

INDRAWATI SENDOW: *Canine Parvovirus pada Anjing*

CANINE PARVOVIRUS PADA ANJING

INDRAWATI SENDOW

Balai Penelitian Veteriner, PO Box 151, Bogor 16114

ABSTRAK

Penyakit parvovirus pada anjing disebabkan oleh virus Parvo yang termasuk dalam famili *parvoviridae*. Pada anjing muda terutama dibawah umur 4 minggu, virus CPV menyerang jantung, sedangkan apabila lebih tua akan menyerang saluran pencernaan yang menyebabkan diare berdarah. Gejala klinis yang ditimbulkan akibat infeksi CPV umumnya berupa muntah, tidak nafsu makan, dan mencret berdarah. Virus CPV akan mati dengan pemberian bahan kimia seperti formalin dan hipoklorit. Vaksinasi merupakan satu-satunya cara untuk mencegah penyakit Parvovirus. Waktu vaksinasi yang tepat dapat memberikan proteksi yang maksimal bagi anjing tersebut. Untuk itu, monitoring respon imun pasca vaksinasi perlu dikembangkan agar dapat diketahui waktu yang tepat dalam melakukan vaksinasi, sehingga kegagalan vaksinasi dapat dihindarkan.

Kata kunci: Parvovirus, vaksinasi, diagnosis

ABSTRACT

CANINE PARVOVIRUS IN DOGS

Parvovirus disease in dogs is caused by Parvovirus, a member of famili *Parvoviridae*. In young puppies, less than 4 months age, CPV infect heart, while older puppies CPV will infect tractus digestivus, which caused blood diarrhoea. In general, the clinical signs of CPV disease are vomit, loss appetite, and blood diarrhoea. Parvovirus will inactivated by given chemical reagents such as Hypoclorised or formalin. Vaccination is the only way to protect the disease. The right time of vaccination will give the optimum protection of the disease. Hence, monitoring the immune response after vaccination needs to be developed to gain the information on the best time to vvacinate the dogs, so the failure of vaccination can be avoided.

Key words: Parvovirus, vaccination, diagnosis

PENDAHULUAN

Infeksi *Canine Parvovirus* (CPV), atau yang dikenal dengan penyakit Muntaber pada anjing, mulai mencuat sekitar tahun 1980-an di mana kasus muntah dan mencret berdarah banyak dijumpai di kalangan praktisi dunia kedokteran hewan di Indonesia.

Penyakit ini ditemukan pertama kali tahun 1977 di Texas, Amerika Serikat, kemudian menyebar ke berbagai negara di dunia. Infeksi CPV tidak hanya menyerang saluran pencernaan tetapi juga menyerang jantung yang dapat berakibat kematian mendadak pada anak anjing (KELLY, 1979; THOMPSON *et al.*, 1979). Menurut JOHNSON dan SPRADBROW (1979), kasus Parvovirus bentuk enteritis juga dapat ditemukan pada kucing yang dikenal dengan Feline Panleucopenia (FPL).

Di Indonesia, kasus infeksi CPV dapat terjadi pada segala umur, terutama anjing muda. Vaksinasi telah dikenal untuk pencegahan dan beberapa macam jenis vaksin CPV secara komersial telah beredar, sedangkan respon imunitas vaksin tersebut masih diperdebatkan. Tulisan ini merupakan ulasan umum yang diharapkan dapat menambah wawasan tentang CPV pada anjing dan kasus CPV di Indonesia.

ETIOLOGI

Penyakit muntaber pada anjing disebabkan oleh virus *canine parvovirus* (CPV). Virus ini termasuk dalam famili *Parvoviridae* (MATTHEWS, 1979). Diameter virus CPV berkisar 20 nm, termasuk virus single stranded DNA, dan virionnya berbentuk partikel ikosahedral serta tidak beramplop, dan perkembangan virus ini sangat tergantung pada sel inang yang sedang aktif membelah (MC. CARTHY, 1980). Dalam gradien CsCl, CPV mempunyai kepadatan gradien 1,43 g/ml. CPV terdiri dari 3 protein virus yaitu VP1, VP2, dan VP3 dengan berat molekul 82.500 sampai 63.500.

