

الشعبية الديمقراطية الجزائرية الجمهورية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
العلمي البحث و العالي التعليم وزارة
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



تيارت خلدون ابن جامعة
UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET
البيطرة علوم معهد
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
الحيوانية الصحة قسم
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue d'obtention du diplôme de Master complémentaire

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

Présenté par:

KHACHAI Taha Yacine

Thème :

ETUDE CLINIQUE DES CAS DE PERITONITE INFECTIEUSE FELINE REÇUS AU SERVICE DE PATHOLOGIE DES CARNIVORES

Jury

Président : Dr. SMAIL Fadhéla

Encadreur : Dr. BOUMEZRAG Assia

Examineur : Dr. SLIMANI Khaled Mabrouk

Grade

MCA

MCA

MCB

Année universitaire 2020 / 2021

Remerciements

*Je remercie tout d'abord ALLAH le tout puissant de
m'avoir donné la la patience d'accomplir ce travail ainsi que
le courage pour dépasser toutes les difficultés*

*Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et ma
gratitude à ma promotrice Dr. BOUMEZRAGE ASSIA,
d'avoir accepté de diriger ce travail et de m'avoir aider à
rédiger ce mémoire*

*Je tiens à remercier vivement Dr. SLIMANI Khaled pour
son entière disponibilité, ses orientations et sa collaboration
dans la réalisation de ce travail.*

*J'adresse aussi mes remerciements les plus sincères au
Dr. SMAIL FADHELA pour l'honneur*

Qu'elle m'a fait en acceptant de présider ce jury.

*Mes remerciements s'adressent aussi à toutes les personnes
qui m'ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce
travail et ont permis par leur soutien et leurs conseils de le
mener à bien*

Merci

Dédicace

J'aurais tant aimé dédier le fruit de mon humble

travail à ma mère qu'elle repose en paix

« Tu es toujours présente dans mon cœur chère maman »

A mon cher papa que Dieu le préserve

A ma très chère sœur Marwa

A mes chers frères

A tous ceux qui existent au fond de mon cœur

Yacine

Table des matières

TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations.....	i
Liste des tableaux	ii
Liste des figures	iii
Liste des photos.....	iv
Introduction.....	v

PARTIE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Historique.....	2
II. Définition.....	2
III. Etiopathogénie de la PIF.....	2
III.1 Etiologie.....	2
III.1.1 Morphologie et Structure et du virus.....	2
III.1.2 Caractères physico-chimiques.....	3
III.1.3 .Classification.....	3
III.1.3.1 .Biotypes.....	3
III.1.3.2 .Sérotypes.....	4
III.1.4 .Cycle de réplication du virus.....	5
III.2 . Physiopathogénie.....	5
IV. Epidémiologie.....	5
IV.1 . Espèces sensibles.....	5
IV.2 . Sources de contamination.....	5
IV.3 .Transmission.....	6
IV.4 . Excrétion virale.....	6
IV.5 .Facteurs prédisposants.....	7
IV.5.1 . Race.....	7
IV.5.2 . Age.....	7
IV.5.3 I. Sexe.....	7
V. Etude clinique.....	7
V.1 .Symptome	7
V.1.1 . Forme humide.....	7
V.1.2 . Forme sèche.....	8

V.2 . Lésions.....	9
V.2.1 .Vascularite.....	9
V.2.2 . Liquide d'épanchement.....	10
V.2.3 .Lésions granulomateuses.....	10
VI. Diagnostic.....	11
VI.1 .Diagnostic clinique.....	11
VI.2 . Diagnostic de laboratoire.....	13
VI.2.1 .Analyse du liquide d'épanchement.....	13
VI.2.2 . Tests biochimiques.....	13
VI.2.3 . Numération de formule sanguine.....	13
VI.2.4 . Histologie.....	13
VI.2.5 .Examen sérologique.....	13
VI.3 . Diagnostic post-mortem.....	14
VI.3.1 . Lésions abdominales.....	14
VI.3.2 . Lésions oculaires et du système nerveux central.....	15
VI.3.3 . Lésions des organes lymphoïdes.....	15
VII. Traitement	15
VIII. Prophylaxie.....	16
VIII.1 . Prophylaxie sanitaire.....	16
VIII.2 Prophylaxie médicale.....	16

PARTIE I : ETUDE EXPERIMENTALE

I. Matériel et Méthodes.....	19
I.1 Lieu et durée de l'étude.....	19
I.2 Matériel.....	19
I.3 Démarche Clinique.....	20
I.3.1 Examen clinique.....	21
I.3.2 Diagnostic complémentaire.....	21
I.3.2.1 Examen échographique.....	21
I.3.2.2 Paracentèse abdominale.....	22
I.3.2.3 Examen biochimique.....	24
I.3.2.4 Examen bactériologique.....	24
II. Résultats.....	25
III. Discussion.....	25

II.1.1.Anamnèse et commémoratifs.....	25
II.1.2.Examen clinique général.....	25
II.2.Diagnostic complémentaire.....	28
II.2.1.Examen échographique.....	28
II.2.2.Paracentèse abdominale.....	30
II.2.3.Dosage des protéines totales.....	30
II.2.4.Examen bactériologique.....	30
II.3.Conduite thérapeutique.....	32
II.3.1.Traitement du cas n°1 reçu en clinique le 01/02 /2021.....	32
II.3.2.Traitement du cas n°2 reçu en clinique le 30/06 /2021.....	33
III.Discussion.....	34
Conclusion	35
Références bibliographiques	36

LISTE DES ABÉRVATIONS

ARN: Acide Ribonucléique

CCoV: Canine Coronavirus

CIVD: Coagulation Intravasculaire Disséminée

FCoV: Feline *Coronavirus*

FECV: Feline Enteritic *Coronavirus*

FeLV: Feline Leukemia Virus

FIPV: Feline Infectious Peritonitis Virus

FIV: Feline Immunodeficiency Virus

IFN: Interféron

IL: Interleukine

LCR: Liquide Céphalorachidien

PIF: Péritonite infectieuse féline

TGEV: Transmissible Gastroenteritis Virus

TNF: Tumor Necrosis Factor

LISTE DES TABLEAUX

- **Tableau N°1** : Diagnostic différentiel des manifestations cliniques de la péritonite infectieuse féline.....12
- **Tableau N° 02** : Présentation des cas étudiés.....24
- **Tableau N°3** : Symptômes présents chez les deux cas au moment de la consultation.....24
- **Tableau N°04** : Substances médicamenteuses administrées au cas °1 pendant la consultation.....29
- **Tableau 05** : Substances médicamenteuses administrées au cas °2 pendant la consultation.....30

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : (A). Morphologie du Coronavirus au microscope électronique.....3
- Figure 1: (B).Représentation schématique de la structure d'un Coronavirus.....3
- Figure 02 : Classification et pathogénicité des souches de FCoV, d'après Gonon (1998).....4
- Figure 03 : Approche méthodologique du diagnostic de la péritonite infectieuse féline (PIF) chez un chat cliniquement suspect.....11
- Figure 04 : Organigramme du protocole expérimental.....20

LISTE DES PHOTOS

- PHOTO N°1 : Epanchement abdominal chez un chat sphynx atteint de PIF, d'après Hannah Dewerchine (Université de Gand).....8
- PHOTO N°2: Forme sèche de PIF. **(a)** lésions granulomateuses hépatiques, **(b)** Uvéite.....9
- PHOTO N°3 : Echographie abdominal chez le cas n°1.....21
- PHOTO N°4 : Echographie abdominal chez le cas n°2.....22
- PHOTO N°5 : prélèvement du liquide d'ascite par ponction abdominal.....22
- PHOTO N°6 : prostration avec un mauvaise état corporal du cas n°1.....25
- PHOTO N°7. : Distension abdominale avec accumulation de liquide abdominal du cas n°1.....25
- PHOTO N°8 : Image échographique de la paroi abdominale de cas n°1.....26
- PHOTO N°9 : : Image échographique de la paroi abdominale de cas n°2.....26
- PHOTO N°10 : Aspect du liquide recueilli par ponction abdominal27
- PHOTO N°11 : culture bactérienne négative sur gélose nutritive laboratoire microbiologie ISVT27
- PHOTO N°12 : Réduction complète du liquide abdominal âpres un traitement de deux mois28

Introduction

Introduction

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.

Les coronavirus félins (*FCoV*) se rencontrent dans le monde entier et sont particulièrement répandus dans les collectivités. Il existe cependant 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 (**Le Poder, 2005**).

L'infection par le coronavirus félin est omniprésente et particulièrement fréquente dans les environnements à forte densité de chats mais seule une faible proportion de ces derniers développent une PIF qui se manifeste cliniquement soit sous une forme exsudative caractérisée par des épanchements ou une forme sèche à symptomatologie variée (troubles nerveux, oculaires, insuffisance rénale et/ou hépatique).

Il n'existe pas de signe clinique pathognomonique de la PIF, ce qui rend le diagnostic de cette pathologie difficile. En effet, la présence d'un épanchement abdominal ne signifie pas toujours une forme humide de la PIF. De même, le diagnostic différentiel devient encore plus difficile dans les formes sèches en raison de la grande diversité des signes cliniques.

Par ailleurs, il est important de s'appuyer sur des éléments épidémiologiques, cliniques et paracliniques pour établir un diagnostic de certitude de la PIF.

Dans ce contexte, la présente étude vise principalement à démontrer l'intérêt du diagnostic complémentaire basé sur des éléments paracliniques pour confirmer une suspicion clinique de PIF et d'étudier l'efficacité d'un traitement symptomatologique pour améliorer l'état de l'animal puisque aucune molécule antivirale n'est disponible localement sur le marché.

Ce manuscrit est scindé en deux parties :

- Une synthèse bibliographique portant sur l'étude des différents aspects cliniques, épidémiologiques, diagnostiques et prophylactiques de la PIF.
- Une étude expérimentale des cas de PIF reçus au service de pathologies des carnivores de l'institut des sciences vétérinaire de Tiaret.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

I. Historique

La péritonite infectieuse féline (PIF) a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis par Holzworth en 1963 (**Pedersen, 1995**). Très vite, des cas ont été identifiés dans le monde entier. Ce fut notamment le cas en France en 1975 (**Gonon et al., 1995**)

La nature virale de la maladie a été confirmée en 1968 puis en 1970, le virus fut identifié comme appartenant à la famille des *Coronaviridae*. Il fut dès lors appelé Féline Infectieuse Peritonitis Virus (*FIPV*).

