

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique  
Université Chadli Bendjedid  
El Tarf



جامعة الشاذلي بن جديد

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
جامعة الشاذلي بن جديد  
الطارف

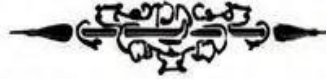
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département des Sciences Vétérinaires

قسم العلوم البيطرية



## Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

# *Étude de la parvovirose canine : Du diagnostic au suivi thérapeutique*

Présenté par :

Mlle Bouziane Belkise

Né(e) le : 08/07/2001

Devant le jury

<b>Président</b> :	Pr. Boudchich Ilyes	Professeure	UCBET
<b>Examineur</b> :	Pr. Merdaci Latifa	Professeure	UCBET
<b>Encadrant</b> :	Dr. Asnoue Zahida	MCA	UCBET

Année universitaire 2025-2026



## Remerciement



*Avant tout, je remercie ALLAH, le Tout-Puissant, de m' avoir donné la force, la patience et la volonté nécessaires pour mener à bien ce mémoire de fin d'études.*

*J'exprime ma profonde gratitude à mon encadrant, Dr Asnour Zahida, pour son accompagnement, ses précieux conseils, sa disponibilité et son soutien tout au long de la réalisation de ce travail.*

*Mes sincères remerciements au Pr Merdaci L et Pr Boudechich L*

*J'adresse également mes sincères remerciements au Chef de département, Dr Bouchakhoukhi, ainsi qu'à l'ensemble des enseignants de la Faculté de Médecine Vétérinaire pour la qualité de leur enseignement et leur contribution à ma formation*

*Je remercie toutes les personnes qui ont participé, de près ou de loin, à l'élaboration de ce mémoire.*

*Enfin, j'exprime ma reconnaissance à mes familles et à mes proches pour leur soutien, leurs encouragements et leur confiance tout au long de mon parcours universitaire.*

*À tous, j'adresse mes plus sincères remerciements.*





## Dédicace

*À ma chère mère*

*Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurais jamais te remercier comme il se doit. Ton affection me protège, ta bienveillance me guide, et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.*

*À mon cher père*

*Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduise toute ma gratitude et mon affection.*

*À mes chères sœurs, NOUR ET ADEM.*

*Puisse Dieu vous accorder santé, bonheur, courage et, surtout, réussite.*



# Table des Matières

Résumé .....	7
Liste des figures.....	10
Liste des tableaux.....	11
Introduction .....	12
Etude bibliographique sur la parvovirose canine .....	13
1. Historique .....	14
1.1. La découverte du parvovirus canin .....	14
1.2. Découverte des Sous types CPV2a et CPV2b.....	16
1.3. Découverte des sous types CPV2c .....	17
2. La distribution mondiale .....	19
2.1. Dans le monde.....	19
2.2. En Europe.....	20
2.3. En France .....	21
3. Présentation de l'agent pathogène .....	23
3.1. Classification .....	23
3.1.1. Morphologie et structure.....	25
3.2.1. Morphologie.....	25.
3.2.2. Organisation génomique .....	27
3.3. Caractère physico-chimique .....	29
3.4. Le cycle viral.....	29
3.4.1. Attachement .....	30
3.4.2.Pénétration .....	31
3.4.3. Phase d'éclipse .....	32
3.4.4. Production de nouveaux varions .....	33

3.4.5. Excrétion.....	33
3.5. Mécanisme de l'immunité face au parvovirus canin .....	34
3.6. Principales différences avec les autres parvovirus .....	35
3.6.1. Comparaison avec la FPV.....	35
3.6.2. Comparaison avec le parvovirus humain .....	36
3.6.3. Comparaison avec les parvovirus des animaux de rente .....	36
4. Epidémiologie du parvovirus canin .....	37
4.1. Source de contamination .....	37
4.2. Transmission.....	37
4.3. Sensibilité des espèces .....	38
4.4. Voie de pénétration.....	39
4.5. Réceptivité .....	40
4.6. Morbidité et mortalité .....	41
5. Pathogénie et forme clinique .....	43
5.1. Physio-pathogénie.....	43
5.1.1. Etape de l'infection.....	43
5.1.2. La virémie .....	44
5.2. Les symptômes .....	45
5.2.1. Forme entérique .....	45
6. Diagnostic .....	47
6.1. Clinique .....	47
6.1.1. Présentation clinique et épidémiologique .....	47
6.2. Test diagnostic .....	47
6.2.1. Mise en évidence du parvovirus dans les selles.....	47
6.2.1.1. Les tests de routine.....	48
6.2.1.2. PCR.....	49

6.2.1.3. La sérologie .....	49
6.2.1.4. Histologie .....	50
7. Traitement .....	51
7.1. Traitement de base .....	51
7.1.1. Fluidothérapie et correction des troubles électriques .....	51
7.1.2. Voie d'administration .....	51
7.1.3. Choix de solute .....	52
7.1.4. Realimentation rapide et progressive .....	53
7.1.5. Thérapeutique anti-émétiques.....	54
7.1.6. Antibiothérapie .....	54
7.1.7. Anti-parasitaire .....	55
7.2. Traitement supplémentaire .....	56
7.2.1. Pansements digestif et anti-acides .....	56
7.2.1.1. Pansements digestifs .....	56
7.2.1.2. Anti-acides.....	56
7.2.2. Transfusion .....	56
7.2.3. Immunothérapie et anti-véreaux .....	57
8. Prévention.....	58
8.1. Protocol vaccinal classique .....	58
8.2. Autres préconisation .....	59
Etude prospective sur la parvovirose canine .....	60
1. Présentation de l'étude .....	61
1.1. Objectif.....	61
1.2. Type de l'équète.....	61
1.3. Région de l'étude .....	61

2. Matériel et méthode .....	61
2.1. Population concerné .....	61
2.2. Reueuil des commémoratifs .....	61
2.3. Résultat et interprétation .....	62
Discusion.....	67
Conclusion.....	69
Abréviation.....	70
Bibliographique .....	71

# Résumé

Depuis son émergence en 1978, la parvovirose reste une maladie courante qui entraîne une forte morbidité et mortalité importante chez les jeunes chiens. Le parvovirus canin (CPV) est caractérisé par sa forte contagiosité, sa résistance dans l'environnement et son évolution antigénique importante, constituant le pathogène viral le plus fréquent des chiens de par le monde (Decaro & Dounaroglia 2012). L'action du parvovirus canin, notamment sur les cellules à division active est à l'origine d'une clinique variée qui peut entraîner des complications aux effets délétères.

Malgré l'existence d'une vaccination efficace, cette gastro-entérite reste un motif courant au niveau des cliniques vétérinaires. Les résultats obtenus montrent que les animaux de moins d'un an, non vaccinés représentent la majorité et que les chiens de race bergers Allemands.

**Mots clés :** parvovirus, chien, signes cliniques, diagnostic ;traitement

# Summary

Since its emergence in 1978, parvovirus has remained a common disease causing high morbidity and significant mortality in young dogs. Canine parvovirus (CPV), given its resilience/resistance in the environment, and its significant antigenic evolution, constitutes the most frequent viral pathogen of dogs worldwide (D'Caro-Buonavoglia, 2012). The action of canine parvovirus, especially on actively dividing cells, is at the origin of a varied clinic which can lead to complications with deleterious effects.

Despite the existence of an effective vaccination, this gastroenteritis remains a common cause in veterinary clinics. The results obtained show that animals less than one year old, unvaccinated represent the majority and that German Shepherd dogs.

**Key words:** parvovirus, dog, clinical signs, veterinary clinic.

## موجز

منذ ظهوره في عام 1978 , ظل فيروس بارفو مرضًا شائعًا يسبب ارتفاع معدلات المراضة والوفيات الكبيرة في الكلاب الصغيرة. إن تأثير فيروس بارفو , خاصة على الخلايا المنقسمة بنشاط , هو سبب مسار سريري متنوع يمكن أن يؤدي إلى مضاعفات ذات آثار ضارة. نظرًا لقدرته العالية على العدوى , و مقاومته الكبيرة في البيئة المحيطة وتطوره الجيني والمستضدي الملحوظ , فإن فيروس البارفو عند الكلاب ( CPV ) يشكل المسبب المرضي الفيروسي الأكثر شيوعًا وانتشارًا عند الكلاب عبر العالم (ديكارو- بونافوليا 2012 ) على الرغم من وجود لقاح فعال , إلا أن التهاب المعدة والأمعاء هذا يظل سببًا شائعًا في العيادات البيطرية. أظهرت النتائج أن الحيوانات التي يقل عمرها عن عام واحد وغير الملقحة تمثل الأغلبية وأن كلاب الراعي الألماني.

**الكلمات المفتاحية:** فيروس بارفو , كلب , علامات سريرية , عيادة بيطري

## Liste des figure

Figure 1 : Evolution des parvovirus au cours du temps.

Figure 2 : Morphologie du parvovirus canin

Figure 3 : Dessin de la topologie du polypeptide VP2

Figure 4 : Structure de la protéine de capsid VP2

Figure 5 : Organisation du génome et des ARN transcrit de CPV

Figure 6 : Modèle montrant la capsid de CPV et le récepteur TRF

Figure 7 : Pénétration par endocytose du parvovirus dans les cellules

Figure 8 : Entré d'un virus par endocytose

Figure 9 : Réplication et expression du génome virale

Figure10 :kit de test rapide(pet gare) utilisé pour la détection du CPV

Figure11 :Méthode de diagnostic

Figure12 :interprétation des résultats du test :celui de gauche et positif(ligne faible) ;tandis que celui de droite est négatif

Figure13 :répartition des cas de parvovirose canine selon la région

Figure14 :répartition des cas de parvovirose selon la rase

Figure15 :répartition de la population étudiée selon le sex

Figure16 :répartition de la parvovirose canine selon l'age

Figure17 :répartition de la population étudiée selon la saison

Figure18 :répartition de la population étudiée selon la vaccination

Figure19 :la vaccinatiton d'oscar

Figure20 :manifestation clinique observées au troisième jours :oscare présentait une déshydratation ;une léthargie ;une hypothermie et une fatigue

Figure 21 :(A) résultats du test :positifs,(B) diarrhé hémorragique avec giardiase

Figure 22 :les deux chiens restants 3jours de traitement

Figure 23 :test positif de 3 jours de traitement

Figure 24 :deuxième chien sous perfusion liquidienne

Figure 25 :diarrhé hémorragique

Figure 26 :antibiothic utélisée au protocole de traitement

Figure 27 :vitamines utilisées dans le protocole de traitement

Figure28 :thérapie liquidienne :glucose5% et chlorure de sodium 0.9%

Figure29 :l'ensemble du protocole de traitement : antibiotique ,thérapie fluide ,vitamines,cathéter,lampe

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification des parvovirus

Tableau 2 : Résidus de surface les chaines de polypeptides qui composent l'axe triple

Tableau 3 : Sensibilité des espèces

Tableau 4 : Répartition des cas de parvovirose selon la region

Tableau 5 : Répartition des cas de parvovirose selon la race

Tableau 6 : Répartition des cas de parvovirose selon le sexe

Tableau 7 : Répartition des cas de parvovirose selon l'age

Tableau 8 : Répartition des cas de parvovirose selon la saison

Tableau 9 : Répartition des cas de parvovirose selon la vaccination

# Introduction

Nouvelle maladie émergente en 1978, la parvovirose canine a rapidement diffusé dans toutes les régions du monde, ou elle se maintient à l'état enzootique.

La maladie fut d'abord causée par des souches désignées CPV-2 (canine parvovirus de type 2), puis en 1979 et 1985 deux variant différents, mais antigéniquement proches, désignés CPV2a et CPV2b. les deux types sont propositions variables d'un pays à l'autre (GANIERE J.P. et al ,2000)

La prévalence continue de cette maladie, encore de nos jours, est due à la capacité du parvovirus à muter, à évoluer en de nouvelles souches plus virulentes et plus résistantes.

Un nouveau variant le CPV-2c différent des deux sous-types précités est apparu récemment.

La résistance du parvovirus canin dans le milieu extérieur et son émission en grande quantité dans les matières fécales des chiens expliquent le peu d'utilité des mesures de prophylaxie hygiénique pour prévenir l'infection.

Le meilleur moyen de contrôle reste dans la prophylaxie médicale.

La parvovirose canine suscite l'intérêt du monde vétérinaire et de nombreuse recherches lui sont consacrés (Pastoret p.p. et al, 1980)

Actuellement, l'infection est largement réponde en Algérie, où elle continue à poser des problèmes mais très peu de travaux ont été réalisés dans ce contexte.

Ainsi, dans ce manuscrit une première partie viendra présenter les données bibliographiques actuelles sur la parvovirose canine, puis les différents résultats et interprétation seront exposés dans une seconde partie.

**Etude  
bibliographique sur  
le parvovirus canin**

## Chapitre 1 .Historique

### 1.1 .la découverte du parvovirus canin

Des études phylogénétiques montrent que tous les types de parvovirus canin découlent d'un même ancêtre commun apparu dans les années 1970, très proche du virus de la panleucopénie féline, mais aujourd'hui toujours non identifié. Nous retracerons donc ici l'historique de ce virus (figure1).

1928:

Découverte de FPV, parvovirus du chat, autrement appelé virus de la Panleucopénie infectieuse féline ou encore Typhus du chat, des renards et des rats laveurs. **SASSA Y *et al* (2006)**. Ce virus provoque à cette époque une mortalité élevée de l'ordre de 80% chez les chats infectés. En 1947, une épizootie est déclenchée dans le zoo de Londres où les félidés sauvages sont contaminés. **STEINEL A *et al* (2001)**. La plupart du temps, on isole aujourd'hui le parvovirus canin chez les chats atteints de typhus. Le virus de la panleucopénie féline tend donc à disparaître.

1970:

Découverte du Parvovirus canin de type 1 CPV-1 ou canine minute virus responsable de troubles de la fertilité ou d'avortements sur des chiennes infectées durant la première moitié de la gestation.

1977 :

Découverte et identification du parvovirus canin CPV-2. Des cas de gastro-entérite contagieuse sont décrits dans l'Etat du Texas aux Etats-Unis chez des chiens de race colley. En 1978, des épizooties localisées au sud des Etats-Unis sont rapportées et se répandent dans tout le pays. Une deuxième vague de diarrhée sévère à fort taux de morbidité se répand ensuite dans le pays et au Canada chez des jeunes chiots. Une panzootie due à CPV-2 se répand alors dans la population canine du monde entier dans les années 1980, tuant des centaines de chiens en quelques mois. Ainsi, l'Australie, la Belgique et les

Pays-Bas sont touchés en 1979 puis la France, l'Angleterre, l'Amérique du Sud, l'Afrique, l'Indonésie et enfin la Russie rapportent des cas de parvovirose.

Afin de déterminer quand est apparu exactement ce virus, des enquêtes sérologiques ont été effectuées sur des échantillons congelés durant cette période. Ainsi, la sérologie positive la plus ancienne daterait de 1976 en Belgique **APPEL M *et al* (1978)**. Cependant, il semblerait que CPV-2. Soit apparu 10 ans avant sa découverte, soit dans les années 1970. Le virus se serait maintenu discret et rare dans les populations durant plusieurs années en accumulant des mutations positives jusqu'à entraîner une panzootie. La croissance exponentielle qu'a connue ce virus s'explique donc par la sélection naturelle positive qui a conduit à son émergence. Sa diffusion aurait ensuite doublé en 5 ans **SHACKELTON L *et al* (2004)**.

L'origine de CPV-2 est controversée : certains pensent que des mutations de FPV ont donné CPV 2 ; d'autres suggèrent que CPV-2 viendrait de modifications de souches vaccinales de FPV ou de CPV-1. Enfin, une origine dérivée de virus de la faune sauvage est envisagée. Dans cette dernière hypothèse, CPV-2 serait né chez un carnivore sauvage comme le renard ou le vison qui auraient ainsi hébergé l'ancêtre direct de CPV-2. L'hypothèse du mutant direct de FPV est un scénario identique à celui qui explique l'émergence du MEV (virus entérique du vison) dans les années 1940. **TRUYEN *et al*** a montré en **1992** que FPV peut se multiplier *in vitro* dans le thymus et la moëlle osseuse canine. Il suffit donc à l'ancêtre de CPV-2 d'acquérir la capacité de se multiplier dans les intestins pour pouvoir se répandre dans la population canine.

