le test est positif si la goutte d'épanchement forme un précipité évoquant une fumée de cigarette qui reste attaché à la surface ou tombe lentement au fond du tube. Au contraire, si la goutte disparaît rapidement et que la solution reste claire, le test est négatif. La positivité ou la négativité du test a été indiquée. La mention non effectué (NE) indique que ce test n'a pas été réalisé.

b.4. Analyse bactériologique

La culture bactériologique a été menée en conditions aéro-anaérobies pendant 72 heures par le laboratoire de Bactériologie de l'ENVA. L'absence ou la croissance de germes, et dans ce cas leur dénombrement et leur nature, ont été communiqués.

b.5. Autres dosages sur liquide d'épanchement

Une démarche d'exclusion d'autres affections responsables d'épanchement, lorsque ses caractères macroscopiques n'étaient pas spécifiques, a conduit à la réalisation d'une analyse biochimique comparative de l'épanchement et du sang par la mesure des concentrations de : lactate, glucose, urée, potassium.

c) Concentration protéique et fractions protéiques

Les valeurs des protéines totales et des fractions protéiques, albumine et gamma-globuline, ont été déterminées par dosage chimique sur les automates Lasercyte® ou Selectra XL® ou bien par électrophorèse réalisée par le laboratoire IDEXX ou le service d'Hématologie-Biochimie de l'ENVA.

c.1. Taux protéique

La valeur du taux protéique, exprimée en g/L, a été relevée et a pu être déterminée sur les différents liquides biologiques suivants : sang, épanchement et LCS. Les seuils décisionnaires indiqués dans le Tableau 6 ont été choisis d'après le laboratoire de Biochimie de l'ENVA.

Tableau 6 : Valeurs de référence fixées pour le taux protéique

nature du prélèvement	unité	intervalle de référence
sang	g/L	60 - 80
épanchement	g/L	25 - 30
LCS	g/L	0 - 0,3

D'après le laboratoire de Biochimie de l'ENVA

c.2. Albumine

La valeur du taux d'albumine en g/L, dans le sang ou sur liquide d'épanchement, a été reportée. Le seuil de détection d'une hypoalbuminémie a été fixé à 25 g/L d'après le laboratoire de Biochimie de l'ENVA.

c.3. Globulines

Le taux de globulines a été mesuré dans le sang ou sur liquide d'épanchement. Une hyperglobulinémie est caractérisée par une valeur des globulines supérieure à celle de l'albumine. Une hyper-gamma-globulinémie est définie par une valeur de la fraction gamma supérieure à 44 g/L.

c.4. Ratio albumine/globulines

Le rapport albumine/globulines a été calculé dans le sang ou sur liquide d'épanchement et sa valeur a été reportée.

c.5. Électrophorèse des protéines sériques

Le protéinogramme a été réalisé par le laboratoire IDEXX ou par le laboratoire d'Hématologie-Biochimie de l'ENVA.

La valeur absolue des différentes fractions protéiques et les anomalies au profil électrophorétique ont été relevées.

d) Analyse cytologique

L'examen cytologique a été effectué, par le laboratoire d'Anatomie-Pathologie de l'ENVA, sur différents prélèvements : épanchement, cytoponction d'organes ou de nœuds lymphatiques, humeur aqueuse ou LCS. Chaque prélèvement est transmis avec le signalement de l'animal et une feuille de commémoratifs. Les lames sont colorées par May-Grünwald-Giemsa avant l'examen microscopique. La lecture de la cytologie est effectuée sur étalement direct et/ou après centrifugation. Les lames sont souvent lues tout d'abord par un étudiant du Diplôme d'Études Spécialisées Vétérinaires (DESV) d'Anatomie Pathologique et les compte-rendus sont pré-rédigés par celui-ci. Une seconde lecture des lames est ensuite effectuée par un des quatre enseignants-chercheurs du service d'Anatomie-Pathologie et les diagnostics sont corrigés ou validés par ces derniers.

La cellularité et la nature des cellules ont été déterminées et répertoriées.

e) Échographie

Les examens d'imagerie médicale, échographie et radiographie, ont été réalisés et validés par les assistants ou praticiens hospitaliers du service d'Imagerie Médicale de l'ENVA. Ce service dispose de l'échographe Philips iU22. Les observations échographiques suivantes ont été considérées comme évocatrices de PIF :

- **une adénomégalie mésentérique** détectée subjectivement par chaque manipulateur, aucun critère de taille n'étant défini. Par ailleurs les autres adénomégalias et leur localisation ont été décrites ;

- **une néphromégalie**, avec sa latéralisation, définie lorsque la taille du rein est supérieure à 4,5 cm ;

- **une modification de la structure rénale** caractérisée par un rein irrégulier, un cortex hyperéchogène avec perte de la distinction cortico-médullaire ;

- **la présence d'un épanchement abdominal ou pleural**, avec mention de son échogénicité et de son importance ;

- **la présence d'un épanchement (rétro)-péritonéal** et sa quantification subjective ;

- **la présence de granulomes digestifs ;**

- **une modification de l'échostructure ou un épaissement pariétal des anses intestinales.**

Les anomalies hépatiques et spléniques, relevées à l'échographie, ont également été répertoriées.

f) Autres examens d'imagerie médicale

f.1. Radiographie

La réalisation d'une radiographie a souvent été motivée en vue de confirmer la présence d'un épanchement thoracique ou abdominal. L'interprétation des clichés radiographiques est décrite.

f.2. IRM

La présence de troubles neurologiques a justifié la réalisation d'une IRM en référant l'animal au centre MICEN-VET dans une démarche d'exclusion d'autres causes et de recherche de lésions de la PIF. Les conclusions de l'IRM sont communiquées.

g) Tests virologiques

Chaque prélèvement est transmis avec le signalement de l'animal et une feuille de commémoratifs à l'UMR 1161 de Virologie de l'ENVA. Ces prélèvements sont pris en charge dans les 48 heures et conservés à une température de 4°C. Les échantillons de sang sont prélevés sur tube anticoagulant EDTA pour la PCR.

g.1. Sérologie quantitative

Les anticorps anti-FCoV sont recherchés par immunofluorescence indirecte sur sérum, liquide d'épanchement ou dans le LCS. L'UMR 1161 de Virologie de l'ENVA, qui recourt à la technique d'immunofluorescence indirecte (IFAT), utilise des cellules rénales porcines infectées par le virus de la gastro-entérite transmissible du porc. Ce test présente une sensibilité et une spécificité élevées, respectivement de 98,2 % et de 97,5 % [Addie *et al.*, 2014].

Le résultat de la sérologie et le titre en anticorps ont été relevés.

Par ailleurs les résultats sérologiques de la recherche d'autres maladies infectieuses, par exemple la toxoplasmose ou l'ehrlichiose, ont été archivés.

g.2. RT-PCR quantitative

La recherche d'ARN du FCoV a été réalisée par RT-PCR quantitative sur différents liquides biologiques : dans le sang, les fèces, le liquide cébrospinal, l'humeur aqueuse, le vitré ou sur liquide d'épanchement ainsi que sur cytoponction ou biopsie d'organes ou nœuds lymphatiques et enfin sur les organes en *post mortem*.

Le choix des amorces utilisées par l'UMR 1161 de Virologie de l'ENVA est basé sur la publication de Herrewegh et son équipe [1995]. Ces dernières ciblent la séquence 3'UTR du génome.

La charge virale est quantifiée par rapport au cycle où apparait un signal positif (Cp). Le résultat de la RT-PCR et le niveau de charge virale, exprimé par les qualificatifs suivants : positif faible correspondant à un Cp supérieur à 25, positif correspondant à un Cp compris entre 20 et 25, très positif correspondant à un Cp inférieur à 20, ont été collectés.

Par ailleurs les résultats de la recherche d'autres agents infectieux par RT-PCR, comme l'herpèsvirus, le calicivirus ou les mycoplasmes hémotopes, ont été archivés.

h) Examen histologique

Les prélèvements de tissus sont réalisés par exérèse chirurgicale, biopsie ou au cours d'autopsie. Ils sont conservés dans du formol. L'examen histologique a été effectué par le laboratoire d'Anatomie-Pathologie de l'ENVA.

i) Autopsie

Les autopsies ont été réalisées par le Docteur Coordonnier et son équipe après demande du service de Médecine du CHUVA et après accord du propriétaire. La collecte des informations s'est focalisée sur les lésions abdominales et les lésions des organes lymphoïdes. Les autres lésions mentionnées ont été archivées.

4. Données relatives au suivi de l'animal

a) Réponse au(x) traitement(s) entrepris

Le type de traitement a été développé en trois principales classes de molécules : les corticoïdes, les immunomodulateurs et les antibiotiques. Trois autres catégories ont été définies : stabilisation clinique avec paracentèse, perfusion par voie intraveineuse et alimentation assistée puis traitement médical symptomatique et enfin traitement ophtalmologique. Chaque type de traitement a amené à une réponse binaire avec pour réponse oui si le traitement a été effectué ou prescrit. Les informations sur le traitement ont été complétées par mention de la molécule, de la posologie et de la voie d'administration.

b) Évolution clinique

Le devenir des chats a été précisé via la consultation des dossiers sur Clovis ou par contact téléphonique des propriétaires pour 16 cas. La persistance de troubles cliniques, une dégradation clinique, l'apparition de complications ont été datées et caractérisées. En cas de mort de l'animal, la date et sa cause, naturelle ou euthanasie, ont été mentionnées.

C – STRATÉGIES D'ANALYSE ET OUTILS STATISTIQUES

Les données des questions ont été entrées dans un tableau Excel. Nous avons utilisé les fonctions statistiques intégrées dans ce logiciel. Les données chiffrées ont été données par les nombres et leurs pourcentages correspondants. Les variables continues ont été décrites par des médianes, des moyennes associées aux bornes de l'intervalle des valeurs observées.

III. RÉSULTATS

A – DISTRIBUTION DES FORMES DE PIF

Dans la population étudiée de 40 chats, 19 cas de forme humide (47,5 %), 6 cas de forme mixte (15,0 %) et 15 cas de forme sèche (37,5 %) ont été diagnostiqués. Cette distribution des formes de PIF est donnée dans le [Tableau 7](#) et la [Figure 24](#).

Plus précisément parmi les 19 cas de forme humide, 13 cas étaient associés à la présence d'un épanchement abdominal, 3 à un épanchement pleural et les 3 autres combinaient les deux types d'épanchement. Parmi les 15 cas de forme sèche, il y a eu 1 cas d'atteinte nerveuse, 4 cas d'atteinte oculaire, 5 cas associant atteintes nerveuse et oculaire et 5 cas pour lesquels il y avait de multiples localisations lésionnelles. La répartition détaillée pour chaque forme de PIF est présentée dans le [Tableau 8](#) et la [Figure 25](#).

Tableau 7 : Distribution des formes de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014

Forme de la PIF	nombre	%
forme humide	19	47,5 %
forme mixte	6	15,0 %
forme sèche	15	37,5 %
Total général	40	100,0 %

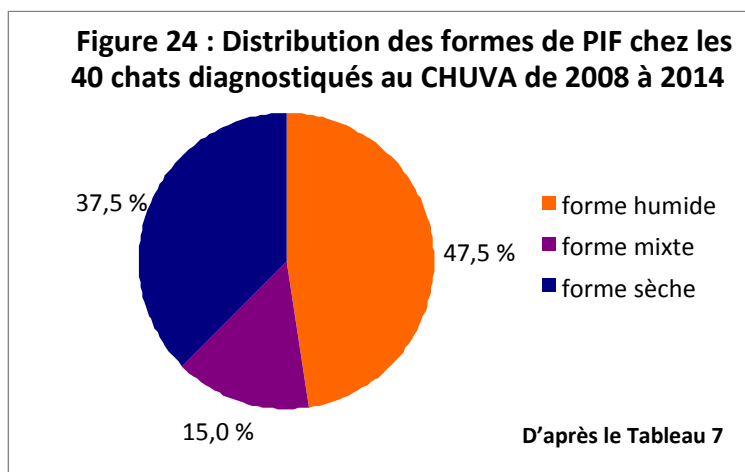
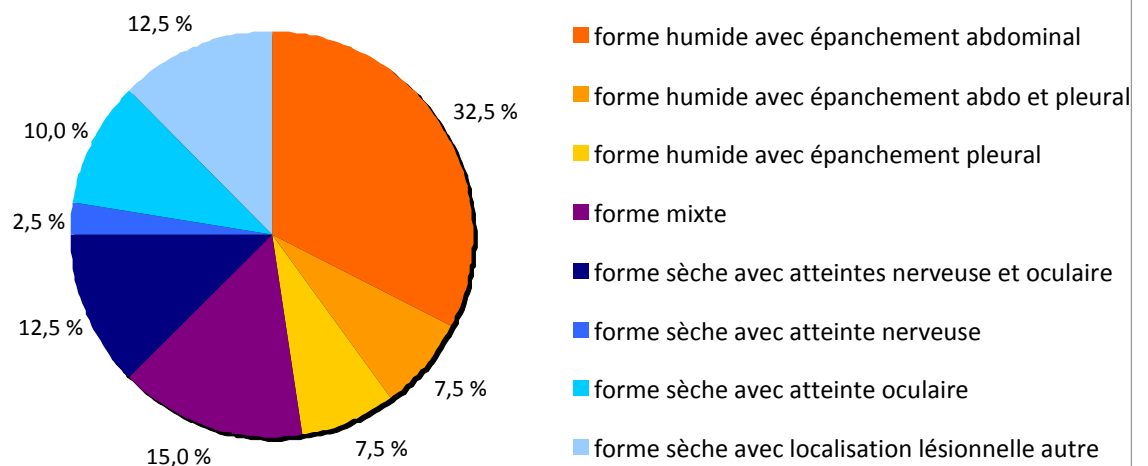


Tableau 8 : Répartition détaillée de chaque forme de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014

Forme de la PIF	nombre	%
forme humide avec épanchement abdominal	13	32,5 %
forme humide avec épanchement abdominal et pleural	3	7,5 %
forme humide avec épanchement pleural	3	7,5 %
forme mixte	6	15,0 %
forme sèche avec atteintes nerveuse et oculaire	5	12,5 %
forme sèche avec atteinte nerveuse	1	2,5 %
forme sèche avec atteinte oculaire	4	10,0 %
forme sèche avec localisation lésionnelle autre	5	12,5 %
Total général	40	100,0 %

Figure 25 : Répartition détaillée de chaque forme de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014



D'après le Tableau 8

B – RÉSULTATS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

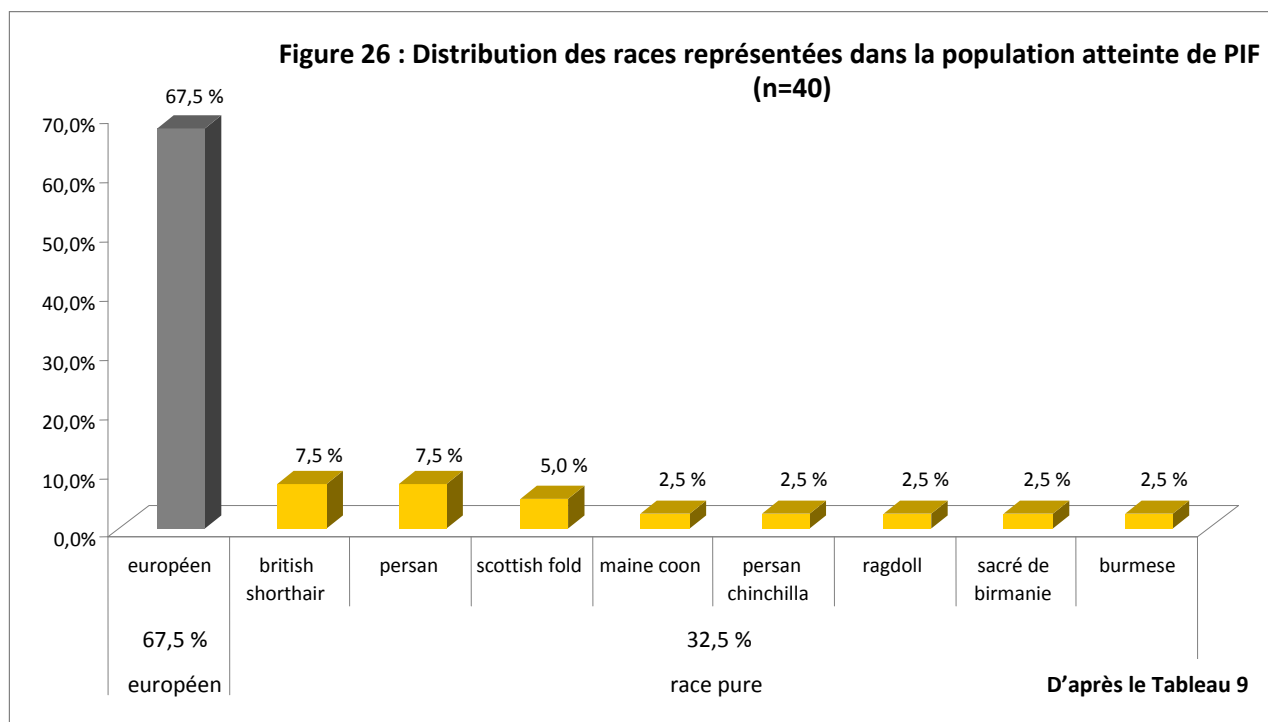
1. Signalement de l'animal

a) Race

Dans notre population d'étude de 40 chats, 27 chats étaient européens (67,5 %) et 13 chats étaient de race pure (32,5 %). Les races british shorthair (n=3) et persan (n=3) étaient les races les plus représentées suivies du scottish fold (n=2). La distribution des races représentées dans notre étude est donnée dans le Tableau 9 et la Figure 26.

**Tableau 9 : Distribution des races représentées
dans la population atteinte de PIF (n=40)**

Race	nombre	%
européen	27	67,5 %
race pure	13	32,5 %
british shorthair	3	7,5 %
persan	3	7,5 %
scottish fold	2	5,0 %
maine coon	1	2,5 %
persan chinchilla	1	2,5 %
ragdoll	1	2,5 %
sacré de birmanie	1	2,5 %
Total général	40	100,0 %



Le Tableau 10 compare la répartition des chats de race de notre étude au pourcentage de pedigrees LOOF dans chacune des races sur 11 années (2003 à 2013 inclus) [LOOF, 2009]. Le british shorthair et le scottish fold semblent surreprésentés dans notre étude.

Tableau 10 : Comparaison des chats de race de notre étude (n=40) au pourcentage de pedigrees LOOF dans chacune des races sur 11 années (2003 à 2013 inclus)

Race (%)	Étude rétrospective PIF	% de pedigrees LOOF dans chacune des races sur 11 années (2003 à 2013 inclus)
british shorthair	7,5 %	5,8 %
persan	10,0 %	20,0 %
burmese	2,5 %	0,4 %
maine coon	2,5 %	15,9 %
ragdoll	2,5 %	3,1 %
sacré de birmanie	2,5 %	15,9 %
scottish fold	5,0 %	0,87 %

D'après LOOF, 2009

b) Sexe

Dans la population étudiée, 23 des chats atteints étaient des mâles (57,5 %) et 17 des femelles (42,5 %). Les résultats sont présentés dans le Tableau 11 et la Figure 27. Cette répartition n'est pas similaire à celle déterminée dans la population féline française en 2012 avec 44,4 % de mâles et 55,6 % de femelles [FAACO, 2012].

Parmi les 40 chats, 14 étaient entiers (35,0 %) et 26 étaient stérilisés (65,0 %). Les résultats sont présentés dans le Tableau 12 et la Figure 28.

Tableau 11 : Répartition des chats en fonction du sexe dans la population atteinte de PIF (n=40)

Sexe	nombre	%
mâle	23	57,5 %
femelle	17	42,5 %
Total général	40	100,0 %

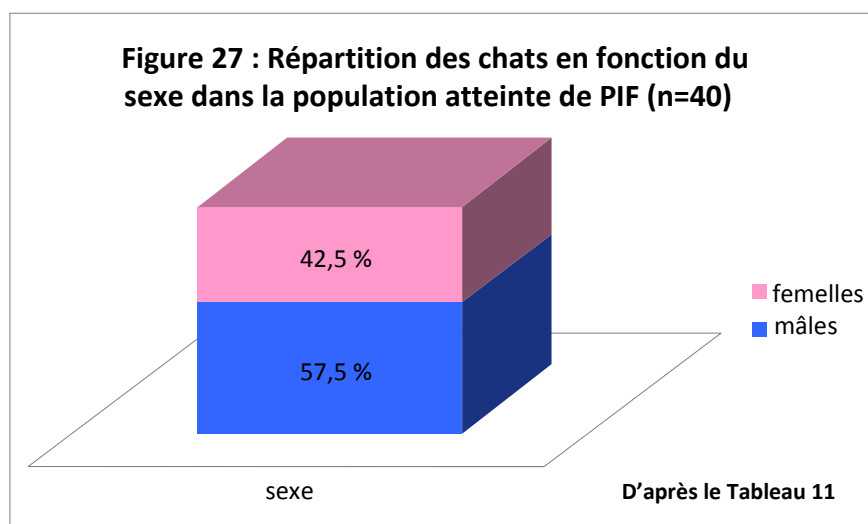
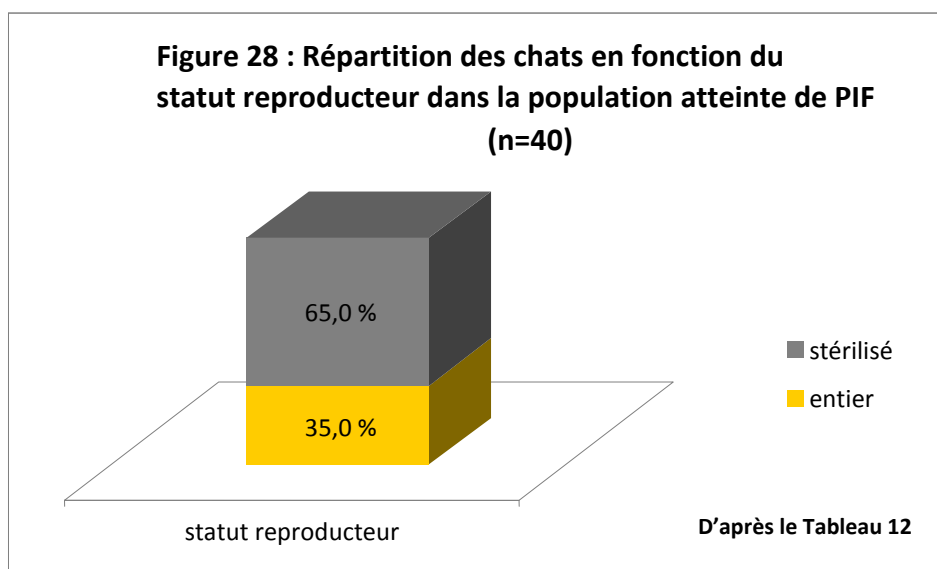


Tableau 12 : Répartition des chats en fonction du statut reproducteur dans la population atteinte de PIF (n=40)

Statut reproducteur	nombre	%
entier	14	35,0 %
stérilisé	26	65,0 %
Total général	40	100,0 %



Le Tableau 13 compare le statut reproducteur des 40 chats retenus à celui d'une population de référence. La comparaison des deux distributions montre que la répartition des chats entiers et stérilisés dans notre étude est relativement similaire à celle de la population féline française déterminée en 2012 [FAACO, 2012].

Tableau 13 : Comparaison du statut reproducteur des chats de notre étude (n=40) à celui de la population féline française (n=11,41 millions en 2012)

Statut reproducteur (%)	Étude rétrospective PIF	Population féline française en 2012
entier	35,0 %	22,7 %
stérilisé	65,0 %	77,2 %

D'après FAACO, 2012

c) Âge au diagnostic

L'âge des animaux au diagnostic s'étend de 3 mois à 15 ans et 10 mois, avec un âge moyen des chats atteints de PIF de 2 ans et 7 mois et un écart-type de 3 ans et 3 mois. Les résultats sont présentés dans le Tableau 14. Dans la population d'étude, l'âge n'était pas connu pour 1 chat.

Trois classes d'âge ont été définies : jeune chat lorsque l'âge est inférieur ou égal à 2 ans, chat dit d'âge moyen lorsque l'âge est compris entre 2 et 10 ans et chat dit âgé lorsque l'âge est supérieur à 10 ans.

26 chats étaient jeunes lorsque le diagnostic a été posé (65,0 %), 11 étaient d'âge moyen (27,5 %) et 2 chats étaient âgés (5,0 %). La répartition des chats selon les classes d'âge est présentée dans le Tableau 15 et la Figure 29.

La distribution des classes d'âge selon la forme de PIF a été effectuée et les résultats sont donnés dans le Tableau 16 et la Figure 30. Pour les formes humide et mixte, la majorité des chats étaient jeunes, respectivement 68,4 % et 83,3 %. Pour la forme sèche, la distribution est plus hétérogène avec 53,3 % de jeunes chats, 33,3 % de chats d'âge moyen et 6,7 % de chats âgés.

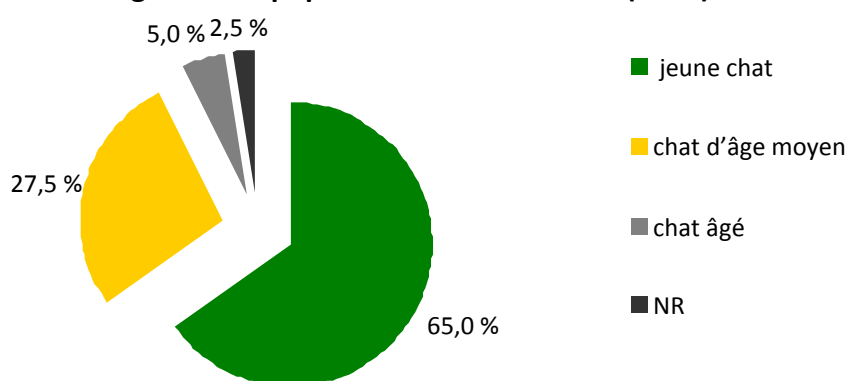
Tableau 14 : Âge au diagnostic des 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 20014

Âge au diagnostic	
moyenne	2 ans et 7 mois
mini	3 mois
maxi	15 ans et 10 mois
écart-type	3 ans et 3 mois

Tableau 15 : Répartition des chats selon trois classes d'âge dans la population atteinte de PIF (n=40)

Classe d'âge		nombre	%
jeune chat	âge ≤ 2 ans	26	65,0 %
chat d'âge moyen	2 < âge en ans < 10	11	27,5 %
chat âgé	âge ≥ 10 ans	2	5,0 %
NR		1	2,5 %
Total général		40	100,0 %

Figure 29 : Répartition des chats selon trois classes d'âge dans la population atteinte de PIF (n=40)

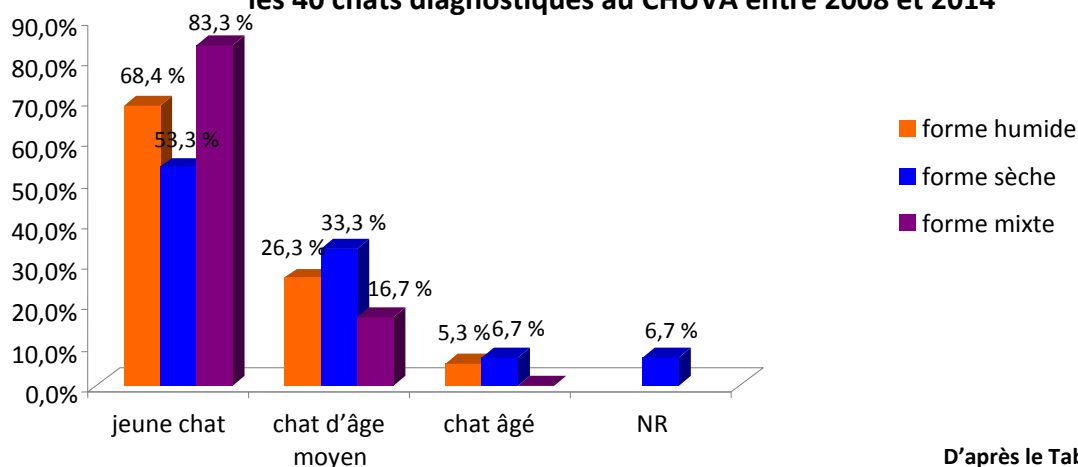


D'après le Tableau 15

Tableau 16 : Distribution des classes d'âge selon la forme de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014

Classe d'âge	forme humide		forme sèche		forme mixte	
	nombre	%	nombre	%	nombre	%
jeune chat	13	68,4 %	8	53,3 %	5	83,3 %
chat d'âge moyen	5	26,3 %	5	33,3 %	1	16,7 %
chat âgé	1	5,3 %	1	6,7 %	0	0,0 %
NR			1	6,7 %		
nombre total / forme	19	100,0 %	15	100,0 %	6	100,0 %

Figure 30 : Distribution des classes d'âge selon la forme de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014



2. Commémoratifs

a) Mode de vie

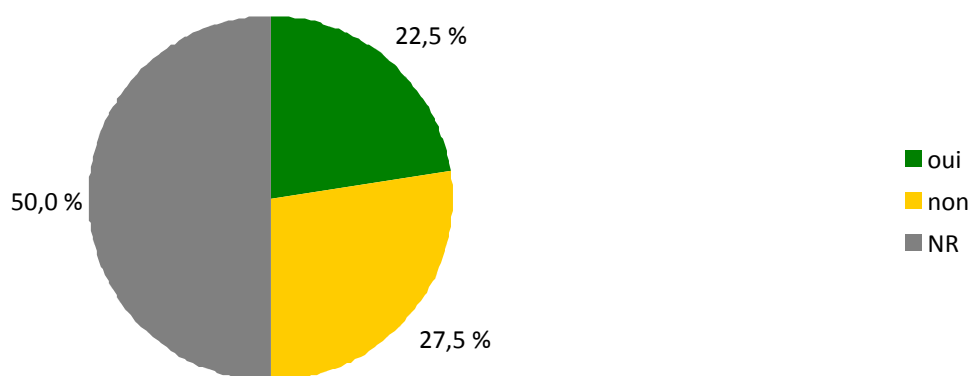
a.1. Accès à l'extérieur

Sur les 40 chats de l'étude, l'information sur un éventuel accès à l'extérieur a été obtenue pour 20 chats. Sur ces 20 chats, 9 chats avaient accès à l'extérieur (22,5 %) et 11 chats vivaient isolés à l'intérieur (27,5 %). Cette répartition est donnée dans le Tableau 17 et la Figure 31.

Tableau 17 : Répartition des chats selon accès ou non à l'extérieur dans la population atteinte de PIF (n=40)

Accès à l'extérieur	nombre	%
oui	9	22,5 %
non	11	27,5 %
NR	20	50,0 %
Total général	40	100,0 %

Figure 31 : Répartition des chats selon accès ou non à l'extérieur dans la population atteinte de PIF (n=40)



D'après le Tableau 17

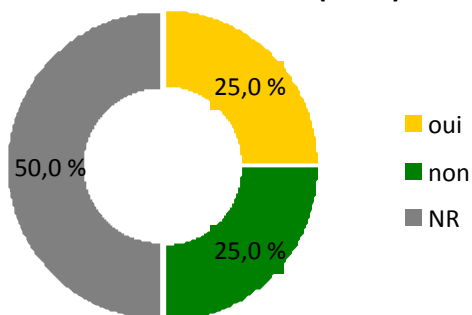
a.2. Contact avec congénères

Les données concernant un éventuel contact avec des congénères ont été renseignées pour seulement 20 chats. La répartition est la suivante pour la population étudiée : la moitié des chats étaient en contact avec des congénères. Les données sont présentées dans le [Tableau 18](#) et la [Figure 32](#).

Tableau 18 : Répartition des chats selon contact ou non avec congénères dans la population atteinte de PIF (n=40)

Contacts avec congénère	nombre	%
oui	10	25,0 %
non	10	25,0 %
NR	20	50,0 %
Total général	40	100,0 %

Figure 32 : Répartition des chats selon contact ou non avec congénères dans la population atteinte de PIF (n=40)



D'après le Tableau 18

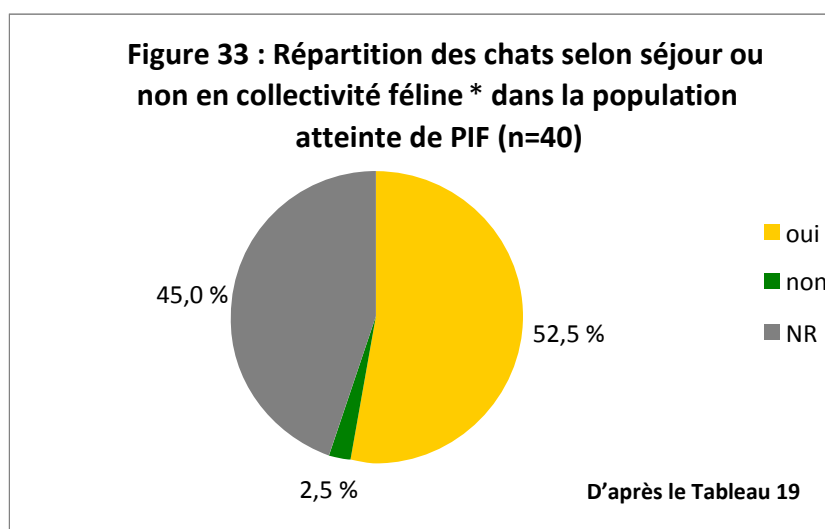
a.3. Séjour en collectivité dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques

Sur les 40 chats de l'étude, l'information sur un éventuel séjour en collectivité féline dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques n'a pas pu être obtenue pour 18 chats. Sur les 40 chats de l'étude, 21 chats ont effectué un séjour en collectivité dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques (52,5 %) contre 1 seul chat n'en ayant pas effectué (2,5 %). Les résultats sont exposés dans le Tableau 19 et la Figure 33. 17 des 21 chats ayant récemment séjourné en collectivité féline étaient âgés de moins de 2 ans soit 81 %.

Tableau 19 : Répartition des chats selon séjour ou non en collectivité féline* dans la population atteinte de PIF (n=40)

Séjour en collectivité féline	nombre	%
oui	21	52,5 %
non	1	2,5 %
NR	18	45,0 %
Total général	40	100,0 %

* : dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques



* : dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques

b) Stress dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques

Dans la population étudiée, 28 chats ont subi un stress dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques (70,0 %) et l'information n'a pu être obtenue pour 12 chats (30,0 %). Parmi les 28 chats ayant subi un stress récent, 13 stress résultaient d'une adoption (46,4 %), 4 stress, soit 14,3 %, d'un changement d'environnement défini par un déménagement ou une hospitalisation de l'animal, 4 stress étaient liés à une chirurgie et 7 autres stress étaient de nature variée (choc traumatique, décès d'un congénère, mise au contact avec congénère, prurit intense, injection d'un produit vétérinaire, maladie en cours d'exploration). A noter qu'il n'y a pas de « non ». Les résultats sont présentés dans le Tableau 20 et les Figures 34 et 35.

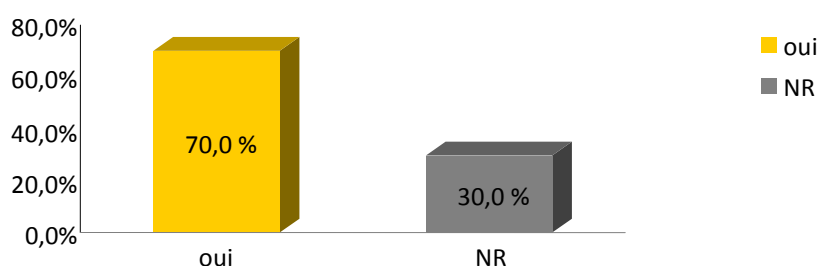
Le détail du type des quatre chirurgies et les dates correspondantes sont les suivants : une castration 3 mois avant l'expression clinique, une stérilisation et la correction de deux hernies post-opératoires 5 mois avant l'expression clinique, un parage de plaie dans le mois précédant l'expression clinique et une chirurgie, dont le type n'est pas connu, 4 mois avant l'expression clinique.

Tableau 20 : Répartition des chats selon stress récent* dans la population atteinte de PIF (n=40) et distribution du type de stress

Épisode de stress récent	nombre	%
oui	28	70,0 %
adoption	13	46,4 %
changement environnement	4	14,3 %
chirurgie	4	14,3 %
autres	7	25,0 %
NR	12	30,0 %
Total général	40	100,0 %

* : dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques

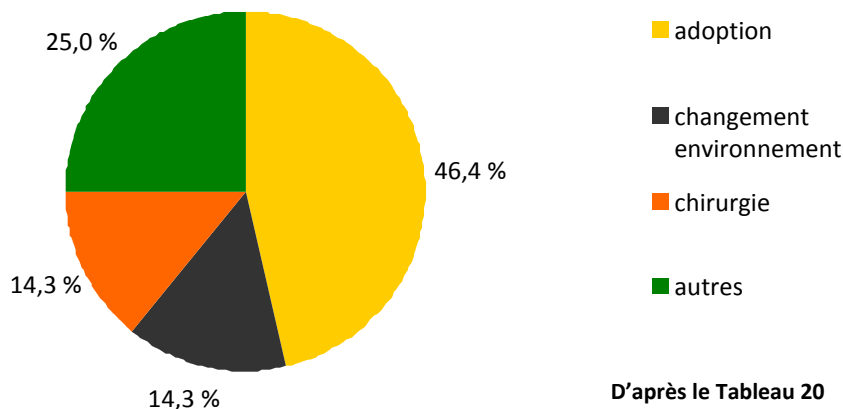
Figure 34 : Répartition des chats selon si stress récent* ou non dans la population atteinte de PIF (n=40)



D'après le Tableau 20

* : dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques

Figure 35 : Distribution du type de stress chez les 28 chats ayant subi un épisode stressant*



D'après le Tableau 20

* : dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques

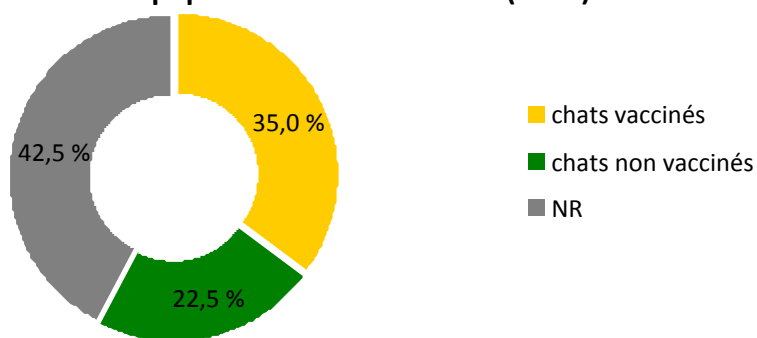
c) Vaccination

Sur les 40 chats de l'étude, 14 chats étaient régulièrement vaccinés (35,0 %), 9 ne l'étaient pas (22,5 %) et l'information n'était pas renseignée pour 17 chats (42,5 %). Les valences utilisées sont celles utilisées habituellement en médecine préventive. Les résultats sont donnés dans le Tableau 21 et la Figure 36.