En 1981, un virus morphologiquement et antigénétiquement très proche du *FIPV* fut découvert (**Pedersen, 1995**). Il diffère du premier par ses conséquences sur l'animal, puisqu'il ne provoque que des diarrhées, majoritairement bénignes et fut appelé Feline Enteritic Coronavirus (*FECV*). Les relations entre ces deux virus ont été élucidées : le *FIPV* dérive du *FECV* par mutation (**Vennema et al., 1998**). Ainsi, toute infection à un *FECV* peut potentiellement conduire à l'apparition de la PIF.

II. Définition

La péritonite infectieuse féline (PIF) est une maladie mortelle des félidés, causée par un *Coronavirus* qui affecte 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 d'un liquide d'épanchement dans la cavité abdominale ou pleurale (**Le Poder, 2005**).

III. Etiopathogénie de la PIF

III.1 Etiologie

L'agent causal de la PIF est un *Coronavirus* du groupe 1 (*Alphacoronavirus*), de la famille des *Coronaviridae*.

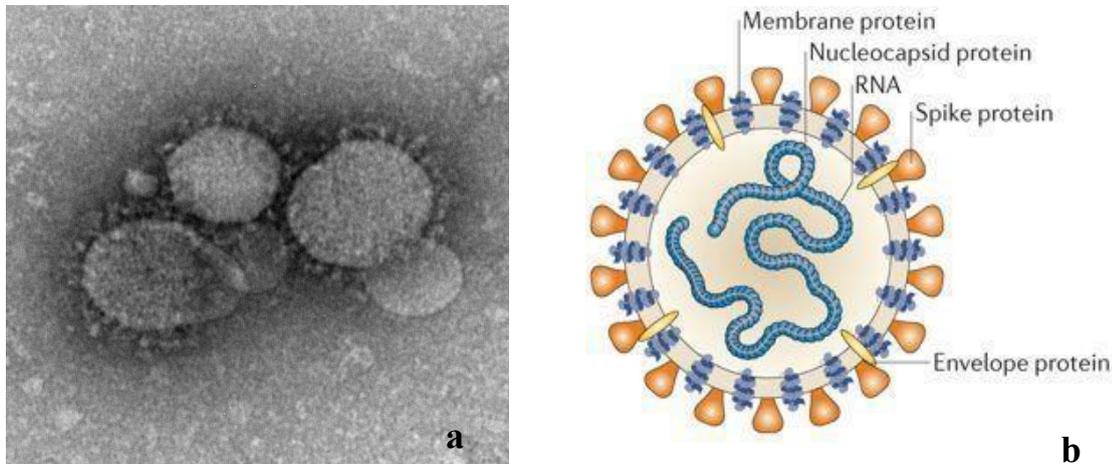
III.1.1 Morphologie et Structure du virus

Les *Coronavirus* sont de gros virus sphériques de 80 à 160 nm, en forme de couronne en microscopie électronique (**Fig.01a**) d'où le nom de la famille (Corona= couronne).

Les *Coronavirus* sont des virus à ARN simple brin de polarité positive (ARNsb+), ils possèdent une capsid tubulaire à symétrie hélicoïdale et une enveloppe externe constituée d'une bicouche lipidique dans laquelle sont enchâssées les protéines virales (**Fig.01b**) (**Saif, 1993**).

Les protéines de l'enveloppe sont de trois types : les glycoprotéines M (ou E1), sM (ou E) et S (ou E2). Ces dernières forment des saillies en forme de massue (péplomères) de 12 à 24 nm visibles au microscope électronique et qui donnent l'illusion d'un halo autour du

virion. Ce halo ressemble à la couronne solaire d'où le nom donné aux *Coronavirus* (Horzinec et al., 2001).



III.1.2 Caractères physico-chimiques

La nature lipidique de l'enveloppe confère au virus une fragilité et une thermolabilité :

- **Agents chimiques** : les *Coronavirus* sont sensibles aux détergents de lipides (éther, alcool et chloroforme) et inactivés par le phénol, le formol et les solutions d'hypochlorites.
- **Température** : virus stables à basse température (peuvent être conservés à -70°C pendant plusieurs années) et les particules infectieuses peuvent être transportées dans l'air sur de longues distances durant la saison froide et humide. Ils sont inactivés pendant une heure à 56°C et pendant 24h à température ambiante.
- **pH** : le virus est stable à pH acide, ce qui lui permet de franchir la barrière gastrique.

III.1.3 .Classification

III.1.3.1.Biotypes

Le coronavirus félin (*FCoV*) est subdivisé en deux biotypes (**Fig.02**) :

1. **Un biotype pathogène (FIPV)**: il regroupe des souches très virulentes responsables de la PIF chez la plupart des chats infectés (FIPV 79-1146, FIPV DF2 et TN406) et des souches qui provoquent la PIF seulement quand elles sont inoculées expérimentalement et non pas dans les conditions naturelles (FIPV UCD1, FIPV UCD2, FIPV UCD3 et FIPV UCD4) (Gonon, 1998).

2. **Un biotype non pathogène (FECV) :** il regroupe des souches entériques bénignes (FECV 79-1683 et FECV UCD) qui sont généralement asymptomatiques mais contagieuses chez l'adulte et peuvent provoquer des diarrhées, essentiellement chez le chaton. Elles ne provoquent jamais de PIF, même lors d'inoculation expérimentale (Vennema et al., 1998).

L'homologie génétique ente les souches FECV et FIPV suggère que les virus responsables de la PIF dérivent d'une mutation génétique des *Coronavirus* non pathogènes *FeCV* (Le Poder, 2005).

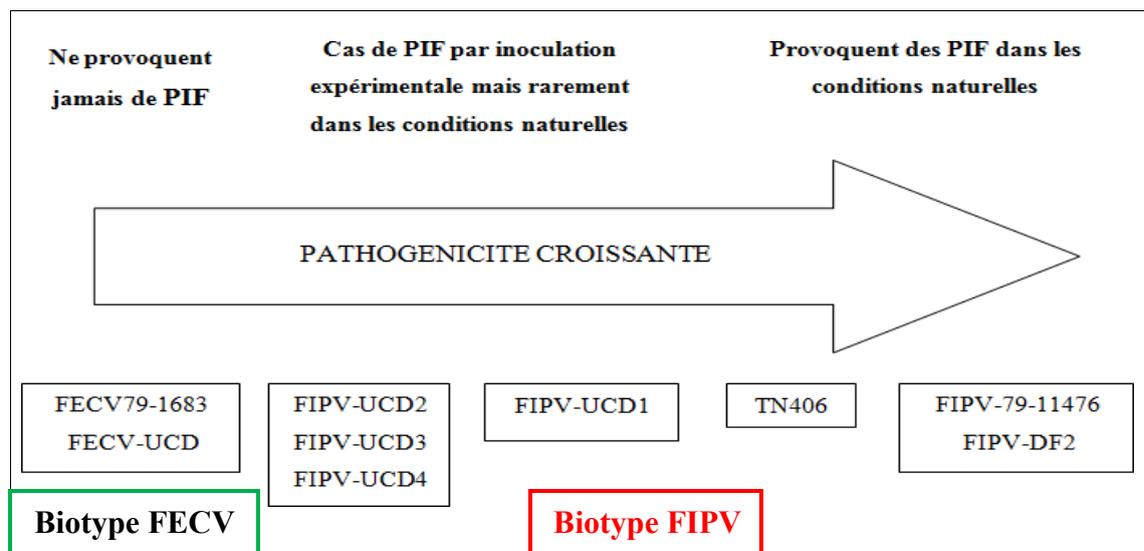


Figure 02. Classification et pathogénicité des souches de *FCoV*, d'après Gonon (1998).

III.1.3.2. Sérotypes

Deux sérotypes du virus de la péritonite infectieuse ont été décrits:

- le sérotype I est le plus fréquent et il ne se multiplie pas en culture cellulaire.
- le sérotype II se multiplie facilement en culture cellulaire et correspond à une recombinaison entre le sérotype I et le *Coronavirus* canin (*CCoV*).

Les sérotypes I et II n'ont pas la même réactivité aux anticorps monoclonaux anti-S. Ainsi, **Dye et ses collaborateurs (2007)** ont montré que les coronavirus félines de type I n'utilisent pas l'aminopeptidase N comme récepteur cellulaire, contrairement aux coronavirus félines de type II et à la plupart des coronavirus du groupe 1.

III.1.4 .Cycle de réplication du virus

L'ensemble du cycle viral s'effectue en 8 à 10 heures dans le cytoplasme et commence par l'attachement de la glycoprotéine S de l'enveloppe virale avec un récepteur cellulaire puis la pénétration de la particule virale dans la cellule hôte par endocytose.

L'enveloppe virale fusionne ensuite avec la membrane endosomale et la capsid se désintègre grâce à l'action des protéases puis L'ARN viral est libéré dans le cytoplasme et se comporte comme un ARN messager.

Le virion détourne la machinerie cellulaire pour la réplication de son génome et la fabrication de ses propres protéines. Enfin, les nouveaux virions sont libérés par bourgeonnement à travers la membrane cytoplasmique de la cellule (**Gonon, 1998**).

III.2. Physiopathogénie

La virulence des *FCoV* est directement corrélée à leur capacité à infecter la lignée des monocytes et macrophages. En effet, de nombreux macrophages et monocytes infectés par le virus ont été retrouvés chez les chats atteints de PIF (**Dye et Siddell, 2007**). Ces cellules sont le plus souvent situées dans les petites veines des leptoméninges, du cortex rénal, des yeux, mais aussi des poumons, du foie, de la pulpe rouge splénique et des nœuds lymphatiques (**Rottier et al., 2005**).

Le coronavirus félin sous la forme du biotype *FECV* pénètre dans l'organisme par voie oro-nasale. Il est capable de franchir la barrière gastrique et d'infecter directement les entérocytes. Il peut aussi parfois infecter ces derniers dans un second temps après passage par les amygdales et diffusion par virémie.

Une fois les entérocytes infectés, on peut observer une virémie mineure au bout de cinq à six jours qui se traduit par des symptômes très frustes et peu spécifiques caractérisés par une anorexie, une hyperthermie et une pâleur des muqueuses (**Le Poder et Eloite, 2009**).