SIFAT VIRUS

Virus *canine parvovirus* (CPV) sangat stabil pada pH 3 hingga 9 dan pada suhu 60°C selama 60 menit. Karena virus ini tidak beramplop maka virus ini sangat tahan terhadap pelarut lemak, tetapi virus CPV menjadi inaktif dalam formalin 1%, beta-propiolakton, hidrosilamin, larutan hipoklorit 3%, dan sinar ultra violet (JOHNSON dan SPRADBROW, 1979; AFSHAR, 1981).

Virus CPV diketahui mempunyai daya aglutinasi terhadap sel darah merah babi, kera dan kucing pada suhu 4°C dan 25°C pada pH 6,0–7,2 tetapi tidak pada suhu 37°C (CARMICHAEL *et al.*, 1980; EUGSTER, 1980). CPV telah diketahui tidak mengaglutinasi darah anjing, marmot, sapi, kambing, domba, tikus, hamster, kuda, ayam, kalkun dan manusia tipe O dan A (CARMICHAEL *et al.*, 1980; PARRISH *et al.*, 1985). Konsentrasi *Red Blood Cell* (RBC) yang digunakan pada uji ini juga berpengaruh terhadap titer Hemaglutinasi (HA) yang dihasilkan. CARMICHAEL *et al.* (1980) melaporkan bahwa titer HA terbesar akan diperoleh pada konsentrasi RBC babi yang digunakan 0,5% dibanding 2%, sebaliknya titer HI tertinggi diperoleh pada penggunaan RBC babi pada konsentrasi 2%.

EUGSTER (1980) menunjukkan bahwa virus CPV akan berkembang biak dengan baik pada biakan jaringan yang telah ditripsinasi, sesuai dengan sifat virus itu yang menyenangi sel yang sedang aktif membelah. Virus CPV dapat berbiak dengan baik pada beberapa jenis biakan jaringan lestari seperti crandell feline kidney, canine foetal kidney, canine melanoma, canine fibroblastic cells, A72 canine fibroma, dan Mardin Darby canine kidney (MDCK) dan biakan jaringan primer fetus anjing organ ginjal, jantung, paru-paru dan hati (MOCHIZUKI dan HASHIMOTO, 1986; EUGSTER, 1980; JOHNSON dan SPRADBROW, 1979). Penelitian APPEL *et al.* (1979), menunjukkan bahwa selain biakan jaringan yang berasal dari anjing atau kucing, CPV juga dapat tumbuh pada biakan jaringan VERO, racoon salivary gland dan bovine foetal spleen pada kondisi biakan jaringan tidak membentuk sel selapis. MOCHIZUKI dan HASHIMOTO (1986), melaporkan bahwa CPV dan virus feline panleucopenia (FPL) dapat berbiak pada semua jenis biakan jaringan yang berasal dari kucing, tetapi tidak semua biakan jaringan yang berasal dari anjing dapat menumbuhkan virus FPL. Sebagai contoh, virus FPL strain TU 1 yang telah dipasase pada biakan jaringan MDCK sebanyak 10 x, ternyata tidak dapat menginfeksi biakan jaringan anjing lainnya. Pada biakan jaringan yang cocok, perkembangbiakan virus ditandai dengan sel yang bundar dan adanya badan inklusi intrasitoplasmik (OSTERHAUS *et al.*, 1980).

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT

Penyakit CPV pertama kali dilaporkan pada anjing yang mengalami peradangan usus dan atau miokarditis di Amerika (EUGSTER dan NAIRN, 1977). Setelah itu kasus CPV banyak dijumpai di negara lainnya seperti Australia (KELLY, 1979; JOHNSON dan SPRADBROW, 1979), Eropa (JEFFERIES dan BLAKEMORE, 1979), Kanada (THOMPSON dan GAGNON, 1978), Inggris (HITCHCOCK dan SCARNELL, 1979) dan Selandia Baru (GUMBRELL, 1979). Meskipun infeksi CPV telah