Tableau 21 : Répartition des chats selon le statut vaccinal dans la population atteinte de PIF (n=40)

Statut vaccinal	nombre	%
chat vacciné	14	35,0 %
chat non vacciné	9	22,5 %
NR	17	42,5 %
Total général	40	100,0 %

Figure 36 : Répartition des chats selon le statut vaccinal dans la population atteinte de PIF (n=40)



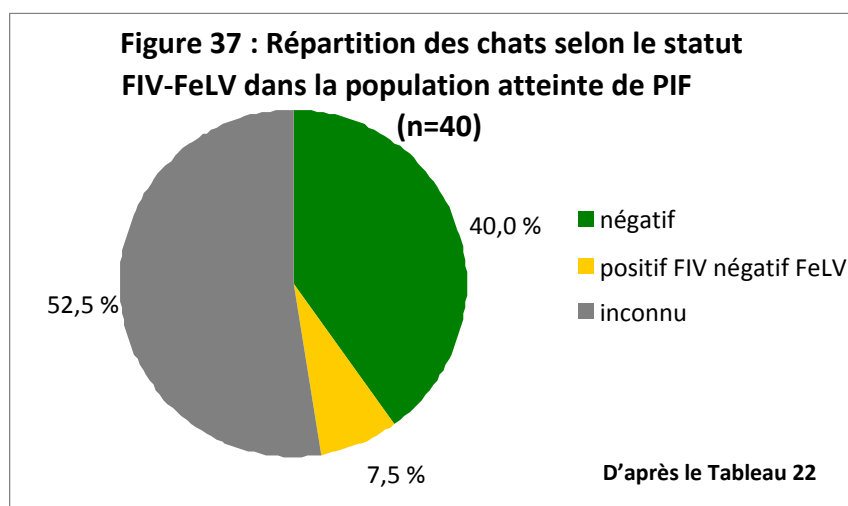
D'après le Tableau 21

d) Statut FIV-FeLV

Dans la population étudiée, 16 chats étaient FIV-FeLV négatifs, 3 étaient positifs pour le FIV et négatifs pour le FeLV et 21 chats étaient de statut inconnu. Les résultats sont présentés dans le Tableau 22 et la Figure 37. L'âge des chats FIV positif-FeLV négatif était respectivement de 1 an et 3 mois, 8 ans et 1 mois et 11 ans et 5 mois.

Tableau 22 : Répartition des chats selon le statut FIV-FeLV dans la population atteinte de PIF (n=40)

Statut FIV-FeLV	nombre	%
négatif	16	40,0 %
positif FIV négatif FeLV	3	7,5 %
inconnu	21	52,5 %
Total général	40	100,0 %



C – RÉSULTATS CLINIQUES

1. Anamnèse

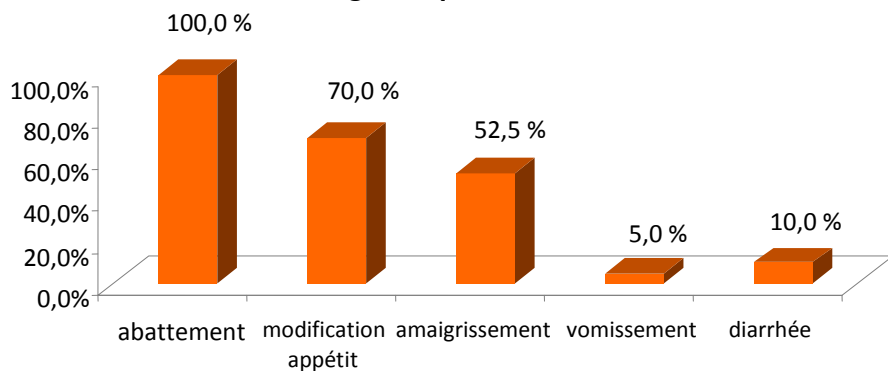
a) Signes cliniques rapportés le jour de l'admission

Dans la population étudiée, les signes cliniques rapportés le jour de l'admission étaient pour tous les chats un abattement (100 %), pour 28 chats une modification de l'appétit (70,0 %), pour 21 chats un amaigrissement (52,5 %), pour 2 chats des vomissements (5,0 %) et pour 4 chats une diarrhée (10,0 %). À noter qu'un même animal peut être répertorié dans plusieurs catégories. Les résultats sont présentés dans le [Tableau 23](#) et la [Figure 38](#).

Tableau 23 : Signes cliniques rapportés le jour de l'admission chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014

Signe clinique rapporté	nombre	%
abattement	40	100,0 %
modification appétit	28	70,0 %
amaigrissement	21	52,5 %
vomissement	2	5,0 %
diarrhée	4	10,0 %

Figure 38 : Signes cliniques rapportés le jour de l'admission chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014



D'après le Tableau 23

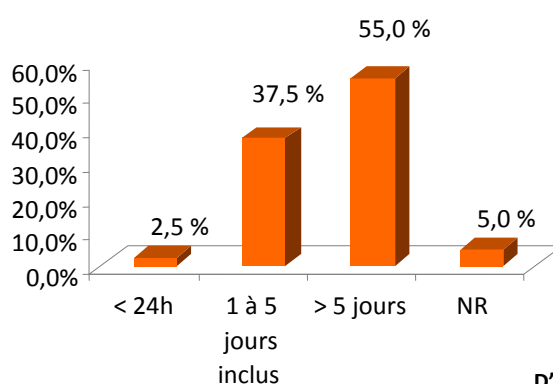
b) Durée d'évolution des signes cliniques ayant motivé la consultation

Trois intervalles de durée d'évolution des signes cliniques ayant motivé la consultation ont été distingués et définis à compter de l'admission : inférieur à 24 heures, 1 à 5 jours inclus et supérieur à 5 jours. Pour un même animal, lorsque des signes cliniques étaient présents depuis des temps différents, c'est la durée d'évolution la plus longue qui a été prise en compte. Sur les 40 chats de l'étude, un chat présentait des signes cliniques depuis moins de 24 heures (2,5 %), 15 chats présentaient au moment de l'admission des signes cliniques depuis 1 à 5 jours inclus (37,5 %), 22 chats en présentaient depuis plus de 5 jours à compter de l'admission (55,0 %) et l'information n'était pas disponible pour 2 chats (5,0 %). Les délais extrêmes étaient de 12 heures : durée d'évolution d'une hypovigilance et de 6 mois : intervalle de temps d'évolution d'un ictère. Les données sont fournies dans le [Tableau 24](#) et la [Figure 39](#). 18 des chats de la population soit 45 % ont été présentés à un confrère avant l'admission au CHUVA. Sur ces 18 chats, 10 présentaient des signes cliniques depuis plus de 5 jours à compter de l'admission. Enfin 4 chats ont été référés pour suspicion d'une PIF, à savoir 1 cas de forme sèche et 3 cas de forme humide.

Tableau 24 : Durée d'évolution des signes cliniques ayant motivé la consultation dans la population étudiée (n=40)

Durée d'évolution des signes cliniques ayant motivé la consultation	nombre	%
< 24 h	1	2,5 %
1 à 5 jours inclus	15	37,5 %
> 5 jours	22	55,0 %
NR	2	5,0 %
Total général	40	100,0 %

Figure 39 : Durée d'évolution des signes cliniques ayant motivé la consultation dans la population étudiée (n=40)



D'après le Tableau 24

2. Signes cliniques détectés à l'examen clinique

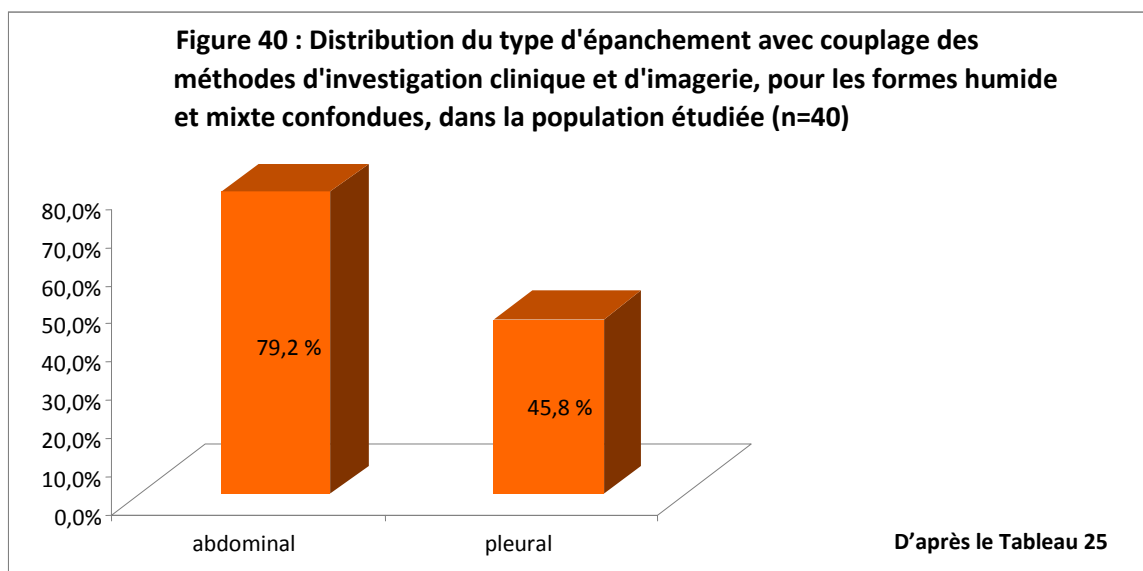
a) Épanchement et sa localisation

Un épanchement a été détecté, par le clinicien ou grâce à la radiographie ou l'échographie, chez 24 chats soit 60,0 % des chats de la population. Sur les 24 chats présentant un épanchement, 19 des épanchements étaient abdominaux (79,2 %), 11 étaient à localisation pleurale (45,8 %) et aucun n'était péricardique. 6 chats sur 24 présentaient à la fois un épanchement abdominal et un épanchement pleural (25 %). A noter qu'un même animal peut être répertorié dans plusieurs catégories. Les résultats sont donnés dans le Tableau 25 et la Figure 40.

Au cours de l'évolution de la forme mixte, un épanchement abdominal s'était développé chez deux chats, un épanchement pleural chez un chat et les deux types d'épanchement chez deux autres chats.

Tableau 25 : Distribution du type d'épanchement avec couplage des méthodes d'investigation clinique et d'imagerie, pour les formes humide et mixte confondues, dans la population étudiée (n=40)

Nature épanchement	nombre	%
chats présentant ép (formes mixte+humide) / 40 PIF	24	60,0 %
abdominal	19	79,2 %
pleural	11	45,8 %
péricardique	0	0,0 %



b) Anomalies identifiables à l'examen clinique

Les anomalies identifiables à l'examen clinique sont, dans la population étudiée, une déshydratation chez 21 chats (52,5 %), une hyperthermie chez 15 chats (37,5 %), un ictère chez 14 chats (35,0 %), une adénomégalie mésentérique chez 2 chats (5,0 %) et une anomalie à la palpation abdominale chez 27 chats (67,5 %). À noter qu'un même animal peut être répertorié dans plusieurs catégories.

Les 41 anomalies à la palpation abdominale incluent une palpation tendue/inconfortable/douloureuse pour 13 cas (31,7 %), une distension abdominale associée à une sensation liquidienne et/ou un signe du flot positif pour 14 cas (34,1 %), la détection d'une masse abdominale ou un effet masse qui n'est pas une adénomégalie mésentérique pour 3 cas (7,3 %), la palpation d'anses intestinales épaissies ou dures pour 3 cas (7,3 %) et le relevé d'une néphromégalie ou d'une asymétrie rénale pour 8 cas (19,5 %). À noter qu'un même animal peut être répertorié dans plusieurs catégories.

Sur les 15 cas d'hyperthermie, 5 cas sont associés à la forme humide de PIF (33,3 %), 7 cas à la forme sèche (46,7 %) et 3 à la forme mixte (20,0 %).

Les résultats sont présentés dans les Tableaux 26 et 27 et les Figures 41 et 42.

**Tableau 26 : Anomalies identifiables à l'examen clinique
des 40 chats atteints de PIF**

Anomalies identifiables à l'examen clinique	nombre	%
Déshydratation	21	52,5 %
Hyperthermie	15	37,5 %
Ictère	14	35,0 %
Adénomégalie mésentérique	2	5,0 %
chats présentant anomalie à palpation abdo/40 PIF	27	67,5 %
Anomalies à la palpation abdominale	41	
tendue/inconfortable/douloureuse	13	31,7 %
distension + sensation liquidienne + signe du flot positif	14	34,1 %
masse/effet masse	3	7,3 %
anses intestinales épaissies/dures	3	7,3 %
néphromégalie/asymétrie rénale	8	19,5 %

Figure 41 : Anomalies identifiable à l'examen clinique des 40 chats atteints de PIF

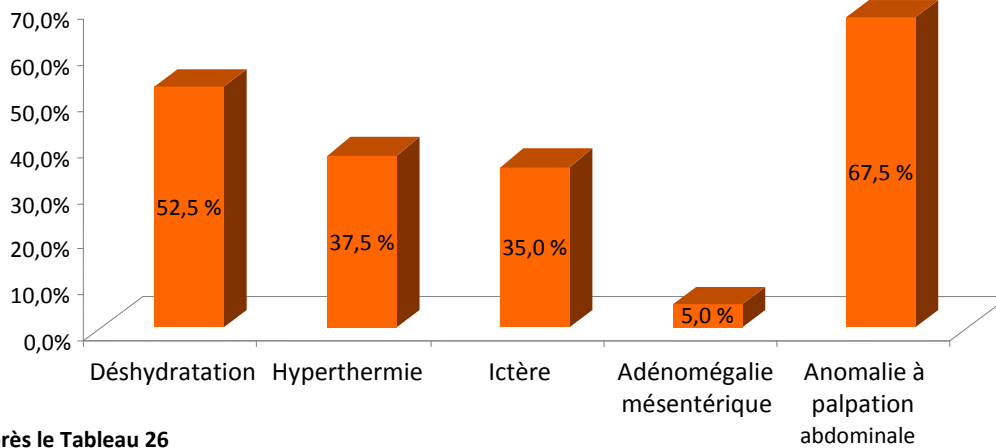
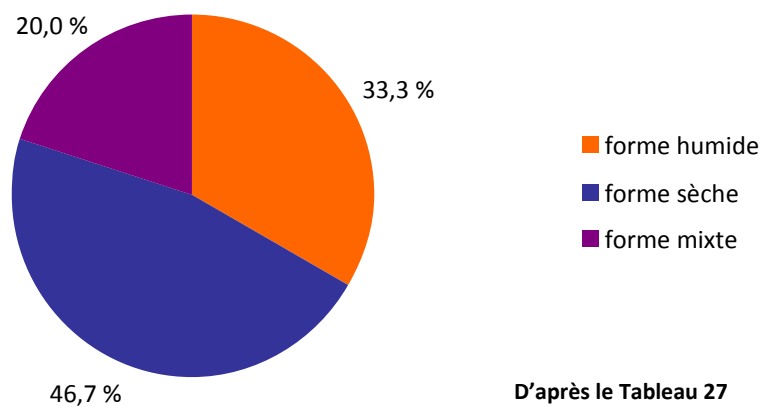


Tableau 27 : Distribution de l'hyperthermie selon la forme de PIF chez les 15 chats hyperthermes

Hyperthermie	nombre	%
forme humide	5	33,3 %
forme sèche	7	46,7 %
forme mixte	3	20,0 %
Total	15	100,0 %

Figure 42 : Distribution de l'hyperthermie selon la forme de PIF chez les 15 chats hyperthermes



c) Signes ophtalmologiques

Les atteintes oculaires intègrent le tableau clinique pour 10 chats de la population étudiée (25,0 %).

Sur ces 10 examens ophtalmologiques complets, 3 chats (30,0%) présentaient une uvéite antérieure isolée, 2 chats (20,0%) une uvéite postérieure isolée et 5 chats (50,0%) une uvéite antérieure et postérieure. Les résultats sont fournis dans le Tableau 28.

Les signes d'uvéite antérieure isolée incluaient un effet Tyndall positif chez 8 chats (47,1%), des précipités kératiques chez 6 chats (35,3%), une rubéose irienne pour 1 chat (5,8%) et un hypopion ou la présence de fibrine dans la chambre antérieure chez 2 chats (11,8%). Les signes d'uvéite postérieure incluaient des manchons périvasculaires chez 3 chats (27,3%), un œdème rétinien chez 4 chats (36,4%) et chez 1 chat (9,1%) pour chacune des anomalies suivantes : un décollement de rétine, des hémorragies du segment postérieur, une papillite et des lésions pigmentées dans la zone du tapis. A noter qu'un même animal peut être répertorié dans plusieurs catégories. Les résultats sont présentés dans le Tableau 29 et la Figure 43.

9 sur 15 des chats atteints de PIF sèche soit 60,0 % présentaient une atteinte oculaire. Un seul cas d'atteinte oculaire a été répertorié parmi les cas de forme mixte et aucun parmi les cas de forme humide.

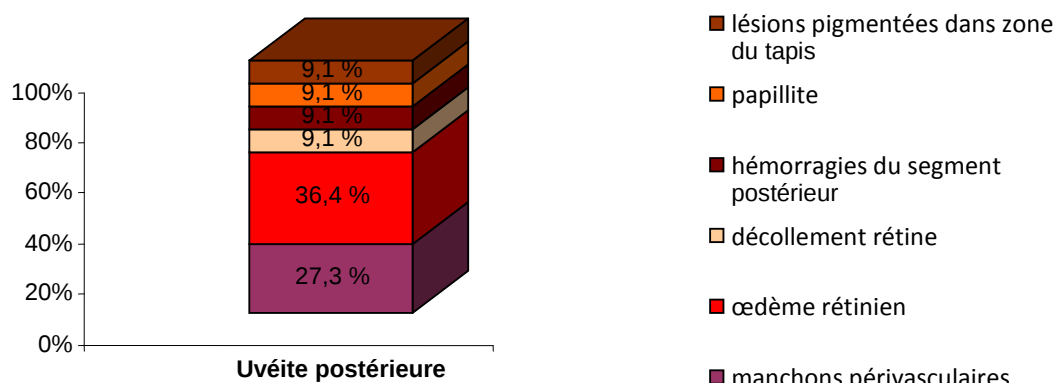
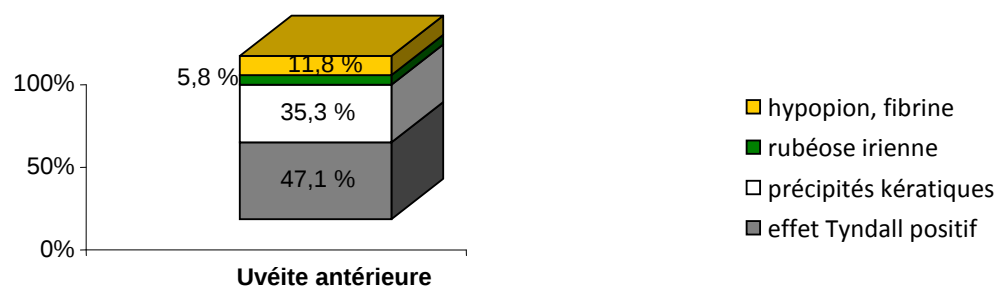
Tableau 28 : Nombre de chats présentant des signes d'uvéite parmi les 10 chats qui ont eu un examen ophtalmologique complet

Uvéite et sa localisation	nombre	%
uvéite antérieure isolée	3	30,0 %
uvéite postérieure isolée	2	20,0 %
uvéite antérieure et postérieure	5	50,0 %
Total général	10	100,0 %

Tableau 29 : Signes oculaires observés lors de l'examen ophtalmologique sur 10 chats présentant une uvéite

	nombre	%
Signes d'uvéite antérieure	17	100,0 %
effet Tyndall positif	8	47,1 %
précipités kératiques	6	35,3 %
rubéose irienne	1	5,8 %
hypopion, fibrine	2	11,8 %
Signes d'uvéite postérieure	11	100,0 %
manchons périvasculaires	3	27,3 %
œdème rétinien	4	36,4 %
décollement rétine	1	9,1 %
hémorragies du segment postérieur	1	9,1 %
papillite	1	9,1 %
lésions pigmentées dans zone du tapis	1	9,1 %

Figure 43 : Répartition des signes oculaires observés lors de l'examen ophtalmologique sur 10 chats présentant une uvéite



D'après le Tableau 29

d) Signes nerveux

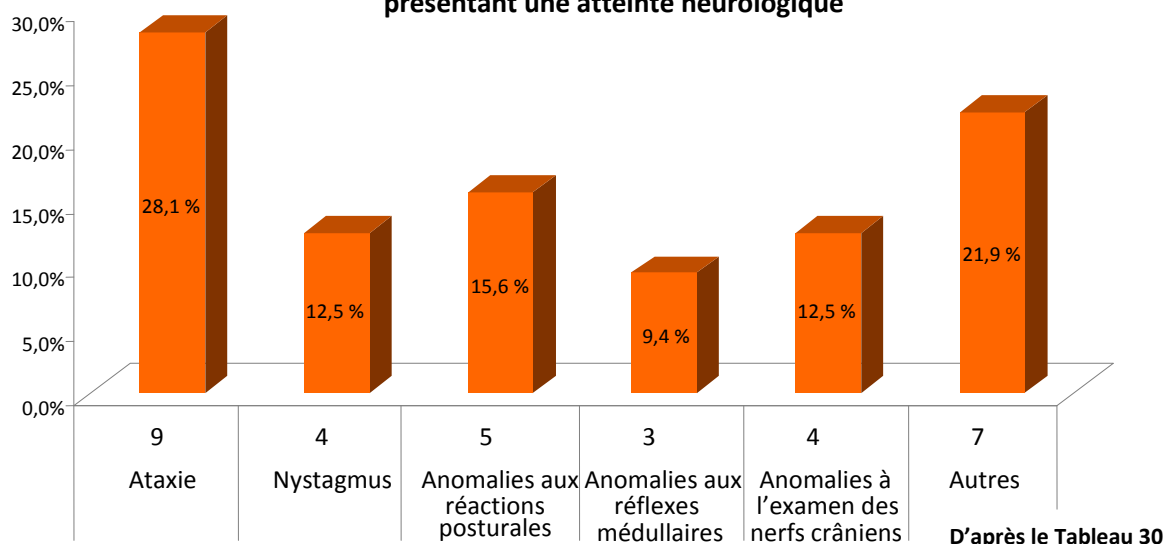
Les atteintes du système nerveux intègrent le tableau clinique pour 12 chats de la population étudiée (30,0 %). Les 28 autres chats n'ont présenté aucun signe nerveux (70,0 %).

Les 12 signes nerveux incluaient une ataxie chez 9 chats (28,1 %), un nystagmus chez 4 chats (12,5 %), des anomalies aux réactions posturales chez 5 chats (15,6 %), des anomalies aux réflexes médullaires chez 3 chats (9,4 %), des anomalies à l'examen des nerfs crâniens chez 4 chats (12,5 %) et des signes nerveux de nature variée (hypovigilance, tremblements, ophistotonos, douleur lombo-sacrée ou plantigradie) chez 7 autres chats (21,9 %). A noter qu'un même animal peut être répertorié dans plusieurs catégories. Les résultats sont donnés dans le Tableau 30 et la Figure 44.

Tableau 30 : Proportion de chats présentant au moins un signe nerveux dans la population étudiée (n=40)

Signe nerveux	nombre	%
non	28	70,0 %
oui, au moins un	12	30,0 %
ataxie	9	28,1 %
nystagmus	4	12,5 %
convulsions	0	0,0 %
anomalies aux réactions posturales	5	15,6 %
anomalies aux réflexes médullaires	3	9,4 %
anomalies à l'examen des nerfs crâniens	4	12,5 %
autres	7	21,9 %

Figure 44 : Répartition des signes nerveux chez les 12 chats présentant une atteinte neurologique



9 sur 15 des chats atteints de PIF sèche soit 60 % présentaient des signes nerveux. Parmi ces 9 chats, 1 cas pour lequel seule une douleur lombo-sacrée avait été mise en évidence associée à d'autres signes cliniques avait été identifié à la forme sèche avec localisations lésionnelles multiples et 2 cas avaient été identifiés à la forme sèche avec atteinte oculaire car la seule anomalie neurologique mise en évidence était respectivement une discrète plantigradie et un nystagmus horizontal intermittent. Un seul cas d'atteinte nerveuse a été répertorié parmi les cas de forme humide et 2 autres ont été répertoriés parmi les cas de forme mixte.

D. RÉSULTATS DES MÉTHODES DE DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

1. Anomalies biologiques

a) Anomalies sanguines

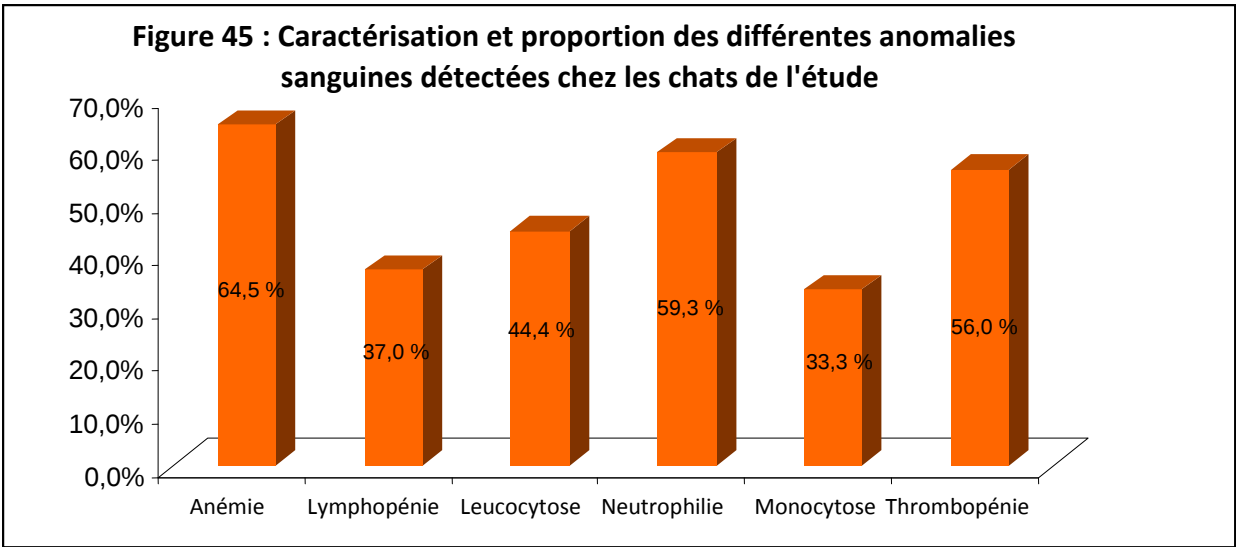
Toutes les anomalies sanguines qui avaient été sélectionnées, car rapportées dans les publications sur la PIF, ont été mises en évidence dans notre étude. L'anémie est mise en évidence dans 20 cas sur 31 (64,5 %), la thrombopénie est, elle, mise en évidence dans 14 cas sur 25 (56 %). Sur 27 cas, la lymphopénie, la leucocytose, la neutrophilie et la monocytose sont identifiées dans respectivement 10 cas soit 37 %, 12 cas soit 44,4 %, 16 cas soit 59,3 % et 9 cas soit 33,3 %. Les résultats sont récapitulés dans le Tableau 31 et la Figure 45.

Sur les 20 cas d'anémie, 9 sont liés à la forme humide de PIF (45 %), 7 à la forme sèche (35 %) et 4 à la forme mixte (20 %). Sur les 10 cas de lymphopénie, 7 sont associés à la forme humide de PIF (70 %), 3 à la forme sèche (30 %) et aucun à la forme mixte. Sur les 12 cas de leucocytose, 4 cas soit 33,3 % sont répertoriés dans chaque forme. Sur les 16 cas de neutrophilie, 6 sont liés à la forme humide de PIF (37,5 %), 6 à la forme sèche (37,5 %) et 4 à la forme mixte (25 %). Sur les 9 cas de monocytose, 1 cas est associé à la forme humide de PIF (11,1 %), 5 à la forme sèche (55,6 %) et 3 à la forme mixte (33,3 %). Enfin sur les 14 cas de thrombopénie, 4 sont liés à la forme humide de PIF (28,6 %), 8 à la forme sèche (57,1 %) et 2 à la forme mixte (14,3 %). Les données sont fournies dans le Tableau 32 et la Figure 46.

Tableau 31 : Caractérisation et proportion des différentes anomalies sanguines détectées chez les chats de l'étude

nombre	Anémie	Lymphopénie	Leucocytose	Neutrophilie	Monocytose	Thrombopénie
non	11	17	15	11	18	11
oui	20	10	12	16	9	14
Total NFs	31	27	27	27	27	25

%	Anémie	Lymphopénie	Leucocytose	Neutrophilie	Monocytose	Thrombopénie
non	35,5 %	63,0 %	55,6 %	40,7 %	66,7 %	44,0 %
oui	64,5 %	37,0 %	44,4 %	59,3 %	33,3 %	56,0 %
Total NFs	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %

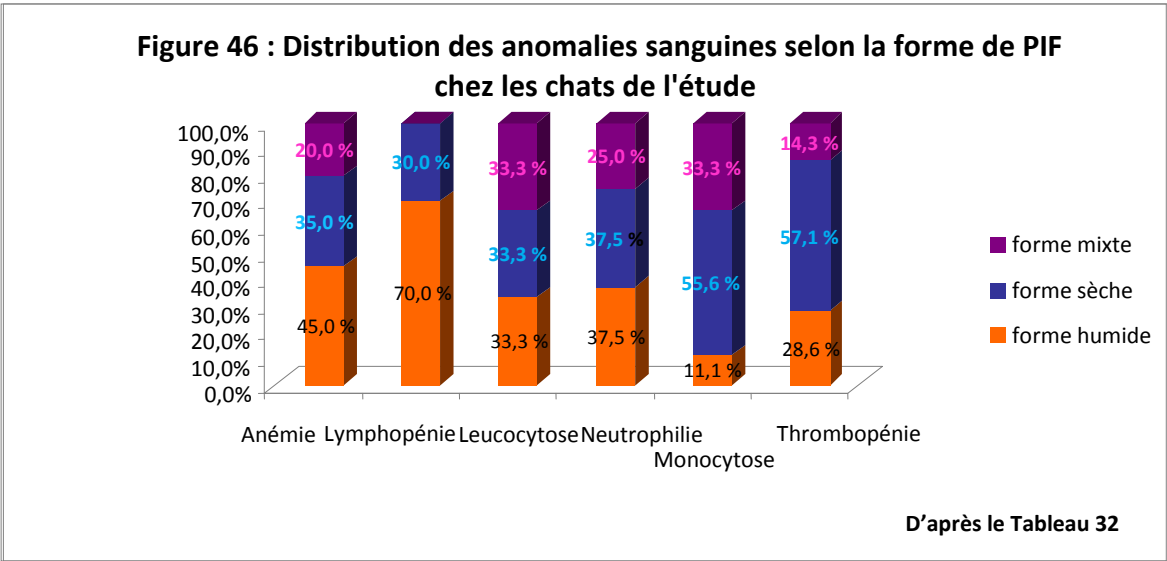


D'après le Tableau 31

Tableau 32 : Distribution des anomalies sanguines selon la forme de la PIF chez les chats de l'étude

nombre	Anémie	Lymphopénie	Leucocytose	Neutrophilie	Monocytose	Thrombopénie
forme humide	9	7	4	6	1	4
forme sèche	7	3	4	6	5	8
forme mixte	4	0	4	4	3	2
Total	20	10	12	16	9	14

%	Anémie	Lymphopénie	Leucocytose	Neutrophilie	Monocytose	Thrombopénie
forme humide	45,0 %	70,0 %	33,3 %	37,5 %	11,1 %	28,6 %
forme sèche	35,0 %	30,0 %	33,3 %	37,5 %	55,6 %	57,1 %
forme mixte	20,0 %	0,0 %	33,3 %	25,0 %	33,3 %	14,3 %
Total	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %



D'après le Tableau 32

b) Anomalies biochimiques hors protéines totales et albumine

Sur les 11 fois où la bilirubine totale a été dosée, une hyperbilirubinémie a mise en évidence 9 fois. Ainsi 81,8 % des chats de la population étudiée ont présenté une hyperbilirubinémie. La valeur médiane de la bilirubine totale, calculée sur 8 valeurs, était de 27,5 mg/L avec des valeurs comprises entre 9 et 61 mg/L. Les données sont présentées dans le [Tableau 33](#).

Par ailleurs une modification de l'activité des enzymes hépatiques a été mise en évidence chez 12 chats, une atteinte rénale chez 3 chats et une hyperglycémie chez 3 d'entre eux.

Tableau 33 : Hyperbilirubinémie chez 9 chats de l'étude

Hyperbilirubinémie	
médiane Bil tot (mg/L)	27,5
min Bil tot (mg/L)	9
max Bil tot (mg/L)	61

c) Taux protéique et fractions protéiques

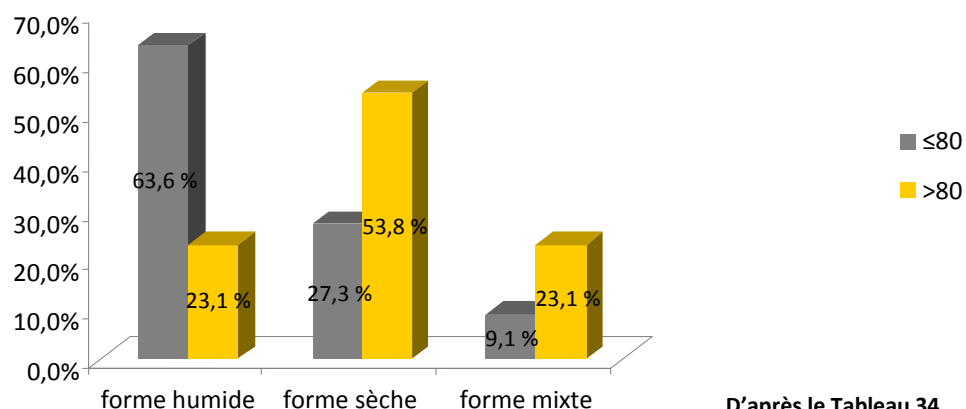
Dans la littérature, il est mentionné qu'une augmentation du taux protéique sur les liquides biologiques suivants : sang, épanchement et LCS oriente vers une suspicion de PIF. Cette augmentation a donc été recherchée dans notre étude, avec prise en compte des seuils décisionnaires fixés par le laboratoire de Biochimie de l'ENVA.

La mesure de la protéinémie a été réalisée chez 35 chats de l'étude. Chez 62,9 % d'entre eux, la protéinémie était comprise dans les valeurs usuelles. Une hyperprotéinémie a été détectée chez 13 des 35 chats soit 37,1 %. La fréquence de l'hyperprotéinémie était de 23,1 % pour la forme humide, de 53,8 % pour la forme sèche et de 23,1 % pour la forme mixte. Les résultats sont présentés dans le [Tableau 34](#) et la [Figure 47](#).

Tableau 34 : Taux protéique sur sang selon la forme de PIF chez 35 chats de l'étude

Taux protéique (g/L) sur sang	nombre	%
≤80	22	62,9 %
forme humide	14	63,6 %
forme sèche	6	27,3 %
forme mixte	2	9,1 %
>80	13	37,1 %
forme humide	3	23,1 %
forme sèche	7	53,8 %
forme mixte	3	23,1 %
Total	35	100,0 %

Figure 47 : Taux protéique sur sang selon la forme de PIF chez 35 chats de l'étude



Le taux protéique a été mesuré sur 15 liquides d'épanchement. Une augmentation du taux protéique sur épanchement supérieure à 30 g/L était présente sur 14 liquides d'épanchement soit 93,3 %. Les résultats sont fournis dans le Tableau 35.

Tableau 35 : Taux protéique sur épanchement chez 15 chats de l'étude

Taux protéique (g/L) sur ép	nombre	%
≤30	1	6,7 %
>30	14	93,3 %
Total	15	100,0 %

Le taux protéique a été mesuré sur 2 échantillons de LCS. Les valeurs étaient les suivantes : 0,19 g/L et 10,6 g/L ; seuil décisionnaire fixé à 0,3 g/L.

Une hypoalbuminémie et une hypergammaglobulinémie, considérées également comme des modifications biochimiques orientant vers une suspicion de PIF, ont par la suite été recherchées.

La mesure de l'albuminémie a été effectuée chez 30 chats de l'étude. Une hypoalbuminémie était présente chez 23 chats soit 76,7 %. La valeur médiane de l'albuminémie était de 21,4 g/L avec des valeurs comprises entre 14,9 et 32,2 g/L. Les résultats sont donnés dans les Tableaux 36 et 37.

Tableau 36 : Fréquence de l'hypoalbuminémie chez 30 chats de l'étude

Hypoalbuminémie (g/L)	nombre	%
oui	23	76,7 %
non	7	23,3 %
Total	30	100,0 %

Tableau 37 : Médiane et valeurs extrêmes de l'albumine sur sang chez 30 chats de l'étude

Albumine (g/L)	sang
moyenne	21,7
médiane	21,4
min	14,9
max	32,2

Une hyperglobulinémie était détectée chez 30 chats sur 30 soit 100,0 %. La valeur médiane de la globulinémie, calculée sur 30 valeurs, était de 55 g/L avec des valeurs comprises entre 32 et 109 g/L. Les résultats sont exposés dans le Tableau 38.

Tableau 38 : Médiane et valeurs extrêmes de la globulinémie chez 30 chats de l'étude

Globulinémie	(g/L)
moyenne	58,8
médiane	55
min	32
max	109

Le ratio albumine/globulines constitue un marqueur biologique de PIF [Hartmann *et al.*, 2003 ; Jeffery *et al.*, 2005]. Selon sa valeur, trois classes, choisies d'après les données de la littérature [Hartmann *et al.*, 2003 ; Shelly *et al.*, 1988], ont été distinguées : ratio inférieur à 0,4, ratio compris entre 0,4 et 0,8 et supérieur à 0,8. Un ratio albumine/globulines inférieur à 0,4 indique que la PIF est probable. Un ratio supérieur à 0,8 permettrait d'écarter une PIF. L'interprétation d'un rapport albumine/globulines est hasardeuse lors de valeur comprise entre ces deux seuils.

Dans le sang : 15 ratios albumine/globulines sur 30 étaient inférieurs à 0,4 (50,0 %) et 15 étaient compris entre 0,4 et 0,8 (50,0 %). Les données sont présentées dans le Tableau 39 et la Figure 48. La valeur médiane du ratio était de 0,4 avec des valeurs comprises entre 0,17 et 0,7. Les résultats sont exposés dans le Tableau 40.

