

LEUCOPÉNIE SÉVÈRE ASSOCIÉE À UNE PARVOVIROSE CHEZ UNE CHIENNE BORDER COLLIE DE 2 ANS

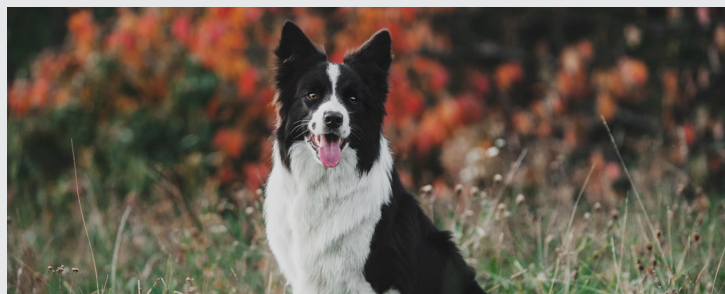
Par : Flora BERTHIER-DUBOZ (4A – flora.berthier@vetagro-sup.fr)

Manon RIGOT (4A – manon.rigot@vetagro-sup.fr)

Encadrants Consultants Enseignants VetAgro Sup: Anthony BARTHELEMY DVM, Alexandra NECTOUX DVM, Paul GARNIER DVM, Guillaume MAYORAL DVM

La parvovirose est une maladie virale se traduisant par une gastro-entérite et une leucopénie très sévères. Les signes cliniques les plus fréquents sont des vomissements, une diarrhée hémorragique, une anorexie, un abattement et une déshydratation importante. C'est une maladie potentiellement mortelle, surtout chez les jeunes (qui sont principalement atteints). Sa prise en charge nécessite souvent des soins intensifs et un important suivi clinique et biologique.

Le cas présenté ici est celui d'une chienne border collie de



2 ans référée au service d'urgences de VetAgro Sup pour vomissements, diarrhée et anorexie évoluant depuis 2 jours. L'examen clinique d'admission révèle une déshydratation importante, une diarrhée hémorragique, un ptyalisme et une paroi abdominale tendue. Les examens complémentaires révèlent une leucopénie associée à une neutropénie et une lymphopénie sévères. Un test SNAP® permet de confirmer le diagnostic de parvovirose. La prise en charge vise à corriger la déshydratation et les désordres électrolytiques, limiter les vomissements et la diarrhée, limiter le risque infectieux ainsi qu'assurer une nutrition entérale. L'évolution est défavorable avec dégradation des paramètres hématologiques (suivie d'une légère amélioration) et des paramètres biochimiques, ainsi qu'une dégradation clinique aboutissant au décès de l'animal.

Mots clés: parvovirose, leucopénie, neutropénie, lymphopénie, gastro-entérite

Introduction

La parvovirose est une maladie causée par trois variants du parvovirus canin de type 2 : CPV2-a, CPV2-b et CPV2-c (1). Elle touche principalement les jeunes chiens non-vaccinés, mais peut également se retrouver chez l'adulte, y compris s'il est vacciné. Elle est extrêmement contagieuse, à transmission directe et indirecte.

Le CPV2 présente une forte affinité pour les cellules en division, ce qui explique la pathogénie de cette maladie : il entraîne une destruction des cellules épithéliales intestinales, ainsi que des précurseurs des cellules sanguines présents dans la moelle osseuse et des nœuds lymphatiques (1). Ceci entraîne une gastro-entérite hémorragique et une leucopénie, éventuellement associées à une translocation bactérienne à l'origine d'une endotoxémie voire d'une septicémie. Les signes cliniques associés sont sévères et peuvent entraîner la mort.

Le diagnostic de laboratoire peut faire appel à un test ELISA de recherche d'antigènes, une hémagglutination ou une PCR sur fèces (2).

La prise en charge classique est principalement symptomatique et anti-infectieuse pour limiter les surinfections bactériennes, elle nécessite une hospitalisation avec des soins intensifs.

Le cas présenté ci-dessous permet d'illustrer la prise en charge générale de la parvovirose en soins intensifs, ainsi que l'adaptation du traitement à l'évolution clinique et biologique au cours de l'hospitalisation. Il permet également d'aborder l'importance des paramètres biologiques mesurés en terme de pronostic.

