



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



## Péritonite infectieuse féline

## Feline infectious peritonitis

S. Le Poder

UMR INRA-AFSSA-ENVA 1161 de virologie, École nationale vétérinaire d'Alfort,  
7, avenue du Général-de-Gaulle, 94704 Maisons-Alfort, France

### MOTS CLÉS

Chat ;  
Péritonite infectieuse  
féline ;  
Coronavirus ;  
Pathogénie ;  
Diagnostic ;  
Prophylaxie

**Résumé** La péritonite infectieuse féline (PIF) est une maladie mortelle des félidés due à un coronavirus, qui touche surtout les jeunes animaux entre 6 mois et 2 ans. Cette maladie se traduit cliniquement par des symptômes divers dont le plus caractéristique est l'accumulation de liquide d'épanchement dans la cavité abdominale ou pleurale. Il existe en fait deux biotypes de coronavirus félin, l'un pathogène responsable de la PIF (FIPV) et l'autre non pathogène (FeCV), plus répandu dans la population féline. La forte homologie génétique entre les souches FeCV et FIPV suggère que les virus responsables de la PIF dérivent d'une mutation génétique des coronavirus non pathogènes FeCV. Cette parenté entre les deux biotypes pose un problème dans l'interprétation du diagnostic viral, car aucun test à l'heure actuelle ne permet de les distinguer. Cet article s'intéresse tout particulièrement aux aspects cliniques, diagnostiques, épidémiologiques et prophylactiques de la PIF.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

### KEYWORDS

Cat;  
Feline infectious  
peritonitis;  
Coronavirus;  
Pathogenicity;  
Diagnosis;  
Prophylaxis

**Abstract** Feline infectious peritonitis is a fatal disease of felidae due to a feline coronavirus, occurring mainly in kittens between 6 months and 2 years. This disease manifests clinically in varied symptoms, the most characteristic being the accumulation of fluid in the abdominal or pleural cavity. In fact, there are two feline coronavirus biotypes, which include respectively the virulent strains that cause feline infectious peritonitis (FIPV) and the avirulent strains (FeCV) more common in feline population. The high genetic similarity between FeCV and FIPV strains suggests that FIPVs arise by mutation from avirulent coronavirus FeCVs. This link between the two biotypes makes viral laboratory diagnosis interpretation complex, as currently no diagnostic tool allows distinguishing them. This article presents recent information regarding aetiology, pathogenicity, clinical aspects, epidemiology, diagnosis and prophylaxis of this disease.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

## Virologie

La péritonite infectieuse féline (PIF) est une maladie due à un virus de la famille des *Coronaviridae*, genre coronavirus. Le génome de ces virus est une molécule d'acide ribonucléique (ARN) simple brin qui est associée à une protéine dite de nucléocap-

side, la protéine N. Ces virus possèdent une bicouche lipidique dans laquelle sont insérées trois protéines glycosylées (Fig. 1) :

- la protéine S, appelée aussi péplomère, qui s'assemble en trimère et forme à la surface du virion des projections conférant au virion son aspect caractéristique de couronne ;
- la protéine M, qui est essentiellement située dans la bicouche lipidique de l'enveloppe virale

Adresse e-mail : [slepoder@vet-alfort.fr](mailto:slepoder@vet-alfort.fr) (S. Le Poder).

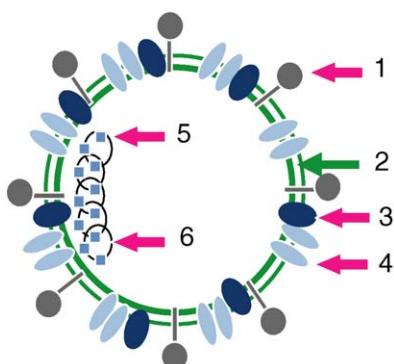


Figure 1 Schéma des particules virales de coronavirus félin.  
1. Protéine S (péplomère) ; 2. bicouche lipidique ; 3. protéine E ;  
4. protéine M ; 5. protéine N (protéine dite de nucléocapside) ;  
6. acide ribonucléique.

et est nécessaire à la maturation des particules virales ;

- la protéine E, polypeptide transmembranaire d'environ 80 acides aminés qui, associée à la protéine M, régule l'assemblage et le bourgeonnement des particules virales.

Les coronavirus sont répartis en trois groupes selon leurs propriétés antigéniques et l'organisation du génome viral. Le virus responsable de la PIF (FIPV) appartient au groupe I des coronavirus, tout comme le virus de la gastro-entérite transmissible porcine (TGEV), le coronavirus canin (CCV) et le coronavirus respiratoire humain 229E (HCV-229E). Ces virus possèdent des déterminants antigéniques communs portés par les trois protéines structurales S, M et N.