Tableau 38 : Distribution du ratio albumine/globulines dans le sang selon trois classes de valeur chez 30 chats de l'étude

Ratio albumine/globulines dans sang	nombre	%
<0,4	15	50,0 %
compris entre 0,4 et 0,8	15	50,0 %
>0,8	0	0 %
Total	20	100,0 %

Figure 48 : Distribution du ratio albumine/globulines dans le sang selon trois classes de valeur chez 30 chats de l'étude

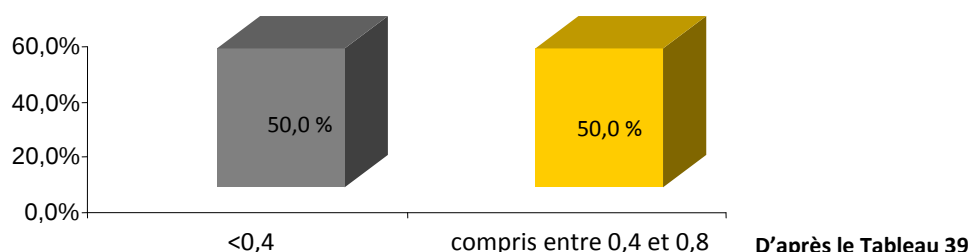


Tableau 40 : Médiane et valeurs extrêmes du ratio albumine/globulines dans le sang chez 30 chats de l'étude

Ratio albumine/globulines dans sang	
moyenne	0,4
médiane	0,4
min	0,17
max	0,7

Parmi les 4 ratios calculés sur épanchement, 1 ratio était inférieur à 0,4 et 3 ratios étaient compris entre 0,4 et 0,8.

Une hypergammaglobulinémie était détectée chez 4 chats sur 19 soit 21,1 %. La valeur médiane de la gammaglobulinémie, calculée sur 19 valeurs, était de 31,8 g/L avec des valeurs comprises entre 11,2 et 71,0 g/L. Les résultats sont exposés dans le [Tableau 41](#).

Tableau 41 : Médiane et valeurs extrêmes de la γ -globulinémie chez 19 chats de l'étude

γ -globulinémie	(g/L)
moyenne	34,4
médiane	31,8
min	11,2
max	71,0

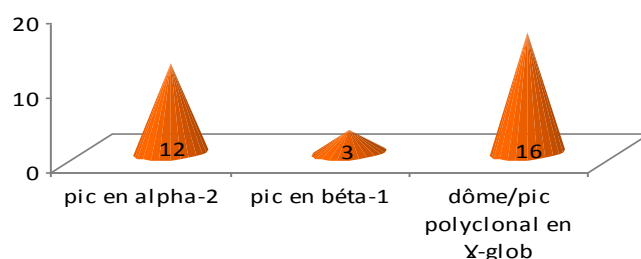
2. Électrophorèse des protéines sériques

Une électrophorèse a été réalisée chez 19 chats de l'étude. Sur les 31 anomalies au profil électrophorétique, 12 pics en alpha-2, 3 pics en bêta-1 et 16 dômes ou pic polyclonal en gammaglobuline ont été détectés. A noter qu'un même animal peut être répertorié dans plusieurs catégories. Les données sont présentées dans le [Tableau 42](#) et la [Figure 49](#).

Tableau 42 : Proportion des différentes anomalies au profil électrophorétique chez 19 chats de l'étude

Anomalie au profil électrophorétique	nombre
pic en alpha-2	12
pic en bêta-1	3
dôme/pic polyclonal en γ -glob	16
Total	31

Figure 49 : Proportion des différentes anomalies au profil électrophorétique chez 19 chats de l'étude



D'après le Tableau 42

3. Caractères macroscopique et physico-chimique du liquide d'épanchement

La couleur du liquide d'épanchement a été renseignée pour 19 épanchements sur 25. 9 épanchements étaient de couleur jaune citrin (36,0 %), 7 étaient d'une autre nuance de jaune (28,0 %) et 3 étaient qualifiés de séro-hémorragique (12,0 %). Les résultats sont fournis dans le Tableau 43 et la Figure 50.

La densité de l'épanchement a été répartie en trois classes afin de déterminer le type d'épanchement. Il s'agissait d'un transsudat pur si la densité était inférieure ou égale à 1,015, d'un transsudat modifié si la densité était comprise entre 1,015 et 1,025 et d'un exsudat si la densité était supérieure à 1,025.

La densité n'a pas été mesurée sur 12 épanchements sur 25. Un seul épanchement était un transsudat modifié (4,0 %) et 12 étaient des exsudats (48,0 %). Il n'y a eu aucun transsudat pur. Les résultats sont donnés dans le Tableau 44.

Sur les 25 liquides d'épanchement récoltés, un test de Rivalta a été effectué sur un seul liquide d'épanchement et était positif.

Tableau 43 : Couleur du liquide d'épanchement, formes humide et mixte confondues, chez les 25 chats étudiés

Couleur de l'épanchement	nombre	%
jaune citrin	9	36,0 %
autres nuances de jaune	7	28,0 %
séro-hémorragique	3	12,0 %
NR	6	24,0 %
Total	25	100,0 %

Figure 50 : Couleur du liquide d'épanchement, forme humide et mixte confondues, chez les 25 chats étudiés

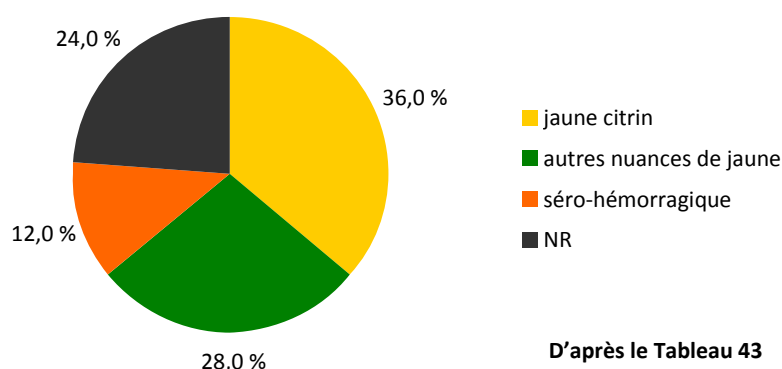


Tableau 44 : Type d'épanchement chez les 25 chats présentant une forme humide de PIF

Densité épanchement	Type épanchement	nombre	%
≤1,015	transsudat pur	0	0 %
1,015 < densité ≤1,025	transsudat modifié	1	4,0 %
>1,025	exsudat	12	48,0 %
NE		12	48,0 %
Total		25	100,0 %

4. Échographie

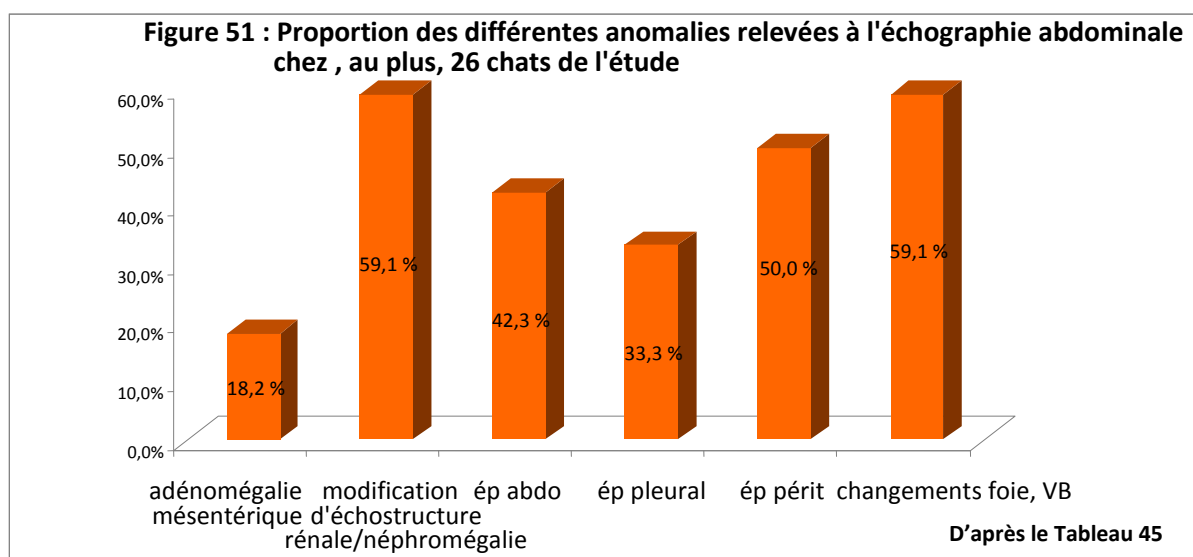
Nous avons choisi de répertorier les modifications échographiques décrites par Lewis et O'Brien [2010] pour 16 cas confirmés de PIF et l'observation rapportée de granulomes digestifs lors de PIF par Hartmann [2005].

Une échographie abdominale, *fast* ou échographie complète, a été réalisée chez 26 chats sur les 40 de notre étude soit 65 %.

Une adénomégalie mésentérique a été objectivée dans 4 cas sur 22 soit 18,2 %, une modification de l'échostructure rénale ou une néphromégalie a été visualisée dans 13 cas sur 22 soit 59,1 %. Un épanchement abdominal a été détecté dans 11 cas sur 26 soit 42,3 %, un épanchement pleural dans 8 cas sur 24 soit 33,3 % et un épanchement péritonéal dans 11 cas sur 22 soit 50,0 %. Des modifications échographiques du foie ou de la vésicule biliaire (VB) ont été observées dans 13 cas sur 22 soit 59,1 %. Aucun granulome digestif n'a été détecté au cours de 22 examens échographiques. A noter qu'un même animal peut être répertorié dans plusieurs catégories. Les données échographiques sont fournies dans le Tableau 45 et la Figure 51.

Tableau 45 : Proportion des différentes anomalies relevées à l'échographie chez, au plus, 26 chats de l'étude

Anomalie à échographie	nombre de fois anomalie recherchée	anomalie présente	
		nombre	%
adénomégalie mésentérique	22	4	18,2 %
modification d'échostructure rénale/néphromégalie	22	13	59,1 %
épanchement abdominal	26	11	42,3 %
épanchement pleural	24	8	33,3 %
épanchement (rétro)-péritonéal	22	11	50,0 %
granulome digestif	22	0	0 %
changements foie, VB	22	13	59,1 %



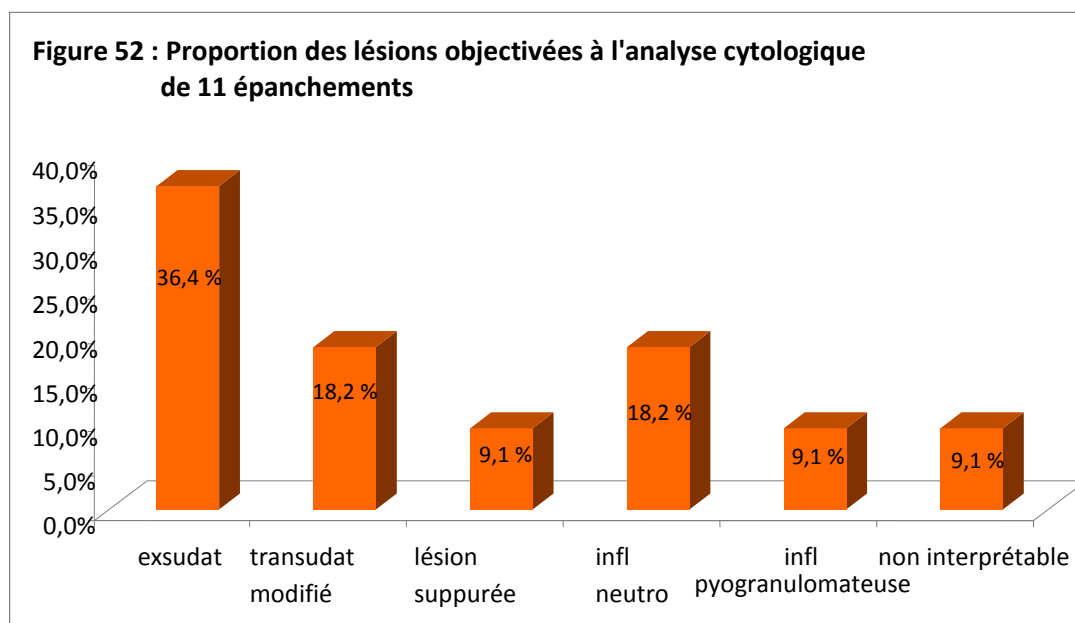
5. Cytologie

A l'examen cytologique de 11 épanchements, ont été répertoriés 4 exsudats (36,4 %), 2 transsudats modifiés (18,2 %), une lésion suppurée localisée à un épanchement péri-rénal (9,1 %), 2 inflammations neutrophiliques (18,2 %) et une inflammation pyogranulomateuse (9,1 %). Un seul examen cytologique sur les 11 n'a pas été interprétable du fait de la faible cellularité du prélèvement. Les lésions objectivées à l'examen cytologique des épanchements sont répertoriées dans le Tableau 46 et la Figure 52. Deux des exsudats étaient de nature neutrophilique, un était suppuré et le dernier était pyogranulomateux. L'observation d'une trame protéique importante a été rapportée pour 4 épanchements sur 11. Huit comptes rendus cytologiques sur 10 interprétables concluaient à un examen compatible avec une PIF et les 2 autres à une lésion suppurée associée à une contamination sanguine sur épanchement péri-rénal et à un exsudat suppuré associé à une contamination sanguine sur ascite.

Une cytoponction d'organe a été réalisée 9 fois (3 fois sur le foie, 4 fois sur le rein et une fois respectivement sur 1 masse lombo-sacrée et à la jonction iléo-colique) pour 5 cas de forme sèche, 2 cas de forme humide et 2 cas de forme mixte. A l'examen cytologique de ces 9 cytoponctions d'organes ont été rapportés 1 lésion rénale suppurée (11,1 %), 2 inflammations neutrophiliques soit 22,2 % (une sur cytoponction rénale et l'autre sur cytoponction hépatique) et 2 pyogranulomes soit 22,2 % (1 localisé au canal vertébral lombo-sacré et l'autre au rein). Les 3 autres observations, non utiles pour orienter le diagnostic de la PIF, étaient une lésion de surcharge, un nodule d'hyperplasie, tous les deux hépatiques, et une stéatose rénale. Un seul examen cytologique n'a pas été interprétable en raison d'une contamination sanguine au niveau de la paroi de la jonction iléo-colique. Les résultats sont présentés dans le Tableau 47 et la Figure 53. Quatre comptes rendus cytologiques sur 5 interprétables concluaient à un examen compatible avec une PIF et le dernier à une lésion rénale suppurée.

Tableau 46 : Proportion des lésions objectivées à l'analyse cytologique de 11 épanchements

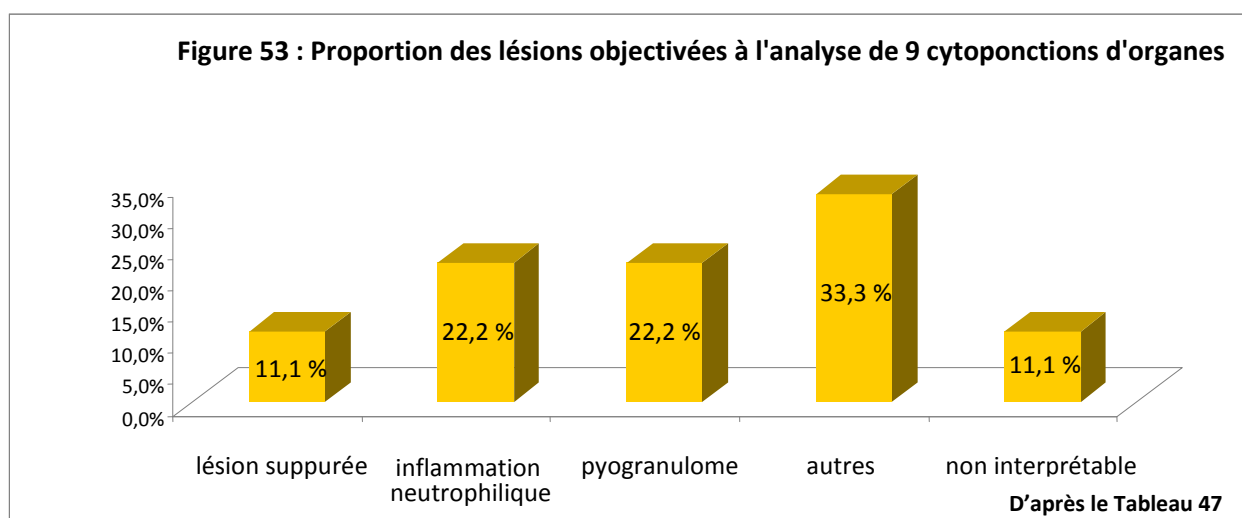
Épanchement	nombre	%
exsudat	4	36,4 %
transsudat modifié	2	18,2 %
lésion suppurée	1	9,1 %
inflammation neutrophilique	2	18,2 %
inflammation pyogranulomateuse	1	9,1 %
non interprétable	1	9,1 %
Total	11	100,0 %



D'après le Tableau 46

Tableau 47 : Proportion des lésions objectivées à l'analyse de 9 cytoponctions d'organes

Cytoponction	nombre	%
lésion suppurée	1	11,1 %
inflammation neutrophilique	2	22,2 %
pyogranulome	2	22,2 %
autres	3	33,3 %
non interprétable	1	11,1 %
Total	9	100,0 %



Une cytoponction sur humeur aqueuse a été effectuée chez un chat présentant une forme sèche avec atteintes oculaire et nerveuse mais celle-ci n'a pas été interprétable en raison d'un prélèvement acellulaire.

Par ailleurs une pléocytose neutrophilique était rapportée à l'examen cytologique de deux prélèvements de LCS chez des chats présentant une forme sèche avec atteintes nerveuse et oculaire.

E – RÉSULTATS DES MÉTHODES DE DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE

1. Sérologie

30 chats sur 40 ont été soumis à une sérologie sur sérum. Les 30 sérologies sur sérum étaient positives (100 %).

3 chats sur 25 ont été soumis à une sérologie sur épanchement (2 épanchements abdominaux et 1 épanchement péritonéal). Les trois sérologies étaient positives sur épanchement.

Les résultats sont présentés dans le Tableau 48 et la Figure 54.

L'analyse sérologique permet de mettre en évidence la présence d'anticorps dirigés contre le Coronavirus félin dans le liquide biologique. Une sérologie négative indique l'absence d'anticorps.

La valeur médiane du titre sérologique, calculé sur 30 sérums de chats atteints de PIF, était de 1/625 avec des valeurs comprises entre 1/25 et 1/1 600. 14 chats sur 30 soit 46,7 % présentaient un titre sérologique supérieur à 1/1 600, seuil de détection fixé par Hartmann et son équipe [2003] au-delà duquel la probabilité de PIF est élevée. Les données sont présentées dans le Tableau 49.

Pour les trois liquides d'épanchement de PIF, les titres sérologiques étaient les suivants : 1/625, 1/16 000, 1/16 000. 2 chats sur 3, soit 66,7 % présentaient un titre sérologique supérieur à 1/1 600.

Tableau 48 : Résultats de la sérologie sur 30 sérums de chats atteints de PIF et sur 3 épanchements de PIF

Résultats sérologie	sérum		épanchement	
	nombre	%	nombre	%
positif	30	100,0 %	3	100,0 %
négatif	0	0 %	0	0 %
Total	30	100,0 %	3	100,0 %

Figure 54 : Résultats de la sérologie sur 30 sérums de chats atteints de PIF et sur 3 épanchements de PIF

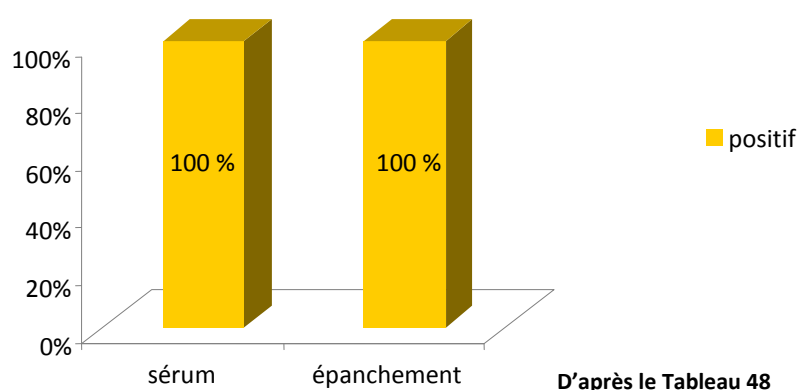


Tableau 49 : Médiane et valeurs extrêmes du titre sérologique sur 30 sérums de chats atteints de PIF

Titre sérologique sur sang (1/x)		
moyenne	3 372	
médiane	625	
min	25	
max	16 000	
>1 600	14	46,7 %

2. RT-PCR

Sur les 110 RT-PCR réalisées dans la population étudiée, 81 étaient positives soit 73,6 %, tous prélèvements confondus. A noter qu'il y a plusieurs prélèvements analysés pour un même animal. Les prélèvements choisis pour la RT-PCR étaient classiquement pour la forme humide : l'épanchement et les fèces et pour la forme sèche : les fèces, le sang et un site lésionnel si identifié.

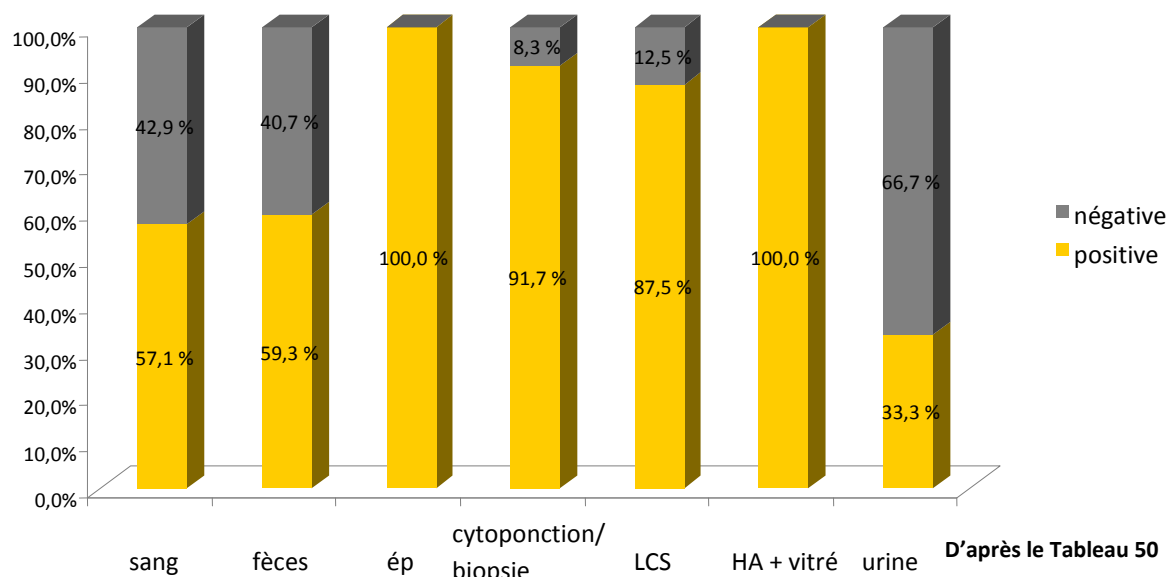
16 sur 28 RT-PCR étaient positives sur sang (57,1 %), 16 sur 27 étaient positives sur fèces (59,3 %), toutes étaient positives sur 22 épanchements dont 19 abdominaux, 2 pleuraux et 2 péritonéaux (100,0 %), 11 sur 12 étaient positives sur cytoponction ou biopsie (91,7 %), 7 sur 8 étaient positives sur LCS (87,5 %), toutes étaient positives sur les 6 humeurs aqueuses (100,0 %), une RT-PCR était positive sur une ponction de vitré et enfin 2 sur 6 étaient positives sur urine (33,3 %). A noter qu'un même animal peut être répertorié dans plusieurs catégories. Les données sont fournies dans le [Tableau 50](#) et la [Figure 55](#).

La RT-PCR permet de détecter la présence de l'ARN du Coronavirus félin dans le prélèvement. Une RT-PCR négative indique l'absence du virus dans le prélèvement ou la présence d'une charge virale inférieure au seuil de détection utilisé dans l'étude, qui est de 100 copies par génome.

Tableau 50 : Résultats de la RT-PCR selon le type de prélèvement chez les chats de l'étude

RT-PCR (nombre) réalisée sur :	positive	négative	Total /prélèvement
sang	16	12	28
fèces	16	11	27
liquide d'épanchement	22	0	22
cytoponction/biopsie	11	1	12
LCS	7	1	8
HA + vitré	7	0	7
urine	2	4	6
Total général	81	29	110
RT-PCR (%) réalisée sur	positive	négative	Total
sang	57,1 %	42,9 %	100,0 %
fèces	59,3 %	40,7 %	100,0 %
liquide d'épanchement	100,0 %	0 %	100,0 %
cytoponction/biopsie	91,7 %	8,3 %	100,0 %
LCS	87,5 %	12,5 %	100,0 %
HA + vitré	100,0 %	0 %	100,0 %
urine	33,3 %	66,7 %	100,0 %
Total général	73,6 %	26,4 %	100,0 %

Figure 55 : Résultats de la RT-PCR selon le type de prélèvement chez les chats de l'étude



F. AUTRES OUTILS DIAGNOSTIQUES UTILISÉS DANS LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE POUR DEUX CAS DE L'ÉTUDE

1. Dosage de l'AGP et immunocytochimie pour un cas de forme humide (ascite)

Un dosage de l'alpha-1-acide glycoprotéine (AGP) et une immunocytochimie ont été réalisés sur un cas de forme humide chez un chat européen âgé d'un an et deux mois. Ce chat a été présenté pour un second avis sur une suspicion de PIF et pour une prise en charge thérapeutique. Le contexte épidémiologique, jeune chat de ferme de statut FIV positif, et le tableau clinique, chat abattu hypertherme présentant une distension abdominale avec signe du flot positif associée à une détresse respiratoire et enfin une ataxie 4 membres type motoneurone central, ont conforté l'hypothèse de PIF. Le liquide d'épanchement a été ponctionné par abdominocentèse. Il s'agissait d'un exsudat hyperprotéïnémique de couleur jaune trouble sur lequel le ratio albumine/globulines était de 0,4. En parallèle l'analyse cytologique de l'épanchement avait mis en évidence une péritonite à prédominance neutrophilique riche en protéines, en faveur d'une PIF et aucun germe n'avait été isolé à l'analyse bactériologique de l'épanchement. Le taux d'AGP, mesuré sur l'ascite, était de 1 660 µg/L. De plus les antigènes du Coronavirus félin ont été détectés dans les macrophages de l'ascite.

2. IRM pour un cas de forme sèche avec atteintes nerveuse et oculaire

Une IRM a été réalisée, dans notre étude, pour un cas de forme sèche avec atteintes nerveuse et oculaire. Il s'agissait d'une chatte européenne âgée de 2 ans et 11 mois présentée pour difficulté locomotrice associée à des phases d'hypovigilance évoluant depuis 3 semaines. A l'examen clinique général, l'animal était en décubitus latéral gauche permanent et présentait des troubles oculaires. A l'examen neurologique, ont été mis en évidence chez cette chatte hypovigilante : une ataxie des antérieurs, une hyperesthésie du train arrière, un nystagmus lors d'hyperextension cervicale, une proprioception consciente absente sur les antérieurs et diminuée sur les postérieurs, une paralysie flasque de la queue et un réflexe périnéal absent. Les examens de première intention ont permis d'identifier une leucocytose neutrophilique associée à une thrombopénie, une hyperprotéïnémie et un ratio albumine/globulines de 0,5 avec une hypoalbuminémie. Face à ces troubles nerveux chez un chat suspect de PIF, une IRM a été préconisée. Une hydrocéphalie, une fixation du produit de contraste en région caudale du tronc cérébral et un granulome en région sacrée ont été détectés. En parallèle, une analyse cytologique du LCS a été effectuée et a révélé un LCS limpide et incolore avec une pléocytose neutrophilique et un taux protéique de 0,19 g/L (VU : 0 – 0,3 g/L).

G. TRAITEMENTS UTILISÉS

Les corticoïdes ont été utilisés chez 47,5 % des chats de l'étude (NR=4) avec usage de la prednisolone en per-os et de la dexaméthasone lors d'injection sous-cutanée ou intra-péritonéale. Trois protocoles de traitement immunomodulateur soit 7,5 % ont été testés dans la population étudiée (NR=5), avec l'interféron oméga 2 fois et une fois avec la ciclosporine. Les autres molécules utilisées étaient majoritairement à vocation symptomatique. Selon le pronostic et la décision du propriétaire, un traitement ophtalmique était prescrit lors d'atteinte oculaire.

H. ÉVOLUTION CLINIQUE

L'évolution clinique a été mortelle pour tous les chats de l'étude ; cette issue fatale était un de nos critères d'inclusion.

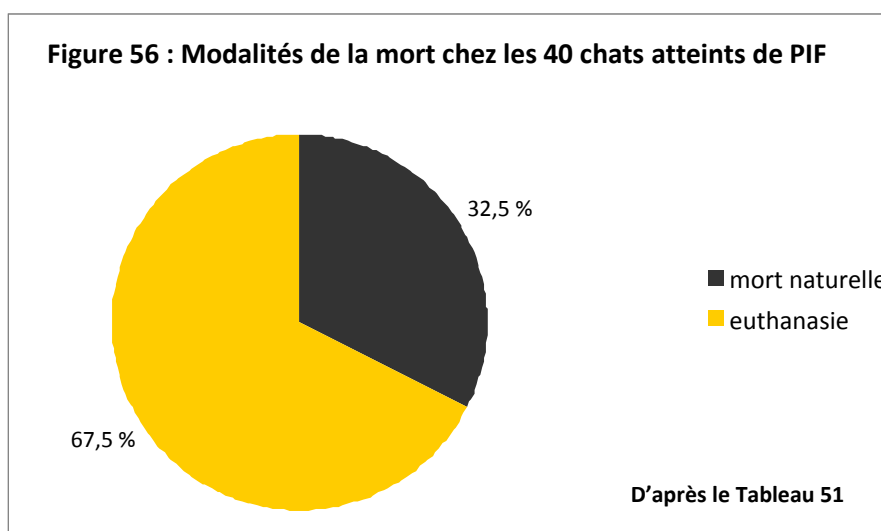
1. Modalités de la mort

Dans la population étudiée de 40 chats atteints de PIF, 13 chats soit 32,5 % sont morts naturellement et 27 soit 67,5 % ont été euthanasiés. Les résultats sont donnés dans le [Tableau 51](#) et la [Figure 56](#).

Tableau 51 : Modalités de la mort chez les 40 chats atteints de PIF

Modalités de la mort	nombre	%
mort naturelle	13	32,5 %
euthanasie	27	67,5 %
Total général	40	100,0 %

Figure 56 : Modalités de la mort chez les 40 chats atteints de PIF



2. Caractérisation du délai de mort selon la forme de PIF

Le délai de mort (ou temps de survie) a été défini comme le temps écoulé entre la première consultation au CHUVA et la date de la mort de l'animal. Le délai de mort a été découpé selon les 5 intervalles suivants, à compter du jour de la consultation : dans les 24 heures (codé 1), dans les 7 jours (codé 2), dans le mois (codé 3), supérieur à 1 mois et inférieur à 6 mois inclus (codé 4) et supérieur à 6 mois (codé 5).

Deux délais de mort (1 cas de forme humide et 1 cas de forme mixte) n'ont pu être renseignés par les propriétaires contactés par appel téléphonique.

Pour les 19 cas de forme humide, pour laquelle seul un délai de mort n'a pas été obtenu, 3 chats (15,8 %) sont morts dans les 24 heures à compter de la consultation, 7 (36,8 %) dans les 7 jours suivants, 6 (31,6 %) dans le mois suivant et 2 autres chats (10,5 %) sont morts plus de 6 mois après la consultation.

Pour les 6 cas de forme mixte, pour laquelle seul un délai de mort n'a pas été obtenu, 2 chats (33,3 %) sont morts dans les 7 jours à compter de la consultation, un (16,7 %) dans le mois suivant et 2 (33,3 %) entre 1 et 6 mois après la consultation.

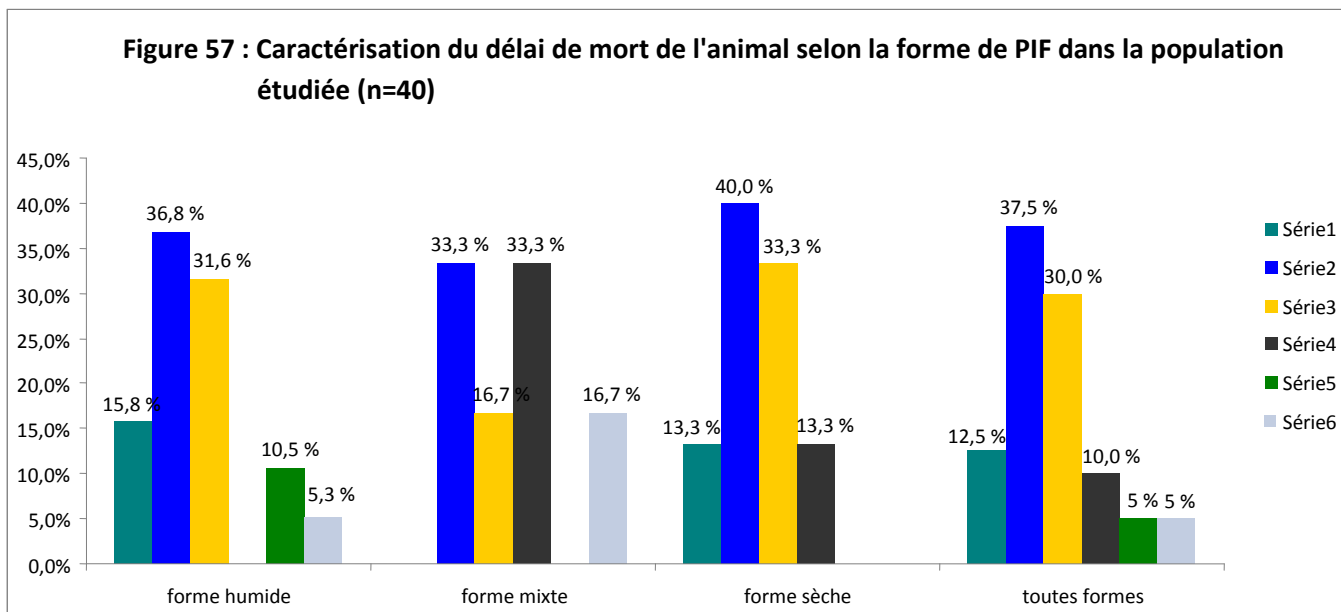
Pour les 15 cas de forme sèche, 2 chats (13,3 %) sont morts dans les 24 heures à compter de la consultation, 6 (40,0 %) dans les 7 jours suivant, 5 chats (33,3 %) dans le mois suivant et 2 autres (13,3 %) sont morts entre 1 et 6 mois après la consultation.

Les résultats sont donnés dans le [Tableau 52](#) et la [Figure 57](#).

Tableau 52 : Caractérisation du délai de mort de l'animal selon la forme de PIF dans la population étudiée (n=40)

Délai mort (n=)	code série	forme humide	forme mixte	forme sèche	toutes formes
dans les 24 heures suivant la consultation	1	3	0	2	5
dans les 7 jours suivant la consultation	2	7	2	6	15
dans le mois suivant la consultation	3	6	1	5	12
1 mois < délai mort ≤ 6 mois	4	0	2	2	4
supérieur à 6 mois suivant la consultation	5	2	0	0	2
NR	6	1	1	0	2
Total général		19	6	15	40

Délai mort (%)	code série	forme humide	forme mixte	forme sèche	toutes formes
dans les 24 heures suivant la consultation	1	15,8 %	0 %	13,3 %	12,5 %
dans les 7 jours suivant la consultation	2	36,8 %	33,3 %	40,0 %	37,5 %
dans le mois suivant la consultation	3	31,6 %	16,7 %	33,3 %	30,0 %
1 mois < délai mort ≤ 6 mois	4	0 %	33,3 %	13,3 %	10,0 %
supérieur à 6 mois suivant la consultation	5	10,5 %	0 %	0 %	5,0 %
NR	6	5,3 %	16,7 %	0 %	5,0 %
Total général		100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %



D'après le Tableau 52

3. Durée de survie selon la forme de PIF

Pour la forme humide, la durée de survie médiane à compter de la première consultation, calculée sur 18 valeurs, est de 7 jours avec une moyenne de 42 jours et des valeurs comprises entre 1 et 365 jours. Les données sont fournies dans le Tableau 53.

Selon la localisation de l'épanchement, la survie médiane est de 7,5 jours chez les chats (n=12) présentant une ascite, de 5 jours chez les chats (n=3) présentant un épanchement pleural et de 7,5 jours chez les chats (n=3) présentant ces 2 types d'épanchement. Les résultats sont présentés dans le Tableau 54.

Pour la forme sèche, la durée de survie médiane à compter de la première consultation, calculée sur 15 valeurs, est de 30,5 jours avec une moyenne de 31 jours et des valeurs comprises entre 1 et 61 jours. Les données sont fournies dans le Tableau 55.

Lors d'atteinte oculaire exclusive chez un chat présentant une forme sèche, la durée de survie médiane à compter de la première consultation, calculée sur 4 valeurs, est de 16,5 jours avec une moyenne de 24 jours et des valeurs comprises entre 3 et 60 jours. Les données sont présentées dans le Tableau 56.

Pour la forme mixte, la durée de survie médiane à compter de la première consultation, calculée sur 5 valeurs, est de 11 jours avec une moyenne de 44 jours et des valeurs comprises entre 3 et 137 jours. Les résultats sont donnés dans le Tableau 57.

Tableau 53 : Durée de survie (en jours) pour la forme humide chez 18 chats de l'étude

Survie forme humide (n=18)	jours
médiane	7
moyenne	42
min	1
max	365

Tableau 54 : Médiane de survie (en jours) selon la nature de l'épanchement chez 3 à 12 chats de l'étude présentant une forme humide

Nature épanchement	Médiane survie (jours)
ép abdominal (n=12)	7,5
ép pleural (n=3)	5
ép abdominal et pleural (n=3)	7,5

Tableau 55 : Durée de survie (en jours) pour la forme sèche chez 15 chats de l'étude

Survie forme sèche (n=15)	jours
médiane	30,5
moyenne	31
min	1
max	61

Tableau 56 : Durée de survie (en jours) lors d'atteinte oculaire exclusive chez 4 chats de l'étude présentant une forme sèche

Survie forme sèche avec atteinte oculaire (n=4)	jours
médiane	16,5
moyenne	24
min	3
max	60

Tableau 57 : Durée de survie (en jours) pour la forme mixte chez 5 chats de l'étude

Survie forme mixte (n=5)	jours
médiane	11
moyenne	44
min	3
max	137

I. EXAMENS EN *POST MORTEM*

1. Autopsie

Une autopsie a été réalisée chez 9 chats de notre étude, plus précisément pour 4 cas de forme humide, 3 cas de forme sèche et 2 cas de forme mixte.

