



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Master Vétérinaire

Enquête épidémiologique sur la parvovirose canine.

Présenté par

Assala Oucherif

Yasmine Kouhil

Devant le jury :

Président(e) :	Mr Djoudi M.	MCA.	ISV Blida.
Examineur :	Mme Trabelsi M. K.	MAB.	ISV Blida.
Promoteur :	Mr Metref A. K.	MCA.	ISV Blida.

Année : 2020/2021

Remerciements

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce projet fin d'études.

Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre encadreur Mr Metref Ahmed Khireddine qui nous a fourni le sujet de ce projet, qui nous a ouvert ses portes pour effectuer notre stage, et nous a guidé de ses précieux conseils et suggestions, et la confiance qu'il nous a témoignée tout au long de ce travail.

Nous tenons aussi à gratifier aussi le président du jury Mr Djoudi M. et l'examinatrice Mme Trabelsi M. K. pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail.

Nous adressons également nos remerciements à l'ensemble du personnel de la direction de l'institut des sciences vétérinaires qui nous a accueillis, et à tous les enseignants de la filière.

Dédicaces

Du profond de mon cœur je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de mon grand-père paternel *Mohamed*, ma grand-mère maternel *Khoukha* j'aurais souhaité votre présences en ce moment pour partager ma joie, vous êtes toujours présents dans mon espoir et dans mon cœur que vos âme reposent en paix.

A celui qui m'a donné la vie, la joie et la persévérance, a celui qui ma appris à vivre , à papa *Mourad * source d'amour d'affection, de générosité et de sacrifice, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donné l'aide et à me protéger. Qui avait toujours confiance en ma volonté.....

A celle qui a cultivé en moi toutes les vertus du monde a celle qui éveillé en moi la tendresse et la force, la joie de vivre et la dignité, en un seul mot, a mon ange gardien Mama *Anissa*.....symbole de douceur pour ses sacrifices, son soutien, elle était toujours là prés de moi pour me soutenir m'encourager et me guider avec ses prières tout au long de mes études .

Aucun mot ne saurait exprimer ma grande reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour, Que ce travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulé, le fruit de vos innombrables sacrifices.

A mes chers sœurs *Aya* *Manel* *Sofia* *Aridje* mon frère *Mohamed Safi el dine* en témoignage de l'attachement et de l'amour que je porte pour vous. Je vous souhaite un avenir plein de joie et surtout une bonne chance pour vos études .

A Yasmine chère mami avant d'être binôme, pour son soutien moral, sa patience, sa compréhension tout au long de ce projet.

A Ines (mon esprit pensant), en souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble, les bons ainsi les mauvais moments, J'espère de tout mon cœur que notre amitié durera éternellement.

A mes collègues Ikram,Sofia,Melina..... , et à tous mes proches, ma petite Meriem,Chaima,Hayet,Dalia....., toutes personnes que j'aime et qui m'aiment je dédie ce projet de fin d'études.

Dédicaces

J'exprime mon éternelle gratitude envers :

Ma très chère et honorable mère : tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi, tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études, je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour, puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père, j'espère que vous êtes fière de ce que je suis aujourd'hui, merci de m'avoir soutenue, d'avoir supporté les moments de doute et de panique. Je ne veux pas exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

Mes chers frères Moncef et Mohamed El Amine que j'aime, je vous remercie pour votre présence et votre bienveillance.

Ma petite sœur Doria à qui je souhaite du profond de mon cœur beaucoup de réussite dans sa vie et ses études.

Mon neveu Djaoued et ma nièce Anya Noor mes petits anges qui ont ce don de me rendre le sourire quand il faut, à qui je souhaite tout le bonheur du monde.

Mes belles sœurs Wafae et Fatima, pour leurs présence continu à mes côtés. Mes défunts grands-parents maternels Ali & Louisa et paternels Abdellatif & Fella. Mes chères tantes et mes chers oncles, ma cousine Sabine Sanou (la basse-cour).

Mon binôme Assala Oucherif (mamiii) qui a été présente durant les 5 années, une pensée pour toi ainsi qu'à toute ta famille.

Mes amis et collègues Sofia (mon bebew), Inès, Melina, Ikram, pour leurs aides précieuses. Mes copines Sabrina, Chaima, Farah, Yasmine, Hanine, Sara en leurs remerciant pour l'amitié qui nous a toujours unis.

De la part de Yasmine qui vous aime.

Résumé

La parvovirose canine est aujourd'hui l'une des maladies infectieuses canines les plus contagieuses. Une enquête épidémiologique a été réalisée lors de la période s'étalant du mois de Mai 2021 jusqu'au mois de Septembre 2021. Un questionnaire a été distribué aux prés des vétérinaires praticiens pour recenser les facteurs liés à l'apparition et la propagation de la maladie, les méthodes de diagnostic, les différents traitements et les moyens de prévention préconisés.

Nos résultats mettent en évidence la présence de plusieurs facteurs favorisant la prédisposition et la sensibilité au parvovirus ont été identifiés à savoir les chiots atteints de parvovirose qui sont en général des individus présentant un faible potentiel immunitaire, les échecs vaccinaux qui sont imputés à la Primo-vaccination pendant la période critique, sujets non vermifugés.

A la lumière de nos résultats obtenue, il serait intéressant de poursuivre ce type d'études qui permettra d'acquérir des connaissances approfondies sur les sérotypes qui infecte les chiots en Algérie.

ملخص

يعتبر فيروس بارفو من أكثر الأمراض المعدية التي تصيب الكلاب في يومنا هذا. تم إجراء مسح وبائي خلال الفترة الممتدة من شهر مايو 2021 إلى شهر سبتمبر 2021. وزع استبيان على مروج الممارسين البيطريين لتحديد العوامل المرتبطة بظهور المرض وانتشاره. وطرق التشخيص والعلاجات المختلفة وطرق الوقاية الموصى بها. تسلط نتائجنا الضوء على وجود العديد من العوامل التي تفضل الاستعداد والقابلية للإصابة بفيروس بارفو التي تم تحديدها ، وهي الجراء المصابة بفيروس بارفو وهي عمومًا أفراد يعانون من ضعف في القدرة المناعية ، وفشل اللقاح الذي يُعزى إلى لقاح بريمو خلال الفترة الحرجة ، والموضوعات ليست خالية من الديدان. في ضوء النتائج التي تم الحصول عليها ، سيكون من المثير للاهتمام مواصلة هذا النوع من الدراسة التي ستجعل من الممكن اكتساب معرفة متعمقة حول الأنماط المصلية التي تصيب الجراء في الجزائر.

Abstract

Canine parvovirus is one of the most contagious canine infectious diseases today. An epidemiological survey was carried out during the period extending from the month of May 2021 to the month of September 2021. A questionnaire was distributed to the meadows of the veterinary practitioners to identify the factors linked to the appearance and the spread of the disease. disease, diagnostic methods, different treatments and recommended prevention methods.

Our results highlight the presence of several factors favoring predisposition and susceptibility to parvovirus have been identified, namely puppies with parvovirus which are generally individuals with low immune potential, vaccine failures which are attributed to the Primo vaccination during the critical period, subjects not dewormed.

In the light of our results obtained, it would be interesting to continue this type of study which will make it possible to acquire in-depth knowledge on the serotypes which infect puppies in Algeria.

Sommaire

1. Pathogénie :	2
1.1 Le cycle viral :	2
1.1.1 Attachement :	2
1.1.2 Pénétration :	3
1.1.3 Phase d'éclipse :	3
1.1.4 Production de nouveaux virions :	3
1.1.5 Excrétion :	3
2. Epidémiologie :	4
2.1 Source de contamination :	4
2.1.1 Sources principales :	4
2.1.2 Sources secondaires ou indirectes :	5
2.2 Transmission :	5
3. Lésions :	6
3.1 Macroscopiques :	6
3.2 Microscopiques :	7
4. Diagnostic :	7
4.1 Diagnostic clinique :	7
4.1.1 Epidémiologie :	7
4.1.2 Symptomatologie :	7
5. Traitement :	8
5.1 Traitement de base :	8
5.1.1 Fluidothérapie :	8
5.1.2 Réalimentation :	9
5.1.3 Anti-émétiques :	9
5.1.4 Antibiothérapie :	10
5.1.5 Antiparasitaire :	10
5.2 Traitements supplémentaires :	10
5.2.1 Transplantation fécale :	10
5.2.2 Anti-acide :	11
5.2.3 Pansement gastrique :	11
5.2.4 Analgésique :	11
5.2.5 Transfusion :	11
5.2.6 Anti diarrhéique :	12
5.2.7 Immunothérapie :	12
6. Prévention :	12
7. Vaccination :	13

