

CZU 619:616.381-002:636.8 (498)

PERITONITA INFECȚIOASĂ FELINĂ ÎN ROMÂNIA

Cristina HORHOGEA¹, Cristina RÎMBU¹, Carmen CREȚU,¹Rita GOLBAN²

¹ Universitatea de Științe Agricole și Medicină Veterinară Iași, România

² Universitatea Agrară de Stat din Moldova, Republica Moldova

Abstract. The study was conducted in Romania, during 2007-2011 on 58 cats of different breeds and ages (1,7 months–13 years), with clinical signs of feline infectious peritonitis (wet form in 52 cases and dry form in 6 cases). Coronaviral RNA was identified by RT-PCR, using p205/p211 primers in 32 (61,53%) ascites fluid and 2 pleural fluid samples. Feline infectious peritonitis was diagnosed in 24 domestic short hair cats, 2 Russian Blue, 2 Burmese, 2 Persiane, 2 Siamee and 2 Chartreux. 52,94% of the 34 tested animals were females and 46,06% males. Among domestic short hair cats category with the largest number of individuals, 75% males and 50% females were positive. Regarding age, 70,58% were at least 2 years old and 29,42% younger than 2 years old. This study is the first in Romania and showed some epidemiological and clinical aspects of feline infectious peritonitis in Moldavia

Key words: Cats; Feline infectious peritonitis; RT-PCR; Coronavirus; Ascites.

Rezumat. Studiul a fost realizat în România, în perioada 2007-2011, pe 58 de pisici de rase și vârste diferite (1,7 luni – 13 ani), cu semne clinice de peritonită infecțioasă felină (52 de cazuri suspecte de forma efuzivă și 6 cazuri de forma uscată). ARN-ul coronaviral a fost identificat prin RT-PCR, utilizându-se perechea de primeri p205/p211 în 32 (61,53%) din probele de lichid de ascită (n=52) și în cele de lichid pleural (n=2). Diagnosticul de peritonită infecțioasă felină a fost stabilit la 24 de pisici din rasa comună, două Albastru de Rusia, două Birmaneze, două Persane, două Siameze și două Chartreux. În studiul de față, din cele 34 de pisici pozitive, 52,94% au fost femele și 46,06% masculi. Raportându-ne la categoria cea mai numeroasă, și anume rasa comună, 75% dintre masculi și 50% dintre femele au fost pozitivi. Referitor la categoria de vârstă, 70,58% au avut vârsta de doi ani sau mai mult, iar 29,42% mai puțin de doi ani. Este primul studiu de acest fel din România și prezintă unele aspecte epidemiologice și clinice ale peritonitei infecțioase feline la pisicile din regiunea Moldova.

Cuvinte-cheie: Pisici; Peritonită infecțioasă felină; RT-PCR; Coronavirus; Ascită.

INTRODUCERE

Peritonita infecțioasă felină (PIF) este o boală infecțioasă mortală a felinei domestice și sălbatice (Pedersen, N.C. 2009). Agentul cauzal, virusul peritonitei infecțioase feline (VPIF), este o mutantă a coronavirusului felin (FCoV) din genul *Alphacoronavirus -1*, familia *Coronaviridae*, ordinul *Nidovirales* (Lai, M. et al. 2007).

Cele două coronavirusuri nu pot fi diferențiate unul de celălalt prin teste de laborator, ci doar prin simptomatologia produsă. Coronavirusul enteric felin (FECV) prezintă tropism pentru celulele epiteliale intestinale și, de obicei, rămâne cantonat la acest nivel (Pedersen, N.C. 2009). Infecția este transmisibilă și se manifestă clinic sub forma unei enterite benigne (Addie, D.D., Jarrett, J.O. 1992; Montali, R.J., Strandberg, J.D. 1972). VPIF are capacitatea de a se replica în macrofage (Vennema, H. et al. 1998) și poate fi diseminat în toate țesuturile și organele individului infectat (Pedersen, N.C. 2009), producând PIF.