Pour faciliter la présentation des résultats, les conclusions des rapports d'autopsie ont été classées en trois catégories : examen fortement compatible avec une PIF, examen compatible avec une PIF et absence d'argument pour une PIF.

Trois examens macroscopiques étaient fortement compatibles avec une PIF et les six autres étaient compatibles.

Des pyogranulomes ont été observés lors de 8 examens macroscopiques *post mortem* (3 cas de forme sèche, 3 cas de forme humide et 2 cas de forme mixte). Les pyogranulomes étaient principalement localisés au rein (4 fois). Cette lésion a été détectée une fois sur chacun des organes ou séreuses suivants : péritoine, péricarde, plèvre, foie, tube digestif et en position intra-lombaire. A noter qu'un chat peut être répertorié dans plusieurs localisations.

Sur le compte rendu des examens macroscopiques fortement compatibles en *post mortem*, à savoir 2 cas de forme humide et 1 cas de forme mixte, une péritonite ou pleurésie pyogranulomateuse diffuse a été décrite associée à l'observation d'un épanchement de couleur jaune.

Sept épanchements ont été observés en *post mortem*, un chat ayant présenté à la fois un épanchement abdominal et un épanchement pleural. Les 3 épanchements abdominaux observés étaient de couleur jaune. Sur les 4 épanchements pleuraux observés, 3 étaient de couleur séro-hémorragique et l'autre était de couleur jaune.

2. Histologie

Dans notre étude, une analyse histologique d'une coupe d'œil a été effectuée chez un chat présentant une forme sèche avec atteinte oculaire. Elle met en évidence une panophtalmie pyogranulomateuse diffuse sévère associée à des lésions de vascularite et à un décollement de la rétine. Le rapport conclut que ces lésions sont compatibles avec l'évolution d'une PIF.

Par ailleurs, une analyse histologique a été effectuée sur un NL mésentérique hypertrophié chez un chat présentant une forme mixte. Le compte rendu anatomo-pathologique rapporte une lymphadénite chronique fibrosante et pyogranulomateuse associée à une hyperplasie corticale folliculaire.

L'analyse histologique a révélé pour un cas de notre étude, un chat présentant une forme humide avec épanchement pleural, des lésions caractéristiques de PIF. L'examen a porté sur les poumons et le péricarde. Les lésions observées sont une pleurésie pyogranulomateuse et fibrineuse diffuse et sévère, une péricardite pyogranulomateuse et fibrineuse multifocale sévère centrée sur les vaisseaux sanguins.

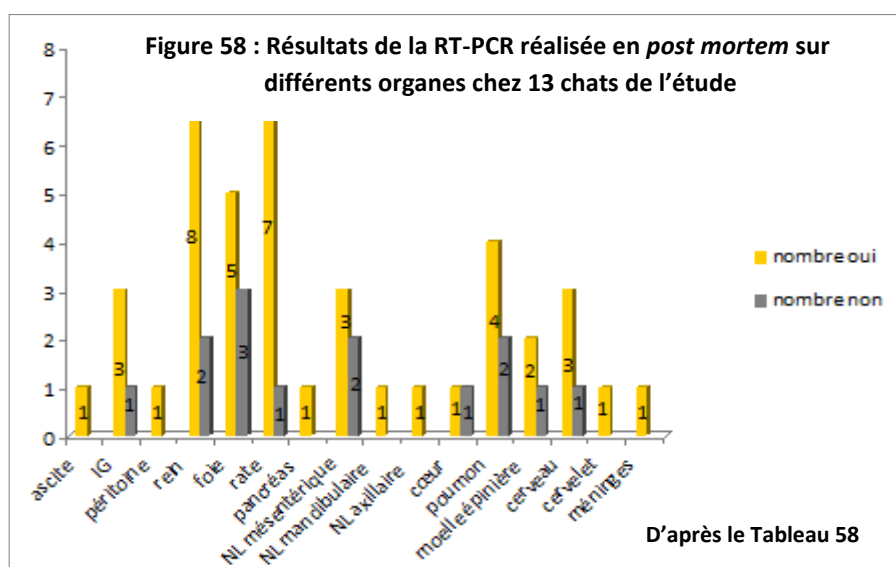
3. RT-PCR sur les organes en *post mortem*

L'ARN du Coronavirus félin a été recherché dans les organes en *post mortem* chez 13 chats de l'étude.

Sur les 57 RT-PCR réalisées sur les organes en *post mortem*, 43 étaient positives. Par ordre de fréquence décroissante, l'ARN du Coronavirus félin a été mis en évidence sur la rate (7 fois sur 8), le rein (8 fois sur 10), l'intestin grêle (IG) et le cerveau (3 fois sur 4), les poumons (4 fois sur 6) et la moelle épinière (2 fois sur 3), le foie (5 fois sur 8), le nœud lymphatique mésentérique (3 fois sur 5) et le cœur (1 fois sur 2). L'ARN viral a aussi été mis en évidence, par RT-PCR, une fois sur chacun des organes ou séreuses suivants : ascite, péritoine, pancréas, nœuds lymphatiques mandibulaire et axillaire, cervelet et méninges. Les résultats de la RT-PCR pour chaque organe sont donnés dans le [Tableau 58](#) et la [Figure 58](#).

Tableau 58 : Résultats de la RT-PCR réalisée en *post mortem* sur différents organes chez 13 chats de l'étude

RT-PCR (nombre) en <i>post mortem</i>	positive	négative	Total
ascite	1	0	1
IG	3	1	4
péritoine	1	0	1
rein	8	2	10
foie	5	3	8
rate	7	1	8
pancréas	1	0	1
NL mésentérique	3	2	5
NL mandibulaire	1	0	1
NL axillaire	1	0	1
cœur	1	1	2
poumon	4	2	6
moelle épinière	2	1	3
cerveau	3	1	4
cervelet	1	0	1
méninges	1	0	1



IV. DISCUSSION

A – COMPARAISON DES RÉSULTATS DE L'ÉTUDE À CEUX DE LA LITTÉRATURE

1. Distribution des formes de PIF

Sur les 40 animaux de notre étude, 47,5 % des chats étaient atteints d'une forme humide. La prédominance de la forme humide, qui est retrouvée dans notre étude, est rapportée par différents auteurs dont Hartmann [2010]. Néanmoins le pourcentage est plus faible que celui de l'étude d'Hartmann [2010] où sur 488 chats atteints de PIF, il y avait 80,1 % de cas de forme humide. Cette variation pourrait résulter de la plus petite taille de notre population et du fait que nous avons distingué la forme humide de la forme mixte, représentant 15 % des cas de PIF dans notre étude, au cours de laquelle se développe un épanchement.

Sur les 15 cas de forme sèche, ont été décrits dans notre étude 1 cas d'atteinte nerveuse exclusive, 4 cas d'atteinte oculaire isolée soit 10 % et 5 cas associant atteintes nerveuse et oculaire soit 12,5 %. Cette répartition des cas de forme sèche est similaire à celle décrite dans la littérature. En effet l'atteinte oculaire est plus fréquente que l'atteinte nerveuse lors de forme sèche. De plus selon Addie et son équipe [2009], les atteintes nerveuses représentent au moins 10 % des cas de forme sèche, Pedersen [2009] rapporte que les atteintes nerveuses sont souvent associées à une uvéite et Andrew [2000] publie que les atteintes oculaires sont retrouvées dans 35 % des cas de forme sèche. Notre série ne comportait pas de cas de forme sèche avec granulome isolé iléo-colique.

2. Résultats épidémiologiques

a) Race

La majorité des chats de notre étude étaient européens (67,5 %). Ce résultat diverge des précédentes publications [Pedersen, 2009 ; Soma *et al.*, 2013] affirmant que la PIF est plus fréquente chez les chats de race. L'importance de ce résultat est cependant à nuancer par le pourcentage de chats européens (75 %) par rapport aux chats de race pure en France (25 %) [FAACO, 2012].

Les races les plus représentées de notre échantillon de race pure (13) étaient le british shorthair (n=3), le persan (n=3) et le scottish fold (n=2). La comparaison avec le pourcentage de pedigrees LOOF dans chacune des races sur 11 années (2003 à 2013 inclus) [LOOF, 2009] semble mettre en évidence que les races british shorthair et scottish fold semblent à risque.

b) Sexe

Dans notre étude, il apparaît une prévalence des mâles (57,5 %) sur les femelles (42,5 %) ainsi qu'une prévalence des chats stérilisés (65 %) sur les chats entiers (35 %). La comparaison avec le profil épidémiologique français en 2012 [FAACO, 2012] semble montrer une prédisposition à la PIF pour les mâles qui est rapportée dans la littérature [Loretta *et al.*, 2006]. Le statut reproducteur ne semble pas intervenir dans le développement de la PIF contrairement à la plus forte proportion de cas de PIF chez des chats entiers, surtout chez les mâles, évoquée dans certaines références [Loretta *et al.*, 2006 ; Drechsler *et al.*, 2011].

c) Âge au diagnostic

L'âge moyen au moment du diagnostic dans notre étude est de 2 ans et 7 mois avec un écart-type de 3 ans et 3 mois. Cette moyenne est plus élevée que celle obtenue par Tsai et son équipe [2011], à savoir 1 an et 3 mois avec un écart-type de 1 an et 7 mois (n=50). Ceci peut s'expliquer par le fait que le CHUVA accueille souvent des cas référés. Dans notre étude, le diagnostic a été tout de même établi relativement précocement.

Dans notre population, une classe d'âge se distingue particulièrement : celles des jeunes chats âgés de 2 ans ou moins (65 %). Des résultats similaires ont été rapportés dans différentes publications [Hartmann, 2005 ; Addie *et al.*, 2009 ; Pedersen, 2014b].

Dans notre étude, les chats âgés de 2 ans ou moins étaient surreprésentés dans la forme humide (68,4 %) ainsi que pour la forme mixte (83,3 %). Dans la forme sèche, il y avait aussi une majorité de chats âgés de 2 ans ou moins (53,3 %).

Il semble donc qu'il y ait une influence de l'âge sur la forme de PIF rencontrée. Ces résultats pour les formes humide et sèche concordent avec des données déjà publiées. En revanche pour la forme mixte, on s'attendrait à une répartition différente étant donné qu'il faut compter le développement d'une forme sèche qui est d'évolution chronique et le délai d'apparition d'un épanchement. Du fait du nombre faible de formes mixtes dans notre étude (n=6), cette observation isolée demande à être précisée.

d) Mode de vie

L'évaluation du mode de vie comprenait l'accès ou non à l'extérieur, d'éventuels contacts avec des congénères et un séjour ou non en collectivité féline.

Il ne semble pas y avoir une influence des deux premiers éléments épidémiologiques sur l'apparition d'une PIF. Ces résultats ne sont pas cohérents avec les données de la littérature [Hartmann, 2005 ; Addie *et al.*, 2009 ; Drechsler *et al.*, 2011]. Cette divergence pourrait résulter de l'importance des données manquantes pour la moitié des cas.

En accord avec ces mêmes sources, un séjour en collectivité féline dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques apparaît comme un facteur de risque au développement d'une PIF. Ainsi dans notre étude sur les 22 cas renseignés, 21 chats avaient effectué un séjour récent en collectivité féline. Le nombre de cas non renseignés (18) est là aussi important. Au vu de l'importance des commémoratifs lors de suspicion d'infection virale chez le chat, on ne peut donc que conseiller aux confrères de s'efforcer à recueillir des commémoratifs les plus complets possibles.

Comme dans les précédentes études [Addie *et al.*, 2009 ; Drechsler *et al.*, 2011], la majorité des chats ayant séjourné en collectivité féline sont âgés de moins de 2 ans, soit 81 % dans notre étude.

e) Stress dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques

En accord avec les données de la littérature [Hartmann, 2005 ; Addie *et al.*, 2009 ; Drechsler *et al.*, 2011], un stress dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques apparaît comme un facteur de risque au développement de la PIF. Ainsi 70 % des chats de notre étude avaient subi un stress, provoqué essentiellement par une adoption (46,4 %).

f) Vaccination

Le statut vaccinal ne semble pas, dans notre étude, intervenir dans l'apparition de la PIF.

g) Statut FIV-FelV

Seuls 3 chats étaient positifs pour le FIV et négatifs pour le FelV sur les 19 statuts déterminés dans la population de 40 chats. Il convient donc d'interpréter avec précaution que les infections rétrovirales ne semblent pas avoir d'influence sur le développement de la PIF dans notre étude, ce qui est en contradiction avec la littérature [Pedersen, 2009].

3. Résultats cliniques

3.1. Anamnèse

a) Signes cliniques rapportés le jour de l'admission

Dans notre population d'étude, les signes cliniques rapportés le jour de l'admission étaient quasi-systématiquement généraux et non spécifiques. Il s'agissait respectivement de : 100 % d'abattement, 70 % de perte d'appétit et 52,5 % d'amaigrissement. Schématiquement dans notre étude, un chat atteint de PIF était, le jour de son admission, un chat en mauvais état général, amaigri et présentant une perte d'appétit. Cela confirme que la PIF est une maladie qui regroupe, en début d'évolution, des signes cliniques variés et peu spécifiques.

Les troubles digestifs, décrits dans les publications comme des signes d'appel précédant l'apparition de la PIF, étaient rares dans notre étude (10 % de diarrhée et 5 % de vomissements). Cette observation clinique peut être expliquée par le fait que ces signes digestifs, qui précèdent le développement d'une forme sèche ou humide de PIF, évoluent de façon chronique et insidieuse donc sont peu observés par les propriétaires.

b) Durée d'évolution des signes cliniques ayant motivé la consultation

Les signes cliniques ayant motivé la consultation évoluaient majoritairement depuis plus de 5 jours (55 %). Cette donnée conforte que la PIF est une maladie d'évolution chronique.

Par ailleurs 45 % des chats de la population avaient été présentés à un confrère avant leur admission au CHUVA. Cette information souligne que l'expression clinique de la PIF, en début d'évolution, est peu spécifique ce qui participe à la difficulté de diagnostic.

3.2. Signes cliniques

a) Épanchement et sa localisation

La fréquence de l'épanchement, déterminée en couplant les méthodes d'investigation clinique et d'imagerie, était élevée dans notre étude (60 %). Cette donnée est importante pour la démarche diagnostique et le choix des examens complémentaires. En effet de nombreux auteurs [Addie *et al.*, 2009 ; Pedersen, 2014b] ont défini l'épanchement comme un signe d'appel de PIF et l'analyse du liquide d'épanchement est, selon eux, d'un grand apport diagnostique.

Dans notre étude, l'épanchement abdominal prédominait par rapport à l'épanchement pleural, respectivement 79,2 % et 45,8 %. De plus 25 % des chats présentaient, par ailleurs, les deux types d'épanchement. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Hartmann et son équipe [2005] avec 62 % d'épanchements abdominaux, 17 % d'épanchements thoraciques et 21 % de cas associant les deux types d'épanchements pour 390 cas de forme humide de PIF.

Aucun épanchement péricardique n'a été mis en évidence malgré le plateau technique du CHUVA. Ce résultat concorde avec la littérature rapportant que l'épanchement thoracique lié à la PIF est très rarement péricardique [Pedersen, 2009].

b) Anomalies identifiables à l'examen clinique

Les principales anomalies identifiables à l'examen clinique étaient, dans notre étude, une palpation abdominale anormale (67,5 %) et une déshydratation extracellulaire (52,5 %) qui sont des signes cliniques peu spécifiques. Ces données montrent la diversité des signes cliniques observés chez les chats atteints de PIF.

La fréquence de l'hyperthermie était, dans notre étude, modérée (37,5 %). Par contre dans une étude rétrospective sur la PIF [Tsai *et al.*, 2011] une hyperthermie avait été détectée chez 31 chats sur 51 soit dans 60,7 % des cas mais le seuil de détection de l'hyperthermie n'était pas renseigné. Cette observation clinique est surprenante et montre que l'absence d'hyperthermie ne permet pas d'exclure une PIF lors de tableau clinique évocateur. L'hyperthermie est considérée, par de nombreux auteurs, comme un signe clinique fréquent chez les chats atteints de PIF. La fréquence modérée de l'hyperthermie dans notre cas pourrait être expliquée par une discontinuité de l'hyperthermie ou une hyperthermie plus modérée qui était donc non détectée en raison du seuil de détection fixé ici pour une température rectale supérieure à 39,0°C. Il apparaît judicieux de conseiller au propriétaire un suivi régulier de la température de son animal.

La majorité des cas d'hyperthermie étaient en outre associés, dans notre étude, à la forme sèche (46,7 %). Cette donnée est cohérente étant donné qu'on sait que l'hyperthermie est persistante lors de forme sèche alors qu'elle est intermittente lors de forme humide donc moins détectée.

L'adénomégalie mésentérique était inconstante, identifiée dans seulement 5 % des cas, alors que dans d'autres publications elle est rapportée comme fréquente lors de PIF. Cette inconstance pourrait résulter de la capacité variable du clinicien à détecter l'adénomégalie mésentérique à la palpation abdominale et de l'appréciation subjective de la taille des nœuds lymphatiques mésentériques à l'échographie, aucun critère de taille n'étant défini, par des manipulateurs différents.

La principale anomalie détectée à la palpation abdominale était une distension associée à une sensation liquidienne ou un signe du flot positif. Dans notre étude, l'épanchement abdominal était donc assez facilement mis en évidence à l'examen clinique.

c) Signes ophtalmologiques

Dans notre étude, les uvéites étaient majoritairement associées à la forme sèche. La majorité des signes d'uvéite étaient des signes d'uvéite active et non pas des séquelles d'uvéite comme la présence de précipités kératiques, une rubéose irienne pour la localisation antérieure et des lésions pigmentées dans la zone du tapis pour la localisation postérieure. Cette observation confirme les observations cliniques faites dans plusieurs publications [Andrew, 2000]. De plus la majorité des chats présentaient une atteinte simultanée des segments antérieur et postérieur. Ces signes fréquents d'uvéite seraient donc à rechercher scrupuleusement, lors de suspicion de PIF, par la réalisation d'un examen ophtalmologique complet.

d) Signes nerveux

Les signes nerveux observés dans notre étude étaient assez similaires à ceux rapportés dans la littérature [Foley, 1998 ; Diaz et Poma, 2009 ; Pedersen, 2009].

Aucun signe nerveux ne se distinguait particulièrement dans notre étude, avec néanmoins l'observation fréquente d'une ataxie (28,1 %). L'absence d'élément significatif pour les signes nerveux chez les chats atteints de PIF serait peut être la conséquence du faible nombre de cas d'atteinte nerveuse (6 sur 40) dans notre étude. De plus on sait que l'âge d'apparition des troubles neurologiques liés à la PIF se situe entre 2 et 4 ans [Diaz et Poma, 2009]. Or seuls 6 chats sur 40 avaient entre 2 et 4 ans dans notre étude.

4. Méthodes de diagnostic paraclinique

a) Hémogramme

Notre étude confirme les observations hématologiques faites dans une publication sur la PIF [Paltrinieri *et al.*, 2001]. Les principales anomalies sanguines étaient ici une anémie (64,5 %, n=31), une neutrophilie (59,3 %, n=27) et une thrombopénie (56 %, n=25). Bien que ces modifications hématologiques semblent assez constantes lors de PIF, l'apport diagnostique de ces dernières est cependant limité car elles sont retrouvées lors de maladie chronique féline.

La fréquence de la lymphopénie était plus élevée pour la forme humide (70 %, n=27). Les fréquences de la monocytose et de la thrombopénie étaient plus élevées pour la forme sèche, respectivement de 55,6 % (n=9) et 57,1 % (n=14). Le développement, au cours de la forme sèche, de lésions inflammatoires pyogranulomateuses induisant une multiplication réactionnelle des monocytes et l'évolution plus chronique de cette forme expliqueraient ces résultats.

b) Analyse biochimique

L'analyse biochimique des chats atteints de PIF, hors protéines totales et albumine, montre généralement une hyperbilirubinémie, une augmentation de l'activité des enzymes hépatiques et une atteinte rénale [Addie *et al.*, 2009]. Ces modifications biochimiques ont été observées dans la population étudiée. La fréquence de l'hyperbilirubinémie, proposée par Tsai et son équipe [2011] comme marqueur pronostique de la PIF, varie selon les études de 36,1 % à environ 80 %. Ici, elle était de 81,8 %. Les 3 cas d'hyperglycémie relevés dans notre étude pourraient correspondre à une hyperglycémie de stress, qui est fréquente chez les chats.

Une hyperprotéinémie est fréquemment rencontrée lors de PIF, environ dans 70 % des cas de forme sèche et 50 % des cas de forme humide [Sharif *et al.*, 2010]. Dans cette étude, seulement 37,1 % des chats (n=35) présentaient une hyperprotéinémie. Ce résultat est surprenant d'autant que le seuil décisionnaire fixé à 80 g/L semble approprié, la protéinémie pouvant s'élever jusqu'à 120 g/L lors de PIF. Néanmoins l'hyperprotéinémie est là aussi plus fréquente lors de forme sèche (53,8 %, n=13).

Un épanchement hyperprotéinique, anomalie significative lors de PIF, a été mis en évidence sur 88,2 % des épanchements (n=17).

Une augmentation des protéines dans le LCS a été mise en évidence sur 1 des 2 prélèvements. Le nombre de cas est trop faible ici pour conclure sur la variabilité de l'augmentation de la protéinorachie rapportée dans la littérature [Diaz *et al.*, 2009].

Comme dans les précédentes études rétrospectives [Hartmann *et al.*, 2003 ; Tsai *et al.*, 2011] l'hypoalbuminémie et l'hyperglobulinémie étaient relevées dans respectivement 76,7 % des cas (n=30) et 100 % des cas (n=30). La médiane de la gamma-globulinémie, s'élevant à 31,8 g/L dans notre étude, était supérieure à la valeur seuil (>10 g/L) fixée par Hartmann et son équipe [2003]. La valeur médiane du ratio albumine/globulines dans le sang est de 0,4 (n=30) or Sharif et son équipe [2010] ont établi qu'une valeur de ce ratio inférieure à 0,5 est fortement corrélée à la PIF.

L'interprétation de la valeur du ratio albumine/globulines, dans le sang, a permis de privilégier l'hypothèse d'une PIF dans 50 % des cas (n=30) pour lesquels le ratio était inférieur à 0,4. Sur le sang, le ratio albumine/globulines semble donc être un outil biologique valable pour orienter le diagnostic de PIF. Son interprétation isolée sur 4 épanchements aurait conduit à retenir seulement un cas de PIF.

c) Électrophorèse des protéines sériques

Une électrophorèse des protéines sériques est souvent réalisée à la demande des cliniciens lors de suspicion de PIF. En effet une hypergammaglobulinémie, souvent polyclonale, et une augmentation de la fraction alpha-2 sont souvent observées sur le profil électrophorétique des chats atteints de PIF.

Dans notre étude, ces anomalies électrophorétiques ont bien été identifiées, respectivement 16 fois et 12 fois (n=31). L'électrophorèse semble donc être un examen d'orientation intéressant pour le diagnostic de la PIF.

d) Examen du liquide d'épanchement

Une couleur jaune citrin du liquide d'épanchement et sa classification en exsudat sont rapportées comme des éléments en faveur d'une PIF [Hartmann *et al.*, 2003].

Dans notre étude, seuls 36 % des épanchements étaient de couleur jaune citrin (28 % étaient d'une autre nuance de jaune) et 48 % étaient des exsudats. Ces données suggèrent que la couleur des épanchements de PIF est majoritairement jaune, dans 64 % des cas de notre étude, mais l'observation du jaune citrin est aléatoire. De plus il semblerait que le type exsudatif de l'épanchement de PIF soit variable. Le type d'épanchement et son aspect macroscopique ne suffiraient donc pas à établir l'origine de l'épanchement.

On peut regretter qu'un seul test de Rivalta, nécessitant peu de matériel et facilement réalisable, ait été réalisé parmi les 25 épanchements collectés alors qu'il est décrit dans la littérature [Hartmann *et al.*, 2003 ; Fischer *et al.*, 2012] comme utile dans le diagnostic de la PIF.

e) Échographie

Les mêmes modifications échographiques que celles décrites dans l'étude rétrospective de Lewis et O'Brien [2010] ont été observées dans notre étude hormis la fréquence de la lymphadénopathie abdominale.

Dans leur travail, une lymphadénopathie abdominale était détectée dans 56 % des cas (n=16) alors qu'ici une adénomégalie mésentérique n'était détectée que dans 18,2 % des cas (n=22). Cette variation tient a fortiori du fait que, dans notre étude, nous avons relevé exclusivement les adénomégalias mésentériques et non celles de tous les nœuds lymphatiques abdominaux. De plus cette variation pourrait résulter de l'appréciation subjective par différents manipulateurs de la taille des nœuds lymphatiques mésentériques, aucun critère de taille n'étant défini, et d'une échogénicité du nœud lymphatique concerné proche de la graisse qui rend difficile sa délimitation.

La fréquence élevée des modifications de l'échostructure rénale ou d'une néphromégalie, considérées par Lewis et O'Brien comme un signe spécifique de la maladie, est retrouvée dans notre étude : 25 % (4 chats sur 16) pour la modification de l'échostructure rénale et 44 % (7 chats sur 16) pour la néphromégalie dans leur travail versus 59,1 % (n=22) dans notre étude.

De plus des lésions échographiques du foie ou de la vésicule biliaire étaient fréquemment visualisées dans notre étude. Il est cependant difficile de dire si ces lésions étaient préexistantes à la maladie ou étaient causées par la PIF. Lewis et O'Brien ont fait la même observation échographique et ont avancé qu'une lipidose hépatique pouvait résulter d'une anorexie, fréquente lors de PIF.

Aucun granulome digestif n'a été détecté au cours de 22 échographies abdominales. Ce résultat pourrait être expliqué par un manque de résolution de l'échographe, de l'expérience variable de l'échographe mais aussi du fait que certaines portions du tube digestif sont difficilement observées à l'échographie.

Une échographie abdominale a été réalisée dans 65 % des cas de notre étude. Cette donnée souligne que, dans la démarche diagnostique de PIF, les cliniciens recourent de nombreuses fois à cette technique.

Par cette technique, 19 épanchements à localisation infraclinique ont été détectés, à savoir 11 épanchements (rétro)-péritonéaux lors de 22 examens échographiques et 8 épanchements pleuraux qui n'avaient pas été détectés à la clinique. Il apparaît donc, par la détection de lésions infra-cliniques, que l'examen échographique serait important et à effectuer avant tout examen plus invasif. La fréquence de détection d'épanchement (rétro)-péritonéal, dans notre travail : 50 % (11 chats sur 22), est identique à celle de l'étude rétrospective de Lewis et O'Brien [2010] (8 chats sur 16).

f) Cytologie

L'épanchement de PIF est généralement un exsudat paucicellulaire, composé de neutrophiles et de macrophages et d'une trame protéique importante [Addie *et al.*, 2009]. C'est ce que suggèrent nos données. Ainsi dans notre étude parmi les 11 épanchements analysés, 2 des 4 exsudats étaient neutrophiliques et une trame protéique a été observée sur 4 des 11 prélèvements analysés. 8 sur 10 des comptes rendus cytologiques concluaient à un examen compatible avec une PIF, les deux autres à un processus suppuré associé à une contamination sanguine.

Aussi la mise en évidence de 2 transsudats modifiés à l'examen cytologique de 11 épanchements souligne que certains épanchements de PIF ne sont pas exsudatifs. Il apparaît donc important d'explorer les autres causes responsables de transsudat modifié.

Au vu de ces résultats, l'examen cytologique de l'épanchement constituerait un outil intéressant autant pour son apport dans l'établissement du diagnostic de la PIF que pour l'exclusion d'autres affections responsables d'épanchement.

La mise en évidence d'une inflammation neutrophilique et de lésions pyogranulomateuses à l'analyse cytologique des organes est, sous réserve de la représentativité des lésions, compatible avec une PIF [Giordano *et al.*, 2005].

Ces lésions ont été décrites chacune deux fois parmi 9 cytoponctions d'organes dans notre étude (une inflammation neutrophilique sur cytoponction rénale et sur cytoponction hépatique ; un pyogranulome localisé au canal vertébral lombo-sacré et le second au rein). L'analyse cytologique des organes des chats atteints par le PIF aurait donc une valeur diagnostique importante.

Par ailleurs dans notre étude, le rein, sur lequel 3 lésions significatives ont été identifiées, semblerait être un organe où les lésions sont représentatives chez les chats atteints de PIF et pourrait être un site de cytoponction à privilégier.

Les deux analyses cytologiques effectuées sur le LCS ont révélé une pléocytose neutrophilique, décrite chez les chats atteints de PIF sèche. On ne peut cependant pas interpréter ces deux résultats isolés.

5. Méthodes de diagnostic virologique

La sérologie ou la RT-PCR ne permettent pas de différencier une infection par le FeCV, coronavirus entérique de celle d'une infection par le FIPV, coronavirus muté pathogène.

a) Sérologie

Il est admis qu'une sérologie positive indique une exposition, passée ou présente, du chat au Coronavirus félin mais ne permet pas d'établir un diagnostic de PIF [Pedersen, 2009].

Dans la littérature, il est considéré que la valeur informative de la sérologie sur sérum est faible. Dans un précédent travail rétrospectif [Hartmann *et al.*, 2003] où des sérologies sur sérum avaient été réalisées sur 342 chats (97 chats atteints de PIF et 245 chats contrôles), il a été montré que la sensibilité de cet examen était moyenne (85 %) d'où un risque de faux-négatifs, et que sa spécificité était faible (57 %).

Les résultats de notre étude (40 chats atteints de PIF) ne concordent pas avec ces données car, ici, aucune sérologie sur les 30 effectuées n'était négative sur le sérum.

Par ailleurs 100 % des sérologies sur sérum étaient positives chez les 30 chats atteints de PIF. Ceci indique qu'après l'exposition de ces chats au Coronavirus félin, le virus a persisté chez ces animaux et la maladie s'est développée.

La sérologie sur épanchement ne permet pas, selon plusieurs auteurs [Hartmann *et al.*, 2003 ; Pedersen, 2009], un diagnostic de PIF en raison de faux-négatifs fréquents liés à la consommation des anticorps en complexes immuns lors de charge virale élevée.

Dans notre étude, toutes les sérologies effectuées sur épanchement (n=3) étaient positives. Il n'y avait pas ici de faux-négatifs. Il apparaît donc que la sensibilité de la technique sérologique, utilisée dans cette étude, était bonne.

Il est admis que plus le titre en anticorps est élevé, plus la probabilité de PIF est importante. Si l'on tient compte du seuil de détection de 1/1 600 dans le sérum qui a été proposé par Hartmann et son équipe [2003], l'hypothèse de PIF ne serait pas posée sur plus de la moitié des cas de notre étude. Ici, les titres sérologiques sur sérum étaient variables, avec une valeur médiane faible (1/625) ce qui concorde davantage avec la variabilité des taux de séropositivité rapportée par Pedersen [2009].

Dans notre étude, un titre sérologique sur épanchement (n=3) était faible (1/625). Cela appuie que certains chats atteints de PIF humide peuvent présenter un titre faible voire nul. Ce résultat pourrait résulter de la consommation des anticorps en complexes immuns.

La sérologie était positive chez 100 % des chats atteints de PIF sur sérum et sur épanchement mais les titres sérologiques étaient moyens. L'obtention d'un résultat positif, avec la technique sérologique utilisée dans notre étude, justifiait d'envisager l'hypothèse de PIF alors que les performances diagnostiques de la sérologie, surtout sur sérum, sont jugées discutables dans la littérature mais sa valeur prédictive négative est élevée permettant la plupart du temps d'exclure une suspicion de PIF.

b) RT-PCR

La RT-PCR est actuellement la méthode à laquelle recourent de nombreux cliniciens en France pour établir un diagnostic de PIF chez un chat présentant un tableau clinique évocateur de cette maladie.

73,6 % des RT-PCR étaient positives dans notre étude, tous prélèvements confondus (n=110). Le diagnostic de PIF par isolement du Coronavirus félin semblerait donc pertinent. Néanmoins dans la littérature, il est souligné que l'interprétation d'un résultat positif de RT-PCR dépend de la nature de prélèvement. Une RT-PCR positive dans le sang n'est pas spécifique d'une PIF [Pedersen, 2009], un résultat positif dans l'épanchement posséderait lui une bonne valeur diagnostique [Hartmann *et al.*, 2003] et un résultat positif sur cytoponctions d'organes lésés [Drechsler *et al.*, 2011] ou dans l'humeur aqueuse [Boucraut-Baralon *et al.*, 2010], serait diagnostique d'une PIF.

Nous allons donc discuter des résultats de la RT-PCR pour chaque type de prélèvement.

Dans notre étude, le Coronavirus félin n'a pas été détecté dans 42,9 % des échantillons de sang (n=28). Ce résultat confirme que le sang n'est pas un prélèvement de choix pour établir un diagnostic de PIF. Cette absence de détection du Coronavirus félin dans le sang peut être expliquée par la réalisation de la RT-PCR en dehors de la phase virémique de l'animal, comme il est décrit dans la littérature.

59,3 % des prélèvements fécaux (n=27) étaient positifs. Ce résultat diverge des données de la littérature qui ont révélé que les chats atteints de PIF n'étaient pas excréteurs du Coronavirus félin mais rejoint les résultats d'une autre étude rétrospective menée sur 51 chats atteints de PIF [Tsai *et al.*, 2011]. Un taux important d'excrétion fécale du Coronavirus félin avait, là aussi, été trouvé (18 sur 30 soit 60 % des cas de PIF humide et 12 sur 18 soit 66,7 % des cas de PIF sèche). Les chats atteints de PIF pourraient être co-infectés par un coronavirus entéritique et l'excréteraient dans leurs fèces. Cette observation soulève le fait que les chats atteints de PIF pourraient, lors de co-infection par le coronavirus entéritique, être contagieux et excréteurs mais probablement du virus FeCV non pathogène.

Le taux de détection du Coronavirus félin dans l'épanchement de chat atteints de PIF semble être élevé. Il était de 100 % dans notre étude (19 sur 19 RT-PCR positives sur ascite, 2 sur 2 positives sur épanchement pleural, 2 sur 2 positives sur épanchement péritonéal) tout comme il était élevé dans deux autres études rétrospectives, respectivement de 83,3 % (5 sur 6 RT-PCR positives sur ascite) dans le travail d'Hartmann [2003] et de 96,3 % (9 sur 9 RT-PCR positives sur épanchement pleural, 17 sur 18 positives sur ascite) dans celui de Tsai [2011]. La nature de l'épanchement ne semble pas influencer la positivité de la RT-PCR.

Il existe peu d'éléments dans la littérature sur les résultats de la RT-PCR sur cytoponctions d'organes chez les chats atteints de PIF. Le taux de détection du Coronavirus félin sur cytoponctions était important dans notre étude, 91,7 % (n=12). La détection du Coronavirus félin sur cytoponctions semblerait donc pertinent pour établir un diagnostic de PIF. Aussi les lésions prélevées étaient représentatives car il n'y a eu qu'un faux-négatif ce qui souligne la technicité des cliniciens qui ont réalisé ces cytoponctions.

Le taux de détection du Coronavirus félin dans le LCS était important dans notre étude, 87,5 % (n=8). L'isolement du virus dans le LCS semblerait utile au diagnostic de PIF. Cependant cette interprétation est à moduler car le Coronavirus félin a été mis en évidence dans le LCS de certains animaux sains [Foley *et al.*, 1988].

Le taux d'isolement du Coronavirus félin dans l'humeur aqueuse était maximal, 100 % (n=6). La recherche du virus dans l'humeur aqueuse de chats présentant des signes oculaires semblerait donc très intéressante comme il avait été mis en évidence dans un travail précédent [Boucraut-Baralon *et al.*, 2010].

L'intérêt de la recherche du Coronavirus dans le vitré est peu documenté. Ici, le virus a pu être isolé sur un chat présentant une forme sèche avec atteinte oculaire. Il serait intéressant de déterminer, dans une étude ultérieure, si la ponction du vitré est un examen de choix dans le diagnostic de la PIF chez des chats présentant une inflammation du segment postérieur.

Notre étude a présenté le cas de présence du Coronavirus félin dans l'urine de 2 chats atteints de PIF (n=6). A notre connaissance, il n'existe aucune étude sur cette procédure lors de suspicion de PIF. L'urine étant un prélèvement d'obtention facile, il serait intéressant de déterminer, à plus grande échelle, s'il y a bien une excrétion du Coronavirus dans les urines et de comparer cette excrétion chez les chats atteints de PIF à celle de porteurs sains.

En se basant sur les résultats de la RT-PCR dans notre étude, les prélèvements de choix pour établir un diagnostic de PIF seraient l'épanchement, les cytoponctions d'organes lésés et l'humeur aqueuse.

6. Autres outils diagnostiques utilisés dans la démarche diagnostique pour deux cas de l'étude

L'AGP est une protéine inflammatoire synthétisée lors de processus inflammatoire ou infectieux. En cas de PIF, la concentration d'AGP dans l'épanchement ou le sérum est supérieure à 1 500 µg/mL. Pour ce cas de forme humide, le taux d'AGP sur ascite (1 660 µg/mL) était plus élevé que cette valeur seuil. Nous faisons l'hypothèse que le taux élevé d'AGP chez ce chat serait dû à la PIF, l'autre cause possible : une péritonite septique ayant été exclue par la culture bactériologique négative et l'examen cytologique de l'épanchement. D'après cette observation isolée, la mesure du taux d'AGP constituerait un outil diagnostique intéressant lors de forte suspicion clinique de PIF.

Dans la littérature, il est rapporté qu'une immunocytochimie positive est diagnostique de PIF. Dans notre cas, la positivité de l'immunocytochimie suggère que la sensibilité de cette technique est appropriée alors qu'il a été publié un risque de faux-négatif lorsque les macrophages étaient présents en faible quantité dans l'épanchement.

Chez ce chat, les cliniciens ont eu recours à des examens complémentaires (dosage de l'AGP et immunocytologie) effectués en laboratoire spécialisé bien qu'il y ait une forte hypothèse de PIF d'après le contexte épidémioclinique et les résultats des examens complémentaires de première intention (analyse de l'épanchement) et des tests virologiques (RT-PCR positive fortement sur ascite et sur sang). L'utilité du recours à ces tests spécialisés résiderait dans l'établissement d'un diagnostic de certitude de PIF afin de débiter un protocole thérapeutique adapté, la prise en charge médicale ayant été un des motifs de la consultation. Un protocole thérapeutique avec l'interféron félin recombinant oméga a, en effet, été testé mais malheureusement sans succès chez ce chat.