Après 1985, CPV-2 se fait de plus en plus rare et sera remplacé par d'autres sous-types. CPV-2 peut être actuellement considéré comme disparu, ayant représenté en quelque sorte, un stade évolutif intermédiaire entre un parvovirus antérieur non identifié et les variants CPV-2a et CPV-2b mieux adaptés à l'espèce canine.

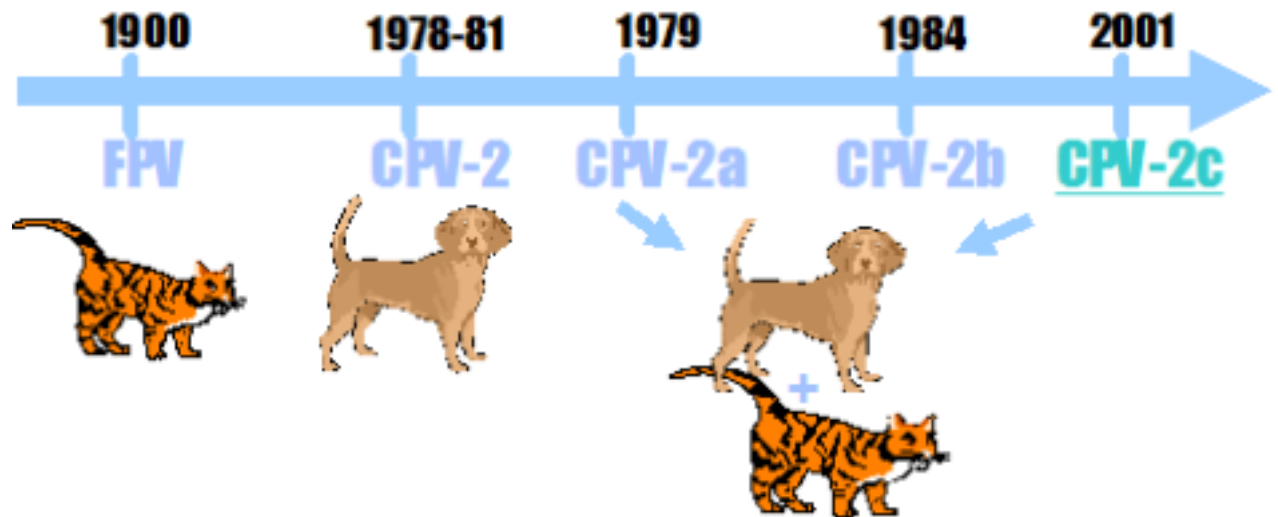


Figure 1 : Evolution des parvovirus au cours du temps (ENVA d'Alfort, 2006/2007)

## 1.2. Découverte des sous types CPV-2a et CPV-2b

1981 :

Découverte de CPV-2a. Il semblerait que CPV-2a soit apparu 8 ans avant sa découverte, soit dans les années 1970. Il cohabitait avec CPV-2 et descendrait de ce dernier. CPV-2a peut infecter les hôtes canins et félins à l'inverse de CPV-2 spécifique des canidés. La diffusion spectaculaire du virus dans la population canine et féline fut à l'origine d'une épidémie majeure (avec CPV-2). Elle a été estimée à une multiplication par deux de la quantité de virus en 2,3 ans. **SHACKELTON L *et al* (2004)**. Après 1985, CPV-2a domine dans certaines régions du monde alors que CPV-2b est majoritaire dans d'autres pays. Il existerait aujourd'hui quatre variants principaux de CPV-2a implantés dans les populations. En effet, CPV-2a peut différer d'un ou deux acides-aminés sur des sites mineurs en fonction des régions du monde où il s'est développé. Par exemple, il existe deux sous-types asiatiques différents du sous-type européen ou du sous-type américain.

1984 :

Découverte de CPV-2b qui descendrait lui aussi de CPV-2 et le remplace totalement, en co-habitant avec CPV-2a, dès 1985. CPV-2 n'existe alors plus que dans les souches vaccinales. CPV-2b s'est répandu moins rapidement que CPV-2a et ne l'a pas remplacé. Il domine dans certains pays où CPV-2a est minoritaire.

La sélection immunologique a joué un rôle certain dans l'évolution du virus: ces nouveaux types antigéniques ont perdu un épitope neutralisant par rapport à CPV-2. La sélection positive et le fort taux de mutation du parvovirus seraient les deux éléments principalement responsables de l'apparition de nouvelles souches de parvovirus canin. (Figure 2).

Evolution :

Une étude menée par **OHSHIMA T *et al.*** En **2008** tente de retracer l'historique du parvovirus canin au Japon en analysant 55 souches de CPV récoltées de 1980 à 2006 et congelées. Ils découvrent alors l'apparition de « nouveaux CPV-2a » en 1987 et « nouveaux CPV-2b » en 1997. Le « nouveau CPV-2a » commence à se développer en 1990 et le « nouveau CPV-2b » est retrouvé de plus en plus fréquemment dès 2000. Ces « nouveaux » sous-types tendraient à remplacer les premiers CPV-2a et 2b dans cette partie du monde. Sur les autres continents, il semble que CPV-2a et 2b aient conservé leur configuration antigénique initiale durant une quinzaine d'années, jusqu'en 2000 où une nouvelle souche apparaît.

### **1.3. Découverte du sous-type 2c**

1997:

Découverte de deux nouvelles souches de parvovirus par **IKEDA *et al* (2002)** CPV-2c(a) et CPV 2c(b), autrement appelées Asp-300, isolées de Léopards au Vietnam et de chiens en Corée.

**(TABLEAU 1)**. Ces souches proviendraient des « nouveaux CPV-2a et 2b » qui auraient subi une mutation entraînant la substitution d'un acide aminé majeur. **OHSHIMA T *et al* (2008)**

2000 :

Découverte d'une troisième souche nommée CPV-2c ou GLU-426 par **BUONAVOGLIA *et al* (2001)** en Italie .Au Vietnam, cette même souche est identifiée pour la première fois en **2004**, **NAKAMURA *et al***, puis en Espagne, en 2006 **DECARO N *et al* (2006 d)**. De même, en 2006, CPV-2c est retrouvé chez des chiens présentant des symptômes de parvovirose en Inde **NANDI S *et al* (2009)** et en Amérique du sud (Uruguay, Brésil) **PEREZ R *et al.* (2007)**. En Allemagne, au Portugal et au Royaume-Uni, CPV-2c est identifié en 2007. **DECARO N *et al* 2008 ; VIEIRA J *et al* (2008)**.

CPV-2c, autrement appelé mutant GLU-426, présente une mutation sur un des sites antigénique majeur. Il pourrait être un mutant échappé d'un vaccin ou il dériverait d'une mutation sur CPV-2b. Il remplacerait déjà CPV-2b dans des pays comme l'Italie où il correspond en 2004 à 60% des souches analysées. **MARTELLA V et al (2005)**. Ce nouveau type se répand donc rapidement sur toute la planète et présente une menace sanitaire considérable pour les espèces cibles. Les trois sous-types CPV-2c, CPV-2c(a) et CPV-2c(b) sont regroupés actuellement dans le sous type CPV-2c.

En conclusion, trois souches coexistent aujourd'hui sur toute la planète : CPV-2a, 2b et 2c. Aux vues de l'histoire du virus, on comprend que l'épidémiosurveillance du parvovirus canin est fondamentale pour comprendre son évolution et développer des mesures préventives afin de contrôler l'expansion des nouveaux variants pouvant engendrer une panzootie, aujourd'hui redoutée avec l'expansion de CPV-2c.

## **Chapitre2. La distribution mondiale**

Le parvovirus circule aujourd'hui de façon enzootique dans le monde entier mais la répartition de ses souches est hétérogène.

### **2.1 .Dans le monde**

Le type initial du Parvovirus canin (CPV-2) s'était répandu en 1978 dans la plupart des régions du monde sauf en Australie, île isolée. La rapidité de sa diffusion s'expliquant par sa résistance élevée, la facilité de sa transmission oro-fécale, et surtout l'absence d'immunité acquise dans les populations canines. Ainsi, FPV et CPV-2 avaient une répartition mondiale mais aujourd'hui, CPV-2a, 2b et 2c les ont remplacés. Les études réalisées sur les différents continents ont montré que la prévalence

de CPV-2b se maintient en dessous de 20% dans le monde. Cependant, CPV-2b est majoritaire aux Etats-Unis, à Taiwan et au Japon alors que CPV-2a est majoritaire en Europe. La prédominance de souches différentes s'explique par la variété des mutations constatées en fonction de la répartition géographique. En effet, aux Etats-Unis, le 297<sup>e</sup> acide-aminé de VP2 est la Sérotonine alors que le génome code pour de l'Alanine au Japon, en Allemagne et à Taiwan. On parle donc de souches américaines ou de souches asiatiques. **DOKI M *et al.* (2006)**.

Aux Etats Unis et au Canada, CPV-2 disparaît dès 1983. CPV-2b est majoritaire, contrairement au reste des continents. En effet, en 1991, une étude rapportée par **DOKI M *et al.* (2006)** montre que 70 à 80 % des isolats correspondaient au type CPV-2b, contre 20 à 30% pour le CPV-2a. CPV-2c est découvert aux Etats-Unis en 2005. Au moins 5 états sont touchés par CPV-2c depuis 2006: Arizona, Californie, Georgie, Oklahoma, et Texas.

En Asie, les proportions de CPV-2a et 2b varient d'un pays à l'autre. CPV-2a est majoritaire en Corée à 95% et est la cause de nombreuses infections dans la population canine. CPV-2a et 2b sont très présents chez les chats dans tout le sud-est asiatique, en proportions égales.

Deux nouvelles souches de parvovirus sont découvertes par **IKEDA *et al en 2000***: CPV-2c(a) et CPV-2c(b), autrement appelées Asp-300, isolées de Léopards au Vietnam et de chiens en Corée. Ces souches resteront confinées en Asie.

CPV-2c est isolé pour la première fois en Asie au Vietnam en 2004 par **NAKAMURA *et al.*** Au Japon, les « nouveaux CPV-2b et CPV-2a » ont remplacé CPV-2a et 2b. CPV-2c n'a pas encore été détecté ou bien il ne cause pas un tableau clinique typique et n'a donc pas encore été recherché. **OHSHIMA T *et al* (2008)**

En Australie, CPV-2a reste la souche majoritaire mais CPV-2c se répand tandis que CPV-2b tend à disparaître. **MEERS M *et al.* (2007)**

En Amérique du Sud, CPV-2a, 2b et 2c, cohabitent depuis 2003. **CALDERON MG *et al.* (2009)** montrent que CPV-2c devient majoritaire par rapport aux deux autres souches en Argentine. De même, **PEREZ R *et al.* (2007)** met en évidence la domination de CPV-2c par rapport aux deux autres souches dans plusieurs régions d'Amérique du Sud.

## 2.2. En Europe

CPV-2a remplace rapidement CPV-2 mais la progression de CPV-2b fut plus lente en Europe que sur les autres continents. CPV-2a et 2b sont ensuite présents en proportions équivalentes à la même période dans plusieurs pays européens. Cependant, CPV-2b est en règle générale minoritaire en Europe avec une prévalence de 20% environ. **GANIÈRE *et al.* en 2000**

En Italie, de nombreuses études sont menées sur le parvovirus canin. Aujourd'hui, CPV-2a domine dans ce pays et CPV-2c semble remplacer progressivement CPV-2b, d'après une étude menée au cours des 3 dernières années par **DECARO *N et al.* (2005)**. En effet, sur 68 isolats de parvovirus récoltés en 2005 en Italie, 38% étaient des CPV-2a, 26% des CPV-2b et 35% des CPV-2c.

En Espagne, CPV-2a complètement disparu depuis 1990. CPV-2a est prévalent car il représente environ 60% des isolats. CPV-2c remplace CPV-2b qui est de moins en moins souvent isolé. **DECARO *N et al.* (2005)**. L'évolution du parvovirus au Portugal est similaire.

En Allemagne, CPV-2 disparaît rapidement et il semble que la proportion de CPV-2a et 2b soit équivalente dans les années 90 puis la prévalence de CPV-2b diminue. CPV-2c est isolé en 2007. **DECARO *N et al.* (2008)**

En Grande-Bretagne, CPV-2a est largement majoritaire dès 1980 (87%). CPV-2c est isolé en 2007 et remplacerait rapidement CPV-2b.

La dernière étude publiée en 2009 par **DECARO *et al.* (2009 b)** est réalisée sur 156 échantillons fécaux provenant de différents pays d'Europe de l'ouest. 133 échantillons proviennent de chiots âgés de moins de 3 mois et 33 proviennent de chiens de plus d'un an. L'on constate alors que CPV-2 a maintenant disparu en Europe. CPV-2a et 2b sont largement prédominants aux Royaume-Unis et en Belgique. CPV-2c est prédominant en Italie et en Allemagne et très fréquent en Espagne et en France

## 2.3. En France

Depuis 1994, le type CPV-2a, présent dans plus de 80 % des échantillons, apparaît le plus commun. Entre 1986 et 1997, une étude menée par **GANIÈRE *et al.* (2000)** sur 150 échantillons fécaux de chiots suspects de parvovirose, évalue la proportion de chacun des types de parvovirus en France. Le diagnostic est confirmé par hémagglutination ou par test ELISA. On constate alors que CPV-2 disparaît avec un seul échantillon récolté, soit un taux de 0,7%. CPV-2a, lui, prédomine avec 78% des isolats et CPV-2b reste minoritaire avec 21,3% des isolats. De plus, l'étude montre que la prévalence de CPV-2b diminue dès 1993 et que CPV-2a reste toujours majoritaire. En effet, la proportion CPV-2a/2b en 2001 est de 75% contre 25%. **DECARO *et al.* (2009 b)** publie une étude sur la répartition du parvovirus en Europe de l'ouest à partir de 156 échantillons fécaux dont 26 proviennent de France. Il montre alors que CPV-2c représente un fort taux de parvovirus en France : 7 échantillons / 16 se sont révélés être la souche CPV-2c, soit 44% de prévalence. Cependant, le nombre d'échantillons analysés est restreint. D'autres études sont en cours en France pour évaluer plus précisément la prévalence de CPV-2c.

## Chapitre 3. Présentation de l'agent pathogène

### 3.1. 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 (tableau 1).

Tableau 1 : Classification des parvovirus ENVA d'Alfort, (2006/2007)

VIRUS	ANIMAUX	DISTRIBUTION	SYMPTOMES
Virus de la panleucopénie féline (FPV)	chat	mondiale	Entérite, état typhique, hypoplasie du cervelet, leucopénie
Parvovirus canin de type 1 (CPV1 ou canine minute virus)	chien	Mondiale (presque disparu)	Avortements, troubles de la fertilité
Parvovirus canin de type 2 (CPV2)	chien	mondiale	Gastro-entérite, leucopénie, myocardite
Parvovirus porcine (PPV)	porc	mondiale	Mortalité néonatale, mômification, infertilité, avortement.
Parvovirus B19	Homme	mondiale	Avortements
Virus de l'entérite vison		USA, Europe	Entérite, leucopénie

vison (MEV)			
Virus de la maladie aléoutienne du vison	vison		Maladie à immunocomplexes, encéphalopathies
Virus de la maladie de Derszy	oie	Europe	Hépatite
Virus minute de la souris (MVM)	souris		
Parvovirus bovin	bovin		Avortements

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 :

- Les virus de type FPV regroupant FPV, CPV-1, MEV, MVM...
- Les virus de type CPV regroupant les différentes souches de CPV-2.

## 3.2. Morphologie et structure

### 3.2.1 . Morphologie

Ce virus nu, de petite taille comprise entre 18 et 26 nm de diamètre, ressemble à de petits grains de sable avec une structure icosaédrique. (figure 2). Sa masse moléculaire est de 5,5 à 6,2. 10<sup>6</sup> Daltons pour une particule complète et 1,4. 10<sup>6</sup> Daltons pour une particule vide sans ADN. La capside se caractérise par son épaisseur considérable de 6 nm qui explique en partie sa grande stabilité. La structure icosaédrique de la capside a été déterminée par diffraction aux rayons X. La capside est constituée d'un assemblage de 60 copies d'une combinaison des protéines VP1, VP2 et VP3 codées par 13% du génome.

