

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
REPUBLICUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
جامعة ابن خلدون تيارت



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



## Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

Présenté par

BELHADJ khaled & BENYAHIA Souleyman

Thème :

# Parvovirose canine

Soutenu publiquement le :

**Jury :**

**Grade**

**Président :** Dr MOUSSA Ahmed

**Maitre de conférences A**

**Encadrante :** Dr ABDELHADI Fatima Zohra

**Maitre de conférences B**

**Examineur I:** Dr BOURABAH Akila

**Maitre de conférences A**

**Examineur II:** Dr MAHOUZ Fatima

**Maitre de conférences B**

**Année universitaire 2019 / 2020**

## *Dédicaces*

*Aux plus chères personnes du monde, à mes parents à  
qui je dois mon éducation et ma*

### *Réussite*

*Je dédie ce travail aux membres de ma famille la plus  
proche, qui se reconnaîtront, qui m'ont permis de devenir la  
personne et le vétérinaire d'aujourd'hui, avec mon  
éternelle reconnaissance et toute mon affection, Merci.*

*A mes très chers frères et sœur Hacén, Benaïssa et  
Hannan pour leur inestimable aide dans la réalisation de ce  
travail.*

*Que Dieu me les garde heureux et en parfaite santé.*

*Belhadj khaled*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail achevé*

*Après tant d'années d'études, de scolarité et de  
réussite,*

*A ceux qui m'ont toujours encouragé*

*Pour continuer à avancer :*

*Mes chers parents,*

*Fontaine d'amour et origine de tendresse*

*BenyahyaSouleyman*

# *Remerciements*

*Nous remercions tout d'abord le bon Dieu, pour nous avoir donné le courage & la patience tout au long de notre formation.*

*Nos sincères remerciements à Dr ABDELHADI Fatima Zohra, Professeur à l'Institut vétérinaire de Tiaret pour nous avoir inspiré ce sujet de mémoire et nous a guidés dans ce travail,*

*Nos sincères remerciements s'adressent aussi aux membres de Jurys pour avoir accepté de juger notre travail et de contribuer à son enrichissement par leurs valeureuses remarques.*

*En fin nous tenons à remercier, nos enseignants & tous les gens qui nous ont aidées de près ou de loin pour la réalisation de ce travail*

## Sommaire

Intoduction.....	1
I. Partie Bibliographique.....	2
Chapitre 1	
1. Historique.....	4
2. Présentation.....	5
2.1agent pathogène.....	5
2.2classification.....	5
3. epidemiologie.....	6
3.1circulation du virus et sources.....	6
3.2transmission et penetration du virus.....	7
4. Les étapes de l'infection.....	7
4.1 Réplication primaire.....	7
4.2 Réplication secondaire .....	8
4.3 Excrétion virale.....	8
5. Conséquences pathogéniques de l'infection.....	8
6. lesforme de la parvovirose canine.....	9
6.1 La forme entérique.....	9
6.1.1Evolution des signes cliniques.....	9
6.1.2Evolution des paramètres hématologiques.....	10
6.1.3Evolution des paramètres biochimiques.....	10
6.1.4Pronostic et complications.....	11
6.2 La forme myocardique.....	12
6.2.1Conditions d'apparition.....	12
6.2.2Evolution clinique.....	12
Chapitre 2	
1. les symptomes.....	14
1.1 forme intestinale.....	14

1.2 forme cardiaque.....	15
2.lesions.....	16
2.1Macroscopiques.....	16
2.2Microscopiques.....	17
3.diagnostic.....	17
3.1 Diagnostic présomptif.....	17
3.2 Diagnostic différentiel.....	18
3.3 Diagnostic de laboratoire.....	18
3.3.1Tests disponibles en clinique.....	18
3.3.2Polymerase Chain Reaction.....	19
3.4Autres outils diagnostiques.....	20
3.4.1 Histologie.....	20
3.4.2 Visualisation du virus.....	20
3.4.3 Sérologie.....	20
chapitre 3	
1. Traitement médical symptomatique.....	23
2. Traitement antiviral.....	26
3. Pronostic.....	26
4. traitements preventifs.....	27
4.1 prophylaxie sanitaire.....	27
4.2 prophylaxie médicale.....	27
4.2.1 protocole vaccinal classique.....	28
II.Partie Expérimentale.....	29
1.Matériel et Méthodes.....	30
1.1 Fichede consultation.....	31
2. Résultats et Interprétation.....	32
2. 1 Résultats descriptifs des données générales.....	32
2.1 .1 NOMBRE.....	32
2.1.2 SEXE.....	32

2.1.3 AGE.....	33
2.1.4 MODE DE VIE.....	34
2.2.Résultats descriptifs des données relatives au parvovirose.....	35
2.2.1 TEMPERATURE.....	35
.2.3 DESHYDRATATION.....	36
2.2.4 COULEUR DES MUQUEUSES.....	37
2.2.5 DIARRHEE.....	38
2.2.6 VOMISSEMENTS.....	39
2.2.7 VACCINATION.....	40
3.DISCUSSION.....	41
4.CONCLUSION.....	45
BIBLIOGRAPHIE.....	46

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Diagnostic différentiel de la parvovirose canine (Lecoindre, 2010).....18

Tableau II: Répartition du nombre des cas de parvovirose canine.....32



## Liste des figures

Figure 1 : le parvovirus est un petit virusnu,très résistant dans le milieu extérieur (©Merial) (Pratique Vet , 2019 ).....	5
Figure 2 : Schéma de comparaison entre une villosité normale et une villosité dont les entérocytes ont été infectées par le Parvovirus canin de type 2 (greene ce,2012).....	7
Figure 3 : les chiots entre 6 semaines et 6 mois sont particulièrement sensibles à la parvovirose(©Merial) (Pratique Vet , 2019 ).....	9
Figure 4 : la parvovirose entraîne une diarrhée souvent hémorragique (©Bergamo) (Pratique Vet , 2019 ).....	16
Figure 5 : Schéma d'une sonde nasogastrique.....	25
Figure 6 : Sonde d'alimentation naso-gastrique mise en place chez un chiot atteint de parvovirose (Pratique Vet , 2019 ).....	27
Figure 7 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de sexe.....	32
Figure 8 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'âge.....	33
Figure 9 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du mode de vie.....	34
Figure 10: Répartition des cas de parvovirose canine du statut de la température rectale à l'admission.....	35
Figure 11: Répartition des cas de parvovirose canineselon le statut de la déshydratation.....	36
Figure 12: Répartition des cas de parvovirose canine du statut de couleur des muqueuses.....	37
Figure 13: Répartition des cas de parvovirose canine selon le type de diarrhée.....	38
Figure 14: Répartition des cas de parvovirose canineselon les vomissements.....	39
Figure 15: Répartition des cas de parvovirose canine du statut vaccinal.....	40

## Table des abréviations

BER : Besoins énergétiques au repos

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

CPV : Parvovirus canin FPV : Parvovirus félin IgG : Immunoglobuline G IV : Intraveineuse

PAL : Phosphatases alcalines

PCR : Réaction en chaîne par polymérase

SC : Sous-cutanée

SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

## Résumé

Une étude rétrospective sur 33 cas de parvovirose canine reçus au cabinet vétérinaire entre 1 octobre et 30 octobre 2020 a été entreprise afin de faire une analyse descriptive des animaux atteints, de la présentation clinique observée et du taux de mortalité mais également de caractériser des facteurs prédictifs de mortalité. Les résultats obtenus montrent que les animaux de moins de six mois, non vaccinés, ainsi que les femelles sont surreprésentés.

Les signes cliniques tels que vomissements, diarrhée et déshydratation se retrouvent sur la majorité des chiens, ce qui n'est pas le cas de l'hyperthermie.

Mots clés : Parvovirose, vomissements, diarrhée, déshydratation

## Introduction

La parvovirose canine est une maladie hautement contagieuse qui sévit à l'état enzootique dans la population canine du monde entier, malgré une prophylaxie médicale respectée (Mittaletal., 2014).

En effet, le manque de connaissance sur cette virose, sa situation, l'importance et les moyens permettant un diagnostic précoce de cette maladie, sa prophylaxie sanitaire et sa prophylaxie médicale adaptée à l'évolution antigénique de son agent étiologique, rendent la lutte contre cette maladie difficile, voire impossible.

Dans le but de contribuer à la lutte contre les obstacles évoqués, la présente revue bibliographique élucidera successivement le parvovirus canin et les formes cliniques de cette maladie et la difficulté du diagnostic différentiel ; l'intérêt du diagnostic de laboratoire, les différents moyens de diagnostic rapides et fiables disponibles constituant un préalable indispensable à la mise en place d'actions thérapeutiques et préventives adéquates ainsi que la situation actuelle de la parvovirose canine en Algérie.

# I. Partie

# Bibliographique

# Chapitre 1

## 1. HISTORIQUE

Le parvovirus canin a été rapporté pour la première fois en 1979 aux USA, en Australie et en Europe (Carmichael, 2005). Ce virus a connu un taux de mutations élevé au niveau de sa protéine structurale majeure de la capsid (VP2) décrit comme étant similaire aux virus à ADN. Ceci explique l'émergence rapide entre 1979 et 1980 du nouveau variant CPV-2a suite à des mutations touchant 5 acides aminés (aa). Deux mutations au niveau la VP2 du CPV-2a ont ensuite provoqué l'apparition du CPV-2b en 1984 (Parrish et al., 1991) et une mutation au niveau du résidu clé 426 du CPV-2b, a donné naissance au nouveau variant CPV-2c, apparu pour la première fois en Italie puis il s'est répandu dans plusieurs pays du monde.

Des analyses phylogéniques ultérieures ont révélé d'autres mutations survenues au niveau du génome de ces nouveaux variants, caractérisant ainsi les génotypes en circulation dans une région donnée. Ces changements nucléotidiques ont conduit à une grande différence biologique entre la souche initiale CPV-2 et ses variants, concernant la virulence, la réactivité antigénique vis-à-vis les anticorps monoclonaux, la liaison avec les récepteurs de la transferrine féline et la capacité de se répliquer chez le chat ainsi que d'autres espèces, à savoir, le panda, le coyote, le raton laveur, le puma, le pékan, le loup et le léopard (Wang et al., 2016).

## 2. PRESENTATION

### 2. 1. Agent pathogène

Le Parvovirus canin fait partie de la famille des *Parvoviridae*. Le genre Parvovirus appartient à la sous famille des *Parvovirinae*. En 2014 est proposée une autre classification transformant le genre Parvovirus en Proto Parvovirus (Cotmore et al., 2014).

Le Parvovirus canin est un virus à ADN simple brin et sans enveloppe. Son diamètre est d'environ 25 nanomètres. Cette petite taille combinée à une capsid relativement épaisse explique notamment la stabilité du virus dans le milieu extérieur.

Cette capsid est composée de 60 copies d'une combinaison de trois protéines : VP1, VP2 et VP3.

a. VP1 est un antigène interne caractéristique du groupe.

b. VP2 est caractéristique du type et constitue l'antigène de surface du Parvovirus canine. Seule la conjonction de quelques acides aminés serait responsable à la fois de la spécificité d'hôte, de la spécificité antigénique et des propriétés d'hémagglutination.

c. VP3 ne se retrouve que dans les particules virales contenant de l'ADN, et non dans les autres particules sans ADN représentant près de 20% des particules produites (Sassa et al., 2006).

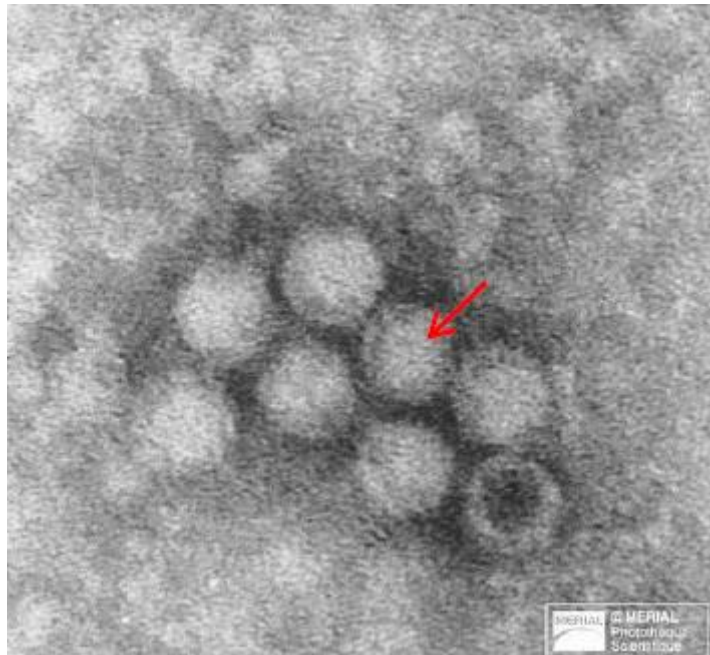


Figure 1: le parvovirus est un petit virus nu, très résistant dans le milieu extérieur (©Merial)(Pratique Vet, 2019).

## 2.2. Classification

La famille des *Parvoviridae* regroupe deux sous-familles:

Les *Parvovirinae* chez les vertébrés et les *Densovirinae* chez les invertébrés.