Transmiterea infecției se face pe cale oro-fecală (Kipar, A. et al. 2006).

Deși prevalența infecției cu FCoV este crescută în populațiile de feline (Benetka, V. et al. 2004; Kiss, I. et al. 2000; Sparkes, A.H. et al. 1992), doar 5–12% dintre pisicile seropozitive dezvoltă PIF (Addie, D.D., Jarrett, J.O. 1992; Addie, D.D. et al., 1995; Brown, M.A. et al. 2009; Wang, Y.T. et al. 2013).

Boala poate evolua sub două forme: umedă (efuzivă) sau uscată (granulomatoasă), dar în unele cazuri se manifestă ambele forme. Boala poate evolua de asemenea acut sau cronic (Pedersen, N.C. 2009).

MATERIAL ȘI METODĂ

Specimene animale

Pentru studiul de față au fost selectate pisici (n=58) care au fost aduse pentru examene de rutină, vaccinare sau pentru diferite investigații la Clinica Medicală a Facultății de Medicină Veterinară Iași sau în diferite cabinete particulare de pe raza județului Iași, în perioada 2007-2011. Nici unul dintre subiecți nu a fost vaccinat împotriva PIF.

Indivizii testați (n=58) au fost de rasă comună (n=40), Siameze (n=6), Birmaneze (n=4), Albastru de Rusia (n=2), British shorthair (n=2), Persane (n=2) și Chartreux (n=2).

De asemenea, subiecții au aparținut ambelor sexe: masculi (n=26) și femele (n=32), cu vârste cuprinse între 1,7 luni și 13 ani (Tab. 1).

De la toți indivizii au fost recoltate probe de fecale și sânge, precum și lichide de efuzie, după caz.

Probele de fecale (n=58) au fost recoltate cu tampoane de tip exudat de la nivel rectal, suspendate 1:10 (w/v) în tampon fosfat salin (PBS), omogenizate prin vortexare și centrifugate 10 min. la 1000 g.

Probele de sânge (n=58), lichidul de ascită (n=52), lichidul pleural (n=2) și saliva (n=6) au fost recoltate steril în tuburi cu EDTA (Ethylene diamine tetra-acetic acid).

Extracția ARN-ului

ARN-ul coronaviral a fost extras din materialele patologice recoltate cu ajutorul kitului QIAamp Viral RNA Mini kit, Qiagen, USA, respectând instrucțiunile producătorului. Materialul genetic obținut s-a resuspendat în 80 μ l RNase-free water și stocat la -80°C.

Amplificarea prin RT-PCR

Pentru screeningul probelor s-a selectat o pereche de primeri (p 205 și p 211) ce recunoaște secvența 3' UTR, cea mai bine conservată a genomului coronaviral (Herrewegh, A. et al. 1995).

RT-PCR a fost realizată utilizând One step RT-PCR, Qiagen kit și un termociclor Eppendorf. ARN-ul obținut a fost supus revers transcripției la 50°C timp de 30 min., apoi amplificat în 40 de cicluri (1 min. denaturarea la 94°C, 1 min alipirea primerilor la 48°C și 1 min. extensia finală la 72°C). Producții de amplificare au fost analizați prin electroforeză cu gel de agaroză cu ethidium bromide și vizualizați cu ajutorul Molecular Imager Gel Doc XR System (Bio-Rad, USA).

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Cele 58 de animale care au făcut obiectul studiului de față au prezentat o simptomatologie ce a ridicat suspiciunea de PIF: febră recurentă, ca răspuns la tratament, dispnee, cianoză, mucoase icterice (Fig. 1), anorexie (Fig. 2, 6), slăbire progresivă, în ciuda apetitului păstrat, acumularea de fluide în cavitatea abdominală sau toracică (Fig. 3, 4, 5), diaree cronică, nefrită cronică, gastrită, pleuropneumonie, iar în forma uscată – uveită severă. În formele mai grave s-au observat și manifestări nervoase cu pierderea echilibrului, incoordonarea mișcărilor sau modificări de comportament. Acumularea efuziilor peritoneale a fost adesea însoțită de probleme respiratorii severe datorită comprimării pulmonare.