Anamnèse et commémoratifs

Maia est une chienne border collie entière de 2 ans référée au service des urgences et soins intensifs de VetAgro Sup (SIAMU) le 3 mars 2018 pour vomissements, diarrhée et anorexie évoluant depuis deux jours. Elle n'est pas vaccinée, ni traitée contre les parasites internes et externes. Elle vit en appartement avec sorties régulières, sans congénères. Le 1er mars au matin, Maia est anorexique et présente une diarrhée en quantité modérée, liquide et jaunâtre. Elle n'est alors pas abattue. Elle présente de multiples vomissements et un nouvel épisode de diarrhée dans la nuit. Le 2 mars au matin, elle ne mange toujours pas, essaie de boire mais régurgite immédiatement

après. Elle est alors présentée chez son vétérinaire. Elle reçoit une injection anti-émétique (molécule et posologie inconnues), et un traitement à base de sulfaganidine et framycétine (Canidiarix ND) et de smectite (Smecta ND) est prescrit, ainsi qu'un complément alimentaire (Utradiar ND). Suite à l'injection, les propriétaires rapportent un ptyalisme abondant. Le traitement n'est pas réalisable du fait des vomissements toujours aussi fréquents de Maia. Elle présente de plus un épisode de diarrhée hémorragique. Elle est alors à nouveau emmenée chez le vétérinaire le 3 mars, et celui-ci réalise des injections de citrate de maropitant (Céréncia ND) et ranitidine (Azantac ND), et la réfère au SIAMU.

Examen clinique initial

Maia présente une note d'état corporel estimée à 2/5 (16.3 kg). Elle est déshydratée à 8%, son temps de recoloration capillaire est égal à 2 secondes, elle présente un abattement modéré, une diarrhée hémorragique et un ptyalisme abondant. La paroi abdominale semble tendue à la palpation.

Hypothèses diagnostiques

- Gastro-entérite infectieuse (parvovirose)
- Corps étranger digestif
- Indiscrétion alimentaire
- Ingestion de toxique
- Parasitisme

Examens complémentaires

Admission

Des examens biochimiques sanguins sont réalisés et se révèlent dans l'intervalle des valeurs de référence.

Analyte	Valeurs	Intervalle de référence	Unités
Glucose	6.99	4.11 - 7.95	mmol/L
Créatinine	54	44 - 159	µmol/L
Urée	6	2.5 - 9.6	mmol/L
Protéines totales	64	52 - 82	g/L
Albumines	26	23 - 40	g/L
Globulines	38	25 - 45	g/L
ALAT	96	10 - 125	U/L
PAL	182	23 - 212	U/L

Tableau 1: Analyses biochimiques du 3 mars (Catalyst One®)

Une numération formule sanguine est également réalisée et met en évidence une leucopénie sévère associée à une lymphopénie et une neutropénie modérées à sévères, ainsi qu'une légère thrombocytopénie.

Paramètre	Valeurs	Intervalle de référence	Unités
Globules rouges	8.86	5.65 - 8.87	$\times 10^{12}/L$
Hématocrite	53.3	37.3 - 61.7	%
Hémoglobine	19.6	13.1 - 20.5	g/dL
Globules blancs	2.75	5.05 - 16.76	$\times 10^9/L$
Neutrophiles	1.42	2.95 - 11.64	$\times 10^9/L$
Lymphocytes	0.55	1.05 - 5.10	$\times 10^9/L$
Monocytes	0.64	0.16 - 1.12	$\times 10^9/L$
Eosinophiles	0.14	0.06 - 1.23	$\times 10^9/L$
Basophiles	0	0 - 0.1	$\times 10^9/L$
Plaquettes	140	148 - 484	$K/\mu L$

Tableau 2: Hémogramme du 3 mars (ProCyte Dx®)

Le graphique associé suggère la présence de « band cells », correspondant à la présence de granulocytes neutrophiles non segmentés, présentant une fluorescence plus importante (due à la forte teneur en ARN).