menyebarkan ke seluruh dunia, tetapi asal muasal CPV belum terungkap. Ada dugaan bahwa penyebaran infeksi CPV yang demikian cepat, sebagai akibat dari suatu mutan virus FPL atau *Mink Enteritis Virus* (MEV) pada biakan jaringan dalam kondisi laboratorium, yang kemudian beradaptasi untuk tumbuh pada sel fetus anjing. Biakan jaringan fetus anjing tersebut yang digunakan untuk produksi vaksin FPL atau MEV menjadi terkontaminasi oleh mutan tersebut, sehingga penyebaran dapat terjadi dengan cepat melalui vaksinasi FPL atau MEV. Asumsi ini mungkin dapat diterima dalam skala laboratorium, karena pada saat terjadi endemik CPV, vaksin FPL sering digunakan. Akhir-akhir ini telah dibuktikan bahwa asumsi tersebut tidak benar pada vaksin CPV komersial (SIEGL, 1984)

Akhir-akhir ini di Amerika diberitakan bahwa CPV dapat ditularkan secara alami ke binatang liar seperti anjing hutan, anjing ajag, serigala, serigala pemakan kepiting dan minks (MANN *et al.*, 1980; APPEL dan PARRISH, 1987). CPV bukan merupakan penyakit zoonosis sehingga manusia tidak dapat terinfeksi CPV, tetapi CPV hanya menyerang spesies anjing dan kucing lainnya (MOCHIZUKI *et al.*, 1996). Bahkan akhir-akhir ini telah dilaporkan adanya antigen CPV tipe baru yang dapat menyerang beberapa spesies kucing (KEDA *et al.*, 2002). Hal ini terlihat dari penelitian APPEL *et al.* (1980) yang melaporkan bahwa tidak satu serum manusiapun yang diuji mengandung antibodi terhadap virus CPV meskipun orang tersebut telah berhubungan dengan anjing yang telah terinfeksi CPV.

Hasil survey SMITH *et al.* (1980), menunjukkan bahwa 87% kasus CPV tipe enteritis terjadi pada anak anjing di bawah umur 6 bulan. Makin tua umur anjing, klinis yang ditimbulkan tidak terlalu parah. Antibodi dapat ditemukan pada semua umur anjing, tapi gejala klinis CPV tidak ditemukan pada anjing berumur lebih dari 24 bulan. Namun berdasarkan diskusi dengan beberapa praktisi Veteriner di Jakarta dan Bogor, klinis CPV yang spesifik dan berakhir dengan kematian, dapat ditemukan pada anjing berumur lebih dari 2 tahun.

PATOGENESIS

Hingga saat ini CPV ditularkan secara alami melalui kontak langsung dengan anjing yang terinfeksi CPV, atau makanan yang telah terkontaminasi virus CPV (APPEL *et al.*, 1980). Virus CPV dapat diekresikan melalui feses, air seni, air liur dan kemungkinan melalui muntah (APPEL *et al.*, 1980). Virus CPV pada feses dapat terdeteksi selama 10–14 hari. Transmisi penularan CPV dapat terjadi melalui makanan, piring, tempat tidur dan kandang yang telah terkontaminasi virus CPV. Penularan secara vertikal diduga dapat terjadi pada anjing yang sedang bunting (APPEL *et al.*, 1980).

Kasus CPV lebih banyak terjadi pada hewan muda. Hal ini disebabkan karena sel yang sedang membelah umumnya terdapat pada hewan yang muda. Derajat keparahan manifestasi klinis infeksi CPV sangat tergantung pada umur anjing yang terinfeksi. Demikian pula dengan tipe CPV yang ditimbulkan. Makin muda umur anjing yang terinfeksi makin parah klinis yang dihasilkan. Anjing berumur 3–4 minggu, sel miosit pada jantung sedang aktif berkembang sehingga apabila pada umur tersebut anak anjing tersebut terinfeksi virus CPV, umumnya menyerang jantung yang berakibat kematian mendadak anjing tersebut yang disebabkan oleh miokarditis, sehingga tipe yang ditimbulkan umumnya tipe miokarditis. Sedangkan apabila infeksi CPV terjadi pada umur yang lebih tua derajat pembelahan sel miosit mulai menurun tetapi derajat pembelahan sel mitotik pada kriptus usus meningkat, terutama pada umur lebih dari 6 minggu, sehingga akibat infeksi ini diare dan muntah lebih banyak terlihat dibanding gangguan jantung dan tipe ini sering disebut tipe enteritis (MC. CANDLISH *et al.*, 1979; ROBINSON *et al.*, 1980).