7.1	Réponse immunitaire :	13
7.1.1	L'immunité innée :	13
7.1.2	L'immunité spécifique ou adaptative :	13
7.2	Type de vaccins :	14
7.2.1	A organismes vivants :.....	14
7.2.2	A organismes non vivants :.....	15
7.2.3	Vectorisés :.....	15
7.3	Caractéristiques du vaccin de la parvovirose :	15
II. Partie expérimentale :		
1.	Matériel et méthode :	18
1.1.	Objectif :	18
1.2.	Introduction :.....	18
1.3.	Matériel :	18
1.4.	Méthode :.....	19
2.	Résultats :	19
A.	Questionnaire :.....	19
2.1.	Signalement	19
2.1.1	L'âge des sujets:	19
2.1.2.	Le poids des sujets :.....	20
2.1.3.	Race des sujets :	21
2.2.	Commémoratif/ Anamnèse :.....	21
2.2.1.	Sevrage	21
2.2.2.	Mode de vie :.....	21
2.2.3.	Type d'alimentation :	21
2.2.4	Profil vaccinal de la mère :.....	22
2.3.	Examen clinique :	22
2.3.1.	Déshydratation :.....	22
2.3.2.	Diarrhées sanguinolentes :	22
2.3.3.	Vomissements :	23
2.3.4.	Autres signes :	24
2-4.	Historique médicamenteux :	24
2.4.1.	L'état vaccinal du chien :.....	24
2.4.2.	Type de vaccin :	24
2.4.3.	Expression clinique :	25
2.4.4.	Vermifuge :	25
2.4.5.	Devenir de l'animal (mortalité, morbidité) :.....	25
B.	Présentation des cas clinique :	25
1-	Description des cas cliniques présentés :	25
2-	Représentation photographiques des principaux signes :.....	26
3-	Traitements souvent administrés par les vétérinaires	27

3. Discussion :	29
1) Facteurs intrinsèques :	29
1. L'âge :	29
2. Poids :	29
3. Race :	29
4. Sevrage :	30
5. Type d'alimentation :	30
6. Mode de vie :	30
7. Profil vaccinal de la mère :	31
2) Données récoltés concernant l'examen clinique :	31
1. Diarrhée sanguinolente :	31
2. Profil vaccinal du chien :	31
3. Expression clinique :	31
4. Vermifugation :	32
5. Le devenir de l'animal :	32
3) Discussion des cas cliniques	32
4) Recommandations et gestion de la maladie :	32
4. Conclusion :	33
1. Etat des lieux actuel :	33
2. Recommandations de protocoles vaccinal:	33
 ANNEXE :	34
Références :	36

Liste des tableaux

Tableau 1 : L'état vaccinal de la mère.....	22
Tableau 2 : Pourcentage des cas cliniques présentant une diarrhée hémorragique lors de la parvovirose.....	22
Tableau 3 : Pourcentage des cas cliniques présentant des vomissements lors de la parvovirose.	23
Tableau 4 : Pourcentage des chiens ayant été vaccinés contre la parvovirose.	24
Tableau 5 : Pourcentage des cas développant une expression clinique selon le protocole vaccinal.	25

Liste des figures

Figure 1 : Lésions intestinales induites par le parvovirus canin. (A) Hémorragie séreuse. (B) Hémorragie muqueuse. (C) Nécrose de la crypte. (D) Coloration immunohistochimique des antigènes du parvovirus dans l'épithélium de la crypte. (Gracieuseté et al.2018).	6
Figure 2 : La prédisposition à la parvovirose selon la tranche d'âge.	20
Figure 3 : La prédisposition à la parvovirose selon la tranche de poids.	20
Figure 4 : Prédisposition des races à la parvovirose selon la race.	21
Figure 5 : Pourcentage de la prédisposition à la maladie selon le mode de vie.	22
Figure 6 : Un cas clinique atteint de parvovirose présentant une énophtalmie, et une anémie.	23
Figure 7 : Un chiot atteint de parvovirose adoptant une position assise pour soulager la douleur.....	24
Figure 8 : Berger Belge Malinois présentant un abattement et une déshydratation sévère.	26
Figure 9 : Berger Allemand présentant des vomissements, et une déshydratation.	27
Figure 10 : Pitbull présentant une diarrhée sanguinolente dans sa première phase (couleur brunâtre).	27
Figure 11 : Un chiot atteint de parvovirose sous perfusion.	28

Liste des abréviations

CPV : Canine ParvoVirus.

FPV : Feline Panleukopenia Virus.

MT : microtubules

VP1 VP2 : Protéines de surface.

TfR : Récepteur de transferrine.

AMM : Autorisation de mises sur le marché.

CPA : Cellules présentatrices de l'antigène.

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité.

CTL : Lymphocytes T cytotoxiques.

WSAVA : World Small Animal Veterinary Association.

AAHA : American Animal Hospital Association.

CDV : Comité de Directive de la Vaccination.

DDI : Durée Minimale d'Immunité.

Introduction

La parvovirose canine, nouvelle entité pathologique, s'est répandue en quelques années sur tous les continents. Importé sur le territoire Algérien, la propagation de la parvovirose ne cesse de faire des ravages dans les élevages canins et chez les chiens domestiques en ce moment, ce qui peut entraîner une perte économique énorme pour l'éleveur ou le propriétaire.

Etant donné la prévalence très élevée de la maladie en Algérie, et vu qu'elle a été peu évoquée, nous trouvons qu'il est indispensable de consacrer une étude qui se portera sur l'évolution du parvovirus canin, et principalement sur la découverte du nouveau sous-type, CPV-2c, dans le but de mettre en œuvre un traitement et une vaccination adéquate pour le praticien d'une part, et de sensibiliser le propriétaire à prendre les différentes précautions et préventions pour éviter la contamination d'une autre part.

I. Synthèse bibliographique :

1. Pathogénie :

1.1 Le cycle viral :

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.

1.1.1 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). Le virus devient alors résistant aux anticorps neutralisants. Une étude de (HUEFFER K *et al. en, 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. 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. en, 2007*). (Hueffer K *et al. en, 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.

1.1.2 Pénétration :

Entrée dans une cellule en division par endocytose car c'est un virus nu, 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 capsidie pourraient masquer des structures nécessaires à la libération de l'ADN viral.

Vihinen-Ranta M et al. en, 2000, examine le rôle de la capsidie 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 capsidie joue donc un rôle essentiel dans l'infection par CPV en conduisant le virus jusqu'à la membrane nucléaire.

1.1.3 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.

1.1.4 Production de nouveaux virions :

Il y a d'abord synthèse de protéines utiles à la réplication, puis les protéines structurales par expression du génome viral mais aussi réplication 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.

1.1.5 Excrétion :

- Libération à l'extérieur de la cellule des nouveaux virus par lyse de la cellule hôte.
- Physio pathogénie (étapes 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.

- Incubation, virémie et excrétion virale du parvovirus canin :

La période d'incubation varie de 4 à 6 jours pour les nouvelles souches de CPV-2 et l'animal devient massivement excréteur par voie fécale trois jours après l'inoculation (en condition expérimentale). L'excrétion active de CPV-2, commence au troisième ou quatrième jour après l'exposition, généralement avant l'expression des premiers signes cliniques. Elle est massive sur une durée de trois à sept jours après l'inoculation (Greene, 2006).

L'excrétion peut néanmoins continuer jusqu'à trois à quatre semaines après guérison clinique (d'où l'intérêt d'isoler l'animal même après la fin des signes cliniques) (Prittie, 2004).

Pour le parvovirus canin, la virémie débute dès les premiers jours de l'infection (premier pic du jour 0 d'infection au jour 1, puis du jour 2 au jour 4 pour diminuer par la suite). Cette virémie dure de 6 à 10 jours en moyenne. Les IgM apparaissent au bout de 2 à 3 semaines. La réponse immunitaire systémique se met en place dans les quatre jours post-inoculation. L'évolution de la maladie est rapide (une dizaine de jours) et les anticorps systémiques arrivent souvent trop tard, au bout de 10 jours, alors que l'animal est déjà en cours de guérison clinique (Mylonakis et al., 2016). Des formes suraiguës existent (l'animal meurt en deux jours), ainsi que des formes aiguës ou asymptomatiques (l'animal ne présente pas de signes cliniques mais est susceptible de transmettre le virus).

2. Epidémiologie :

2.1 Source de contamination :

2.1.1 Sources principales :

Les chiens et chats contaminés par le Parvovirus canin l'excrètent dans leurs fèces. La multiplication de l'agent pathogène au niveau des entérocytes lui permet de se retrouver en grande quantité dans les matières fécales.

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

Le virus peut aussi se retrouver en moindre quantité dans les urines, la salive. Le pelage, les surfaces, le matériel médical et d'élevage, si souillés par les excréments, peuvent constituer des sources de contamination non négligeables et restent contaminants longtemps dans le milieu extérieur. Le virus étant très résistant, la contamination indirecte dans l'environnement est très importante (Barrs 2019).

2.1.2 Sources secondaires ou indirectes :

Les insectes, les rongeurs et l'homme peuvent transporter des particules virales sur de longue distance, et constituer ainsi une source de contamination.

Comme les chats et les chiens sont tous deux capables d'être infectés et d'excréter les variants CPV-2a, CPV-2b et CPV-2c, la question d'une possible transmission inter-espèce peut se poser. Une étude menée en 2012 sur deux refuges a mis en évidence une excrétion asymptomatique de CPV-2 chez 37% des chats. Cependant, dans ces deux mêmes refuges, les 122 chiens étaient négatifs au virus. Ces résultats nous amènent donc à penser que le chat ne semble pas être infectieux pour le chien, pour des raisons inconnues (Clegg et al. 2012).