Parmi les *Parvovirinae*, on trouve le genre *Parvovirus*, mais aussi *Dépendovirus* (virus dont le cycle viral dépend d'un adénovirus) et *Erythrovirus*. Le genre *Parvovirus* contient plusieurs virus qui infectent les mammifères.

Les jeunes de ces espèces en sont la cible préférentielle car ces virus se multiplient lors de la division cellulaire. Ils provoquent des symptômes souvent similaires.

Le *Parvovirus* appartient aux virus de groupe 2, soit virus à ADN non enveloppés.



Le parvovirus canin de type 2, CPV-2, est différent de CPV-1 responsables de mort néonatale.

Ainsi, deux sous-groupes sont distingués à partir des arbres phylogénétiques élaborés, des symptômes engendrés et des modes de transmission :

1- Les virus de type FPV regroupant FPV, CPV-1, MEV, MVM...

2- Les virus de type CPV regroupant les différentes souches de CPV-2 (PETIT, 2010 )

### 3.EPIDEMIOLOGIE

#### 3.1. Circulation du virus et sources

La principale source de virus contaminant est constituée par les chiens malades. Ceux-ci excrètent le virus en grande quantité dans leurs fèces. La fourrure, par le biais du léchage reste également une source non négligeable de parvovirus canin. (Petit, 2010).

D'après plusieurs études, l'excrétion du virus via les selles de l'animal semble commencer seulement trois jours après une inoculation expérimentale (avant les signes cliniques) et se termine en général 14 jours après disparition des symptômes. Cependant elle peut perdurer jusqu'à 3 ou 4 semaines après l'arrêt de la maladie clinique. (Goddard et Leisewitz, 2010). En phase aiguë, 1 gramme de fèces peut contenir jusqu'à 10<sup>10</sup> particules virales infectieuses. Cette quantité est suffisante pour infecter expérimentalement 1 million de chiens. La grande résistance du virus dans le milieu extérieur assure la persistance de l'infection malgré l'absence d'animaux porteurs chroniques. (Thiry, 2002) .

Ainsi, le parvovirus canin peut être transporté sur divers supports (objets ou lieux souillés) sans nécessité d'un contact étroit : les chaussures des propriétaires, les récipients, les insectes volants, le matériel d'élevage ou du matériel vétérinaire. (Vella et Ketteridge, 1985).

Les animaux infectés et asymptomatiques représentent une autre source de contamination (Petit, 2010) .

L'évolution du parvovirus lui a permis de se répliquer chez le chat, 10% des parvovirus retrouvés chez eux sont non distinguables des sous-types CPV-2a et CPV-2b. Cela représente donc une source secondaire de parvovirus canin, non comparable toutefois à celle provenant des chiens infectés. (Ikeda *et al.*, 2000) .

### 3.2. Transmission et pénétration du virus

Le CPV-2 se transmet rapidement entre les chiens via la voie oro-fécale. (Ikeda et *al.*, 2002) Cette transmission directe est quasi-exclusivement horizontale et peut dans de rares cas être verticale sous la forme d'une transmission in utero. En effet le parvovirus canin passe très difficilement la barrière placentaire. La transmission indirecte est courante et elle met en jeu tout objet ou surface ayant été contaminé par des selles de chiens à parvovirose. (Delsarte, 2009).

## 4. ETAPES DE L'INFECTION

### 4.1. Réplication primaire

Le virus se multiplie rapidement après l'ingestion de particules virales même en faible quantité. Cette multiplication virale se déroule initialement dans le tissu lymphoïde de l'oropharynx (nœuds lymphatiques rétropharyngés et amygdale), les nœuds lymphatiques mésentériques et le thymus. Elle est rapidement suivie d'une dissémination par voie sanguine dans tout l'organisme. Cette virémie précoce est détectable un jour après le début de l'infection et le reste jusqu'au cinquième jour (Goddard, 2010).

La parvovirose est une maladie systémique. Le virus se retrouve essentiellement au niveau de l'épithélium de la langue, de la muqueuse de la cavité orale, de la muqueuse œsophagienne, de la muqueuse de l'intestin grêle ainsi que dans les organes lymphoïdes dont le thymus, les nœuds lymphatiques et la moelle osseuse. Plus rarement, on le retrouve au niveau des poumons, de la rate, du foie, des reins et du myocarde (Greene, 2012). Étonnamment, une grande quantité de virus se retrouve dans le tissu nerveux (Decaro et *al.*, 2007).

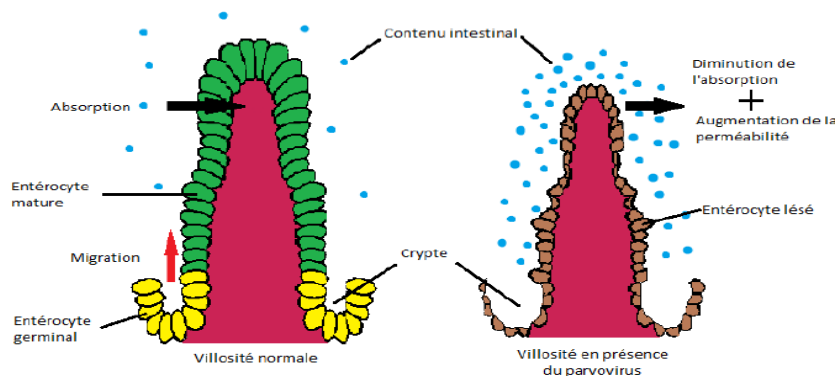


Figure 2 : Schéma de comparaison entre une villosité normale et une villosité dont les entérocytes ont été infectées par le Parvovirus canin de type 2 (greene ce, 2012)

## 4.2 Réplication secondaire

Par voie sanguine ou digestive, l'agent pathogène atteint les cellules germinales de l'épithélium des cryptes intestinales, à partir du quatrième jour après l'inoculation. Ces cellules ont un fort index mitotique, ce qui explique le tropisme particulier du Parvovirus canin pour ces cellules en division (Goddard,2010).

## 4.3 Excrétion virale

Par cette réplication intestinale, le Parvovirus canin est libéré en grande quantité (Lamm,2008). Dans la lumière du tube digestive entre le quatrième et le septième jour après le début de l'infection (Macartney L et *al.*,1984). Au dixième jour, plus de 1010 particules virales par grammes de fèces peuvent être retrouvées (Decaro N et *al.*,2005). Cette excrétion peut continuer jusqu'à 3 à 4 semaines après l'expression clinique ou subclinique de la maladie. Un animal sans symptôme peut ainsi être excréteur (Goddard,2010).

Cependant, l'excrétion du virus n'excède généralement pas les 10 jours post-inoculation (Greene et *al.*,2012).

## 5.CONSEQUENCES PATHOGENIQUES DE L'INFECTION

L'agent pathogène se réplique dans deux grands types d'organes : les organes lymphoïdes et l'intestin. Comme le cycle viral se termine par la lyse de la cellule cible, les fonctions de ces deux types d'organes sont perturbées.En temps normal, les cellules matures de l'épithélium de l'intestin (les entérocytes)migrent depuis l'épithélium germinal des cryptes intestinales vers le haut des villosités où elles acquièrent leurs capacités d'absorption et d'assimilation des nutriments. La réplication du virus entraîne la lyse des entérocytes germinaux et ainsi la destruction de l'épithélium intestinal, car le turn-over cellulaire, normalement effectué en 1 à 3 jours, ne se fait plus. Les villosités se nécrosent, l'absorption diminue et la perméabilité intestinale augmente ce qui favorise la translocation bactérienne (Turk et *al.*,1990) et la CIVD (coagulation intravasculaire disséminée) (Greene et *al.*,2012).

Le Parvovirus détruit aussi des précurseurs mitotiques actifs des leucocytes circulants au niveau des organes lymphoïdes. De plus, il y a une forte mobilisation des leucocytes(surtout des polynucléaires neutrophiles) au niveau du site d'inflammation du tractus digestif.Il y a

également une perte directe en leucocytes par augmentation de la perméabilité intestinale (Goddard A ,2010). Ces mécanismes contribuent à expliquer la neutropénie et lymphopénie associées à la parvovirose (Greene et *al.*,2012).



Figure 3: les chiots entre 6 semaines et 6 mois sont particulièrement sensibles à la parvovirose(©Merial)(Pratique Vet , 2019 ).

## 6.FORMES DE LA PARVOVIROSE CANINE

### 6.1. La forme entérique

#### 6.1.1. Evolution des signes cliniques

Pour les différents variants CPV-2a, CPV-2b et CPV-2c, le temps d'incubation est de 4 à 6 jours (Pollock,1982).

Les premiers signes cliniques ne sont pas spécifiques. Il s'agit de léthargie, anorexie, dépression et hyperthermie. Dans les 24 à 48 heures suivantes, des signes plus spécifiques apparaissent, commençant souvent par des vomissements et de la diarrhée, généralement malodorante. Les fèces sont jaunâtres à grisâtres, puis se teintent de noir ou rouge en fonction de la présence respective de méléna ou de sang en nature. La température rectale peut alors

atteindre 40°C à 41°C. Une douleur à la palpation abdominale, avec une position algique de l'animal sont souvent présentes (Prittie,2004).

L'augmentation de la perméabilité intestinale entraîne une perte importante en fluide et protéines conduisant à une déshydratation qui survient dans les jours suivants. Dans certains cas, une hypovolémie, voire un choc hypovolémique sont possibles (Goddard et *al.*,2010).

Les symptômes digestifs semblent accrus en présence d'une giardiose (Pollock,1982).

### 6.1.2 Evolution des paramètres hématologiques

Une leucopénie est couramment observée (Parrish,1995). Elle peut être grave, avec un nombre de leucocytes sanguins compris entre 500 et 2000 cellules par mm<sup>3</sup>. Cette leucopénie est surtout due à une lymphopénie majeure et une neutropénie modérée (Lamm CG et *al.*,2008), apparaissant 3 jours après l'inoculation (Macartney et *al.*,1984). La lymphopénie est un facteur pronostic à l'admission. Une absence de lymphopénie (définie par moins de 1000 x 10<sup>3</sup> lymphocytes par L de sang) dans les 48 heures suivant l'admission aurait une valeur prédictive liée à la survie de 100%. Une lymphopénie qui s'accroît dans les premiers jours d'hospitalisation est associée un pronostic sombre et une lymphopénie qui se normalise peu à peu est associée à un pronostic beaucoup moins réservé (Goddard et *al.*,2008).

Une anémie est parfois présente dans les phases tardives et souvent plus sévères de la maladie. La durée de demi-vie des érythrocytes est trop longue pour que cette anémie puisse être expliquée par une atteinte de la moelle osseuse et une anomalie de l'érythropoïèse (Goddard A et *al.*,2008). Cette anémie serait due aux pertes sanguines digestives et à un état de stress oxydatif (Panda et *al.*,2009).

Une modification de l'hématocrite est possible à cause de la déshydratation (Goddard et *al.*,2008).

Une thrombopénie est parfois décrite, dont la cause peut être une diminution de production ou une action directe du virus (Goddard et *al.*,2008).

Un statut d'hypercoagulabilité se rencontre chez les malades, causé, entre autre, par la perte d'antithrombine au niveau du tube digestif (Otto et *al.*,2000).

### 6.1.3. Evolution des paramètres biochimiques

Les vomissements peuvent entraîner une hyponatrémie et une hypochlorémie (Nappert et *al.*,2002) car le contenu gastrique est riche en sodium et en chlore (Brown et *al.*,2008). Suite à la diarrhée, une hypokaliémie peut se mettre en place et contribuer à la dépression du malade (Goddard et *al.*,2008).

Peuvent être observées : une diminution du pH et des bicarbonates, causée par la perte digestive de bicarbonate et par l'augmentation de la concentration d'acide lactique (Brown et *al.*,2008). Cette acidose est souvent compensée (Nappert G et *al.*,2002). Des cas d'alcalose métabolique sont aussi rapportés, probablement dus aux pertes de chlorure d'hydrogène dans les vomissements (Goddard et *al.*,2008).

Une hypoalbuminémie secondaire aux pertes digestives est souvent présente (Jacobs et *al.*,1980). Accompagnée d'une hypogammaglobulinémie, elle peut conduire à une diminution des protéines plasmatiques totales.

Une azotémie (augmentation de l'urémie et de la créatinémie) et une augmentation des phosphates inorganiques sanguins sont fréquentes, causées par la déshydratation. L'élévation possible des phosphatases alcalines (PAL) et des transaminases serait due à une hypoxie hépatique causée lors d'hypovolémie sévère. L'élévation des PAL peut aussi être due au jeune âge des patients (Goddard et *al.*,2008).

Une hypoglycémie plus ou moins sévère, engendrée par l'anorexie, et l'inflammation systémique, peuvent conduire à des signes nerveux (Greene et *al.*,2012).

Secondaire à une hypoperfusion sévère, une hyperlactatémie est souvent notée (Prittie, 2004).