Il existe sur le terrain deux biotypes de coronavirus félin, chacun comprenant de nombreuses souches : le FIPV, responsable de la PIF, et un autre biotype, responsable de diarrhée bénigne ou d'infection asymptomatique, appelé FeCV.<sup>1</sup> Il est malheureusement impossible de distinguer ces deux biotypes tant sur le plan moléculaire qu'antigénique, si bien qu'à l'heure actuelle aucun test de diagnostic ne permet de déterminer si les chats sont infectés par une souche de biotype FIPV ou FeCV. Sur le plan sérologique, il est possible de distinguer deux sérotypes de coronavirus félin selon leur réactivité vis-à-vis des anticorps dirigés contre la protéine S, mais cette classification sérologique ne rend pas compte de la différence de virulence des souches. Il existe des souches de biotypes FIPV et FeCV parmi les coronavirus félin de sérotype 1 et de sérotype 2. Les souches de sérotype 1 circulent de manière prépondérante chez les animaux infectés.<sup>2</sup> Les souches de sérotype 2 proviennent d'une double recombinaison homologue entre les souches de sérotype 1 et le coronavirus canin.<sup>3</sup> Elles se cultivent plus facilement in vitro en laboratoire et sont essentiellement utilisées

dans les études portant sur les coronavirus félin, notamment dans la mise au point de vaccins.

## Symptômes

La PIF est une maladie qui touche surtout les jeunes animaux entre 6 mois et 2 ans.<sup>4</sup> Expérimentalement, les premiers symptômes peuvent apparaître 15 jours après l'inoculation virale. Dans les conditions naturelles, il semblerait que la période d'incubation varie de 1 mois à plus de 1 an, mais elle est en réalité difficile à objectiver car la date d'infection des animaux est souvent inconnue.

La maladie débute par des symptômes non spécifiques : anorexie, léthargie, hyperthermie ne rétrocédant à aucune thérapeutique. La phase d'état peut ensuite prendre deux formes cliniques<sup>5</sup>

- une forme exsudative (PIF humide), caractérisée par l'apparition d'épanchements abdominaux et/ou thoraciques ;
- une forme non exsudative (forme sèche), dont l'expression clinique varie selon les organes lésés.

### Forme humide

Elle se traduit par une collection de liquide d'ascite, le plus souvent dans la cavité abdominale, mais aussi parfois, de manière conjointe ou non, dans la cavité pleurale et péricardique.

La quantité de liquide collectée dans l'abdomen peut être d'un volume modéré, de 10 à 20 ml, ou très élevé, jusqu'à plus de 1 l. L'abdomen apparaît alors symétriquement distendu, avec un signe du flot positif.

Il est souvent observé conjointement des symptômes respiratoires de dyspnée résultant de la compression diaphragmatique due à l'épanchement abdominal ou de la compression pulmonaire en raison de l'épanchement pleural.

La présence de l'épanchement peut être confirmée par un examen radiographique de l'abdomen et/ou du thorax, mais surtout par une paracentèse. À la ponction, le liquide d'épanchement est fréquemment jaune citrin, visqueux et très riche en protéines.

La durée d'évolution de la maladie peut être brève, de quelques jours, surtout chez les jeunes chats, ou au contraire beaucoup plus longue avec une évolution sur plusieurs semaines. Dans tous les cas, l'issue est fatale.

### Forme sèche

Les symptômes observés sont dus à des lésions granulomateuses de localisation variée, d'où la di-

versité des tableaux cliniques observés. Dans cette forme, les épanchements sont minimes, voire absents.

On observe fréquemment une atteinte du système nerveux central se manifestant par des symptômes non spécifiques d'ataxie, de troubles vestibulaires, de convulsions ou de modifications du comportement.

Les formes oculaires sont aussi très courantes et coexistent souvent avec les symptômes neurologiques. Elles se traduisent par une uvéite antérieure ou postérieure, avec parfois un décollement rétinien.

Outre ces formes prépondérantes, il est possible d'observer une atteinte rénale ou hépatique se traduisant par des symptômes d'insuffisance rénale ou hépatique.

## Lésions

### Forme humide

Dans cette forme, les lésions caractéristiques sont les épanchements abdominaux, pleuraux ou péri-cardiaques, riches en fibrine. Des dépôts de fibrine peuvent d'ailleurs être aussi mis en évidence sur les séreuses des cavités abdominales et thoraciques. Ces épanchements sont dus à des lésions de vascularite intense provoquée par les macrophages infectés et au dépôt de complexes immuns sur les veinules, qui activent la cascade du complément, permettant ainsi une augmentation de la perméabilité vasculaire.

De plus, les macrophages infectés contenus dans le liquide d'épanchement envahissent les organes abdominaux et thoraciques, provoquant des lésions granulomateuses périvasculaires, d'aspect blanchâtre et de la taille d'une tête d'épingle, voire d'un petit pois.

### Forme sèche

Dans ce cas, seules sont mises en évidence les lésions granulomateuses qui apparaissent sous forme de foyers pyogranulomateux localisés autour de petits vaisseaux sanguins dans les différents organes atteints (rein, foie, système nerveux central etc.). Ces lésions granulomateuses périvasculaires seraient dues aux macrophages infectés qui se fixent sur les parois vasculaires et provoquent des lésions de vascularite.

## Pathogénie

L'infection par les coronavirus félinos se fait par voie oronasale.<sup>6</sup> Le virus se multiplie d'abord dans l'oro-

pharynx, l'appareil respiratoire supérieur ou l'intestin grêle selon la voie de pénétration.<sup>7</sup> Après cette phase de multiplication locorégionale, une virémie transitoire d'environ 1 semaine apparaît. Les virus se retrouvent sous forme libre ou pour beaucoup dans les monocytes. Cette phase est rarement visible cliniquement et l'évolution ultérieure de l'infection dépendrait de différents facteurs : la souche virale infectante, le statut immunitaire du chat et peut-être de déterminants génétiques.