Examenul ecografic a furnizat informații suplimentare despre starea organelor: modificarea ecogenității ficatului, splinei, rinichilor, prezența fluidelor cu celularitate crescută în cavitatea peritoneală, prezența de noduli hepatici, inflamația vaselor de sânge.

În unele cazuri, laparotomia exploratorie a evidențiat procese tumorale în stomac, pancreas, intestin, mezenter sau pe organele din cavitatea toracică (Fig. 6), fibrină, lichid ascitic.

În toate cazurile de evoluție a formei umede, lichidele extrase din cavitatea abdominală sau toracică aveau culoare galben citrin și concentrații mari de proteine (7.9 -9 g/dl).

Testele de biologie moleculară efectuate au permis identificarea ARN-ului coronaviral în 61,53% (n=32) din probele de lichid de ascită (n=52) și cele de lichid pleural (n=2).



Figura 1. Pisică cu PIF. Aspect icteric

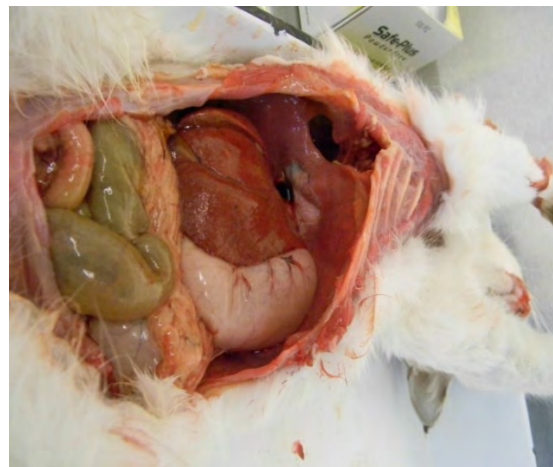


Figura 2. Pisică cu PIF. Anorexie



Figura 3. *Pisică cu PIF. Depozite de fibrină și lichid hemoragic în cavitatea abdominală*



Figura 4. *Pisică cu PIF. Lichid cu aspect gelatinos în cavitatea abdominală*



Figura 5. *Pisică cu PIF. Depozite de fibrină și lichid în cavitate abdominală*

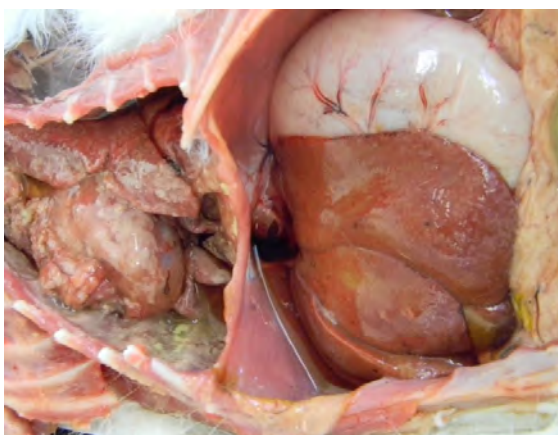


Figura 6. *Pisică cu PIF. Anorexie, noduli pe organele din cavitatea toracică*

Examinând rezultatele testelor biochimice și hematologice, s-a constatat leucocitoză cu neutrofilie și limfopenie. Complexele antigen-anticorp depuse la nivel renal pot produce glomerulonefrită piogranulomatoasă și azotemie. Proteinuria și densitatea urinară scăzută nu sunt patognomonice pentru PIF.

Coroborând rezultatele examenului clinic, paraclinic și molecular, s-a confirmat diagnosticul de peritonită infecțioasă felină la 55,17% (n=34) din toate pisicile testate, femele (n=18) și masculi (n=16).