L'hydrocéphalie, qui a été détectée à l'IRM chez ce chat suspect de PIF présentant des troubles nerveux, a été décrite par Diaz et Poma [2009] comme une lésion rencontrée lors de PIF. L'observation de granulome, ici en région sacrée, est peu documentée à notre connaissance chez les chats atteints de PIF. Il est rapporté dans la littérature que seule la moitié des chats atteints de PIF présentent des lésions visibles à l'IRM. Ici, l'IRM a été préconisée autant pour la recherche des lésions associées à la PIF que pour l'exclusion d'autres hypothèses diagnostiques telles qu'un processus néoplasique. Dans notre cas, l'IRM a été informative et a conforté l'hypothèse de PIF d'autant plus lorsque son interprétation a été associée aux résultats de la RT-PCR positive sur le LCS et de l'analyse cytologique de la masse localisée au canal vertébral lombo-sacré qui s'est avérée être un pyogranulome.

7. Traitements utilisés et évolution clinique

En accord avec la littérature, aucun traitement entrepris chez les chats de l'étude n'a été efficace et l'évolution de la maladie a été inévitablement fatale.

Il n'est pas surprenant que les corticoïdes, une des classes médicamenteuses les plus utilisées par les vétérinaires, aient été principalement employés à dose immunosuppressive, (47,5 %), puisqu'une PIF, maladie à médiation immunitaire, était fortement suspectée chez les chats de l'étude. On peut s'étonner de la faible fréquence d'utilisation de l'interféron félin recombinant oméga qui est pourtant commercialisé en France. Le CHUVA étant considéré bien souvent comme une structure active dans les perspectives thérapeutiques, on pouvait s'attendre à plus d'essais cliniques contrôlés sur les chats de notre étude, une efficacité *in vitro* de cette molécule ayant été démontrée.

L'évolution toujours fatale de la PIF justifie le taux élevé d'euthanasies dans notre étude (67,5 %).

La PIF se révèle être dans notre étude, comme mentionnée dans la littérature, une maladie d'évolution rapide. Toutes formes de PIF confondues, la majorité des chats semblaient mourir dans les sept jours voire le mois suivant la consultation.

Dans notre étude, la médiane de survie de la forme humide (7 jours) était plus courte que pour la forme sèche (31 jours). Ce résultat est en accord avec les données de la littérature.

La survie médiane était, ici, pour la forme mixte (11 jours) inférieure à celle décrite dans une précédente étude rétrospective [Tsai *et al.*, 2011] avec un taux de survie moyen de 38,4 jours +/- 48,8 jours et un intervalle de survie de 1 à 171 jours.

Notre étude révèle un temps de survie à un an chez un chat présentant une forme humide de PIF. Ce temps de survie n'a jamais été décrit dans la littérature pour la forme humide alors qu'un taux de survie à 1 an de 5 % a été décrit pour la forme sèche.

Il s'agissait d'un chat européen âgé de 6 mois présenté pour exploration d'une distension abdominale (modalité d'apparition et durée d'évolution non connues). Par ailleurs une anémie hémolytique à médiation immune (AHMI) avait été diagnostiquée, deux mois plus tôt, sans mise en évidence d'une cause sous-jacente (babésiose, mycoplasmoses, pancréatite), et avait motivé la prescription d'une corticothérapie systémique, d'un anti-thrombotique et d'un traitement immunomodulateur.

A l'examen clinique d'admission, l'animal était abattu et hypertherme. Une distension abdominale sans signe du flot positif associé et un retard de cicatrisation d'une plaie de mammectomie (réalisée 3 mois auparavant) étaient observés.

Les résultats des premiers examens complémentaires entrepris étaient les suivants : mise en évidence d'une AHMI et d'une lymphopénie, recherche fructueuse d'un épanchement à l'échographie abdominale avec analyse de celui-ci. Il s'agissait d'un épanchement visqueux de couleur jaune citrin hyperprotéïnémique. Par ailleurs les lésions suivantes, fortement évocatrices d'une PIF, ont été observées à l'échographie : signes de péritonite associés à des signes d'inflammation de plusieurs organes abdominaux (foie, rein, pancréas, IG, côlon). En parallèle, les tests virologiques ont mis en évidence une exposition du chat au Coronavirus félin (sérologie positive sur sérum) et la présence, en quantité importante, de l'ARN viral dans le liquide d'épanchement.

Après 3 jours d'hospitalisation, l'association d'une corticothérapie systémique (prednisolone) et d'un traitement immunomodulateur à base de ciclosporine a été prescrite. En raison d'un abattement marqué, les propriétaires ont décidé, d'après eux un an après la consultation, d'euthanasier leur animal.

Ici le Coronavirus félin pourrait être impliqué dans l'étiologie de l'AHMI. Le temps de survie important chez cet animal pourrait résulter tout d'abord de la confusion des propriétaires, contactés par téléphone deux ans après les faits, sur la date de mort de leur chat. En second lieu, ce chat pourrait présenter une forme mixte de PIF et non une forme humide comme nous l'avons cru. La forme mixte est caractérisée par deux phases cliniques, à savoir l'évolution d'une atteinte viscérale puis le développement d'un épanchement. Or les tableaux cliniques de l'AHMI et de la première phase clinique de la forme mixte sont proches (abattement, anorexie, hyperthermie) hormis les signes cliniques évocateurs d'une hémolyse ou d'une hémorragie lors d'AHMI. Ceci pourrait expliquer que la forme mixte n'ait pas été détectée en début d'évolution chez ce chat souffrant d'AHMI. Enfin la ciclosporine a peut être été un bon traitement [Tanaka *et al.*, 2012].

Pour la forme humide, la médiane de survie avec une localisation pleurale de l'épanchement était inférieure à la médiane de survie avec une localisation abdominale de l'épanchement. Cette observation est elle aussi en contradiction avec les données de la littérature rapportant que les chats avec épanchement pleural survivent plus longtemps. Ce résultat pourrait être expliqué par la variabilité des temps de survie pour une localisation abdominale de l'épanchement.

Le taux de survie moyen de la forme sèche (31 jours) était comparable à celui trouvé par Tsai et son équipe [2011] avec un taux de survie moyen de 38,4 jours. Le temps de survie le plus long chiffré à 61 jours dans notre étude était faible comparé à celui obtenu par Tsai et son équipe [2011], à savoir 171 jours. Ce résultat pourrait être lié à un biais dans notre étude. En effet le temps de survie a été défini, ici, comme le temps écoulé entre la première consultation et la mort de l'animal et non pas l'intervalle de temps entre la date d'apparition des signes cliniques et la mort de l'animal qui est utilisé dans la littérature.

En accord avec la littérature, la médiane de survie chez des chats présentant une atteinte oculaire exclusive était moyenne.

8. Examens en *post mortem*

Le nombre de recours à l'examen macroscopique en *post mortem* était assez similaire entre les formes effusives et non effusives dans notre étude. On aurait pu s'attendre à des autopsies plus nombreuses pour la forme sèche qui est souvent de diagnostic plus difficile.

Pour les cas de forme sèche en *post mortem*, l'orientation diagnostique a reposé, en accord avec la littérature, sur l'observation de pyogranulomes à localisation variée principalement le rein ici.

Pour les cas de forme humide, le diagnostic de forte présomption en *post mortem* a requis ici la mise en évidence d'une inflammation pyogranulomateuse pariétale associée à la présence d'un épanchement riche en fibrine.

Il semblerait intéressant d'observer qu'en *post mortem* 3 des 4 épanchements pleuraux de PIF étaient de couleur séro-hémorragique. L'aspect macroscopique de l'épanchement pourrait donc être un piège diagnostique pour le clinicien s'attendant, lors de paracentèse ou ponction échoguidée, à prélever un liquide de couleur jaune.

La majorité des études décrivent l'analyse histopathologique comme méthode de référence dans le diagnostic de la PIF par l'observation des lésions caractéristiques suivantes : une inflammation pyogranulomateuse associée à une vascularite. Ces lésions ont été mises en évidence dans notre étude essentiellement dans le rein. La localisation angiocentrée, critère le plus spécifique des lésions de PIF, a été observée une fois.

Dans le cas de PIF, les prélèvements à privilégier sont surtout le rein, le foie, la rate, le mésentère et le nœud lymphatique mésentérique [Alcon-Le Poder, 2005]. Ici les lésions ont été représentatives en effet sur le ganglion mésentérique mais aussi sur une coupe d'œil, les poumons et le péricarde.

L'analyse histopathologique semblerait donc permettre d'établir un diagnostic définitif de PIF.

Dans le cas de PIF, la recherche de l'ARN viral sur les organes en *post mortem* est entreprise pour confirmer des analyses histologiques compatibles avec une PIF mais non pathognomoniques. Peu d'études existent, à notre connaissance, sur les prélèvements de choix sur lesquels effectuer la RT-PCR en *post mortem*. Au vu de la positivité de la RT-PCR dans des prélèvements de nature variée dans notre étude, il semblerait que ce choix serait avant tout guidé par l'observation des organes lésés à l'autopsie et au prélèvement histologique sur lequel on veut confirmer l'hypothèse diagnostique de PIF.

V – INTÉRÊTS, LIMITES ET PERSPECTIVES DE L'ÉTUDE

L'objectif, qui était d'identifier rétrospectivement les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la PIF et d'évaluer la valeur diagnostique des outils paracliniques et virologiques, est atteint.

En effet cette étude a confirmé les données épidémo-cliniques publiées sur la PIF. De plus elle a permis de souligner qu'il y a plusieurs approches diagnostiques pour cette maladie et a montré les limites de l'interprétation isolée d'un résultat à un test sans prise en compte du contexte épidémo-clinique et des autres examens complémentaires. C'est suite à un interrogatoire exhaustif des propriétaires et à un examen clinique complet que les examens, les plus appropriés pour établir un diagnostic de PIF, seront sélectionnés par le clinicien.

A notre connaissance, aucune étude rétrospective sur la PIF n'a été publiée à ce jour en France.

Dans la présente étude, c'est surtout l'échographie abdominale, l'analyse cytologique et les tests virologiques qui nous ont permis d'établir un diagnostic de PIF dans un contexte épidémo-clinique évocateur. Cette étude a donc révélé l'apport informatif de ces nouveaux outils diagnostiques qui permettent d'établir plus aisément un diagnostic de PIF. En effet dans l'étude rétrospective d'Hartmann et son équipe, s'étendant de 1979 à 2000, ces outils diagnostiques étaient peu disponibles et n'avaient donc pas été étudiés, hormis la sérologie et la RT-PCR qualitative. Les performances de ces tests diagnostiques avaient été évaluées dans de récentes études rétrospectives [Lewis et O'Brien , 2010 ; Giori *et al.*, 2011 ; Tsai *et al.*, 2011 ; Fischer *et al.*, 2012].

Notre étude a pu mettre à jour ces données. Plus particulièrement, notre étude a permis d'établir que le Coronavirus félin peut être détecté dans des prélèvements de nature variée. Les prélèvements identifiés dans notre étude pour détecter l'ARN viral étaient l'épanchement, les cytoponctions et l'humeur aqueuse. La détection de l'ARN viral dans le vitré et l'urine offre de nouvelles perspectives diagnostiques.

La première limite est inhérente au caractère rétrospectif de l'étude. Les biais de notre étude, liés à toute étude rétrospective, sont les suivants :

- une sélection a posteriori des chats de l'étude qui ne garantit pas la représentativité de la population féline française ;

- une sélection des chats de l'étude parmi les chats du CHUVA, centre hospitalier regroupant des vétérinaires spécialisés dans un domaine de la médecine vétérinaire (médecine interne, imagerie médicale, biologie clinique, virologie, anatomopathologie) ce qui a pu impacter positivement la fréquence d'identification de signes ou lésions spécifiques de la PIF et donc modifier la performance des tests diagnostiques ;

- le recueil des données à partir de la base informatique Clovis, où certaines données sont manquantes fautes d'être renseignées et où le recueil des commémoratifs et les détails de l'expression clinique sont variables ;

- certains paramètres ou certains tests diagnostiques n'ont pas été effectués sur tous les chats de l'étude ;

- les tests virologiques ont été conduits pour certains avec les techniques utilisées par l'UMR 1161 de Virologie de l'ENVA et d'autres avec les techniques utilisées par d'autres laboratoires (Scanelis, Vebiotel). Or l'on sait que les performances intrinsèques de la sérologie et de la RT-PCR sont différentes selon la technique utilisée, ceci a pu influencer les résultats des tests virologiques ;

- une variabilité des traitements effectués sur les chats de l'étude ;

- une subjectivité des réponses des propriétaires, contactés par téléphone, sur la cause de la mort de leur animal et une possible mauvaise évaluation de la date de la mort.

Pour l'étude des signes oculaires chez les chats atteints de PIF, nous n'avons sélectionné que les chats pour lesquels un examen ophtalmologique complet avait été effectué. Le nombre de cas d'atteinte oculaire a pu donc être biaisé. Il pourrait manquer certains cas discrets d'uvéite antérieure et surtout d'uvéite postérieure qui n'ont pas été recherchés et visualisés en l'absence d'anomalie à l'examen clinique général. La réalisation d'un examen ophtalmologique complet serait donc particulièrement indiquée lors de suspicion de PIF.

La troisième limite à notre étude tient à l'absence de population témoin ne permettant pas d'établir d'analyse statistiquement significative.

Enfin la dernière limite est que la RT-PCR n'est pas sélective pour le coronavirus muté pathogène puisqu'elle peut aussi détecter le coronavirus entérique banal.

Dans notre étude, la majorité des tests virologiques ont été effectués par l'UMR 1161 de Virologie de l'ENVA. Les performances diagnostiques de la sérologie utilisée par cette unité ont été récemment évaluées et validées dans une récente publication d'Addie et Le Poder [2014] et sont les suivantes : une sensibilité de 98,2 % et une spécificité de 97,5 % avec la technique IFAT utilisant des cellules infectées par le TGEV. Le choix des amorces utilisées pour la RT-PCR a été validé préalablement dans la publication de Herrewegh et son équipe [1995] et motivé par les capacités à détecter différents coronavirus et ainsi éviter de faux-négatifs par manque de spécificité.

La sélection des cas de notre étude a été rigoureuse et prudente car certains chats ont été exclus alors qu'ils répondaient aux critères d'inclusion car des incohérences avaient été relevées.

La taille de notre population d'étude (40 chats) est comparable à celle de Tsai et son équipe (51 chats) mais est beaucoup plus faible que celle d'Hartmann et son équipe (488 chats). Les résultats de notre étude, notamment sur la valeur diagnostique de certains outils biologiques, ne pourraient donc pas être extrapolés aux résultats de ce travail rétrospectif mené sur 488 chats.

Il aurait été intéressant d'évaluer la concordance des résultats de la RT-PCR et de la sérologie. On aurait pu déterminer s'il y existait une corrélation entre la présence des anticorps dirigés contre le Coronavirus félin et la présence du virus. En effet dans cette étude, de nombreux chats ont été soumis à une sérologie et à une RT-PCR en parallèle, respectivement 26 sur le sang, un sur ascite et un sur épanchement péritonéal.

De même nous n'avons pas exploité la quantification de la charge virale déterminée sur plusieurs prélèvements grâce à la RT-PCR quantitative. Il aurait pu être intéressant de fournir des estimations de la charge virale chez les chats atteints de PIF, en particulier dans les organes, étant donné que ces données sont peu nombreuses dans la littérature où une différence significative de la charge virale dans les organes de chats atteints de PIF par rapport aux chats infectés par un coronavirus entéritique est mentionnée.

Dans un prochain travail, il serait intéressant d'étudier ces deux points.

Dans notre étude, nous avons surtout évalué la place des examens complémentaires dans la démarche diagnostique et le choix des prélèvements. Une étude à plus grande échelle pourrait confirmer les résultats obtenus dans notre travail et également déterminer les performances intrinsèques des différents outils diagnostiques à l'aide d'une population de référence.

Une étude prospective qui déterminerait s'il existe des facteurs cliniques ou biologiques pronostiques de la PIF nous semble importante. En effet il est difficile de justifier au propriétaire la réalisation de multiples examens complémentaires nécessaires pour établir le diagnostic de cette maladie mais coûteux et invasifs pour certains alors que l'issue est fatale.

Enfin il serait pertinent d'évaluer, par la réalisation d'essais cliniques contrôlés, l'efficacité de molécules telles que la ciclosporine ou l'interféron félin recombinant oméga chez les chats atteints de PIF.

CONCLUSION

L'objectif de cette étude était d'identifier rétrospectivement les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la PIF et d'évaluer la valeur informative des outils paracliniques et virologiques dans le diagnostic de la PIF. Dans cette perspective, après une sélection rigoureuse et prudente des cas, les données de 40 chats atteints de PIF qui ont été diagnostiqués au CHUVA entre octobre 2008 et mai 2014 ont été utilisées.

Au préalable une partie bibliographique a permis de souligner que le clinicien, lors de contexte épidémioclinique évocateur d'une PIF, doit mener une démarche diagnostique au cas par cas et n'écarter aucune hypothèse du diagnostic différentiel avant d'établir le diagnostic final de PIF.

Le choix du prélèvement, important, est basé sur l'expression clinique et/ou sur une atteinte lésionnelle objectivée par les analyses biologiques ou les examens d'imagerie médicale. Un épanchement cavitaire doit être recherché en première intention. En l'absence d'épanchement clinique ou infra-clinique, les prélèvements de choix sont, lors d'uvéite : l'humeur aqueuse, lors d'atteinte nerveuse isolée : le LCS et dans les autres cas : des cytoponctions ou biopsies d'organes identifiés comme sites lésionnels [Reynolds *et al.*, 2014].

Étant donné l'absence de distinction entre le coronavirus muté pathogène (FIPV) et le coronavirus entéritique (FeCV), les examens complémentaires (analyses biologique, cytologique et de biologie moléculaire) sont réalisés de manière combinée sur un même prélèvement.

Cette étude a confirmé les données épidémiocliniques sur la PIF dans la littérature.

Ainsi 65 % des chats de l'étude étaient âgés de 2 ans ou moins et parmi respectivement 22 et 28 cas renseignés, 21 chats avaient séjourné en collectivité féline et 28 avaient subi un stress dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques. En accord avec la littérature, l'expression clinique de la PIF était polymorphe et non spécifique avec 100 % d'abattement, 70 % de perte d'appétit et respectivement 53 % d'amaigrissement et de déshydratation extracellulaire chez les chats de l'étude. Aucun traitement entrepris (corticoïdes chez 48 % des chats de l'étude et 3 protocoles immunomodulateurs) n'a été efficace et l'évolution de la maladie a été inévitablement fatale pour tous les chats de l'étude.

Même si des anomalies biologiques étaient fréquentes dans notre étude, respectivement 65 % d'anémie (n=31), 59 % de neutrophilie (n=27), 56 % de thrombopénie (n=25), 82 % d'hyperbilirubinémie (n=11), 100 % d'hyperglobulinémie (n=30), 77 % d'hypoalbuminémie (n=30), 50 % des ratio sériques albumine/globulines (n=30) inférieurs à 0,4 et 93 % d'épanchement hyperprotéïnémique (n=15), elles ne peuvent conduire à poser un diagnostic chez un chat suspect de PIF.

Notre étude a montré l'importance diagnostique de certains examens complémentaires pour confirmer la suspicion de PIF basée sur les éléments épidémiocliniques et ces anomalies biologiques. 59 % d'anomalies rénales (échostructure ou néphromégalie) ont été relevées à l'échographie abdominale et 19 épanchements cavitaires ont été détectés à l'échographie de 22 chats pour lesquels l'épanchement n'avait pas été décelé à l'examen clinique. La mise en évidence d'une inflammation neutrophilique et de lésions pyogranulomateuses a été décrite majoritairement à l'analyse de 9 cytoponctions d'organes. Le taux de détection du Coronavirus félin, par RT-PCR, était élevé sur épanchement (100 % pour n=23), cytoponction ou biopsie d'organes (92 % pour n=12), LCS (7 RT-PCR positives sur 8) et sur humeur aqueuse (6 sur 6 des RT-PCR positives).

De plus, notre étude a permis de confirmer que le diagnostic de PIF ne devrait pas être basé uniquement sur les résultats des tests virologiques. En effet, seulement 73,6 % des RT-PCR étaient positives sur 110 des prélèvements (tout type confondu) et l'ARN du Coronavirus félin n'était pas détecté dans le sang pour 43 % des cas (n=28). On peut penser qu'à ce stade, le virus ne circulait pas dans le sang au moment du prélèvement.

En accord avec les données de la littérature, la survie médiane de la forme humide (7 jours) était inférieure à celle de la forme sèche (31 jours). Cependant, aucune conclusion significative concernant le taux de survie chez les chats atteints et selon la forme de PIF n'a pu être avancée en raison d'écarts importants entre les cas et du fait d'un biais dans notre étude : le temps de survie ayant été défini comme le temps écoulé entre la première consultation et la mort de l'animal et non pas l'intervalle de temps entre la date d'apparition des signes cliniques et la mort de l'animal qui est utilisé dans la littérature.

Certains résultats dans notre étude étaient en divergence avec les données présentées dans de précédentes études rétrospectives. L'hyperthermie n'était pas un signe d'appel systématique avec une fréquence de détection de 38 % (n=40). L'hyperprotéïnémie était finalement assez rare avec une fréquence de 37 % (n=35). La valeur médiane du titre sérologique dans le sérum était faible (1/625 pour n=30) et un nombre important de RT-PCR sur fèces (59 % pour n=27) étaient positives.

Cette étude a permis d'apporter de nouvelles informations telles que la détection possible de l'ARN du Coronavirus félin sur l'urine (2 prélèvements sur 6) et sur 1 prélèvement de vitré. Nous devrions peut-être désormais systématiser ces types de prélèvement lors de suspicion clinique. Il semblerait que la sensibilité de la technique de sérologie utilisée dans cette étude, immunofluorescence indirecte sur des cellules porcines infectées par le TGEV, soit bonne avec aucun faux-négatif sur 30 sérums et sur 3 épanchements.

Le diagnostic définitif de PIF est difficile du vivant de l'animal. Dans la littérature il est rapporté, qu'à l'exception de l'histologie et de l'immunofluorescence sur cytoponction ou biopsie, aucun test de laboratoire ne permet d'établir avec certitude un diagnostic *ante mortem* de PIF.

Au vu des résultats de notre étude rétrospective, on peut avancer que l'association de résultats d'analyses déterminants chez un chat suspect de PIF permettrait un diagnostic *ante mortem* de forte présomption ; suspicion basée sur les éléments épidémiologiques et cliniques référencés dans la littérature.

Une PIF serait fortement probable chez un chat suspect de PIF présentant un épanchement (clinique ou infra-clinique) dont l'analyse révélerait un exsudat ou transsudat modifié hyperprotéïnémique aseptique, non tumoral avec un ratio albumine/globulines inférieur à 0,4 et dans lequel l'ARN du Coronavirus félin serait détecté par RT-PCR [Boucraut-Baralon, 2013 ; Reynolds *et al.*, 2014].

De même, une PIF serait très probable chez un chat suspect de PIF présentant les anomalies biologiques présentées dans la littérature comme évocatrices de PIF et chez lequel l'absence de processus tumoral, une inflammation pyogranulomateuse et la détection de l'ARN du Coronavirus félin seraient simultanément mis en évidence au sein d'un site lésionnel (uvée, parenchyme rénal ou hépatique, paroi intestinale, nœud lymphatique mésentérique) au moyen d'un bilan échographique, d'un examen cytologique et de la RT-PCR [Reynolds *et al.*, 2014].

Les principales limites de cette étude tiennent à sa nature rétrospective et à l'absence de population témoin. Nous espérons que malgré ces limites, ce travail pourra trouver sa place dans la contribution à l'étude de la PIF.

Cette étude pourra être complétée par la détermination des performances des tests diagnostiques en utilisant une population de référence. Une étude prospective qui déterminerait s'il existe des facteurs cliniques ou biologiques pronostiques de PIF nous semble importante. En effet, il est difficile de justifier au propriétaire la réalisation de multiples examens complémentaires nécessaires pour établir le diagnostic mais coûteux et invasifs pour certains alors que l'issue est fatale. Enfin, nous espérons que ce travail suscitera la réalisation d'essais cliniques contrôlés pour évaluer l'efficacité de la ciclosporine A et de l'interféron félin recombinant oméga chez les chats atteints de PIF dont l'effet inhibiteur sur la réplication du Coronavirus a été démontré *in vitro*.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Diagnostic différentiel de la PIF en fonction du tableau clinique	34
Tableau 2	Éléments épidémiologiques conduisant à une suspicion de PIF.....	36
Tableau 3	Suspicion clinique de PIF	37
Tableau 4	Valeurs de référence fixées en hématologie.....	90
Tableau 5	Valeurs de référence fixées en biochimie	90
Tableau 6	Valeurs de référence fixées pour le taux protéique.....	92
Tableau 7	Distribution des formes de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014	96
Tableau 8	Répartition détaillée de chaque forme de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014.....	97
Tableau 9	Distribution des races représentées dans la population atteinte de PIF (n=40).....	98
Tableau 10	Comparaison des chats de race de notre étude (n=40) au pourcentage de pedigrees LOOF dans chacune des races sur 11 années (2003 à 2013 inclus)	99
Tableau 11	Répartition des chats en fonction du sexe dans la population atteinte de PIF (n=40).....	99
Tableau 12	Répartition des chats en fonction du statut reproducteur dans la population atteinte de PIF (n=40)	100
Tableau 13	Comparaison du statut reproducteur des chats de notre étude (n=40) à ceux de la population féline française (n=11,41 millions en 2012).....	100
Tableau 14	Âge au diagnostic des 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014	101
Tableau 15	Répartition des chats selon trois classes d'âge dans la population atteinte de PIF (n=40).....	101
Tableau 16	Distribution des classes d'âge selon la forme de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014.....	102
Tableau 17	Répartition des chats selon accès ou non à l'extérieur dans la population atteinte de PIF (n=40)	102
Tableau 18	Répartition des chats selon contact ou non avec congénères dans la population atteinte de PIF (n=40).....	103
Tableau 19	Répartition des chats selon séjour ou non en collectivité féline dans la population atteinte de PIF (n=40).....	104

Tableau 20	Répartition des chats selon stress récent dans la population atteinte de PIF (n=40) et distribution du type de stress.....	105
Tableau 21	Répartition des chats selon le statut vaccinal dans la population atteinte de PIF (n=40).....	106
Tableau 22	Répartition des chats selon le statut FIV-FelV dans la population atteinte de PIF (n=40).....	107
Tableau 23	Signes cliniques rapportés le jour de l'admission chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014	108
Tableau 24	Durée d'évolution des signes cliniques ayant motivé la consultation dans la population étudiée (n=40)	109
Tableau 25	Distribution du type d'épanchement avec couplage des méthodes d'investigation clinique et d'imagerie, pour les formes humide et mixte confondues, dans la population étudiée (n=40)	110
Tableau 26	Anomalies identifiables à l'examen clinique des 40 chats atteints de PIF	111
Tableau 27	Distribution de l'hyperthermie selon la forme de PIF chez les 15 chats hyperthermes.....	112
Tableau 28	Nombre de chats présentant des signes d'uvéite parmi les 10 chats qui ont eu un examen ophtalmologique complet	113
Tableau 29	Signes oculaires observés lors de l'examen ophtalmologique sur 10 chats présentant une uvéite	113
Tableau 30	Proportion de chats présentant au moins un signe nerveux dans la population étudiée (n=40)	115
Tableau 31	Caractérisation et proportion des différentes anomalies sanguines détectées chez les chats de l'étude.....	116
Tableau 32	Distribution des anomalies sanguines selon la forme de PIF chez les chats de l'étude	117
Tableau 33	Hyperbilirubinémie chez les chats de l'étude	118
Tableau 34	Taux protéique sur sang selon la forme de PIF chez 35 chats de l'étude	118
Tableau 35	Taux protéique sur épanchement chez 15 chats de l'étude	119
Tableau 36	Fréquence de l'hypoalbuminémie chez 30 chats de l'étude	119
Tableau 37	Médiane et valeurs extrêmes de l'albumine sur sang chez 30 chats de l'étude	119
Tableau 38	Médiane et valeurs extrêmes de la globulinémie chez 30 chats de l'étude	120
Tableau 39	Distribution du ratio albumine/globulines dans le sang selon trois classes de valeurs chez 30 chats de l'étude.....	120

Tableau 40	Médiane et valeurs extrêmes du ratio albumine/globulines dans le sang chez 30 chats de l'étude	121
Tableau 41	Médiane et valeurs extrêmes de la gamma-globulinémie chez 19 chats de l'étude	121
Tableau 42	Proportion des différentes anomalies au profil électrophorétique chez 19 chats de l'étude	121
Tableau 43	Couleur du liquide d'épanchement, formes humide et mixte confondues, chez les 25 chats étudiés	122
Tableau 44	Type d'épanchement chez les 25 chats présentant une forme humide de PIF.....	122
Tableau 45	Proportion des différentes anomalies relevées à l'échographie chez, au plus, 26 chats de l'étude	123
Tableau 46	Proportion des lésions objectivées à l'analyse cytologique de 11 épanchements	124
Tableau 47	Proportion des lésions objectivées à l'analyse cytologique de 9 cytoponctions d'organes.....	125
Tableau 48	Résultats de la sérologie sur 30 sérums de chats atteints de PIF et sur 3 épanchements de PIF	126
Tableau 49	Médiane et valeurs extrêmes du titre sérologique sur 30 sérums de chats atteints de PIF	127
Tableau 50	Résultats de la RT-PCR selon le type de prélèvement chez les chats de l'étude	128
Tableau 51	Modalités de la mort chez les 40 chats atteints de PIF	130
Tableau 52	Caractérisation du délai de mort de l'animal selon la forme de PIF dans la population étudiée (n=40)	131
Tableau 53	Durée de survie (en jours) pour la forme humide chez 18 chats de l'étude....	133
Tableau 54	Médiane de survie (en jours) selon la nature de l'épanchement chez 3 à 12 chats de l'étude présentant une forme humide.....	133
Tableau 55	Durée de survie (en jours) pour la forme sèche chez 15 chats de l'étude.....	133
Tableau 56	Durée de survie (en jours) lors d'atteinte oculaire exclusive chez 4 chats de l'étude présentant une forme sèche	133
Tableau 57	Durée de survie (en jours) pour la forme mixte chez 5 chats de l'étude	133
Tableau 58	Résultats de la RT-PCR réalisée en <i>post mortem</i> sur différents organes chez 13 chats de l'étude	136

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Structure du Coronavirus félin [Kipar et Meli, 2014].....	15
Figure 2	Organisation génomique du Coronavirus félin [Kipar et Meli, 2014]	16
Figure 3	Péritonite pyogranulomateuse chez un chat atteint de PIF ; laparotomie exploratrice [Dr Valérie Freiche, Clinique Vétérinaire Alliance]....	21
Figure 4	Néphrite pyogranulomateuse angiocentrée unilatérale gauche d'un chat atteint de PIF sèche (n°333 de notre étude rétrospective).....	21
Figure 5	Hypertrophie d'un nœud lymphatique mésentérique secondaire à une inflammation granulomateuse d'un chat atteint de PIF [Kipar et Meli, 2014] .	22
Figure 6	Jéjunum avec multiples granulomes dans la séreuse [Kipar et Meli, 2014].....	22
Figure 7	Uvéite antérieure granulomateuse chez un chat atteint de PIF [Chahory et Maurey, 2012]	33
Figure 8	Choriorétinite chez un chat atteint de PIF [Chahory].....	33
Figure 9	Profil électrophorétique d'un chat atteint de PIF sèche (n°255 de notre étude rétrospective)	41
Figure 10	Épanchement abdominal d'un chat atteint de PIF humide (n°357 de notre étude rétrospective) collecté sur tube EDTA [Charlène Servautout].....	43
Figure 11	Test de Rivalta positif chez un chat atteint de PIF [Fischer <i>et al.</i> , 2012]	44
Figure 12	Aspect microscopique d'un épanchement abdominal de PIF (n°357 de notre étude rétrospective) après coloration MGG [E. Laloy, JL. Servely, laboratoire d'Anatomie-Pathologie de l'ENVA].....	47
Figure 13	Aspect microscopique d'un épanchement pleural de PIF (n°388 de notre étude rétrospective) après coloration MGG [E. Laloy, JL. Servely, laboratoire d'Anatomie-Pathologie de l'ENVA].....	48
Figure 14	Épanchement abdominal chez un chat atteint de PIF humide (n°284 de notre étude rétrospective).....	50
Figure 15	Adénopathies gastrique, hépatique et mésentérique chez un chat atteint de PIF (n°331 de notre étude rétrospective)	51
Figure 16	Signes échographiques de néphrite et d'entérite fortement évocateurs d'une PIF (n°291 de notre étude rétrospective)	52
Figure 17	Atteinte iléo-colique chez un chat atteint de PIF (n°374 de notre étude rétrospective)	53

Figure 18	Aspect microscopique d'une cytoponction rénale d'un chat atteint de PIF sèche (n°231 de notre étude rétrospective). [E. Laloy et JL. Servely, laboratoire d'Anatomie-Pathologie de l'ENVA]55
Figure 19	Détection des anticorps sériques anti-coronavirus félines par immunofluorescence indirecte sur cellules de porc infectées par le virus TGEV [Alcon-Le Poder, 2005]59
Figure 20	Immunohistochimie positive sur biopsie rénale chez un chat atteint de PIF sèche [Kipar et Meli, 2014] 66
Figure 21	Lésions histopathologiques rénales typiques chez un chat présentant une forme sèche de PIF [Boucraut-Baralon, 2013].....69
Figure 22	Démarche diagnostique lors de suspicion de PIF [Reynolds <i>et al.</i> , 2014]..... 70
Figure 23	Index pour le pronostic de la PIF humide [Tsai <i>et al.</i> , 2011] 79
Figure 24	Distribution des formes de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 201496
Figure 25	Répartition détaillée de chaque forme de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014.....97
Figure 26	Distribution des races représentées dans la population atteinte de PIF (n=40)98
Figure 27	Répartition des chats en fonction du sexe dans la population atteinte de PIF (n=40).....99
Figure 28	Répartition des chats en fonction du statut reproducteur dans la population atteinte de PIF (n=40).....100
Figure 29	Répartition des chats selon trois classes d'âge dans la population atteinte de PIF (n=40) 101
Figure 30	Distribution des classes d'âge selon la forme de PIF chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014.....102
Figure 31	Répartition des chats selon accès ou non à l'extérieur dans la population atteinte de PIF (n=40) 103
Figure 32	Répartition des chats selon contact ou non avec congénères dans la population atteinte de PIF (n=40)..... 103
Figure 33	Répartition des chats selon séjour ou non en collectivité féline dans la population atteinte de PIF (n=40)104
Figure 34	Répartition des chats selon si stress récent ou non dans la population atteinte de PIF (n=40).....105
Figure 35	Distribution du type de stress chez les 28 chats ayant subi un épisode stressant 105

Figure 36	Répartition des chats selon le statut vaccinal dans la population atteinte de PIF (n=40).....	106
Figure 37	Répartition des chats selon le statut FIV-FelV dans la population atteinte de PIF (n=40).....	107
Figure 38	Signes cliniques rapportés le jour de l'admission chez les 40 chats diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014	108
Figure 39	Durée d'évolution des signes cliniques ayant motivé la consultation dans la population étudiée (n=40).....	109
Figure 40	Distribution du type d'épanchement avec couplage des méthodes d'investigation clinique et d'imagerie, pour les formes humide et mixte confondues, dans la population étudiée (n=40)	110
Figure 41	Anomalies identifiables à l'examen clinique des 40 chats atteints de PIF	112
Figure 42	Distribution de l'hyperthermie selon la forme de PIF chez les 15 chats hyperthermes.....	112
Figure 43	Répartition des signes oculaires observés lors de l'examen ophtalmologique sur 10 chats présentant une uvéite.....	114
Figure 44	Répartition des signes nerveux chez les 12 chats présentant une atteinte neurologique.....	115
Figure 45	Caractérisation et proportion des différentes anomalies sanguines détectées chez les chats de l'étude.....	117
Figure 46	Distribution des anomalies sanguines selon la forme de PIF chez les chats de l'étude	117
Figure 47	Taux protéique sur sang selon la forme de PIF chez 35 chats de l'étude	119
Figure 48	Distribution du ratio albumine/globulines dans le sang selon trois classes de valeurs chez 30 chats de l'étude.....	120
Figure 49	Proportion des différentes anomalies au profil électrophorétique chez 19 chats de l'étude	121
Figure 50	Couleur du liquide d'épanchement, formes humide et mixte confondues, chez les 25 chats étudiés	122
Figure 51	Proportion des différentes anomalies relevées à l'échographie chez, au plus, 26 chats de l'étude	123
Figure 52	Proportion des lésions objectivées à l'analyse cytologique de 11 épanchements	125
Figure 53	Proportion des lésions objectivées à l'analyse cytologique de 9 cytoponctions d'organes.....	125

Figure 54	Résultats de la sérologie sur 30 sérums de chats atteints de PIF et sur 3 épanchements de PIF	126
Figure 55	Résultats de la RT-PCR selon le type de prélèvement chez les chats de l'étude.....	128
Figure 56	Modalités de la mort chez les 40 chats atteints de PIF	130
Figure 57	Caractérisation du délai de mort de l'animal selon la forme de PIF dans la population étudiée (n=40).....	132
Figure 58	Résultats de la RT-PCR réalisée en <i>post mortem</i> sur différents organes chez 13 chats de l'étude	136

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ADDIE D., BELAK S., BOUCRAUT-BARALON C., EGBERINK H., FRYMUS T., FRUFFYDD-JONES T. *et al.* Feline infectious Peritonitis : ABCD Guidelines on Prevention and Management. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**: 594-604.
- [2] ADDIE D., GAGNON A-C. Démarche diagnostique de la péritonite infectieuse féline. *Le Point Vétérinaire*. 2010, n° spécial Infectiologie féline : actualités, 86-92.
- [3] ADDIE D., GAGNON A-C. Du bon usage des tests sérologiques rapides « coronavirus félins ». *Le Point Vétérinaire*. 2010, n° spécial Infectiologie féline : actualités, 94-97.
- [4] ADDIE D., LE PODER S., BURR P., DECARO N., GRAHAM E., HOFMANN-LEHMANN R. *et al.* The utility of feline coronavirus antibody tests. *J. Feline Med. Surg.* [on-line] 2014, doi: 10.1177/1098612X14538873.[<http://jfm.sagepub.com/content/early/2014/06/25/1098612X14538873.long>] (Consulté le 5 juillet 2014).
- [5] ALCON-LE PODER S. Péritonite infectieuse féline – Feline infectious peritonitis. *EMC-Vétérinaire*. 2005, **2**: 169-178.
- [6] ALCON-LE PODER S. Comprendre la biologie des Coronavirus : étape indispensable pour le clinicien face à une suspicion de péritonite infectieuse féline. Nantes, 29 Novembre au 1^{er} Décembre 2013, Congrès AFVAC, Nantes, 2013, 271-272.
- [7] ALCON-LE PODER S. et BARROT A.-C. Diagnostic ou exclusion d'une péritonite infectieuse féline : intégration raisonnée des examens complémentaires disponibles. Nantes, 29 Novembre au 1^{er} Décembre 2013, Congrès AFVAC, Nantes, 2013, 273-274.
- [8] ANDREW SE. Feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. North Am.* 2000, **30**: 987-1000.
- [9] BALINT A., FARSANG A., ZADORI Z., BELAK S. Comparative *in vivo* analysis of recombinant type II feline coronaviruses with truncated and completed ORF3 region. *PLoS ONE*. 2014, **9**: 1-7.
- [10] BARKER E.N., TASKER S., GRUFFYDD-JONES T.J., TUPLIN C.K., BURTON K., PORTER E. *et al.* Phylogenetic analysis of feline coronavirus strains in an epizootic outbreak of feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**: 445-450.
- [11] BOETTCHER IC., STEINBERG T., MATIASSEK K., GREENE CE., HARTMANN K., FISHER A. Use of anti-coronavirus antibody testing of cerebrospinal fluid for diagnosis of feline infectious peritonitis involving the central nervous system. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **2**: 199-205.
- [12] BOUCRAUT-BARALON C., PRÉLAUD P. Diagnostic des maladies infectieuses félines. *Le Point Vétérinaire*. 2010, n° spécial Infectiologie féline : actualités, 120-125.
- [13] BOUCRAUT-BARALON C. Coronavirus et Péritonite infectieuse féline. *PratiqueVet.* 2013, n° spécial Virologie féline, **48**: 558-565.
- [14] BOUCRAUT-BARALON C., RIVIÈRE D., LAFON S. Les uvéites félines : prévalence de l'infection par les coronavirus, les rétrovirus, l'herpèsvirus félin et *toxoplasma gondii* dans les prélèvements d'humeur aqueuse, évaluée à partir de 91 cas. Paris, 10-11-12 Décembre 2010, Congrès AFVAC, Paris, 2010, 108-109.
- [15] BROWN MA., TROYER JL., PECON-SLATTERY J., ROELKE ME., O'BRIEN SJ. Genetics and pathogenesis of feline infectious peritonitis virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**: 1445-1452.