Viraemia terjadi 3–4 hari setelah infeksi dan bertahan selama 2 hingga 5 hari. Pada saat viraemia, virus berkembang biak dengan cepat di jaringan yang sedang aktif membelah seperti sumsum tulang belakang, jaringan limfatik seperti limfoid di *oropharyngs* dan *Limfoglandula mesentericus* dan epitel kriptus usus (MEUNIER *et al.*, 1985a). Antibodi mulai terbentuk sejalan dengan penurunan viraemia.

Virus CPV telah berhasil diisolasi dari tonsil, retrofaringeal dan *Limfoglandula mesentericus*, 1–2 hari setelah inokulasi pada anjing beagle berumur 9 minggu. Infeksi epitel usus pertama kali terlihat 4 hari setelah inokulasi oral dan anjing mengalami viraemia sebelum infeksi usus ditemukan. Sekresi virus pada faeses dapat ditemukan 4 hari setelah inokulasi dan lesi pada usus menjadi makin parah antara hari ke 4 hingga 6 setelah inokulasi. Pada saat imunisasi, gejala klinis, limfopenia dan eksresi virus tidak tampak, demikian juga pada infeksi pada usus tidak terlihat pada uji FAT setelah imunisasi (MEUNIER *et al.*, 1985b).

GEJALA KLINIS

Gejala klinis yang ditimbulkan terbagi menjadi dua tipe yaitu tipe miokarditis dan tipe enteritis. Sesuai dengan sifat virus CPV yang tumbuh baik pada sel yang sedang aktif membelah, maka tipe miokarditis lebih banyak ditemukan pada anak anjing muda, sedangkan pada umur yang lebih tua, tipe enteritis lebih banyak ditemukan. (KELLY dan ATWELL, 1979; MC. CANDLISH *et al.*, 1979).

Tipe miokarditis

Kasus CPV pada tipe ini lebih banyak ditemukan pada anak anjing berumur di bawah 4 minggu, yang ditandai dengan kematian anak anjing mendadak, tanpa menimbulkan gejala klinis muntaber. Anak anjing tumbuh normal dan pada pemeriksaan umum, anjing tidak menunjukkan adanya kelainan pada jantung dan paru-paru, tetapi beberapa jam sebelum mati anak anjing tersebut terlihat lemas, sesak napas, menangis, kadang-kadang muntah dan selaput lendir pucat (KELLY dan ATWELL, 1979; MC. CANDLISH *et al.*, 1979). Mortalitas tipe miokarditis berkisar antara 20 hingga 100%. Pada tipe miokarditis yang akut, umumnya anak anjing tersebut tidak mempunyai kekebalan bawaan dari induk, sehingga vaksinasi induk yang akan dikawinkan sangat dianjurkan.

Pada anak anjing berumur lebih dari 5 bulan, gejala klinis yang tampak tidak nyata, tetapi pada infeksi yang akut, ritme puls femoral iregular, jantung terdengar murmur dan aritmia (ROBINSON *et al.*, 1980).

Di Indonesia, tipe miokarditis jarang ditemukan. Hal ini dapat disebabkan karena umumnya induk anjing telah divaksinasi, sehingga anak yang dilahirkan mempunyai maternal antibodi, yang bertahan hingga 6 minggu. Apabila anjing terinfeksi berumur lebih dari 6 minggu dan vaksinasi belum dilakukan, maka tipe enteritis umumnya lebih sering terjadi, mengingat pada umur tersebut derajat pembelahan sel meningkat di kriptus usus dan menurun di sel miosit jantung (ROBINSON *et al.*, 1980).