Deoarece simptomatologia în PIF nu este foarte specifică și poate simula multe alte boli, confirmarea diagnosticului este foarte dificilă. De regulă, suspiciunea de evoluție a PIF apare atunci când indivizii prezintă febră care nu cedează la tratamentul cu antibiotice, provin din medii cu mai multe animale care coabitează și prezintă acumulări de efuzii în cavități.

Coroborând datele anamnetice, ale examenului clinic și ale testelor de laborator, s-a suspectat evoluția formei acute a peritonitei infecțioase feline la 52 de pisici. Marea majoritate prezentau acumulări de lichid ascitic în cavitatea abdominală, iar în două cazuri – în cavitatea pleurală.

Confirmarea s-a realizat prin identificarea ARN-ului coronaviral în materialele patologice recoltate, respectiv în probe lichide de ascită (n=32) și lichide pleurale (n=2). Forma uscată suspectată la 6 cazuri a fost infirmată prin RT-PCR.

Este cunoscut faptul că cele două tipuri de coronavirusuri feline nu pot fi diferențiate prin teste de laborator. Există mai multe ipoteze privitoare la apariția agentului etiologic al PIF, cea mai frecvent incriminată fiind teoria mutației interne, conform căreia CEFV suferă mutații în timpul multiplicării în celulele epiteliale ale intestinului, ducând la apariția de noi tulpini virale capabile de a se multiplica în

celulele sistemului monocito-macrofagic și astfel de a disemina în tot organismul (Vennema, H. et al. 1998; Pedersen, N.C. 2009; Chang, H.G. et al. 2010).

Coronavirusul enteric felin care se multiplică la nivelul enterocitelor se elimină constant prin fecale. Odată cu achiziționarea tropismului pentru macrofage se multiplică în interiorul acestora și este vehiculat în organism, regăsindu-se inclusiv în lichidul de ascită. Întrucât noi am identificat ARN-ul coronaviral doar în lichidele de efuzie, diagnosticul a fost orientat spre peritonită infecțioasă felină.

Statusul imunitar al individului are un rol important în ceea ce privește permisivitatea infectării monocitelor și replicării virale la acest nivel (Dewerchin, H.L. et al. 2005).

Apariția peritonitei infecțioase feline a fost asociată cu unii factori de risc precum rasa, sexul, vârsta și modul de viață. În ceea ce privește rasa, s-a făcut o clasificare în funcție de sensibilitatea pentru peritonita infecțioasă felină. Cele mai sensibile rase s-au dovedit a fi, după un studiu realizat de Pesteanu-Somogyi și colaboratorii, Abyssinul, Bengal, Birman, Ragdoll, Rex. Sensibilitatea legată de rasă se referă la determinismul genetic al acestora (Pesteanu-Somogyi, L.D. et al. 2006). Un alt studiu, realizat de Saeed Sharif și col. în 2010 în Malaysia a stabilit diagnosticul de PIF la 56% pisici domestice, 40% persane și 4% siameze.

Datorită faptului că în România nu există o statistică foarte exactă a animalelor cu pedigree real și a felinei certificate, animalele supuse studiului cu greu ar putea fi încadrate ca rasă pură. De aceea ne-am referit la ele ca metiși, cu caracteristici preponderente dintr-o anumită rasă. Diagnosticul de PIF a fost stabilit la pisici din rasa comună (n=24), Albastru de Rusia (n=2), Birmanez (n=2), Persan (n=2), Siamez (n=2) și Chartreux (n=2).