2.2 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. Les chiens guéris excrètent encore 14 jours après disparition des symptômes. Ils risquent donc encore de contaminer d'autres animaux.

3. Lésions :

3.1 Macroscopiques :

Les lésions sont visibles à partir du 4e jour post-inoculation.

A l'examen nécroscopique :

L'estomac est souvent vide ou contient un liquide blanc-jaunâtre. La muqueuse est grise et rugueuse. Les lésions intestinales apparaissent au 6e jour post-inoculation per os. Les cellules épithéliales de l'intestin sont la principale cible de CPV2 ainsi que les cellules lymphoïdes. Les lésions les plus marquées sont dans la portion proximale de l'intestin grêle : congestion, hémorragie, abrasion des villosités. Le jéjunum est congestionné, hémorragique, le contenu est du sang en nature. La portion moyenne du jéjunum est la moins affectée car elle contient peu de cellules lymphoïdes. Des lésions d'invagination sont dues à l'hyperpéristaltisme. Les entérocytes des cryptes sont nécrosés (figure 5).

Un mucus hémorragique est retrouvé dans le colon. (Vollmer 2005).

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, œdématisés et hémorragiques à la coupe. Les organes abdominaux peuvent être anémiés. La rate est souvent hypertrophiée et présente un aspect hémorragique. Le thymus diminue à partir du 6e jour post-inoculation. Le cœur peut présenter une myocardite mais c'est aujourd'hui très rare.

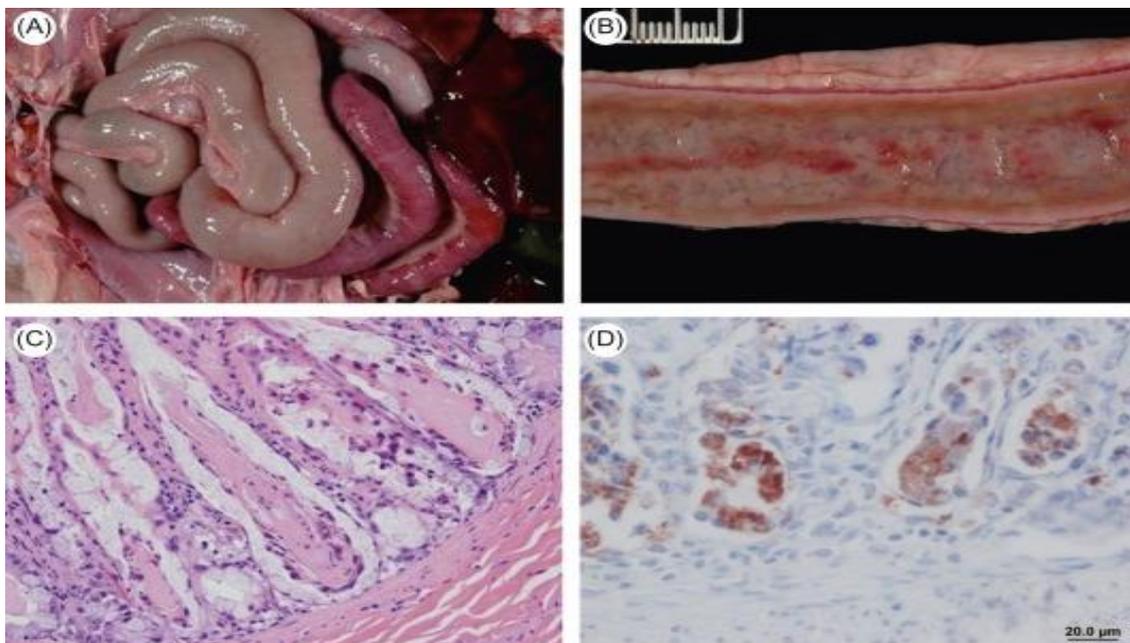


Figure 1 : Lésions intestinales induites par le parvovirus canin. (A) Hémorragie séreuse. (B) Hémorragie muqueuse. (C) Nécrose de la crypte. (D) Coloration immunohistochimique des antigènes du parvovirus dans l'épithélium de la crypte. (Gracieuseté et al.2018).

3.2 Microscopiques :

Les lésions sont plus marquées chez les animaux symptomatiques. La lésion dominante est la nécrose extensive des cellules des cryptes intestinales. Les villosités disparaissent et l'absorption ne se fait plus, ce qui entraîne une diarrhée profuse. On constate une déplétion marquée des lymphocytes des plaques de Peyer qui peuvent être hémorragiques et nécrotiques.

Dans la paroi intestinale, des pétéchies peuvent être remarquées dans la lamina propria accompagnées de la perte de l'épithélium muqueux.

Dans le colon, l'épithélium muqueux est souvent perdu et des érosions sont notées dans la lamina propria avec des parties nécrotiques possibles.

Les différents organes abdominaux peuvent présenter des modifications microscopiques. Dans le foie, la capsule de Glisson peut présenter des infiltrations lymphocytaires. Une discrète néphrite interstitielle peut toucher les reins. On observe un amincissement du cortex thymique. (Mochisuki *et al.*,1996)

Les organes comme l'intestin peuvent être marqués par immunofluorescence pour rechercher la présence du virus. Des inclusions basophiles sont observées dans les cellules épithéliales de l'intestin. (Savic *et al.*,2006).

4. Diagnostic :

4.1 Diagnostic clinique :

4.1.1 Epidémiologie :

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 1994, Delsarte 2009).

4.1.2 Symptomatologie :

La diarrhée est une constante dans la parvovirose canine (100% des cas) mais le raccourci diarrhée hémorragique/parvovirus n'est pas forcément vrai. En effet, la diarrhée hémorragique présente dans 45% des cas, n'est pas un signe spécifique. De même, l'absence de sang dans les

selles ne permet pas d'exclure le parvovirus. De la même manière, les selles présentent une odeur typique du parvovirus qui correspond à l'élimination des débris nécrotiques d'abrasion des villosités. Cependant, les nouvelles souches CPV-2c n'entraînent pas forcément d'odeur typique et ce signe est peu spécifique car une odeur particulière est aussi présente en cas de coronavirose ou de cryptosporidiose. (Moraillon 1982).

Le diagnostic clinique n'est qu'un diagnostic de suspicion, surtout lors de cas isolés.

5. Traitement :

5.1 Traitement de base :

Lorsqu'une parvovirose canine est diagnostiquée, il faut toujours hospitaliser et procéder à un isolement total de l'individu contaminé du fait de la contagiosité et de la résistance importante du virus. Le taux de survie est de 9,1 % sans traitement et 64 % avec traitement symptomatique de manière générale (Goddard et Leisewitz, 2010).

Le but primaire de la thérapie contre la parvovirose est la gestion de la fluidothérapie ainsi que la restauration des déséquilibres ioniques et la prévention d'infections bactériennes secondaires. La fluidothérapie est assurément la part la plus importante du traitement, et doit être continuée tant que les diarrhées et vomissements sont présents. L'hypoglycémie et l'hypokaliémie sont fréquentes et doivent être prises en compte dans la mise en place de la fluidothérapie. Les antibiotiques sont fortement recommandés du fait du risque important de translocation bactérienne via la muqueuse intestinale fortement altérée. Associée à la leucopénie, les risques de sepsis sont donc élevés (Greene, Sykes 2011).

5.1.1 Fluidothérapie :

Le but est de rétablir les pertes hydriques et électrolytiques, c'est un élément clé du traitement de soutien.

Des cristalloïdes et colloïdes sont utilisés. Une correction de l'hypoglycémie potentielle et des désordres électrolytiques est nécessaire, et les poches de perfusion doivent être complétées selon le besoin. Le mieux est de commencer par un fluide isotonique (comme du Ringer Lactate) et d'adapter le débit afin que le déficit volémique soit restauré en 1 à 6h, puis d'adapter le débit au besoin. Ces fluides doivent être administrés par voie intraveineuse et la pose du cathéter doit se faire dans les meilleures conditions d'asepsie. Les cristalloïdes peuvent aussi être administrés par voie sous-cutanée ou intrapéritonéale.

L'hypokaliémie est surtout redoutée car elle peut causer de la faiblesse musculaire, de l'iléus, des arythmies cardiaques ou de la polyurie. Il faut rajouter alors du KCl dans la perfusion (en complétant en fonction de la kaliémie). Pour rétablir la glycémie, on peut rajouter du glucose 30 % dans la poche de perfusion (afin d'obtenir une perfusion glucosée à 5 %) (Mylokanis *et al.* 2016).

5.1.2 Réalimentation :

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)

5.1.3 Anti-émétiques :

Chez les chiens atteints de parvovirose, les vomissements sont causés par la destruction des cellules des cryptes intestinales, une motilité intestinale anormale et une activation de la cascade des cytokines (induites par les endotoxines), ce qui amène à une irritation locale et à une activation du centre émétique et des chémorécepteurs de la trigger zone.

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)

Voie d'administrations : Les antiémétiques peuvent être administrés de diverses façons (voie orale, sous-cutanée, intramusculaire) bien que la plus indiquée soit la voie intraveineuse.