IV. Epidémiologie**IV.1 . Espèces sensibles**

Le chat et d'autres félidés sauvages tels que le puma, le lion, le tigre, le léopard, le guépard, le lynx, le jaguar et le chat des sables (**Pedersen, 2009**).

IV.2 . Sources de contamination

Les sources de contamination sont les animaux sains porteurs de coronavirus félines (**Addie et Jarrett, 1992 ; Herrewegh et al., 1995**). Dans quelques cas, des animaux exprimant des signes cliniques de PIF pourraient être à l'origine de contaminations (**Addie et al., 1996**).

Les aérosols et l'urine pourraient être des matières virulentes chez les animaux ayant une infection systémique. Ainsi, des chats pourraient être contaminés par la muqueuse respiratoire mais ceci n'a pas été encore démontré dans des cas d'infections naturelles **(Rohrbach et al., 2001)**.

IV.3 .Transmission

La transmission de la PIF est avant tout directe via un contact étroit mais la transmission indirecte via les objets contaminés n'est pas exclue **(Hickman et al., 1995)**.

Une transmission transplacentaire a été rapportée dans quelques cas, mais semble rare **(Hartmann, 2005)**.

Les chatons sont souvent infectés par leur mère, en général après cinq à six semaines de vie mais des infections précoces à deux semaines ont été observées et une contamination des chatons après sevrage est aussi possible **(Horzinek et al., 2008)**.

Le *FCoV* a une capacité importante de persistance via des chats porteurs asymptomatiques chroniquement infectés **(Leibowitz, 2007)**. Généralement, ces animaux ne sont infectés que par une seule souche **(Kiss et al., 2000 ; Addie et al., 2003)** mais dans certains cas ils peuvent être contaminés par des souches différentes **(Benetka et al., 2004)**.

L'immunité développée par les chats qui réussissent à éliminer le virus disparaît quand le virus est maîtrisé. Ils peuvent donc se réinfecter avec la même souche ou avec une souche différente. Le virus persiste dans une communauté par des passages entre infectés de manière persistante et infectés de manière transitoire **(Addie et Jarrett, 2001 ; Addie et al., 2003)**.

IV.4 . Excrétion virale

Elle dépend pour une part de la quantité de virus provoquant l'infection; il existe un seuil au delà duquel l'excrétion a lieu **(Melli et al., 2004)** . On distingue 3 types de chats vis-à-vis de leur excrétion: 5 % semblent résistants au virus et ne l'excrètent jamais ; environ 15 % excrètent continuellement des quantités élevées de virus et enfin 80 % des chats sont des excréteurs temporaires **(Foley et al., 1997; Addie et Jarrett, 2001)**.

Dans une chatterie infectée, les excréteurs les plus conséquents sont les chatons qui sont infectés pour la première fois et les jeunes chats de moins de 3 ans **(Pedersen et al., 1995)**. Les chats deviennent excréteurs dès le deuxième jour post-infection et cette excrétion peut durer quelques semaines à quelques mois mais pour certains chats, cette durée peut aller jusqu'à 10 mois **(Herrewegh et al., 1995)**.

IV.5 .Facteurs prédisposants**IV.5.1 . La race**

La PIF est plus fréquente chez les chats de race probablement à cause d'une pression virale plus importante en élevage ou à cause d'une sensibilité génétique présente dans certaines lignées. Les races birmane, Ragdoll Bengale, Rex, Abyssinienne et Himalayenne semblent les plus touchées (**Tomas, 2012**).

IV.5.2 . L'âge

La PIF affecte 80% des chats de 2ans provenant de chatteries et 70% de cas de PIF humide sont les chats d'un an (**Tomas, 2012**).

IV.5.3 . Le sexe

Aucune information n'existe quant à l'existence ou non d'une prédisposition liée au sexe.

V. Etude clinique**V.1 . Symptômes**

La PIF est considérée comme la première cause de mortalité d'origine virale chez le chat de race. Le développement de la maladie chez un individu résulte probablement d'une réponse immunitaire inadaptée et d'une quantité importante de virus.

Après une période d'incubation dont la durée n'est pas connue dans les conditions naturelles mais elle approximativement de deux à trois semaines dans les études expérimentales, la maladie se traduit cliniquement par des symptômes divers et peut se manifester sous deux formes distinctes : la forme humide et la forme sèche. Cependant, un même animal peut tout à fait présenter des symptômes compatibles avec ces deux formes (**Le poder, 2005**).

V.1.1 . 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 (**Photo 01**). La quantité de liquide collectée dans l'abdomen peut être d'un volume modéré de 10 à 20 ml ou très élevé allant jusqu'à plus d'un litre.

L'abdomen apparaît alors symétriquement distendu, avec un signe du flot positif. Des symptômes respiratoires de dyspnée sont souvent conjointement observés et résultent 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 (**Le poder, 2005**).



Photo 01. Epanchement abdominal chez un chat sphynx atteint de PIF.
(www.abcdcatsvets.org)

V.1.2 . Forme sèche

Les symptômes observés sont dus à des lésions granulomateuses de localisation variée, (**Photo 02a**) d'où la diversité 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 atteintes oculaires sont aussi très courantes et coexistent souvent avec les symptômes neurologiques. Elles se traduisent par une uvéite antérieure ou postérieure (**Photo 02 b**) 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 .

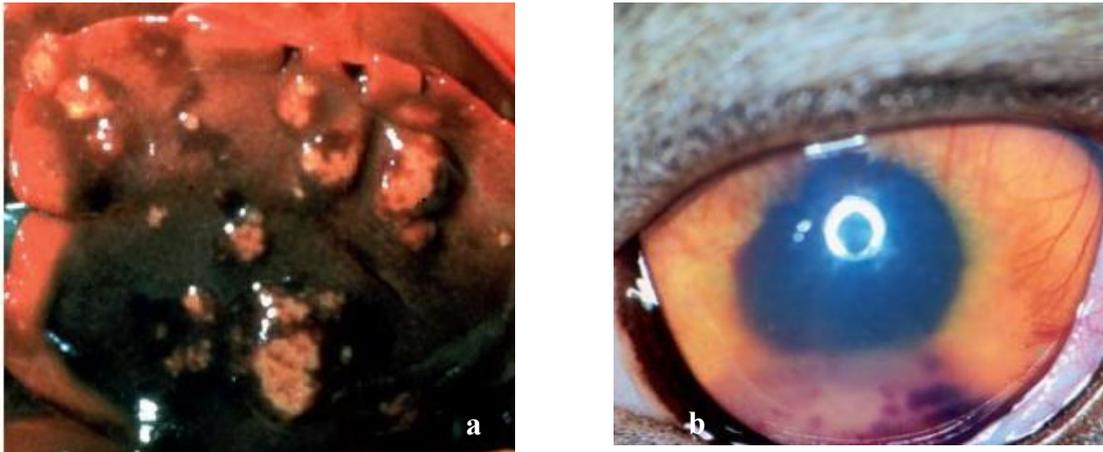


Photo 02. Forme sèche de PIF. (a) lésions granulomateuses hépatiques, (b) Uvéite
(www.abcdcatsvets.org)

V.2 . Lésions

V.2.1 .Vascularite

Les particules virales forment avec les anticorps anti-*FCoV* des complexes immuns qui se lient au complément et activent les monocytes. Cette activation est accompagnée de l'expression des CD18 à la surface des monocytes, d'un relargage de médiateurs de l'inflammation notamment les cytokines IL-1 β , IL-6 et TNF- α , d'une réplification accrue du *FIPV* dans les monocytes/macrophages et de la libération de métalloprotéinases-9 (MPN-9) (Dye et Siddell, 2007 ; Takano et al., 2011).

Les médiateurs de l'inflammation vont recruter de nombreux autres macrophages qui vont être à leur tour infectés et libérer des substances cytotoxiques et autres médiateurs, d'où une amplification du phénomène. Les MPN-9 vont participer à la désorganisation voire à la destruction de la lame basale des cellules de la paroi des vaisseaux (perte du collagène IV) qui aboutit à l'augmentation de la perméabilité vasculaire. Ce processus de désorganisation des cellules endothéliales composant la paroi est appelé vascularite (Rigody, 2009).

Les monocytes vont alors pouvoir sortir des vaisseaux par des brèches et former des infiltrats et agrégats périveineux et veineux. La vascularite n'est pas à médiation cellulaire (en effet, on n'observe quasiment pas de lymphocytes T dans les infiltrats) mais elle serait plutôt la conséquence d'un phénomène d'hypersensibilité de type III par formation de complexes immuns. La vascularite provoque, enfin, une consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation, ce qui explique les phénomènes de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), les thrombopénies et la diminution des facteurs de coagulation rencontrés lors de PIF (Rigody, 2009)

V.2.2 . Liquide d'épanchement

Le mécanisme de production du liquide d'épanchement lors de formes humides de PIF fait probablement intervenir une protéine particulière appelée « vascular endothelial growth factor » (VEGF) qui est connue en médecine humaine comme étant corrélée à la présence d'un plus grand volume d'épanchement lors de cancers ovariens ou de maladies inflammatoires (**Takano et al., 2011**)

Le VEGF est un facteur de perméabilité vasculaire produit par les monocytes, les macrophages, les fibroblastes et les kératinocytes. Il a été montré que les chats malades de PIF présentaient une concentration plasmatique de VEGF significativement plus élevée que les chats sains. Chez les chats malades, l'expression d'ARNm VEGF est d'ailleurs plus élevée. De plus, une augmentation de la concentration en VEGF est associée à une augmentation du volume de liquide d'épanchement abdominal. Enfin, la présence des cellules endothéliales félines formant la paroi des vaisseaux sanguins avec le facteur VEGF d'une part, et avec des macrophages et monocytes infectés par une souche *FIPV* d'autre part, entraîne une augmentation de la perméabilité des cellules endothéliales dans les deux cas.

Ainsi, ce facteur de croissance semble bien être impliqué dans la formation du liquide d'ascite chez les chats malades de PIF. Cependant, le mécanisme d'induction du facteur VEGF par les cellules infectées par le FIPV demeure inconnu. De plus, le VEGF n'est pas le seul facteur participant à la perméabilité vasculaire, le TNF α serait aussi impliqué d'après une étude de. En effet, dans cette étude, la neutralisation du TNF α permet aussi bien de réduire la formation du liquide d'épanchement pleurale que de diminuer la perméabilité vasculaire excessive, conséquences dans cette étude d'adénocarcinomes pulmonaires induits expérimentalement chez des souris (**Stathopoulos et al., 2007**).