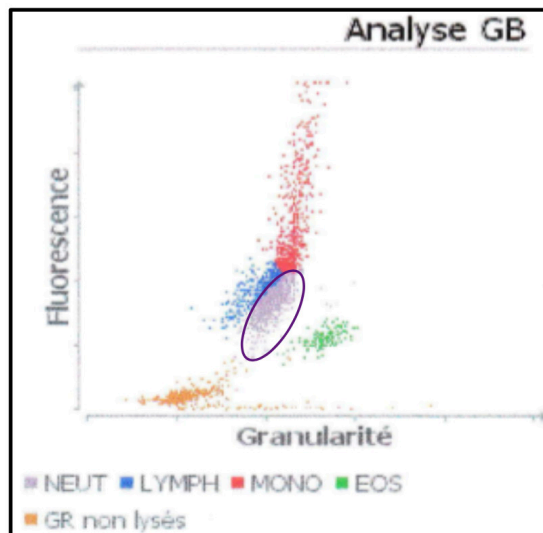


Figure 1: Graphique des leucocytes associé à l'hémogramme du 3 mars (ProCyte Dx®). On constate une remontée du nuage de points violet (granulocytes neutrophiles dessinant une image en "aileron de requin")

La thrombocytopénie a pu être confirmée au frottis sanguin ; on ne note notamment pas d'agrégats plaquettaires. Enfin, un ionogramme se révèle être dans les normes et une analyse des gaz du sang veineux met en évidence une alcalémie par alcalose respiratoire avec tentative de compensation par acidose métabolique. Cette alcalose respiratoire peut être expliquée par une polypnée majeure due à la douleur.

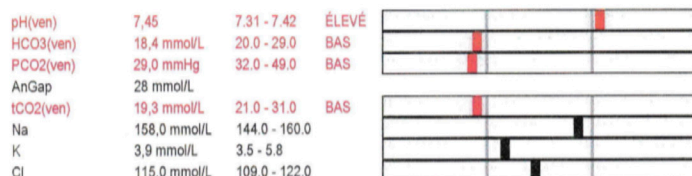


Figure 2: Analyse des gaz du sang veineux et ionogramme du 3 mars (Vetstat®)

Aux vues des commémoratifs et de l'anamnèse, un test SNAP-Parvo® est réalisé et se révèle positif. Associé à l'anamnèse et aux résultats des examens cliniques et biologiques, le diagnostic de parvovirose est établi.

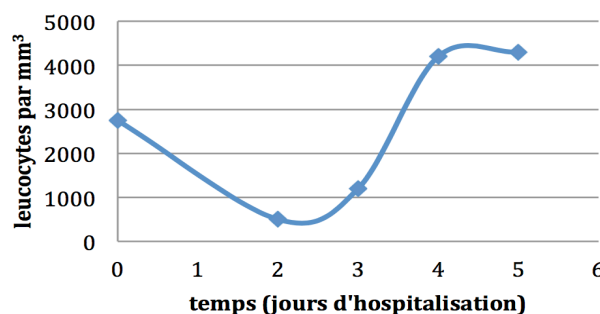


Figure 3: Evolution de la numération leucocytaire au cours de l'hospitalisation

Suivi au cours de l'hospitalisation

Une numération formule sanguine complète est réalisée chaque jour pour suivre l'évolution de la leucopénie. La leucopénie s'aggrave lors des deux premiers jours d'hospitalisation jusqu'à atteindre $0,5 \times 10^9/L$, puis le nombre de leucocytes augmente jusqu'au 4^{ème} jour où il atteint $4,2 \times 10^9/L$ et se stabilise lors du dernier jour. Cette leucopénie peut s'expliquer par l'inflammation majeure entraînant une consommation des leucocytes, par une destruction des myéloblastes par le virus, et par une éventuelle marginalisation des granulocytes neutrophiles suite à une endotoxémie.

La formule blanche n'est pas réalisable tous les jours du fait de la leucopénie extrême. Cependant, des corps de Dohle sont observés dans les granulocytes neutrophiles dès le deuxième jour d'hospitalisation, traduisant la présence de reliquats d'ARN cytoplasmique compatibles avec une régénération intense des neutrophiles. De plus, une déviation sur la gauche de la courbe d'Arneth est observée le 7 mars (5^{ème} jour d'hospitalisation), traduisant la présence de granulocytes neutrophiles jeunes (peu segmentés) dans le sang, également compatible avec une régénération intense des neutrophiles. Ces deux observations indiquent un processus inflammatoire aigu sévère.