Conform datelor din literatura de specialitate, sexul masculin este mai sensibil la această infecție comparativ cu cel feminin, după cum arată unele studii. Astfel, din 154 cazuri confirmate cu peritonită infecțioasă felină, 62,4% indivizi au fost masculi și doar 37,6% au fost femele (Benetka, V. et al. 2004). În studiul de față, din cele 34 de pisici pozitive, 52,94% au fost femele (n=18) și 46,06% masculi (n=16). Am presupus că aceste procente diferite pot fi explicate prin faptul că, din start, au fost testate un număr mai mare de femele decât de masculi. Dacă facem însă referire la categoria cea mai numeroasă, și anume rasa comună (n=40), din masculii testați (n=16), 75% au fost pozitivi (n=12), iar la femele 50% (n=12) au fost pozitive.

Vârsta cea mai predispusă pentru apariția peritonitei infecțioase feline este cuprinsă între 6 și 24 de luni, dar apare și la indivizii cu vârste peste 7 ani (Rigody, M.J. 2009, Pedersen, N.C. 2014). Se pare că la indivizii sub 6 luni, imunitatea datorată anticorpilor maternali joacă un rol important (Addie, D.D. et al. 2003).

O altă explicație a evoluției destul de rare a PIF-ului sub vârsta de 6 luni ar fi perioada de incubație. Astfel, până la 6 luni pisoi pot fi purtători și eliminatori de coronavirus felin fără să manifeste semne clinice (Pedersen, N.C. 2009; 2014).

Din cele 34 de pisici diagnosticate cu PIF, 70,58% (n=24) au avut vârsta de doi ani sau mai mult, iar 29,42% (n=10) mai puțin de doi ani. În cazul celor două pisici persane de două luni s-a presupus faptul că au provenit din femele cu peritonită infecțioasă felină.

De fapt, la toate animalele cu vârsta mai mică de doi ani suspectate s-a confirmat evoluția PIF.

Modul de viață este poate cel mai important factor în apariția acestei afecțiuni. Seroprevalența poate ajunge în coloniile de pisici până la 100% (Cachon, T., Chuzel, T. 2005). O seropozitivitate ridicată arată o probabilitate mai mare de apariție a peritonitei infecțioase în colectivitatea respectivă (Addie, D.D. et al. 2009; Pedersen, N.C. 1995). Sunt predispuși la infecția cu coronavirus indivizii care trăiesc în colectivități sau care au contact nelimitat cu alte pisici (Leibowitz, J.L. 2007). Astfel, contactul cu alte pisici este privit ca o posibilitate de infectare cu coronavirus, iar în mediile cu mai multe pisici riscul este chiar mai mare (Gonom, V. et al. 1995).

Virusul se transmite pe cale oro-nazală, iar contaminarea se face cel mai adesea prin fecalele (ce conțin coronavirus) eliminate de animalele purtătoare. Purtătorii asimptomatici reprezintă principala cauză. Dacă leziunile sunt localizate la nivel renal, animalul poate elimina virusul și prin urină (Hardy, W.D. et al. 1971).

De regulă, pisicile care au constituit obiectul studiului nostru au coabitat cu alte pisici sau câini, având posibilitatea de ieșire și afară din casă, fiind expuse și altor surse de infecție.

Deși studiul a fost realizat pe un număr relativ mic (n=58) de cazuri, este totuși un început pentru evaluarea tulpinilor de coronavirus care circulă pe teritoriul României. Existența dovezilor depășirii

barierei de specie la coronavirusuri este de maximă importanță, întrucât analiza filogenetică a tulpinilor identificate ne poate oferi informații referitoare la existența unor secvențe comune ale unor tulpini de referință cu origini diverse. Acest prim pas va constitui punctul de plecare pentru cercetările ulterioare.

CONCLUZII

1. Analiza rezultatelor testelor biochimice și hematologice a constatat leucocitoză cu neutrofilie și limfopenie. Complexele antigen-anticorp depuse la nivel renal pot produce glomerulonefrită piogranulomatoasă și azotemie. Proteinuria și densitatea urinară scăzută nu sunt patognomonice pentru PIF.

2. Din cele 34 de pisici diagnosticate cu PIF, 70,58% (n=24) au avut vârsta de 2 ani sau mai mult, iar 29,42% (n=10) – mai puțin de 2 ani. În cazul celor două pisici Persane de 2 luni s-a suspectat faptul că au provenit din femele cu peritonită infecțioasă felină.