Tipe enteritis

Tipe enteritis, sering juga disebut *Canine parvovirus enteritis*, *infectious hemorrhagic enteritis*, *epidemic gastroenteritis* atau *canine panleucopenia* (CARLSON *et al.*, 1978). Di Indonesia tipe ini dikenal dengan istilah muntaber. Tipe enteritis merupakan tipe CPV yang paling sering ditemukan, baik pada anjing di kennel, *pet shop*, tempat penitipan anjing dan *breeding farm* maupun anjing yang dipelihara di rumah dan menyerang semua usia dengan gejala klinis yang khas yaitu muntah dan diare berdarah, dengan aroma yang sangat khas (MC. CANDLISH *et al.*, 1979). Masa inkubasi tipe enteritis 7–14 hari dengan gejala awal adalah muntah yang diikuti demam, tidak nafsu makan, lesu dan diare mulai dari mencret berwarna kekuningan, abu-abu dengan bau yang khas hingga berdarah berwarna kehitaman seperti warna aspal. Pada anak anjing, apabila diare berdarah telah terjadi umumnya hanya bertahan 1–3 hari. Sejalan dengan berkembangnya enteritis, neutropenia dan limfopenia

terjadi (MEUNIER *et al.*, 1985a). Morbiditas CPV tipe enteritis berkisar antara 20% hingga 100% dan mortalitasnya mencapai 50%, sedangkan pada anak anjing yang masih muda dan belum divaksinasi, mortalitasnya dapat mencapai 100% (EUGSTER *et al.*, 1978).

Penelitian SMITH *et al.*, (1980) menunjukkan bahwa kepekaan dan keparahan terhadap infeksi CPV sangat erat hubungannya dengan status imun dan respons kekebalan tiap individu.

PATOLOGI ANATOMI DAN HISTOPATOLOGI

Tipe miokarditis

Secara patologi anatomi (PA), anak anjing yang mati mendadak tidak menunjukkan adanya kelainan yang berarti pada jantung, tetapi oedem paru-paru sering tampak mulai dari derajat yang ringan hingga parah (ROBINSON *et al.*, 1980). Paru paru sedikit mengeras, berwarna merah muda hingga abu-abu yang disertai dengan perdarahan hingga permukaan pleura. Hati tampak agak pucat (KELLY dan ATWELL, 1979).

Secara histopatologi, terlihat adanya miokarditis difusa non supuratif dengan infiltrat limfosit, makrofag, sel plasma, dan kadang-kadang neutrofil (KELLY dan ATWELL, 1979). Degenerasi serat miokardium hingga nekrosis dapat terlihat dan adanya badan inklusi yang bersifat basofilik dapat ditemukan pada sel miokardium (ROBINSON *et al.*, 1980; KELLY dan ATWELL, 1979). Pada kasus yang kronis, jantung membesar dan biasanya mengandung jaringan fibrin, terutama di daerah ventrikel (ROBINSON *et al.*, 1979). Kelainan pada paru-paru terlihat adanya pneumonia interstitialis yang berarti adanya infeksi virus.

Tipe enteritis

Secara PA, kelainan banyak ditemukan pada jejunum dan ileum. Bagian usus ini membengkak, terjadi pembundungan dan perdarahan. Lumen usus menyempit, dan permukaan selaput lendir usus berisi cairan *sereus* granular hingga mukus kental berwarna kuning hingga kecoklatan, *Limfoglandula mesentericus* membengkak (FINNIE, 1979; MACARTNEY *et al.*, 1984).

Secara histopatologi, terlihat adanya degenerasi dan nekrosis sel epitel usus yang sangat parah dan ditandai dengan atrofi dan hilangnya vili dan kriptas usus. Pada vili usus terlihat ada pembundungan, atrofi dan badan inklusi yang bersifat eosinofilik. Nekrosis sel juga terjadi pada jaringan limfoid, limfoglandula, limpa dan timus. Pada sumsum tulang belakang, terjadi nekrosis pada mieloid dan *erythroid blast* (MACARTNEY *et al.*, 1984; NELSON *et al.*, 1979).