5.1.4 Antibiothérapie :

L'antibiothérapie est fondamentale dès lors que le diagnostic de la parvovirose a été effectué, en raison des risques de translocation bactérienne et de septicémie associés à la leucopénie. L'antibiothérapie est administrée par voie parentérale. Les bactéries les plus communément impliquées sont *Escherichia coli* et *Clostridium perfringens*. Le spectre de l'antibiotique doit donc toucher les bactéries gram-négatives ainsi que les bactéries anaérobies (Greene, Sykes 2011).

Les bêta-lactamines sont le plus souvent utilisées. L'acide clavulanique inhibe rapidement et irréversiblement la plupart des bêtalactamases produites par des bactéries à Gram + et à Gram -.

De ce fait, l'association amoxiciline/acide clavulanique (20mg/kg toutes les 8h par voie intraveineuse) 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. (Ettinger, 2009)

5.1.5 Antiparasitaire :

Des antiparasitaires internes à base de fenbendazole sont à utiliser, dès que les signes d'entérite s'améliorent.

Il est recommandé de mettre en place un traitement antiparasitaire large spectre sur les animaux atteints de parvovirose car une infestation concomitante est souvent présente et peut aggraver les signes cliniques (comme la giardiose principalement). (Goddard, Leisewitz, 2010)

5.2 Traitements supplémentaires :

5.2.1 Transplantation fécale :

La transplantation fécale réalisée chez des chiens atteints d'entérite parvovirale, à partir de fèces d'un donneur sain, a montré de bons résultats pour la récupération clinique de sujets malades. En effet, une étude américaine a pu comparer un groupe de chiens atteints de parvovirose ayant bénéficié d'un traitement dit standard (le traitement symptomatique) à un groupe de chiens atteints de parvovirose ayant également eu le traitement standard, associé à une transplantation fécale. Ces derniers présentent une nette résolution de leur diarrhée dans les 48h après l'initiation du traitement chez 61 % d'entre eux, contre 5 % chez ceux ayant reçu le traitement standard seul (Pereira et al., 2018).

5.2.2 Anti-acide :

Les anti-acides peuvent être utilisés mais leur efficacité dans le traitement contre laparvovirose n'a pas été prouvée. Ils peuvent aider à prévenir les risques d'œsophagites liés aux vomissements incoercibles. L'oméprazole est un inhibiteur de la pompe à proton réduisant l'acidité gastrique efficacement. Il est cependant administré par voie orale, donc est inutile chez un individu qui n'a pas stoppé les vomissements. Enfin, une récente étude a montré qu'utiliser du N-acétylcystéine (un antioxydant) par voie injectable pouvait accélérer la guérison en permettant une amélioration plus rapide de la leucopénie et du stress oxydatif, et ainsi diminuer la durée d'hospitalisation (Gaykwadet *al.* 2018).

5.2.3 Pansement gastrique :

- Phosphate d'aluminium, pouvoir adsorbant, protecteur de la muqueuse gastrique, lutte contre l'hyperacidité.
- Sucralfate, cytoprotecteur.

5.2.4 Analgésique :

La gestion de la douleur est à adapter en fonction de l'état de l'animal (un score de douleur peut être mis en place pour graduer cette douleur).

Des opioïdes comme de la méthadone, de la buprénorphine ou du butorphanol sont indiqués.

5.2.5 Transfusion :

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)

La transfusion d'un plasma hyper immun ou d'un sérum anti-endotoxémien ont été rapportées (Nandi et Kumar, 2010).

5.2.6 Anti diarrhéique :

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

5.2.7 Immunothérapie :

L'immunothérapie à base d'Interféron est également applicable. L'interféron a une action antivirale et peut moduler la réponse cellulaire en activant la réponse immunitaire innée. Il agit en inhibant les mécanismes de réplication du virus dans les cellules infectées. Ce traitement doit être effectué dès le début des signes cliniques, mais son efficacité est variable. Il permet d'atténuer les signes cliniques de la gastro-entérite virale et de réduire la mortalité. La recommandation actuelle est d'utiliser une molécule d'IFN recombinant de chat. Ce traitement montre une amélioration significative du score clinique des animaux, réduit par trois à quatre le taux de mortalité. Il est sans effet secondaire (Martin *et al.*,2002). Son prix reste néanmoins élevé : un lot de 5 flacons de 1mL de Virbagen oméga 10MI coûte environ 505 euros (Petit, 2010).

6. Prévention :

La lutte anti-parvovirose repose avant tout sur sa prévention.

Un chiot qui se rétablit après une infection au CPV-2 est protégé d'une réinfection pour au moins 20 mois et éventuellement toute sa vie. Si le chiot est réexposé à la souche CPV-2, sa sérologie n'augmentera pas, il n'aura pas de signes cliniques et n'excrétera pas le virus dans ses fèces. Le titre en anticorps du sérum restera élevé pour une période prolongée même si le chiot n'est plus exposé à l'agent pathogène. Les sécrétions intestinales d'IgA ne jouent pas un rôle dans la protection immunitaire sur le long cours car les anticorps intestinaux ne persistent pas plus de 15 jours après l'infection (Chastant et Mila, 2019).

- Immunité maternelle :

Chez les espèces endothéliochoriales, comme le chien, il y a très peu de passage d'immunoglobulines à travers la barrière placentaire (moins de 10 %). Les chiots reçoivent environ 90 % des anticorps anti-parvovirus dans le colostrum (Chastant et Mila, 2019).

- Immunité vaccinale :

La prévention de la parvovirose chez le jeune repose majoritairement sur la vaccination, qui permet la mise en place d'une immunité efficace des sujets contre l'infection et qui prend le relais de l'immunité passive conférée par la mère.

7. Vaccination :

Le vaccin permet de protéger l'animal contre l'infection, car comme on l'a vu avec le parvovirus, il n'y a pas de thérapie spécifique. C'est une protection individuelle pour l'animal mais également à l'échelle de la population, où la prévalence de certaines maladies graves a largement diminué grâce à la vaccination.

7.1 Réponse immunitaire :

- A. Deux types d'immunité :

7.1.1 L'immunité innée :

Il s'agit de la mise en place de mécanismes initiaux non spécifiques et qui ne dépend pas d'une spécificité antigénique. Dès l'entrée du virus, les macrophages réalisent la phagocytose et réduisent la charge virale initiale. Cette immunité permet l'apoptose des cellules infectées et empêche la traduction des ARN viraux via divers mécanismes.

7.1.2 L'immunité spécifique ou adaptative :

La réponse immune mise en place dépend de l'antigène, et c'est sur cette immunité que repose le mode de fonctionnement des vaccins.

L'organisme détecte le virus sous deux formes :

- Via les particules virales, après phagocytose, les cellules présentatrices de l'antigène (ou CPA) dégradent et présentent les peptides correspondants via les complexes majeurs d'histocompatibilité (CMH) de classe II qui active les lymphocytes T CD4 (ou LT CD4) qui ont une fonction auxiliaire (ou helper). Ces antigènes viraux sont mis en contact avec les lymphocytes B immatures, qui sont ainsi stimulés, et sécrètent des anticorps. Au cours de la réponse primaire (lors de la première rencontre avec le virus), sont produits successivement des IgM puis des

IgG. Les IgM apparaissent seulement au bout de 2 à 3 semaines, elles sont mobilisées en premier mais ne persistent pas et ont donc un faible rôle dans la protection contre les virus. Les IgG sont observables pendant plusieurs années, et sont pour partie neutralisantes mais il leur faut près de deux semaines pour apparaître. Cela est, dans le cas d'infection aiguë comme la parvovirose, trop tardif pour jouer un rôle dans la lutte contre l'infection virale. En revanche, ces anticorps ont un rôle réel pour éviter une réinfection de l'animal.

- Via les cellules infectées : le virus se multiplie directement dans les CPA (et les protéines virales se retrouvent dans le cytoplasme et y sont clivées). Les CPA migrent dans le ganglion, et présentent via CMH de classe I les peptides à un LT CD8, activé par les LT CD4, et qui devient un LT cytotoxique. Les LT cytotoxiques tuent alors les cellules infectées. Pour les cellules infectées, ce sont les LT CD8 qui tuent ces cellules en envoyant un signal de mort pour induire l'apoptose. La cytolysse peut aussi dépendre des anticorps, qui se mettent à la surface d'une cellule infectée en reconnaissant certaines protéines virales : les cellules NK ayant un récepteur aux anticorps détruisent ainsi le complexe formé.

7.2 Type de vaccins :

7.2.1 A organismes vivants :

Ces vaccins sont infectieux et contiennent des organismes intacts et viables qui induisent une infection modeste et asymptomatique. Ils peuvent induire l'immunité cellulaire et humorale. Ils peuvent être : - hétérologues : on utilise un autre organisme vivant, mais proche pour induire une protection croisée - à germe atténué (cas des vaccins contre la parvovirose, la maladie de Carré et l'hépatite de Rubarth) : on utilise des organismes dont la pathogénicité a été atténuée. Ces vaccins induisent une immunité surtout humorale mais aussi cellulaire (les antigènes sont présentés via les CMHI et CMHII). Ils sont sans adjuvants et la dose à injecter est faible (ils sont donc peu coûteux). L'élaboration du vaccin consiste en l'obtention d'un virus muté qui se multiplie et acquiert des mutations, évoluant vers un virus atténué toujours capable de se multiplier mais sans virulence. Ces souches atténuées sont obtenues après multiplication successive du virus soit sur un animal différent, soit sur une culture cellulaire, soit sur œuf embryonné etc.