3. Inițierea cercetărilor noastre a motivat stabilirea diagnosticului PIF la 24 pisici din rasa comună, la două Albastru de Rusia, două Birmaneze, două Persane, două Siameze și două Chartreux. În studiul de față, din cele 34 de pisici pozitive, 52,94% au fost femele și 46,06% masculi.

4. Raportându-ne la categoria cea mai numeroasă, și anume rasa comună, 75% dintre masculi și 50% dintre femele au fost pozitivi. Referitor la categoria de vârstă, 70,58% au avut vârsta de 2 ani sau mai mult, iar 29,42% mai puțin de 2 ani.

REFERINȚE BIBLIOGRAFICE

1. ADDIE, D.D., SCHAAP, I., NICOLSON, L., JARRETT, J.O. (2003). Persistence and transmission of natural type I feline coronavirus infection. In: *Journal of general virology*, vol. 84, pp. 2735-2744. ISSN 0022-1317.

2. ADDIE, D., BELÁK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., FRYMUS, T., GRUFFYDD-JONES, T. et al. (2009). Feline infectious peritonitis ABCD guidelines on prevention and management. In: *Journal of feline medicine and surgery*, vol. 11 (7), pp. 594-604. ISSN 1098-612X.

3. ADDIE, D.D., JARRETT, J.O. (1992). A study of naturally occurring feline coronavirus infections in kittens. In: *Veterinary record*, vol. 130(7), pp. 133-137. ISSN 2042-7670.

4. ADDIE, D., TOTH, S., MURRAY, G., JARRETT, O. (1995). Risk of feline infectious peritonitis in cats naturally infected with feline coronavirus. In: *American journal of veterinary research*, vol. 56 (4), pp. 429-434. ISSN 0002-9645.

5. BENETKA, V., KUBBER-HEIS, A., KOLODZIEJEK, J. et al. (2004). Prevalence of feline coronavirus types I and II in cats with histopathologically verified feline infectious peritonitis. In: *Veterinary Microbiology*, vol. 99, pp. 31-42. ISSN: 0378-1135.

6. BROWN, M., TROYER, J., PECON-SLATTERY, J., ROELKE, M., O'BRIEN, S. (2009). Genetics and pathogenesis of feline infectious peritonitis virus. In: *Emerging infectious diseases*, vol. 15(9), pp. 1445-1452. DOI 10.3201/eid1509.081573

7. CACHON, T., CHUZEL, T. (2005). Epidémiologie, pathogénie et symptômes de la PIF. In: *Point Vétérinaire*, vol. 36, pp. 18-21. ISSN 0335-4997.

8. CHANG, H.G., de GROOT, R.J., EGBERINK, H.F., ROTTIER, P.M. (2010). Feline infectious peritonitis: insights into feline coronavirus pathobiogenesis and epidemiology based on genetic analysis of the viral 3c gene. In: *Journal of General Virology*, vol. 91(2), pp. 415-420. ISSN 0022-1317.

9. DEWERCHIN, H.L., CORNELISSEN, E., NAUWYNCK, H.J. (2005). Replication of feline coronaviruses in peripheral blood monocytes. In: *Archives of virology*, vol. 150, nr. 12, pp. 2483-2500. ISSN 0304-8608.

10. GONOM, V., ELOIT, M., MONTEIL, M. (1995). Evolution de la prevalence de l'infection a coronavirus felin dans deux effectifs adoptant des conduits d'elevage differentes. In: *Recueil de médecine veterinaire*, vol. 171, pp. 33-38. ISSN 0034-1843.

11. HARDY, W.D., HURVITZ, A.I. (1971). Feline Infectious Peritonitis: Experimental Studies. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*, vol. 158(6), Suppl. 2:994+. ISSN 0003-1488.