La numération formule permet aussi de suivre l'évolution de la thrombocytopenie. Celle-ci reste stable en évoluant autour de 140 000 par mm^3 . Cette thrombocytopenie peut s'expliquer par une consommation due aux hémorragies digestives et à une éventuelle endotoxémie, et par une destruction des cellules précurseurs par le virus.

D'autre part, on note une diminution progressive du comptage d'hématies (jusqu'à $5,8 M/mm^3$) et de la concentration sanguine en hémoglobine (jusqu'à $13,2 g/dL$), qui restent dans l'intervalle de référence. Ceci peut notamment s'expliquer par les hémorragies digestives.

Les protéines plasmatiques et l'albumine sont mesurées chaque jour pour estimer les pertes protéiques (au niveau digestif) et ajuster l'apport.

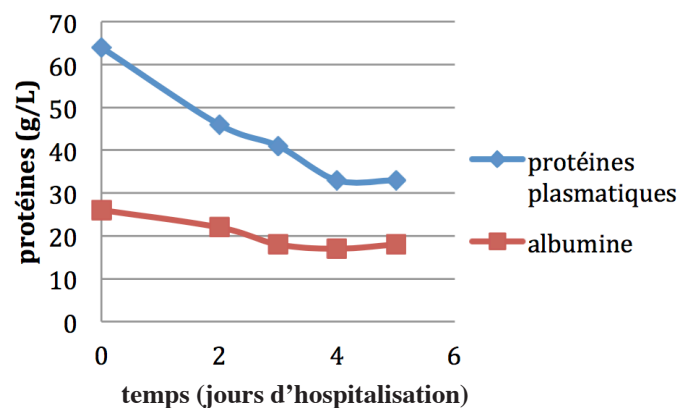


Figure 4: Evolution des protéines plasmatiques et de l'albumine au cours de l'hospitalisation

On note une diminution sévère pendant toute l'hospitalisation de Maia malgré les mesures d'apport d'acides aminés mises en place.

La CRP est dosée au deuxième jour d'hospitalisation, elle est de 175 mg/L (intervalle de référence : 0 - 10 mg/L), ce qui témoigne d'une inflammation aiguë marquée.

Un ionogramme est également réalisé tous les jours afin de pouvoir adapter une éventuelle complémentation. Il est dans les normes jusqu'au troisième jour d'hospitalisation, où il révèle une hyperchlorémie (125 mmol/L) et une hypokaliémie (3,4 mmol/L) légères. La mise en place d'une complémentation en potassium est décidée ; le lendemain, la chlorémie est normalisée (107 mmol/L) et on note une amélioration de la kaliémie (3,5 mmol/L).

L'urée et la créatinine sont dosées quotidiennement après l'ajout de gentamicine au plan thérapeutique pour suivre l'évolution de la fonction rénale lors du traitement avec cette molécule néphrotoxique. La concentration en urée est supérieure à l'intervalle de référence à partir du 7 mars, soit 2 jours après l'ajout de la gentamicine (où elle est dosée à 7,3 mmol/).

Une échographie abdominale est réalisée le 4 mars (premier jour d'hospitalisation) et révèle une entérite diffuse sévère. Une nouvelle échographie est réalisée le 7 mars (quatrième jour d'hospitalisation), on note une dégradation avec une entéropathie et une colopathie ulcéraires diffuses très sévères, une adénopathie mésentérique avec dilatation des vaisseaux lymphatiques et une panniculite mésentérique. De plus, des embolies gazeuses sont mises en évidence dans le système porte.

Enfin, une coproscopie est réalisée le 6 mars et se révèle négative.

Prise en charge médicale

Le traitement est essentiellement symptomatique et palliatif. La prise en charge médicale se base sur trois axes principaux : la réhydratation et la correction des déficits, les traitements digestifs (antiémétiques, pansements digestifs et traitements des ulcères), et l'antibiothérapie préventive. La nutrition est également primordiale. Toutes les mesures de précaution sont prises pour éviter la propagation de l'infection.

Réhydratation et restauration de l'homéostasie

Maia est placée sous fluidothérapie pendant toute son hospitalisation avec du Ringer Lactate à un débit variant de 4 à 6 mL/kg/h.

A partir du 6 mars, Maia présente une hypokaliémie et sa perfusion est alors complétement avec 28 mEq de chlorure de potassium.