#### 6.1.4. Pronostic et complications

La destruction de l'épithélium intestinal par le Parvovirus peut entraîner des complications, notamment en augmentant le risque de translocation bactérienne et de bactériémie. En effet, des études ont montré que des *Escherichiacoli* pouvaient se retrouver au niveau des poumons et du foie des chiots malades. Les lésions pulmonaires pourraient alors conduire à des syndromes de détresses respiratoires aiguës (Turk et *al.*,1990). La production d'endotoxines serait à l'origine à la fois de l'apparition de la diarrhée hémorragique et du développement possible d'un SIRS (Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique), puis d'un sepsis conduisant au choc septique et à la mort de certains patients (Prittie J et *al.*,2004).

L'augmentation du facteur de nécrose tumorale, présent en quantité mesurable dans le sang dans ces cas-là, serait corrélée à l'augmentation de la mortalité (Otto et *al.*,1997).

Les chiots sont ainsi susceptibles d'être à la fois dans un état d'hypercoagulabilité, d'avoir une altération des endothéliums et des perturbations hémodynamiques (Triade de Virchow). Certains malades développent alors une CIVD, favorisée par l'effet des endotoxines bactériennes (Greene et *al.*,2012).

Une autre complication est l'intussusception (Goddard et *al.*,2008). C'est une urgence chirurgicale.

Le pronostic de la forme digestive de la parvovirose est réservé. La mort peut survenir 2 jours après l'apparition des symptômes comme après une longue hospitalisation (Greene CE et *al.*,2012). La guérison n'est cependant pas exceptionnelle, même si la mortalité reste élevée (de l'ordre de 15%) (Goddard et *al.*,2008).

## 6.2. La forme myocardique

### 6.2.1 Conditions d'apparition

La forme cardiaque de la parvovirose est due à une contamination in utero ou dans les 6 premières semaines de vie des chiots. Généralement, toute la portée est affectée. Une absence de vaccination de la mère ou une quantité de colostrum ingérée insuffisante en seraient responsables. Elle est devenue de plus en plus rare, probablement grâce la vaccination massive des chiens (Waldvogel et *al.*,1991).

### 6.2.2 Evolution clinique

Il s'agit d'une myocardite. La mort peut survenir de manière fulgurante entre 6 semaines et 6 mois, sans symptôme préalable, par une insuffisance cardiaque congestive suraiguë.

Dans d'autres cas, des épisodes de dyspnée, de plaintes, de nausée sont décrits peu avant la mort. Des signes digestifs peuvent être présents avant les signes cardiaques, et parfois sans être suivi de signes cardiaques (Greene et *al.*,2012).

# Chapitre 2



## 1.SYMPTOMES

### 1.1. Forme intestinale

Une forte diarrhée est la plus fréquente manifestation de la maladie. Les signes cliniques initiaux sont non spécifiques : anorexie, abattement, léthargie et fièvre.

Plus tard d'autres signes apparaissent tels que des vomissements, une diarrhée de l'intestin grêle qui peut être soit hémorragique, soit liquidienne, soit mucoïde. La diarrhée est souvent absente pendant les premières 24 à 48h de la maladie. Les vomissements sont généralement assez importants et peuvent entraîner une œsophagite. La destruction des cellules intestinales accroît fortement le risque de translocation bactérienne. Des syndromes de fièvre et de choc septique (SIRS) peuvent donc se mettre en place chez les chiens sévèrement atteints.

Dans l'étude de Yilmaz et Senturk, 2007, tous les chiens diagnostiqués atteints de parvovirose présentaient de la diarrhée.

Chez les animaux atteints de parvovirose, les vomissements sont la conséquence de la destruction des cellules des cryptes intestinales, d'une motilité intestinale anormale et d'une inactivation de la cascade inflammatoire (cytokines) par les endotoxines. Tous ces phénomènes entraînent une irritation locale du système digestif et une activation du centre du vomissement (Savary, 2014).

Des études ont montré que dans la majorité des cas, malgré la mise en place d'anti-émétiques, les vomissements persistent encore quelques temps (Mantione, Otto, 2005)

Une déshydratation et un choc hypovolémique se mettent rapidement en place du fait de la perte de fluides et de protéines via le tractus intestinal. L'animal présente alors un temps de remplissage capillaire augmenté, une tachycardie, une hypotension, des extrémités froides, et une hypothermie. (Goddard et Leisewitz, 2010).

Kocaturk et *al.*, (2010), ont observé dans leur étude que les chiens atteints de parvovirose présentaient une déshydratation dans 70 % des cas.

La couleur des muqueuses est également variable : pâles pour des animaux anémiés à cause des multiples pertes sanguines intestinales, congestives pour des animaux en choc toxico-infectieux ou de couleur normale. (Ettinger, 2009).

Yilmaz et Senturk,(2007) suggèrent que la présence de muqueuses pâles fait référence à un état pathologique avancé.

Savary (2014) rapporte dans une étude rétrospective de 147 cas de parvovirose canine (2003-2013) que près de 50 % des chiens de la population avaient des muqueuses rosées au moment de leur admission, 35% environ possédaient des muqueuses pâles et environ 5% des chiens avaient des muqueuses congestionnées.

Une douleur abdominale marquée est également souvent rapportée et peut entraîner soit une forte gastro-entérite soit une intussusception. (Nelson et *al.*, 2008).

La parvovirose peut évoluer de différentes façons avec quatre formes distinctes. La forme foudroyante amène au décès du chien en quelques heures. La forme suraiguë, qui touche surtout les jeunes chiens, entraîne la mort par collapsus sur une période de 48h. La forme aiguë se caractérise par la présence d'une hypovolémie et la mise en place d'un choc septique avec complications bactériennes ; la mort peut survenir en 5 à 6 jours, et pour les animaux survivants la guérison est rapide et complète en 4 à 5 jours. La forme asymptomatique touche généralement des chiens adultes qui s'infectent sans exprimer de symptômes. (Delsarte, 2009).

## 1.2. Forme cardiaque

Les chiots atteints in utero ou avant l'âge de 8 semaines peuvent développer une myocardite primitive non suppurative. Il s'agit souvent de chiots totalement dépourvus de protection immunitaire (non ingestion du colostrum, issus de mères non vaccinées ou vivants seuls). Ces chiots peuvent mourir subitement ou après avoir exprimé des signes de gastro-entérite, ceux qui survivent peuvent succomber plus tard d'un arrêt cardiaque. (Nelson et *al.*, 2008 ; Ettinger, 2009).

La myocardite virale associée à la parvovirose canine entraîne, des arythmies ventriculaires, une insuffisance cardiaque congestive, un œdème pulmonaire et le décès de l'animal (Schaer, 2006).



Figure 4: la parvovirose entraîne une diarrhée souvent hémorragique (©Bergamo)(Pratique Vet , 2019 ).

## 2.LESIONS

### 2.1. Lésions macroscopiques

Les lésions sont visibles à partir du 4<sup>ème</sup> jour post-inoculation.

#### A. L'examen nécroscopique :

L'estomac est souvent vide ou contient un liquide blanc-jaunâtre. La muqueuse est grise et rugueuse.

Les lésions intestinales apparaissent au 6<sup>ème</sup> jour post-inoculation per os. Les cellules épithéliales de l'intestin sont la principale cible de CPV2 ainsi que les cellules lymphoïdes. Les lésions les plus marquées sont dans la portion proximale de l'intestin grêle : congestion, hémorragie, abrasion des villosités . Le jéjunum est congestionné, hémorragique, le contenu est du sang en nature. La portion moyenne du jéjunum est la moins affectée car elle contient peu de cellules lymphoïdes. Des lésions d'invagination sont dues à l'hyper péristaltisme. Les entérocytes des cryptes sont nécrosés. Un mucus hémorragique est retrouvé dans le colon. (Vollmer,2005).

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, œdématisés et hémorragiques à la coupe. Les organes abdominaux peuvent être anémiés. La rate est souvent hypertrophiée et présente un aspect hémorragique. Le thymus diminue à partir du 6<sup>e</sup> jour post inoculation.

Le cœur peut présenter une myocardite mais c'est aujourd'hui très rare.

Une étude menée par Moon et *al.* (2008) en Corée permet de comparer les lésions histopathologiques causées par différentes souches de parvovirus. Une déplétion des cellules lymphoïdes du thymus, une adénomégalie des nœuds lymphatiques rétro pharyngés et mésentériques, une érosion des plaques de Peyer en région de l'iléus, une abrasion des cryptes et une fusion des villosités de l'intestin grêle sont les lésions retrouvées en plus grand nombre chez les chiots infectés par les deux souches CPV-2a et 2b. Aucune lésion cardiaque n'est signalée.

## 2.2. Lésions microscopiques

Les lésions sont plus marquées chez les animaux symptomatiques. La lésion dominante est la nécrose extensive des cellules des cryptes intestinales. Les villosités disparaissent et l'absorption n'est plus faite, ce qui entraîne une diarrhée profuse. On constate une déplétion marquée des lymphocytes des plaques de Peyer qui peuvent être hémorragiques et nécrotiques. Dans la paroi intestinale, des pétéchies peuvent être remarquées dans la lamina propria accompagnées de la perte de l'épithélium muqueux. Dans le colon, l'épithélium muqueux est souvent perdu et des érosions sont notées dans la lamina propria avec des parties nécrotiques possibles.

Les différents organes abdominaux peuvent présenter des modifications microscopiques. Dans le foie, la capsule de Glisson peut présenter des infiltrations lymphocytaires. Une discrète néphrite interstitielle peut toucher les reins. Une déplétion du centre germinal des nœuds lymphatiques est suivie d'une hyperplasie régénérative. On observe un amincissement du cortex thymique. (Mochizuki et *al.*, 1996).

Les organes comme l'intestin peuvent être marqués par immunofluorescence pour rechercher la présence du virus. Des inclusions basophiles sont observées dans les cellules épithéliales de l'intestin.

## 3. DIAGNOSTIC

### 3.1. Diagnostic présomptif

Une diarrhée malodorante, hémorragique et d'apparition soudaine doit toujours faire penser à la parvovirose chez un chiot âgé de 6 semaines à 6 mois. Plus généralement. Un tableau

clinique de gastro-entérite, avec vomissements, anorexie, palpation abdominale douloureuse et dépression, doit faire suspecter la parvovirose. Le caractère contagieux est aussi un signe de suspicion, que l'on retrouve surtout dans les élevages et les lieux de rassemblement de chiens (concours, exposition...) (Greene et *al.*,2012).

Enfin, la présence d'une leucopénie (par lymphopénie et neutropénie) associée à des signes digestifs chez un chiot doit faire suspecter prioritairement une parvovirose.

### 3.2. Diagnostic différentiel

Il existe de nombreuses affections, autres que la parvovirose, qui peuvent provoquer l'apparition de diarrhée aiguë. Celles-ci sont citées dans le Tableau I

Tableau I : Diagnostic différentiel de la parvovirose canine (Lecoindre, 2010)

Origine parasitaire	Helminthes : ascaridiose, ankylostomose Protozoaires : coccidioses
Origine infectieuse	Virus : Coronavirose, rotavirose Bactéries : Eschérichia coli, Clostridium perfringens, Campylobactersp, salmonelles
Origine immunitaire	Gastroentérite hémorragique idiopathique
Origine toxique	Intoxication alimentaire : nourriture avariée, AINS, ...
Origine alimentaire	Changement alimentaire brutal
Origine extra-intestinale	Pancréatite

### 3.3. Diagnostic de laboratoire

#### 3.3.1. Tests disponibles en clinique

Ces tests reposent sur la détection d'antigènes spécifiques du Parvovirus canin présents dans les fèces d'un animal malade.

Le clinicien dispose du SPEED PARVO® (Bio Vétro Test) et du WITNESS PARVO®

(Synbiotics), utilisant la technique d'immuno-migration rapide sur membrane, et du SNAP PARVO® Test, utilisant la technologie ELISA. Ce dernier est le test de référence réalisable en clinique vétérinaire (Greene et *al.*,2012).

Les SNAP PARVO® Test permettent d'avoir un résultat en 15 minutes. Ils peuvent détecter mais non différencier les variants 2a, 2b et 2c (Decaro et *al.*,2010).

Tous ces tests ont des caractéristiques proches avec un seuil de détection de 10<sup>4</sup> à 10<sup>5</sup> doses infectieuses sur culture cellulaire (Lacheretz et *al.*,2003). Ils possèdent une forte spécificité, rendant rares les faux positifs. Ces derniers sont souvent causés par la vaccination 4 à 8 jours post injection.

En revanche, leur faible sensibilité, notamment liée au caractère quantitatif de la détection, entraîne de nombreux faux négatifs. En effet, lorsque l'excrétion virale est absente ou trop faible dans les fèces (début d'infection), le test peut ne pas détecter les antigènes viraux (Greene et *al.*,2012).

L'hypothèse d'une parvovirose ne peut être rejetée lorsque ces tests sont négatifs. Il est alors conseillé de pratiquer un autre examen plus sensible, comme la Polymérase Chain Réaction (PCR) (Greene et *al.*,2012).

### 3.3.2. Polymerase Chain Reaction

#### a) Principes généraux

La PCR est une technique permettant l'amplification de séquences spécifiques d'ADN.

La PCR conventionnelle va permettre la détection de l'ADN viral dans les fèces tandis que la PCR en temps réel permet aussi de quantifier cet ADN viral. Seul un laboratoire spécialisé peut réaliser ces tests.