V.2.3 .Lésions granulomateuses

L'incapacité du système immunitaire à éliminer les macrophages et les monocytes infectés conduit à la formation de nombreux infiltrats granulomateux ainsi qu'à des pyogranulomes dans divers organes (rein, foie, pancréas, omentum, oeil, nœuds lymphatiques mésentériques, estomac, poumons, myocarde et les leptoméninges) peuvent être touchés (**Kipar et al., 2005**).

Ces lésions inflammatoires granulomateuses se forment généralement en région périvasculaire suite à la diapédèse et à l'accumulation des cellules inflammatoires mononucléées. Elles peuvent être circonscrites sous forme de granulomes ou diffuses sous forme d'infiltrats inflammatoires (**Kipar et al., 2005**).

Il arrive parfois que les cellules inflammatoires se substituent entièrement aux cellules endothéliales formant normalement la paroi des vaisseaux. Les macrophages et monocytes constituant ces lésions sont très fortement infectés par les *Coronavirus* (Kipar et al., 2005)

VI. Diagnostic

VI.1 .Diagnostic Clinique

Il n'existe pas de signe clinique pathognomonique de la PIF, aussi le diagnostic de la PIF reste difficile. En effet, les éléments cliniques ne permettent que d'orienter une suspicion et il est important de s'appuyer sur des éléments épidémiologiques en particulier l'âge du chat, l'origine et les contacts épidémiologiques connus et des examens de laboratoire complémentaires pour établir un diagnostic (Fig.03).

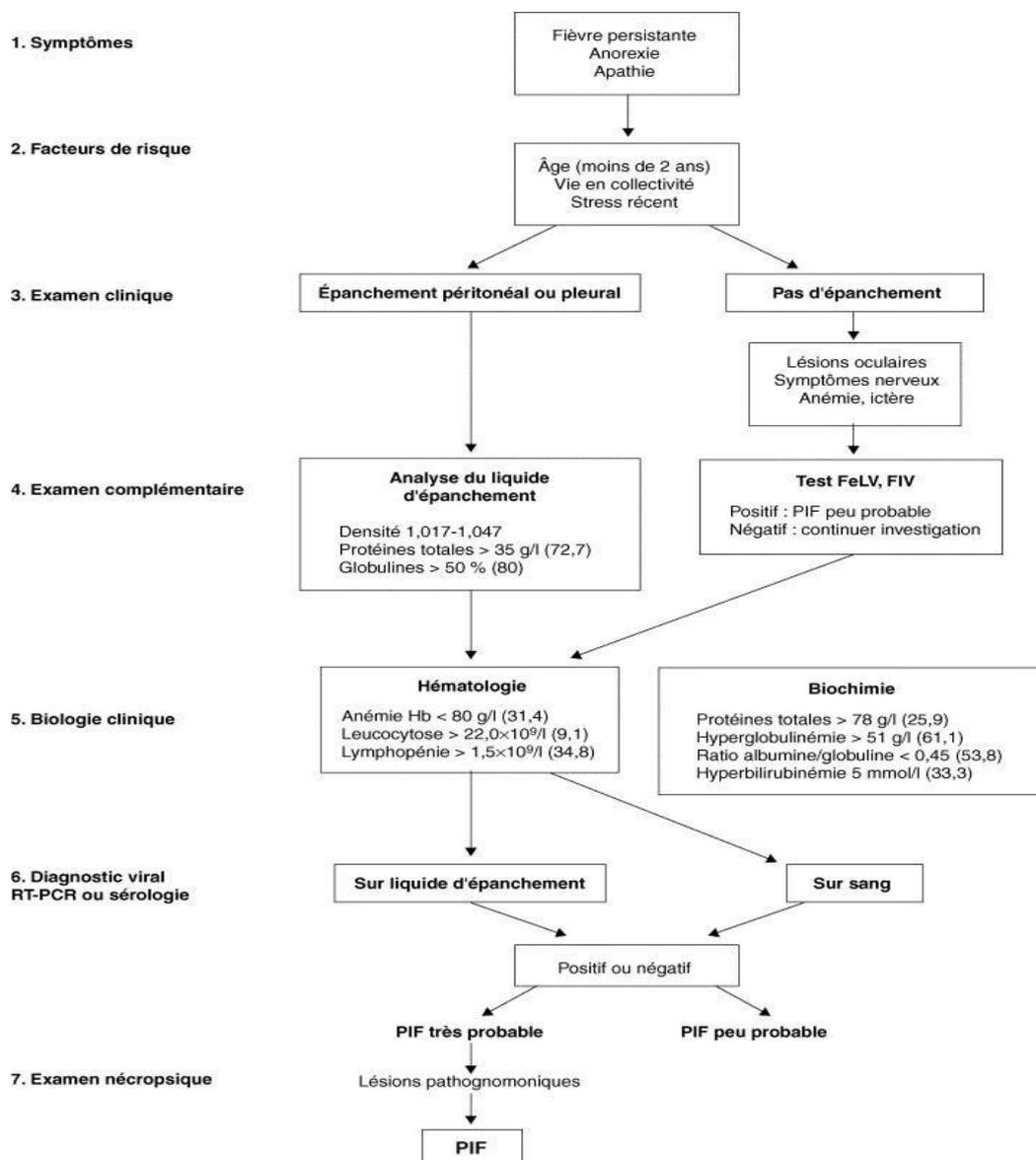


Figure 03. Approche méthodologique du diagnostic de PIF chez un chat cliniquement suspect (Le Poder, 2005)

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 01**).

Tableau 01 : Diagnostic différentiel des manifestations cliniques de la PIF (**Le poder, 2005**).

Signe clinique	Pathologie
Épanchements thoraciques	<ul style="list-style-type: none"> - Pleurésies bactériennes - Insuffisance cardiaque - Tumeur (lymphosarcome)
Épanchements abdominaux	<ul style="list-style-type: none"> - Péritonites bactériennes - Ascite d'origine cardiaque, hépatique, rénale - Tumeur
Fièvre d'origine indéterminée	<ul style="list-style-type: none"> - <i>FeLV, FIV</i> - Toxoplasmose - Abscès
Hyperglobulinémie	<ul style="list-style-type: none"> - Infection bactérienne chronique - Gammopathie monoclonale (lymphosarcome)
Insuffisance hépatique	<ul style="list-style-type: none"> - Anémie hémolytique (hémobartonellose, FeLV, toxique, auto-immune) - Obstruction biliaire
Insuffisance rénale	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale chronique idiopathique - Toxicité (anti-inflammatoire non stéroïdien) - Maladie kystique - Pyélonéphrite - Obstruction des voies urinaires - Infiltration néoplasique
Lésions oculaires	<ul style="list-style-type: none"> - FeLV, FIV, - Toxoplasmose
Troubles neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> - FeLV, FIV - Toxoplasmose - Encéphalopathies métaboliques - Ischémie

VI.2 . Diagnostic de laboratoire**VI.2.1 .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 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 péritonite septique (**Sparkes et al., 2011**)

VI.2.2 . Tests biochimiques

Dans les cas de PIF, on observe fréquemment une augmentation des protéines totales avec une valeur 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 hyperprotéïnémie est due à une hyperglobulinémie (**Hoskins, 1993**). 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 (**Weiss, 1991**).

VI.2.3 . 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 (**Le poder, 2005**).

VI.2.4 . 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 périvascularite, d'inflammation pyogranulomateuse nécrosante, d'inflammation fibrinonécrosante des séreuses et d'hyperplasie mésothéliale (**Le poder, 2005**).

VI.2.5 .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. (**Eloit, 1994**).

Les anticorps sont détectables environ une semaine après l'infection et atteignent une concentration 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 félines 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. (Sparkes et al., 1994).

VI.3 . Diagnostic post-mortem

À l'examen post-mortem, les lésions sont souvent caractéristiques et permettent d'orienter fortement le diagnostic. L'autopsie et l'histologie sont les seuls outils offrant un diagnostic de certitude de la péritonite infectieuse féline.

VI.3.1 . Lésions abdominales

Lors de formes humides, la lésion très fréquemment retrouvée est la présence de pyogranulomes, qui sont surtout visibles en région abdominale, à la surface de la séreuse des différents organes. L'omentum est tout particulièrement atteint avec un aspect épaissi, oedémateux et une infiltration de cellules inflammatoires et nécrotiques. Suite à une observation sur lame d'histologie, on constate que ces pyogranulomes sont construits de la manière suivante : au centre, un agrégat de macrophages près des petites veines, et en périphérie, un exsudat inflammatoire contenant de nombreux neutrophiles et macrophages ainsi que des cellules sanguines et des lymphocytes T dispersées (Tomas, 2012).

Les macrophages retrouvés dans ces pyogranulomes contiennent quasiment tous une forte concentration de coronavirus. Les lésions thoraciques sont beaucoup moins fréquentes et principalement retrouvées dans la plèvre et le péricarde.

En ce qui concerne la PIF sèche, les lésions sont en général plus focales, avec des granulomes centrés sur quelques macrophages bordant des vaisseaux sanguins et entourés d'une trame dense de lymphocytes B et cellules sanguines s'étendant aux tissus voisins comme on l'observe dans les formes habituelles de granulomes (Tomas, 2012).

La taille des granulomes peut varier de l'échelle microscopique à quelques centimètres de diamètre, Les pyogranulomes de la forme humide peuvent eux atteindre quelques millimètres voire finir par confluer. Les granulomes tout comme les pyogranulomes sont majoritairement localisés dans la cavité abdominale et plus précisément dans les reins, les

noeuds lymphatiques mésentériques, le foie et le colon, mais plus rarement observés en région thoracique (Tomas, 2012).

VI.3.2 . Lésions oculaires et du système nerveux central

On peut recenser des lésions au niveau de l'œil et du système nerveux central, dans les cas de PIF sèches pour la grande majorité. Il s'agit de lésions en général plus petites que celles retrouvées dans l'abdomen.

Pour ce qui est du SNC, les lésions sont en général situées dans la partie ventrale et postérieure du cerveau, les leptoméninges, les plexus choroïdes, la moelle épinière et les nerfs spinaux (Deniset, 2007 ; Pedersen, 2009).

À l'autopsie, les méninges apparaissent légèrement voilées ou opaques, plus ou moins nécrosées et le LCS a une coloration anormale, en particulier dans les ventricules. Une hydrocéphalie secondaire à l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius par inflammation granulomateuse peut apparaître (Deniset, 2007).