### Souche virale

Les souches de coronavirus entéritiques FeCV restent essentiellement localisées au tractus intestinal, alors que les souches de PIF disséminent dans différents organes par diapédèse des monocytes infectés. In vitro, la virulence des souches de coronavirus félinos apparaît d'ailleurs corrélée à leur capacité à répliquer dans les lignées cellulaires de monocytes-macrophages.<sup>8</sup> L'infection de ces cellules induirait la sécrétion de facteurs solubles, non identifiés à ce jour, qui provoqueraient la mort des cellules T, empêchant ainsi le système immunitaire de contrôler efficacement l'infection virale.<sup>9</sup>

### Statut immunitaire

Différentes études expérimentales ont suggéré que l'existence d'une réponse immune préexistante à l'infection agraverait l'évolution de la maladie. Ce phénomène serait dû aux anticorps dirigés contre la protéine S, qui formeraient des complexes immuns avec les virus infectants sans les neutraliser. Ces complexes immuns seraient reconnus par les récepteurs Fc des macrophages, facilitant ainsi l'infection de ces cellules qui auraient un rôle déterminant dans la pathogénicité des infections à coronavirus félinos (cf. supra).<sup>10</sup>

Si cette facilitation de l'infection par les anticorps a effectivement été constatée dans les conditions d'infection expérimentale, il semblerait que la situation soit différente dans les cas d'infections naturelles, où la capacité des chats à éliminer les infections à coronavirus serait en fait corrélée avec l'intensité de la réponse immune humorale, notamment celle dirigée contre les protéines M et S.<sup>11</sup> Ces observations contradictoires pourraient s'expliquer par des différences de propriétés entre souches de laboratoire expérimentales et souches primaires, ou bien par les conditions d'inoculation expérimentale, en particulier les doses virales importantes utilisées dans les infections de laboratoire.

### Déterminants génétiques

Il est possible que le déclenchement de la PIF dépende aussi de facteurs génétiques. Ainsi, les cas

de PIF sont plus fréquemment observés dans les élevages de chats de race pure,<sup>12</sup> ce qui pourrait cependant être simplement lié au facteur d'exposition accru que représente la vie en collectivité. Par ailleurs, il a été observé que les infections à coronavirus félin provoquent chez les tigres une maladie mortelle assimilable à la PIF dans un très grand nombre de cas d'infection, alors que, chez les chats, on estime que les cas de PIF ne surviennent que dans 2 à 10 % des infections à coronavirus félin. Cette particularité des infections à coronavirus félin chez les tigres pourrait s'expliquer par un déterminisme génétique affectant les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité. La présentation des antigènes viraux des coronavirus félin dans le contexte de ce complexe majeur d'histocompatibilité ne permettrait pas de stimuler efficacement la réponse immunitaire cellulaire et en conséquence serait insuffisante pour éliminer l'infection virale.<sup>13</sup>

## Épidémiologie

### Épidémiologie descriptive

La PIF est une maladie qui touche différents félidés, principalement les chats mais aussi les lions, les tigres et les guépards<sup>14</sup>. Compte tenu des difficultés diagnostiques, il est difficile de connaître la prévalence exacte de la maladie, et il est important de distinguer prévalence des infections à coronavirus félin et prévalence de la PIF. En effet, si on estime que 10 à 40 % des chats sont infectés par le coronavirus félin, seulement 2 à 5 % développeront une PIF. Cette maladie est cosmopolite, et touche surtout les jeunes animaux entre 6 mois et 2 ans. Paradoxalement, les cas de PIF se déclarent rarement chez les chatons de moins de 6 mois, peut-être en raison d'une protection initiale par les anticorps maternels, puis d'une durée d'incubation de plusieurs semaines. Un autre facteur de prédisposition à la PIF, en dehors de l'âge de l'animal, est l'infection concomitante par le virus de la leucose féline.

### Épidémiologie analytique

Les coronavirus félin sont excrétés principalement dans les matières fécales. En raison de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, la transmission indirecte semble jouer un rôle très faible dans la propagation du virus. Il semblerait que la source majeure de contamination soit représentée par les fèces des animaux infectés de manière asymptomatique, alors que chez les animaux

cliniquement atteints l'excrétion virale serait moindre. Dans ce cas, la propagation des souches de PIF se ferait plus difficilement que les souches de coronavirus entéritiques bénignes. Cependant, il ne faut pas exclure qu'une souche de coronavirus bénigne pour un animal donné soit responsable de PIF pour un autre animal, en raison de facteurs de susceptibilité propres à chaque individu (âge, infection virale concomitante, facteurs génétiques) (cf. supra). Enfin, il est possible qu'un animal initialement infecté par une souche bénigne de coronavirus développe une PIF suite à une mutation génétique de la souche bénigne en souche virulente de PIF, au cours de la multiplication virale.<sup>15</sup> En conséquence, la présence de chats infectés, même de manière asymptomatique, peut représenter une source de danger pour les autres animaux et prédispose à l'apparition éventuelle de la PIF dans l'effectif.