#### b) Sensibilité et spécificité

La technique PCR possède une grande sensibilité et une grande spécificité, ce qui la rend particulièrement intéressante pour le diagnostic de la parvovirose. Elle permet la distinction entre les différents variants du Parvovirus canin, et ce jusqu'à 54 jours post inoculation. Elle permet aussi de différencier les faux-positifs dus à la vaccination, notamment grâce à la PCR en temps réel. Cependant, elle ne peut pas se faire en clinique. Elle semble particulièrement intéressante en seconde intention, lors de résultats négatifs des tests rapides à disposition du praticien (Greene et *al.*,2012).

## 3.4. Autres outils diagnostiques

### 3.4.1 Histologie

Il est possible d'utiliser des méthodes d'immunofluorescence ou immunohistochimie pour détecter la présence de particules virales dans les différents organes, comme l'immunofluorescence indirecte (Greene et *al.*, 2012). La technique consiste à utiliser un premier anticorps monoclonal spécifique d'un antigène viral puis un second anticorps polyclonal associé à une molécule fluorescente et spécifique de ce premier anticorps. Pour ce type de détection, la langue et l'intestin sont des organes particulièrement intéressants à étudier (McKnight et *al.*, 2007).

### 3.4.2 Visualisation du virus

La visualisation du virus au microscope électronique est possible. Le virus crée des corps d'inclusion intranucléaire dans certaines cellules, comme les cellules basales de l'épithélium pluristratifié de la langue. Ces corps sont souvent basophiles, repoussant la chromatine contre la membrane nucléaire (Matsui et *al.*, 1993). Cette technique reste peu utilisée pour le diagnostic courant de la parvovirose car elle demande un matériel spécifique coûteux et dépend de l'intégrité des particules virales.

### 3.4.3. Sérologie

La détection d'anticorps anti-Parvovirus dans le sang n'est pas une méthode de choix pour le diagnostic de la parvovirose car de nombreux chiens malades sont vaccinés ou ont déjà rencontré le virus. Il est impossible de savoir si l'infection est présente au moment du test.

De même, la détection des antigènes viraux dans le sang est souvent vaine du fait de la virémie transitoire (Greene et *al.*, 2012).

Le Parvovirus canin est un virus qui connaît des mutations fréquentes, se traduisant par l'apparition de nouveaux variants. Cette particularité fait de lui un virus encore largement répandu malgré les protocoles de vaccination mis en place. Par son tropisme particulier pour des cellules à fort pouvoir de division, le Parvovirus canin est à la fois à l'origine d'un déficit immunitaire par leucopénie (atteinte du système immunitaire) et d'une gastro-entérite hémorragique (atteinte des entérocytes), à l'issue parfois mortelle. Grâce au test

détection disponible en clinique, le diagnostic est souvent rapide et permet de mettre en place un plan thérapeutique dans les plus brefs délais.



# Chapitre 3

# 1.TRAITEMENT

## 1.1. Traitement médical symptomatique

Le traitement médical consiste principalement en un traitement symptomatique pour éviter les pertes protéiques et hydriques souvent responsables de la mort des animaux atteints. L'animal est placé en soins intensifs mais isolé des autres animaux, dans un chenil pour les contagieux. Les soigneurs doivent respecter strictement les règles d'hygiène relatives aux maladies contagieuses dès qu'il y a suspicion de parvovirose.

Le traitement est fondé essentiellement sur la réanimation médicale commune aux diarrhées aiguës,aux vomissements et à la déshydratation.( Moraillon,1982):

-Une diète hydrique d'au moins 24H permet de laisser les organes digestifs au repos.

L'alimentation peut être reprise progressivement lorsque l'état de l'animal le permet.Les repas, hyper digestes et pauvres en graisses, doivent être fractionnés et donnés en petite quantité. Si l'animal refuse de s'alimenter, une sonde naso-oesophagiennepeut permettre un gavage régulier.

-Une réhydratation par voie parentérale doit être mise en place impérativement. L'étatd'hydratation est apprécié par la persistance du pli de peau et l'enfoncement des globesoculaires. Une augmentation de l'hématocrite signe également une déshydratation. Lechoix du soluté perfusé se fait en fonction du ionogramme et du type de déshydratation(intra ou extracellulaire). L'animal est perfusé le plus souvent avec du NaCl 0.9%complémenté en potassium en fonction de la kaliémie ou avec du Ringer Lactate. Le débit correspond à son débit d'entretien (60ml/kg/h) plus celui pouvant compenser le pourcentage de déshydratation de l'animal et les pertes estimées.

-Un des anti-émétiques suivant est administré au moins deux fois par jour:

- Métoclopramide (PRIMPERID®), anti-vomitif central et périphérique(gastrokinétique), à la posologie de 1 à 2 mg/kg/j en perfusion ou 0,1 à 0,5 mg/kg trois fois par jour IM ou SC ou ½ comprimé /10kg trois fois par jour PO.
- Métopimazine (VOGALENE®), anti-vomitif central (dérivé des phénotiazines), à la posologie de 0,25 à 1 mg/kg deux fois par jour PO, IV, IM.

- Dompéridone (MOTILIUM®), anti-vomitif central et périphérique, à la posologie de 0,5 mg/kg deux fois par jour PO.
- Bromure de Prifinium (PRIFINIAL®), anti-vomitif périphérique et antidiarrhéique (anticholinergique), à la posologie de 1 mg/kg/j IV, IM, SC ou 5mg/kg/j PO.

-Des anti-diarrhéiques sont parfois administrés mais leur utilisation est déconseillée par les gastro-entérologues car la diarrhée n'est pas due à une augmentation de péristaltisme lors de parvovirose ou ils inhibent les contractions péristaltiques, ce qui augmente la durée du transit.

-Des anti-acides type Ranitidine (AZANTAC®, 10mg/kg) ou Cimétidine (Tagamet®, 0,5 à 2 mg/kg) sont administrés IV ou PO deux à trois fois par jour.

-Les pansements gastriques sont largement utilisés mais n'ont pas prouvé leur efficacité dans ce genre d'affection:

- Phosphate d'aluminium (PHOSPHALUVET®), pouvoir adsorbant, protecteur de muqueuse gastrique, lutte contre l'hyperacidité, à la posologie de 1 mL/kg trois fois par jour PO.
- Sucralfate (ULCAR®), cytoprotecteur, à la posologie de 1/2 à 1 comprimé ou sachet trois fois par jour PO.

-Un pansement intestinal est donné PO pour stopper la diarrhée:

- Kaolin Pectine (KAOPECTATE®), pouvoir adsorbant des virus et des toxines bactériennes, protecteur de muqueuse intestinale, à la posologie de 5 à 30 mL en fonction du poids de l'animal deux fois par jour PO.
- Smectites (SMECTA®, DIARSANYL®), pouvoir adsorbant des virus et des toxines bactériennes, absorption des liquides, pansement intestinal, à la posologie de 1 sachet pour 10 kg ou 1 à 10mL par animal deux fois par jour PO.

-Une antibiothérapie large spectre (Céfalexine 15mg/kg deux fois par jour ou amoxicilline et acide clavulanique 12,5mg/kg deux fois par jour ou gentamycine 2 à 4mg/kg deux fois par jour) est donnée par voie générale pour limiter les surinfections par passage des bactéries à travers la muqueuse intestinale. En effet, des bactéries comme E.coli sont régulièrement isolées dans les sérums de chiens atteints de parvovirose. Un antibiotique local type Métronidazole (FLAGYL®) peut être administré par voie rectale ou orale trois fois par jour à la posologie de 2,5mg/kg pour limiter les surinfections.

-L'utilisation d'AINS n'est préconisée qu'en cas de forte probabilité de septicémie ou de choc endotoxinique, une fois la volémie rétablie.

-L'utilisation de sérum anti-endotoxines est controversée. Dimmit R. (1991) a montré une corrélation significative entre le taux de survie des chiots atteints de parvovirose et le traitement avec du sérum anti-endotoxine d'origine équine (ENDOSERUM,®IMMVAC®). La posologie optimale est de 2ml/kg et le sérum doit être administré simultanément à la prise d'antibiotiques. Il existe un risque de choc anaphylactique, limité si le sérum est injecté lentement et dilué. Il semblerait que les anticorps antiT.N.F.alpha participent aussi aux effets bénéfiques.

-L'administration d'un sérum hyper-immun issu de chiens guéris de la parvovirose doit encore faire l'objet de recherches. La meilleure source est un chien sain ayant été affecté par le parvovirus six mois plus tôt. Il est administré à la posologie de 8 à 10 ml/kg IV. Il est recommandé chez les races à risque telles que le Rottweiler.

-L'administration du facteur humain « granulocyte-colony stimulating factor » ou G-CSF(NEUPOGEN®), à la posologie de 5µg/kg/j en SC deux à trois fois, est indiquée dans les cas sévères de neutropénie. Il est utilisé par exemple chez des patients subissant une chimiothérapie ou atteints de HIV. Il permet la mobilisation des cellules souches progénitrices dans le sang circulant. Ce traitement controversé permettrait de diminuer les taux de mortalité et la durée d'hospitalisation des chiens mais son coût est élevé.(€130)

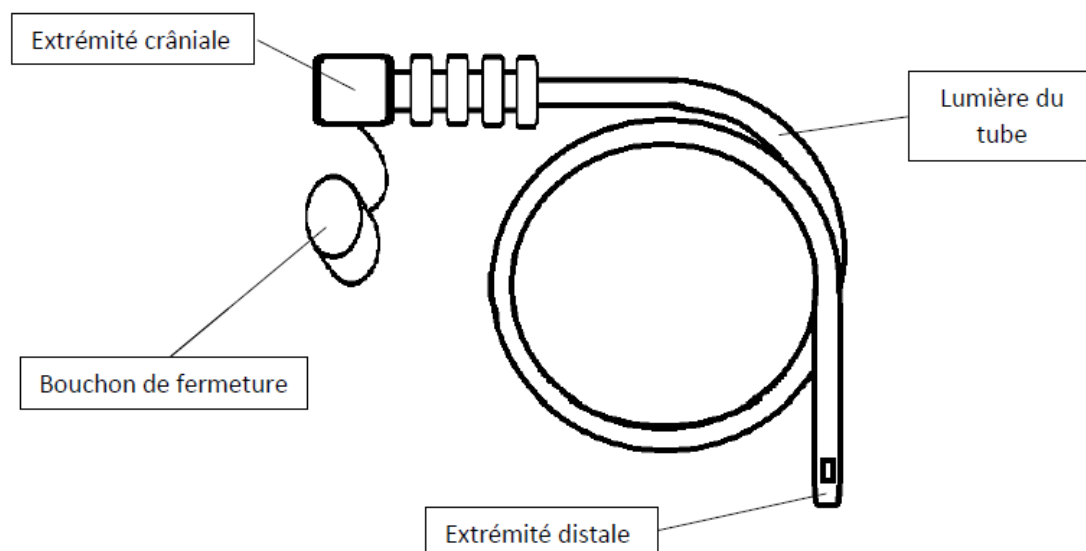


Figure 5 : Schéma d'une sonde nasogastrique.

## 1.2. Traitement antiviral

Un traitement à l'interféron oméga (IFN) est de plus en plus utilisé à la posologie de 2.5 Millions d'unités/kg/j pendant 3 j en IV chez des chiots de 1 mois ou plus.

Il est efficace mais très coûteux. Attention, il ne faut pas vacciner pendant et après le traitement jusqu'à un rétablissement complet de l'animal. L'IFN est une cytokine avec une glycoprotéine monomérique dont la structure est proche des IFN.

.Le mode d'action n'est pas parfaitement connu mais il pourrait impliquer l'augmentation des défenses non spécifiques de l'organisme. Il agit par inhibition des mécanismes de réplication interne des cellules infectées en détruisant l'ARNm viral et en inactivant les protéines nécessaires à la traduction. Martin et *al.* (2002) ont étudié l'efficacité thérapeutique de l'interféron dans une expérimentation en double-aveugle sur 10 chiens atteints de parvovirose après inoculation. Les chiens traités à l'interféron montraient alors une amélioration significative de leur score clinique et recouvraient rapidement leurs poids initiaux. De plus, l'interféron ne permet de réduire par 3 ou 4 le taux de mortalité et encore plus chez les animaux non vaccinés. Il n'y a pas d'effet secondaire mais le frein reste son prix élevé .

## 1.3. Pronostic

Un ionogramme, une biochimie et une numération formule doivent être effectués tous les deux jours pour pouvoir suivre l'état physiologique du patient et lui administrer au plus vite les traitements nécessaires si d'autres fonctions vitales se dégradent.

Concernant les animaux contaminés, en l'absence de traitements, la mort survient en 48 à 72H suite à l'hypovolémie ou aux complications (septicémie, CIVD). Un diagnostic précoce et l'instauration d'un traitement rapide favorisent le pronostic. Passé 48H, le pronostic s'améliore jusqu'à la guérison rapide et la convalescence qui surviennent en une semaine. Les chiots rescapés présentent un retard de croissance mais les adultes ne conservent aucune séquelle .



Figure 6 : Sonde d'alimentation naso-gastrique mise en place chez un chiot atteint de parvovirose(Pratique Vet , 2019 ).