Les lésions oculaires quant à elles, sont localisées à l'uvéa antérieure suite à une infiltration de cellules plasmocytaires et lymphocytaires. Elles se manifestent par la décoloration et le gonflement de l'iris. On peut aussi observer des précipités à l'arrière de la cornée causés par la production de cellules inflammatoires (macrophages) et de fibrine par l'uvéa enflammée (Deniset, 2007).

VI.3.3 . Lésions des organes lymphoïdes

Des lésions des tissus lymphoïdes peuvent être recherchées, dans la rate notamment, qui s'hypertrophie à la suite d'une infiltration de cellules histiocytaires et plasmocytaires et de l'hyperplasie des follicules lymphoïdes de la pulpe blanche. On peut aussi noter des dépôts de fibrine, des infiltrats de cellules polynuclées et parfois une organisation des lésions en véritables pyogranulomes. Les nœuds lymphatiques (thoraciques ou abdominaux) peuvent présenter le même type de lésions que la rate.

VII. Traitement

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 immunosuppressive, 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

VIII. Prophylaxie

VIII.1 . Prophylaxie sanitaire

Les mesures de prophylaxie concernent essentiellement les élevages et les chatteries. Pour les chatteries saines, il est nécessaire 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 (**Le poder, 2005**).

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 félins 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 (**Le poder, 2005**).

VIII.2 . Prophylaxie médicale

Plusieurs approches vaccinales ont été étudiées pour protéger contre les infections à *Coronavirus* félins. L'utilisation de virus vivants antigéniquement proches du coronavirus félin, tels que les coronavirus porcine (TGEV), canin (CCV) ou humain (HCV-229E), n'a pas permis d'induire une protection hétérologue suffisante (**Barlough et al., 1985**).

D'autres essais avec des souches de coronavirus félins avirulentes ont également été infructueux. Des essais vaccinaux à partir de vecteurs viraux exprimant soit la protéine d'enveloppe S, soit la protéine d'enveloppe M, ont aussi été tentés. Les vecteurs viraux, vaccine ou adénovirus, exprimant la protéine M ont conféré une protection partielle aux chats vaccinés (**Vennema et al., 1991 ; Gonin et al., 1995**). 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 (**Vennema et al., 1991**).

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. D'autres candidats vaccins sont toujours à l'étude (**Fehr et al., 1997**).

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériel et Méthodes**I.1. Lieu et durée de l'étude**

La présente étude a été réalisée au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN Khaldoun de Tiaret, durant la période allant de Février 2021 à Juillet 2021. Les examens de laboratoire ont été effectués au niveau des laboratoires de biochimie et d'hématologie et le laboratoire de microbiologie de l'ISVT.

I.2. Matériel

- Le matériel utilisé en clinique et au laboratoire est le suivant :

- Stéthoscope
- Thermomètre
- Seringues jetables.
- Perfuseurs.
- Cathéters
- Tubes de prélèvement.
- Echographe transportable IMAGO-S muni d'une sonde sectorielle 5Mhz, utilisé pour l'imagerie médicale.
- Etuve (Memmert)
- Spectrophotomètre UV-visible (OPTIZEN).

I.3. Démarche Clinique

La démarche clinique est représentée dans la figure ci-dessous:

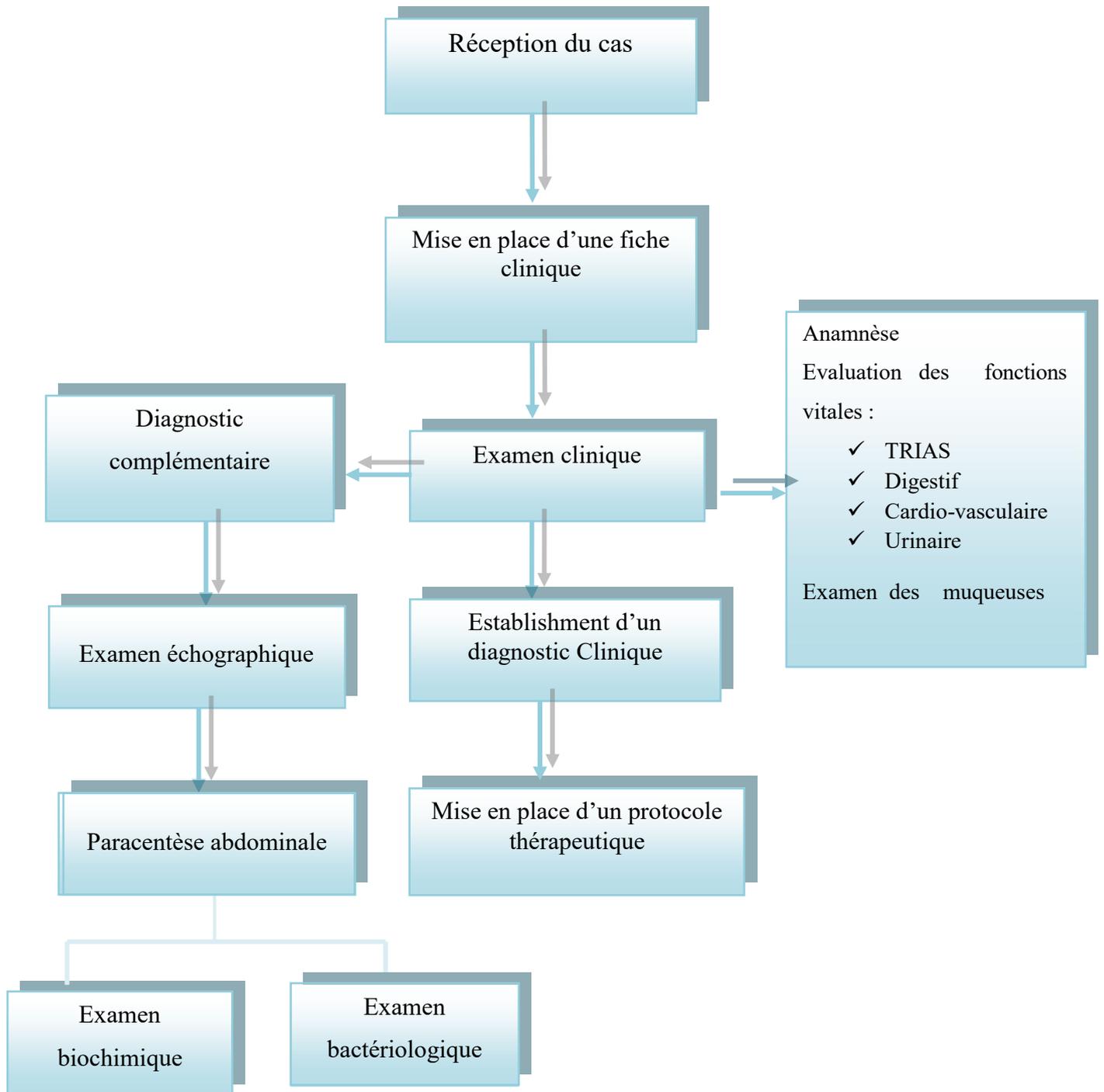


Figure 04 : Organigramme du protocole expérimental

I.3.1. Examen clinique

Pendant de la période d'étude, nous avons reçu deux cas seulement suspects de péritonite infectieuse féline. Les deux sujets ont été soumis à un examen clinique général puis une fiche déterminant l'état général de l'animal et l'état de chaque appareil a été établie pour chaque cas afin de recueillir le maximum d'informations cliniques et d'établir un diagnostic clinique.

I.3.2. Diagnostic complémentaire

I. 3.2. 1. Examen échographique

Après tonte large de l'abdomen, une échographie abdominale était réalisée en utilisant un échographe portable de marque IMGGO-S muni d'une sonde sectorielle avec limite fréquence de 3.5 a 6 Mhz.

Durant l'examen échographique, le sujet n°1 a été soumis à une sédation par l'acépromazine parce qu'il était trop agité (**Photo 03**) tandis que le sujet n°2 n'a subi aucune contention chimique (**Photo 04**). Les deux sujets ont été ensuite placés en décubitus latéral et la sonde de l'échographe balayait la totalité de l'abdomen en coupe longitudinale.



Photo 03. Echographie abdominale chez le cas n°1.

Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. SLIMANI K (ISV, Tiaret)



Photo 04. Echographie abdominale chez le cas n°2.

Photographie avec l'aimable autorisation du Dr.SLIMANI K (ISV, Tiaret)

I. 3.2. 2. Paracentèse abdominale

Une paracentèse abdominale est réalisée pour prélever le liquide d'ascite de la cavité abdominale. Le chat est soumis à une sédation par l'acépromazine puis placé en décubitus latéral. Après antiseptie classique, un cathéter est introduit en arrière de l'ombilic sur la ligne blanche avant de perforer la paroi abdominale puis le liquide est aspiré dans un tube sec (**Photo 05**).



Photo 05. Prélèvement du liquide d'ascite par ponction abdominale Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. SLIMANI K (ISV, Tiaret)

Le liquide d'épanchement prélevé a fait l'objet d'un examen biochimique et d'un examen bactériologique

I.3.2.2.1. Examen biochimique

Le dosage des protéines totales a été effectué par méthode colorimétrique en utilisant un Kit commercial (SPINREACT, Espagne)

- **Principe de la méthode**

En milieu alcalin, les protéines donnent une couleur violette/bleue en présence de sels de cuivre ; ces sels contiennent du iodure qui agit comme un antioxydant.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon testé (**Burtis et al., 1999**).