C'est la technique la plus ancienne d'obtention des vaccins. On peut également induire les mutations du virus à des endroits spécifiques du génome, et à réduire ainsi leur virulence. On peut enfin utiliser une mutagenèse dirigée, pour cibler une mutation spécifique du virus qui diminuera sa pathogénicité.

7.2.2 A organismes non vivants :

Les vaccins sont non infectieux, et donc moins susceptibles d'induire une immunité cellulaire. Nous pouvons répertorier dans cette catégorie (Freyburger, 2019) :

- les vaccins inertes : l'agent pathogène est inactivé par la chaleur ou par un processus chimique. Il n'y a pas de multiplication dans l'organisme. Ils offrent une bonne immunité humorale mais une faible immunité cellulaire, d'où l'utilisation d'adjuvants qui aident à l'augmenter. Ces vaccins sont onéreux, non sensibles à la chaleur mais il n'y a aucune virulence. Toutefois l'adjuvant augmente le risque de réactions inflammatoires locale ou systémique.

- les vaccins à ADN : on injecte de l'ADN codant pour des antigènes du pathogène, que les CPA vont intégrer et transcrire (le processus est encore inconnu). Des peptides se retrouvent donc dans le cytoplasme de la CPA, sont reconnus comme étrangers et il y a alors activation du mécanisme de présentation de l'antigène au niveau du CMH I. Ces vaccins sont encore à l'étude.

- les vaccins à anatoxines : quand ce sont les toxines produites par l'agent infectieux qui provoquent les signes cliniques les plus graves, on peut inoculer un vaccin à base de toxines inactivées chimiquement ou par la chaleur. Ce type de vaccin est établi pour lutter contre des agents bactériens

- les vaccins à antigènes synthétiques : on synthétise les protéines de surface du pathogène et ces protéines sont injectées. Pour ces vaccins aussi, des adjuvants sont souvent ajoutés.

7.2.3 Vectorisés :

On utilise un autre virus (souvent un poxvirus) comme vecteur, qui rentre dans les cellules et exprime son génome. En modifiant ce génome en y insérant des gènes codant pour un antigène vaccinal que l'on désire, on induit donc une réponse immunitaire précise. Ces vaccins peuvent être répliatifs ou non, mais la plupart des vaccins vectorisés utilisés actuellement sont non-répliatifs.

7.3 Caractéristiques du vaccin de la parvovirose :

Pour la parvovirose, une vaccination contre n'importe quel variant présent de nos jours (CPV-2a, CPV-2b ou CPV-2c) induit une l'immunité suffisante. En effet, d'après (Wilson et al. 2014), si on vaccine des chiots d'âge requis avec des vaccins à souche CPV-2b, une réponse immunitaire croisée peut être mise en place, permettant une protection effective contre les autres variants CPV2a, CPV-2c et CPV-2 (qui n'est presque plus présent) (Wilson et al., 2014).

Le plus souvent, on utilise un vaccin à virus vivant atténué. Il existe également des vaccins inactivés, peu recommandés car ils sont moins efficaces et la réponse immunitaire induite met plus de temps à se mettre en place. Le vaccin vivant atténué est répliatif et non adjuvé : il est vivant, capable de se répliquer mais n'est pas pathogène. Il est administré par voie sous-cutanée. L'immunité conférée est stable et durable, sa mise en place est rapide (en trois jours s'il n'y a pas d'anticorps maternels). D'après de récentes études, la durée de cette immunité est d'environ neuf ans (Freyburger, 2019).

De plus, il existe des vaccins surtitrés, utilisés pour les chiots très exposés, comme les chiots d'élevages ou de refuge. Le titre en antigène vaccinal est plus important qu'un vaccin normal. Ainsi, si le chiot est encore en période critique (avec des anticorps maternels circulant et pouvant possiblement inhiber les antigènes vaccinaux et empêcher la mise en place d'une réponse immunitaire), le seuil d'inhibition de la vaccination est plus haut (De Cramer et al., 2011).

Cela permet de réduire la période critique. En réduisant cette période, on augmente les chances d'efficacité du vaccin.

Partie expérimentale

1. Matériel et méthode :

1.1. Objectif :

L'objectif de notre travail est de dresser un état des lieux de cette maladie, essentiellement dirigé sur l'étude de la manière dont les vétérinaires praticiens reconnaissent et traitent. Les méthodes de diagnostic appliquées et lutte contre la parvovirose canine ont été aussi discutées, c'est-à-dire les protocoles et le type de vaccinations utilisées en Algérie.

1.2. Introduction :

Afin d'établir une idée globale sur l'état des lieux de cette maladie et les mesures prises pour y faire face, nous avons opté pour la méthode du questionnaire qui a été mis à la disposition des vétérinaires praticiens, les résultats obtenues nous ont permis de faire ressortir quelques points forts qui contribueront à apporter plus de éclaircissement à cette maladie.

Une enquête a été réalisée lors de la période s'étalant entre le mois de Mai 2021 jusqu'au mois de Septembre 2021, un questionnaire a été distribué aux prés des vétérinaires praticiens pour recenser les facteurs liés à l'apparition et la propagation de la maladie, les méthodes de diagnostic, les différents traitements et les moyens de prévention préconisés.

Plus de 40 questionnaires ont été distribués dans des cabinets vétérinaires, se situant dans différentes wilayas d'Algérie.

1.3. Matériel :

1) Lieu :

Nous avons réceptionné des questionnaires issus de plusieurs wilayas parmi plusieurs régions : l'est et l'Ouest d'Alger, la wilaya de Blida, Sétif, Tizi-Ouzou, Bejaïa.

2) Période d'étude :

Une enquête a été réalisée lors de la période s'étalant entre le mois de Mai 2021 jusqu'au mois de Septembre 2021.

3) Questionnaire : (Voir annexe)

Un questionnaire comportant plusieurs parties a été distribué au niveau des cabinets à main propre, et d'autres ont été remplies par internet, il comporte :

- Description de l'animal.

- Symptômes observés.
- Méthodes de lutte (prévention et traitement).

4) Etude des cas cliniques :

Nous avons étudié quelques cas cliniques de chiens atteints de parvovirose présentés au niveau d'un cabinet dans la région de Sidi Moussa.

1.4. Méthode :

Pour discuter nos résultats obtenus nous avons regroupé nos données sous forme de résultats qualitatifs (cas clinique, données non quantifiées) et sous forme de pourcentage (résultats quantitatifs).

Notre discussion s'est basée sur une comparaison entre les données obtenues et ceux cités dans la synthèse bibliographique.

2. Résultats :

A. Questionnaire :

2. 1. Signalement :

2.1.1. L'âge des sujets :

Les sujets atteints (présentant des signes cliniques pathognomoniques de parvovirose) ont été répartis comme suit, selon leur âge :

- Moins de 2 mois : 37%
- 2 à 4 mois : 49%
- 4 à 6 mois : 14%
- Plus de 6 mois : 0%

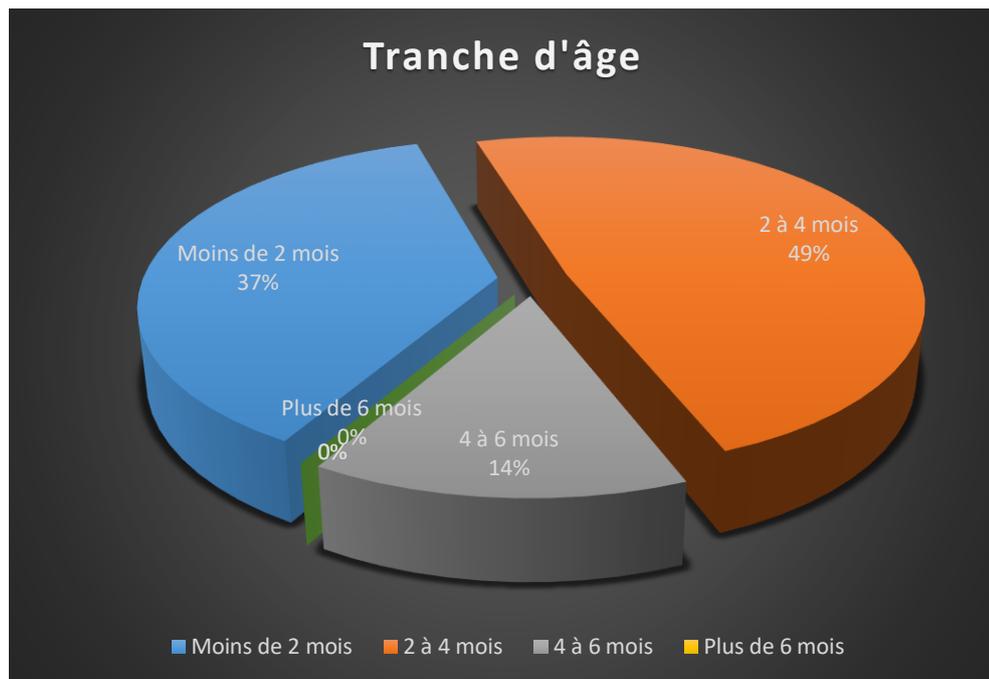


Figure 2 : La prédisposition à la parvovirose selon la tranche d'âge.