- [16] BVT groupe Virbac. *Le diagnostic au service du vétérinaire. Speed F-Corona*. [en ligne]. Date de création en 2009. [<http://www.bvt.fr/p-bvtfrpubfr/>] (Consulté le 14/10/2014).
- [17] CACHON T., CHUZEL T. Épidémiologie, pathogénie et symptômes de la PIF. *Le Point Vétérinaire*. 2005, n°254, 18-21.
- [18] CADORÉ J-L. Approche diagnostique d'une fièvre d'origine indéterminée féline : un peu de méthode. Paris, 10 au 12 Décembre 2010, Congrès AFVAC, Paris, 2010, 74-75.
- [19] CHAHORY S. *Les différentes modalités du traitement oculaire*. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité d'Ophtalmologie, 2013, 16 pages.
- [20] CHAHORY S., MAUREY C. Uvéites : étiologie. *PratiqueVet*. 2012, n° spécial Ophtalmologie, **47**: 599-603.
- [21] CHANG HW., EGBERINK HF., HALPIN R., SPIRO DJ. et ROTTIER J.M. Spike protein fusion peptide and feline coronavirus virulence. *Emerg. Infect. Dis*. 2012, **18**: 1089-1095.
- [22] CHAUDIEU G. Chorioretinites : sémiologie. *PratiqueVet*. 2012, n° spécial Ophtalmologie, **47**: 612-616.
- [23] CHOONG O-K., MEHRBOD P., TEJO B-A., OMAR A-R. *In vitro* antiviral activity of circular triple helix forming oligonucleotide RNA towards feline infectious peritonitis virus replication. *BioMed Research International*. 2014, Article ID 654712, 8 pages.
- [24] CHUZEL T., CACHON T. La PIF : diagnostic et traitement. *Le Point Vétérinaire*. 2005, n°255, 18-21.
- [25] COWELL R.-L., MEINKOTH J.-H., TYLER R.-D., DeNICOLA D.-B. Effusions: abdominal, thoracic, and pericardial. *Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat*. 3rd ed., Elsevier, 2008, 248-249.
- [26] DEWERCHIN HL., DESMARETS LM., NOPPE Y., NAUWYNCK HJ. Myosins 1 and 6, myosin light chain kinase, actin and microtubules cooperate during antibody-mediated internalization and trafficking of membrane-expressed viral antigens in feline infectious peritonitis virus infected monocytes. *Vet. Res*. 2014, **45**: 1-13.
- [27] DIAZ JV., POMA R. Diagnosis and clinical signs of feline infectious peritonitis in the central nervous system. *Can. Vet. J*. 2009, **50**: 1091-1093.
- [28] DIDIER-LAURENT J. Actualités sur les diagnostics de la péritonite infectieuse féline. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 2012, 67 pages.
- [29] DOKI T., TAKANO T., NISHIYAMA Y., NAKAMURA M., HOHDATSU T. Generation, characterization and therapeutic potential of anti-feline TNF-alpha MABs for feline infectious peritonitis. *Res. Vet. Sci*. 2013, **95**: 1248-1254.
- [30] DRECHSLER Y., ALCARAZ A., BOSSONG FJ., COLLISSON EW., DINIZ V.P. Feline Coronavirus in Multicat Environments. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract*. 2011, **41**: 1133-1169.
- [31] FAACO. *L'enquête 2012*. [en ligne]. Date de création en 2012. [<http://www.facco.fr/-Population-animale->] (Consulté le 02/09/2014).
- [32] FERMIN A. A mRNA PCR for the diagnosis of feline infectious peritonitis. *Journal of Virological Methods*. 2005, **124**: 111-116.
- [33] FISCHER Y., SAUTER-LOUIS C., HARTMANN K. Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. Pathol*. 2012, **41**: 558-67.

- [34] FOLEY EJ., LAPOINTE J.-M., KOBLIK P., POLAND A., PERDERSEN NC. Diagnostic Features of Clinical Neurologic Feline Infectious Peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 1998, **12**: 415-423.
- [35] FREICHE V., HERNANDEZ J. *Gastro-entérologie canine et féline. De la clinique à la thérapeutique*. Elsevier-Masson, Issy-les-Moulineaux, 2010, 360 pages.
- [36] GIL S., LEAL R., DUARTE A., MCGAHIE D., SEPULVEDA N., SIBORRO I. *et al.* Relevance of feline interferon omega for clinical improvement and reduction of concurrent viral excretion in retrovirus infected cats from a rescue shelter. *Res. Vet. Sci.* 2013, **94**: 753-763.
- [37] GIORDANO A., SPAGNOLO V., COLOMBO A., PALTRINIERI S. Changes in some acute phase protein and immunoglobulin concentration in cats affected by feline infectious peritonitis or exposed to feline coronavirus infection. *Vet. J.* 2004, **167**: 38-44.
- [38] GIORDANO A., PALTRINIERI S., BERTAZZOLO W., MILESI E., PARODI M. Sensity of Tru-cut and fine-needle aspiration biopsies of liver and kidney for diagnosis of feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, **34**: 368-374.
- [39] GIORI L., GIORDANO A., GIUDICE C., GRIECO V., PALTRINIERI S. Performances of different diagnostic tests for feline infectious peritonitis in challenging clinical cases. *J. Small. Anim. Pract.* 2011, **52**: 152-157.
- [40] GOLOVKO L., LYONS LA., LIU H., SORENSEN A., WEHNERT S., PEDERSEN NC. Genetic susceptibility to feline infectious peritonitis in Birman cats. *Virus Research.* 2013, **175**: 58-63.
- [41] GONON V. The feline coronaviruses. *Virol.* 1998, **2**: 205-213.
- [42] GRELLET A. Conduite à tenir lors de la présence de coronavirus dans un élevage félin. Nantes, 29 Novembre au 1^{er} Décembre 2013, Congrès AFVAC, Nantes, 2013, 275-276.
- [43] HARTMANN K. Feline Infectious Peritonitis. *Vet. Med.* 2005, **35**: 39-79.
- [44] HARTMANN K., BINDER C., HIRSCHBERGER J., COLE D., REINACHER M., SCHROO S. *et al.* Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**: 781-790.
- [45] HERREWEGH AA., DE GROOT RJ., CEPICA A., EGBERINK HF., HORZINEK MC., ROTTIER PJ. Detection of feline coronavirus RNA in feces, tissues and body fluids of naturally infected cats by reverse transcriptase PCR. *J. Clin. Microbiol.* 1995, **33**: 684-689.
- [46] HORNYAK A., BALINT A., FARSANG A., BALKÁ G., HAKHVERDYAN M., RASMUSSEN TB. *et al.* Detection of subgenomic mRNA of feline coronavirus by real-time polymerase chain reaction based on primer-probe energy transfer (P-sg-QPCR). *J. Virol. Methods.* 2012, **181**: 155-163.
- [47] ISHIDA T., SHIBANAI A., TANAKA S., UCHIDA K., MOCHIZUKI M. Use of recombinant feline interferon and glucocorticoid in the treatment of feline infectious peritonitis. *J. Feline Med. Surg.* 2004, **6**: 107-109.
- [48] IVES EJ., VANHAESEBROUCK An. E., CIAN F. Immunocytochemical demonstration of feline infectious peritonitis virus within cerebrospinal fluid macrophages. *J. Feline Med. Surg.* 2013, **15**: 1149-1153.
- [49] JEFFERY U., DEITZ K., HOSTETTER S. Positive predictive value of albumin : globulin ratio for feline infectious peritonitis in a mid-western referral hospital population. *J. Feline Med. Surg.* 2012, **14**: 903-905.

- [50] KIM Y., MANDADAPU R-S., GROUTAS W-C., CHANG K-O. Potent inhibition of feline coronaviruses with peptidyl compounds targeting coronavirus 3C-like protease. *Antiviral Research*. 2013, **97**: 161-168.
- [51] KIPAR A., MELI M. L. Feline infectious Peritonitis : Still an Enigma ? *Vet. Pathol*. 2014, **51**: 505-526.
- [52] KIPAR A., BAPTISTE K., BARTH A., REINACHER M. Natural FCoV infection : cats with FIP exhibit significantly higher viral loads than healthy infected cats. *J. Feline Med. Surg*. 2006, **8**: 69-72.
- [53] KLINGER M. Étude bibliographique de la Péritonite Infectieuse Féline (PIF). Thèse Méd. Vét., Nantes, 2012, 113 pages.
- [54] LEGENDRE AM., BARTGES JW. Effect of Polyprenyl Immunostimulant on the survival times of three cats with the dry form of feline infectious peritonitis. *J. Feline Med. Surg*. 2009, **11**: 624-626.
- [55] LÉGER C. Traitement spécifique des thrombo-embolies pulmonaire et aortique. *Le Point Vétérinaire*. 2014, n°342, **45**: 36-39.
- [56] LEWIS KM, O'BRIEN RT. Abdominal ultrasonographic findings associated with feline infectious peritonitis : a retrospective review of 16 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc*. 2010, **46**: 152-160.
- [57] LICITRA BN., MILLET JK., HAMILTON BS., RINALDI VD., DUHAMEL GE., WHITTAKER GR. Mutation in spike protein cleavage site and pathogenesis of feline coronavirus. *Emerg. Infect. Dis*. 2013, **19**: 1066-1073.
- [58] LITSTER AL., POGRANICHNIY R., LIN T.-L. Diagnostic utility of a direct immunofluorescence test to detect feline coronavirus antigen in macrophages in effusive feline infectious peritonitis. *Vet. J*. 2013, **198**: 362-366.
- [59] LIU I-J., TSAI W-T., HSIEH L-E., CHUEH L-L. Peptides corresponding to the predicted heptad repeat 2 domain of the feline coronavirus spike protein are potent inhibitors of viral infection. *PLoS ONE*. 2013, **8**: 1-6.
- [60] LOOF. *Tableau des pedigress par race et par année*. [en ligne]. Date de création en 2009. [<http://www.loof.asso.fr/stats/recap.php>] (Consulté le 02/09/2014).
- [61] McDONAGH P., SHEEHY P-A, NORRIS J-M. *In vitro* inhibition of feline coronavirus replication by small interfering RNAs. *Vet. Microbiol*. 2011, **150**: 220-229.
- [62] MARTIGNAT L., JÉGOU D., SALAMA A. *Travaux pratiques et dirigés de biologie moléculaire*. Polycopié. École Nationale Vétérinaire de Nantes, Unité de Physiologie fonctionnelle – cellulaire et moléculaire, 2010, 30 pages.
- [63] MELI ML., BURR P., DECARO N., GRAHAM E., JARRETT O., LUTZ H. *et al*. Samples with high virus load cause a trend toward lower signal in feline coronavirus antibody tests. *J. Feline Med. Surg*. 2013, **15**: 295-299.
- [64] MOREAU E. *Les techniques immunologiques*. Polycopié. École Nationale Vétérinaire de Nantes, Unité de Pathologie générale – Microbiologie – Immunologie, 2009, 39 pages.
- [65] NEGRIN A., LAMB CR., CAPPELLO R., CHERUBINI GB. Results of magnetic resonance imaging in 14 cats with meningoencephalitis. *J. Feline Med. Surg*. 2007, **9**: 109-116.

- [66] PALTRINIERI S., GRIECO V., COMAZZI S., CAMMARATA PARODI M. Some aspects of humoral and cellular immunity in naturally occurring feline infectious peritonitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1998, **65**: 205-220.
- [67] PALTRINIERI S., CAMMARATA PARODI M., CAMMARATA G. *In vivo* diagnosis of feline infectious peritonitis by comparison of protein content cytology, and direct immunofluorescence test on peritoneal and pleural effusion. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1999, **11**: 258-361.
- [68] PALTRINIERI S., GRIECO V., COMAZZI S., CAMMARATA PARODI M. Laboratory profiles in cats with different pathological and immunohistochemical findings due to feline infectious peritonitis (FIP). *J. Feline Med. Surg.* 2001, **3**: 149-159.
- [69] PALTRINIERI S., GIORDANO A., TRANQUILLO V., GUAZZETTI S. Critical assessment of the diagnostic value of feline alpha1-acide glycoprotein for feline infectious peritonitis using likelihood ratios approach. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2007, **19**: 266-272.
- [70] PECHEREAU D. Traitement et pronostic des maladies rénales chroniques. *PratiqueVet.* 2011, n° spécial Uro-néphrologie, **46**: 654-657.
- [71] PEDERSEN NC. A review of feline infectious peritonitis virus infection ; 1963-2008. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**: 225-58.
- [72] PEDERSEN NC. An update on feline infectious peritonitis : Virology and immunopathogenesis. *Vet J.* 2014a, **201**: 123-132.
- [73] PEDERSEN NC. An update on feline infectious peritonitis : Diagnostics and therapeutics. *Vet J.* 2014b, **201**: 133-141.
- [74] PEDERSEN NC., LIU H., SCARLETT J., LEUTENEGGER CM., GOLOVKO L., KENNEDY H. *et al.* Feline infectious peritonitis : Role of the feline coronavirus 3c gene in intestinal tropism and pathogenicity based upon isolates from resident and adopted shelter cats. *Virus Res.* 2012, **165**: 17-28.
- [75] PESTEANU-SOMOGYI L.-D., RADZAI C., PRESSLER B.M. Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds ? *J. Feline Med. Surg.* 2006, **8**: 1-5.
- [76] PRÉLAUD P. Sérologie et tests rapides Coronavirus : comment les utiliser à bon escient ? *PratiqueVet.* 2013, n° spécial Virologie féline, **48**: 570-573.
- [77] PRÉLAUD P. Mesures à prendre après un cas de PIF : où, quand, comment ? *PratiqueVet.* 2013, n° spécial Virologie féline, **48**: 574-577.
- [78] PIANE L., TRUMEL C. Biochimie des épanchements. *PratiqueVet.* 2013, n°105, **48**: 354-357.
- [79] RASKIN R.-E., MEYER D.-J. Body cavity fluids. *Atlas of canine and feline cytology.* W.B. SAUNDERS, 2001, 194-195.
- [80] REGNIER A. Anti-inflammatoires en ophtalmologie. *PratiqueVet.* 2012, n° spécial Ophtalmologie, **47**: 631-634.
- [81] REYNOLDS B., GALLAY-LEPOUTRE J., BOUCRAUT C., BLANCHOT D., BONGRAND Y., BOULOUIS H.-J *et al.* Péritonite infectieuse féline. *PratiqueVet.* 2014, n°49 spécial Diagnostic des maladies infectieuses. Quelle méthode choisir ?, **49**: 365-369.

- [82] RITZ S., EGBERINK H., HARTMANN K. Effect of feline interferon-omega on the survival time and quality of life of cats with feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**: 1193-1197.
- [83] SHARIF S., ARSHAD S.-S., HAIR-BEJO M., OMAR A.-R., ZEENATHUL N.-A., ALAZAWY A. Diagnostic methods for Feline Coronavirus : A Review. *Vet. Med. Int.* 2010, **28**.
- [84] SHELLY SM., SCARLETT-KRANZ J., BLUE JT. Protein electrophoresis on effusions from cats as a diagnostic test for feline infectious peritonitis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1988, **24**: 495-500.
- [85] SILIART B., NGUYEN F. *Le mémento biologique vétérinaire*. Le Point Vétérinaire, Rueil-Malmaison, 2007, 318 pages.
- [86] SOMA T., ISHII H. Detection of Feline Coronavirus antibody, Feline Immunodeficiency Virus antibody and Feline Leukemia Virus antigen from cats with effusive feline infectious peritonitis. *J. Vet. Med. Sci.* 2004, **66**: 89-90.
- [87] SOMA T., WADA M., TAHARAGUCHI S., TAJIMA T. Detection of ascitic Feline Coronavirus RNA from cats with clinically suspected Feline Infectious Peritonitis. *J. Vet. Med. Sci.* 2013, **75**: 1389-1392.
- [88] SPARKES AH., GRUFFYDD-JONES TJ., HARBOUR DA. Feline infectious peritonitis : a review of clinicopathological changes in 65 cases, and a critical assessment of their diagnostic value. *Vet. Rec.* 1991, **129**: 209-212.
- [89] SPARKES AH., GRUFFYDD-JONES TJ., HARBOUR DA. An appraisal of the value of laboratory test in the diagnosis of the feline infectious peritonitis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1994, **30**: 345-350.
- [90] STADLER K., MASIGNANI V., EICKMANN M., BECKER S., ABRIGNANI S., KLENK HD. *et al.* SARS – beginning to understand a new virus. *Nat. Rev. Microbiol.* 2003, **1**: 209-218.
- [91] TAKANO T., KATOH Y., DOKI T., HOHDATSU T. Effect of chloroquine on feline infectious peritonitis virus infection *in vitro* and *in vivo*. *Antiviral Research.* 2013, **99**: 100-107.
- [92] TANAKA Y., SATO Y., OSAWA S., INOUE M., TANAKA S., SASAKI T. Suppression of feline coronavirus replication *in vitro* by cyclosporine A. *Vet Res.* 2012, **43**: 41-47.
- [93] TSAI HY., CHUEH LL., LIN CN., SU BL. Clinicopathological findings and disease staging of feline infectious peritonitis : 51 cases from 2003 to 2009 in Taiwan. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**: 74-80.
- [94] TOMAS F. Le diagnostic de la péritonite infectieuse féline : Données bibliographiques et expérimentales sur les apports du séquençage génomique. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2012, 113 pages.

ANNEXES

ANNEXE 1 Résumé d'un article à paraître sur les aspects radiographiques et échographiques des lésions associées à la Péritonite Infectieuse Féline, 44 cas

BONNISSENT C., BENCHEKROUN G., REYES-GOMEZ E., LE PODER S. et PEY P.

Radiographic and ultrasonographic appearance of lesions associated with Feline Infectious Peritonitis : 44 cases. *In: Proceeding of the 19th European Veterinary Diagnostic Imaging congress*, Utrecht, 27-30 August 2014.

RADIOGRAPHIC AND ULTRASONOGRAPHIC APPEARANCE OF LESIONS ASSOCIATED WITH FELINE INFECTIOUS PERITONITIS: 44 CASES

Bonnissent C¹, Benchekroun G¹, Reyes Gomez E², Le Poder S³, Pey P⁴

¹Department of Internal Medicine, Alfort Veterinary Teaching Hospital, Paris East University, National Veterinary School of Alfort, Maisons-Alfort, France

²Department of anatomical-pathology, Alfort Veterinary Teaching Hospital, Paris East University, National Veterinary School of Alfort, Maisons-Alfort, France

³UMR 1161, INRA, ENVA, ANSES, Alfort Veterinary Teaching Hospital, Paris East University, National Veterinary School of Alfort, Maisons-Alfort, France

⁵Department of Medical Imaging, Alfort Veterinary Teaching Hospital, Paris East University, National Veterinary School of Alfort, Maisons-Alfort, France

cbonnissent@vet-alfort.fr

Background: FIP is a viral disease that produces pyogranuloma and vasculitis in various organs. The ante-mortem diagnosis is often based on cumulative results rather than a single, definitive, simple test result. Radiographic and ultrasound findings can be helpful in this context.

Purpose: The aim of this retrospective study was to characterize the lesions associated with FIP on thoracic radiographs and abdominal ultrasound. To our knowledge, the only investigating study on ultrasonography was inconclusive and no study describes thoracic radiographs (Lewis et al 2010 JAAHA). The purpose was to find features/combination of imaging findings suggestive of FIP.

Methods: Forty-five cases were included from a review of medical records from the National Veterinary School of Alfort between 1997 and 2014. FIP diagnosis was based either on pathology (post mortem examination followed by histopathology) (n=12) or Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction detection (RT-PCR) of feline coronavirus virus from effusion, ultrasound guided fine needle aspiration or cerebrospinal fluid (n=33) ; seven cases had the diagnosis confirmed with both procedures. Thoracic radiographs or abdominal ultrasounds were performed in all cases. The radiologist and first author reviewed and correlated images with gross lesions together with pathologist and internist. The virologist performed PCR diagnosis.

Findings: On thoracic radiographs (n=25), the most common lesions were pleural effusion (n=14), cardiomegaly (n=10) and sternal lymphadenopathy (n=8). Three cases with cardiomegaly had a post-mortem examination or echocardiography (n=2). An asymmetrically thickened interventricular septum or a left hypertrophic cardiomyopathy were observed on echocardiography and pyogranulomas had been seen on the interventricular septum during the post-mortem examination. On abdominal ultrasound, an abdominal effusion was the most common finding (n=24). Other common abdominal findings were isolated lymphadenopathy, mainly involving mesenteric lymph nodes (n=17), bilateral nephromegaly (n=16), splenomegaly (n=15), hyperechoic renal cortex (n=14), hypoechoic liver (n=12), generalized lymphadenopathy (n=10), generalized steatitis (n=10). When present, abdominal effusion was frequently associated with hepatomegaly and hypoechoic liver (n=12/24). In the absence of an effusion hepatomegaly and liver hypoechogenicity were rarely observed. In cats without abdominal effusion (n=13), on ultrasonography, the most frequent findings were nephromegaly (n= 8) and hyperechoic renal cortex (n=6).

On abdominal ultrasound, renal pyogranulomas created a hypoechoic notch along the subcapsular vascularisation. On thoracic radiographs, pyogranulomas appeared as focal pleural thickening and irregularity or small ill-defined perivascular/peribronchial nodules creating a micronodular interstitial lung pattern.

Conclusion: This study makes an exhaustive list of FIP lesions on radiographs and ultrasound. Whilst the lesions described are not pathognomonic, a combination of these findings is suggestive of FIP. When these lesions are detected, fine needle aspiration of abdominal organs for PCR should be considered. Cardiomegaly, sternal lymphadenopathy or pleural effusion are other lesions that would be consistent with FIP. The description of these findings on thoracic radiographs or abdominal ultrasound may help the ante-mortem diagnosis of FIP.

ANNEXE 2 Tableau de collecte des données des 40 cas de PIF diagnostiqués à l'ENVA entre octobre 2008 et mai 2014

Légende :

- ⁽¹⁾ : élevage, refuge, exposition au cours de l'année précédant l'apparition des signes cliniques
- ⁽²⁾ : adoption, chirurgie, changement d'environnement ou autres dans l'année précédant l'apparition des signes cliniques
- ⁽³⁾ : température rectale supérieure ou égale à 39,0°C

Détail des abréviations :

ATBQ : antibiotiques	M : mâle
C : castré	MVDM : maladie valvulaire dégénérative mitrale
CMH : cardiomyopathie hypertrophique	NE : non effectué
D : droit	NL : nœud lymphatique
DME : dose minimale efficace	NR : non renseigné
EG : état général	pdt : pendant
Ép : épanchement	PO : per os
F : femelle	s : semaines
G : gauche	S : stérilisé
HIC : hypertension intracrânienne	SC : sous cutanée
J : jours	SCBH : syndrome de Claude Bernard Horner
JIC : jonction iléo-colique	trt : traitement

CRITÈRES : 		CAS N° : CHAT N° : 	1	2	2	3	3	4	4	5
		N° dossier	176	184	184bis	203	203bis	204	204bis	211
		date consultation	A08-10528	A09-5545		A09-10926		A10-1280		A10-10152
		Forme de la PIF	23/10/2008	09/05/2009	post mortem	14/11/2009	post mortem	26/01/2010	post mortem	06/09/2010
			forme humide avec ép abdo et pleural	forme humide avec ascite		forme sèche avec atteintes nerveuse et oculaire		forme sèche avec atteinte oculaire		forme sèche avec atteinte oculaire
		race	persan	européen		européen		européen		maître coon
		sexe	M entier	FS		F entière		M entier		MC
		âge	1 an et 1 mois	1 an	*	2 ans et 11 mois	*	NR	*	1 an et 5 mois
		date de naissance	24/09/2007	13/05/2008		01/01/2007		NR		18/04/2009
		mode de vie	NR	NR		NR		accès à extérieur, contact avec congénères		intérieur, pas contact avec congénères
		vaccination	NR, PIF intra-nasal à 9m d'âge	NR		non		NR		oui valence NR
		statut FeLV/FIV	inconnu	inconnu		inconnu		inconnu		négatif
		affection concomitante	non	non		oui, cardiaque: CMH		non		oui, ophtalmo: uvéite bilatérale depuis 1m
		traitement en cours	non	non, corticoïdes injectable 2j avant consult		non		non		Oui, doxycycline depuis 1m, prednisolone depuis 9j et trt ophtalmo
		séjour en collectivité féline ⁽¹⁾	Oui, à 6m d'âge séjour dans élevage de la propriétaire comprenant 30 chats persans parmi lesquels 2 morts dont 1 mâle de la même portée en m ^h sept 2008	NR		NR		oui		Oui, 6 autres chats conya à la maison
		épisode de stress récent ⁽²⁾	Oui, autres: mise au contact avec chats de l'élevage	Oui, chirurgie 5m avant consult: stérilisation suivie de 2 hernies post-op		Oui, autres: chute enfant sur chat		oui, adoption		Oui, autres: prurit depuis la prise des corticoïdes
		Motif de consultation	anorexie avec perte de poids	second avis suite à abatement, hypothermie (34,3°C) et troubles digestifs		troubles neuro: difficulté locomotrice avec phases d'hypovigilance		anorexie		analgésification brutal, anorexie, abatement
		Durée d'évolution des signes cliniques	2s	troubles digestifs depuis 4j débilités (at depuis 2j)		3s avec aggravation		4 j		4j
		Examens complémentaires réalisés ou antécédents médico-chirurgicaux notables	non	non		non		non		Oui, ILVA SJ: sérologie PIF et toxoplasmose négatif
			oui	Oui, décubitus latéral		Oui, décubitus latéral G quasi-permanent		oui		Oui
		Signes généraux	Oui, perte 2kg en 3s	non		non		non		Oui, perte 1kg en 3s
			Oui, anorexie	non		non		Oui, anorexie		Oui, anorexie
			Oui	Oui		Oui		Oui		Oui
			non	non		non		non		Oui, T°C rectale=39,6°C
			non	Oui, hypothermie T°C rectale=35,1°C		non		non		non
		autres	Oui	Oui		non		non		non
		abdominal	non	non		non		non		non
		pleural	non	non		non		non		non
		pericardique	non	non		non		non		non
		ictère	Oui, sub-ictère	Oui, sub-ictère		non		Oui, sub-ictère		non
		lymphadénopathie	non	non		non		non		non
		Signes digestifs	signe du flot postif	anses intestinales dures, sensation liquidienne		non		non		non

CLINIQUE

ÉPIDÉMIOLOGIE

CRITÈRES : 	CHAT N° : 	176	184	184bis	203	203bis	204	204bis	211
		oui, diarrhée	Oui, nausées et vomissements liquides jaunes mousseux	non	non		non		non
CLINIQUE	autres	Uvète antérieure	non		non		oui, bilatéral		oui, bilatéral
		effet Tyndal positif							
		précipités kératiques					oui, bilatéral		oui, bilatéral 1/4
		rubéose irienne					oui		oui, bilatéral
		hypopion ou fibrine dans chambre antérieure					non		non
		Signes ophtalmologiques					non		non
		Uvète postérieure	non		oui		oui		oui
		manchons			non		oui		non
		périvasculaires			non		oui		non
		œdème rétinien			non		oui		non
		décollement rétinien			non		oui		non
		hémorragie fond d'œil			non		non		non
		papillite			oui		non		non
		lésions pigmentées dans zone du tapis			non		oui, choroïdénite bilatérale		oui
		ataxie	non		oui ataxie des antérieurs		non		non
ANALYSES SANGUINES	autres	Signes nerveux	non		oui en hyperextension cervicale		non		non
		nystagmus	non		non		non		non
		convulsions	non		non		non		non
		anomalie réactions posturales	non		oui proprioception considérée absente sur les ant et diminuée sur les post		non		non
		anomalie réflexes médullaires	non		oui augmentation du réflexe fémoro-patellaire, réflexe périméal absent		non		non
		anomalie des nerfs crâniens	non		non		non		non
		autres	non						
		Autres signes	Oui respiratoire: discordance		non		Oui respiratoire: éternuements		Oui discrète plangitude G
		anémie Ht en %, Hb en g/100ml, Gr en M/mm ³	non Ht=39,8% Hb=12,1 GR=8,09		non Ht=32 Hb=9,9 GR=5,8 Ret=29 000				Oui cardiaque: S5A6 grade 3/6
		Ret /mm ³	oui Lym=11,6%		non Lym=3 310				Oui Hb=8,5 Ht=28,6 GR=6,93 Ret=8 300
		lymphopénie /mm ³	non		oui Leu=14 600				Oui Lym=120
		leucocytose /mm ³	non		oui GN=12 560				non Leu=5 700
		neutrophilie /mm ³	non		non Mono=150				non GN=4 870
		monocyose /mm ³	non		oui Ph=101 000				Oui Mono=520
		thrombopénie /mm ³							Oui Plq=169 000
ANALYSE URINAIRE	Frottis sanguin	aspect macroscopique du sérum	NE		GB: monocytes actifs Plq: amas				GB: corps de Doehle, neutrophiles volumineux Plq: anisocytose, mégathrombocytes
		hyperbilirubinémie en mg/L	oui bil tot=50						
		autres si anomalie B) en g/L urée en g/L créat en mg/L ALP et GPT en U/L	urée=0,77 créat=24						
		anomalie	du=1,042 ph=6 prot 1+ test ASS + Bil 3+ Hb 4+		du=1,042 pH=6,5 prot 3+ sg 3+				

CRITÈRES : 	CHAT N° : 	176	184	184bis	203	203bis	204	204bis	211
ANALYSE DU LIQUIDE D'ÉPANCHEMENT	aspect macroscopique densité test de Rivalta taux de glucose g/L analyse bactériologique autres	jaune citrin	jaune citrin visqueux						
		NE	1,03						
		NE	NE						
		NE	NE						
		NE	NE						sérologie toxoplasmose négatif
CONCENTRATION PROTÉIQUE ET FRACTIONS PROTÉIQUES	TP (en g/L) albumine (en g/L) X-globuline (en g/L) ratio albumine/globulines	65	53		84				96
			57		0.19				
			17		24				
			20						
			0.47		0.47				
ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES	ratio albumine/globulines		0.54		0.54				
					dôme en X-glob				
					0				
					0.8				
CYTOLOGIE (cellularité, nature des cellules)	globuline alpha g/L globuline alpha 1 g/L globuline alpha 2 g/L globuline beta g/L globuline beta1 g/L globuline beta2 g/L globuline gamma g/L								
					4				
ÉCHOGRAPHIE	épanchement humeur aqueuse cytoponction LCS								
					masse localisée au canal vertébral lombo-sacré: pyogranulome				
					limpide et incolore, pléocytose neutrophilique, Leu=11/mm ³ GR=200/mm ³ ques mono 90% GN				
		OUI, anéchogène en grande quantité avec discrètes ponctuations hyperéchogènes OUI, en grande quantité OUI, majeure OUI, modérée pour NL gastrique iliaque et hépatique non							non non non non OUI, rein D
ÉCHOGRAPHIE	épanchement abdominal épanchement pleural adénomégalie mésentérique autre adénomégalie néphromégalie changement structure rénale épanchement (rétro)-péritonéal granulome digestif changements foie, vésicule biliaire autres	non							OUI, reins hétérogènes avec cortices hyperéchogènes, différenciation cortico-médullaire augmentée et contour bosselé
		non							non
		non							non
		OUI, suspicion cholangohépatite							non
		non			IRM: hydropophales, granulome en région sacrée, fixation du produit de contraste en région caudale du tronc cérébral				Rx thorax: opacification interstitielle diffuse échocardio: discrètes insuffisance mitrale

CRITÈRES :	CHAT N° :	176	184	184bis	203	203bis	204	204bis	211
SÉROLOGIE	qualitative : positif / négatif				positif				
	plasma								
	épanchement LCS	positif sur ascite	positif sur ascite						
	sérum				3 125				
	épanchement LCS	16 000	625						
RT - PCR QUALITATIVE	autres agents infectieux sang				négatif				
	épanchement	positif sur ascite							
	féces								
	LCS				positif				
	humour aqueuse						positif		positif 1720 nombre de copies
	vitré						positif		
	cytoponction								
	biopsie								
	organes en <i>post mortem</i>			positif sur foie, rate, rein et ascite		négatif sur : rate, cœur, foie, rein, NL mésentérique, moelle épinière			
	urine								
CO PROSCOPE QUANTITATIVE	recherche autre agent infectieux								
TRAITEMENT		absence d'élément parasitaire							
		oui, pdt 7j	oui, pdt 4j		oui, pdt 7j		non		oui, pdt 7j
	paracentèse	oui	oui		non		non		non
	corticoïde	non	oui, prednisolone 1mg/kg PO		non		oui, dexaméthasone SC et prednisolone PO		non
	immunomodulateur	non	non		non		non		
	perfusion intraveineuse	oui	oui		non				oui
	traitement symptomatique	non	non		oui, gabapentine		non		non
	alimentation assistée	oui	non		non				non
	antibiothérapie	non	oui, doxycycline		non		non		non
	traitement ophtalmique	non	non		non		non		oui, Maxidrol et Ocufen
HISTOLOGIE	biopsie								
	organes en <i>post mortem</i>							coupe cell: panophtalmite pyogranulomateuse, lésions de vasculature et de décollement de la rétine	

CRITÈRES : 	CHAT N° : 	176	184	184bis	203	203bis	204	204bis	211
ÉVOLUTION CLINIQUE		dégradation clinique à J7 (état de choc), mort à J8	mort à J4 hospitalisation (état de choc)		euthanasie suite à dégradation neurologique		euthanasie 31 après consultation		amélioration clinique sortie sous doxycycline, prednisolone et trt ophtalmo. Euthanasie dans le mois suivant consultation suite à anorexie et abatement marqué
AUTOPSIE	lésions abdominales					non			
	lésions des organes lymphoïdes					non			
	autres					Oui dilatation du système ventriculaire et syringo-hydromyélie cervicale associée à une HIC et à une hernie crénelleuse, granulome inflammatoire intra-médullaire lombaire			
	Conclusion compte-rendu					compatible avec PIF			
type(s) de signe(s) clinique(s) précédant la mort de l'animal		état de choc	état de choc		neurologique		NR		anorexie, abatement marqué
délai mort codé		3	2		2		2		3

CRITÈRES : 		CAS N° : CHAT N° : 	6	7	7	8	8	9	10
		N° dossier	212 A11_2062	221 A12_371	221bis	229 A12_1480	229bis	230 A12_2342	231 A12_2273
		date consultation	05/02/2011	06/01/2012	post mortem	post mortem	post mortem	31/01/2012	30/01/2012
		Forme de la PIF	forme sèche	forme mixte		forme sèche avec atteintes nerveuse et oculaire		forme sèche	forme sèche
ÉPIDÉMIOLOGIE	race		européen	européen		européen		persan	sacré de birmanie
	sexe		FS	MC		MC		M entier	FS
	âge							5 mois	1 an et 11 mois
	date de naissance		30/03/2010	01/05/2010	*	1 an et 9 mois 02/09/2010	*	31/08/2011	08/03/2010
	mode de vie		intérieur, pas contact avec congénères	NR		intérieur, pas de congénère		intérieur, pas contact avec congénères	NR
	vaccination		NR	non		NR		oui, à jour, valences NR	NR
	statut FeLV/FIV		négatif	négatif		négatif		négatif	inconnu
	affection concomitante	oui/non	non	non		oui, ophtalmo: uvéite antérieure œil D depuis 3s MVD/M stade 1		non	non
	traitement en cours	oui/non	oui, la veille: injection dexaméthasone, torfémine et amoxicilline	non				non	non
	séjour en collectivité féline ⁽¹⁾	oui/non	oui, SPA	NR		oui, animale		oui	NR
CLINIQUE	épisode de stress récent ⁽²⁾	oui/non	oui, chirurgie ty à 4m	NR		oui, adoption à 2m d'âge		oui, adoption	NR
	Motif de consultation		balise état général, abatement, dysorexie	dysorexie, abatement, amaigrissement, épisodes d'hyperthermie (41°C)		abatement, dysorexie, amaigrissement, respiration sifflante intermittente		second avis suite à diagnostic de PIF	abatement, amaigrissement, dysorexie, PUPD
	Durée d'évolution des signes cliniques		EG: 2s autres: 1s	4s		7j		4j	15j
	Examens complémentaires réalisés ou antécédents médico-chirurgicaux notables		oui, la veille: anémie régénérative et leucocytose neutrophilique	non		non		oui, il y a 3j: anémie marquée associée à lymphocytose, hyperbilirubinémie et thrombocytopénie	oui, il y a 2j: Ht<19,6 Hb<7,1 GR<4,38 TP>120 bil<28 urée<0,97 créat<33,8
	abatement		oui	oui		oui, décub latéral et dos voussé		oui	oui
	amaigrissement		non	oui		oui		oui	oui, perte 800g en 2j
	modification de l'appétit		oui, dysorexie	oui, dysorexie		non		non	oui, dysorexie
	déshydratation		non	non		non		non	non
	hyperthermie ⁽³⁾		non	oui, TC rectale=40,5°C		non		non	oui, TC rectale=39,4°C
	autres		non	non		non		oui, incontinence urinaire	non
Épanchement	abdominal		non	non		non		non	non
	pleural		non	non		non		non	non
	pericardique		non	non		non		non	non
	ictère		oui, sub-ictère	oui		non		oui	oui, sub-ictère
	lymphadénopathie		oui, NL mésentérique	non		non		non	non
Signes digestifs	anomalie à la palpation abdominale		non	non		Inconfortable		néphromégale bilatérale avec reins granuleux	néphromégale avec reins indurés