## Diagnostic

### Diagnostic clinique différentiel

Il n'existe pas de signe clinique pathognomonique de la PIF, aussi le diagnostic de la PIF reste difficile. Dans les formes exsudatives, le diagnostic différentiel vise à ne pas confondre cet épanchement viral avec d'autres causes d'épanchements thoraciques et/ou abdominaux. Dans les formes sèches, le diagnostic différentiel est encore plus difficile compte tenu de la grande diversité des symptômes potentiellement observables (Tableau 1).

Au bilan, les éléments cliniques ne permettent que d'orienter une suspicion et il est important de s'appuyer sur des éléments épidémiologiques (en particulier âge du chat, origine et contacts épidémiologiques connus) et des examens de laboratoire complémentaires pour établir un diagnostic.

### Analyse du liquide d'épanchement

Cet examen se révèle souvent utile dans les cas de forme humide de la PIF. Le liquide d'épanchement a : une densité optique élevée, supérieure à 1,017 ; une concentration protéique importante, de plus de 50 g/l ; une numération leucocytaire basse, en contraste avec les épanchements liés à une périto-nite septique.

### Tests biochimiques

Dans les cas de PIF, on observe fréquemment une augmentation des protéines totales avec une valeur

**Tableau 1** Diagnostic différentiel des manifestations cliniques de la péritonite infectieuse féline.

Épanchements thoraciques	Pleurésies bactériennes Insuffisance cardiaque Tumeur (lymphosarcome) Chylothorax
Épanchements abdominaux	Péritonites bactériennes Ascite d'origine cardiaque, hépatique, rénale Tumeur Épanchements chyliformes
Fièvre d'origine indéterminée	FeLV, FIV Toxoplasmose Abscès
Hyperglobulinémie	Infection bactérienne chronique Gammopathie monoclonale (lymphosarcome)
Insuffisance hépatique	Anémie hémolytique (hémobartonellose, FeLV, toxique, auto-immune) Complexohepatite Infiltration néoplasique Obstruction biliaire
Insuffisance rénale	Insuffisance rénale chronique idiopathique Toxicité (anti-inflammatoire non stéroïdien) Maladie kystique Pyélonéphrite Obstruction des voies urinaires Infiltration néoplasique
Lésions oculaires	FeLV, FIV, Toxoplasmose
Troubles neurologiques	FeLV, FIV Toxoplasmose Encéphalopathies métaboliques Ischémie Infiltration néoplasique

FeLV : virus leucémogène félin ; FIV : virus de l'immunodéficience féline.

supérieure à 78 g/l chez 50 % des chats atteints de la forme humide de la maladie et chez 75 % des chats atteints de la forme sèche. Cette hyperprotéinémie est due à une hyperglobulinémie.<sup>16,17</sup> Le tracé électrophorétique des protéines montre qu'il s'agit en particulier d'une augmentation des fractions alpha-2, bêta et gamma globulines. Associée à cette hyperglobulinémie, on note souvent une diminution de la concentration en albumine et le rapport albumine sur globuline est intéressant à considérer pour orienter le diagnostic du clinicien.

D'autres modifications biochimiques sont observées en fonction des organes atteints. En particulier, les lésions hépatiques entraînent une hyperbilirubinémie et une augmentation des phosphatases alcalines et alanine aminotransférases. Une élévation des concentrations en urée et créatinine est le reflet d'une atteinte rénale.

### Numération et formule sanguine

Environ la moitié des chats atteints de PIF développent progressivement une anémie arégénérative, fréquemment associée à une leucocytose avec neutrophilie et une lymphopénie dans les stades terminaux.

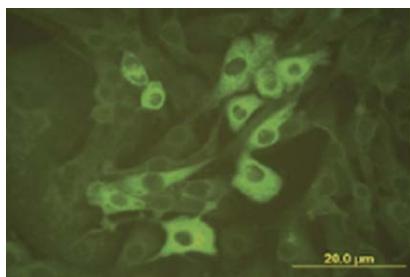
### Histologie

L'examen permettant un diagnostic de certitude reste l'analyse histopathologique des lésions sur des biopsies ou des nécropsies. Les prélèvements à privilégier concernent surtout le rein, le foie, la rate, le mésentère et le ganglion mésentérique.

L'analyse histologique permet de mettre en évidence des lésions de vascularite, de périvasculaire, d'inflammation pyogranulomateuse nécrosante, d'inflammation fibrinonécrosante des séreuses et d'hyperplasie mésothéliale.

### Examen sérologique

Il existe différentes techniques pour détecter la présence d'anticorps dirigés contre les coronavirus félines et celles les plus couramment utilisées sont les tests *enzyme-linked immunosorbent assay* ou d'immunofluorescence indirecte (Fig. 2). On utilise comme source d'antigène le virus de la PIF ou un virus antigéniquement apparenté qui est souvent celui de la gastro-entérite transmissible du porc. Les anticorps sont détectables environ 1 semaine après l'infection et atteignent une concentration



**Figure 2** Détection des anticorps sériques anti-coronavirus félin par immunofluorescence indirecte sur cellules de porc infectées par le virus TGEV.

maximale vers 5 à 6 semaines. Ils peuvent être recherchés dans le sérum, mais aussi dans le liquide d'épanchement. Il est important de souligner que, quelle que soit la technique utilisée, il est impossible de différencier les anticorps induits par des souches bénignes des coronavirus félin de ceux induits par les souches responsables de PIF. En conséquence, le résultat sérologique ne permet pas à lui seul de poser un diagnostic de certitude de la PIF mais représente une aide pour le clinicien qui doit interpréter les résultats obtenus en fonction des données cliniques, épidémiologiques et des autres tests éventuellement réalisés (Fig. 3).