#### 1.4.Traitements préventifs

##### 1.4.1 Prophylaxie sanitaire

Tout animal atteint de parvovirose doit être placé en quarantaine lors de son hospitalisation. Un nettoyage rigoureux des surfaces en contact avec l'animal et ses fèces doit être mis en place, en utilisant des agents efficaces (javel). L'hygiène du personnel soignant est essentielle. Il est conseillé d'attendre un an avant d'introduire un chiot ou un chien non vacciné dans un habitat contaminé. La prise colostrale est indispensable pour assurer l'immunité des chiots dans leurs premières semaines de vie (Goddard et *al.*,2010).

##### 1.4.2. Prophylaxie médicale

la prophylaxie médicale revêt une importance particulière pour contrôler la maladie(Kadiri et Amrani, 2017). Elle repose sur la vaccination. Actuellement, les vaccins utilisés sont atténués. Ils sont à haut titre viral et subissent plusieurs passages sur différents milieux de culture afin de produire un virus capable d'infecter les cellules mais ne déclenchant pas de signe clinique.

Le protocole conseillé pour les chiots consiste en une vaccination à 6,9 et 12 semaines, afin de limiter au maximum les interférences avec les anticorps maternels (Goddard et *al.*,2010).

L'immunité est considérée comme efficace 3 jours après la dernière injection de primovaccination. Le rappel annuel est controversé, certaines études montrent que la protection vaccinale est effective au moins 2 ans. Le vaccin entraîne une excrétion virale moins importante que le virus sauvage, ce qui permet de les distinguer (Greene et *al.*,2012). Des études récentes montrent une protection croisée à partir de vaccins atténués issus de souche CPV-2a et CPV2b (Larson et *al.*,2008).

#### 1.4.2.1. Protocole vaccinal classique

Les vaccins utilisés le plus couramment sont des vaccins vivants atténués contenant un titre élevé en parvovirus. Il a été prouvé que ces vaccins assurent une protection croisée contre différents type de parvovirus : CPV2, CPV2-a, CPV2-b.

Le protocole le plus efficace préconisé par les fabricants et différentes publications consiste en trois injections à 6, 9 et 12 semaines d'âge. (Bergman et *al.*, 2006).

Un vaccin intra-nasal a également montré son efficacité. (Martella et *al.*, 2005).

Il a été fabriqué à partir d'un parvovirus CPV-2b vivant modifié.

En ce qui concerne les rappels de vaccinations, le rappel annuel constitue un élément de controverse. En effet, les données actuelles indiquent une protection contre le parvovirus canin supérieure à deux ans pour 93,7% des animaux ayant été correctement vacciné (respect de la primo-vaccination). (Goddard et Leisewitz, 2010).

De plus une vaccination trop fréquente peut déclencher une réaction à médiation immune. L'idéal serait donc que les praticiens se basent sur les résultats sérologiques pour établir le protocole de vaccination idéal. (Goddard et Leisewitz, 2010).

Concernant le sous-type CPV-2c, la protection croisée des vaccins actuellement commercialisés ne semble pas évidente. Cependant une étude a testé l'action de deux vaccins vivants modifiés (l'un avec un CPV-2, l'autre avec un CPV-2b) contre le CPV-2c : une protection croisée semble exister.

# II. Partie

## Expérimentale



## 1. Matériel et Méthodes :

Dans le but d'étudier la pathologie de parvovirose canine, nous avons fait un stage pratique au niveau de deux cabinets vétérinaires privés au niveau de la wilaya de Bayedh durant le mois de octobre 2020.

Pour chaque animal reçu et présentant des signes de parvovirose nous avons réalisé une fiche technique répartie en deux parties :

- Une première partie comportant un aspect relatif à des données générales à savoir : l'âge, le sexe et le mode de vie.
- Une deuxième partie comportant un aspect relatif à des données relatives à la pathologie elle-même à savoir la vaccination, la température, le degré de déshydratation, la couleur des muqueuses les diarrhées et les vomissements.

Les fiches techniques ont été remplies après un entretien direct entre les vétérinaires et les éleveurs.

Les informations ainsi récoltées ont été traitées et organisées en tableaux . Une analyse descriptive a été réalisée.



## 2. Résultats et Interprétation:

### 2.1. Résultats descriptifs des données générales

#### 2.1.1 Nombre de cas reçus :

Durant notre période de stage nous avons reçu 33 chiens d'âges et de sexes différents présentant des signes de parvovirose

Ceci est montré dans le tableau n° II

Tableau II: Répartition du nombre des cas de parvovirose canine

	Nombre des cas
Cabinet vétérinaire 1	17
Cabinet vétérinaire 2	16

#### 2.1.2 SEXE

La population représentée dans notre étude regroupait 14 chiens de sexe male (42.42%) et 19 de sexe femelle (57.57%).

Ces résultats sont montrés sur la figure n° 7

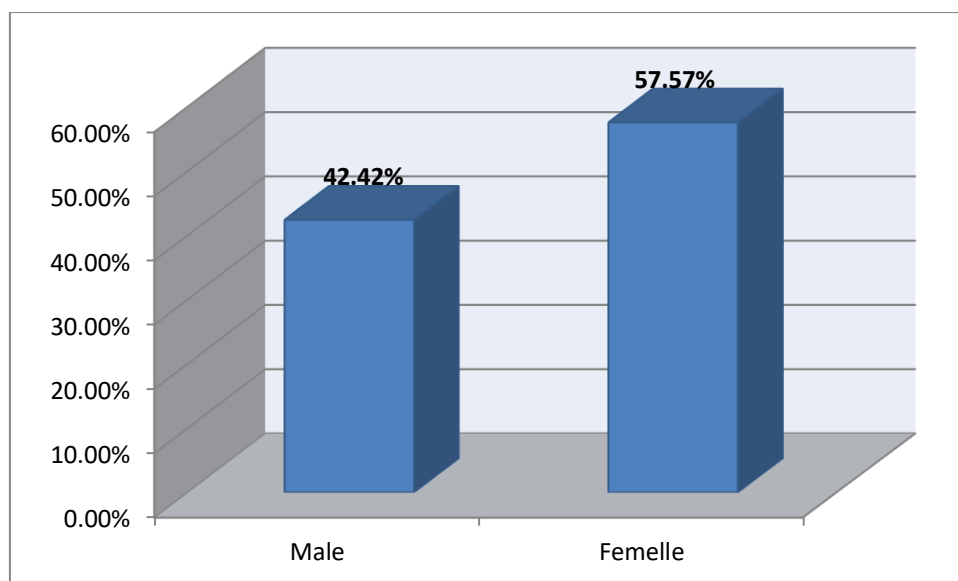


Figure 7: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de sexe

### 2..1.3. Age :

Selon les résultats obtenus

- 24.24% des chiens admis durant notre stage avaient moins de 3 mois à savoir 8 chiens.
- La tranche d'âge entre 3 mois et 6 mois était la plus représentée avec 17 chiens (51.51%) ;
- Les animaux dont l'âge était supérieur à 6 mois étaient au nombre de 6 soit 18.18% de la population étudiée.
- Nous n'avons pas pu relever l'âge de deux chiens en raison du fait qu'ils ont été récemment acquis par leurs propriétaires et qu'ils ne connaissaient pas leurs âges exacts.

Ces résultats sont montrés sur la figure n° 8

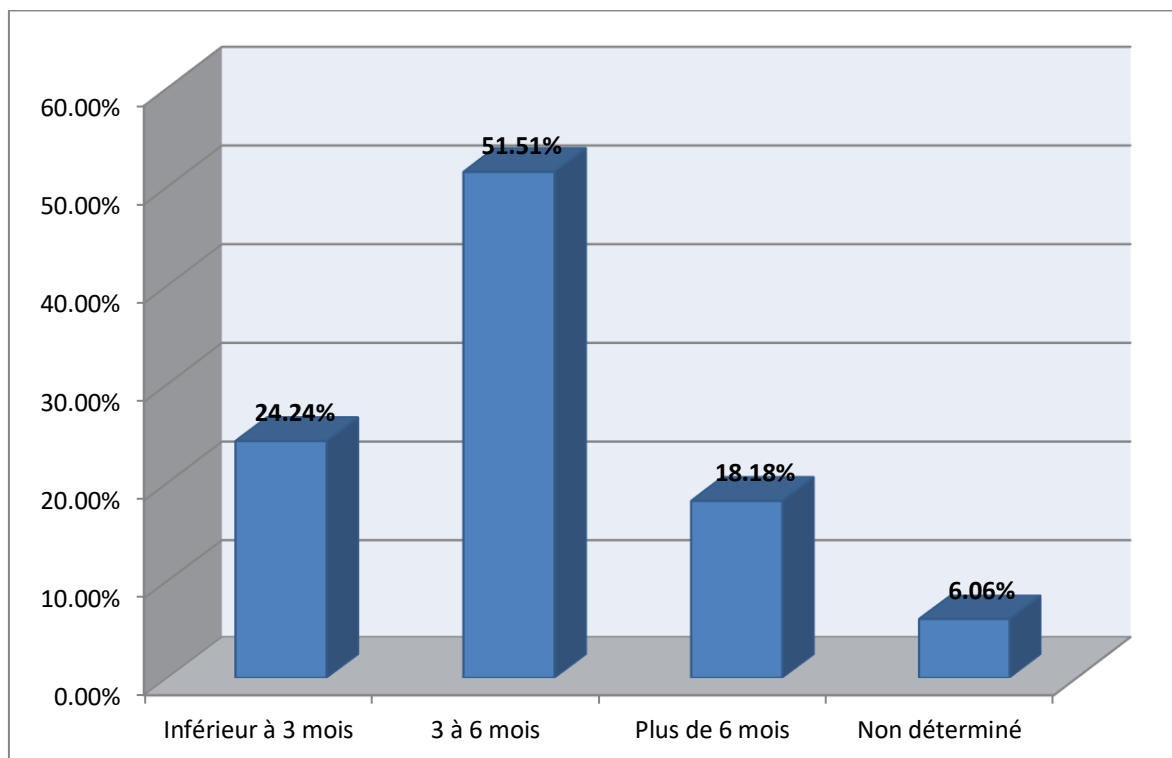


Figure 8: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'âge

#### 2.1.4. MODE DE VIE

Selon les résultats obtenus 21.21% des chiens reçus au niveau des cabinets vétérinaires soit (07 chiens) vivaient en confinement chez leurs propriétaires alors que 78.78% soit (26 chiens) vivaient selon un mode plus libre. Certains vivaient dans des exploitations ouvertes sur d'autres exploitations ce qui permettait le contact avec les chiens des voisins au moment que d'autres étaient accompagnés par leurs maîtres pour des promenades qu'ils organisaient entre amis ce qui met leurs chiens en contact.

Ces résultats sont représentés dans la figure suivante.

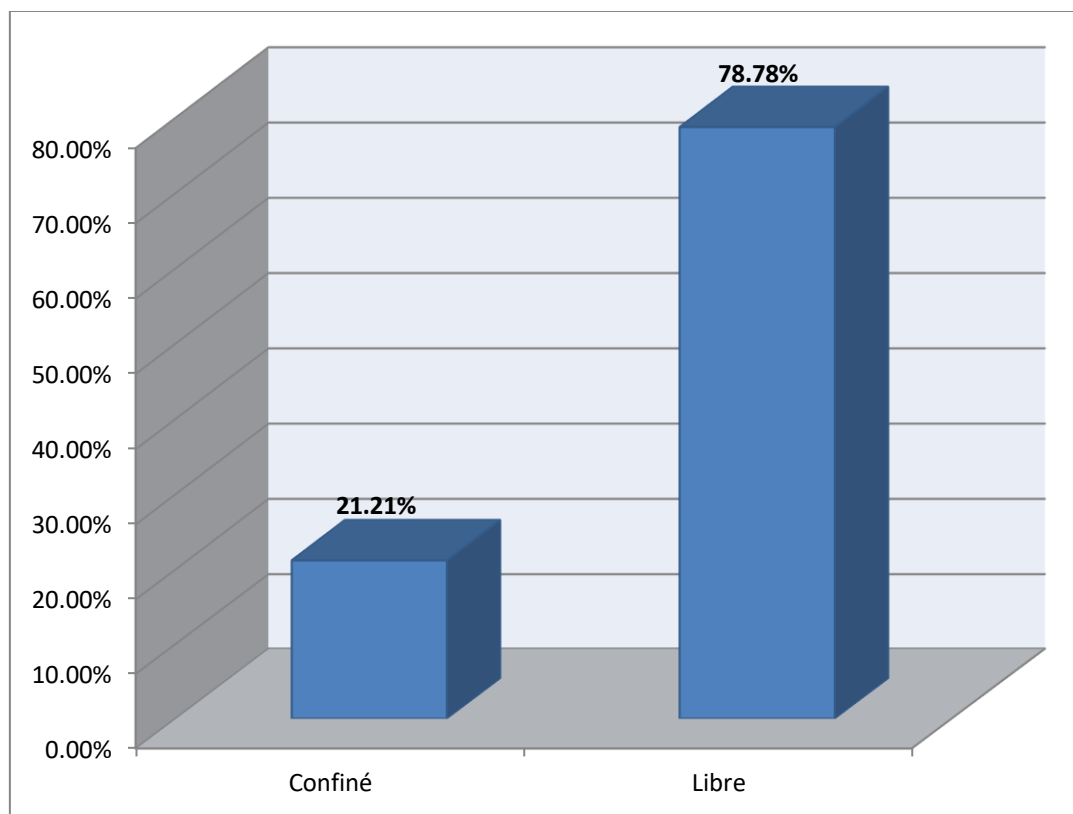


Figure 9: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du mode de vie

## 2.2. Résultats descriptifs des données relatives au parvovirose.

### 2.2.1. TEMPERATURE

Les analyses de nos résultats montraient que

- 60.60% des chiens (20 animaux) ayant été admis pour une parvovirose présentaient une température normale située entre de 38°C et 39,5°C au moment de leur admission à la clinique.
- 24.24% de ces animaux (8 chiens) étaient en hyperthermies et
- 15.15% (5 chiens) étaient en hypothermie (<38°C).