A partir du 6 mars, elle présente également une hypo-protéïnémie (protéines totales < 50 g/L), un cathéter veineux central est alors mis en place pour apporter des acides aminés par voie parentérale (Vaminolact ND) à 20,8 mL/h.

Traitements digestifs

Antiémétiques : un antiémétique central est administré dès l'admission, le citrate de maropitant (Cerenia ND), à 2 mg/kg IV SID (effet direct sur le centre de vomissement). Deux antagonistes dopaminergiques à effet mixte principalement périphérique et faiblement central sont également administrés : le métoclopramide

(Emeprid ND) en CRI à 2 mg/kg/j IV (qui augmente l'intensité et le rythme des contractions de l'estomac, ainsi que l'ouverture du pylore) et la metopimazine (Vogalen ND) à 0,5 mg/kg IV BID, ajoutée le deuxième jour d'hospitalisation.

Pansements digestifs : Du kaolin et de la pectine (Kaopectate ND) à 15 mL PO TID sont administrés dès l'admission à cause de la diarrhée importante, ils permettent de protéger la muqueuse intestinale, de ralentir le transit et d'adsorber les toxines d'origine bactérienne et les acides organiques issus de la maldigestion. Du sucralfate (Keal Gé ND) 4g PO TID est administré à partir du 7 mars suite à la mise en évidence des ulcères, pour assurer une protection mécanique de la muqueuse, ainsi qu'une action anti-pepsine et anti-sels biliaires et une stimulation de la protection physiologique de la muqueuse.

Traitement des ulcères : Du misoprostol (Cytotec ND) 5 µg/kg PO est administré à partir du 7 mars suite à la mise en évidence des ulcères pour son action anti-sécrétoire et cytoprotectrice.

Traitement anti-infectieux

Une antibiothérapie est mise en place pour éviter toute surinfection qui serait favorisée par la neutropénie sévère et les lésions d'entérite majeures : de l'ampicilline-sulbactam (Unacim ND) 30 mg/kg IV TID est administrée dès l'admission, et permet de lutter contre des bactéries aérobies Gram + et Gram -, des anaérobies facultatives et des anaérobies strictes. De la gentamicine (G4 ND) 6,6 mg/kg IV SID est ajoutée à partir du 5 mars suite à l'aggravation de la leucopénie et à l'apparition d'une hyperthermie importante (40°C), elle permet d'élargir le spectre des bactéries aérobies Gram négatif.

Alimentation

Une sonde naso-gastrique est posée dès l'admission pour alimenter Maia, une alimentation liquide à haute digestibilité et forte teneur en énergie (Royal Canin Gastro Intestinal High Energy ND) est utilisée. Dans un premier temps, elle est administrée par bolus de 60 mL toutes les 4h si le reflux est inférieur à 50 mL. Aux vues de la quantité de reflux importante après chaque repas, Maia est ensuite passée sous CRI de cette alimentation à 14,8 mL/h, le reflux reste important malgré ce changement.

Vermifugation

Maia n'étant pas traitée contre les parasites internes, du fenbendazole (Panacur ND) 50 mg/kg/j PO est administré pendant 5 jours.

Evolution clinique

Durant les cinq jours de son hospitalisation, Maia est restée très abattue. Malgré toutes les mesures mises en place, elle a continué à présenter de la diarrhée hémorragique, des vomissements, un pyalisme et un reflux important toutes les quatre heures. Elle est restée anorexique.

Une hyperthermie (jusqu'à 40°C) est apparue au cours de ses 24 premières heures d'hospitalisation puis s'est résolue après l'ajout de gentamicine au plan thérapeutique.

Le 8 mars au matin, l'état général de Maia s'est dégradé très rapidement. Elle a présenté un état comateux et un opisthotonos.

Une oxygénothérapie et des boli de cristalloïdes ont été entrepris puis arrêtés car la lactatémie était dans les normes. Des mesures d'analgésie ont été mises en place. Maia est décédée dans la matinée suite à une défaillance multi-organique.

Conclusion

Le cas présenté ici est celui d'une parvovirose chez une chienne Border Collie de 2 ans. Cette parvovirose a été à l'origine d'une part d'une gastro-entérite hémorragique ulcéralive très sévère, ayant entraîné une perte de fluides, d'électrolytes et de protéines, expliquant la déshydratation et l'abattement. L'autopsie réalisée a permis de confirmer les lésions sévères au niveau de l'estomac et de l'intestin, mais n'a pas révélé d'ulcère perforant.