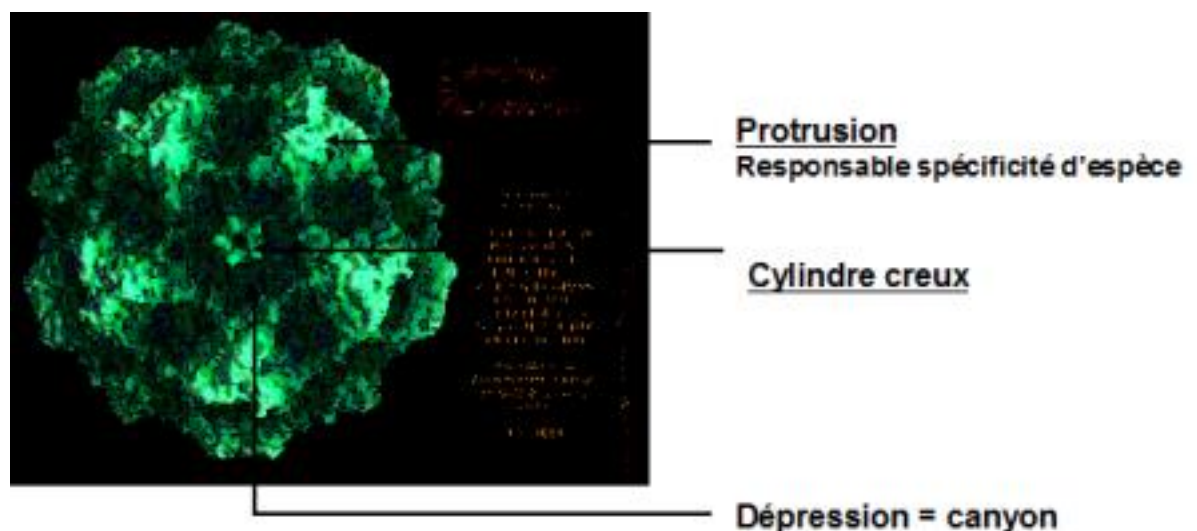


Figure 2 : Morphologie du parvovirus canin. **SGRO J-Y *et al* ; (1991).**

VP2 est majoritaire car elle représente 90% de la structure. 10 sites antigéniques présents sur VP2 permettent la fixation d'anticorps neutralisants. Mettent en évidence la topologie du polypeptide VP2. La structure centrale

correspondant à un tiers du polypeptide est composée de 8 feuillets  $\beta$  anti-parallèles reliés par des insertions larges. Cette structure est similaire chez de nombreux virus icosaédriques. Des feuillets  $\beta$  parallèles composent, eux, les résidus qui font protrusion à la surface de la capsid, à chaque sommet de l'icosaèdre, et sont responsables des propriétés antigéniques du virus. En effet, des parties contre lesquelles se dirigent les anticorps font protrusion à la surface du virion, ce sont les domaines antigéniques. Par exemple, au niveau de l'axe triple formé par quatre Loops qui font protrusion à la surface du virus et entourés sur un spicule contiendrait les acides aminés impliqués dans les propriétés d'antigénicité et d'hémagglutination. Les numéros des acides aminés sont donnés de manière stratégique en fonction de leur localisation. Deux épitopes A et B sont situés sur ce spicule. L'épitope B est situé sur « une épaule » du spicule et joue un rôle majeur dans les caractéristiques antigéniques des différentes souches de parvovirus et dans la neutralisation possible lors de la fixation d'anticorps sur ces sites antigéniques. Un clivage par des trypsines aurait lieu pour activer certains sites de VP2.

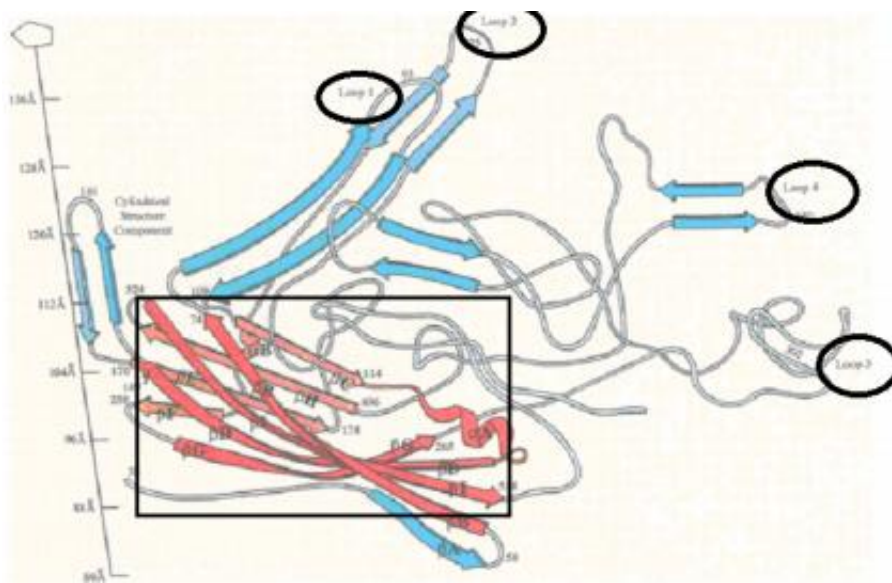


Figure 3 : Dessin de la topologie du polypeptide VP2. **TSAO J *et al* (2008).**

Tableau 2 : Résidus de surfaces : les chaînes du polypeptide qui composent l'axe triple. **TSAO J *et al* (2008).**

Name	Position	Start	At top of protrusion	End
Loop 1	$\beta$ B- $\beta$ C	V84	V92, N93	D99
Loop 2*	$\beta$ E- $\beta$ F	R216	H222-T228	G235
Loop 3	$\beta$ G- $\beta$ H	P295	A300-F303	I306
Loop 4†	$\beta$ G- $\beta$ H	Y409	N421-N428, T433-N443	Y444

\*Largest viral radius. †Greatest number of residues.

Les dépressions permettent l'adhésion du virus à la cellule cible, comme au niveau de l'axe double. Au niveau de l'axe quintuple, une structure cylindrique formée de 5 feuilletts  $\beta$  pourrait correspondre à un site de fixation pour un récepteur. VP3 nécessite un clivage par des enzymes de l'hôte infecté pour être activé. Ces protéines sont spécifiques du type de parvovirus. 20% des virus trouvés sont des capsides vides non infectieuses qui ne contiennent pas VP3.

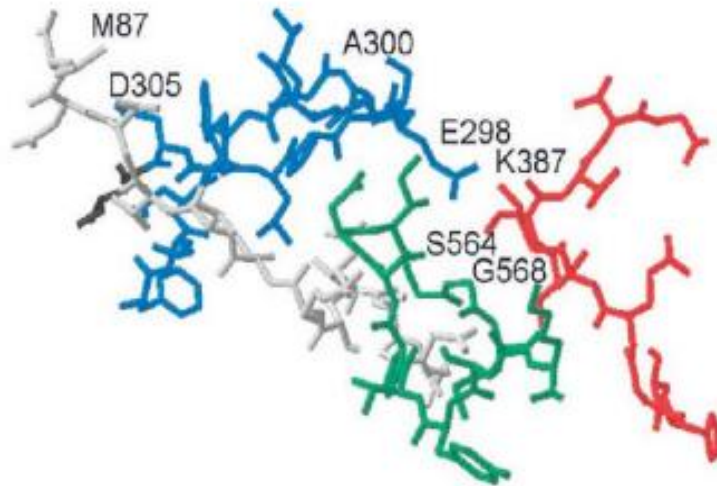


Figure 4 : Structure de la protéine de capside VP2.

Elle est composée de quatre monomères (ici de différentes couleurs) qui contrôlent chacun la fixation au récepteur de la cellule à infecter et la spécificité d'espèce. **HUEFFER K *et al* (2003).**

### 3.2.2. Organisation génomique

L'ADN, simple brin, plus ou moins continu et linéaire, de polarité négative, de petite taille (5 kpb) est compacté à l'intérieur de la capside. (Figure 5)

Le génome, de 5323 nucléotides, possède deux promoteurs à l'origine de deux types de protéines :

- La transcription du génome à partir du promoteur P4 qui fournit l'ARNm R2 à l'origine de la protéine NS2 et l'ARNm R1 à l'origine de NS1.
- Le promoteur P40 à l'origine de VP1 et VP2 par traduction de l'ARNm R3.

Une séquence non codante est présente à l'extrémité 5'. On trouve également des séquences palindromiques à l'extrémité 3' qui interviennent dans la réplication de l'ADN.

La totalité de la séquence du parvovirus canin a été identifiée.

Le génome code donc pour trois protéines structurales : VP1, VP2 (protéine majeure de capside) et VP3 ; et trois protéines non structurales : NS1 (réplication

et expression du génome), NS2 (assemblage de la capside) et Rep (réplication du génome). (Figure 5).

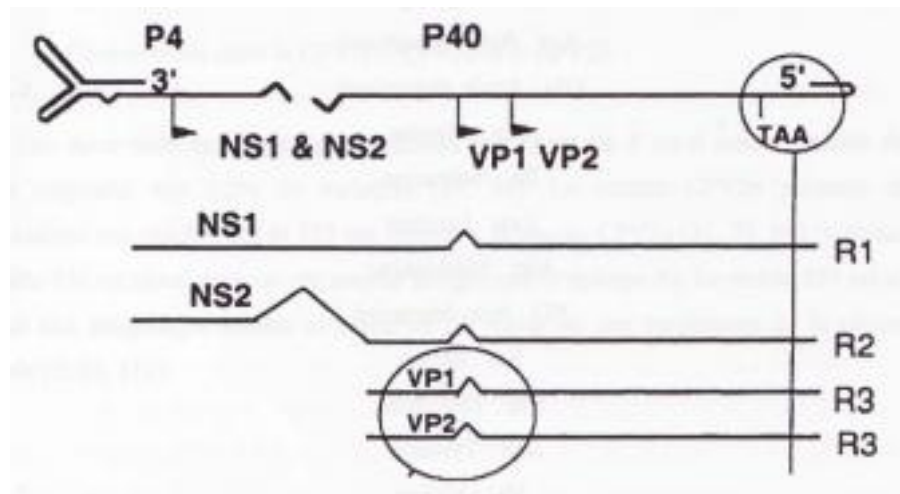


Figure 5 : Organisation du génome et des ARN transcrits de CPV2. **PARRISH C *et al* (1999).**

Ce virus à ADN non enveloppé présente une grande stabilité dans l'environnement. Les virus à ADN sont normalement stables. Cependant, les parvovirus mutent beaucoup sur une échelle de temps brève. Ils ont la même capacité de mutation que des virus à ARN ce qui leur confère une grande capacité d'adaptation et d'évolution.

### 3.3. Caractères physico-chimiques

Les parvovirus sont les virus les plus résistants dans le milieu extérieur. Ils peuvent survivre jusqu'à un an à température ambiante et résistent à de nombreux traitements hygiéniques agressifs (détergents, solvants, 60min à 60C°...). Le parvovirus résiste au froid et peut être conservé congelé. Cependant, il perd une partie de son pouvoir infectieux si les matières fécales dans lesquelles il est conservé sont déshydratées. De même, il est détruit par les rayons ultra-violet et perd de sa résistance au soleil. Il est capable de résister à des PH très acides (inférieur à 3) ce qui lui permet de résister à

l'acidité gastrique et de traverser le tube digestif en conservant son pouvoir pathogène.

L'eau de javel diluée au maximum au 30<sup>e</sup>, le formol (1/100<sup>e</sup>) et un lavage d'une minute à 100°C permettent d'éliminer le parvovirus. Le glutaraldéhyde est vraisemblablement la molécule la plus efficace mais sa toxicité s'oppose à son emploi au contact des animaux. Ainsi, ils persistent dans les élevages plusieurs mois en particulier dans les chenils, les bâtiments et les aires d'exercice, **ENVA (2006/2007)**.

### **3.4. Le cycle viral**

L'infection virale est aiguë, avec une vitesse de transmission rapide. La charge virale dure peu de temps (quinze jours à trois semaines).

Le virus se localise dans un épithélium muqueux pluristratifié : principalement dans l'épithélium digestif qui présente des récepteurs aux virions. Il entre dans ces cellules où il est amplifié et il dissémine à partir du tube digestif jusque dans les fèces.

Le parvovirus se réplique uniquement dans le noyau des cellules en division, durant la phase S du cycle cellulaire. En effet, il utilise l'ADN polymérase de la cellule infectée pour fabriquer l'ADN double brin temporaire. Cet enzyme est présent uniquement pendant la mitose cellulaire. Ainsi, des types cellulaires particuliers sont visés par les parvoviridae comme les cardiomyocytes du chiot et les cellules de Purkinje du cervelet du chaton, les entérocytes des cryptes, les cellules lymphoïdes et les cellules souches hématopoïétiques de la moëlle osseuse.

#### **3.4.1. Attachement :**

A un récepteur cellulaire grâce à des protéines de surface (VP1 et VP2).

Le Parvovirus se fixe au domaine apical du récepteur à la transferrine (TfR). (Figure 6 et figure 7). Le virus devient alors résistant aux anticorps neutralisants.

Une étude de **HUEFFER K *et al* (2003)**, montre comment le virus reconnaît les cellules à infecter. Les différentes souches de parvovirus présentent une liaison spécifique à un récepteur transferrine (TfR) situé à la surface des cellules cibles (figure 6). En effet, quand on bloque ce récepteur la capacité d'infection du parvovirus chute de 80 à 100%. La liaison dépendrait surtout du

type de cellule, de la souche de virus et de l'espèce infectée mais le pH et la température ont peu d'effet. Les sites qui se fixent à TfR et contrôlent l'efficacité de la liaison aux cellules sont situés au sommet et sur un côté (« l'épaule ») de VP2. Un co-récepteur favoriserait aussi la liaison. La microscopie cryoélectronique et des analyses biochimiques ont permis de découvrir que ce TfR ne peut se lier qu'à certains sites de l'icosaèdre d'un virion ce qui prouve que le parvovirus est asymétrique. **HAFENSTEIN S *et al* (2007)**

**HUEFFER K *et al* (2003)** montre que si l'on échange les résidus 93 et 323 de la protéine VP2 de FPV avec ceux de CPV, FPV acquiert la capacité de se fixer aux TfR des cellules canines. Réciproquement, CPV modifié se fixe beaucoup moins facilement et infecte peu de cellules canines. Ces résidus jouent donc un rôle important dans la fixation à TfR et cette liaison est effectivement à l'origine de l'infection des cellules canines mais d'autres mécanismes mineurs doivent aussi exister.

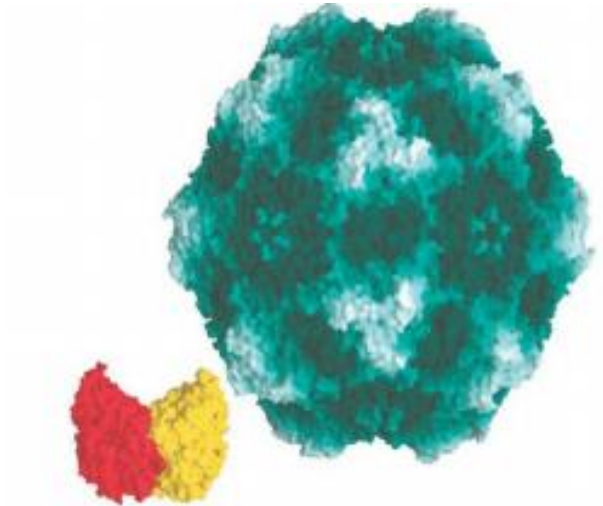


Figure 6: Model montrant la capside de CPV et le récepteur TfR composé de deux ectodomains. **HUEFFER K *et al* (2003)**.