- **Calcul**

La concentration des protéines totales est calculée par la formule suivante :

$$\text{Protéines totales (g/dL)} = \frac{(A)\text{Echantillon} - (A)\text{Blanc}}{(A)\text{Etalon} - (A)\text{Blanc}} \times \text{concentration de l'étalon (70 g/L)}$$

I.3.2.2.1. Examen bactériologique

Le liquide d'ascite estensemencé sur milieu de culture ordinaire (GN) et la boîte de pétri est incubée ensuite à 37°C pendant 24h

II. Résultats

II.1. Présentation des cas cliniques

Les cas cliniques ayant fait l'objet de cette étude sont présentés dans le tableau 02 :

Tableau 02. Présentation des cas étudiés

Cas	Race	Sexe	Nom	Age	Motif de consultation	Antécédents médicaux
1	Siamois	mâle	Bisette	1 an	Distension abdominale apparue depuis plus d'un mois	/
2	Locale	femelle	Loulou	3 ans	Gonflement de la cavité abdominale depuis 15 jours	/

II.1. 1. Anamnèse et commémoratifs

Le recueil des commémoratifs auprès des propriétaires montrent les résultats suivants :

- **Cas n° 1** : Amaigrissement, Inappétence et abdomen distendu
- **Cas n° 2** : Appétit conservé, matières fécales normales, absence de vomissement

II.1. 2. Examen clinique général

Les résultats de l'examen clinique général sont résumés dans le tableau 03 :

Tableau 03. Symptômes présents chez les deux cas au moment de la consultation

Examen clinique	Cas n°1	Cas n° 2
Etat général	Mauvais	Peu réactif
Température	39 °C	37.6 °C
Muqueuses oculaires	Roses	Roses
Muqueuses buccales	Roses	Roses
Appétit	conservé	Conservé
Défécation	Solide	Normale
Appareil digestif	présente ascite	ballonnement abdominal
Appareil cardiovasculaire	Tachycardie	Tachycardie
Appareil respiratoire	dyspnée	rien à signaler
ganglions explorable	hypertrophie	Hypertrophie
Système nerveux	prostration	Prostration



Photo 06. Prostration avec un mauvais état corporel du cas n°1 atteint de PIF.

Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. SLIMANI K (ISV, Tiaret)

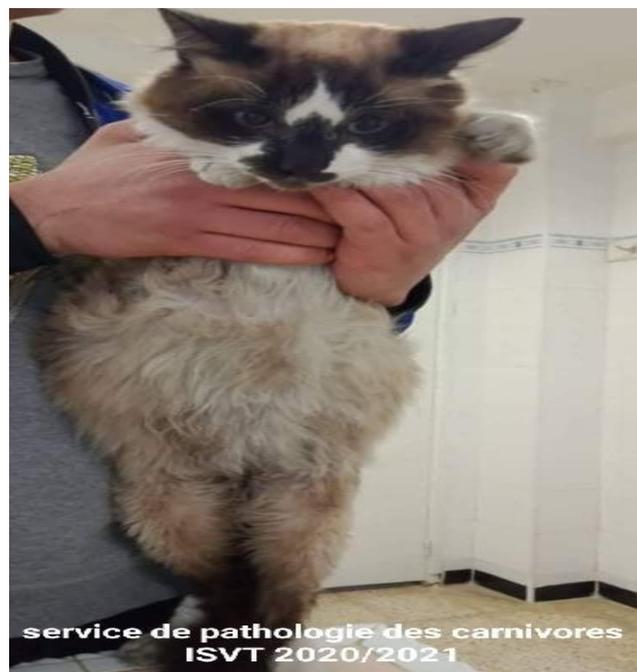


Photo 07. Distension abdominale avec accumulation de liquide dans l'abdomen du cas n°1.

Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. SLIMANI K (ISV, Tiaret).

II. 2. Diagnostic complémentaire

II. 2.1. Examen échographique

Les résultats de l'échographie abdominale effectuée chez les deux sujets sont illustrés dans les photos ci-dessous :



Photo 08. Image échographique de la paroi abdominale du cas n°01 montant en coupe longitudinale un aspect échographique de l'épanchement abdominal avec une zone anéchogène diffuse compatible avec la présence d'une grande quantité de liquide.
(Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K.)

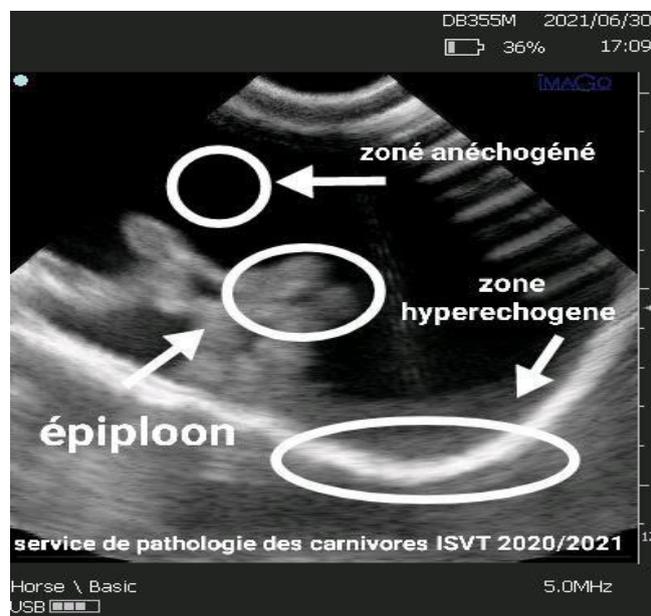


Photo 09. Image échographique de la paroi abdominale du cas n°02 montant en coupe longitudinale un aspect échographique avec une zone anéchogène diffuse compatible avec la présence d'une grande quantité de liquide et une zone hyperechoïque.
(Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K.)

II.2.2. Paracentèse abdominale

La paracentèse abdominale a permis de recueillir un liquide de couleur jaune paille (**Photo 10**) :



Photo 10. Aspect du liquide d'ascite recueilli par ponction abdominale
Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. SLIMANI K (ISV, Tiaret)

II.2.3. Dosage des protéines totales

Le dosage des protéines totales dans le liquide d'ascite a montré un taux de **38.34 g/l** indiquant ainsi la présence d'un exsudat. En effet, un taux de protéines **< 30 g/L** est obtenu en cas de transsudat et un taux de protéines **> 30 g/L** est obtenu en cas d'exsudats.

II.2.4. Examen bactériologique

La culture bactérienne du liquide d'ascite était négative, indiquant l'absence d'une infection bactérienne (**Photo 11**)



Photo 11. Culture bactérienne négative sur gélose nutritive
Laboratoire de Microbiologie (ISV, Tiaret)

II. 4. Conduite thérapeutique**II.4.1. Traitement du cas n°1 reçu en clinique le 01/02 /2021**

Les produits utilisés pour le traitement du cas n° 1 sont résumés dans le tableau 04 :

Tableau 04 : Substances médicamenteuses administrées au cas °1 pendant la consultation

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Dosage
Anti-infectieux	Longamox ®	Amoxicilline	1ml/25kg	1 ml IM
Diurétique	Duirézone	Dexaméthasone- hydrochlorothiazide	0.1mg/kg	0.5 ml IM
Corticoïde	DEXA-JECT®	Dexaméthasone phosphate : 2 mg/ml	0.1 mg/kg	2.5 ml IM

- **Suivi du cas n°1**

Le chat a été soumis à un traitement à base de Célestène 0.05 % en gouttes pendant deux mois forte dose (50 goutte/j) avec un contrôle hebdomadaire au cours duquel l'animal recevait le même traitement indiqué dans le tableau 03 mais sans anesthésie.

- **Evolution du cas n°1**

Le traitement utilisé a entraîné la disparition du liquide abdominal mais il y a présence d'une petite masse au niveau abdominal (**Photo 12**)



Photo 12. Réduction complète du liquide abdominal après un traitement de deux mois.

Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K (ISV, Tiaret)

II.4.2. Traitement du cas n°2 reçu en clinique le 30/06 /2021

Les produits utilisés pour le traitement de cas n° 2 sont résumés dans le tableau 04 :

Tableau 05 : Substances médicamenteuses administrées au cas °1 pendant la consultation

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Dosage
Antibiotique	Erythromycine	Erythromycine	0.1/kg IM	0.5 ml
Diurétique	Diurizone	Dexaméthasone- hydrochlorothiazide	2ml/ 40kg IM	0.5 ml
Corticoïde	Azuim	Dexaméthasone phosphate : 2 mg/ml	0.1/kg IM	0.5 ml

- **Suivi du cas n°2**

Le chat est encore sous traitement à base de Célestène 0.05 %.

III. Discussion

La PIF ou Péritonite Infectieuse Féline est une maladie extrêmement grave atteignant en priorité les jeunes chats. Bien qu'elle soit relativement rare (seuls 1 à 5 % des animaux infectés développent la maladie), cette pathologie n'en est pas moins la première cause de mortalité chez les chatons.

Durant notre expérimentation, nous avons pu constater deux (02) cas suspects d'être atteints d'une péritonite infectieuse féline (PIF) à des même stades cliniques.

Les deux cas présentaient des symptômes évocateurs d'une péritonite infectieuse à savoir la présence d'un gonflement abdominal avec un mauvais état général permanent (amaigrissement, une hypertrophie ganglionnaire et mauvais état du pelage).

Le traitement dépend de la gravité de l'état du chat et l'étiologie elle-même. Il est principalement basé sur l'évacuation du liquide d'épanchement par ponction abdominale associé à un traitement médical symptomatique à d'antibiotiques, de corticoïdes et d'un diurétique jusqu'à la disparition complète du liquide abdominal.

Conclusion

Conclusion

La présente étude a permis de montrer une faible incidence de la péritonite infectieuse féline. En effet, nous avons reçu uniquement deux cas durant une période de six mois.

L'examen clinique des deux cas nous a orientés vers une forte suspicion de PIF. Cependant, des examens complémentaires ont été réalisés afin de confirmer cette suspicion.

L'échographie abdominale a révélé la présence d'une forte quantité de liquide dans la cavité abdominale chez les deux cas étudiés.

Le liquide d'épanchement recueilli par ponction abdominale est un liquide inflammatoire riche en protéines.

L'examen bactériologique du liquide d'ascite n'a révélé aucune croissance bactérienne éloignant ainsi une péritonite septique.