Ces résultats sont montrés sur la figure n° 10

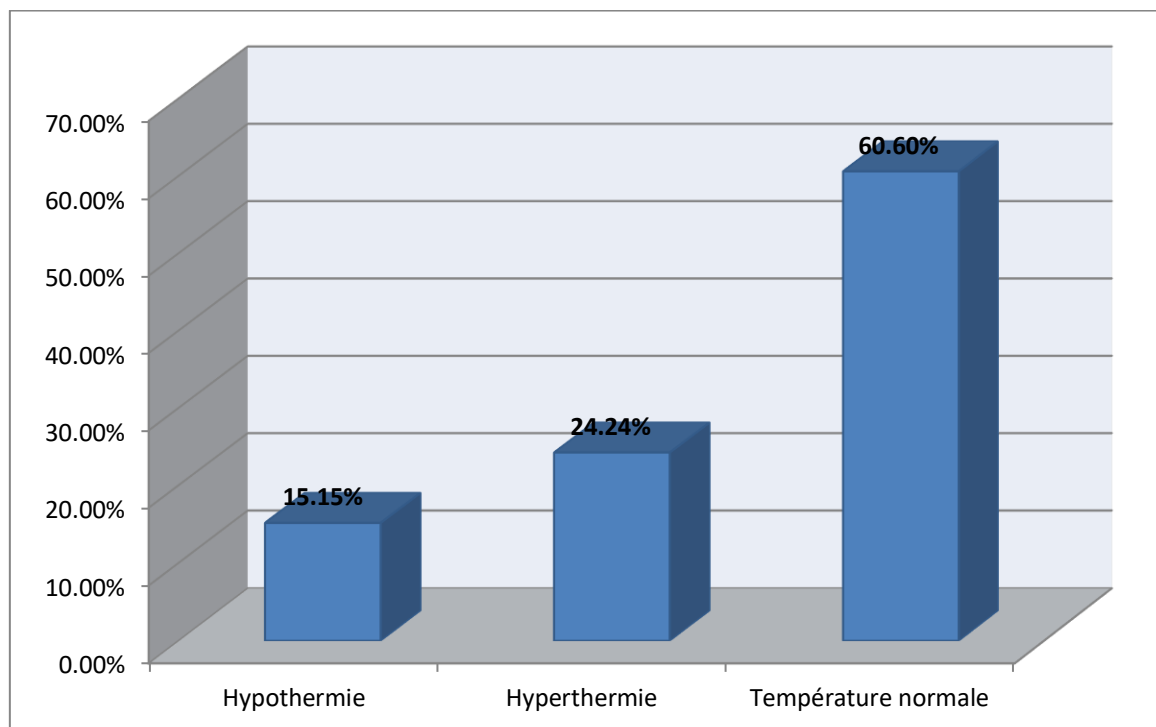


Figure 10: Répartition des cas de parvovirose canine du statut de la température rectale à l'admission

## 2.2.2.DESHYDRATATION

Selon nos résultats 84.84% des chiens admis pour parvovirose soit 28 animaux présentaient une déshydratation le jour de leur admission à la clinique, contre 15.15% soit 5 animaux qui n'en présentaient pas.

Parmi les animaux présentant une déshydratation, on a compté :

- 14 animaux (42.42%) avec une déshydratation légère,
- 11 animaux (33.33%) avec une déshydratation modérée,
- 03 animaux (9.09%) avec une déshydratation sévère.

Ces résultats sont montrés dans la figure suivante :

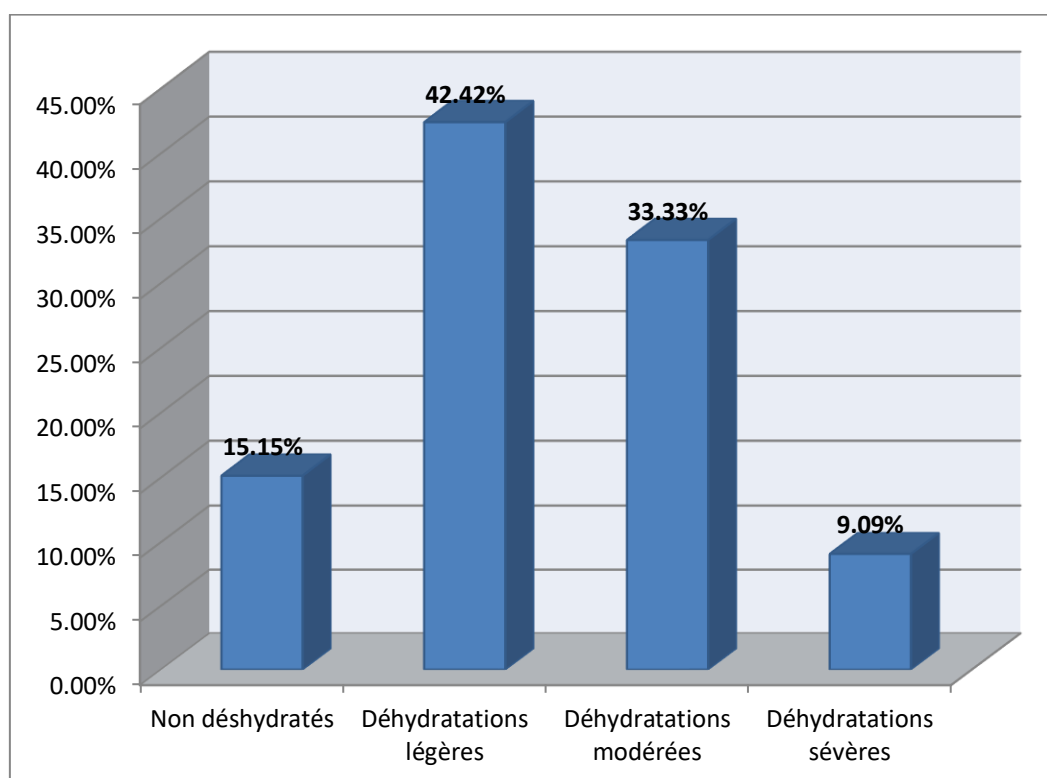


Figure 11: Répartition des cas de parvovirose canineselon le statut de la déshydratation

### 2.2.3. COULEUR DES MUQUEUSES

Après analyse des données récoltées, il s'est avéré que :

- 45.45% à savoir 15 chiens de la population étudiée présentaient à l'examen des muqueuses de couleur rosées au moment de leur admission,
- 45.45% (15 chiens) présentaient des muqueuses pâles et
- 9.09% (3 chiens) avaient des muqueuses congestionnées.

Ces données sont représentées sur la figure n° 12

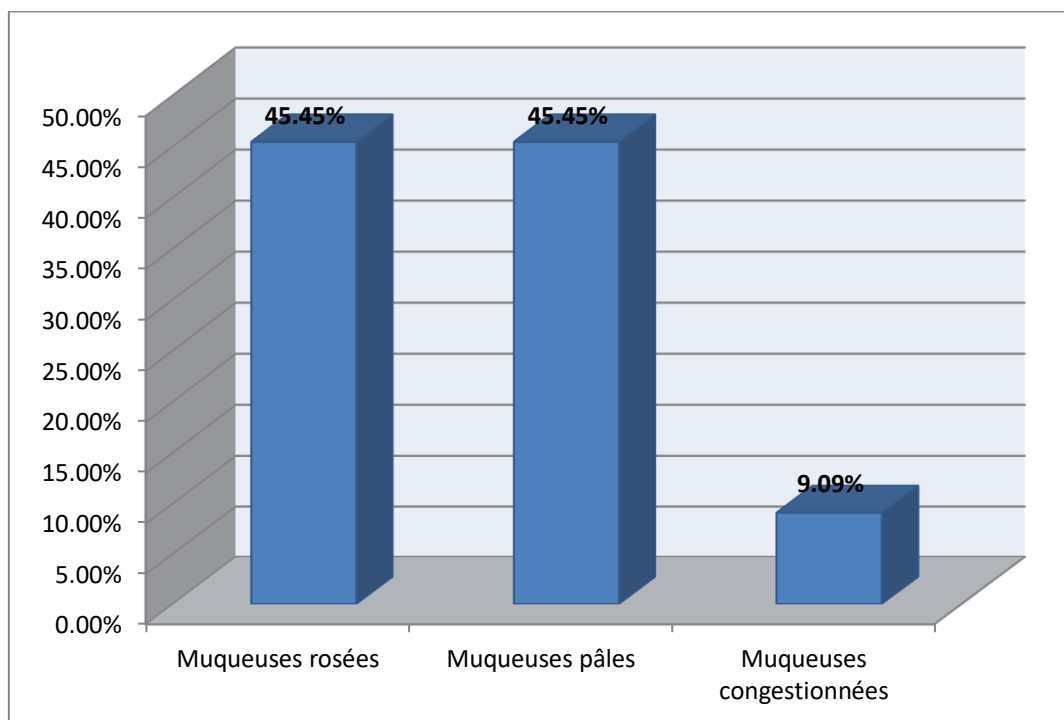


Figure 12: Répartition des cas de parvovirose canine du statut de couleur des muqueuses



## 2.2.4. DIARRHÉE

Selon nos résultats 84.84% des chiens admis pour parvovirose soit 28 animaux présentaient de la diarrhée le jour de leur admission à la clinique, contre 15.15% soit 5 animaux qui n'en présentaient pas.

Parmi les animaux atteints de diarrhée, on a compté :

- 14 animaux (42.42%) avec une diarrhée liquidienne,
- 12 animaux (36.36%) avec une diarrhée sanguinolente,
- 2 animaux (6.06%) avec une diarrhée associée avec du méléna.

Ces résultats sont montrés dans la figure suivante :

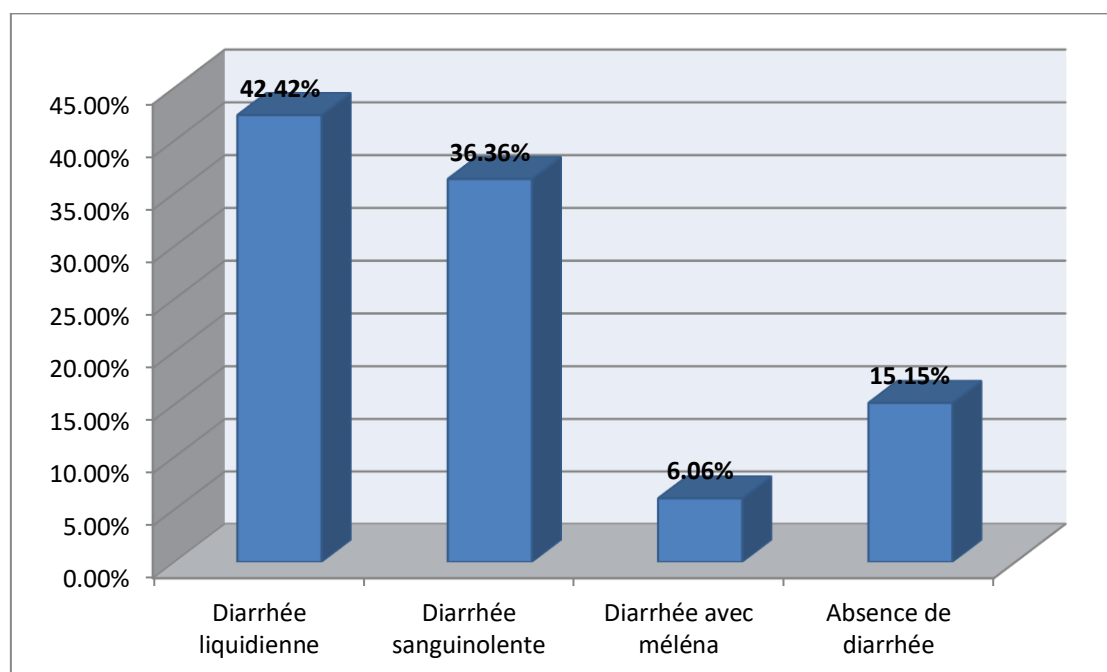


Figure 13: Répartition des cas de parvovirose canine selon le type de diarrhée

## 2.2.5. VOMISSEMENTS

Selon nos résultats 90.9% des chiens admis pour parvovirose soit 30 animaux présentaient des vomissements le jour de leur admission à la clinique, contre 9.09% soit 3 animaux qui n'en présentaient pas.