À titre indicatif, la présence d'anticorps anticonvirus félin chez un chat malade, quel que soit le titre, doit être considérée comme compatible avec un diagnostic de PIF. Toutefois, la très grande fréquence de chats sérologiquement positifs parmi les animaux non malades incite à rester prudent quant à l'interprétation et à analyser ce résultat en regard des informations cliniques, épidémiologiques et paracliniques déjà évoquées. Ainsi, une étude rétrospective menée sur 224 chats malades, parmi lesquels 28 ont effectivement déclaré une PIF d'après le diagnostic nécropsique, montre que la valeur prédictive positive d'un test sérologique positif n'est que de 13,8 %. En revanche, dans cette même étude, en considérant en plus de la sérologie positive un titre en anticorps supérieur à 160, une lymphopénie et une hyperglobulinémie, la valeur prédictive positive de la combinaison de ces trois tests est de 88,9 %<sup>18</sup>. Une sérologie négative chez un chat malade permet d'écartier l'hypothèse de PIF dans la plupart des cas. Toutefois, il est éventuellement possible d'observer un résultat négatif en tout début de maladie si l'infection a évolué rapidement avec une durée d'incubation très courte. Un prélèvement 15 jours après permet généralement d'observer une séroconversion. Enfin, dans de rares cas, le résultat est négatif chez les chats qui sont en fin d'évolution de la maladie, probablement à cause du piégeage de ces anticorps au sein de complexes immuns.

Chez un chat en bonne santé, la présence d'anticorps anticonvirus félin signe l'existence d'un

contact avec ces virus. Un tel chat doit être considéré comme porteur du virus et potentiellement contagieux. La sérologie, quel que soit le titre en anticorps, n'est en revanche absolument pas prédictive de l'évolution clinique de l'infection chez cet animal. Cependant, même si ce chat ne développe aucun symptôme de PIF, il peut transmettre l'infection virale à un autre chat qui, lui, développera la maladie. Une sérologie négative chez un animal non malade témoigne de l'absence d'infection par un coronavirus félin s'il n'y a pas eu de possibilité de contact récent avec un animal infecté.<sup>19</sup>

L'interprétation des résultats de sérologie positive n'est valable que pour des animaux testés après l'âge de 12 semaines. En effet, avant cet âge, les tests sérologiques risquent de détecter la présence des anticorps maternels transmis par la buée colostrale et qui ne correspondent pas à des anticorps induits par une infection virale.

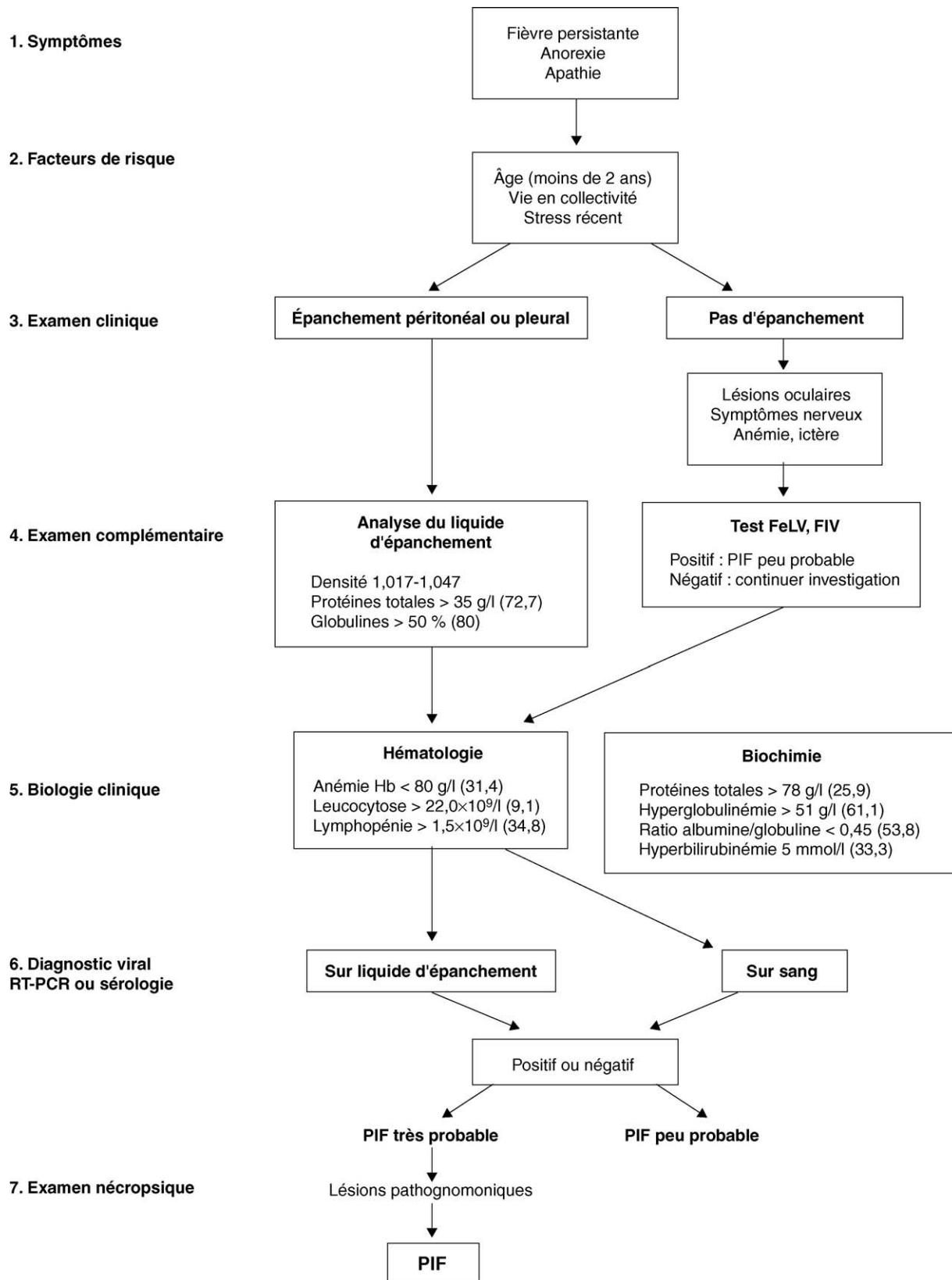
### Diagnostic par amplification génomique virale