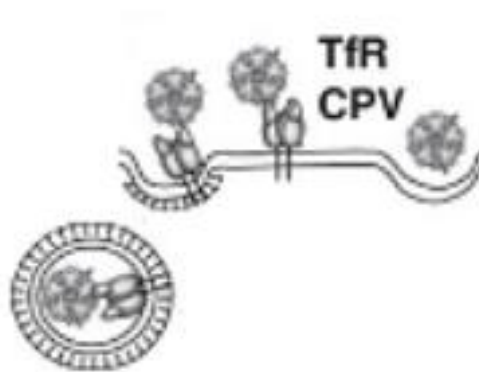


Figure 7 : Pénétration par endocytose du parvovirus dans une cellule. **HARBISON *et al* (2008)**

### 3.4.2. Pénétration :

entrée dans une cellule en division par endocytose car c'est un virus nu( figure 7 et 8). Le virus s'accroche par son récepteur TfR à la membrane plasmique qui forme un repli individualisé, l'endocyte, puis donne l'endosome 15 minutes après l'infection. Cette endocytose est dépendante d'un médiateur, la dynamine, ainsi que d'un pH acide, une température physiologique et de l'intégrité de microtubules qui permettent la fusion de plusieurs endosomes. L'interaction entre les protéines virales et les intégrines de la membrane plasmique intégrées dans l'endosome déclenche une acidification qui conduit à la lyse du lysosome et la libération du génome viral dans le cytoplasme cellulaire. C'est la décapsidation. Lors de cette étape, des anticorps qui se fixeraient sur la capsid pourraient masquer des structures nécessaires à la libération de l'ADN viral. **VIHINEN-RANTA M *et al* (2000)** examine le rôle de la capsid de CPV dans le transport au sein du cytoplasme des cellules à l'aide d'anticorps induisant une fluorescence. Ils constatent alors que des capsides de CPV vides ont la capacité d'aller jusqu'au noyau cellulaire. La capsid jouent donc un rôle essentiel dans l'infection par CPV en conduisant le virus jusqu'à la membrane nucléaire.

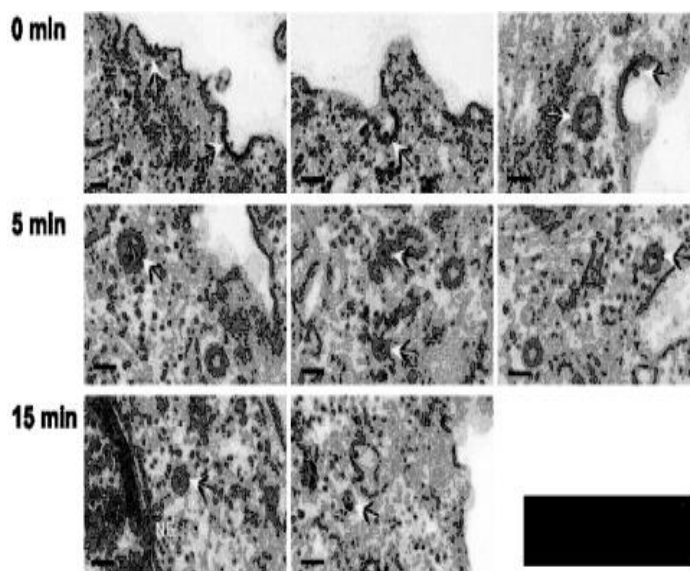


Figure 8 : Entrée d'un virus par endocytose. **PARKER J *et al* (2001)**

### 3.4.3. Phase d'éclipse :

L'ADN est dirigé alors vers le noyau de la cellule et le virus détourne la machine métabolique cellulaire pour produire une à une les différentes

molécules essentielles à la formation de nouvelles particules virales efficaces. La séquence N-terminale de la protéine de surface virale VP1 serait responsable de l'entrée de l'ADN et de protéines dans le noyau. Cette séquence N-terminale basique est donc indispensable à la réussite de l'infection cellulaire.

L'ADN du Parvovirus étant monocaténaire, il y a d'abord passage en ADN double brin sous l'effet d'une ADN polymérase fournie par la cellule hôte, puis transcription pour l'obtention des protéines virales (figure 9)

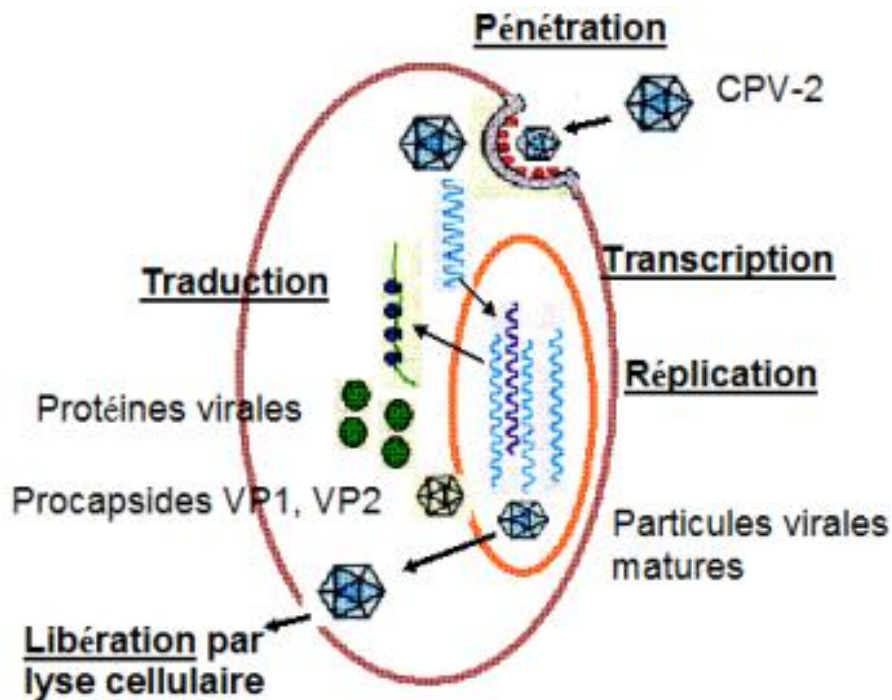


Figure 9 : Réplication et expression du génome viral.

#### 3.4.4. Production de nouveaux virions :

Il y a d'abord synthèse de protéines utiles à la répllication, puis les protéines structurales par expression du génome viral mais aussi répllication directe du génome et retour à l'état de simple brin ADN pour la production de génomes viraux fils. Les éléments ainsi formés s'assemblent pour former de nouveaux virus.

#### 3.4.5. Excrétion :

Libération à l'extérieur de la cellule des nouveaux virus par lyse de la cellule hôte. Les conséquences de la répllication virale pour les cellules sont nombreuses et expliquent la virulence de CPV :

- le cycle viral inhibe les transcriptions et la réplication de l'ADN de la cellule hôte.
- le virus se met en compétition avec la cellule hôte pour l'utilisation de son appareil de traduction et les ARN messagers de l'hôte sont détruits.
- l'excrétion du virus entraîne la lyse de la cellule hôte.

**LALHAINEN T *et al* (2009)** ont réalisé une étude utilisant les dernières technologies moléculaires pour tenter de comprendre les modifications intranucléaires imposées par les virus à la cellule hôte lors de la réplication virale en prenant comme modèle le parvovirus canin. La technique FRAP (fluorescence recovery after photobleaching) a permis de mettre en évidence une marginalisation de la chromatine de l'hôte, une modification des propriétés des protéines (histones) et de l'environnement nucléaire conduisant à une augmentation de la mobilité des protéines et à une déplétion de l'attraction entre les chromosomes afin de favoriser la réplication virale et l'hybridation de son ADN.

### **3.5. Mécanismes de l'immunité face au parvovirus canin**

**NELSON C *et al* en 2007** étudient les mécanismes complexes entre les anticorps et la capsid du parvovirus canin. Le parvovirus peut infecter des cellules de l'hôte même quand des anticorps sont présents. Les anticorps peuvent se lier sans différence d'affinité à deux sites de la capsid : les sites A et B de l'épaule. Ils se fixent aux virions à différentes étapes du cycle viral en agrégeant les virions, en empêchant leur liaison aux membranes des cellules, en bloquant les récepteurs présents à la surface des cellules (TfR) par une modification de leur conformation. Enfin, la phagocytose, l'opsonisation et la mort cellulaire programmée sont autant de mécanismes qui luttent contre l'infection. Au cours de l'évolution du parvovirus, certains sites de fixation des anticorps ont été protégés mais d'autres ont subi des mutations, créant de nouveaux sites antigéniques spécifiques (CPV-2a, 2b, 2c). Environ 20 résidus de la protéine VP2 se situant à l'extrémité N-terminale font protrusion à l'extérieur de la capsid et sont clivés par des protéases de l'hôte pour former VP3, site de fixation des anticorps. Ce site a évolué depuis l'apparition du parvovirus et ne se situe pas exactement au même emplacement chez CPV-2 et CPV-2a, 2b, 2c. Les IGs neutralisent le virus par

l'intermédiaire des fragments « Fab » formés de la chaîne légère et d'une partie de la chaîne lourde des anticorps. Certains ont un fort pouvoir neutralisant et d'autres n'ont aucune action. Le pouvoir neutralisant semble dépendre du site de fixation (site B de VP2 plus neutralisant que A), du stade du cycle viral lors duquel le fragment se fixe et de l'interaction avec le récepteur TfR de la cellule hôte. Ainsi, il faut minimum 6 Fabs (sur 25 possibles) sur une capsidie pour bloquer la liaison d'un virus avec un récepteur TfR. Le faible nombre de sites permettant une forte neutralisation et le nombre important d'anticorps nécessaires expliquent que le virus se développe facilement chez des sujets dont l'immunité est basse. De telles études sont essentielles pour la création de vaccins toujours plus performants.

### **3.6. Principales différences avec les autres Parvovirus**

#### **3.6.1. Comparaison avec le FPV**

Le virus de la panleucopénie féline contamine uniquement les chats et les félinés sauvages (tigres, panthères, léopards, lynx) sauf les lions qui semblent être immunisés naturellement.

Il touche un type cellulaire particulier : les cellules de Purkinje du cervelet du chaton, provoquant alors une hypoplasie de cervelet et une ataxie qui ne sont pas décrits avec CPV-2. La moëlle osseuse est aussi très affectée et la leucopénie marquée, associées à une entérite avec des diarrhées rarement hémorragiques contrairement au CPV-2. La transmission verticale est possible pour ce virus. A la fois la fixation aux cellules est similaire à celle de CPV-2, mais le PH de fixation diffère légèrement. **HUEFFER K *et al* (2003).**

### **3.6.2. Comparaison avec le parvovirus humain**

Le premier parvovirus découvert en 1960 est le parvovirus humain B19 qui comporte trois souches dont les génotypes 1, 2 et 3 ont été séquencés. Les génotypes 1 et 2 sont les plus fréquents et le génotype 3 semble être surtout rencontré en Afrique et au Brésil. Les mutations sont fréquentes et engendrent l'apparition de nouveaux sous-types, tout comme le parvovirus canin. Des études ont montré qu'un même individu peut être infecté par deux souches différents de parvovirus humain, comme il semble être le cas pour le parvovirus canin.

Un nouveau parvovirus humain PARV4 est découvert en 2005 dans le sang et le foie de patients ayant comme symptômes un syndrome fébrile. La diversification des souches de parvovirus chez l'homme montre encore une fois que ce virus ADN simple brin normalement stable a une capacité

### **3.6.3. Comparaison avec les parvovirus des animaux de rente**

Peu d'attention était accordée au parvovirus dans les troupeaux car BPV, découvert en 1961, s'exprime rarement de manière pathogène chez les bovins. Cependant, des études récentes ont montré un portage important aux Etats-Unis, de l'ordre de 80% des troupeaux adultes infectés par BPV. **SANDALS D et al (1995).**

Ainsi, les parvovirus des animaux de rente ont peu de similitudes avec le parvovirus canin. Les nouvelles souches détectées semblent encore plus éloignées des souches de CPV-2 et formeraient même un nouveau genre.

## Chapitre 4. Epidémiologie du parvovirus canin

### 4.1. Source de contamination

La source de contamination principale est constituée par les chiens et chats malades qui excrètent principalement le virus dans leurs fèces mais aussi sur leur fourrure par le biais du léchage. Les urines et la salive peuvent aussi contenir des particules infectieuses mais en quantité moindre que

Les fèces. Les animaux récemment infectés asymptomatiques excrètent également le virus et représentent une deuxième source de contamination.

Les contaminations sont souvent indirectes, à partir d'objets ou de lieux souillés, sans nécessité de contact étroit. Il faut donc se méfier du matériel d'élevage ou du matériel vétérinaire. L'infection virale a une vitesse de transmission rapide.

Les insectes et les rongeurs peuvent représenter des vecteurs du parvovirus canin et contribuer à la dissémination du virus. De même, les humains (éleveurs, vétérinaires, visiteurs d'élevage) peuvent disséminer le virus.

### 4.2. Transmission

La transmission horizontale se fait d'un chien infecté à un chien sain par voie oro-fécale. **IKEDA Y *et al.* (2002)**. La transmission verticale est extrêmement rare car le virus ne passe pas la barrière placentaire.

La transmission indirecte se fait par l'intermédiaire de la diarrhée profuse émise qui est très contaminante : un animal excrète dans ses selles  $10^8$  à  $10^{11}$  particules virales par jour. On constate que l'excrétion commence 3 jours post-infection, quand la virémie est intense, et qu'elle est maximale au 6<sup>e</sup> jour post-infection. Les chiens guéris excrètent encore 14 jours après disparition des symptômes. Ils risquent donc encore de contaminer d'autres animaux.

Chez le chat, le parvovirus persiste jusqu'à 50 semaines dans les poumons et dans les reins. Les chats semblent donc excréter le virus plus longtemps que les chiens.

CPV-2a et 2b étant plus virulents, on a constaté expérimentalement une période d'incubation plus courte (4 à 5 jours au lieu de 5 à 8 jours avec le CPV-2), une excrétion virale plus importante dans les selles, et une réponse sérologique marquée par un titre en anticorps neutralisants ou inhibant l'hémagglutination 2 à 4 fois plus élevé **CARMICHAEL L *et al.* (1994)**. On retiendra que CPV-2a et 2b sont contagieux pendant 18 à 25 j après l'infection.

### 4.3. Sensibilité des espèces

Les hôtes du parvovirus ont évolué au cours du temps en fonction des mutations survenues.

CPV-2 était restreint aux canidés et en 1980 il est retrouvé dans les populations de coyotes aux Etats-Unis ainsi que chez des dingos en Allemagne et des renards gris en Asie. Aujourd'hui encore, **ALMBERG E *et al.* (2009)** met en évidence la présence enzootique de CPV dans les populations de loups et de coyotes nouvellement introduites dans le parc National de Yellowstone aux Etats

Unis. Chez les loups, la séroprévalence est de 100% et chez les coyotes, de 94% d'après un dépistage sur sérum par inhibition de l'hémagglutination. Cependant, CPV serait fatal uniquement chez les jeunes animaux déjà immunodéprimés.

Ainsi, les espèces sensibles naturellement à CPV-2 sont les canidés (le chien, le coyote, le loup, le renard). Les espèces sensibles expérimentalement, par voie parentérale uniquement sont le chat, le furet et le vison. CPV-2 aurait même été retrouvé chez un castor et un porc-épic aux Etats-Unis. **STEINEL A *et al.* (2001)**

CPV-2a et 2b touchent les chiens, les chats et les félins sauvages. En effet, 5% de la population féline domestique serait victime de CPV-2a ou 2b.

Cependant, une étude de **NAKAMURA K *et al.* (2001)** au Japon montre que les chats seraient peu sensibles à CPV-2a et 2b qui se multiplient peu et engendrent rarement des signes cliniques. CPV-2a et 2b touchent des félinidés dans les zoos du monde entier : CPV-2a a été isolé d'un tigre de Sibérie dans un zoo allemand, des chats sauvages souffraient d'infection due à CPV-2a

aux Etats-Unis, des léopards (*Felis bengalis*) ont présenté une infection à CPV-2b à Taiwan et au Vietnam et des guépards ont été infectés. **IKEDA Y et al. (2002)**. (tableau 3)

Tableau 3: Sensibilité des espèces

<b>VIRUS</b>	<b>ESPECES CIBLES</b>
FPV	Félinés (chat, léopard, lion, tigre, panthère), Mustélinés (vison, furet), Procyonidés (raton laveur)
CPV-2	Chien
CPV-2a/2b	Chien Félinés (chat, léopard, lion, tigre, panthère),
CPV-2c	Chat et chien

Des anticorps anti-parvovirus n'ont jamais été mis en évidence chez les humains exposés de manière fréquente et intense à la parvovirose. Le parvovirus ne présente donc aucun danger pour l'homme.

#### **4.4. Voies de pénétration:**

La voie de pénétration principale est la voie orale. L'étape initiale obligatoire est donc l'ingestion de particules virales. On considère que  $10^2$  DCIT 50 (dose infectieuse 50% sur culture cellulaire) sont suffisants pour transmettre l'infection.