D'autre part, cette parvovirose a été à l'origine d'une leucopénie très sévère avec neutropénie et lymphopénie, favorisant des surinfections et pouvant expliquer l'hyperthermie.

L'ensemble de ces troubles a malheureusement conduit au décès de Maia.

Discussion : Les marqueurs biologiques pronostiques de la parvovirose

Selon différentes publications, le taux de survie des chiens atteints de parvovirose (tous facteurs épidémiologiques confondus) est d'environ 60 à 70% avec traitement (3),(4), et la durée d'hospitalisation moyenne est de 5 à 6 jours (3). Il semble donc important de pouvoir fournir aux propriétaires un pronostic aussi précis que possible pour leur décision thérapeutique, et ce dès la consultation d'admission, en l'adaptant ensuite selon l'évolution en hospitalisation. On s'intéresse à deux critères principaux pour le pronostic de la parvovirose : les chances de survivre à la maladie d'une part, et la durée d'hospitalisation d'autre part, cette maladie étant principalement à l'origine soit d'une rémission complète en quelques semaines, soit d'une mortalité (5).

Il existe de nombreux marqueurs pronostiques cliniques comme la présence d'abattement ou de vomissements à l'admission, l'hyperthermie ou l'hypothermie, la tachycardie ou la tachypnée(3). Nous nous concentrerons ici sur les marqueurs biologiques.

De nombreux marqueurs pronostiques biologiques ont été proposés par différentes études menées chez des chiens atteints de parvovirose, en comparant les valeurs entre des animaux ayant survécu et des animaux étant décédés des suites de leur parvovirose. Ces différents marqueurs sont présentés dans les tableaux suivants :

Type de cellules	Valeur à l'admission	Evolution au cours de l'hospitalisation
Leucocytes	Meilleur pronostic vital si $\geq 4,5 \times 10^9/L$ ⁽⁴⁾ (VPP=90%)	Meilleur pronostic vital si augmentation à 24 et 48 heures ⁽⁴⁾
Granulocytes neutrophiles	Meilleur pronostic vital si $\geq 3,0 \times 10^9/L$ ⁽⁴⁾ (VPP=95%)	Pas de valeur pronostique significative ⁽⁴⁾
Granulocytes neutrophiles segmentés	Pas de valeur pronostique significative ⁽⁴⁾	Pas de valeur pronostique significative ⁽⁴⁾
Granulocytes neutrophiles non-segmentés (« Band Cells »)	Meilleur pronostic vital si > 0 (« virage à gauche ») ⁽⁴⁾ (VPP=86%)	Pas de valeur pronostique significative ⁽⁴⁾
Lymphocytes	Meilleur pronostic vital si $\geq 1,0 \times 10^9/L$ ⁽⁴⁾ (VPP=100%) Augmentation de l'hospitalisation de 1,9 jours en moyenne si $< 1,0 \times 10^9/L$ ⁽³⁾	Meilleur pronostic vital si augmentation à 24 et 48 heures ⁽⁴⁾
Monocytes	Meilleur pronostic vital si $\geq 0,15 \times 10^9/L$ ⁽⁴⁾ (VPP=91%)	Pas de valeur pronostique significative ⁽⁴⁾
Granulocytes éosinophiles	Meilleur pronostic vital si $\geq 0,1 \times 10^9/L$ ⁽⁴⁾ (VPP=93%)	Meilleur pronostic vital si augmentation à 48 heures ⁽⁴⁾
Thrombocytes	Pas de valeur pronostique significative ⁽⁶⁾	Non-étudiée

Tableau 1: Marqueurs pronostiques hématologiques de la parvovirose chez le chien (VPP = Valeur Prédictive Positive)