12. HERREWEGH, A., de GROOT, R., CEPICA, A. et al. (1995). Detection of feline coronavirus RNA in feces, tissues and body fluids of naturally infected cats by reverse transcriptase PCR. In: *Journal of clinical microbiology*, vol. 33, pp. 684-689. ISSN 0095-1137.

13. KIPAR, A., BAPTISTE, K., BARTH, A., REINACHER, M. (2006). Natural FCoV infection: cats with FIP exhibit significantly higher viral loads than healthy infected cats. In: *Journal of feline medicine and surgery*, vol. 8, pp. 69-72. ISSN 1098-612X.

14. KISS, I., KECSKEMETI, S., TANYI, J., KLINGEBORN, B., BELAK, S. (2000). Prevalence and genetic pattern of feline coronaviruses in urban cat populations. In: *Veterinary Journal*, vol. 159, pp. 64-70. ISSN 1090-0233.

15. LAI, M.M.C., PERLMAN, S., ANDERSON, L.J. (2007). Coronaviridae. In: KNIPE, D.M., HOWLEY, P.M., GRIFFIN, D.E. eds. *Fields virology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, pp. 1305-1335. ISBN 9780781760607.
16. LEIBOWITZ, J.L. (2007). *Coronaviruses: molecular and cellular biology*. 2nd éd. Norfolk, UK: Volker thiel. 350 p. ISBN: 978-1-904455-16-5.
17. MONTALI, R.J., STRANDBERG, J.D. (1972). Extraperitoneal lesions in feline infectious peritonitis. In: *Veterinary Pathology*, vol. 9, pp. 109-121. ISSN 0300-9858.
18. PEDERSEN, N.C. (2009). A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. In: *Journal of feline medicine and surgery*, vol. 11, pp. 225-258. ISSN 1098-612X.
19. PEDERSEN, N.C. (1995). The history and interpretation of feline Coronavirus serology. In: *Feline Practice*, vol. 23, pp. 46-51. ISSN 0046-3639.
20. PEDERSEN, N.C. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. In: *The Veterinary Journal*, vol. 201 (2), pp. 133-141. ISSN 1090-0233.
21. PESTEANU-SOMOGYI, L.D., RADZAI, C., PRESSLER, B.M. (2006). Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds. In: *Journal of feline medicine and surgery*, vol 8, pp. 1-5. ISSN 1098-612X.
22. RIGODY, M.J. (2009). *Les coronaviruses des carnivores domestiques: these pour le doctorat veterinaire*. La Faculte de Medecine de Creteil. Creteil. 125 p.
23. SHARIF, Saeed, ARSHAD, Siti S., HAIR-BEJO, Mohd, OMAR, Abdul R. et al. (2010). Descriptive distribution and phylogenetic analysis of feline infectious peritonitis virus isolates of Malaysia. In: *Acta Veterinaria Scandinavica*, vol. 52 (1). ISSN 1751-0147.
24. SPARKES, A.H., GRUFFYDD-JONES, T.J., HOWARD, P.E., HARBOUR, D.A. (1992). Coronavirus serology in healthy pedigree cats. In: *Veterinary Record*, vol. 131, pp. 35-36. ISSN 2042-7670.
25. VENNEMA, H., POLAND, A., FOLEY, J., PEDERSEN, N. (1998). Feline infectious peritonitis viruses arise by mutation from endemic feline enteric coronaviruses. In: *Virology*, vol. 243, pp. 150-157. ISSN 0042-6822.
26. WANG, Y.T., SU, B.L., HSIEH, L.E., CHUEH, L.L. (2013). An outbreak of feline infectious peritonitis in a Taiwanese shelter: epidemiologic and molecular evidence for horizontal transmission of a novel type II feline coronavirus. In: *Veterinary research*, Jul 17, pp. 44-57. DOI 10.1186/1297-9716-44-57

Data prezentării articolului: 20.02.2016

Data acceptării articolului: 23.03.2016