La voie de pénétration parentérale est fréquemment utilisée expérimentalement. La virémie, l'excrétion et l'apparition des symptômes sont alors avancées de 24 à 48h.

#### **4.5. Réceptivité**

Lors de la première épidémie de parvovirus, la réceptivité était totale chez les adultes comme chez les jeunes. Jusqu'à présent, les animaux adultes étaient pour la plupart immunisés par le biais de la vaccination et les cas cliniques se

retrouvaient donc chez les chiots ou les chatons en période critique. Avec CPV-2c, même les adultes vaccinés sont infectés. Plusieurs facteurs favorisant la sensibilité au parvovirus ont été identifiés :

- L'âge : plus le chiot est jeune, plus la maladie est sévère. En effet, les symptômes diffèrent en fonction de l'âge de l'animal car le virus se réplique seulement pendant la phase S du cycle cellulaire. Les cellules en constante répllication sont donc les plus touchées et sont les plus nombreuses chez les jeunes : l'index mitotique des entérocytes des cryptes intestinales est le plus élevé à 2 mois. La plupart des victimes ont entre 6 semaines et 6 mois ;
- La vitesse de croissance : plus le chiot ne se développe vite, plus tôt il perd ses anticorps. En effet, le déclin des anticorps maternels, qui n'assurent plus une protection passive mais empêchent une vaccination efficace, permet l'infection ;
- Les maladies concomitantes comme le parasitisme intestinal, une salmonellose ou une clostridiose, aggravent les symptômes digestifs;
- La race : les chiens de race sont plus exposés que les croisés, et certaines races semblent plus sensibles, comme le Doberman et le Rottweiler. Une immunodéficienc e héritée chez le Rottweiler et la prévalence élevée de la maladie de Von Willebrand chez ces deux races seraient mises en cause. **HOUSTON *et al.* 1996**
- Le sexe : une étude menée par **HOUSTON *et al.* (1996)** montre que les mâles non castrés présenteraient un risque plus élevé d'être infectés par le parvovirus. Le vagabondage de ces chiens pourrait expliquer ces résultats.
- Le stress inhérent chez certains chiots serait également mis en cause.

La réceptivité varie donc en fonction des souches, de la localisation, de l'âge, de l'état de santé et des hôtes concernés.

On peut encore tenir compte de facteurs extrinsèques comme la période de l'année : L'été, durant les mois de juin, juillet, août, un pic de nombre de cas de parvovirus est constaté. De plus, on note un décalage de 4 à 6 mois entre les périodes de saillie et les pics de cas de parvovirus. La vaccination influe évidemment sur le risque d'infection par le parvovirus : une étude menée de 1982 à 1991 par **HOUSTON *et al.* (1996)** montre qu'un chien non vacciné a 12.7 fois plus de chances d'être atteint de parvovirose. Les chiens vivant en collectivité ou menés dans les salons canins sont plus exposés à la maladie.

#### 4.6. Morbidité et mortalité

Pendant l'épidémie engendrée par la maladie, la morbidité était de 50% et la mortalité atteignait 50 à 100%. Aujourd'hui, le taux de mortalité est de 10% chez les chiots de 12 semaines et de 1% chez l'adulte quand la maladie est traitée. La guérison ou la mort surviennent dans un délai de 1 à 5 jours après l'infection.

Les différentes souches de parvovirus canin ne présentent pas le même taux de morbidité et de mortalité. En effet, on a constaté une évolution de la pathogénicité des souches au cours du temps, mais aussi une différence entre les souches présentes dans les multiples pays où est étudiée cette maladie. Par exemple, **MOON H *et al* en 2008** montre, suite à une l'inoculation des différentes souches Coréennes CPV-2a I, 2a V et 2b présentes dans la population canine, que les souches 2a sont plus pathogènes et engendrent une létalité supérieure (60 à 80%) aux souches 2b (20%). Cependant, il n'y a aucune différence significative de pathogénicité entre les deux sous-types de CPV-2a ( $p=0,1$ ).

De même, la pathogénicité des différentes souches décrite dans les articles américains ou européens est souvent inversée : une souche plus pathogène sur un continent va engendrer les symptômes les moins graves sur l'autre continent. Chaque continent et même chaque pays a des souches caractéristiques (FIGURE 17), engendrant une morbidité et une mortalité différentes.

#### CONCLUSION:

L'étude de l'évolution génétique de CPV-2, de son passé épidémiologique et de sa répartition géographique permet d'expliquer et de prévoir l'évolution des autres souches CPV-2a, CPV-2b et CPV-2c qui cohabitent aujourd'hui. Les méthodes diagnostic et les futures stratégies prophylactiques dépendent de ces découvertes.

## Chapitre 5. Pathogénie et forme clinique

### 5.1. Physiopathogénie

#### 5.1.1. Etapes de l'infection

On différencie trois étapes :

- la durée d'incubation : courte, de l'ordre de 3 à 5j, et correspondant au temps nécessaire à la virémie ;
- la phase d'état, durant laquelle les symptômes sont exprimés, dure environ une semaine
- la mort ou de la guérison de l'animal.

Il existe différentes formes cliniques :

- Forme suraigüe, fréquente chez le très jeune chiot, mort en 2 jours ou retrouvé mort sans symptômes préalables.
- Forme aigüe avec déshydratation et complications bactériennes possibles, mort en 5 à 6 jours si aucun traitement n'est administré. C'est par exemple la forme qui a touché la première portée de 7 Bassets Hounds sur laquelle a été isolé le CPV-2c en Espagne en 2006. **DECARO *et al.* (2006 d)**
- Forme inapparente avec aucun symptôme visible mais contamination des congénères possible, fréquente chez le chien adulte.

Les chiots âgés de 6 à 12 semaines sont les plus sensibles au parvovirus car c'est la période critique pendant laquelle l'immunité maternelle ne les protège plus assez et inhibe la réponse immunitaire de la vaccination.

### 5.1.2. La virémie

La virémie est l'étape primordiale de la pathogénie de l'infection par le parvovirus. En effet, c'est tout d'abord une maladie systémique car le virus atteint la muqueuse intestinale plutôt par le biais de la circulation sanguine que par la lumière intestinale. Le virus est très résistant dans l'organisme. Le titre viral sérique peut atteindre  $10^4$  à  $10^7$  DCIT/mL chez les animaux symptomatiques

Après son entrée par voie orale, le virus s'installe dans les amygdales ou dans l'épithélium pharyngé. Il déclenche alors une virémie 2 jours après l'ingestion, qui atteint d'abord l'épithélium lingual, la cavité orale, l'œsophage, l'intestin grêle dès le 4<sup>e</sup> jour mais aussi les nœuds lymphatiques, la rate, le thymus, la moëlle osseuse et les plaques de Peyer. La virémie plasmatique dure 3 jours et semble être due à une lymphocytolyse induite par le virus. A partir des plaques de Peyer, le virus diffuse par voisinage de cellule en cellule pour aller se multiplier dans les cellules intestinales : les entérocytes des cryptes de Lieberkühn qui sont en perpétuelle mitose. En effet, le virus ne se réplique que durant la phase S du cycle des cellules à fort taux de réplication. Ces cellules sont colonisées par voie sanguine mais aussi dans une moindre mesure par voie oro-nasale en passant par la lumière digestive. En effet, on a vu que le virus résiste au pH acide de l'estomac. Les entérocytes sont ensuite lysés par le cycle viral et les symptômes apparaissent. L'intensité de la virémie conditionne donc les lésions et la sévérité des signes cliniques. **STEINEL A *et al.* (2001)**. Le début de l'excrétion fécale suit de près la virémie ce qui prouve une réplication secondaire du virus dans les intestins. La quantité de virus présente dans le sang est maximale 4 jours post inoculation lors de tests réalisés pour suivre l'évolution virale du parvovirus.

### 5.2. Les symptômes

Le parvovirus entraîne faiblesse, perte d'appétit, vomissements, diarrhée mucoïde à hémorragique et leucopénie mais trois formes peuvent être retrouvées : entérique, myocardique et inapparente.

### 5.2.1. Forme entérique

Les chiots de 2 à 6 mois sont les plus touchés. Les symptômes les plus courants sont la léthargie, la prostration, l'anorexie, une hyperthermie (39.8 à 40.5°C) dans 50 % des cas le premier jour. Le deuxième jour, des vomissements apparaissent, une déshydratation et un amaigrissement sont notés. Parfois, les efforts de vomissement sont visibles mais aucun contenu ne sort quand l'anorexie est totale. La douleur abdominale est marquée par un abdomen tendu et un dos voussé. Les chiens cherchent parfois à boire mais vomissent ensuite.

12 à 24 h plus tard, une diarrhée hémorragique, nauséabonde et noire, apparaît dans 50% des cas. Il y a une entérite car le renouvellement des villosités est empêché par l'infection virale des entérocytes des cryptes. La déshydratation s'accroît et la maigreur tend vers la cachexie. Une anémie et une leucopénie sont présentes dans 60 à 70% des cas. La déshydratation entraîne une modification de l'ionogramme avec une concentration plus faible en potassium, chlorure et bicarbonates. Le sodium peut diminuer ou augmenter. Le taux de protéines totales est diminué en raison des pertes digestives consécutives à la diarrhée. Les malades restent dans leur coin, ils évitent tout contact avec les autres animaux. **MORAILLON A, (1982)**

La température corporelle descend alors progressivement jusqu'à 35°C, un choc hypovolémique survient puis la mort s'ensuit dans la plupart des cas. Elle est due à la perte excessive d'eau et d'électrolytes, à l'acidose et à une endotoxémie qui s'installe fréquemment. L'acidose est causée par la perte des bicarbonates et entraîne l'apathie et l'anorexie

La présence d'une hyperthermie n'est pas systématique (45% des cas).

Souvent les chiens présentent une élévation modérée de la température rectale avec un pic 5 jour post inoculation, lors de l'apparition des anticorps et de la fin de la virémie.

Une étude menée par **MOON H *et al.* (2008)** compare l'évolution clinique chez deux groupes de chiots, l'un inoculé par CPV-2a I ou 2a V et l'autre inoculé par CPV-2b. Les chiots infectés par CPV-2a montrent des signes cliniques plus précoces et plus graves que ceux inoculés par CPV-2b ainsi qu'une létalité supérieure. De plus, la perte de poids est plus rapide avec CPV-2a qui est donc plus pathogène et plus mortelle

## Chapitre 6. Diagnostic

## **6.1. Clinique**

### **6.1.1. Présentation clinique et épidémiologique**

Une gastro-entérite sur un chiot de 6 semaines à 6 mois qui peut évoluer soit vers une guérison, soit vers la mort doit faire penser à une possible parvovirose. Pour les chiens vivant en collectivité (chenils, élevages), le diagnostic est plus facile du fait de la forte contagiosité de la maladie. De même pour des chiens ayant participé à des rassemblements de chiens (exposition, école du chiot) ou pour l'acquisition d'un chiot issu d'un élevage et avec la présence de symptômes de gastro-entérite, l'évocation de la parvovirose est plus que cohérente. **(Morailon A., 1994), (Delsarte, 2009)**

## **6.2. Tests diagnostic**

La présentation clinique, bien qu'évocatrice, reste indécise quant à la présence du parvovirus.

De plus d'autres agents pathogènes d'origine virale peuvent entraîner de la diarrhée chez des chiens : les coronavirus, les adénovirus, les morbillivirus, les rotavirus, les réovirus, les norovirus. Par conséquent une suspicion clinique de parvovirose doit systématiquement être confirmée par des tests de laboratoire.

Le diagnostic définitif d'une parvovirose revient soit à identifier la présence du virus dans les fèces de l'animal malade, soit à réaliser une sérologie, soit identifier des lésions histopathologiques spécifiques présentes à l'autopsie. **(Goddard, Leisewitz, 2010)**

### **6.2.1 .Mise en évidence du parvovirus dans les selles**

La mise en évidence du parvovirus canin peut se faire par hémagglutination, isolement du virus en cultures cellulaires, microscopie électronique, analyse des sites de restriction, méthode Elisa, immunofluorescence, et par amplification en chaîne par polymérase (PCR).

Les particules virales sont rapidement détectables, 4 à 7 jours après l'infection. **(Goddard, Leisewitz, 2010)**

L'hémagglutination et la microscopie électronique, longue et coûteuse, ne sont pas utilisables en routine.

La PCR conventionnelle, très largement utilisée, est remplacé de nos jours par l'amplification en temps réel. Ce qui permet de quantifier les parvovirus présents dans les selles.

L'analyse des sites de restriction est encore largement utilisée, mais surtout en ce qui concerne le typage des parvovirus. Cette méthode est donc utilisée dans l'étude sur l'évolution et les mutations du virus mais pas pour un diagnostic sur un animal malade. Au quotidien, les praticiens ont à leur disposition deux tests : un par Elisa, et un par Immuno- migration rapide sur membrane. **(Delsarte, 2009)**

#### **6.2.1.1. Les tests de routine**

Les tests de routine permettent de détecter la présence d'antigènes viraux par le biais de méthodes qui font appel à des anticorps spécifiques des antigènes recherchés : méthode d'immunomigration rapide sur lame et méthode Elisa.

Leur sensibilité a été prouvée comme étant inférieure aux tests moléculaires.

#### **6.2.1. 2. PCR**

Après la réalisation des tests de routine, le clinicien a la possibilité de confirmer la présence du parvovirus en réalisant une Polymérase Chain Reaction sur des écouvillonnages rectaux.

L'écouvillon doit rester sec et peut être associé à des prélèvements de l'environnement du chien. Cette technique consiste à amplifier des séquences d'ADN in vitro. La sensibilité et la spécificité de ce test sont d'après les essais cliniques bien supérieurs à celles des tests de routine.

Récemment, la technique de la PCR temps réel a été mise en place et a montré de meilleurs résultats : méthode plus rapide, plus spécifique et plus sensible. Elle permet donc de détecter

Des titres très faibles en virus dans les selles et peut donc être utilisée lors de mesures de prophylaxie dans les élevages ou les chenils. **(Decaro, Buonavoglia, 2012)**

### **6.2.1.3. La sérologie**

Il est également possible de réaliser une sérologie sur plasma afin de doser le taux d'anticorps anti-parvovirus dans le sang. Cela présente toutefois un inconvénient : deux prélèvements sont nécessaires pour pouvoir mettre en évidence une séroconversion. La présence d'anticorps lors de la première analyse peut correspondre à des anticorps maternels résiduels, à des anticorps post-vaccination ou à un portage asymptomatique du virus. Ce type d'analyse est donc très peu réalisé en pratique quotidienne. **(Goddard, Leisewitz, 2010), (Delsarte, 2009).**

### **6.2.1.4. Histologie**

Le diagnostic anatomopathologique post-mortem revêt également un critère définitif en termes de diagnostic. Les lésions sont non spécifiques et s'apparentent aux dégâts tissulaires engendrés par le virus. Une nécrose des cryptes intestinales est souvent rapportée. **(Nelson, Couto, 2008)**

## **Chapitre 7. Traitement**

### **7.1. Traitement de base**

La parvovirose canine lorsqu'elle est non traitée est associée avec un taux de survie très faible environ 9 à 10%. En revanche, le taux de survie est de 65% ou plus lorsqu'un traitement et une hospitalisation sont mises en place. **(Goddard, Leisewitz, 2010)** Comme aucun traitement spécifique n'existe, la prise en charge de chiens atteints de parvovirose se fera à l'aide d'un traitement essentiellement symptomatique. Le but étant de gérer au mieux les complications associées à la maladie : pertes hydriques et protéiques, surinfections bactériennes. L'animal est le plus souvent hospitalisé et traité de manière « agressive » dès son admission. Les animaux sont placés en secteur « contagieux » et les soigneurs doivent respecter des règles strictes d'hygiène afin d'éviter une contamination de l'environnement de la clinique et des autres animaux hospitalisés. **(Goddard, Leisewitz, 2010)**

### **7.1.1. Fluidothérapie et correction des troubles électriques**

La fluidothérapie est un des piliers de la gestion des cas de parvovirose. Elle permet de traiter la déshydratation, causée par les pertes (diarrhées, vomissements), de rétablir la volémie sanguine et de corriger les éventuels désordres électrolytiques et acido-basiques. Un suivi de pression artérielle et des examens cliniques réguliers doivent également être associés.