Récemment, les techniques de diagnostic par amplification génomique ont émergé en médecine vétérinaire.<sup>20,21</sup> Ces techniques sont très sensibles, spécifiques, et peuvent être quantitatives. Il est actuellement possible de détecter le génome des coronavirus félin dans des prélèvements :

- de sang à condition qu'ils soient effectués sur tube avec anticoagulant ;
- de liquide d'épanchement ;
- de liquide céphalorachidien dans les cas de troubles neurologiques ;
- de fèces.

Les coronavirus félin étant assez sensibles à la température, il est important de garder le prélèvement effectué à 4 °C en attendant l'envoi au laboratoire de diagnostic afin d'éviter la dégradation du matériel génomique viral. Comme il est impossible de différencier, même sur le plan génomique, les souches de PIF de celles responsables d'infections bénignes, la démarche d'interprétation des résultats évoquée pour les résultats sérologiques (cf. supra) reste donc valable pour ce type de diagnostic. L'avantage de ces techniques réside dans leur grande sensibilité. De plus, la recherche du génome viral dans les selles permet d'identifier précisément les animaux excréteurs, ce qui peut avoir un intérêt important dans les chatteries infectées.

Des études récentes suggèrent que, dans les cas de PIF, la quantité de virus dans le sang serait plus importante que dans les cas asymptomatiques. La quantification du génome viral apparaîtrait donc comme un élément important dans le diagnostic de



**Figure 3** Approche méthodologique du diagnostic de la péritonite infectieuse féline (PIF) chez un chat cliniquement suspect. Les valeurs mentionnées entre parenthèses correspondent aux valeurs prédictives positives (probabilité que le chat soit atteint de PIF si le test réalisé est positif) (d'après<sup>18</sup>).

FeLV : virus leucémogène félin ; FIV : virus de l'immunodéficience féline ; RT-PCR : amplification génomique.

la PIF, mais pour le moment aucune étude extensive n'a été réalisée pour valider cette hypothèse.<sup>22</sup>

## Thérapeutique

Il n'existe actuellement aucune thérapeutique dont l'efficacité soit démontrée et les traitements visent uniquement à améliorer le confort de l'animal.

Les corticoïdes à dose immunsuppressive, de 2 à 4 mg/kg/j, sont utilisés pour diminuer les effets de vascularite. Par ailleurs, les traitements symptomatiques de l'insuffisance rénale ou hépatique doivent être mis en œuvre, ainsi que des mesures pour corriger la déshydratation. Dans les cas de forme exsudative, la ponction régulière du liquide d'épanchement permet de soulager la gêne respiratoire engendrée par la compression diaphragmatique. Enfin, pour les formes oculaires, les glucocorticoïdes utilisés localement permettent parfois des rémissions de longue durée.

## Prophylaxie

### Prophylaxie sanitaire

Les mesures de prophylaxie concernent essentiellement les élevages et les chatteries. Le problème des infections à coronavirus félin peut être d'autant plus important pour les éleveurs que la vente de chaton infecté par le coronavirus félin constitue un vice rédhibitoire. Il suffit d'un test positif vis-à-vis des coronavirus pour que l'acheteur puisse faire valoir ses droits.

Pour les chatteries saines, il est nécessaire bien évidemment de bien contrôler l'introduction des nouveaux animaux. Ce contrôle peut se faire par sérologie en veillant bien à mettre le nouvel animal en quarantaine pendant 2 mois et à refaire un contrôle sérologique à la fin de cette quarantaine pour mettre en évidence une éventuelle séroconversion.