La ponction du liquide d'épanchement avec l'utilisation hebdomadaire d'antibiotiques, de diurétique et de corticoïdes a permis de réduire complètement le liquide abdominal avec une nette amélioration de l'état de l'animal.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. **ALBUSADAH.K (2004)**. Blood and his Function in Camel. Science and Technology, **70**; 24 – 28.
2. **BACHA.W.J.J ET BACHA.L.M (2000)**. Color Atlas of Veterinary Histology, 2nd. edition.Part 6: Blood. Lippincott Williams and Wilkins, U.S.A.
3. **Benjamin MM (1978)**. *Outline of Veterinary Clinical Pathology* 3rd edition (Iowa USA: The Iowa State University Press).biochemical and histological changes in liver of rat's ameliorative effect of ascorbic acid. *R Bio.* **331**(4) 262-71.
4. **BOUCHER.S ET NOUAILLE.L (2002)**.Maladies des Lapins. Editions France Agricole, France.
5. **Hamadi Fetoui, El mouldi Garoui and Najiba Zeghal (2008)**. Lambda cyhalothrin induced.
6. **JAIN.N.C (1993)**. Essentials of Veterinary Hematology. Edition Lea and Fibiger.
7. **Luty S, Latuszynska J, Obuchowska–Przebirowska D, Tokarska M and Haratym Maj A (2000)**. Subacute toxicity of orally applied alpha – cypermethrin in swiss mice. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* **7** 33-41.
8. **MOORE.D.M (2000)**: Hematology of Rabbits. In: Schalm's Veterinary Hematology, 5th edition. FELDMAN.B.F; ZINKL.J.G and JAIN.N.C editors. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, U.S.A, 1100 – 1106.
9. **Mosbah Rachid, Boulakoud Mohamed Salab and Yousef Ibrahim Mokhtar (2010)**. Effects of Lambda cyhalothrin on haematological parameters and testicular functions in male rat. *EndocrineAbstracts* **22** P371.
10. **Suseela, K. Gokul, K. Jayantharao and P. Jacob doss (2014)**. Department of Zoology, Vikrama Simhapuri University, Nellore*Author for Correspondence INDUCED toxic potentials of lambda cyhalothrin, a synthetic pyrethroid on haematological profiles in albino mice.
11. **TABLIN.F (2000)**. Platelet Structure and Function. In: Schalm's Veterinary Hematology, 5th edition. FELDMAN.B.F; ZINKL.J.G and JAIN.N.C editors. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, U.S.A, 448 – 452.
12. **Vanessa K. Lester, Heather L. Tarpley, Kenneth S. Latimer (2005)**. *Small Mammal Hematology: Leukocyte Identification in Rabbits and Guinea Pigs*. [Enligne]AdresseURL:<http://www.medirabbit.com/EN/Hematology/Cells/Leukocyte.htm/>.

Références bibliographiques

22

Références bibliographiques

13. Yousef MI, El-Demerdash FM, Kamel KI and Al-Salhen KS (2003). Changes in some hematological and biochemical indices of rabbits induced by isoflavones and cypermethrin. *Toxicology* **189**(3) 223-234.
14. Housam, F. (2014). ETUDE DE L'IMMUNOTOXICITE AIGUE DU BENZENE SUR QUELQUES PARAMETRES IMMUNOLOGIQUES CHEZ LES LAPINS *Oryctolagus cuniculus*. MEMOIRE : MASTER ACADEMIQUE. DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE & BIOCHIMIE.
15. Abdul Basir, A. K. (2010). Toxicopathological effects of lambda-cyhalothrin in female rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Human and Experimental Toxicology* **591** 602
The Author(s) 2010 Reprints and permission: sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav DOI: 10.1177/0960327110376550.
16. ARLA : Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (2017). PRVD2017-03 : Projet de décision de réévaluation : Lambda-cyhalothrine. Santé Canada, 23 juin 2017, 264 pages.
17. syngenta. (2017). *lamda-cyhalothrine*. Consulté le 2021, sur <https://www.businesswire.com/news/home/20180214006535/en/Syngenta-2017-Full-Year-Results>.
18. Rochefort, S., Dany, D., (2021). (centre de référence en agriculture et agroalimentaire du quebec) CRAAQ . Effets toxiques des matières actives(lamda cyhalothrine) . *sage pesticide* . quebec, canada : irpeq.
20. Aouey, B., Derbali, M., Chtourou, Y., Bouchard, M., Khabir, A. et Fetoui, H. (2017). Pyrethroid insecticide lambda-cyhalothrin and its metabolites induce liver injury through the activation of oxidative stress and proinflammatory gene expression in rats following acute and subchronic exposure. *Environ Sci Pollut Res Int*. doi: 10.1007/s11356-016-8323-4.
21. Basir, A., Khan, A., Mustafa, R., Khan, M. Z., Rizvi, F., Mahmood, F. ET Yousaf, A. (2011). Toxicopathological effects of lambda-cyhalothrin in female rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Hum Exp Toxicol*, **30**(7), 591-602. doi: 10.1177/0960327110376550.

Références bibliographiques

23

Références bibliographiques

19. Fetoui, H., Garoui el, M., Makni-Ayadi, F. et Zeghal, N. (2008). Oxidative stress induced by lambda-cyhalothrin (LTC) in rat erythrocytes and brain: Attenuation by vitamin C. *Environ Toxicol Pharmacol*, 26(2), 225-231. doi: 10.1016/j.etap.2008.04.002.
20. Fetoui, H., Garoui el, M. et Zeghal, N. (2009). Lambda-cyhalothrin-induced biochemical and histopathological changes in the liver of rats: ameliorative effect of ascorbic acid. *Exp Toxicol Pathol*, 61(3), 189-196. doi: 10.1016/j.etp.2008.08.002.
21. Fortin, M. C., Bouchard, M. et Carrier, G. (2009). [Comparison of the urinary excretion of biomarkers of exposure to pyrethroids and pyrethrins between residents of urban and rural areas of the province of Quebec, Canada]. *Rev Epidemiol Sante Publique*, 57(6), 395-401. doi: 10.1016/j.respe.2009.08.009.
22. Hossain, M. M., Suzuki, T., Sato, I., Takewaki, T., Suzuki, K. et Kobayashi, H. (2005). Neuromechanical effects of pyrethroids, allethrin, cyhalothrin and deltamethrin on the cholinergic processes in rat brain. *Life sciences*, 77(7), 795-807.
23. Kale, M., Rathore, N., John, S. et Bhatnagar, D. (1999). Lipid peroxidative damage on pyrethroid exposure and alterations in antioxidant status in rat erythrocytes: a possible involvement of reactive oxygen species. *Toxicol Lett*, 105(3), 197-205.
24. Michelangeli, F., Robson, M., East, J. et Lee, A. (1990). The conformation of pyrethroids bound to lipid bilayers. *Biochimica ET Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes*, 1028(1), 49-57.
25. OMS. (1990). Deltamethrin / published under the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation, and the World Health Organization.
26. Stajn, A., Zikic, R. V., Ognjanovic, B., Saicic, Z. S., Pavlovic, S. Z., Kostic, M. M. et Petrovic, V. M. (1997). Effect of cadmium and selenium on the antioxidant defense system in rat kidneys. *Comp Biochem Physiol C Pharmacol Toxicol Endocrinol*,

Références bibliographiques
117(2), 167-172.

24

Références bibliographiques

27. Tomlin (2006). The Pesticide Manual. 13th ed. UK : British Crop Protection Council, Surrey ..
28. Zhang, Q., Wang, C., Sun, L., Li, L. et Zhao, M. (2010). Cytotoxicity of lambda-cyhalothrin on the macrophage cell line RAW 264.7. J Environ Sci (China), 22(3), 428-432.
29. Botta, F., Diago, O., Blanquet, J. P., Leoz, E., Morin, A., & Lepot, B. (2011). Impact des opérations de prélèvements en plan d'eau sur la variabilité des résultats d'analyses des pesticides. In 41. Congrès du Groupe Français des Pesticides (GFP)" *Les pesticides: de la recherche à la gestion des bassins versants*".
30. Isaac LJ, Abah G, Akpan B, Ekaette IU, 2013. Haematological properties of different breeds and sexes of rabbits. In Proceedings of the 18th Annual Conference of Animal Science Association of Nigeria, 6: 24-27.
31. QUELEN, C. (2011). La translocation chromosomique dans la leucémie aigüe à basophiles. *Doctorat de l'université de toulouse. Medecine Key.* (2017, aout 7). Récupéré sur les mécanismes physiopathologiques : <https://clemedicine.com/.cosulté> 2020.
32. Chiali,FZ.(2014).Effet métebolique d'un régime à base de purée de pomme de terre contaminée par les pesticides chez le rat wister. htèse de doctorat en physiologie et biochimie de la nutrition .Université de montaréal .P11-14
33. Bouziani, M. (2007). L'usage immodéré des pesticides .de grave conséquences sanitaires. Le guide de la médecine et de la santé. Santé maghreb 75p.
34. Kobir , L. A. (2020). EFFECTS OF IMIDACLOPRID-CONTAMINATED FEED EXPOSURE ON HEMATOLOGICAL PARAMETERS IN ADULT RABBITS (*Oryctolagus cuniculus*). Research Article. Department of Anatomy and Histology, and 2Department of Microbiology and Hygiene, Faculty of Veterinary Science, Bangladesh Agricultural University, Mymensingh-2202, Bangladesh.
35. Samuel. (2011). Guide de prévention pour les utilisateurs de pesticides en agriculture marainchère. Bibliothèque nationale du Québec.p1-5

Références bibliographiques

25

Références bibliographiques

36. Fetoui H., Makni M., Groui E.L.M., Zeghal N., (2010). Toxic effects of lambda-cyhalothrin,
37. Fetoui H., Makni M., Groui E.L.M., Zeghal N., (2010). Toxic effects of lambda-cyhalothrin, a synthetic pyrethroid pesticide, on the rat kidney: Involvement of oxidative stress and protective role of ascorbic acid. *Experimental and Toxicologie Pathology*. 62(6) :593-9.