CRITÈRES :	CHAT N° :	212	212bis	221	221bis	229	229bis	230	231
	autres	non		oui, diarrhée liquide		non		non	non
	Uvête antérieure	non		oui, œil D		oui, œil D		non	non
	effet Tyndall positif			oui, œil D:1/4		oui, œil D: 1/4			
	précipités kératiques			oui, œil D		oui, œil D			
	rubéose irienne			non		non			
	hypopion ou fibrine dans chambre antérieure			non		non			
	Uvête postérieure	non		oui		non		non	non
	manchons			non					
	périvasculaires			oui					
	œdème rétinien			non					
	décollement rétinien			non					
	hémorragie fond d'œil			non					
	papillite			non					
	lésions pigmentées dans zone du tapis			non					
	Signes nerveux	non		non		oui tétraparésie non ambulatoire		non	non
	ataxie	non		non		non		non	non
	nystagmus	non		non		non		non	non
	convulsions	non		non		non		non	non
	anomalie réactions posturales	non		non		oui déficit proprioceptif sur 4 membres		non	non
	anomalie réflexes médullaires	non		non		oui déficit réflexe de flexion sur les antérieurs		non	non
	anomalie des nerfs crâniens	non		non		non		non	non
	autres	non		non		oui tremblements, réaction à palpation du rachis lbaire		non	non
	Autres signes	non		non		oui respiratoire: tachypnée, discordance		non	non
	Autres signes	non		non		non HI=34,3 Hb=12,1			
	anémie Ht en %, Hb en g/100ml Gr en M/mm ³	oui HI=23,4 Hb=7,7 Gr=6,97 Ret=20 200		oui HI=24,4 Hb=7,8 Ret=19 600		non Lym=1 200			
	Ret /mm ³	non Lym=1 290		non		non Leu=10 190			
	lymphopénie /mm ³	oui Leu=28 490		oui Leu=15 080		non GN=8 650			
	leucocytose /mm ³	oui GN=24 930		oui GN=12 160		non Mon=300			
	neutrophilie /mm ³	oui Mon=1 830		non		oui Plq= 11 200			
	monocytose /mm ³	non Plq=279 800		oui Plq=24 200					
	thrombopénie /mm ³	GR: test d'agglutination négatif, rouleaux d'hématies GB: quelques corps de Doehle, cytoplasme des PN spumeux et vacuole Plq: anisocytose, macrocytose		test d'agglutination négatif quelques corps de Howell Jolly nombreux GN		amas de Plq			
	Analyses sanguines								
	aspect			ictérique				ictérique	
	macroscopique du sérum								
	hyperbilirubinémie en mg/L	oui bil tot=30		oui		oui bil tot=24,9			
	Biochimie					PAL=38			
	autres si anomalie	gly=2,19, buffy coat visible							
	gly en g/L urée en g/L créat en mg/L ALP et GPT en U/L	du=1,016 ph=6 prot 1+ test AS + trouble=32 umol/L		du=1,046 ph=6,5 prot 2+ sg 4+ bil 2+					du=1,020 prot=1g/L urp=32umol/L
	ANALYSE URINAIRE								

CRITÈRES : 	CHAT N° : 	212	212bis	221	221bis	229	229bis	230	231
ANALYSE DU LIQUIDE D'ÉPANCHEMENT	aspect macroscopique			épanchement péritonéal: jaune citrin avec dépôts de fibrine					
	densité			1,03					
	test de Rivalta			NE					
	taux de glucose g/L			NE					
	analyse bactériologique			NE					
	autres								
CONCENTRATION PROTÉIQUE ET FRACTIONS PROTÉIQUES	TP (en g/L)	109		80 44 sur ép péritonéal		71		79	
	albumine (en g/L)	18		25		10,6 20,82		22,12	
	X-globuline (en g/L)	61		33		25,41		33,59	
	ratio albumine/globulines	0,2		0,44		0,41		0,39	
ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES	tracé	pics en alpha-2 et dôme en X-glob		dôme en X-glob		pics en alpha-2		pics polyclonal en X-glob	
	globuline alpha g/L	17		11,18		14,44		3,7	
	globuline alpha 1 g/L	4		2,78		2,48		1,05	
	globuline alpha 2 g/L	13		8,4		11,96		2,65	
	globuline beta g/L	13		11,67		10,33		19,59	
	globuline beta1 g/L			5,94		6,64		10,23	
	globuline beta2 g/L			5,73		3,69		9,36	
	globuline gamma g/L	61		33		25,41		33,59	
CYTOLOGIE (cellularité, nature des cellules)	épanchement								
	humour aqueuse								
	cytoponction								rein: néphrite pyogranulomateuse. diagnostic étiologique compatible avec PIF
ÉCHOGRAPHIE	épanchement abdominal	non		non					non
	épanchement pleural	non		non					non
	adénomégalie mésentérique	oui, 1,5cm		non					non
	autre adénomégalie	oui, NI, colique 1cm		non					non
	néphromégalie	oui, discrète 4cm		non					oui G-4, 4cm D-5, 2cm oui, contours bosselés, liérés hypéchogènes, cortex hypéchogène, perte distinction cortico-médullaire, dilatation pyélique bilatérale, épaississement paroi vésiculaire
	changement structure rénale								oui, ép péritonéal et rétro-péritonéal
	épanchement (rétro)-péritonéal	non		oui					non
	granulome digestif	non		non					non
	changements foie, vésicule biliaire	non		oui, hépatomégalie avec plage hypéchogène, épaississement colique modéré					non
	autres	oui, splénomégalie		non		Rx thorax: adénomégalie sus- sternale, cardiomégalie			oui, splénomégalie

CRITÈRES : ➡	CHAT N° : ➡	212	212bis	221	221bis	229	229bis	230	231
		positif		positif		positif		positif	positif
SÉROLOGIE	qualitative : positif / négatif								
	épanchement LCS			positif sur ép. péritonéal					
	sérum	16 000		16 000		3 125		3 125	16 000
	épanchement LCS			16 000					
	autres agents infectieux sang								
RT - PCR QUALITATIVE	épanchement	positif		positif		négatif		positif	positif
	épanchement LCS	négatif		positive sur ép. péritonéal		négatif		négatif	positif
	humeur aqueuse	positif				positif			
	vitré								
	cytoponction	positif sur NL méésentérique							positif sur rate et rein
	biopsie								
	organes en <i>post mortem</i>		positif sur cerveau, cervelet, moelle épinière, méninges, cœur, poumon, intestin grêle, rein, foie, rate, pancréas, NL mandibulaire - méésentérique - axillaire		positif sur rate, foie, rein		positif sur rate et rein, douloureux sur poumon, négatif sur intestin		
	urine	négatif						positif	
	recherche autre agent infectieux			PCR hémobart négatif					
CO PROSCOPE QUANTITATIVE HOSPITALISATION		oui, pdt 4j		oui, pdt 11j		oui, pdt 2j		non	oui, 1 nuit
	paracentèse	non		non		non		non	non
	corticoïde	oui, prednisolone PO		oui, prednisolone PO		oui, prednisolone		oui, prednisolone	non
	immunomodulateur	non		non		non		non	non
	perfusion intraveineuse	oui		oui		oui		non	oui
	traitement symptomatique	non		oui, kaopectate et Zentonil		oui, buprénorphine et Oméprazole		non	non
	alimentation assistée	non		non		oui		non	non
	antibiothérapie	oui, amoxicilline		oui, doxycycline		non		non	non
	traitement ophtalmique	non		non		oui, Atropine, Maxidrol, Indocollire, Tevemyxine et Viskyal		non	non
HISTOLOGIE	biopsie								
	organes en <i>post mortem</i>								

CRITÈRES :	CHAT N° :	212	212bis	221	221bis	229	229bis	230	231
ÉVOLUTION CLINIQUE		sortie sous amoxicilline prednisolone suivi 1 (+10): hyperthermie persistante et hyperprotéïnémie (TP=115) suivi 2 (+1M): euthanasie suite à atteinte nerveuse avec ataxie postérieure et incontinence urinaire		euthanasie à J11		mort précédée de: discordance marquée, discret ép pleural, œil D: apparition ulcère superficiel cornéen et dépôt pigmentaire sur capsule antérieure du cristallin		mort 1 mois après Jconsult, pas de réponse à corticothérapie, abattement et anorexie marqués.	euthanasie dans les 24h suivant consultation
AUTOPSIE	lésions abdominales lésions des organes lymphoïdes autres Conclusion compte-rendu								
type(s) de signe(s) clinique(s) précédant la mort de l'animal		neurologique		NR		respiratoire et oculaire		pas de réponse à corticothérapie, anorexie et abattement marqué	NR
délai mort codé		4		3		2		3	1

CRITÈRES : 	CHAT N° : 	231bis	235	239	239bis	240	247	247bis	250
	autres		OUI, difficulté de préhension et mastication rapportée	non		non	non		non
CLINIQUE	Uvète antérieure		OUI, oeil D	non		non	non		non
	effet Tyndal positif		OUI, oeil D: 2/4						
	précipités kératiques		non						
	rubéose irienne		OUI						
	hypopion ou fibrine dans chambre antérieure		OUI						
	Signes ophtalmologiques								
	Uvète postérieure		non	non		non	non		non
	manchons								
	périvasculaires								
	œdème rétinien								
	décollement rétinien								
	hémorragie fond d'œil								
	papillite								
	lésions pigmentées dans zone du tapis								
	ataxie								
ANALYSES SANGUINES	Signes nerveux		OUI	non		non	non		non
	nystagmus		OUI rotatoire et vertical	non		non	non		non
	convulsions		non	non		non	non		non
	anomalie réactions posturales		OUI déficit sur 4 membres	non		non	non		non
	anomalie réflexes médullaires		non	non		non	non		non
	anomalie des nerfs crâniens		OUI absence élargement à la menace et réflexe palpébral sur oeil D, hémiparésie faciale D	non		non	non		non
	autres		OUI hypovisualités, syndrome vestibulaire D, marche compulsive sur cercle serré à G	non		non	non		non
	Autres signes		OUI respiratoire: éternuements, jetage muqueux unilatéral G	OUI cardiaque: SSS droit 3/6		non	OUI respiratoire: dyspnée discordante avec fort tirage costal inspiratoire		non
	anémie Ht en %, Hb en g/100ml, Gr en M/mm ³		non	OUI Ht=8,5, Hb=3, 3 Gr=1,93		non Ht=31 Hb=9,1 GR=7,35			OUI Ht=267 Hb=9,1g/100mL
	leucopénie /mm ³		non	non Lym=4 040		non			non Lym=2 612
ANALYSE URINAIRE	macroscopique du sérum		non	OUI leuc 2 020		OUI leuc=37,84 10 ⁹ /L			OUI leuc=26 120
	hyperbilirubinémie en mg/L		non	OUI Gb= 14 120		OUI Gb=37,87 10 ⁹ /L			OUI Gb=20 896
	autres si anomalie Bp en g/L, urée en g/L, créat en mg/L, ALP et GPT en U/L		OUI More=720	OUI More=1 020		non More=0,44 10 ⁹ /L			OUI More=2 351
	aspect		non	non Ph=252 000					non Ph=550 000
	Frottis sanguin		GR: rouleaux Plq: légère anisocytose	test d'agglutination positif GR: rouleaux, hypochromie, corps de Heinz GB: corps de Doehle		NE			GR: polikicytose avec acanthocytes Plq: micro-amas
	macroscopique du sérum								
	hyperbilirubinémie en mg/L								
	autres si anomalie Bp en g/L, urée en g/L, créat en mg/L, ALP et GPT en U/L		ALAT=686 PAL=258 mais pas d'atteinte fonctionnelle (Ab, tps de coag, urée dans les VU)	urée=2,33 créat=33		PAL=22			
	anomalie			du=1,020 ph=6 prot 4+ test ASS +		du=1,052 ph=6 prot=1g/L urubili=16 umol/L bil 1+			

CRITÈRES : 	CHAT N° : 	231bis	235	239	239bis	240	247	247bis	250
ANALYSE DU LIQUIDE D'ÉPANCHEMENT	aspect macroscopique					jaune citrin, visqueux	NR		
	densité					1.028	NE		
	test de Rivalta					NE	NE		
	taux de glucose g/L					0.6	NE		
	analyse bactériologique					négatif	NE		
CONCENTRATION PROTÉIQUE ET FRACTIONS PROTÉIQUES	autres								
	TP (en g/L)		90	48		57			
	albumine (en g/L)		31.81	14.92		36			
	X-globuline (en g/L)		37.59	11.21		15.2			
	ratio albumine/globulines		0.55	0.45		47			
ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES	tracé		dôme en X-glob	pics en alpha-2 et dôme en X-glob, pic en bêta-1		pic en bêta-1			
	globuline alpha g/L		5.24	12.59		14.4			
	globuline alpha 1 g/L		1.14	2.35		2.8			
	globuline alpha 2 g/L		4.1	10.24		11.6			
	globuline beta g/L		15.35	9.28		1.48			
CYTOLOGIE (cellularité, nature des cellules)	globuline beta1 g/L		6.59	7.39		1.1			
	globuline beta2 g/L		8.76	1.89		0.38			
	globuline gamma g/L		37.59	11.21		1.28			
	épanchement					sur aschite: exsudat pyogranulomateux (GN, macrophages), Gb= 30 000/mm3 GB= 4 350/mm3, forte suspicion de PIF			
	humeur aqueuse		prélèvement acellulaire						
ÉCHOGRAPHIE	cytoponction		reins: stéatose corticale		reins, compatible avec PIF: inflammation neutrophilique partiellement supprimée				
	LCS								
	épanchement abdominal		non	non		oui (échogène volumineux)			non
	épanchement pleural		non	non		non			non
	adénomégalie mésentérique autre adénomégalie		non	non		non			oui, hypéchogène oui, NL gastrique et colique
ÉCHOGRAPHIE	néphromégalie		oui, limite supérieure: 4,6-4,7cm	oui, limite sup		non			non
	changement structure rénale		oui, cortex hyperéchogène, médulla ponctuée hyperéchogène	oui, cortex hyperéchogène, médulla ponctuée, baisse distinction cortico- médullaire		non			oui, lieré hyperéchogène à jonction cortico-médullaire
	épanchement (rétro)-péritonéal		non	oui		oui			non
	granulome digestif		non	non		non			non
	changements foie, vésicule biliaire		oui, petit nodule hypochogène hépatique	oui, foie homogène hypochogène, vésicule biliaire de paroi épaissie et contenu échogène		non			non
ÉCHOGRAPHIE	autres		non	non		non			oui, discret épaississement de la muscleuse au niveau du diverticule colique, sablo e vésicale

CRITÈRES : ➡	CHAT N° : ➡	231bis	235	239	239bis	240	247	247bis	250
SÉROLOGIE	qualitative : positif / négatif épanchement LCS sérum épanchement LCS autres agents infectieux sang épanchement fèces LCS humeur aqueuse vitré cytoponction biopsie organes en <i>post mortem</i> urine recherche autre agent infectieux		positif		illisible au 125 négatif au 625	positif			
			125			625			
			négatif		positif	positif positif sur ascite, positif sur ép péritonéal	positif faible		
			négatif		positif	positif négatif	positif faible		
			positif						
			négatif sur rein		positif sur rein				
RT - PCR QUALITATIVE	négatif sur poudrons, foie, NL mésentérique								
CO PROSCOPE QUANTITATIVE HOSPITALISATION	paracentèse corticoïde immunomodulateur perfusion intraveineuse traitement symptomatique alimentation assistée antibiothérapie traitement ophtalmique		oui, pdt 3j	non		oui, pdt 5j	non oui, thoracoentèse décompressive		non
			non	non		oui			non
			non	oui, prednisolone		oui, prednisolone			oui, prednisolone
			non	non		non			non
			oui	non		oui			non
			non	non		oui, buprénorphine			oui, alimentation hypoallergénique
			non	non		non			non
			non	oui, doxycycline		non			non
			oui, tarsorraphie de l'œil D et Tobrex, NAC Collyre, atropine sur œil G	non		non			non
HISTOLOGIE	biopsie organes en <i>post mortem</i>								

CRITÈRES :	CHAT N° :	231bis	235	239	239bis	240	247	247bis	250
ÉVOLUTION CLINIQUE			suivi 1 (+15): dégradation de l'EG avec débuts latéral, animal non ambulateur. injection de L-tyrosine suivi 2 (+23): évolution défavorable, prescription de prednisolone suivi 3 (+30): décision euthanasie en l'absence d'amélioration		euthanasie +1 mois après J. consult, suite à dégradation marquée de l'EG. Autres congénères chats en contact avec cet animal sont en bonne santé	euthanasie 3J après sortie suite à dégradation état général	mort lors gestion en consultation		
AUTOPSIE	lésions abdominales							non	
	lésions des organes lymphoïdes							non	
	autres							oui, dp thoracique séreux jaune citrin, pleurésie fibrineuse et pyogranulomateuse diffuse	
	Conclusion compte-rendu							fortement compatible avec PIF	
type(s) de signe(s) clinique(s) précédant la mort de l'animal			pas de réponse à corticothérapie, abatement marqué		abatement marqué	abatement marqué	respiratoire		
délai mort codé			3		3	3	1		

CRITÈRES : 		CAS N° :	15	15	15	15	16	17	17	18	
		CHAT N° : 	250bis	250bis	250bis	255	A12_5544	281	281bis	283	283bis
		N° dossier	suivi 1	suivi 2			A12_15493	A12_15493		A12_15766	
		date consultation	26/03/2012	09/06/2012	post mortem	31/03/2012	30/11/2012	30/11/2012	post mortem	06/12/2013	post mortem
Forme de la PIF											
ÉPIDÉMIOLOGIE	race						européen	british shorthair		british shorthair	
	sexe						F entière	MC		FS	
	âge						1 an et 1 mois	9 mois	*	2 ans et 6 mois	
	date de naissance		*	*	*	01/03/2011		07/03/2012		10/06/2011	
	mode de vie						intérieur, pas de contact avec congénère	NR		NR	
	vaccination						non	oui, plan et valences NR		NR	
	statut FeLV/FIV						négatif	inconnu		inconnu	
	affection concomitante	oui/non					non	non		oui , cardiaque: CMH	
	traitement en cours	oui/non	non				oui, prescrit i/v a 2j: Xedex Peni retard et Sinecta	non il y a 1s: Panacur sans amélioration, injection d'AINS avec amélioration mais rechute à l'arrêt		non	
	séjour en collectivité féline ⁽¹⁾	oui/non					oui	oui, élevage		oui, de plus contact rapporté avec 2 chats PIF qui sont morts	
CLINIQUE	épisode de stress récent ⁽²⁾	oui/non					oui, adoption	oui, chirurgie: castration il y a 3m		NR	
	Motif de consultation		suivi suspicion MICI à infiltration pyogranulomateuse	rechute diarrhée lors diminution posologie prednisolone			abattement, hyperthermie, dysorexie et diarrhée	abattement, dysorexie, hyperthermie		uvette antérieure bilatérale, hyperthermie, perte d'équilibre	
	Durée d'évolution des signes cliniques						5j	1s		ophthalmo: 2m S gén: 2j	
	Examens complémentaires réalisés ou antécédents médico-chirurgicaux notables						non	non		non	
	Signes généraux	abattement	non	oui			oui	oui		oui	
		amaigrissement	oui	oui			non	NON mais absence de prise de poids depuis 1 m		oui	
		modification de l'appétit	non	oui			oui, dysorexie	oui, dysorexie		non	
		déshydratation	non	oui			oui	oui		oui	
		hyperthermie ⁽³⁾	non	non			oui T°C rectale=40,4°C	oui, T°C rectale=41,2°C		non	
	autres		non	non			non	non		non	
	abdominal		non	oui			non	non		non	
	épanchement		non	non			non	non		non	
		pleural		non			non	non		non	
		pericardique		non			non	non		non	
		ictère		oui			non	non		non	
	Signes digestifs	lymphadénopathie	oui, NL mésentérique	non			oui, pré-scapulaire et poplitée	oui, NL poplitée		non	
		anomalie à la palpation abdominale	non	masses abdominales crâniales			sensation liquidienne, asymétrie rénale	souple légèrement douloureuse, 1 seul rein présent: le droit		néphromégalie	

CRITÈRES : 	CHAT'N' : 	250bis	250bis	250bis	255	281	281bis	283	283bis
		autres	oui, 1 vomissement alimentaire	oui, diarrhée intermittente	oui, diarrhée	oui, selles molles rapportées		non	
CLINIQUE	Signes ophtalmologiques	Uvète antérieure			oui, bilatérale	non		oui, bilatéral	
		effet Tyndall positif			oui, œil D			oui, bilatéral	
		précipités kératiques			non			oui, bilatéral	
		rubéose irienne			non			non	
		hypopion ou fibrine dans chambre antérieure			oui			non	
		Uvète postérieure			oui	non		non	
		manchons			oui				
		périvasculaires			oui				
		œdème rétinien			oui				
		décollement rétinien			non				
		hémorragie fond d'œil			non				
		papillite			non				
		lésions pigmentées dans zone du tapis			non				
		ataxie	non	non	non	oui 4 membres tronc tête		oui 4 membres	
		nystagmus	non	non	non	non		non	
		convulsions	non	non	non	non		non	
		anomalie réactions posturales	non	non	non	non		oui absence de proprioception consciente sur postérieur D	
		anomalie réflexes médullaires	non	non	non	non		oui absent sur les postérieurs	
		anomalie des nerfs crâniens	non	non	non	oui absence réponse à la menace, parésie linguale		oui réponse clignement à menace absent sur 2 yeux, réflexe photomoteur absent œil G	
ANALYSES SANGUINES	Autres signes	autres	non	non	non			oui hypovigilance	
			non	non	oui digestif: gingivite et respiratoire: dyspnée expiratoire avec sifflements			oui respiratoire: jetage muqueux bilat et cardiaque SS sternal 2/6	
			non	non					
			non	non					
			non	non					
	Hémogramme	anémie Ht en %, Hb en g/100ml, Gr en M/mm ³ Ret=118 000	oui Ht=24,2 Hb=8,2 Gr=8,78 Ret=118 000	oui microcytaire hypochrome		oui Ht=24 Hb=8,3 Gr=7,21 Ret=58 600		oui Ht=21 Hb=7,4 Gr=5,87	
		Ret /mm ³	non Lym=1 240	non		non Lym=2 940		non Lym=1 850	
		lymphopénie /mm ³	oui Leu=22 220	oui		oui Leu=14 200		non Leu=11 300	
		leucocytose /mm ³	oui GN=20 350	oui		non GN=10 570		non GN= 9 170	
		neutrophilie /mm ³	oui Mono=550	non		oui Mono=650		non Mono= 240	
	Frottis sanguin	monocytose /mm ³	non Plq=517 000	non		non Plq=245 000		oui Plq=60 000	
		thrombopénie /mm ³	GR: légère anisocytose et polichromatophilie, polikilocytose avec acanthocytes Plq: anisocytose nette	test d'agglutination négatif				GR: acanthocytes GB: neutrophiles légèrement toxiques, monocytes activés Plq: légère anisocytose	
	Biochimie	aspect macroscopique du sérum		ictérique					
		hyperbilirubinémie en mg/L							
		autres si anomalie Bp en g/L urée en g/L créat en mg/L ALP et GPT en U/L		PAL=26, gV=2	PAL=34	PAL=27			
ANALYSE URINAIRE	anomalie					prot. 1+			

CRITÈRES : 		CHAT N° : 	250bis	250bis	250bis	255	281	281bis	283	283bis
ANALYSE DU LIQUIDE D'ÉPANCHÉMENT	aspect macroscopique			NR			NR			
	densité			NE			NE			
	test de Rivalta			NE			NE			
	taux de glucose g/L			NE			NE			
	analyse bactériologique			NE			NE			
	autres									
CONCENTRATION PROTÉIQUE ET FRACTIONS PROTÉIQUES	TP (en g/L)		86	32		75	98		109	
	albumine (en g/L)		27,63	22		21	21,85		25,7	
	X-globuline (en g/L)		25,05			29,72	41,35		60,3	
	ratio albumine/globulines		0,47			0,39	0,29		0,31	
ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES	tracé									
	globuline alpha g/L		18,31			15,91	21,55		pic polyclonal en X-glob	
	globuline alpha 1 g/L		3,78			3,12	6,1		12,5	
	globuline alpha 2 g/L		14,53			12,79	15,45		4,1	
	globuline beta g/L		15,46			8,35	13,25		8,4	
	globuline beta1 g/L		10,05			4,58	6,48		11	
CYTOLOGIE (cellularité, nature des cellules)	globuline beta2 g/L		4,96			3,77	6,77		6,5	
	globuline gamma g/L		25,05			29,72	41,35		4,5	
									60,3	
ÉCHOGRAPHIE	épanchement						sur ép péri-rénal: lésion supprimée			
	humeur aqueuse									
	cytoponction						rein: lésion supprimée			
	LCS									
	épanchement abdominal						non			
	épanchement pleural									
	adénomégalie mésentérique						oui, médiaistral			
	autre adénomégalie						oui, limite supérieure			
	néphromégalie						non			
	changement structure rénale						oui, D:5,5cm			
ÉCHOGRAPHIE	épanchement (rétro)-péritonéal						oui, rein D: nodale hyperéchogène dans cortex rénal, cortex et intra-médullaire hyperéchogène, ép péri-rénal, aggrésie rein G			
	granulome digestif						non			
	changements foie, vésicule biliaire						non			
							oui, cholangiohépatite aiguë			
	autres						écho thorax: suspicion abcès pulmo-discret ép pleural écho cardio: discrète insuffisance mitrale			

CRITÈRES :	CHAT N° :	250bis	250bis	250bis	255	281	281bis	283	283bis
SÉROLOGIE	qualitative : positif / négatif	positif			positif	positif			
	épanchement LCS								
	sérum	3 125			3 125	3 125			
	épanchement LCS								
	autres agents infectieux sang	positif				négatif			
RT - PCR QUALITATIVE	épanchement		positif sur ascite				positif fortement sur ascite		
	féces				positif	négatif		positif fortement	
	LCS			positif faible					
	humour aqueuse				positif			positif fortement	
	vitré								
	cytoponction	positif sur NL mésentérique			positif sur NL popité		positif sur ép rénal		
	biopsie								
	organes en <i>post mortem</i>			positif faible sur rein			positif sur rein		
	urine								
	recherche autre agent infectieux				PCR chlamydia, herpesvirus et calicivirus: négatif				
CO PROSCOPE QUANTITATIVE		non	oui, pdt 3 J		oui, pdt 5j	oui, pdt 7j		oui, pdt 2j	
HOSPITALISATION	paracentèse	non	non		non	non		non	
	corticoïde	oui, prednisolone	oui, prednisolone		oui, en topique	non		non	
	immunomodulateur	non	non		non	non		non	
	perfusion intraveineuse	non	oui		oui	oui		oui	
	traitement symptomatique	oui, alimentation	oui, Smecta et Azantac		oui, Pansoral et Metacam	non		non	
	hypallergénique ménagère	non	oui		non	non		non	
	alimentation assistée	non	oui, métronidazole		non	non		non	
	antibiothérapie	non			non	non		non	
	traitement ophtalmique	non	non		oui, Moxidrol et atropine	non		oui, Indocilyle Viskyal et Ophtalon	
HISTOLOGIE	biopsie	NL mésentérique: lymphadénite chronique fibrosante et pyogranulomateuse, hyperplasie corticale folliculaire							
	organes en <i>post mortem</i>								

CRITÈRES : 		CHAT N° : 	250bis	250bis	250bis	255	281	281bis	283	283bis
ÉVOLUTION CLINIQUE			rechute lors recherche DME de prednisolone avec anorexie et diarrhée	euthanasie car abatement marqué		amélioration de l'EG sortie sous trt ophtalmico, euthanasie 2 mois après consultation suite à dégradation de l'EG et persistance des troubles oculaires	IRM et ponction de LCS refusés, décision euthanasie		pronostic réservé, euthanasie après 2 hospitalisation	
AUTOPSIE	lésions abdominales	Conclusion compte-rendu						oui, lésion rénale granulomateuse infiltrante, lésion hépatique d'aspect granuleux		oui, granulomes rénaux
	lésions des organes lymphoïdes							non		non
	autres							non, aspect des méninges normal		oui, granulomes péricardiques
								compatible avec PIF		compatible avec PIF
type(s) de signe(s) clinique(s) précédant la mort de l'animal				abatement marqué		abatement marqué, troubles oculaires	neurologique		NR	
délai mort codé				4		4	2		2	

CRITÈRES :		CAS N° :	19	20	20	21	22	23	24	24
		CHAT N° : 	284	285	285bis	286	291	292	295	295bis
		N° dossier	A12-16366	A12-16649		A13-69	A12-15474	A13-1951	A13-2082	
		date consultation	19/12/2012	30/12/2012	07/01/2013	03/01/2013	04/01/2012	13/02/2012	17/07/2013	31/03/2013
ÉPIDÉMIOLOGIE		Forme de la PIF	forme humide avec ascite	forme mixte		forme humide avec ascite	forme humide avec ascite	forme humide avec ascite	forme humide avec ascite	
		race	européen	européen		persan	européen	scottish fold	européen	
		sexe	mâle	M entier		M entier	F	MC	M entier	
		âge	3 ans et 10 mois	1 an et 5 mois	*	9 mois	6 mois	6 mois	1 an et 3 mois	*
		date de naissance	15/02/2009	01/08/2011		04/04/2012	05/08/2011	13/08/2011	01/05/2012	
		mode de vie	voyage en Espagne (le dernier en nov 2012) et contact avec chats errants, en France : extérieur (campagné), contact avec chats	intérieur strict, avec 2 autres chats et 1 chien		NR	NR	NR	extérieur (campagne), chat de ferme, contact avec congénères	
		vaccination	oui	non		oui, à jour valences NR	NR	NR	NR	
		statut FeLV/FIV	inconnu	négatif		inconnu	inconnu	inconnu	positif FIV négatif FeLV	
		affection concomitante	non	non		NR	oui, sanguine: AHMI diagnostiquée il y a 2m	non	oui, respiratoire: coryza et distension abdominale depuis adoption	
		traitement en cours	oui, Tolféline et Demipred	non		non	oui, Dermipred Plavix Atopia et Imurel	oui, Metacam Clamoxyl et Megasolone	oui Prescription céfalexine pbt 16j, prednisolone pbt 20j, furosemide pbt 13j	
CLINIQUE		séjour en collectivité féline ⁽¹⁾	NR	NR		NR	NR	NR	oui	
		épisode de stress récent ⁽²⁾	oui, changement environnement voyage	oui, autres: décès il y a 2 mois autre chat âgé de 2 ans après avoir présenté les mêmes symptômes		NR	oui, changement environnement lors hospitalisation	oui, chirurgie: parage de plaie le même mois	oui, autres	
		Motif de consultation	abattement marqué, dysorexie, distension abdominale	abattement, 5 digestifs, PUPD	abattement marqué, dysorexie, hyperthermie ne répondant pas aux ATBQ	second avis sur diagnostic PIF suite à distension abdo et dysorexie	distension abdominale	abattement, dysorexie, hyperthermie	2 épisodes d'hypovigilance avec décubitus latéral et membres spasmodiques, possibilité trt PIF	
		Durée d'évolution des signes cliniques	abattement : depuis 1 mois, apparition en Espagne, dysorexie : 3s, distension abdo: 4j	3j	2j	5j	NR	abattement: 15j dysorexie: 3j	12h	2j
		Examens complémentaires réalisés ou antécédents médico-chirurgicaux notables	oui il y a 4j chez véto traitant, abdominocentèse: liquide jaune associé à présence d'une hyperthermie	non		oui il y a 3j Rx abdo: ép abdominal panacémèse : liquide jaune visqueux	non	oui il y a 1j Rx : ép abdo NFS : hyperglobulinémie, leucocytose neutrophilique	oui il y a 10j: distension abdominale + marquée avec constipation NFS-bloch: RAS, séro corona: positif, Rx-écho abdo: ép abdo massif sans autre anomalie, L ponctionné: eau de roche.	oui PIF humide, essai plan thérapeutique: interféron oméga, corticothérapie par voie orale et intra-péritonéale
		Signes généraux	abattement	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui
		amaigrissement	non	non	non	oui	non	non	non	oui, cachexie
		modification de l'appétit	oui, dysorexie	oui, dysorexie	oui, dysorexie	oui, dysorexie	non	oui, dysorexie	non	oui, anorexie
		déshydratation	non	non	non	oui	non	non	non	oui
		hyperthermie ⁽³⁾	non	oui, T°C rectale=39,5°C	oui, T°C rectale=39,7°C	non	oui, T°C rectale=39,1°C	non	oui, T°C rectale=40,1°C	non
		autres	non	non	non	non	non	non	non	non
		abdominal	oui	non	oui	oui	oui	non	oui	oui
		pleural	non	non	oui discret	non	non	non	non	non
		pericardique	non	non	non	non	non	non	non	non
		ictère	oui, sub-ictère	non	non	non	non	non	non	oui, flamboyant
		Signes digestifs	non	non	non	non	non	non	non	oui, NL popités
		lymphadénopathie	distension abdo, palpation tendue	tendue et inconfortable	tendue et douloureuse	non	distension abdominale	souple mais douloureuse, légère distension abdominale	tendue, signe du flot positif	tendue, signe du flot positif
		anomalie à la palpation abdominale								

CRITÈRES : 	CHAT N° : 	284	285	285bis	286	291	292	295	295bis
ANALYSE DU LIQUIDE D'ÉPANCHEMENT	aspect macroscopique densité test de Rivalta taux de glucose g/L analyse bactériologique autres	jaune		séro-hémorragique	jaune clair, limpide	jaune transparent, visqueux	NR	jaune, trouble	
		1,032		1,028	1,346	NE	NE	1,356	
		NE		NE	NE	NE	NE	NE	
		NE		0,97	NE	NE	NE	NE	
		NE		aéro-anaérobie: négative après 72h	NE	NE	NE	négatif	
				lact 5,53, électrophorèse: alpha1=1,23 alpha2=17,23 beta1=5,43 beta2=6,50				AGP=1 660ug/mL immunofluorescence sur ascite positif avec titre anticorpal >1 280	
		70	71	70	71		77	93	
		44		54	56 sur ascite	42 sur ascite		80	
		20,18	26	18	19,91		16,44	32,2	
		14,82		13,99	21,87		30,69	26	
CONCENTRATION PROTÉIQUE ET FRACTIONS PROTÉIQUES	TP (en g/L) albumine (en g/L) X-globuline (en g/L) ratio albumine/globulines								
ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES	tracé globuline alpha g/L globuline alpha 1 g/L globuline alpha 2 g/L globuline beta g/L globuline beta1 g/L globuline beta2 g/L globuline gamma g/L	pic en alpha-2, dôme en X-glob		pic en alpha-2 et beta-1	pic en alpha-2, dôme en X-glob		pic en alpha-2, dôme en X-glob	dôme en X-glob	
		16,5		20,96	17,52		16,7	13,3	
		2,83		3,26	4,32		4,09	3,2	
		13,67		17,7	13,2		12,61	10,1	
		18,5		17,1	11,69		13,17	14,7	
		12,55		12,1	2,68		7,05	8,5	
		5,95		5	9,01		6,12	6,2	
		14,82		13,96	21,87		30,69	32,3	
CYTOLOGIE (cellularité, nature des cellules)	épanchement humeur aqueuse cytoponction LCS			sur ascite: inflammation mixte type pyogranulomateuse avec fond riche en protéines. GR=30 000/mm3 Leu=19 920/mm3. compatible avec PIF	sur ascite: inflammation neutrophilique. Leu=2 280/mm3, en faveur PIF			sur ascite: GR=4 110 Leu=10 000, GN avec noyaux oedémateux macrophages actifs -> péritonite à prédominance neutrophilique riche en protéines, en faveur PIF	
ÉCHOGRAPHIE	épanchement abdominal épanchement pleural adénomégalie mésentérique autre adénomégalie néphromégalie changement structure rénale épanchement (rétro)-péritonéal granulome digestif changements foie, vésicule biliaire autres		non	non	OUI, échogène volumineux	oui	oui		
			non	oui, discret	non	oui			
			non	non	non	non			
			oui, NL colique	oui, NL colique	non	non			
			non	non	non	OUI, limite supérieure			
			non	non	non	OUI, cortex hyperéchogène, perte distinction cortico-médullaire			
			non	oui	non	OUI, anéchogène			
			non	non	non	non			
			non	non	non	OUI, hépatite			
			oui, typhlo-colite marquée avec perte focale de la structure en couches Rx thorax: lymphadénopathie sternale	OUI, disparition des signes d'inflammation caecale, péritonite diffuse	OUI, mésentère hyperéchogène en suspension dans ascite, discrète entérite, splénomégalie	OUI, stéatite très marquée, signes d'inflammation des organes abdo: pancréas, côlon et vessie			