Dans les collectivités infectées, la lutte contre l'infection apparaît très difficile. La source de contamination étant les fèces, il est important de veiller à une hygiène très stricte des litières. Dans ces chatteries, des contrôles sérologiques réguliers doivent être réalisés sur l'ensemble de l'effectif et il est important d'isoler les chats testés positifs qui doivent être considérés comme source majeure de contamination. Il est possible aussi de tester les animaux par les techniques de diagnostic moléculaire. L'analyse peut être faite sur prélèvement

fécal puisque, dans les cas d'infections asymptomatiques, les coronavirus félin sont trouvés majoritairement dans les fèces. Cette méthodologie permet de détecter plus précocement une infection virale que les techniques sérologiques. En effet, l'excrétion virale dans les fèces peut se produire dès le deuxième jour suivant l'infection alors que la séroconversion est plus tardive. Une étude menée sur 155 chats a ainsi montré que l'on peut observer une sérologie négative alors que l'excrétion fécale est effective dans 12 % des cas.<sup>23</sup> D'autre part, la sérologie peut rester positive quelques temps alors que l'excrétion virale a déjà définitivement cessé. Cependant, l'inconvénient de cette approche réside dans le risque d'excrétion transitoire. La même étude que celle mentionnée précédemment considère qu'il faut cinq prélèvements de fèces négatifs pendant 5 mois pour estimer qu'un animal est effectivement indemne.

Il est cependant possible d'obtenir des chatons négatifs au sein d'un effectif infecté en pratiquant un sevrage précoce et en gardant ces chatons isolés du reste des autres animaux. En effet, il apparaît que les chatons se contaminent surtout auprès de leur mère ou d'autres animaux infectés à l'âge du sevrage, âge auquel habituellement le taux d'anticorps maternel diminue et n'est plus suffisant pour protéger le chaton contre l'infection virale.<sup>24</sup> En sevrant l'animal vers 4 à 5 semaines, il reste protégé par les anticorps maternels tant qu'il est en contact avec des animaux infectés et est isolé du groupe lorsque sa protection risque de devenir insuffisante. Pour contrôler que ces chatons sont bien indemnes, il est possible de réaliser un contrôle sérologique vers 12 semaines. À cet âge, l'interprétation du test sérologique n'est pas biaisée par les anticorps maternels et si le chaton est bien isolé depuis déjà 2 mois la séroconversion suite à une infection de l'animal sera visible. Le contrôle de l'infection peut aussi se faire par les techniques de biologie moléculaire, auquel cas on évite toute interférence par les anticorps maternels.

### Prophylaxie médicale

Plusieurs approches vaccinales ont été étudiées pour protéger contre les infections à coronavirus félin. L'utilisation de virus vivants antigéniquement proches du coronavirus félin, tels que les coronavirus porcin (TGEV), canin (CCV) ou humain (HCV-229E), n'a pas permis d'induire une protection hétérologue suffisante.<sup>25,26</sup> D'autres essais avec des souches de coronavirus félin avirulentes ont également été infructueux. Des essais vaccinaux à partir de vecteurs viraux exprimant soit la protéine d'enveloppe S, soit la protéine d'enve-

loppe M, ont aussi été tentés. Les vecteurs viraux, vaccine ou adénovirus, exprimant la protéine M ont conféré une protection partielle aux chats vaccinés.<sup>27,28</sup> En revanche, les essais d'immunisation par expression de la protéine S seule se sont révélés inefficaces et sembleraient conduire à une sensibilisation accrue des chats à la maladie en raison du phénomène de facilitation de l'infection virale par les anticorps (cf. supra).<sup>29</sup> Un vaccin utilisant une souche virale thermosensible atténuée est commercialisé aux États-Unis et dans différents pays européens. Ce vaccin, injectable par voie intranasale, ne pose pas de problème d'innocuité, mais son efficacité semble limitée.<sup>30</sup> D'autres candidats vaccins sont toujours à l'étude.

### Points forts

- Il existe deux biotypes de coronavirus félin : l'un appelé FeCV qui est bénin et très répandu dans la population féline ; l'autre appelé FIPV, responsable de la PIF.
- La péritonite infectieuse féline est une maladie mortelle survenant surtout chez les jeunes animaux de moins de 2 ans. La maladie apparaît suite à une mutation d'une souche de coronavirus bénigne en souche pathogène responsable de la PIF.
- On distingue deux formes cliniques de la PIF : une forme exsudative caractérisée par des épanchements et la forme sèche dont les symptômes peuvent être variés (troubles nerveux, oculaires, insuffisance rénale et/ou hépatique).
- Les tests de diagnostic de laboratoire ne permettent pas de distinguer les souches de coronavirus bénignes des souches responsables de la PIF. Il est donc important de prendre en considération tous les éléments épidémiologiques, cliniques et paracliniques pour poser un diagnostic.
- Il n'existe pas de vaccins en France contre cette maladie, ni de traitement spécifique.