### **7.1.2. Voie D'administration**

La voie intraveineuse est la voie d'administration la plus efficace pour réaliser une fluidothérapie adaptée. La voie intra-osseuse, rarement utilisée, peut être très utile sur des animaux en choc hypovolémique dont l'accès au réseau veineux est impossible. La voie sous-cutanée reste largement moins efficace pour corriger des déséquilibres hydro-électriques mais reste une alternative envisageable pour des propriétaires aux moyens financiers limités.

Il est très important que toute cathétérisation intra-veineuse soit réalisée de façon aseptique.

En effet les complications infectieuses peuvent être très sérieuses pour ces chiots immunodéprimés (abcès, cellulite, discospondylite, polyarthrite). Le remplacement du cathéter devrait dans l'idéal être réalisé toutes les 72 heures lors de l'hospitalisation. **(Lobetti)**

### **7.1.3. Choix De Solute**

Le choix du fluide est également très important.

Initialement, dans la majorité des cas, une solution isotonique (NaCl à 0,9% ou Ringer Lactate) est choisie. Le débit de perfusion est établi en fonction de la présentation clinique de l'animal à l'admission.

En cas d'hypoperfusion faible à modérée, des bolus de cristalloïdes isotoniques à 20-30mL/kg sont réalisées sur une période courte, environ une quinzaine de minutes. Les paramètres cliniques (fréquence cardiaque, TRC, couleur des muqueuses) sont ensuite réévalués et un nouveau bolus peut être réadministré si nécessaire.

En cas d'hypovolémie plus importante, des bolus de 70 à 90 mL/kg peuvent être administrés à l'aide d'une pompe à perfusion dans l'idéal pour contrôler le volume exact de fluide.

La correction de l'hypovolémie doit être corrigée rapidement, entre 1 et 6 h après la prise en charge de l'animal. (**Goddard, Leisewitz, 2010**), (**Delsarte, 2009**)

Une fois la perfusion restaurée, le débit est réduit à un débit d'entretien (environ 2mL/kg/h) auquel sont ajoutées les pertes hydriques quotidiennes de l'animal.

Les chiots atteints de parvovirose sont enclins à développer des hypokaliémies et des hypoglycémies, en particulier les races naines (**Yorkshire, Chihuahua, Spitz Nain**). Ces troubles sont dus à l'anorexie, les vomissements, et la diarrhée.

Une hypokaliémie sévère peut entraîner une faiblesse musculaire généralisée, un arrêt du transit intestinal, des arythmies cardiaques et une polyurie. (**Di Bartola, 2011**) Le glucose et le potassium doivent être surveillés au moins une fois par jour et des complémentations doivent être réalisées en cas de carences. Du chlorure de potassium peut être ajouté et la quantité doit être calculée en s'assurant que le débit n'excède pas 0,5 mEq/kg/h, afin d'éviter une hyperkaliémie qui serait également délétère pour la fonction cardiaque.

De même une supplémentation avec du dextrose à hauteur de 2,5 à 5% dans la solution électrolytique permet de gérer l'hypoglycémie. Les chiots atteints de parvovirose canine ont souvent tendance à développer une entéropathie exsudative à cause de la destruction des villosités intestinales par le virus. Une hypoprotidémie et surtout une hypoalbuminémie sont les modifications biochimiques les plus courantes et peuvent aboutir sur des conséquences cliniques graves. Une fluidothérapie avec des colloïdes peut alors être envisagée.

#### **7.1.4. Réalimentation Rapide et progressive**

Une diète totale pendant 24 à 72h était recommandée par le passé parmi les grandes lignes thérapeutiques de la parvovirose. Cependant des études récentes ont montré l'intérêt d'une réalimentation précoce des animaux pendant leur convalescence, même en présence de vomissements. Une comparaison entre des chiots recevant une nutrition entérale par le biais d'une sonde naso-oesophagienne et des chiots mis à la diète jusqu'à l'arrêt des vomissements a montré une amélioration clinique, un gain de poids significatif, une amélioration de la barrière intestinale chez les chiots nourris précocement. Cette réalimentation rapide permettrait de relancer le fonctionnement de la

digestion et assurer un renouvellement cellulaire plus rapide, ce qui limiterait les risques d'endotoxémie ou de translocation bactérienne. (Mohr et al., 2003)

### **7.1.5. Thérapeutique anti – émetique**

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.

Les vomissements contre-indiquent la prescription de médicaments par voie orale et interfèrent avec une réalimentation précoce de qualité. Les anti-émétiques les plus couramment utilisés sont le métoclopramide, le maropitant, la prochlorperazine et l'ondansteron. (Goddard, Leisewitz, 2010)

Des études ont montré que dans la majorité des cas, malgré la mise en place d'anti-émétiques, les vomissements persistent encore quelques temps et les chiens sous anti-émétiques sont des animaux dont l'hospitalisation sera longue. De plus bien que nécessaire, cette thérapie anti- vomitive entraîne des complications directement liées aux médicaments prescrits (hypotension, signes de dépression et immuno-modulation) et paradoxalement peut prolonger l'hospitalisation des chiens traités. (Mantione, Otto, 2005)

### **7.1.6. Antibiothérapie**

A cause de la destruction de la barrière intestinale à laquelle s'ajoute la leucopénie marquée, l'antibiothérapie est plus qu'indiquée pour éviter de nombreuses complications (translocation bactérienne secondaire et septicémie notamment). Un antibiotique à large spectre est le plus souvent utilisé : les bêta-lactamines sont le plus souvent utilisées. L'association amoxiciline/acide clavulanique est la plus couramment employée (20mg/kg toutes les 8h par voie intra-veineuse). (Ettinger, 2009) L'acide clavulanique inhibe rapidement et irréversiblement la plupart des bêtalactamases produites par des bactéries à Gram + et à Gram -. De ce fait, cette association se montre active sur un nombre important de bactéries, y compris les bactéries résistantes par sécrétion de bêtalactamases de type essentiellement pénicillinases, que cette résistance soit acquise (staphylocoque doré, gonocoque, Haemophilus influenzae, colibacille,

Proteus mirabilis) ou naturelle (klebsielles, Proteus vulgaris, Bacteroides fragilis).

L'ampicilline (autre bêta-lactamine) peut également être employée (20mg/kg toutes les 8h). La combinaison entre amoxicilline + acide clavulanique avec un aminoglycoside (20mg/kg IV, IM, SC) toutes les 24h une fois la réhydratation de l'animal réalisée sur une durée maximum de cinq jours semble également garantir une couverture antibiotique efficace. **(Prittie, 2004).**

De plus le métronidazole (15 à 20 mg/kg per os, deux fois par jour, jusqu'à 10 jours) est indiqué dans les cas où des protozoaires sont retrouvés dans les prélèvements de selles.

### **7. 1.7.Antiparasitaire**

Il est recommandée de mettre en place un traitement anti-parasitaire large spectre sur les animaux atteints de parvovirose car une infestation concomitante est souvent présente et peut aggraver les signes cliniques. **(Goddard, Leisewitz, 2010)**

## **7.2. Traitements Supplémentaires**

### **7.2.1. Pansements digestifs et anti-acides**

#### **7.2.1.1. Pansements digestifs**

Sur des animaux présentant des signes d'oesophagite ou présentant des vomissements récurrents, un pansement gastrique peut être administré. Le sucralfate est la molécule de choix.

Un traitement symptomatique de la diarrhée peut également être mis en œuvre. L'association de kaolin et de pectine est le plus souvent employée. Le kaolin adsorbe les toxines d'origine bactérienne et les acides organiques résultant d'une maldigestion. Il prévient ainsi le flux d'eau et d'électrolytes dans la lumière intestinale. La pectine protège la muqueuse intestinale et ralentit le transit

digestif. Aucune étude n'a cependant établi l'intérêt de traiter la diarrhée chez des chiens atteints de parvovirose.

### **7.2.1.2. Anti-acides**

L'utilisation de molécules aux propriétés anti-acides peut être indiquée mais n'est pas nécessairement justifiée (dans le cas d'oesophagite).

Les molécules le plus souvent utilisées sont les inhibiteurs des pompes à protons (oméprazole) et les anti-H2 (**ranitidine, cimétidine**). (Nelson, Couto, 2008)

### **7.2.2. Transfusion**

L'utilisation de produits sanguins dans le traitement de la parvovirose est controversée à l'heure actuelle.

Les animaux souffrant de gastro-entérite hémorragique et d'endoparasitisme concomitant et qui présentent des signes cliniques d'anémie peuvent être transfusés avec du sang total ou par des poches de globules rouges.

La transfusion de plasma frais congelé semble indiquée pour son apport en substances oncotiques (albumine, immunoglobulines, protéases sériques) qui peuvent aider à neutraliser le virus et diminuer la réponse inflammatoire déclenchée par la pathologie. Cependant il a été démontré qu'une transfusion de plasma ne corrigeait pas une hypoalbuminémie et qu'il faudrait une quantité importante de plasma pour y arriver. Face au risque d'une transfusion de plasma frais congelé (immunomodulation, réactions transfusionnelles), à son manque d'efficacité pour corriger la pression oncotique, à l'existence de colloïdes synthétiques, une telle transfusion n'est pas recommandée pour le traitement d'une parvovirose. (Goddard, Leisewitz, 2010)

### **7.2.3. Immunothérapie et Antiviraux**

Il y a quelques années, une attention particulière a été portée sur le traitement à base d'immunothérapie sur les animaux atteints.

L'utilisation de G-CSF (Granulocyte- Colony Stimulating Factor) a été étudiée sur des chiots souffrant de parvovirose et ayant une sévère leucopénie. Aucun bénéfice n'a cependant été démontré à ce jour en termes de pronostic. (Mischke et al., 2001)(Goddard, Leisewitz, 2010)

La protéine rBPI21 et sa capacité à faire diminuer la concentration plasmatique en endotoxines et la sévérité de la maladie ont également été étudiée sans réel bénéfice objectif. **(Otto et al., 2001)**

Les interférons (IFN) ont la capacité de moduler la réponse cellulaire et d'agir sur la fonction immunitaire. De plus ils interfèrent également au niveau de la réplication du virus. Malgré le manque d'interféron canin dans la pratique quotidienne, quelques études ont montré que l'interféron- $\omega$  recombinant félin améliore significativement la gastro-entérite causée par le parvovirus et réduit la mortalité. **(Goddard, Leisewitz, 2010 ; de Mari et al., 2003).**

## **Chapitre 8. Prévention**

La prévention de la parvovirose chez les jeunes chiens passe par la mise en place d'une immunité humorale grâce à la vaccination. Elle permet de prendre le relai de la protection immunitaire conférée par les anticorps maternels via le placenta et le colostrum. Ainsi, il a été prouvé qu'une immunité efficace se mettait en place grâce à la vaccination et prévenait d'une infection chez les individus les plus sensibles au parvovirus.

### **8.1. Protocol 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 vaccinée (respect de la primo-vaccination). **(Goddard, 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, Leisewitz, 2010)** Concernant le sous-type CPV-2c, la protection croisée des vaccins actuellement commercialisé 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. **(Larson, Schultz, 2008)**

## **8. 2. Autres Préconisation**

Malgré l'efficacité prouvée de la vaccination, des mesures hygiéniques peuvent limiter la transmission de la parvovirose et participer à la prévention de la maladie.

Des mesures de nettoyage et de désinfection sur les surfaces exposées et sur les vêtements utilisés dans les chenils doivent être entreprises. Une exposition d'au moins une heure à l'eau de Javel est un moyen efficace de lutte contre le virus. **(Goddard, Leisewitz, 2010)**

# **Etude pratique**

# **1 .Présentation de l'étude**

## **1 .1 . Objectif**

L'objectif de l'étude est d'arriver à cerner les principaux facteurs influençant l'apparition de la parvovirose canine pour pouvoir proposer ensuite une campagne de sensibilisation et de prévention adaptée selon le contexte épidémiologique de la zone étudiée.

## **1 .2 .Type de l'enquête**

Il s'agit d'une enquête étalée sur deux années de (Avril 2024-Mars 2026) concernant l'espèce canine admise en consultation.

## **1 .3 .Région de l'étude**

L'étude concerne les clientèles canines de cinq cliniques vétérinaires situées à la wilaya de Skikda, d'Annaba et El Tarf.

Pour étudier le parvovirus canin (CPV) sous tous ses aspects, ce travail vise à approfondir la compréhension de l'impact de la maladie sur les chiens individuels ainsi que sur les populations canines. Il met en évidence l'importance d'un diagnostic précoce, de stratégies thérapeutiques efficaces et de la vaccination pour améliorer les chances de survie.

un total de 45 cas de parvovirose canine a été diagnostiquer .

Pour chaque chien présentant des symptômes de CPV, une fiche technique a été établie comprenant :

Nom / race / âge / vaccination

Symptômes

Résultats des tests

Protocole de traitement

Pronostic

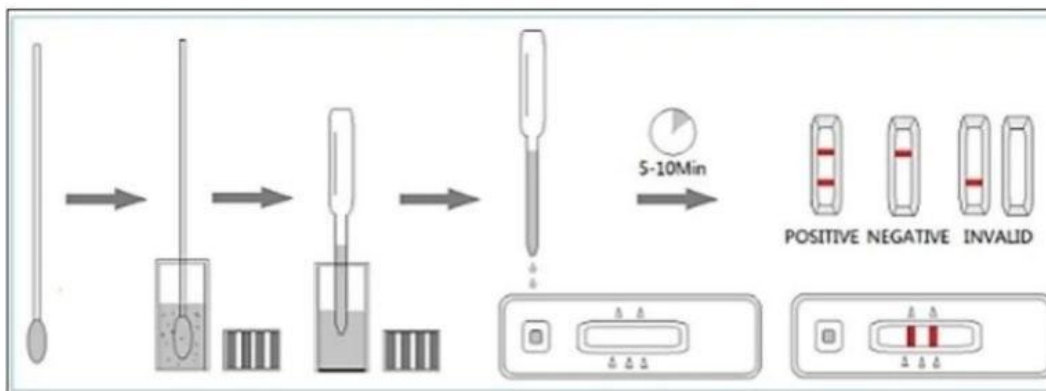
## **2 .Matériel et méthode :**

Cette section se concentre sur le diagnostic et le protocole de traitement des 45 chiens. Tous les chiens présentaient des signes d'infection par le CPV. Le diagnostic a été basé sur les symptômes et confirmé à l'aide du kit de test rapide CPV PET CARE, qui fournit des résultats précis en quelques minutes.



**Figure 10** : Kit de test rapide (Pet Care) utilisé pour la détection du CPV.

### 2.1.Méthode de diagnostic :



.Prélèvement : effectué par voie rectale à l'aide d'un écouvillon en coton, introduit délicatement avec un mouvement circulaire.

.Dilution : l'écouvillon est plongé dans un tube contenant la solution de dilution jusqu'au changement de couleur du liquide.

.Application : à l'aide d'une pipette, quelques gouttes sont déposées dans la zone d'échantillon du test.

.Lecture des résultats : les résultats apparaissent en quelques secondes.

**Figure 11** : Méthode de diagnostic

.Interprétation des résultats

## .Résultat du test Apparence

Négatif (-) Une seule ligne

Positif (+) Deux lignes (même une deuxième ligne faible est considérée comme positive)



**Figure 12** : Interprétation des résultats du test : celui de gauche est positif (ligne faible), tandis que celui de droite est négatif.

### **2.2.Population concernée :**

Les nombres des chiens inclus est de (224 chiens) présentaient tous une diarrhée aigue souvent hémorragique.et vomissement,sur laquelle en subit un teste rapide

### **2 .2.Recueil des commémoratifs**

Le recueil des commémoratifs et de l'anamnèse comprenait l'age (jeune-adulte), le sexe, la race, le mode de vie (contact avec d'autre animaux ou non), vaccination, vermifugation, période et durée d'apparition des symptômes.

### **2 .3 .Source d'information**

Dans notre étude nous avons exploité les différents informations à partir des registres de consultation sur quel sont mentionnés les renseignements concernant l'animal (motif de consultation, diagnostic, traitement, relais propriétaire).