Parmi les animaux ayant présenté des vomissements, on a compté :

- 26 animaux (78.78%) sans présence de sang dans les vomis,
- 4 animaux (9.09%) avec présence de sang dans les vomis

Ces résultats sont montrés dans la figure suivante :

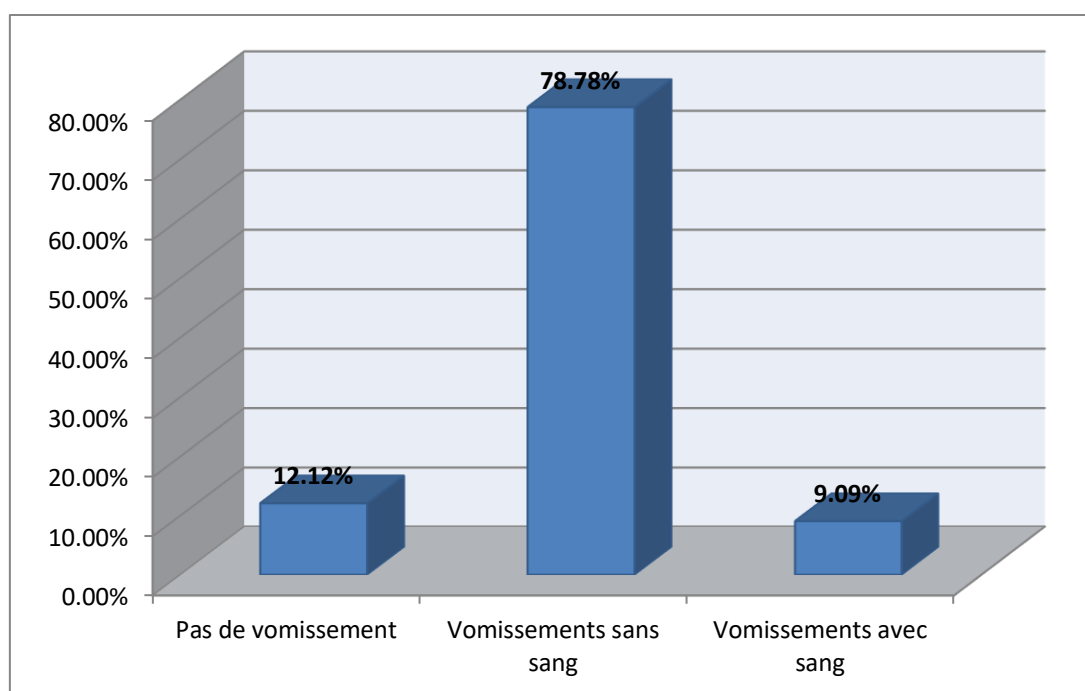


Figure 14: Répartition des cas de parvovirose canineselon les vomissements

## 2.2.6. VACCINATION

Selon les résultats obtenus

- 60.60% soit (20 chiens) admis durant notre période de stage pour parvovirose n'avaient jamais été vaccinés.
- 30.3% soit (10 chiens) avaient reçu les deux injections de primo-vaccination
- 3.03% soit (1 cas) avait reçu le rappel à 1 an.
- Les chiens dont le statut vaccinal était inconnu représentaient 2 cas.

Ces résultats sont représentés dans la figure n° 15

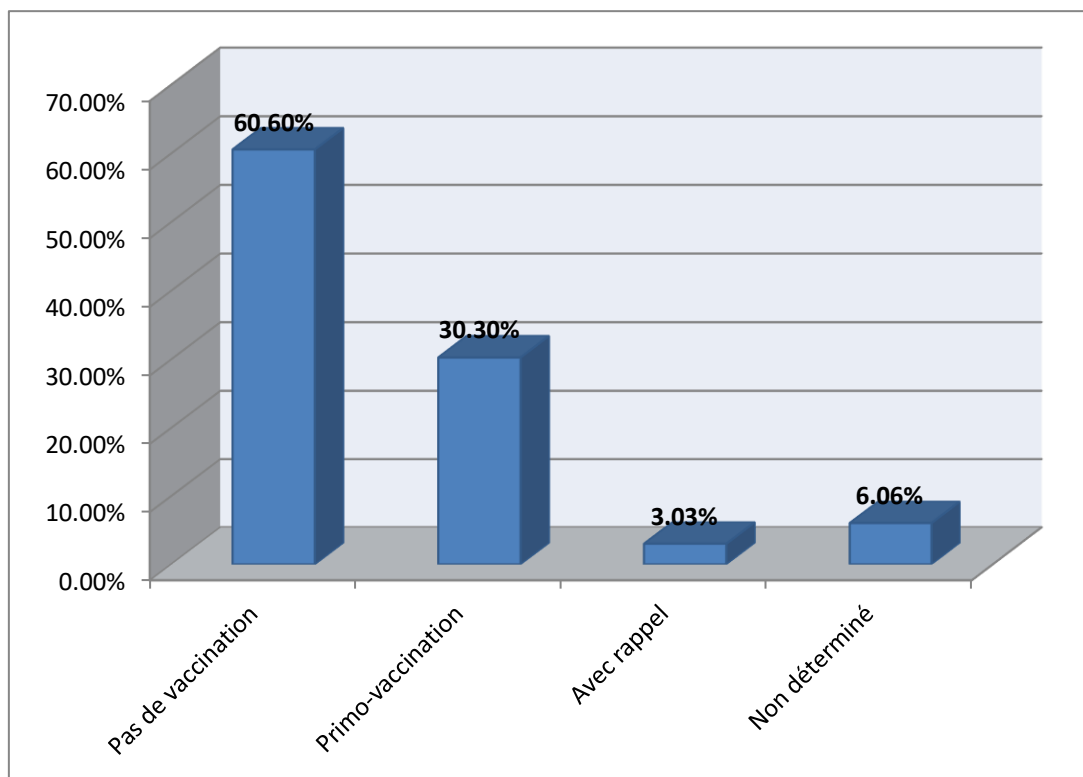


Figure 15: Répartition des cas de parvovirose canine du statut vaccinal

### 3.DISCUSSION

#### 3.1. SEXE

Durant la période de notre stage nous avons constaté que ce sont les femelles qui étaient les plus touchés par la parvovirose par rapport aux mâles avec un pourcentage de 57.57% (19 chiennes) contre 42.42% (14 chiens).

Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux rapportés par Houston et *al.*, 1996 qui ont montré dans une étude rétrospective que les mâles entiers avaient plus tendance à développer une parvovirose spontanée que les femelles.

#### 3.2. AGE

27 des 33 chiens présentés pour parvovirose canine durant le mois de notre stage au niveaux de deux cabinets vétérinaires situés dans la wilaya de Bayedh avaient un âge inférieur à 6 mois et rentraient donc dans la catégorie d'âge la plus touchée.

Une étude australienne menée par Ling et *al.*, 2012 a confirmé cette tendance épidémiologique.

#### 3.3. MODE DE VIE

L'analyse descriptive a clairement montré que les chiens qui avaient l'occasion de sortir des propriétés de leurs maîtres et entraient en contact avec d'autres chiens étaient plus sujets à la contagiosité de la maladie.

Selon Mittal et *al.*, (2014) la parvovirose canine est une maladie hautement contagieuse qui sévit à l'état enzootique dans la population canine du monde entier, malgré une prophylaxie médicale respectée.

Le caractère contagieux est aussi un signe de suspicion, que l'on retrouve surtout dans les élevages et les lieux de rassemblement de chiens (concours, exposition...) (Greene et *al.*, 2012).

Selon Savary (2014) les chiens qui vivent en collectivité (chenil, élevage) ou qui se rendent dans des lieux avec une densité de population canine élevée présentent un risque supérieur d'être infecté par le parvovirus. La forte contagiosité de la maladie et son cycle de transmission en sont les principales causes.

### 3.4. TEMPERATURE

La température corporelle est un paramètre très important afin de déterminer la présence d'un processus inflammatoire ou infectieux. Nous aurions pu penser que la proportion de chiens en hyperthermie aurait été plus importante face à une gastro-entérite infectieuse, ici 60.6% des chiens présentaient une température normale.

Ces résultats sont concordants avec d'autres études rétrospectives réalisées par Yilmaz et Senturk, 2007, et Kocaturk et *al.*, 2010, où la proportion de chiens de température normale était la plus importante.

Goddard et Leisewitz (2010) ont rapporté que lors d'une déshydratation sévère suivie de choc hypovolémique l'animal présente alors un temps de remplissage capillaire augmenté, une tachycardie, une hypotension, des extrémités froides, et une hypothermie..

### 3.5. DESHYDRATATION

Dans notre étude, les animaux cliniquement déshydratés regroupaient 84.84% de la population, soit une grande majorité.

Parmi les animaux présentant une déshydratation, on a compté :14 animaux (42.42%) avec une déshydratation légère, 11 animaux (33.33%) avec une déshydratation modérée et 03 animaux (9.09%) avec une déshydratation sévère.

L'état d'hydratation est un bon marqueur de sévérité de la maladie. Plus la déshydratation est importante plus l'animal est susceptible de développer des complications telles qu'un choc hypovolémique, une CIVD, et donc d'aggraver le pronostic.

Ces constatations sont en accord avec celles rapportées par Prittie (2004).

Selon (Goddard et Leisewitz, 2010) une déshydratation et un choc hypovolémique se mettent rapidement en place du fait de la perte de fluides et de protéines via le tractus intestinal.

Kocaturk et *al.*,(2010), ont observé dans leur étude que les chiens atteints de parvovirose présentaient une déshydratation dans 70 % des cas.

### 3.6. COULEUR DES MUQUEUSES

L'examen des muqueuses est très important car il apporte des informations essentielles sur le statut vasculaire de chaque animal. Des muqueuses pâles, qui peuvent évoquer une vasoconstriction périphérique dans les états de chocs hypovolémiques en cours de décompensation ou sur une anémie, ont été constatées chez 15 chiens.

Il est difficile de savoir à quoi fait référence l'observation de muqueuses pâles sur un chien atteint de parvovirose canine car il peut aussi bien s'agir de la présence d'un choc hypovolémique que d'une anémie, associée aux saignements digestifs. Néanmoins, comme le suggèrent Yilmaz et Senturk, 2007, la présence de muqueuses pâles fait référence à un état pathologique avancé.

Les animaux avec des muqueuses congestionnées suggérant un état de choc septique, étaient peu nombreux, 3 chiens seulement.

La couleur des muqueuses est également variable : pâle pour des animaux anémiés à cause de multiples pertes sanguines intestinales, congestives pour des animaux en choc toxico-infectieux ou de couleur normale. (Ettinger, 2009)

Savary (2014) rapporte dans une étude rétrospective de 147 cas de parvovirose canine (2003-2013) que près de 50 % des chiens de la population avaient des muqueuses rosées au moment de leur admission, 35% environ possédaient des muqueuses pâles et environ 5% des chiens avaient des muqueuses congestionnées.

### 3.7. DIARRHÉE ET VOMISSEMENTS

La parvovirose est une gastro-entérite d'origine infectieuse, il est donc très important d'analyser la survenue de signes digestifs notamment diarrhée et vomissements chez la population étudiée.

La grande majorité des chiens (28 cas soit 84.84%) de la population étudiée présentaient de la diarrhée au moment de leur admission, seuls 5 chiens (15.15%) n'en n'avaient pas. Ces résultats sont conformes avec ce qui est couramment décrit par Prittie (2004).

Parmi les animaux atteints de diarrhée, on a compté : 14 animaux (42.42%) avec une diarrhée liquidienne, 12 animaux (36.36%) avec une diarrhée sanguinolente et 2 animaux (6.06%) avec une diarrhée associée avec du méléna

Dans l'étude de Yilmaz et Senturk, 2007, tous les chiens diagnostiqués atteints de parvovirose présentaient de la diarrhée.

90,9% des animaux présentaient des vomissements à leur admission. Si l'on compare la proportion entre la présence de vomissements et de diarrhée, on remarque qu'une certaine partie de la population enregistrée dans nos résultats ne présentaient que des vomissements à l'admission. Cela suggère que les vomissements soient les premiers signes d'une infection par le parvovirus. La parvovirose canine doit donc rentrer immédiatement dans le diagnostic différentiel d'une « gastrite aiguë » sur un chiot, qui ne présente pas nécessairement une diarrhée au départ.

Chez les animaux atteints de parvovirose, les vomissements sont la conséquence de la destruction des cellules des cryptes intestinales, d'une motilité intestinale anormale et d'une activation de la cascade inflammatoire (cytokines) par les endotoxines. Tous ces phénomènes entraînent une irritation locale du système digestif et une activation du centre du vomissement (Savary, 2014).

Des études ont montré que dans la majorité des cas, malgré la mise en place d'anti-émétiques, les vomissements persistent encore quelques temps (Mantione, Otto, 2005)

### 3.8. VACCINATION

D'après nos constatations plus de la moitié des animaux atteints n'ont jamais été vaccinés contre le parvovirus (20 individus). Ceci semble indiquer l'intérêt majeur d'une prophylaxie vaccinale contre ce virus pour tout chiot.

Le protocole conseillé pour les chiots consiste en une vaccination à 6,9 et 12 semaines, afin de limiter au maximum les interférences avec les anticorps maternels (Goddard et *al.*, 2010).