2.1.2. Le poids des sujets :

Les sujets atteints ont été réparti comme suit, selon leurs poids :

- Maigre : 53%
- Bon : 31%
- Cachexie : 16%

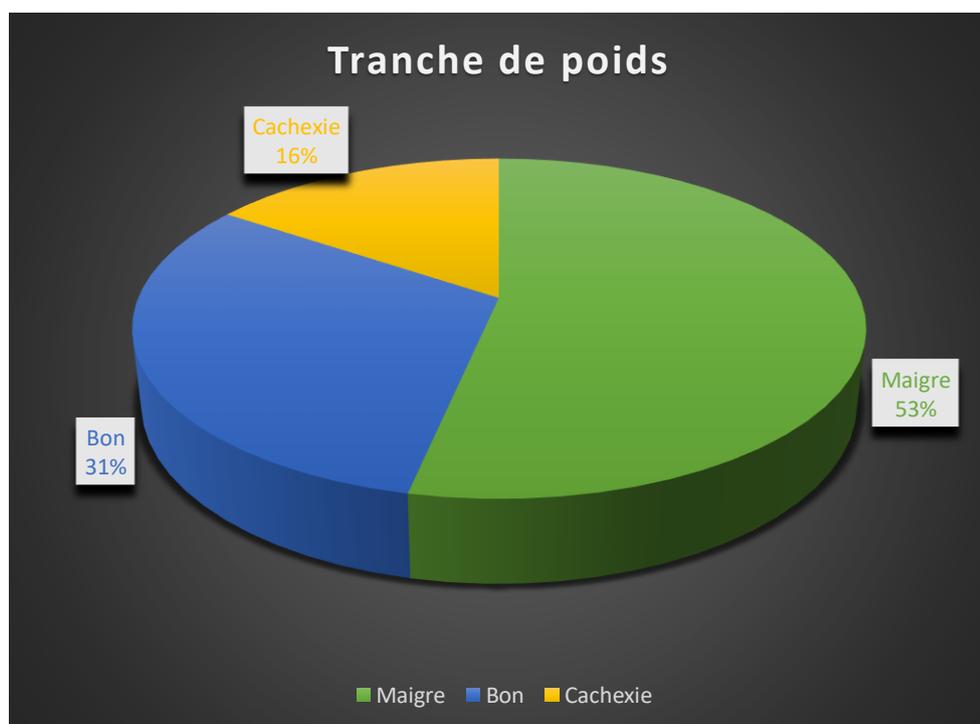


Figure 3 : La prédisposition à la parvovirose selon la tranche de poids.

2.1.3. Race des sujets :

Les sujets atteints (présentant des signes cliniques pathognomonique de parvovirose) ont été répartis comme suit, selon leurs race :

Nos résultats présentés dans la figure 3, montrent que 52% des chiens ayant la race Berger Allemand sont prédisposés à la parvovirose, suivi par le Rottweiler, et de la race commune.

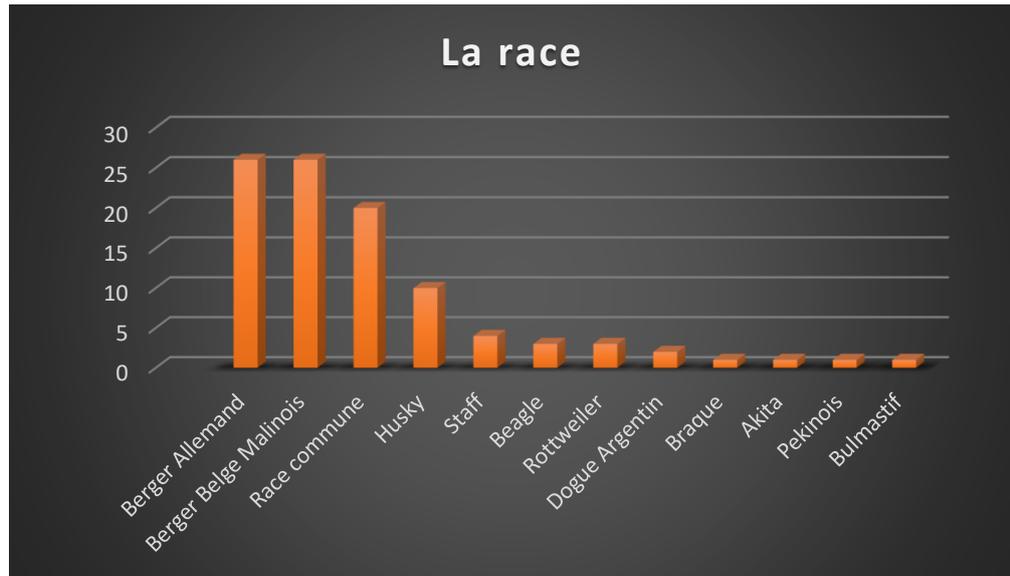


Figure 4 : Prédisposition des races à la parvovirose selon la race.

2.2. Commémoratif/ Anamnèse :

2.2.1. Sevrage :

- Avant 1 mois d'âge : 27%
- Après 1 mois d'âge : 63%

2.2.2. Type d'alimentation :

- Croquettes : 85%
- Autres : 15%

2.2.3. Mode de vie :

Les sujets atteints (présentant des signes cliniques pathognomonique de parvovirose) ont été répartis comme suit, selon leurs mode de vie :

Seul : 34 avec un pourcentage de 68%

En groupe : 16 avec un pourcentage de 32%

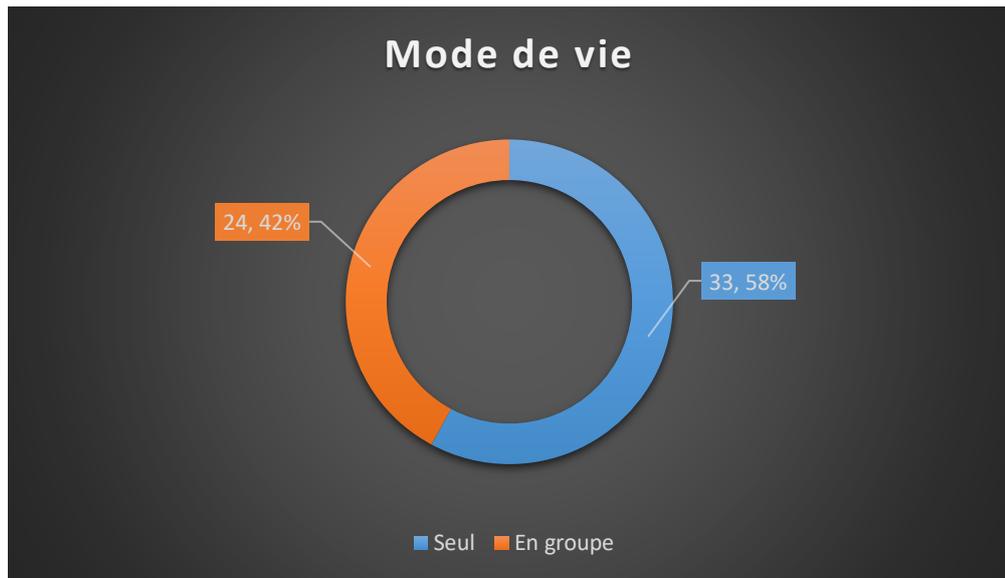


Figure 5: Pourcentage de la prédisposition à la maladie selon le mode de vie.

2.2.4. Profil vaccinal de la mère :

- 12 chiens issus de mère vaccinée pour un pourcentage de 24%
- 38 chiens issus de mère non vaccinée pour un pourcentage de 76%

Tableau 1 : L'état vaccinal de la mère.

Mère vacciné	Nombre	Pourcentage
Oui	12	24%
Non	38	76%

2.3. Examen clinique :

2.3.1. Déshydratation :

- 99% des chiens reçu à la clinique présentent un état de déshydratation sévère, souvent calculé de 12%.

2.3.2. Diarrhées sanguinolentes :

- 48 chiens présentant une diarrhée sanguinolente, avec un pourcentage de 96%.
- 2 chiens présentant une diarrhée non sanguinolente, avec un pourcentage de 4%.

Tableau 2: Pourcentage des cas cliniques présentant une diarrhée hémorragique lors de la parvovirose.

Diarrhée sanguinolente	Nombre	Pourcentage
Oui	48	96%
Non	2	4%

2.3.3. Vomissements :

- 46 chiens présentant des vomissements en consultation lors de la parvovirose avec un pourcentage de 92%
- 4 chiens présentant des vomissements en consultation lors de la parvovirose avec un pourcentage de 8%

Tableau 3 : Pourcentage des cas cliniques présentant des vomissements lors de la parvovirose.