## **3. Résultats et interprétation**

### 3.1 . Répartition des cas de parvovirose canine selon la région (tableau 4)

Région	Skikda	Annaba	El Taref
Nombre	76	83	65
Pourcentage%	33.93%	37.05%	29.02%

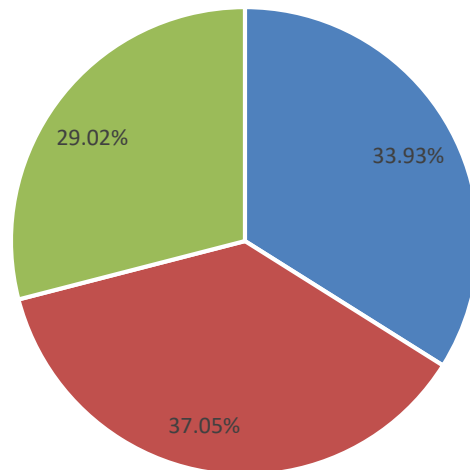


Figure13 : Répartition des cas de parvovirose canine selon la region

### 3.2 .Répartition des cas de parvovirose selon la race (tableau 5)

La race	berger allemand	Rottweiller	Doberman	autre race
Nombre	75	42	39	68
Pourcentage %	33.48%%	18.75%	17.41%	30.36%

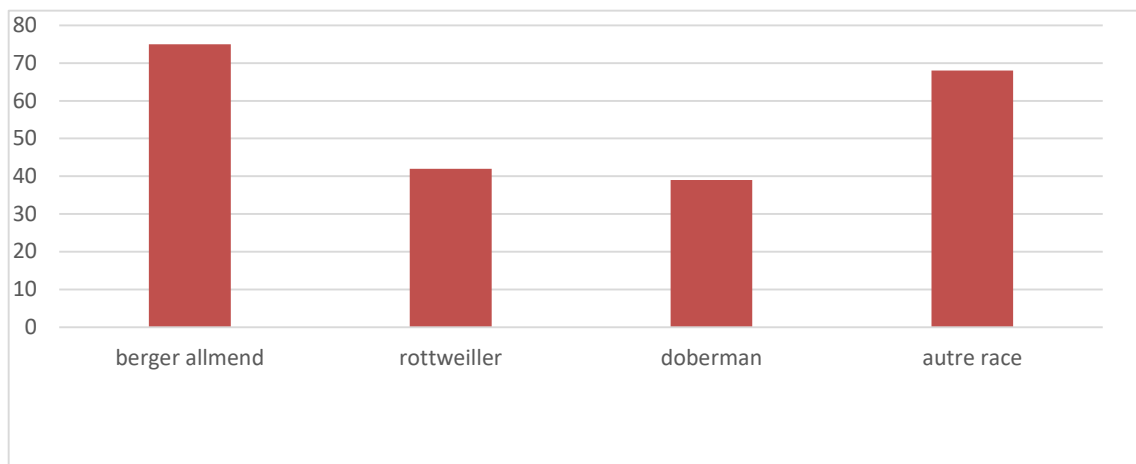


Figure14 : Répartition des cas de parvovirose selon la race

### 3.3 . Répartition de la population étudiée selon le sexe (tableau 6)

sexe	male	femelle
Nombre	158	66
Pourcentage%	70.54%	29.46 %

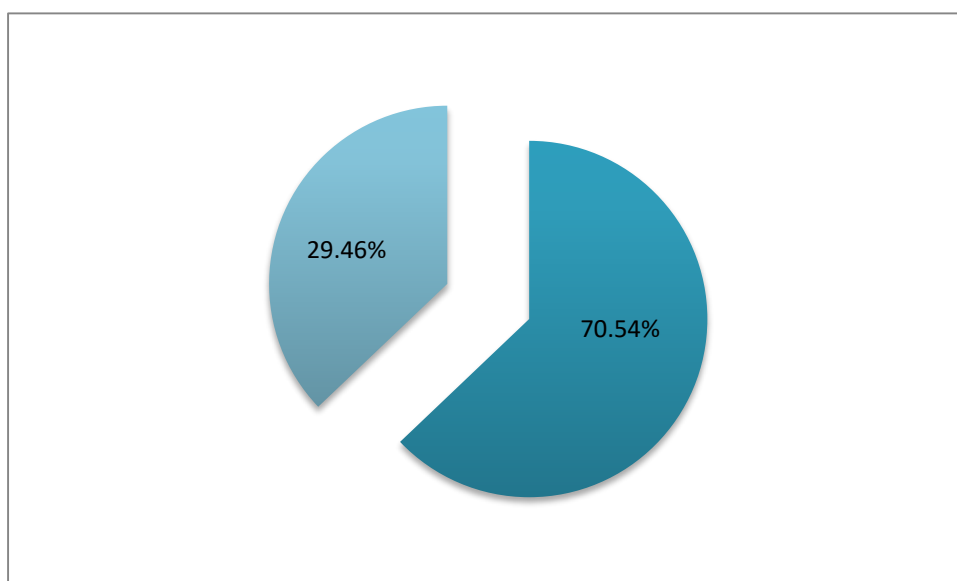


Figure15 : La répartition de la population étudiée selon le sexe

### 3.1. La répartition de la parvovirose canine selon l'âge (tableau7)

Age	Moins d'un an	plus d'un an
Number	136	88
Pourcentage%	60.71%	39.29%

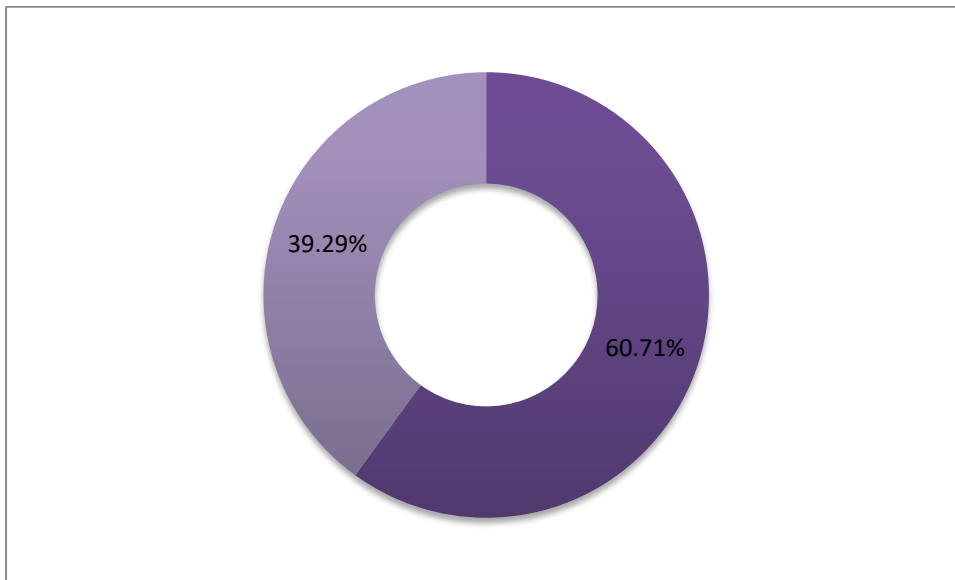


Figure16 : La répartition de la parvovirose canine selon l'âge

**3.5 .La répartition de la population étudiée selon la saison (tableau8)**

Saison	été	Automn	Hiver	Printemps
Nombre	86	35	48	55
Pourcentage%	38,39%	15.63%	21.43%	24.55%

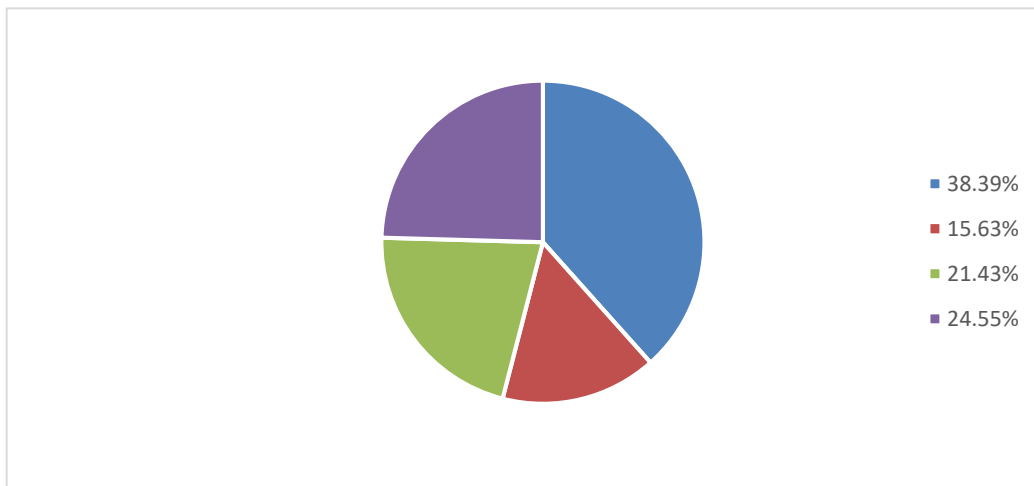


Figure17 : La répartition de la population étudiée selon la saison

**3.6. La répartition de la population étudiée selon la vaccination (tableau9)**

Statut vaccinal	chien vacciné	chien non vacciné
Nombre	34	190

Pourcentage%	15.18%	84.82%
--------------	--------	--------

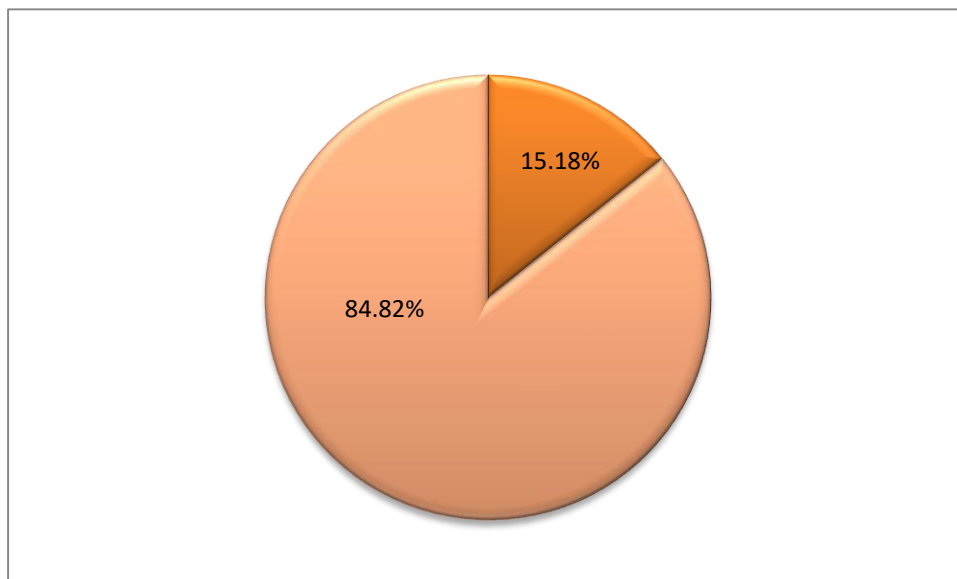


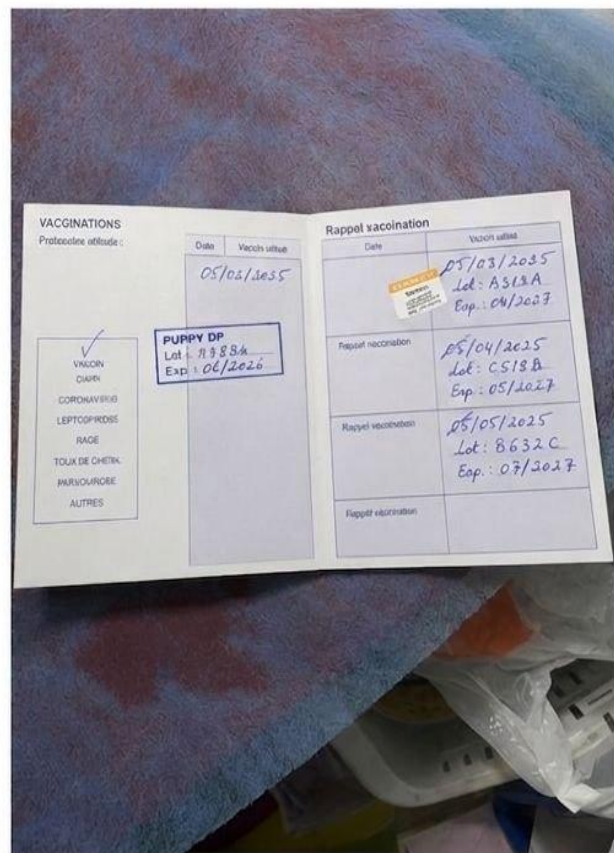
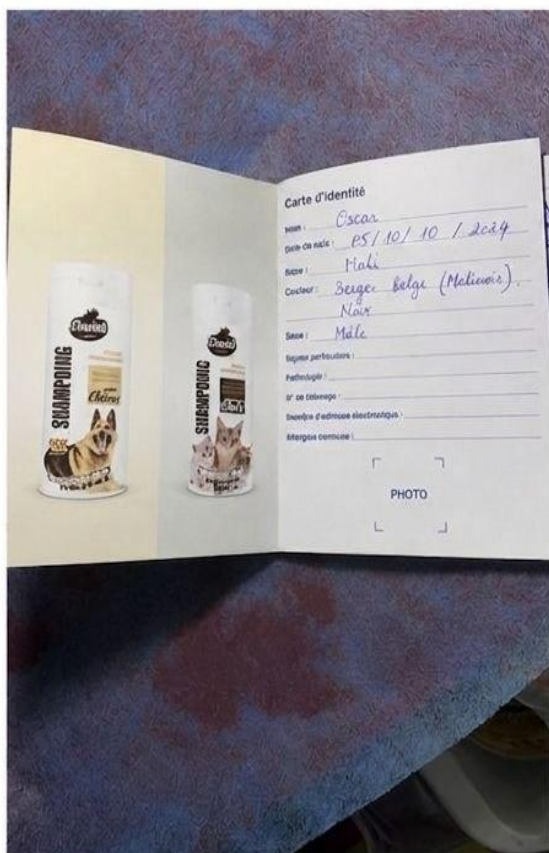
Figure18 : La répartition de la population étudiée selon la vaccinati

## Cas 1 : OSCAR

Paramètre	Détails
Date	05/02/2025
Race	Berger Malinois (Noir)
Âge	4 mois
Sexe	Mâle
Vaccination	Oui
Test	Positif → Négatif après 3 jours de traitement
Symptômes	Énophthalmie, déshydratation, fièvre (39°C), vomissements, oreilles tombantes,

### 2.3.Détails du cas :

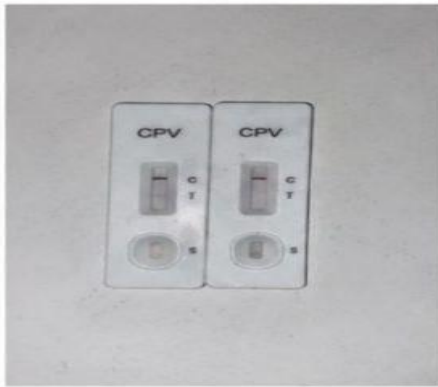
<b>Traitement</b>	Solution hypertonique (NaCl), GANAMIC (complexe B + sélénium), LAVAMOX ou ADECON (traitement respiratoire/urinaire), Glucose à 5 %, lampe UV pour la température.
<b>Remarques</b>	Le degré de déshydratation doit être calculé pour assurer un traitement précis. LAVAMOX ou TRISULFOPRIM injectable peut être utilisé.
<b>Résultat</b>	A survécu.



**Figure 19** : La vaccination d'Oscar.



**Figure 20** : Manifestations cliniques observées au troisième jour : Oscar présentait une déshydratation, une léthargie, une hypothermie et une fatigue.