L'immunité est considérée comme efficace 3 jours après la dernière injection de primovaccination. Le rappel annuel est controversé, certaines études montrent que la protection vaccinale est effective au moins 2 ans. Le vaccin entraîne une excrétion virale moins importante que le virus sauvage, ce qui permet de les distinguer (Greene et *al.*, 2012). Des études récentes montrent une protection croisée à partir de vaccins atténués issus de souche CPV-2a et CPV2b (Larson et *al.*, 2008).

Selon Kadiri et Amrani (2017), la prophylaxie médicale revêt une importance particulière pour contrôler la maladie.

#### 4. CONCLUSION

La parvovirose est aujourd'hui l'une des maladies infectieuses canines les plus contagieuses. Elle est associée à une morbidité et une mortalité élevées. L'action du parvovirus canin, notamment sur les cellules à division rapide, est à l'origine d'une clinique variée (vomissements, diarrhée, immunodépression) qui peut découler sur des complications aux effets délétères (choc hypovolémique, sepsis, endotoxémie, mort). Malgré l'existence d'une vaccination efficace, cette gastro-entérite reste un motif courant de consultation d'urgence.

Une étude rétrospective sur 33 cas de parvovirose canine reçus au cabinet vétérinaire entre 1 octobre et 30 octobre 2020 a été entreprise afin de faire une analyse descriptive des animaux atteints, de la présentation clinique observée et du taux de mortalité mais également de caractériser des facteurs prédictifs de mortalité. Les résultats obtenus montrent que les animaux de moins de six mois, non vaccinés, ainsi que les femelles sont surreprésentés.

Les signes cliniques tels que vomissements, diarrhée et déshydratation se retrouvent sur la majorité des chiens, ce qui n'est pas le cas de l'hyperthermie.



## BIBLIOGRAPHIE

- BERGMAN, MUNIZ, SUTTON, FENSOME, LING et PAUL, 2006. Comparative trial of the canine parvovirus, canine distemper virus and canine adenovirus type 2 fractions of two commercially available modified live vaccines. In: *The Veterinary record*, Vol. 159, p. 733-736.
- BROWN AJ, Otto CM. Fluid Therapy in Vomiting and Diarrhea. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2008 May;38(3):653–75.
- CARMICHAEL, L.E., 2005. An annotated historical account of canine parvovirus. *J. Vet. Med. Ser. B Infect. Dis. Vet. Public Heal.* 52, 303- 311.
- COTMORE SF, AGBANDJE-MCKENNA M, CHIORINI JA, MUKHA DV, PINTEL DJ, QIU J, et al. The family Parvoviridae. *Arch Virol.* 2014 May 1;159(5):1239–47.
- DECARO N, CAMPOLO M, DESARIO C, ELIA G, MARTELLA V, LORUSSO E, et al. Maternally-derived antibodies in pups and protection from canine parvovirus infection. *Biologicals*. 2005 Dec;33(4):261–7.
- DECARO N, DESARIO C, BEALL MJ, CAVALLI A, CAMPOLO M, DIMARCO AA, et al. Detection of canine parvovirus type 2c by a commercially available in-house rapid test. *The Veterinary Journal*. 2010 Jun;184(3):373–5.
- DECARO N, DESARIO C, CAMPOLO M, ELIA G, MARTELLA V, RICCI D, et al. Clinical and Virological Findings in Pups Naturally Infected by Canine Parvovirus Type 2 Glu-426 Mutant. *J VET Diagn Invest*. 2005 Mar 1;17(2):133–8.
- DECARO N, MARTELLA V, ELIA G, DESARIO C, CAMPOLO M, LORUSSO E, et al. Tissue distribution of the antigenic variants of canine parvovirus type 2 in dogs. *Veterinary Microbiology*. 2007 Mar 31;121(1–2):39–44.
- DELSARTE, 2009. Actualités thérapeutiques et propositions de facteurs pronostiques pour la parvovirose canine Synthèse bibliographique et étude rétrospective de 33 cas du service de soins intensifs de l'ENV Lyon (SIAMU). Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, p22-58.
- DIMMIT R (1991) Clinical experience with cross-protective anti-endotoxin antiserum in dogs with parvoviral enteritis, *Canine Pract*, 16, 23-26.
- ETTINGER, FELDMAN, 2009. Canine Parvovirus. In : *Textbook of veterinary internal medicine expert consult*, 7th edition, vol 2. Elsevier Saunders, Saint-Louis, p 1007- 1009.
- GODDARD A, LEISEWITZ AL. Canine Parvovirus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2010 Nov;40(6):1041–53.
- GODDARD, LEISEWITZ, CHRISTOPHER, DUNCAN et BECKER, 2008. Prognostic Usefulness of Blood Leukocyte Changes in Canine Parvoviral Enteritis. In: *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 22, p. 309-316.

GREENE CE, DECARO N. Canine Viral Enteritis. In: Infectious Diseases of the dog and the cat. 4th ed. Elsevier Saunders; 2012. p. 67–80.

HOUSTON, RIBBLE et HEAD, 1996. Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982-1991). In : Journal of the American Veterinary Medical Association, Vol. 208, p. 542-546.

IKEDA, MOCHIZUKI, NAITO, NAKAMURA, MIYAZAWA, MIKAMI et TAKAHASHI, 2000. Predominance of canine parvovirus (CPV) in unvaccinated cat populations and emergence of new antigenic types of CPVs in cats. In : Virology, Vol. 278, p. 13-19.

JACOBS RM, WEISER MG, HALL RL, KOWALSKI JJ. Clinicopathologic features of canine parvoviral enteritis. Journal of the American Animal Hospital Association. 1980;16(6):809–14.

KADIRI A et AMRANI N, Parvovirose canine: Etude bibliographique et point sur la situation au Maroc. IJMS - The International Journal of Multi-disciplinary Sciences - ISSN: 2421-9606 (Online) Volume 2-17 - Published by IJMS in December 2017 - www.ijmsonline.net

KOCATURK, MARTINEZ, ERALP, TVARIJONAVICIUTE, CERON et YILMAZ , 2010. Prognostic value of serum acute-phase proteins in dogs with parvoviral enteritis. In : Journal of Small Animal Practice , Vol. 51, p. 478-483.

LACHERETZ A, LAPERROUSAZ C, KODJO A, BRAJON N, CREVAT D, GUILLOSSOU S. Diagnosis of canine parvovirus by rapid immunomigration on a membrane. Veterinary Record. 2003 Jan 11;152(2):48–50.

LAMM CG, REZABEK GB. Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2008 Jul;38(4):837–50.

LARSON et SCHULTZ, 2008. Do two current canine parvovirus type 2 and 2b vaccines provide protection against the new type 2c variant? In : Veterinary therapeutics: research in applied veterinary medicine, Vol. 9, p. 94-101.

LECOINDRE P, GASCHEN F, MONNET E, Collectif. Gastroentérologie du chien et du chat. Rueil-Malmaison: Editions du Point Vétérinaire; 2010. 575 p.

LING, NORRIS, KELMAN et WARD, 2012. Risk factors for death from canine parvovirus-related disease in Australia. In : Veterinary Microbiology, Vol. 158, p. 280-290.

MACARTNEY L, MCCANDLISH IA, THOMPSON H, CORNWELL HJ. Canine parvovirus enteritis 2: Pathogenesis. Vet Rec. 1984 Nov 3;115(18):453–60.

MANTIONE et OTTO, 2005. Characterization of the use of antiemetic agents in dogs with parvoviral enteritis treated at a veterinary teaching hospital: 77 cases (1997-2000). In : Journal of the American Veterinary Medical Association, Vol. 227, p. 1787–1793.

MARTELLA V, CAVALLI A, DECARO N, ELIA G, DESARIO C, CAMPOLO M et al. (2005) Immunogenicity of an intranasally administered modified live canine parvovirus

type 2b vaccine in pups with maternally derived antibodies. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 10, 1243–1245

MARTELLA V, DECARO N, ELIA G, BUONAVOGLIA C. (2005) Surveillance activity for canine parvovirus in Italy. *J.Vet.Med*, 52

MARTELLA, CAVALLI, DECARO, ELIA, DESARIO, CAMPOLO, BOZZO, TARSITANO et BUONAVOGLIA, 2005. Immunogenicity of an intranasally administered modified live canine parvovirus type 2b vaccine in pups with maternally derived antibodies. In : *Clinical and diagnostic laboratory immunology*, Vol. 12, p. 1243-1245.

MARTIN V, NAJBAR W, GUEGUENS S, GROUSSON D, EUN H-M, LEBREUX B et al (2002) Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial. *Vet.Microbiol.*, 89, 115-127

MATSUI T, MATSUMOTO J, KANNO T, AWAKURA T, TANIYAMA H, FURUOKA H, et al. Intranuclear inclusions in the stratified squamous epithelium of the tongue in dogs and cats with parvovirus infection. *Vet Pathol*. 1993 May;30(3):303–5.

MCKNIGHT CA, MAES RK, WISE AG, KIUPEL M. Evaluation of Tongue as a Complementary Sample for the Diagnosis of Parvoviral Infection in Dogs and Cats. *J VET Diagn Invest*. 2007 Jul 1;19(4):409–13.

MOCHIZUKI M, HORIUCHI M, HIRAGI H, SANGABRIEL M, YASUDA N, UNO T. (1996) Isolation of canine parvovirus from a cat manifesting clinical signs of feline panleucopenia, *Journal of clinical microbiology*, 9,2101-2105

MOON HS, LEE SA, LEE SG, CHOI R, JEOUNG SY, KIM D et al. (2008) Comparison of the pathogenicity in three different Korean canine parvovirus 2 (CPV-2) isolates, *Vet Microbiol*, 131, 47-56.

MORAILLON A. (1982) La Parvovirose canine. *Rec. Med. Vet.*, numéro special virose du chien et du chat, 158, 687-705

NAPPERT G, DUNPHY E, RUBEN D, MANN FA. Determination of serum organic acids in puppies with naturally acquired parvoviral enteritis. *Can J Vet Res*. 2002 Jan;66(1):15–8.

NELSON, COUTO, 2008. Canine parvoviral enteritis. In : *Small animal internal medicine*, Fourth edition. Elsevier Mosby, Saint-Louis, p 443- 445.

OTTO CM, DROBATZ KJ, SOTER C. Endotoxemia and tumor necrosis factor activity in dogs with naturally occurring parvoviral enteritis. *J Vet Intern Med*. 1997 Apr;11(2):65–70.

OTTO CM, RIESER TM, Brooks MB, Russell MW. Evidence of hypercoagulability in dogs with parvoviral enteritis. *J Am Vet Med Assoc*. 2000 Nov 15;217(10):1500–4.

PANDA D, PATRA RC, NANDI S, SWARUP D. Oxidative stress indices in gastroenteritis in dogs with canine parvoviral infection. *ResVetSci*. 2009 Feb;86(1):36–42.

PARRISH, C.R., Have, P., Foreyt, W.J., Evermann, J.F., Senda, M., Carmichael, L.E., 1988. The global spread and replacement of canine parvovirus strains. *J. Gen. Virol.* 69, 1111-1116.

PETIT, 2010. Evolution du parvovirus canin et conséquences sur le diagnostic et la prophylaxie médicale: étude bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, p 51- 63.

POLLOCK RV. Experimental canine parvovirus infection in dogs. *Cornell Vet.* 1982 Apr;72(2):103–19.

PRITTIE, 2004. Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. In : *J Vet Emerg Crit Care*, Vol 14, p 167- 176.

PRATIQUEVET n 54 (2019)

SASSA Y, FUKUI D, TAKESHI K, MIYAZAWA T. Neutralizing antibodies against feline parvoviruses in nondomestic felids inoculated with commercial inactivated polyvalent vaccines. *J Vet Med Sci.* 2006 Nov;68(11):1195–8.

SAVARY, Antoine. Étude rétrospective de 147 cas de parvovirose canine (2003-2013). Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVET, 2014, 99p

SCHAER, 2006. Parvovirose canine. In : *Médecine clinique du chien et du chat*. Masson, Paris, p 82- 83.

THIRY, 2002. Virologie Clinique du chien et du chat. In: *Collection Virologie clinique. Le point vétérinaire*, p 203.

TURK J, MILLER M, BROWN T, FALES W, FISCHER J, GOSSER H, et al. Coliform septicemia and pulmonary disease associated with canine parvoviral enteritis: 88 cases (1987-1988). *J Am Vet Med Assoc.* 1990 Mar 1;196(5):771–3.

VELLA et KETTERIDGE, 1985. *Canine parvovirus: A new pathogen*. London, Springer, 58 p. ISBN 3540543147

VOLLMER H. (2005) Parvovirose canine: étude épidémiologique et diagnostic moléculaire. Thèse Med vet Lyon, n°70

WANG, J., Lin, P., Zhao, H., Cheng, Y., Jiang, Z., Zhu, H., Wu, H., Cheng, S., 2016. Continuing evolution of canine parvovirus in China: Isolation of novel variants with an Ala5Gly mutation in the VP2 protein. *Infect. Genet. Evol.* 38, 73- 78.

YILMAZ et SENTURK, 2007. Characterisation of lipid profiles in dogs with parvoviral enteritis. In : *The Journal of small animal practice*, Vol. 48, p. 643-650.