### Références

1. Rottier PJ. The molecular dynamics of feline coronaviruses. *Vet Microbiol* 1999;69:117-25.
2. Addie DD, Schaap AT, Nicolson L, Jarrett O. Persistence and transmission of natural type I feline coronavirus infection. *J Gen Virol* 2003;84(Pt10):2735-44.
3. Herrewegh AA, Smeenk I, Horzinek MC, Rottier PJ, de Groot RJ. Feline coronavirus type II strains 79-1683 and 79-1146 originate from a double recombination between feline coronavirus type I and canine coronavirus. *J Virol* 1998;72:4508-14.
4. Addie DD, Jarrett O. A study of naturally occurring feline coronavirus infections in kittens. *Vet Rec* 1992;130:133-7.
5. Evermann JF, Henry CJ, Marks SL. Feline infectious peritonitis. *J Am Vet Med Assoc* 1995;206:1130-4.
6. Scott FW. FIP: Transmission and epidemiology. New perspectives on prevention of FIP. In: *Proceedings of the Symposium, Orlando*. 1991. p. 8-13.
7. Hayashi T, Sasaki N, Ami Y, Fujiwara K. Role of thymus-dependent lymphocytes and antibodies in feline infectious peritonitis after oral infection. *Jpn J Vet Sci* 1983;45:759-66.
8. Stoddart CA, Scott FW. Intrinsic resistance of feline peritoneal macrophages to coronavirus infection correlates with in vivo virulence. *J Virol* 1989;63:436-40.
9. Haagmans BL, Egberink HF, Horzinek MC. Apoptosis and T-cell depletion during feline infectious peritonitis. *J Virol* 1996;70:8977-83.
10. Weiss RC, Scott FW. Pathogenesis of feline infectious peritonitis: pathologic changes and immunofluorescence. *Am J Vet* 1981;12:2036-48.
11. Gonon V, Duquesne V, Klonjkowski B, Monteil M, Aubert A, Eloit M. Clearance of infection in cats naturally infected with feline coronaviruses is associated with an anti-S glycoprotein antibody response. *J Gen Virol* 1999;80:2315-7.
12. Foley JE, Pedersen NC. The inheritance of susceptibility to feline infectious peritonitis in purebred catteries. *Feline Pract* 1996;24:14-22.
13. O'Brien SJ, Roelke ME, Marker L, Newman A, Winkler CA, Meltzer D, et al. Genetic basis for species vulnerability in the cheetah. *Science* 1985;227:1428-34.
14. Heeney JL, Evermann JF, McKeirnan AJ, Marker-Kraus L, Roelke ME, Bush M, et al. Prevalence and implications of feline coronavirus infections of captive and free-ranging cheetahs (*Acinonyx jubatus*). *J Virol* 1990;64:1964-72.
15. Vennema H, Poland A, Foley J, Pedersen NC. Feline infectious viruses arise by mutation from feline enteric coronaviruses. *Virology* 1998;243:150-7.
16. Hoskins JD. Coronavirus infection in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1993;23:1-16.
17. Weiss RC. The diagnosis and clinical management of feline infectious peritonitis. *Vet Med (Praha)* 1991;86:726-33.
18. Sparkes AH, Gruffydd-Jones TJ, Harbour DA. An appraisal of the value of laboratory tests in the diagnosis of feline infectious peritonitis. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994;30:345-55.
19. Eloit M. La péritonite infectieuse féline. *Rec Méd Vét* 1994;170:701-9.
20. Herrewegh AP, 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;33:684-9.
21. Gamble DA, Lobbiani A, Gramagna M, Moore LE, Colucci G. Development of a nested PCR assay for detection of feline infectious peritonitis in clinical specimens. *J Clin Microbiol* 1997;35:673-5.
22. Simons FA, Vennema H, Rofina JE, Pol JM, Horzinek MC, Rottier PJ, et al. A mRNA PCR for the diagnosis of feline infectious peritonitis. *J Virol Methods* 2005;124:111-6.
23. Addie DD, Jarrett O. Use of a reverse-transcriptase polymerase chain reaction for monitoring the shedding of feline coronavirus by healthy cats. *Vet Rec* 2001;148:649-53.
24. Addie DD, Jarrett O. Control of feline coronavirus infection in breeding catteries by serotesting, isolation and early weaning. *Feline Pract* 1995;23:92-5.
25. Barlough JE, Stoddart CA, Sorresso GP, Jacobson RH, Scott FW. Experimental inoculation of cats with canine coronavirus and subsequent challenge with feline infectious peritonitis virus. *Lab An Sci* 1984;34:592-7.

26. Barlough JE, Johnson-Lussenburg CM, Stoddart CA, Jacobson RH, Scott FW. Experimental inoculation of cats with human coronavirus 229E and subsequent challenge with feline infectious peritonitis virus. *Can J Comp Med* 1985; **49**:303-7.
27. Vennema H, de Groot RJ, Harbour DA, Horzinek MC, Spaan WJ. Primary structure of the membrane and nucleocapsid protein genes of feline infectious peritonitis virus and immunogenicity of recombinant vaccinia viruses in kittens. *Virology* 1991; **181**:327-35.
28. Gonin P, Oualikene W, Fournier A, Soulier M, Audonnet JC, Riviere M, et al. Evaluation of a replication defective adenovirus expressing the feline infectious peritonitis membrane protein as a vaccine in cats. *Vac Res* 1995; **4**: 217-27.
29. Vennema H, de Groot RJ, Harbour DA, Dalderup M, Gruffydd-Jones T, Horzinek MC, et al. Early death after feline infectious peritonitis virus challenge due to recombinant vaccinia virus immunization. *J Virol* 1990; **64**:1407-9.
30. Fehr D, Holznagel E, Bolla S, Hauser B, Herrewegh AA, Horzinek MC, et al. Placebo-controlled evaluation of a modified live virus vaccine against feline infectious peritonitis: safety and efficacy under field conditions. *Vaccine* 1997; **15**:1101-9.

Retrouvez l'article original sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)  
et découvrez toutes les fonctionnalités du site

**emc-consult@**