Sites internet

<http://www.abdcatsvets.org/wp>

[content/uploads/2015/09/FR_FIP_La_peritonite_infectieuse_feline.pdf](http://www.abdcatsvets.org/wp-content/uploads/2015/09/FR_FIP_La_peritonite_infectieuse_feline.pdf)

Références bibliographiques

26

Annexe 01 : Fiche d'examen clinique du cas n°1 :

Institut des sciences vétérinaires de Tiaret, Service de pathologies des carnivores
 Fiche de consultation espèce canine et féline
 Date Le 6.4.2020 Enseignant consultant Dr *Almeida*

Nom: *Bisette* Age: *1 ans*
 Espèce: *féline* Sexe: *♂*
 Race: Robe: S.P:

Propriétaire: *Bouabdellah* / *Cherif* / *0799195*
 / *06 76*
 Vaccination: oui non
 Régulière irrégulière
 Type de vaccination: */*
 Mode de vie: *maison*
 Autres animaux: *2 chats*
 Médication antécédents: oui non nature et la voie d'administration: */*

Motif de la consultation: *Dilatation abdominale*
 Moment d'apparition et Anamnèse générale: *1 mois*
 Antécédents médicaux: */*

Etat général: réactif / peu réactif / prostré / comateux (décubitus)
 Score corporel: cachectique / maigre / bon / en surpoids / très obèse
 Peau et pelage: propre / sale / luisant / terne / poils cassants / alopecie
 Muqueuses oculaires: *Rose* Muqueuse buccale: *Rose*
 Température: *39,2°C* F. cardiaque: *80-85 b/min*
 F. respiratoire: *18-20 mv/min*

appétit: Conservé Inappétence Anorexie
 prise d'eau: normale Polydipsie Absente
 défécation: nature des MF: Liquide Pâteuse solide
 couleur: / Constipation dyschésie
 vomissement: présent absent fréquent rare
 (nature: / couleur:)
 miction: normale / polyurie / pollakiurie / oligurie
 / anurie (couleur de l'urine:)
 écoulement nasal unilatéral / bilatéral nature: / couleur: / écoulement oculaire unilatéral bilatéral
 nature: / couleur:

Sys Respiratoire: *RAS*
 Sys Digestif: *Asat*
 Sys Nerveux: *RAS*
 Oeil et Vision: *RAS*
 Ganglions explorables: *symétrique*

Sys cardio-vasculaire: *RAS*
 Sys Urinaire: *RAS*
 Sys Locomoteur: *RAS*
 Oreille et Audition: *RAS*
 Appareil Génital: *RAS*

Médecin consultant Dr *...*

Numéro de la fiche : *...*

Diagnostic Clinique : *Akte, Suspicion de D...*

Pronostic : Favorable réservé Sombre

Nature du Traitement : suivi médical chirurgical réanimation

Molécules utilisées : *Emmanuel* Doses : *0,5 cc* Voie d'administration : *IM*

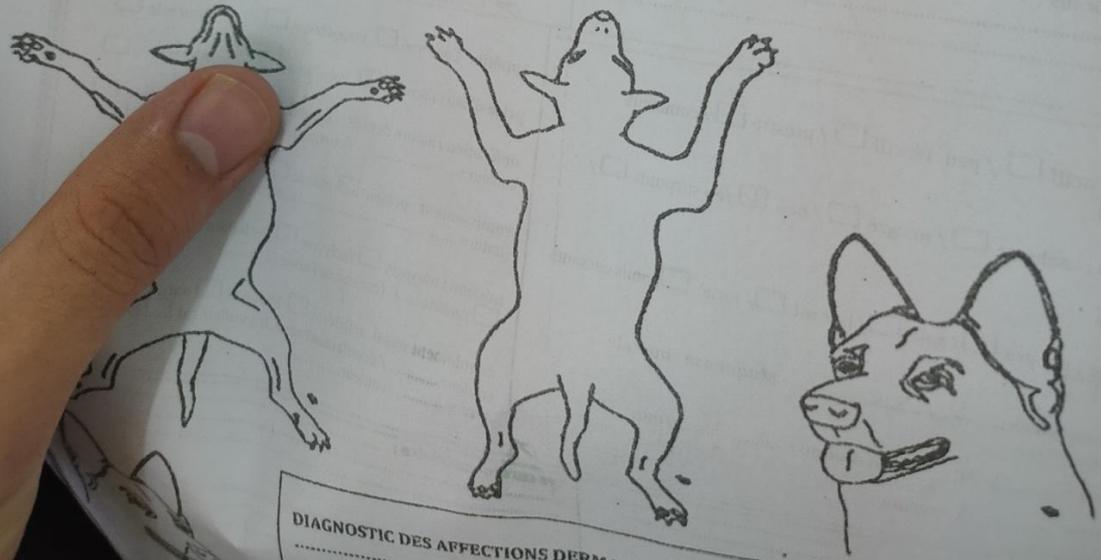
Lésions cutanées

Lésions primaires : macule / papule / piqure / nodule / tumeur / vésicule / pustule / kyste

Lésions secondaires : Erythème / hyperkératose / squames / alopecie / croûtes / comédons

érosions / ulcère / fistule / cicatrice / fissure / hyperpigmentation

hypo pigmentation / lichénification



DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES

Traitement : molécule *...*

Annexe 02 : Fiche de demande d'examen de laboratoire du cas n°1

pathologies des carnivores
Fiche de demande d'examen de laboratoires

Date Le / / 20.....

Enseignant consultant Dr Slimani

Nom : Besette Age : 1ans
 Espèce : feline Sexe : ♀
 Race : Siamois Robe : / S.P. : /

Propriétaire : /Tel :
 Rendez-vous prévu le :
 à

Diagnostic Clinique : Ascite abdominale suspléur
Péritonite infectieuse feline (PIF)
état général conservé

Pronostic : Favorable réservé Sombre

Nature du Traitement : suivi médical / chirurgical / réanimation

Molécules utilisées _____ Doses _____ Voie d'administration _____

pour Analyse Biochimique Merci

Nature du Prélèvement :
 Sang Tube de récolte utilisé : protéines et cholestérol
 Urine
 Ponction ganglionnaire
 Autre :

Analyse(s) demandée(s) :
 F.N.S
 Biochimie du sang
 Biochimie des urines
 Coloration MGG
 Examen microbiologique

Protéines totales = 38,36 g/l
Cholestérol = 1,28 g/l

Résultats :
18/02/2021
TS : 39,3
légère amélioration à état générale
conservé

Annexe 04 : Fiche clinique du cas n°2 :

Institut des sciences vétérinaires de Tiaret, Service de pathologie des carnivores

FICHE D'EXAMEN CLINIQUE (espèce canine et féline)

Date: Le 30/10/2021
 Enseignant consultant Dr sliman
 numéro de la fiche: 656

Signalement de l'animal
 Nom: Louba
 Espèce: féline Age: 3 ans
 Race: persane Sexe: ♀
 Robe: blanche

Propriétaire: M. Bendja Abdelljil
 Tel: 0775 3141 80

Motif de la consultation: gonflement de cou et abdomen

Moment d'apparition et Anamnèse générale:
KJ

antécédents médicaux:

Vaccination: oui non
 Régulière Irrégulière
 Type de vaccination: _____
 Mode de vie: _____
 Autres animaux: _____
 Médication antécédente: oui non /nature et la voie d'administration: _____

Appétit	Conservé <input checked="" type="checkbox"/>	Inappétence	<input type="checkbox"/>	Anorexie	<input type="checkbox"/>
Prise d'eau	Normale <input type="checkbox"/>	Polydipsie	<input type="checkbox"/>	Absence de soif	<input checked="" type="checkbox"/>
Matières fécales	Normale <input checked="" type="checkbox"/>	Diarrhée	<input type="checkbox"/>	Liquide	<input type="checkbox"/>
Vomissement	Présent <input type="checkbox"/>	Absent <input checked="" type="checkbox"/>	Fréquent	Rare	<input type="checkbox"/>
Miction	Normale <input checked="" type="checkbox"/>	Polyurie	<input type="checkbox"/>	Pollakiurie	<input type="checkbox"/>
		Oligurie	<input type="checkbox"/>	Anurie	<input type="checkbox"/>

Etat général réactif peut réactif prostré comateux consciences: altérée conservée
 Score corporel cachexie malgre bon en surpoids très obèse
 Peau et pelage: propre sale luisant terne poils cassants alopecie
 M. oculaires sèches humides couleur: rose M. buccale sèche humide couleur: rose
 Température: 37.6 °C F. cardiaque: amb B/min F. respiratoire: amb Mv/mn

Sys Respiratoire: RAS
 Sys cardio-vasculaire: RAS
 Sys Digestif: gonflement de cou et abdomen
 Sys Urinaire: RAS
 Sys Nerveux: RAS
 Sys Locomoteur: RAS
 Oeil et Vision: RAS
 Oreille et Audition: RAS
 Ganglions explorables: ganglions retro-pharyngé
 Appareil Génital: RAS
 Diagnostic clinique: P-F
l'absence de fonction pancréatique
 Pronostic: Favorable réservé Sombre

Traitement : médical chirurgical réanimation

Diagnostique toxicologie



Détournement 0, 2, anal IM
 Abus 0, 5, anal IM
 Erythromycine 0, 5, anal

Prélèvements : oui non

Nature du prélèvement : sang TCR Urine

Liquide de ponction précisée la nature

Examen(s) demandé(s) : NF biochimie Examen du frottis

Nb : Joindre fiche de demande d'analyse de laboratoire

Suivi de la reproduction :

Gestation : oui non nombre date (si connue) nombre de chiots vivants morts

Chaleurs : régulières irrégulières date (si connue) nombre de chiots vivants morts

Pertes vulvaires observées depuis : intervalle entre les chaleurs

Ecouvillon : sale / propre / rose / rouge / brun foncé

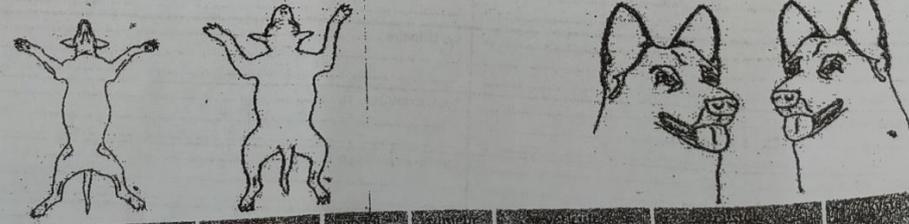
Interprétation du frottis stade du cycle

Diagnostic et datation de la gestation par échographie

Résultats de l'examen d'échographie

Dermatologie

Localisation des lésions



primaires									
lésions	Erythème	hyperkératose	acné	alopécie	croûtes	comédons	érosions	ulcère	
secondaires									

Résumé

Résumé

La présente étude porte les cas de péritonite infectieuse féline (PIF) reçus au service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret. Deux (02) cas uniquement ont été cliniquement suspectés d'être atteints de PIF, il s'agit d'un chat d'un an et une chatte de trois ans.

Les deux cas présentaient une distension abdominale avec altération de l'état général. Un diagnostic paraclinique a été utilisé pour recueillir les informations nécessaires pour confirmer la pathologie suspectée

L'examen échographique a permis de mettre en évidence la présence d'une quantité importante de liquide dans la cavité abdominale.

Le dosage des protéines totales dans le liquide d'ascite prélevé par paracentèse abdominale a révélé un taux de 38.34 g/L reflétant ainsi la présence d'un exsudat inflammatoire.

L'examen bactériologique a révélé une culture négative écartant ainsi la présence d'une péritonite septique.

Mots clés : Chat, PIF, examen clinique, examen paraclinique .