Type de dosage	Valeur à l'admission	Evolution au cours de l'hospitalisation
CRP	Meilleur pronostic vital si $< 92,4$ mg/L ⁽⁷⁾ (Se=91% ; Sp=61%) Hospitalisation plus longue si CRP plus élevée ⁽⁸⁾	Pas de valeur pronostique significative ⁽⁸⁾
Céruleplasmine	Meilleur pronostic vital si $< 6,35$ DA/min $\times 10^{-3}$ ⁽⁷⁾ (Se=57% ; Sp=63%)	Non-étudiée
Haptoglobine	Meilleur pronostic vital si $< 1,71$ g/L ⁽⁷⁾ (Se=52%, Sp=63%)	Non-étudiée
Albumine	Meilleur pronostic vital si > 20 g/L ⁽⁷⁾ (Se=68% ; Sp=47%) Prolongation de l'hospitalisation de 2,5 jours en moyenne si < 23 g/L ⁽³⁾	Non-étudiée
Cortisol	Pas de valeur pronostique significative à l'admission ⁽⁹⁾ Meilleur pronostic vital si ≤ 224 nmol/L après 48 heures ⁽⁹⁾ (Se=75% ; Sp=100%)	Meilleur pronostic vital si diminution entre l'admission et 72 heures ⁽⁹⁾
Cholestérol total	Meilleur pronostic vital si $\geq 2,9$ mg/dL ⁽¹⁰⁾ (Se=100% ; Sp=85,7%)	Non-évaluée
Cholestérol HDL	Meilleur pronostic vital si $\geq 1,4$ mg/dL ⁽¹⁰⁾ (Se=92,1% ; Sp=95,5%)	Non-évaluée
T4 et T4 libre	Meilleur pronostic vital si T4 ≥ 15 nmol/L ou fT4 $\geq 1,3$ pmol/L ⁽¹¹⁾	Meilleur pronostic vital si augmentation à 24 et 48 heures ^{(11),(9)}
Glycémie	Moins bon pronostic vital si hypoglycémie ⁽⁶⁾	Non-étudiée
Magnésium (ionisé et total)	Pas de valeur pronostique significative ⁽¹²⁾	Non-étudiée
Citrulline	Pas de valeur pronostique significative ⁽¹³⁾	Pas de valeur pronostique significative ⁽¹³⁾

Tableau 2: Marqueurs pronostiques biochimiques sanguins de la parvovirose chez le chien (Se = sensibilité, Sp = spécificité)

Les paramètres biochimiques sériques usuels ne semblent pas pertinents pour prévoir la mortalité chez les chiens atteints de parvovirose (3).

Le dosage de la CRP (protéine C-réactive, témoin de l'inflammation systémique aiguë) présente l'avantage d'être peu influencé par des facteurs externes à l'affection (race, traitements en cours...), et d'être moins sensible à de possibles artéfacts et plus précoce qu'une numération formule sanguine (8). Il entraîne cependant de nombreux faux-positifs en termes de prédiction de survie.

Le dosage des triglycérides peut également être utilisé (augmentation corrélée à un moins bon pronostic vital) mais sa sensibilité et sa spécificité sont nettement inférieures à celles du dosage du cholestérol (10).

Pour affiner autant que possible le pronostic en cas de parvovirose, il est recommandé d'associer plusieurs marqueurs biologiques et cliniques. Cependant, les marqueurs diagnostiques biologiques cités précédemment ont rarement fait l'objet d'une étude statistique multivariée (14), leur valeur pronostique au sein d'une association de paramètres n'est donc pas assurée. De plus, certains dosages ne sont pas réalisables en routine ou sont très coûteux, il convient alors de se poser la question de limiter les frais dépensés en analyses à but pronostique afin de favoriser la thérapie. Ainsi, les marqueurs biologiques les plus pertinents et utilisables semblent être la numération et la formule blanches, le dosage de la CRP et le dosage de l'albumine (qui a également des applications thérapeutiques), qui permettent de réaliser un bon suivi du patient au cours de son hospitalisation. De plus, même si ces différents marqueurs semblent être un bon outil pronostique, le suivi clinique de l'animal reste primordial.