Vomissements	Nombre	Pourcentage
Oui	46	92%
Non	4	8%

2.3.4. Autres signes :

Enophtalmie, abattements, anémie, inappétences, douleurs abdominales.



Figure 6 : Un cas clinique atteint de parvovirose présentant une énophtalmie, et une anémie.



Figure 7 : Un chiot atteint de parvovirose adoptant une position assise pour soulager la douleur.

2.4. Historique médicamenteux :

2.4.1. L'état vaccinal du chien :

- 10 chiens vaccinés pour un pourcentage de 20%.
- 40 chiens non vaccinés pour un pourcentage de 80%.

Tableau 4 : Pourcentage des chiens ayant été vaccinés contre la parvovirose.

Vacciné	Nombre	Pourcentage
Oui	10	20%
Non	40	80%

2.4.2. Type de vaccin :

- Atténué.
- Vivant.

2.4.3. Expression clinique :

- 35 chiens ont eu l'expression clinique après la primo-vaccination pour un pourcentage de 70%.
- 15 chiens ont eu l'expression clinique après la 2^{ème} vaccination.

Tableau 5: Pourcentage des cas développant une expression clinique selon le protocole vaccinal.

E.C	Nombre	Pourcentage
Avant	35	70%
Après	15	30%

2.4.4. Vermifuge :

- 45 chiens ayant été vermifugé avant l'apparition des symptômes de la parvovirose avec un pourcentage 90%
- 5 chiens n'ayant pas été vermifugé avant l'apparition des symptômes de la parvovirose avec un pourcentage de 10%

2.4.5. Devenir de l'animal (mortalité, morbidité) :

- 90% des vétérinaires praticiens estiment que les chiots atteints de parvovirose ont un taux de survie de 10%.

B. Présentation des cas clinique :

1. Description des cas cliniques présentés :

- a- Berger belge malinois âgé de deux mois, ayant été vacciné (primo-vaccination), vermifugé, issu de mère vaccinée, sevré après 1 mois d'âge.
- b- Beagle, âgé de 5 mois, non vacciné, non vermifugé, sevré après 1 mois d'âge.
- c- Berger Allemand, âgé de 4 mois, vacciné, non vermifugé, sevré avant 1 mois d'âge.
- d- Pitbull, âgé de 4 mois, vacciné, non vermifugé, sevré avant 1 mois d'âge.

2. Représentation photographiques des principaux signes :



Figure 8 : Berger Belge Malinois présentant un abattement et une déshydratation sévère.





Figure 9 : Berger Allemand présentant des vomissements, et une déshydratation.



Figure 10 : Pitbull présentant une diarrhée sanguinolente dans sa première phase (couleur brunâtre).

3. Traitements souvent administrés par les vétérinaires :

➤ Réhydratation :

Le but est de d'installer une restauration des déséquilibres ioniques et une prévention des infections bactériennes secondaires.

On met l'animal sous perfusion de Chlorure de Sodium à 0,9%, associé au glucose de 5% (respectivement 65% et 35%).



Figure 11 : Un chiot atteint de parvovirose sous perfusion.

➤ Antibiotiques :

Sulfamides

➤ Anti-spasmodique :

Métamizole

➤ Vitaminothérapie :

Vitamine B12 (anti-anémique)

Vitamine C

➤ Analeptique cardio-respiratoire :

Acefylline Heptaminol

3. Discussion :

1) Facteurs intrinsèques :

1. L'âge :

Nous avons constaté que la tranche d'âge où les chiots sont plus sensibles est de 2 à 4 mois, cela coïncide avec la disparition de l'immunité passive d'origine maternelle transmise à travers l'alimentation lactée, ainsi que l'immunocompétence des jeunes chiots qui commence à partir de la 8^{ème} semaine.

Pour cela il serait utile d'explorer l'environnement immunitaire des chiots avant la prise vaccinale (évaluation du titrage des anti-corps).

L'immunité maternelle, transmise passivement lors de la prise colostrale, permet une protection des chiots pendant les premières semaines de vie. Cependant, cette protection est variable car elle dépend de la quantité d'anticorps colostraux ingérés. Des chiots nouveaux nés peuvent contracter la parvovirose, mais cela reste rare (Goddard et Leisewitz, 2010).

2. Poids :

Les sujets les plus maigres ont présenté le taux le plus important d'atteinte, signe de l'inanition (insuffisance d'apport alimentaire) qui est la preuve d'une carence alimentaire globale et donc immunocompétent.

3. Race :

Ce sont les races pures qui présentent le taux le plus élevé cela est en rapport avec la consanguinité ; appauvrissement du potentiel génital.

Les chiens de race sont plus exposés que les croisés, et certaines races semblent plus sensibles, comme le Rottweiler et le Berger Allemand. Une immunodéficience 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).

Une étude rétrospective a été menée au Canada sur 283 chiens atteints de parvovirose et 834 chiens sains, entre 1982 et 1991. Cette étude montre que les Rottweilers, les Bergers Allemands semblent présenter un risque plus important de développer la parvovirose.

Ceci dit, les races de petits gabarit, notamment les caniches, pékinois, bichons la faible prédisposition de ces races est dû à leurs mode de vie particulier (chien

d'appartement). Les Caniches Toy ont une incidence de la parvovirose significativement assez faible (Houston ,1996).

4. Sevrage :

Nos résultats montrent une différence significative par rapport aux chiots sevrés après 1 mois d'âge, cela peut expliquer l'interférence entre l'immunité maternelle et la vaccination, qui est une cause parmi les échecs vaccinaux.

L'échec vaccinal a pour première origine la neutralisation du virus vaccinal par les anticorps maternels encore présent dans l'organisme du chiot lors de la période critique. Cependant, si les nouvelles recommandations de la WSAVA sont respectées en ce qui concerne la primo-vaccination, l'immunité active va se mettre en place chez la majorité des chiots. Pour un manque d'efficacité rapporté chez 141 cas avec un vaccin multivalent CHP, il est dû à 73,8 % à un manque d'efficacité de la valence parvovirose (Lohezic, 2018).

5. Type d'alimentation :

Les chiots atteints de parvovirose étant susceptibles d'entrer rapidement en malnutrition, la nutrition est un élément majeur à prendre en compte dans le traitement de cette maladie. Les nutriments parentéraux et entérale permettent un soutien nutritionnel, en apportant les nutriments nécessaires au fonctionnement cellulaire de l'organisme. Par son caractère physiologique, la nutrition entérale est à privilégier. Elle permet notamment de diminuer la perméabilité intestinale, en apportant directement des nutriments aux entérocytes, favorisant ainsi leur régénération. Elle diminue ainsi le risque de translocations bactériennes. Cependant, elle n'est pas toujours bien tolérée, ce qui peut justifier l'utilisation de la voie parentérale, malgré un taux de complications plus élevé et un effet thérapeutique plus modéré. (Mohr et al., 2003).

A ce jour, une seule étude est parue faisant un lien entre la nutrition et le traitement de la parvovirose canine, à travers la mise en place d'une alimentation entérale précoce. (Mohr et al., 2003).

6. Mode de vie :

Les chiots vivant seuls, retirés de leurs mère précocement et n'ayant pas d'autres animaux de compagnie, présentent le plus grand pourcentage par la parvovirose, ceci serait due au stress de sociabilité qui provoque une immunodépression.

7. Profil vaccinal de la mère :

Nous avons remarqué que le taux le plus important des chiots atteints sont issus de mères non vaccinées. Ceci est dû au manque de prise de colostrum car, lors de l'ingestion du colostrum que les chiots acquièrent une protection initiale efficace contre beaucoup de pathogènes, en plus des nutriments nécessaires à leur développement. A deux jours de vie, la concentration en IgG s'élève à 6-16 g/L, dont 85-95 % des immunoglobulines sont d'origine colostrale (Chastant et Mila, 2019).

2) Données récoltées concernant l'examen clinique :

1. Diarrhée sanguinolente :

Parmi toutes les gastro-entérites hémorragiques qui concernent les chiots notamment d'origine infectieuse, comme la cryptosporidiose, l'hérlichiose, la Shingella, les coccidies, les intoxications par les coumarines, par les organophosphorés ; la parvovirose est caractérisée surtout par une **diarrhée sanguinolente** avec une odeur nauséabonde présente le plus grand pourcentage.

2. Profil vaccinal du chien :

Le taux le plus important concerne les chiots non vaccinés, ceci renforce l'idée de l'importance de la vaccination.

3. Expression clinique :

L'importance de l'infection après la primo vaccination traduit un échec vaccinal qui n'est pas dû au type de vaccin utilisé, mais beaucoup plus au potentiel immunitaire propre au chiot, car après avoir reçu la dose vaccinal, le chiot commence à produire des anticorps après plus d'une semaine ; et ceci sous réserve qu'il soit en bonne santé.

L'échec vaccinal a pour première origine la neutralisation du virus vaccinal par les anticorps maternels encore présent dans l'organisme du chiot lors de la **période critique**. Cependant, si les nouvelles recommandations de la WSAVA sont respectées en ce qui concerne la primovaccination, l'immunité active va se mettre en place chez la majorité des chiots. Pour un manque d'efficacité rapporté chez 141 cas avec un vaccin multivalent CHP, il est dû à 73,8 % à un manque d'efficacité de la valence parvovirose (Lohezic, 2018).