CRITÈRES : 	CHAT N° : 										
		284	285	285bis	286	291	292	295	295bis		
SÉROLOGIE	qualitative : positif / négatif sérum plasma épanchement LCS sérum épanchement LCS	positive	positif		positif	positif	positif	positif			
		625	625		3 125	25	3 125	625			
RT - PCR QUALITATIVE	autres agents infectieux sang	négatif	snap-test Parvo: négatif négatif				positif faible	positif			
	épanchement	positif fortement sur ascite		positif fortement sur ascite	positif fortement sur ascite	positif fortement sur ascite	positif sur ascite	positif fortement sur ascite			
	féces	négatif	positif fortement	positif	positif fortement		positif	positif			
	LCS										
	humour aqueuse										
	vitré										
	cytoponction										
	biopsie										
	organes en <i>post mortem</i>										
	urine										
CO PROSCOPE QUANTITATIVE HOSPITALISATION	recherche autre agent infectieux										
		non	oui, pdt 5j	oui, pdt 6 jours	non	oui, pdt 3j	non	oui, pdt 5j	oui, pdt 2j		
TRAITEMENT	paracentèse		non	non	oui	oui		oui	oui		
	corticoïde		non	non	oui, prednisolone	oui, prednisolone		oui, prednisolone PO	oui, prednisolone PO		
	immunomodulateur		non	non	oui, interféron omega	oui, didosopirine et azathioprine		oui, interféron oméga à 0.1mg/kg	oui, interféron oméga à 0.1mg/kg		
	perfusion intraveineuse		oui	oui	non	oui		oui	oui		
	traitement symptomatique		oui, Smecta et fenbendazole	non	non	oui, Ulcac et Azantac		oui, Azantac Ulcar et Inexlum	oui, Azantac Ulcar et Inexlum		
	alimentation assistée		non	oui	non	non		non	non		
	antibiothérapie		oui, amoxicilline et ac clavulanique	non	non	non		oui, céfalexine	oui, céfalexine		
HISTOLOGIE	traitement ophtalmique		non	non	non	non		non	non		
	biopsie										
	organes en <i>post mortem</i>										

CRITÈRES : ➡	CHAT N° : ➡	284	285	285bis	286	291	292	295	295bis
ÉVOLUTION CLINIQUE		sortie sous prednisolone PO et furosemide. euthanasie 1mois après sortie justifiée par l'absence de réponse au trt.	animal alerte mais hyperthermie et dysorexie persistantes, passage de selles moulées. Sortie sous ATBQ	hyperthermie chronique, abdomen toujours tendu et douloureux. Apparition signes respiratoires au cours hospitalisation avec discordance transitoire. Sortie sous prednisolone, trt interféron proposé mais refusé. Mort	mort +13j après Jconsult	euthanasie 1an après	Mort	à sortie : diminution dyspnée et distension abdo, hyperthermie persistante. protocole thérapeutique : interféron oméga sid pdt 8j, prednisolone PO et dexaméthasone 0.1mg/kg sid en intra-péritonéal pdt 8j. évolution clinique : animal en BECG, hyperthermie persistante, diminution progressive du périmètre abdominal	euthanasie
AUTOPSIE	lésions abdominales lésions des organes lymphoïdes autres Conclusion compte-rendu								
type(s) de signe(s) clinique(s) précédant la mort de l'animal		absence de réponse à corticothérapie		respiratoire	NR	abattement	NR		respiratoire
délai mort codé		3		NR	3	5	NR		5

CRITÈRES :		CAS N° :	25	26	27	28	29	30	31	32
		CHAT N° : 	297	304	305	314	322	324	331	332
		N° dossier	A13 2407	A13 5554	A13 5821	A13 8927	A08 10590	A10 6373	A13-13391	333
		date consultation	23/02/2013	04/05/2013	07/05/2013	15/07/2013	10/10/2013	14/10/2013	13/11/2013	27/11/2013
		Forme de la PIF	forme sèche avec atteinte nerveuse	forme sèche avec atteintes nerveuse et oculaire	forme humide avec ascite	forme humide avec ascite	forme mixte	forme humide avec ascite	forme sèche avec atteinte oculaire	forme sèche
ÉPIDÉMIOLOGIE	race		européen	européen	européen	européen	européen	européen	ragdoll	européen
	sexe		F entière	FS	FS	MC	FS	FS	MC	MC
	âge		8 mois	5 ans	6 ans et 1 mois	8 mois	5 ans et 3 mois	15 ans et 10 mois	10 mois	2 ans et 3 mois
	date de naissance		01/07/2012	13/05/2008	01/04/2007	01/11/2012	01/07/2008	01/01/1998	09/01/2013	22/08/2011
	mode de vie		intérieur, pas contact avec congénères	intérieur, pas contact avec congénères	accès à l'extérieur, vie avec 4 autres congénères	NR	accès à l'extérieur, congénère chat de la même portée	NR	accès à l'extérieur contrôlé (jardin), pas contact avec congénères	intérieur, pas d'autres chats dans le foyer
ÉPIDÉMIOLOGIE	vaccination		non	non depuis 3ans	oui, programme et valences NR	NR	oui, à jour, valences: typhus coryza leucose	NR	oui, à jour	oui, à jour
	statut FeLV/FIV		négatif	négatif	inconnu	inconnu	inconnu	négatif	négatif	négatif
	affection concomitante	oui/non	non	non	non	oui, respiratoire: coryza depuis 2m	non	oui, digestif: triade diagnostiquée il y a 6m avec suspicion de pancréatite	non	oui, cutanée: pulicose
	traitement en cours	oui/non	non début du mois Doxycy et Metacam suite à abatement et hyperthermie	non	non	non	oui, Dermipred et Thioris suite à hyperthermie	oui, antibiothérapie large et prédisolone	non	oui, Canidax et Smecta
	séjour en collectivité féline ⁽¹⁾	oui/non	oui, association de protection animale	NR	NR	oui, SPA	NR	NR	NR	NR
ÉPIDÉMIOLOGIE	épisode de stress récent ⁽²⁾	oui/non	oui, adoption il y a 2m	NR	NR			oui, changement environnement lors hospitalisation suite à abatement, déshydratation et hyperthermie	oui, adoption	NR
	Motif de consultation		abatement, dysorexie	abatement marqué, troubles neurologiques	exploration d'une suspicion de PIF suite à abatement, anorexie et dilatation abdominale	abatement, dysorexie, constipation, distension abdominale	abatement, dysorexie, hyperthermie fluctuante	abatement, dysorexie, difficulté de préhension des aliments, ictère	amaigrissement chronique avec dysorexie, modification couleur iris oeil D	second avis sur abatement, dysorexie, amaigrissement
	Durée d'évolution des signes cliniques		3 j	2 j	48h	3 j	2m sauf abatement: 1s	3j sauf ictère: 6m	2m, S ophtalmologiques: 24h	1m
	Examens complémentaires réalisés ou antécédents médico-chirurgicaux notables		non	oui il y a 2m: hyperglobulinémie	oui il y a 2j: ictère, ép abdominal de couleur jaune avec fort taux protéique, hyperprotinémie sanguine, discrète leucocytose neutrophilique, lymphopénie	non	non	non	non	oui il y a 4m: épisode de diarrhée avec amélioration clinique sous trt sympto (Smecta) il y a 1m: dégradation EG, hyperthermie, présence de sang dans les selles aggravation malgré Canidax et Smecta Tolfédine et alimentation négligère, hyperglobulinémie à électrophorèse
CLINIQUE	abatement		oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui
	amaigrissement		non	oui	non	oui	oui	oui	oui, perte de 500g en 2m	oui
	modification de l'appétit		oui, dysorexie	oui, dysorexie	oui, anorexie	oui, dysorexie	oui, dysorexie	oui, dysorexie	oui, dysorexie	oui, dysorexie
	déshydratation		non	oui	oui	oui	oui	oui	non	oui
	hyperthermie ⁽³⁾		oui, TC rectale=40,7°C	oui, TC rectale=39,2°C	non	non	non	non	oui, TC rectale=39,3°C	oui, fluctuante
	autres		non	non	non	non	non	non	non	non
	abdominal		non	non	oui	oui	non	non	non	non
	pleural		non	non	non	non	non	non	non	non
	pericardique		non	non	non	non	non	non	non	non
	ictère		non	oui, sub-ictère	oui, franc	oui	non	oui	non	oui, sub-ictère
CLINIQUE	lymphadénopathie		non	non	non	non	non	non	oui, NL poplitées	oui, NL poplité D et mésentérique
	anomalie à la palpation abdominale		non	souple mais non fortiable, néphronégale	distension avec signe du flot positif, palpation tendue et douloureuse	signe du flot positif	tendue, néphromégalie bilatérale	non	oui, masses intestinales = NL mésentérique ?	non

CRITÈRES : 	CHAT N° : 	297	304	305	314	322	324	331	333
ANALYSE DU LIQUIDE D'ÉPANCHEMENT	aspect macroscopique			jaune citrin	jaune citrin visqueux	NR	jaune trouble floconneux		
	densité			1,047		NE	1,346		
	test de Rivalta			NE	NE	NE	NE		
	taux de glucose g/L			1,26	NE	NE	NE		
	analyse bactériologique				NE	NE	NE		
	autres								
CONCENTRATION PROTÉIQUE ET FRACTIONS PROTÉIQUES	TP (en g/L)	72	113	94	105	88	70	69	127
	albumine (en g/L)			60	78		56 sur ascite		
	albumine (en g/L)	28	21	22		25		17	18
	X-globuline (en g/L)			71		26,53			
	ratio albumine/globulines	0,6	0,23	0,3		0,41		0,3	0,17
	autres								
ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES	tracé					pic en alpha-2, dôme en X-glob			
	globuline alpha g/L					19,4			
	globuline alpha 1 g/L					3,43			
	globuline alpha 2 g/L					15,57			
	globuline beta g/L					16,81			
	globuline beta1 g/L					10,85			
CYTOLOGIE (cellularité, nature des cellules)	globuline beta2 g/L					5,96			
	globuline gamma g/L					26,53			
	autres								
	épanchement			sur ascite: paucicellulaire, quelques neutrophiles et macrophages avec trame protéique importante			sur ascite: transsudat modifié riche en protéines, compatible avec PLE (GN hypersegmentés, macrophages spumeux et cellules mésothéliales actives). Leur=2 500/mm3		
	humeur aqueuse								
	cytoponction					foie: leucostase neutrophilique, activité érythrocytaire, stéatose, en faveur PLE, pas d'élément significatif	masse hépatique: nodule d'hyperplasie ou adénome hépatocellulaire	foie: hémosidrose	
ÉCHOGRAPHIE	LCS								
	épanchement abdominal	non	non	oui		non	oui	non	non
	épanchement pleural	non	non	non		oui	non	non	non
	adénomégalie mésentérique	non	non	non		non	non	non, trapus et épaissis	non
	autre adénomégalie	non	non	non		non	non	oui, NL gastrique et hépatique	non
	néphromégalie	non	oui	non		oui, bilatéral D 4,5cm G 4,9cm	non	non	oui, bilatéral
	changement structure rénale	non	oui, perte distinction cortico-médullaire, ép péri-rénal	non		oui, liérés hypochogènes sous-capsulaire, perte de distinction cortico-médullaire	non	oui, perte distinction cortico-médullaire	oui, cortex hyperéchogène, médulla piquetée, en G: probable lésion progammulomateuse
	épanchement (rétro)-péritonéal	non	non	non		oui, ép rétro-péritonéal	oui	oui	non
	granulome digestif	non	non	non		oui, hépatomégalie, suspicion cholangite	non	non	non
	changements foie, vésicule biliaire	non	non	oui, hépatomégalie		oui, mas se hépatique isoéchogène hétérogène à extrémité lobe latéral G		oui, hépatomégalie avec foie hypochogène et homogène	oui, probable cholangiohépatite
	autres	oui, splénomégalie modérée	non	oui, stéatose		non	oui, épaississement modéré paroi iléale avec muqueuse hyperéchogène, tride feline	oui, atenteite féjuro iléale avec épaississement focal de la musculuse et atténuation de l'aspect en coudes	non

CRITÈRES : 		CHAT N° : 	297	304	305	314	322	324	331	333
			positif	positif	positif		positif	positif	positif	positif
SÉROLOGIE		sérum plasma épanchement LCS sérum épanchement LCS								
			125	16 000	3 125		625	125	3 125	625
RT - PCR QUALITATIVE	autres agents infectieux sang épanchement fèces LCS humeur aqueuse vitré cytoponction biopsie organes en <i>post mortem</i> urine recherche autre agent infectieux	autres agents infectieux sang épanchement fèces LCS humeur aqueuse vitré cytoponction biopsie organes en <i>post mortem</i> urine recherche autre agent infectieux	positif faible	positif faible	positif faible	positif fortement sur ascite	positif faible	positif négatif	positif	positif
CO PROSCOPE QUANTITATIVE HOSPITALISATION										
			oui, pdt 5j	oui, pdt 3j	oui, pdt 4j	oui, pdt 2j	oui, pdt 8j	oui, pdt 5j	oui, pdt 2j	oui, pdt 1j
			non	non	oui, ponction de 120mL	oui, 300mL	non	non	non	non
			non	oui, prednisolone	oui, dexaméthasone en intra-péritonéal	oui, prednisolone PO et dexaméthasone en intra-péritonéal	oui, prednisolone	oui, prednisolone	non	non
			non	non	non	non	non	non	non	non
			oui	oui	non	oui	oui	oui	oui	oui
			non	non	oui, Prilactone et Dimazon	oui, Uicar et Azantac	oui, Uicar et Azantac	oui, Zentonil et Ursolvan	oui	non
			non	oui	non	non	non	non	non	non
			non	oui, amoxicilline	non	non	oui, céfalexine	oui, métronidazole et amoxicac clavulanique	non	non
			non	non	non	non	non	non	oui	non
HISTOLOGIE	biopsie organes en <i>post mortem</i>									

CRITÈRES :	CHAT N° :	297	304	305	314	322	324	331	333	
➡										
ÉVOLUTION CLINIQUE		euthanasie 2s après sortie d'hospitalisation	anorexie et apathie marquée : euthanasie	mort au cours de l'hospitalisation suite à l'apparition aiguë de signes neurologiques (crise convulsive)	mort 48h suivant (consultation (hypothermie marquée)	dégradation de l'état général avec apparition d'une diarrhée, sortie sous prednisolone et céfélexine et trt sympto (Ulcac Zticac Smetac). Euthanasie 2 mois après (consultation car animal cachectique.	légère amélioration clinique (reprise de l'appétit), sortie sous prednisolone suivi +1m: mort précédée d'une anorexie sur une durée de 12j et d'un amaigrissement marqué avec plusieurs épisodes de vomissements et diarrhée	absence d'amélioration clinique, sortie sous trt ophtalmico. Mort 3jours après sortie avec anorexie totale et difficultés respiratoires.	euthanasie sur demande des propriétaires	
AUTOPSIE	lésions abdominales lésions des organes lymphoïdes autres Conclusion compte-rendu									
type(s) de signe(s) clinique(s) précédant la mort de l'animal		NR	anorexie et abattement marqué	neurologique	état de choc	cachexie	anorexie, troubles digestifs	anorexie totale, troubles respiratoires	anorexie et abattement marqué	
délai mort codé		2	2	2	2	4	3	2	1	

CRITÈRES : 		CAS N° : CHAT N° : 	32	33	34	34	34	35	35	36
		N° dossier	333bis	334	A13_14356	334bis	338	A13_14958	339bis	342
		date consultation	post mortem	01/12/2013	forme humide avec ascite	post mortem	15/12/2013	14/12/2013	post mortem	21/12/2013
Forme de la PIF										
ÉPIDÉMIOLOGIE	race			européen	forme mixte	européen	forme mixte	européen	forme humide avec ascite	européen
	sexe			FS		MC		FS		M entier
	âge		*	5 ans et 6 mois		9 mois		3 mois	*	4 mois
	date de naissance			01/06/2008		01/04/2013		26/08/2013		15/08/2013
	mode de vie			accès à ext (jardin), vit avec autres congénères: chat chien			intérieur (appartement), pas contact avec congénères		pas contact avec congénères	NR
	vaccination			non			oui, à jour RCPL		oui, TC PV et rappel	oui, coryza typhus primo-vaccination
	statut FeLV/FIV			incomu		négatif	négatif		négatif	incomu
	affection concomitante	oui/non		non			non		non	non
	traitement en cours	oui/non		non			non		non	non
	séjour en collectivité féline ⁽¹⁾	oui/non		NR			oui		oui, association de protection animale	oui, animalerie
CLINIQUE	épisode de stress récent ⁽²⁾	oui/non		NR			oui, adoption		oui, adoption il y a 1m	oui, adoption
	Motif de consultation			amaigrissement, dysorexie, ventre gonflé et dur			amaigrissement, anorexie, décubitus latéral avec faiblesse des postérieurs et gémissements		abattement, dysorexie marquée	abattement, dysorexie, polyprée
	Durée d'évolution des signes cliniques			amaigrissement: 2s dysorexie: 3j troubles abdo: 24h			amaigrissement et dysorexie: 4j	15		2j sauf polyprée: quelques heures
	Examens complémentaires réalisés ou antécédents médico-chirurgicaux notables			oui gastro-entérite il y a 1,5m			oui épisodes de rhinite traités par ATBQ, Fradexam			oui il y a 1m: 2 épisodes de coryza traités avec Doxycel puis Maribocyl avec rémission clinique complète
	Signes généraux	abattement		oui			oui		oui	oui
		amaigrissement		oui			oui		oui	non
		modification de l'appétit		oui dysorexie			oui anorexie		oui dysorexie	oui dysorexie
		déshydratation		non			oui		oui	non
		hyperthermie ⁽³⁾		non			non		non	oui T°C rectale=39,3°C
	Épanchement	autres		non			non		non	non
		abdominal		non			oui		oui	non
		pleural		non			non		non	non
		pericardique		non			non		non	non
		ictère		non			non		oui: sub-ictère	non
	Signes digestifs	lymphadénopathie		non			non		non	non
		anomalie à la palpation abdominale		tendue sans douleur, masse crâniale dépressible en avant du foie			abdomen volumineux, sensation liquidienne		souple douloureuse, signe du flot positif	non

CRITÈRES :	CHAT N° :	333bis	334	334bis	338	338bis	339	339bis	342
	autres		non		non		non		non
	Uvête antérieure		non		non		non		non
	effet Tyndall positif								
	précipités kératiques								
	rubéose irienne								
	hypopion ou fibrine dans chambre antérieure								
	Uvête postérieure		non		non		non		non
	manchons								
	périvasculaires								
	œdème rétinien								
	décollement rétinien								
	hémorragie fond d'œil								
	papillite								
	lésions pigmentées dans zone du tapis								
			non		OUI parésie des postérieurs		non		non
	Signes nerveux		non		non		non		non
	nystagmus		non		non		non		non
	convulsions		non		non		non		non
	anomalie réactions posturales		non		non		non		non
	anomalie réflexes médullaires		non		non		non		non
	anomalie des nerfs crâniens		non		OUI clignement à la menace absent		non		non
	autres		non		OUI ophistotonos		non		non
	Autres signes		non				OUI respiratoire: dyspnée expiratoire, légère discordance		OUI respiratoire: légère discordance avec bruits respi légèrement augmentés
			OUI Ht=21,5 Hb=6,9 GR=4,48 Ret=15,2				OUI Ht=24		OUI Ht=17,9 Hb=5,8 GR=4,17 Ret=14 200
	Hémogramme		non						OUI Lym=130
	anémie Ht en %, Hb en g/100ml, Gr en M/mm ³ Ret /mm ³		non						non Leuc=12 990
	lymphopénie /mm ³		non						OUI GN=12 210
	leucocytose /mm ³		non						non Mono=550
	neutrophilie /mm ³		non						OUI Plq=73 000
	monocytose /mm ³		non						
	thrombopénie /mm ³		non						
	Frottis sanguin		NE						GR: anisocytose, acanthocytes GB: GN hyposégmentés et toxiques Plq: anisocytose, amas
	ANALYSES SANGUINES								
	aspect								
	macroscopique du sérum								
	Biochimie								
	hyperbilirubinémie en mg/L								
	autres si anomalie Bp en g/L urée en g/L créat en mg/L ALP et GPT en U/L		PAL=12				PAL=126		
	ANALYSE URINAIRE								

CRITÈRES : 	CHAT N° : 	333bis	334	334bis	338	338bis	339	339bis	342
ANALYSE DU LIQUIDE D'ÉPANCHEMENT	aspect macroscopique		urinoïde: jaune pâle limpide		jaune citrin		jaune citrin filant		jaune visqueux
	densité		NE		NE		NE		1,344
	test de Rivalta		NE		NE		NE		NE
	taux de glucose g/L		NE		NE		NE		NE
	analyse bactériologique		NE		NE		NE		NE
	autres		urée=0,56						
CONCENTRATION PROTÉIQUE ET FRACTIONS PROTÉIQUES	TP (en g/L)	sang	72		70		73		54
	albumine (en g/L)	épanchement LCS							45 sur ép pleural
		sang	19						22
	X-globuline (en g/L)	épanchement sang							
		épanchement sang							
	ratio albumine/globulines	épanchement sang	0,36						0,7
ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES	tracé	épanchement							
	globuline alpha g/L								
	globuline alpha 1 g/L								
	globuline alpha 2 g/L								
	globuline beta g/L								
	globuline beta1 g/L								
CYTOLOGIE (cellularité, nature des cellules)									
	épanchement								sur ép pleural: exsudat neutrophilique non supprimé, compatible avec PIF. Leu=10 220/mm3
	humeur aqueuse								
	cytoponction								
ÉCHOGRAPHIE	LCS								
	épanchement abdominal		OUI, en grande quantité		oui				non
	épanchement pleural				oui				oui
	adénomégalie mésentérique								
	autre adénomégalie								
	néphromégalie								
	changement structure rénale								
	épanchement (rétro)-péritonéal								
	granulome digestif								
	changements foie, vésicule biliaire								
	autres								Rx: opacification alvéolaire caudo dorsale

[illegible]

CRITÈRES :	CHAT N° :	333bis	334	334bis	338	338bis	339	339bis	342
			+7J après consultation: euthanasie suite à dégradation EG avec distension ado marquée, dyspnée restrictive		euthanasie 3 jours après consultation		euthanasie 1J après sortie suite à décubitus latéral et ophistotonos		euthanasie car ép pleural plus volumineux avec tirage costal et hyperthermie persistante
AUTOPSIE	lésions abdominales lésions des organes lymphoïdes autres Conclusion compte-rendu	OUI, néphrite pyogranulomateuse angiocentrique unilatérale G, polyadénomégale partiellement modifiée à la coupe par nodules blancs (NL iliaque inguinal tête du pancréas), adénomégale discrète du NL poplite D oedémateux		OUI, épanchement jaune visqueux volumineux (500mL), péritonite pyogranulomateuse généralisée		OUI, ép abdo jaune citrin et visqueux de 550mL, péritonite essudative diffuse sévère, subcitrée, lymphadénite mésentérique pyogranulomateuse modérée, hépatite et néphrite pyogranulomateuse unilat D			
		OUI, discrète splénomégale diffuse		non		non			
		non		OUI, cachexie extrême		OUI, cachexie, polysérosite pyogranulomateuse			
		compatible avec PIF		fortement compatible avec PIF		fortement compatible avec PIF			
type(s) de signe(s) clinique(s) précédant la mort de l'animal			trouble respiratoires, distension abdo		neurologique		neurologique		respiratoire, hyperthermie persistante
délai mort codé			2		2		1		2

CRITÈRES :		37	37	38	39	40	40
	CAS N° :	357	357bis	358	374	388	40
	CHAT N° :	A14_1780	A14-2512	A14-3591	A14-5721	388	388
	N° dossier	09/02/2014	25/02/2014	19/03/2014	06/05/2014		
	date consultation						post mortem
	Forme de la PIF						
ÉPIDÉMIOLOGIE	race	européen		british shorthair	persan chinchilla	européen	
	sexe	MC		F entière	MC	FS	
	âge	8 ans 1 mois	*	1 an et 7 mois	10 mois	3 ans et 4 mois	
	date de naissance	01/01/2006		02/08/2012	25/05/2013	01/01/2011	
	mode de vie	intérieur (appartement), contact avec 10 autres chats		NR	NR	NR	
	vaccination	non		NR	NR	oui, à jour, valences non renseignées	
	statut FeLV/FIV	positif FIV/négatif FeLV		négatif	inconnu	inconnu	
	affection concomitante	non		non	oui, autres: retard de croissance et mauvais état général	non	
	traitement en cours	non		non	non	non	
	séjour en collectivité féline ⁽¹⁾	oui		oui	oui	NR	
CLINIQUE	épisode de stress récent ⁽²⁾	NR		oui, adoption	oui, adoption	oui, injection SC Cerenia chez véto traitant	
	Motif de consultation	amaigrissement, prostration, faiblesse du train arrière		abattement, anorexie, vomissements, ép abdominal et thoracique	second avis sur diarrhée chronique	anorexie, toux et difficulté respiratoire	
	Durée d'évolution des signes cliniques	7j		NR	2m	2) hormis difficulté respi: quelques heures	
	Examens complémentaires réalisés ou antécédents médico-chirurgicaux notables	non		oui PCR coronavirus sur ép abdo (scanelis) : positif 9,07 10^3 copies	oui récidue diarrhée à arrêt trt sympto	non	
	Signes généraux	oui		oui	oui	oui	
		oui		non	oui retard de croissance	non	
		non		oui anorexie	non	oui dysorexie	
		oui		non	oui	non	
		non		non	oui T°C rectale=39,8°C	non T°C rectale=38,6°C	
	Épanchement	non		non	non	non	
		oui		oui	oui	non	
		non		oui	non	non	
	Signes digestifs	non		non	non	non	
		non		non	non	non	
		non		non	non	non	
	distension, signe du flot, postif	distension, signe du flot, postif		non	distension abdominale, effet de masse en regard du colon, palpation souple et inconfortable	oui, inconfortable	

CRITÈRES :	CHAT N° :	357	357bis	358	374	388	388
	autres	non		non	non	non	388
	Uvêite antérieure	non		non	non	non	
	effet Tyndall positif						
	précipités kératiques						
	rubéose irienne						
	hypopion ou fibrine dans chambre antérieure						
	Signes ophtalmologiques						
	Uvêite postérieure	non		non	non	non	
	manchons						
	périvasculaires						
	œdème rétinien						
	décollement rétinien						
	hémorragie fond d'œil						
	papillite						
	lésions pigmentées dans zone du tapis						
	ataxie	non		non	non	non	
	nystagmus	non		non	non	non	
	convulsions	non		non	non	non	
	anomalie réactions posturales	non		non	non	non	
	anomalie réflexes médullaires	non		non	non	non	
	anomalie des nerfs crâniens	non		non	non	non	
	autres	non		non	non	non	
	Autres signes	non		non	non	non	
	Hémogramme	non Ht=30%		OUI Ht<15% Hb=6	OUI digestsif: diarrhée	OUI respiratoire: toux grasse 3 à 4 fois/j, discordance, bruits respiratoires augmentés à auscultation	
	anémie Ht en % Hb en g/100mL Gr en M/mm ³ Rct /mm ³			OUI Ht=23% Hb=7,8			
	lymphopénie /mm ³			non	OUI Lym=644/ul		
	leucocytose /mm ³			non	OUI Leu=1076/L		
	neutrophilie /mm ³			non	OUI PNe=93%		
	monocytose /mm ³			non	non		
	thrombopénie /mm ³			OUI Pht=174.000	non		
	Frottis sanguin			NE	anémie arégénérative		
	aspect macroscopique du sérum						
	hyperbilirubinémie en mg/L						
	autres si anomalie glycémie/g/L urée en g/L créat en mg/L ALP et GPT en U/L	gly=2,71			PAL=35		
	anomalie	prot>3g/L					
	ANALYSES SANGUINES						
	ANALYSE URINAIRE						

CRITÈRES :	CHAT N° :	357	357bis	358	374	388	388
ANALYSE DU LIQUIDE D'ÉPANCHÈMENT	aspect macroscopique	jaune citrin visqueux		NR	séro-hémorragique		ep pleural séro-hémorragique
	densité	1,346		NE	1,036		1,025
	test de Rivalta	positif		NE	NE		NE
	taux de glucose g/L	1,68		NE	NE		NE
	analyse bactériologique	NE		NE	NE		NE
CONCENTRATION PROTÉIQUE ET FRACTIONS PROTÉIQUES	autres	créatinine=16					90mL récolté
	TP (en g/L)	76		77	75		79
	albumine (en g/L)	56					30
	X-globuline (en g/L)	24		24	15,6		24
	ratio albumine/globulines	0,46		0,5	35,6		
ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES	épanchement	0,7			0,28		0,43
	épanchement						
	épanchement				pic en alpha-2, dôme en X-glob		
	épanchement				11,4		
	épanchement				2,8		
CYTOLOGIE (cellularité, nature des cellules)	épanchement				8,6		
	épanchement				11,5		
	épanchement				5,8		
	épanchement				5,7		
	épanchement				35,6		
ÉCHOGRAPHIE	épanchement	sur ascite: exsudat neutrophilique compatible avec PIF. Leu=11 980/mm ³ nombreux PN et macrophages			sur ascite: exsudat supprimé. GR=580 000/mm3 GB=6 060/mm3		sur ép pleural: transudat modifié riche en protéines contenant des macrophages et des granulocytes neutrophiles non dégénérés, avec une activation marquée des cellules mésothéliales. Compatible avec PIF. GR=10 000/mm3 GB=2 750/mm3
	épanchement						
	épanchement				NL iléo-colique et JIC: non concluant		
	épanchement						
	épanchement						
ÉCHOGRAPHIE	épanchement abdominal	oui			oui		
	épanchement pleural	non			oui, minime		oui détecté à Rx
	épanchement mésentérique	non			non		
	épanchement adénomégale	non			oui, NL iléo-colique (1,6cm)		
	épanchement néphromégale	oui			non		
ÉCHOGRAPHIE	épanchement structure rénale	oui, cortex hyperéchogènes épaissis			non		
	épanchement (rétro)-péritonéal	oui			oui		
	épanchement digestif	non			non		
	épanchement foie, vésicule biliaire	oui, hépatomégale			oui, hépatomégale, cholekystite		
	autres	oui, splénomégale, épaississement local pariétal à la JIC			oui, épaissement de la JIC avec perte structure en couches, splénomégale		

CRITÈRES :	CHAT N° :	357	357bis	358	374	388	388
SÉROLOGIE	qualitative : positif / négatif	positif			positif		
	serum						
	plasma						
	épanchement LCS						
	quantitative : titre en Ac	625			625		
RT - PCR QUALITATIVE	serum						
	épanchement LCS						
	autres agents infectieux						
	sang	négatif		négatif		positif faible	
	épanchement	positif fortement sur ascite		positif sur ascite	positif sur ascite	positif faible sur ép pleural	
	féces	négatif			positif	positif faible	
	LCS						
	humour aqueuse						
	vitré						
	cytoponction				positif sur JIC et NL iléo-colique		
COPROSCOPIE QUANTITATIVE HOSPITALISATION	biopsie						
	organes en <i>post mortem</i>						
	urine						
	recherche autre agent infectieux						
TRAITEMENT	paracentèse	oui pdt 3j		non	oui, pdt 6j	non	oui, récolte de 90mL
	corticoïde	non			non	oui, prednisolone PO	
	immunomodulateur	non			non	non	
	perfusion intraveineuse	oui			oui	non	
	traitement symptomatique	non			oui, Smecta	non	
	alimentation assistée	non			non	non	
	antibiothérapie	non			oui, amoxicilline et ac clavulanique	non	
	traitement ophtalmique	non			non	non	
HISTOLOGIE	biopsie						
	organes en <i>post mortem</i>						

CRITÈRES : 		CHAT N° : 	357	357bis	358	374	388	388
ÉVOLUTION CLINIQUE			euthanasie		mort lors gestion en consultation	au cours hospitalisation: hyperthermie fluctuante et diarrhée persistante, bon appétit. Sortie sous atbq. Euthanasie à -48j sortie hospitalisation suite à difficultés respiratoires	3 jours après: tachypnée et discordance persistantes mais moins marquées, sifflements unilatéraux G à auscult pulmo, thoracocentèse avec récolte de 50mL. Poursuite corticothérapie. +5j après première consultation: euthanasie justifiée par récurrence diff respiratoires, thoracocentèse avec récolte 60mL.	
AUTOPSIE	lésions abdominales	lésions des organes lymphoïdes autres Conclusion compte-rendu		Oul. ép abdominal de 300mL jaunâtre visqueux associé à des flammèches de fibrine, péritonite oesudative et fibrineuse diffuse pariétale et viscérale (hépatique, splénique, intes tinal), entérite fibrineuse et granulomateuse diffuse				oui, masse blanchâtre dans rein, hypertrophie diffuse et sévère musculéuse intestin
				non				non
				Oul. ép thoracique séro- hémorragique				oui, ép thoracique séro-hémo, masses dans parenchyme pulmo
				compatible avec PIF				compatible avec PIF
type(s) de signe(s) clinique(s) précédant la mort de l'animal			NR		NR	respiratoire	respiratoire	
délai mort codé			2		1	3	2	

**DIAGNOSTIC DE LA PÉRITONITE INFECTIEUSE FÉLINE : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE
SUR 40 CAS À L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT ENTRE OCTOBRE 2008 ET MAI 2014
À PARTIR DE DONNÉES CLINIQUES, PARACLINIQUES ET VIROLOGIQUES**

Auteur : GUIDEZ Lise

Résumé : Ce travail débute par une synthèse bibliographique sur la PIF détaillant la biologie du Coronavirus félin, la physiopathogénie de la PIF et sa présentation clinique. La démarche diagnostique, l'approche thérapeutique et prophylactique de cette maladie sont aussi présentées. Puis il se poursuit par une étude rétrospective sur la PIF motivée par son importance croissante dans les maladies infectieuses félines et la difficulté à la diagnostiquer avec certitude du vivant de l'animal.

Les critères d'inclusion des cas dans notre étude ont regroupé une évolution clinique fatale dans l'année d'apparition des signes cliniques, au moins une RT-PCR positive sur un prélèvement autre que les fèces et l'exclusion d'autres affections du vivant de l'animal. Les objectifs de cette étude étaient d'identifier rétrospectivement les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la PIF et d'évaluer la valeur diagnostique des outils paracliniques et virologiques. Les données de 40 chats atteints de PIF et diagnostiqués au CHUVA entre 2008 et 2014 ont été analysées. Nous avons utilisé les fonctions statistiques intégrées dans le logiciel Excel. Seuls certains critères épidémiologiques ont fait l'objet de comparaison avec une population féline de référence.

Les analyses ont permis de mettre en évidence que les chats âgés de 2 ans ou moins (65 % des animaux), ceux ayant séjourné en collectivité féline (53 % des animaux) ou ayant subi un stress dans l'année d'apparition des signes cliniques (70 % des animaux) sont préférentiellement touchés, indépendamment de leurs statuts reproducteur et vaccinal. Les chats mâles ou de race british shorthair/scottish fold semblent être plus à risque de développer une PIF. Cette étude a confirmé que l'expression clinique de la PIF était polymorphe, non spécifique. Des résultats comparables à de précédentes études rétrospectives ont été trouvés concernant les anomalies biologiques. Notre étude a montré l'importance diagnostique de l'échographie (19 épanchements infra-cliniques détectés chez 22 chats), de l'examen cytologique et de la détection de l'ARN du Coronavirus félin sur les prélèvements suivants : épanchement (100 % des prélèvements), cytoponction ou biopsie d'organes (92 % des prélèvements), LCS (7 prélèvements sur 8) et humeur aqueuse (6 prélèvements sur 6) pour confirmer une suspicion épidémio-clinique de PIF.

Notre étude a permis d'actualiser les données épidémiologiques françaises concernant la PIF et de soumettre des éléments déterminants dans la perspective d'établir son diagnostic *ante mortem*. Même si aucune performance intrinsèque des outils diagnostiques n'a été formellement déterminée, nos analyses et résultats suggèrent que l'échographie, l'examen cytologique et la RT-PCR sur des prélèvements ciblés d'après la clinique ou une atteinte lésionnelle seraient à utiliser préférentiellement.

Mots clés : PÉRITONITE INFECTIEUSE FÉLINE / CORONAVIRUS / MALADIE INFECTIEUSE / ÉPIDÉMIOLOGIE / SYMPTÔME / DIAGNOSTIC / THÉRAPEUTIQUE / PROPHYLAXIE / ENVA / ÉTUDE RÉTROSPECTIVE / CARNIVORE / CHAT

Jury : Président : Pr.

Directeur : Mme Sophie LE PODER, Maître de conférences

Co-directeur : Mme Valérie FREICHE-LEGROS, Praticien hospitalier

Assesseur : Mme Sabine CHAHORY, Maître de conférences

**DIAGNOSIS OF FELINE INFECTIOUS PERITONITIS :
A RETROSPECTIVE STUDY OF 40 CASES AT THE NATIONAL VETERINARY SCHOOL OF ALFORT,
FROM OCTOBER 2008 TO MAY 2014,
BASED ON CLINICAL, LABORATORY AND VIROLOGICAL FINDINGS**

Author : GUIDEZ Lise

Summary : This work starts with a bibliographic review about Feline Infectious Peritonitis (FIP). This review provides information about the feline coronavirus biology, the pathophysiology of FIP and its clinical signs, the diagnosis and its management including treatment and prevention. Then this work is followed by a retrospective study motivated by the fact that FIP is one of the most researched infectious diseases of cats and the fact that a definitive *ante mortem* diagnosis of FIP is difficult.

Criteria for inclusion were a fatal evolution within one year after development of clinical signs combined with at least one positive RT-PCR result in sample other than feces and exclusion of other diseases in living cats. The objectives of this retrospective study were to identify risk factors and the clinical presentation of FIP and to assess the diagnostic value of laboratory tests and virological methods. Forty cats, that were examined for suspected FIP at Alfort's National Veterinary School from 2008 to 2014, met the inclusion criteria and were included in this study. All available data of the study population were examined. Statistical analysis was performed using Excel software. Only some epidemiological criteria were compared with a control population.

Cats aged less than two years (65 %), those who have lived in multicat environments (53 %) or experienced stress (70 %) within a year after development of clinical signs were the most affected, irrespective of their sexually and immune status. Male cats or certain pure breeds like british shorthair and scottish fold seemed to be more likely to develop FIP. This study has confirmed that clinical presentation of FIP was highly variable, not specific and fatal in most cases. Comparable results to previous retrospective studies have been found regarding to haematological and biochemical abnormalities. Our study has shown the diagnostic utility of ultrasonography (19 intracavitary effusions detected in 22 cats), cytological examination and detection of feline coronavirus RNA in the following samples : effusions (100 %), fine-needle aspirates or organ biopsies (92 %), cerebrospinal fluid (7/8) and aqueous humor (6/6) for confirming a suspicion for FIP based on epidemiological and clinical findings.

Our study has allowed to update the epidemiology of FIP in France and to submit the most consistent clinicopathologic findings on cats with FIP and the most useful diagnostic tools to diagnose FIP in living cats. Although none of diagnostic tests' performances has been determined, the results obtained in our study have suggested that ultrasonography, cytologic examination and RT-PCR in targeted samples depending on clinical signs or organ damage should be used to help strengthen *ante mortem* diagnosis.

Keywords : FELINE INFECTIOUS PERITONITIS / CORONAVIRUS / INFECTIOUS DISEASE / EPIDEMIOLOGY / CLINICAL SIGNS / DIAGNOSIS / TREATMENT / PREVENTION / THE NATIONAL VETERINARY SCHOOL OF ALFORT / RETROSPECTIVE STUDY / CARNIVORE / CAT

Jury : President : Pr.

Director : Mrs. Sophie LE PODER

Co-director : Mrs. Valérie FREICHE-LEGROS

Assessor : Mrs. Sabine CHAHORY