Voici en exemple une application du dosage de ces marqueurs biologiques au cas de Maia :

Paramètre	Valeur à l'admission	Evolution
Leucocytes	2,75x10 ⁹ /L	Diminution à 24h puis augmentation à 48h
Granulocytes neutrophiles	1,42x10 ⁹ /L	-
Band cells	Suspicion	Pas de confirmation à 24 et 48h
Lymphocytes	0,55x10 ⁹ /L	Non-dosable à 24h, diminution à 48h
Monocytes	0,64x10 ⁹ /L	-
Granulocytes éosinophiles	0,14x10 ⁹ /L	Diminution à 48h
Albumine	26 g/L	-
Glycémie	6,99 mmol/L	-
CRP (24h post-admission)	175 mg/L	-

Tableau 3: Dosage de marqueurs pronostiques de la parvovirose chez Maia et interprétation (Vert : marqueur pronostic positif ; Rouge : marqueur pronostic négatif)

Ainsi, dans le cas de Maia, on voit que les marqueurs biochimiques sanguins à l'admission sont plutôt en faveur d'une survie (la CRP n'ayant été dosée que 24 heures après). Les marqueurs hématologiques sont plutôt en faveur d'un mauvais pronostic vital avec la leucopénie, la neutropénie et la lymphopénie marquées. Le pronostic devient plus réservé au cours de l'évolution à court terme (dès 24 heures post-admission). Les valeurs des paramètres dosés, associées au décès de Maia, sont globalement en accord avec les résultats des études présentés précédemment.

Remerciements

à Benoît Rannou, DVM, Dipl ECVCP et à toute l'équipe du SIAMU de VetAgro Sup pour sa relecture attentive.

Bibliographie

1. Mylonakis ME, Kalli I, Rallis TS. Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Veterinary Medicine: Research and Reports*. 2016 Jul 11.
2. E Sykes J. Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides. *Canine Feline Infect Dis*. 2013 Aug 1;141-51.
3. Kalli I, Leontides LS, Mylonakis ME, Adamama-Moraitou K, Rallis T, Koutinas AF. Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. *Res Vet Sci*. 2010 Oct;89(2):174-8.
4. Goddard A, Leisewitz AL, Christopher MM, Duncan NM, Becker PJ. Prognostic usefulness of blood leukocyte changes in canine parvoviral enteritis. *J Vet Intern Med*. 2008 Apr;22(2):309-16.
5. Greene CE. *Infectious diseases of the dog and cat*. 4th edition. 2012.
6. Castro TX, Cubel Garcia R de CN, Gonçalves LPS, Costa EM, Marcello GCG, Labarthe NV, et al. Clinical, hematological, and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis. *Can Vet J*. 2013 Sep;54(9):885-8.
7. Kocaturk M, Martinez S, Eralp O, Tvarijonaviciute A, Ceron J, Yilmaz Z. Prognostic value of serum acute-phase proteins in dogs with parvoviral enteritis. *J Small Anim Pract*. 2010 Sep;51(9):478-83.
8. McClure V, van Schoor M, Thompson PN, Kjølgaard-Hansen M, Goddard A. Evaluation of the use of serum C-reactive protein concentration to predict outcome in puppies infected with canine parvovirus. *J Am Vet Med Assoc*. 2013 Aug 1;243(3):361-6.
9. Schoeman JP, Goddard A, Herrtage ME. Serum cortisol and thyroxine concentrations as predictors of death in critically ill puppies with parvoviral diarrhea. *J Am Vet Med Assoc*. 2007 Nov 15;231(10):1534-9.
10. Yilmaz Z, Senturk S. Characterisation of lipid profiles in dogs with parvoviral enteritis. *J Small Anim Pract*. 2007 Nov;48(11):643-50.
11. Schoeman JP, Herrtage ME. Serum thyrotropin, thyroxine and free thyroxine concentrations as predictors of mortality in critically ill puppies with parvovirus infection: a model for human paediatric critical illness? *Microbes Infect*. 2008 Feb;10(2):203-7.
12. Mann F, D Boon G, C Wagner-Mann C, Ruben D, P Harrington D. Ionized and total magnesium concentrations in blood from dogs with naturally acquired parvoviral enteritis. *J Am Vet Med Assoc*. 1998 Jun 1;212:1398-401.
13. Dossin O, Rupassara SI, Weng H-Y, Williams DA, Garlick PJ, Schoeman JP. Effect of parvoviral enteritis on plasma citrulline concentration in dogs. *J Vet Intern Med*. 2011 Apr;25(2):215-21.
14. Schoeman JP, Goddard A, Leisewitz AL. Biomarkers in canine parvovirus enteritis. *N Z Vet J*. 2013 Jul;61(4):217-22.