4. Vermifugation :

Nous avons remarqué que la majorité des chiots qui ont été atteints par la parvovirose sont des chiots non vermifugés, ceci renforce l'avis des praticiens qui préconisent une vermifugation préalable au tout commencement de tout protocole vaccinal (paragraphe biblio).

5. Le devenir de l'animal :

Sans équivoque la majorité des praticiens vétérinaires, dressent un pronostic sombre, sous réserve de l'état de l'animal quand il a été pris en charge (traitement instauré précoce ou tardif).

3) Discussion des cas cliniques :

Le traitement utilisé par les vétérinaires praticiens, n'est efficace que si il été préconisé d'avoir :

- Un bon état d'embonpoint de l'animal.
- Un diagnostic précoce de la maladie.
- Une fluidothérapie adéquate.

4) Recommandations et gestion de la maladie :

• Traitement :

- Ajouter du KCl dans la perfusion (en complétant en fonction de la kaliémie) car l'hypokaliémie peut causer de la faiblesse musculaire, de l'iléus, des arythmies cardiaques ou de la polyurie (Mylokani et al. 2016).
- Une correction de l'hypoglycémie potentielle et des désordres électrolytiques est nécessaire, et les poches de perfusion doivent être complétées selon le besoin (Mylokani et al. 2016).
- Préférez les bêta-lactamines lors de l'antibiothérapie. L'acide clavulanique inhibe rapidement et irréversiblement la plupart des bêta-lactamases produites par des bactéries à Gram + et à Gram -, (Ettinger, 2009).

4. Conclusion :

1. Etat des lieux actuel :

Au cour de notre étude les résultats nous ont permis de conclure comme suit :

1- Les chiots atteint de parvovirose sont en général des individus présentant un faible potentiel immunitaire (sevrage précoce), sous-alimenté, effet du stress.

2- Les échecs vaccinaux sont imputés à :

Une primo-vaccination pendant la période critique.

Utiliser un vaccin de faible valence en primo-vaccination.

Sujets non vermifugés.

3- La fluidothérapie reste un élément de choix pour la parvovirose sous réserve de la faire dans de bonnes conditions.

2. Recommandations de protocoles vaccinaux :

- Développer un protocole de vaccination adapté en Algérie
- Aucune étude ne s'est intéressé à développer un sérotype qui infecte les chiots en Algérie.
- Lorsqu'on est dans une zone endémique de parvovirose, on recommande un premier rappel de la primovaccination à partir de 6 mois pour que cette fenêtre de susceptibilité soit réduite. Ensuite, le prochain rappel vaccinal doit être prévu trois ans plus tard. Un individu peut donc recevoir plusieurs injections jusqu'à ses 6 mois, lors de sa primo-injection et son premier rappel, puis plus aucune pendant 3 ans.

Dans le cas de parvovirose canine, la vaccination du jeune se fait à partir de 6 à 8 semaines, avec une injection toutes les 4 semaines jusqu'à 16 semaines minimum puis une injection entre 26 et 52 semaines d'âges (le plus proche possible de 26 semaines, soit environ 6 mois).

ANNEXE :

Questionnaire sur la parvovirose

La parvovirose canine est l'une des maladies contagieuses les plus fréquentes chez le chien. Dans l'objectif de réaliser une recherche poussée sur cette maladie, nous serions ravie de votre contribution a cette petite enquête.

Identification de l'enquêteur :

- Nom\ prénom
- Adresse / Région
- Tel

Signalement :

- Tranche d'âge : - Moins de 2mois - 2 à 4 mois
- 4 à 6mois - Plus de 6 mois
- Tranche de poids : - bon -maigre - cachexie
- Race : - Berger Allemand - Berger belge malinois - Autre

Commémoratifs\ Anamnèses :

- Sevrage : - Avant 1 mois d'âge - Après 1mois d'âge
- Type d'alimentation : - Croquettes -Autre
- Mode de vie : - Seul -En groupe
- Issu d'une mère vaccinée : - Oui - Non

Exmens clinique :

- Etat de d'hydratation :
- Diarrhée : - Sanguinolente - Non
- Vomissements : - Oui - Non
- Autres signes cliniques :

Historique médicamenteux :

- Vacciné : - Oui - Non

Chapitre 2

- Type de vaccin (model) :.....
- Expression clinique de la maladie :- Après la primo-vaccination
- Après la 2eme vaccination
- Vermifugé :- oui - Non
- Le devenir de l'animal :.....

Merci de votre coopération

Références :

B

BARRS, Vanessa, R., 2019. Feline Panleukopenia: A Re-emergent Disease. In : The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. juillet 2019. Vol. 49, n° 4, pp. 651-670. DOI 10.1016/j.cvsm.2019.02.006.

C

CHASTANT, S., MILA, H., 2019. Passive immune transfer in puppies. Anim Reprod Sci 207, 162-170.

CLEGG, S.R., COYNE, K.P., DAWSON, S., SPIBEY, N., GASKELL, R.M., RADFORD, A.D., 2012. Canine parvovirus in asymptomatic feline carriers. In : Veterinary Microbiology. mai 2012. Vol. 157, n° 1-2, pp. 78-85. DOI 10.1016/j.vetmic.2011.12.024.

D

DE CRAMER, K.G.M., TYLIANIDES E., VAN VUUREN, M., 2011. Efficacy of vaccination at 4 and 6 weeks in the control of canine parvovirus. Vet Microbiol 149(1-2), 126-132.

DELSARTE, 2009. Actualités thérapeutiques et propositions de facteurs pronostiques pour la parvovirose canine Synthèse bibliographique et étude rétrospective de 33 cas du service de soins intensifs de l'ENV Lyon (SIAMU). Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, p22-58.

E

ETTINGER, FELDMAN, 2009. Canine Parvovirus. In : Textbook of veterinary internal medicine expert consult, 7th edition, vol 2. Elsevier Saunders, Saint-Louis, p 10071009.

F

FREYBURGER, L., 2019. La vaccination du chien en France en 2019. Pratique Vet 54, 436-440.

G

GAYKWAD, C., GARKHAL, J., CHETHAN, G.E., NANDI, S., DE, U. K., 2018. Amelioration of oxidative stress using N-acetylcysteine in canine parvoviral enteritis. In : Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics. février 2018. Vol. 41, n° 1, pp. 68-75. DOI 10.1111/jvp.12434.

GODDARD, LEISEWITZ, 2010. Canine parvovirus. In : The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, Vol. 40, p. 1041-1053.

GREENE, Craig, SYKES, Jane, 2011. Infectious Diseases of the Dog and Cat - 4th Edition. In : [en ligne]. 2011. [Consulté le 21 mars 2020]. Disponible à l'adresse : <https://www.elsevier.com/books/infectious-diseases-of-the-dog-and-cat/sykes/978-1-41606130-4>.

GREENE, C.E., 2006. Infectious diseases of the dog and cat, 3rd ed. St. Louis, Saunders/Elsevier.

H

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, 6585–6589.

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, 1718-1726.

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

I

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, 341-346.

L

LOHEZIC, J., FRESNAY, E., BEGON, E., ROUGIER, S., BOULLIER, S., LAURENTIE, S., 2018. Effets indésirables graves des vaccins chez le chien : réalité chiffrée. Le Point Vétérinaire 390, 28-35.

M

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

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

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

MOHR, Albert, J., LEISEWITZ, Andrew, L., JACOBSON, Linda, S., STEINER, Jörg, M., RUAUX, Craig, G., WILLIAMS, David, A., 2003. Effect of Early Enteral Nutrition on Intestinal Permeability, Intestinal Protein Loss, and Outcome in Dogs with Severe Parvoviral Enteritis. In : Journal of Veterinary Internal Medicine. 2003. Vol. 17, n° 6, pp. 791-798. DOI 10.1111/j.1939-1676.2003.tb02516.x.

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

MYLONAKIS, M., KALLI, I., RALLIS, T., 2016. Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Vet Med (Auckl)* 7, 91-100.

N

NANDI, S., KUMAR, M., 2010. Canine Parvovirus: Current Perspective. *Indian J. Virol.* 21(1), 31-44.

P

PEREIRA, G.Q., GOMES, L.A., SANTOS, I.S., et al., 2018. Fecal microbiota transplantation in puppies with canine parvovirus infection. *J Vet Intern Med* 32(2), 707-711.

PETIT, A., 2010. Évolution du parvovirus canin et conséquences sur le diagnostic et la prophylaxie médicale : Étude bibliographique, Thèse Med. Vet. École nationale vétérinaire d'Alfor.

PRITTIE, J., 2004. Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. *J Vet Emer Crit Care* 14(3), 167-176.

V

Vihinen, R.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, 4853-4859.

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

W

WILSON, S., ILLAMBAS, J., SIEDEK, E., et al., 2014. Vaccination of dogs with canine parvovirus type 2b (CPV-2b) induces neutralising antibody responses to CPV-2a and CPV-2c. *Vaccine* 32(42), 5420-5424.