(A)



(B)

Figure 21: (A) résultats du test : positifs, (B) diarrhée hémorragique avec giardiase

### Cae 2 : La sœur d'Oscar

Paramètre	Détails
Race	Berger Malinois (Noire)
Âge	4 mois
Sexe	Femelle
Vaccination	Oui
Test	Positif
Symptômes	Plus légers que son frère ; déshydratation légère, diarrhée hémorragique avec ascaris, vomissements
Traitement	Même que précédemment
Issue	<b>Décédée</b> – 10/02/2025
Cause présumée	Hypokaliémie due à des vomissements excessifs → acidose → arrêt cardiaque

### Cas 3

Paramètre	Détails
Race	Malinois (Noir)
Âge	4 mois
Sexe	Femelle
Poids	10 kg
Vaccination	Non
Test	Positif (au 4 <sup>ème</sup> jour d'infection)
Symptômes	Diarrhée hémorragique, bon appétit (les 3 premiers jours), anorexie (4 <sup>ème</sup> jour), température : 38,5°C, perte de poids, rachitisme, déshydratation (muqueuses sèches, pli cutané persistant, énophtalmie – estimée à 6%), vomissements intenses.
Traitement	Sérum glucosé + salin, AD3E (0,5 ml ADECON), GANAMIC (B1/B6/B12 + sélénium), METHIAL (B12) 1 cc, Vermifuge (PRAZIQUANTEL – BIHELDON) 1 comprimé.
Issue	<b>Rétabli après 5 jours.</b>

### Cas Spécial : 3 Frères (Âge : 2 mois, Non vaccinés)

Chien	Test	Symptômes	Traitement	Résultat
<b>A</b>	+	Aucun enregistré	Aucun	<b>Décédé le même jour avant traitement</b>
	(Jour 1)			
<b>B</b>	+	Anorexie, vomissements, léthargie, hypothermie, moyenne, hyperthermie	Sérum glucosé + salin, AD3E, Vitamine C, DECLANFINAL	<b>Décédé le jour 5</b>
	(Jour 3)			
<b>C</b>	+	Diarrhée hémorragique avec ascarides, apathie, vomissements, déshydratation moyenne à sévère, léthargie, fatigue, faiblesse	Sérum glucosé + salin (Na/K), AD3E, Vitamine C, DECLANFINAL, ETAMCYNONE	<b>Décédé le jour 5</b>
	(Jour 3)			

#### 4.4 Aperçu du Diagnostic

- Le Test Rapide CPV (PET CARE) a été utilisé en raison de ses résultats rapides et fiables.
- Le CPV cible les cellules à division rapide, en particulier dans le tractus gastro-intestinal, provoquant une gastro-entérite sévère.
- Les sécrétions transportent une charge virale élevée.



Figure 22 :les deux chiens restants 3 jours de traitement

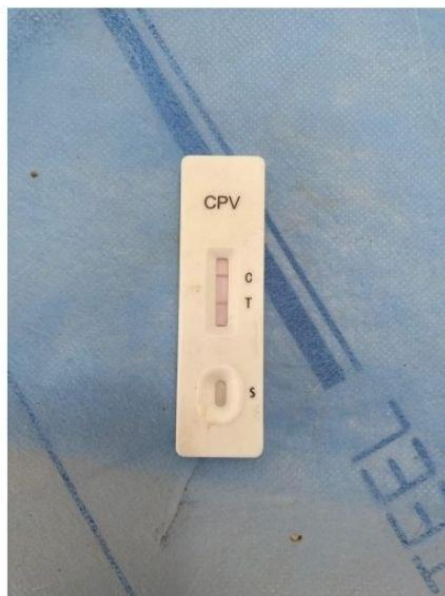


Figure 23 : teste positif de 3 jours de traitement



Figure 24 :deuxième chien sous perfusion liquidienne



Figure 25 :diarrhée hémorragique

### Antibiotiques (pour les infections)

Nom	Composants	Objectif
LAVAMOX	Amoxicillin + Clavulanic Acid	Infections
HELROTRIM	Sulfonamides + Trimethoprim	Infections



Figure 26 : Antibiotiques utilisés dans le protocole de traitement

### Vitamines et Support

Produit	Contenu	Fonction
GANAMIC	B1, B6, B12 + Sélénium	Synthèse des érythrocytes, récupération du sang
B12 Seule	B12	Même chose que ci-dessus
AD3E	Antioxydant	Récupération et régénération cellulaire



**figure27** : Vitamines utilisées dans le protocole de traitement

### **Thérapie de Réhydratation (Composante la plus critique)**

**Importance** : Les chiens peuvent survivre à la CPV même sans médicaments *si* l'hydratation est bien gérée.

#### **a. Fluides de Réhydratation Utilisés :**

- **Sérum Glucose 5%**
- **Solution Saline (NaCl)**
- **Ringer Lactate** (optionnel)
- **SRH** (préférée quand du potassium est nécessaire)



figure : 28 : Thérapie liquidienne : GLUCOSE 5 % et CHLORURE DE SODIUM 0,9 %

#### b. Calcul des Besoins Liquidiaires :

Total Fluides (ml) = (Poids (kg) x %Déshydratation x 1000) + Besoins Journaliers + Pertes

**Besoins Journaliers : 60 ml/kg**

- **Pertes Estimées :** dues aux vomissements et à la diarrhée
- **Exemple :**
  - Poids du chien = 5 kg
  - Déshydratation = 8%
  - Besoin journalier = 5 x 60 = 300 ml
  - Pertes (ex : diarrhée) = 50 ml

Volume total : 750 mL

c. Répartition des fluides :

2/3 de solution glucosée

1/3 de sérum physiologique (NaCl 0,9 %) ou de solution de Ringer lactate

d. Supplémentation en potassium :

Indiquée en cas de pertes liées aux vomissements.

Posologie : 20 mmol/L.

Quantité totale : 15 mL.

Utiliser la SRH lorsque l'apport en potassium est nécessaire (la solution glucosée ne contient que du sodium et du glucose)



**Figure: 29** : L'ensemble du protocole de traitement : ANTIBIOTIQUES, THÉRAPIE FLUIDE, VITAMINES, CATHÉTER, lampe.

# Discussion

Les résultats de l'étude sont basés sur le diagnostic réalisé par les deux vétérinaires à partir des éléments épidémiologiques et la constatation clinique durant la période (avril 2024-mars 2026) indiquent que la parvovirose du chien occupe les premiers motifs de consultation pour les cas de gastroentérite. Les résultats révèlent que la classe d'âge la plus exposée à cette entité pathologique est inférieure à un an avec un pourcentage de (60.71%) et dominé par les mâles.

De plus les berges Allemands représentent la race la plus touchée avec un pourcentage de (33.48%), il semblerait que la période de la réceptivité soit plus précoce chez les chiots de grande race du fait de la dilution rapide des anticorps maternels (**Grand Jean P. et al. 2002**). La période de survenue de la parvovirose canine est marquée surtout en été et au printemps, elle est en relation avec la période de la mise à la reproduction et les naissances.

Plus de la moitié des chiens atteints n'ont jamais été vaccinés contre la parvovirus (84 individus) ceci semble indiquer l'intérêt majeur d'une prophylaxie vaccinale contre ce virus.

La vaccination est très efficace si elle est réalisée correctement chez les chiots il existe une possibilité d'interférence avec les anticorps maternels qui peut conduire à un défaut de prise vaccinale. Le protocole doit notamment s'adapter à l'âge de déclenchement de la maladie chez les chiots selon (**Thiry E, 2021**), une vaccination précoce à l'âge de 6 semaines est préconisée chez le chiot notamment pour le protéger avant de participer à des activités de socialisation. A cet âge, la vaccination permet une immunisation active chez 46 à 91% des chiots vaccinés. Cette vaccination contre la parvovirose trouve donc tout son intérêt. Elle doit cependant être suivie du protocole de vaccination de base 8, 12 et 16 semaines. Il est recommandé de revacciner un an après la primo-vaccination, avec ensuite des rappels tous les 3 ans.

La présente étude a évalué la performance clinique d'un nouveau protocole de traitement ainsi que l'efficacité diagnostique du kit de test rapide « pet car » dans 45

cas confirmés de parvovirus canin de type 2 (CPV-2) ,l'étude fournit des informations importantes sur l'utilité diagnostique de ce kit

Limites et bénéfices potentiels d'une approche thérapeutique révisée, en particulier dans les présentations cliniques modérées à sévères.

Performance du kit diagnostique

Un diagnostic précis et rapide est essentiel pour améliorer le pronostic des cas d'infection par le CPV-2, compte tenu de la nature aiguë et souvent rapidement évolutive de la maladie. Le kit de test rapide « Pet Care » utilisé dans cette étude a permis la détection sur site de l'antigène du CPV-2 en 10 à 15 minutes. Les 10 chiens testés se sont révélés positifs à l'aide de ce kit. La détection précoce a facilité l'instauration rapide du traitement, un facteur déterminant pour la survie des patients.

De plus, la facilité d'utilisation du kit et ses faibles exigences en matériel le rendent particulièrement adapté aux structures de pratique générale et aux applications sur le terrain, où les installations de laboratoire peuvent être limitées.

Résultats du protocole thérapeutique

Malgré un diagnostic rapide et l'initiation immédiate du traitement, le taux de survie était de 40 %, avec seulement 4 chiens survivants sur 10, tandis que 6 chiens ont succombé à la maladie (2 des 6 chiens sont décédés avant même le début du traitement). Ces résultats soulignent la gravité persistante des infections à CPV-2 et mettent en évidence les difficultés à obtenir des taux de survie élevés, en particulier chez les chiens présentant des signes cliniques avancés.

Le protocole thérapeutique révisé utilisé dans cette étude comprenait :

- .Une fluidothérapie intraveineuse intensive, adaptée au degré de déshydratation ;
- .L'administration d'antibiotiques à large spectre (par exemple, ampicilline-sulbactam et énofloxacine) ;
- .Un soutien nutritionnel entéral précoce.

La majorité des chiens non survivants présentaient une déshydratation sévère ainsi que des signes systémiques de septicémie au moment de leur admission, des facteurs déjà associés à un mauvais pronostic. Deux chiens ont développé un rachitisme.

En revanche, les quatre chiens survivants présentaient un profil hématologique plus favorable et ont répondu rapidement au traitement. L'amélioration clinique observée chez ces animaux comprenait :

La disparition des vomissements et de la diarrhée dans les 72 heures ;

Le retour de l'appétit au cinquième jour ;

Le rétablissement de l'hydratation et un retour à une défécation normale au septième jour.

Ces observations suggèrent que la consultation précoce et le diagnostic rapide constituent des indicateurs pronostiques essentiels. Elles montrent également que

même les protocoles thérapeutiques les plus optimisés peuvent avoir une efficacité limitée dans les cas avancés de parvovirose canine à CPV-2.

La vaccination : la valence parvovirose fait partie des trois valences « essentielles » recommandées dans les protocoles de vaccination canine, quel que soit le risque épidémiologique : maladie de carré, hépatite de Rubarth et parvovirose.

Il n'existe pas de traitement spécifique de la parvovirose, la prise en charge de cette affection est multifactorielle et correction des déséquilibres.

- La fluidothérapie, la nutrition et le traitement symptomatique doivent être mis en place.
- Les mesures hygiéniques strictes sont indispensables pour limiter la propagation de cette maladie vitale

# 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'approche préventive doit avant tout être axée sur l'importance de la prophylaxie médicale et sanitaire vu les risques de propagation de nombreux cas cliniques, cette approche est d'autant plus importante vu de l'ignorance des propriétaires de ces risques tel que nous avons pu le constater à travers les résultats obtenus à l'issue de l'étude .

Il serait judicieux de la part des acteurs de la santé animale en Algérie, de multiplier les campagnes de sensibilisation à l'importance de la vaccination et de la vermifugation qui restent majoritairement négligées et ignorées de la part des propriétaires, et qui normalement devraient être systématiques.

# Les abréviations

ENVA : école national vétérinaire d'Alfort

FPV : virus de la panleucopénie féline

CPV1 : parvovirus canin type 1

CPV2 : parvovirus canin de type 2

PPV : parvovirus porcin

BPV : parvovirus bovin

IM : intramusculaire

IV : intraveineuse

SC : sous cutané

IFN : interféron

PCR : chaîne par polymérase

G-CSF: granulocyte-colony stimulating factor

FRAP: fluorescence recovery after photobleaching

AND: acide désoxyribo-nucléique

ARN: acide Ribo-nucleique

ARNm: acide ribo-nucleique messenger

# Bibliographies

1. ALMBERG E, MECH D, SMITH G, SHELDON J, CRABTREE L. (2009) A serological survey of infectious disease in Yellowstone National Park's canid community. *Plos one*, 4
2. BUONAVOGLIA C, MARTELLA V, PRATELLI A, TEMPESTA M, CAVALLI A, BUONAVOGALIA D et al.(2001) Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy. *J Gen Virol*,82
3. CALDERON M G, MATTION N, BUCAFUSCO D, FOGOL F, REMORINI P, LATTORE J (2009) Molecular characterization of canine parvovirus strain in Argentina: detection of the pathogenic variant CPV2c in vaccinated dogs. *Journal of virological methods*,159
4. CARMICHEL L, SCHLAFLER D, HASHIMOTO (1994) Minute virus of canines (MVC, canine parvovirus type-1): pathogenicity for pups and seroprevalence estimate. *J of Vet diagnostic Investigation*
5. DOKI M, FUJITA K, MIURA R, YONEDA M, ISHKIAWA Y, TANENO A, et al. (2006) Sequence analysis of VP2 gene of canine parvovirus : importance de nouveaux virus mutants. *Comp Immun, Micro Inf Dis*, 29
6. GARNIERE N, RUVOEN N, GUEGUEN S, HEGE T, CHAZEL M, AUBERT A. (2000) Identification des types de parvovirus canin circulant en France —*Revue Med Vet* 151
7. HAFENSTEIN S, LAURA M, PALERMO S, VICTOR A, KOSTYUCHENKO C, CHUAN XIAO M et al. (2007) Asymmetric binding of transferrin receptor to parvovirus capsids. *PNAS*, 104
8. HARBISON S, CHIORINNI J, PARRISH C, (2008) the parvovirus capsid odyssey: from the cell surface to the nucleus. *Trends in microbiology*,16
9. HUEFFER K, PARKER J, WEICHERT W, GEISEL R, SGRO J, PARRISH C.(2003) Evolution of canine parvovirus Resulted from Virus-Specific Binding to the canine transferrin Receptor. *J.Virol*,77
10. IKEDA Y, NAKAMURA K, MIYAZAWA T, TOHYA Y, TAKAHASHI E, MOCHIZUKI M.(2002) Feline Host Range of Canine

parvovirus: Recent Emergence of New Antigenic Types in Cats, *Emerging infectious diseases*,8

11. LHALAINEN T, NISKANEN E, JYLHAVA J, PALOHEIMO O, DROSS N, SMOLANDER H et al.(2009) Parvovirus Induced alterations in nuclear architecture and dynamics. *Plos One*,4
12. 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
13. MEERS J, KYAW-TANNER M, BENSINK Z, ZWIJENBERG R.(2007) Genetic analysis of canine parvovirus from dogs in Australia, *Vet J*,52
14. NAKAMURA K, SAKAMOTO M, IKEDA Y, SATO E, KAWAKAMI K et al.(2001) Pathogenic Potential of canine parvovirus types 2a and 2c in domestic cats *CVI*,8
15. NANDI S, CHIDRI S, KUMAR M, CHAUHAN RS.(2009) Occurrence of canine parvovirus type 2c in the dogs with haemorrhagic enteritis in India, *Res Vet Sci*,18
16. OSHIMA T, HISAKA M, HAFENSTEIN S, PARRISH C.(2008) Chronological analysis of canine parvovirus type 2 isolates in Japan. *J Vet Med Sc*,70
17. PARRISH C, AQUADRO CF, STRASSHEIM ML, EVERMANN JF, SGRO JY, MOHAMMED HO.(1991) Rapid antigenic-type replacement and DNA sequence evolution of canine parvovirus. *J Virol*,65
18. SASSA Y, FUKUI D, TAKESHI K, MIYAZAWA T.(2006) Neutralizing antibodies against feline parvovirus in nondomestic felids inoculated with commercial inactivated polyvalent vaccines. *Journal of veterinary medical science*,68
19. TRUYEN U, PARRISH C, JAMES A (1992) Canine and feline host ranges of canine parvovirus and feline panleukopenia virus: distinct host cell tropisms of each virus in vitro and in vivo. *J Virol*,66
20. VIHINEN-RANTA M, WEN Y, PARRISH C, JAMES A.(2000) Cytoplasmic trafficking of the canine parvovirus capsid and its role in infection and Nuclear transport. *Journal of virology*,74
21. Decaro N, Buonavoglia C;(2012). Canine parvovirose-A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c

*Vet. Microbiol.* 155;1-12

Doi;10.1016°\_j.vetmic.2011.09.007

MERCI