REAKSI SILANG

Tipe virus CPV hanya satu, tetapi varian strain virus ini terdapat beberapa yang secara antigenik berbeda tetapi secara serologis sama. Hal ini seperti yang dikemukakan oleh PARRISH *et al.* (1991), yang menyatakan bahwa virus CPV yang orisinil hingga tahun 1978 diberi nama CPV-2, yang telah diketahui merupakan mutan dari virus FPL dan MEV berdasarkan sekuen genomnya dan setelah tahun 1978 terdapat varian lain yang diduga merupakan mutan CPV, yang kemudian diberi nama CPV 2a hingga tahun 1982. Tetapi setelah tahun 1984, timbul lagi strain baru yang dikenal dengan CPV 2b. Analisa fylogenetik menunjukkan adanya evolusi yang progresif dari CPV orisinil. Penelitian MOCHIZUKI *et al.* (1996) mengungkapkan bahwa evolusi dapat terjadi lebih besar peluangnya pada CPV2a dan CPV2b dari pada FPL, karena CPV2a dan CPV2b dapat menyebar dengan cepat dan efektif pada kucing dari pada virus FPL. Di Spanyol hingga tahun 1995, hanya terdapat 2 strain CPV yang beredar, yaitu CPV 2a dan CPV 2b (YBANEZ *et al.*, 1995). Secara serologis, virus CPV tipe enteritis dan tipe miokarditis tidak dapat dibedakan dan secara antigenik hampir sama, tetapi tidak identik (ROBINSON *et al.*, 1979).

Secara alami, isolat virus yang diperoleh pada tahun 1977–1978 berbeda dengan isolat yang diisolasi tahun 1979–1982 berdasarkan sekuen genomnya (PARRISH *et al.*, 1988). Akhir-akhir ini telah dibuktikan bahwa CPV isolat mengalami mutasi. Hal ini terlihat dari adanya perbedaan antigenik isolat CPV sebelum tahun 1980 dan CPV setelah tahun 1980 (IKEDA *et al.*, 2000; YBANEZ *et al.*, 1995; PARRISH *et al.*, 1988).

Pertanyaan yang muncul adalah apakah sampai saat ini CPV 2a dan CPV 2b yang masih beredar? Virus CPV dapat bereaksi silang dengan virus FPL, Mink Enteritis virus (MEV) tetapi virus CPV umumnya menimbulkan kasus enteritis dan miokarditis, sedangkan MVC tidak menimbulkan gejala klinis. Selain itu MVC tidak mempunyai daya aglutinasi terhadap sel darah merah babi (BINN *et al.*, 1970).

Pada kucing, kasus FPL menimbulkan gejala muntaber yang secara serologis tidak dapat dibedakan antara virus FPL dan CPV. Lebih lanjut, infeksi FPL dan CPV dapat terjadi diantara kedua spesies anjing dan kucing (MOCHIZUKI *et al.* (1996). Akan tetapi, secara biologis kedua virus tersebut berbeda (JOHNSON dan SPRADBROW, 1979). Meskipun secara biologis kedua virus tersebut berbeda, tetapi antara kedua virus tersebut dapat memberikan proteksi silang (APPEL *et al.*, 1980), sehingga pada saat pertama kali endemik CPV dilaporkan vaksin FPL atau MEV sering digunakan untuk mencegah infeksi CPV. Gejala yang sama juga terjadi pada mink yang disebabkan oleh infeksi MEV.

Adanya persamaan secara antigenik di antara virus CPV, FPL, MVC dan MEV, beberapa peneliti mengasumsikan bahwa virus CPV merupakan induk semang terjadinya mutan virus tersebut pada spesies binatang liar, meskipun demikian, secara sekuen genomnya virus CPV berbeda dengan virus lainnya (PARRISH *et al.*, 1988). Penelitian TRATSCHIN *et al.*, (1982) menunjukkan bahwa secara sekuen genomnya MEV dan FPL identik, dan CPV sampai 80% DNA yang homolog dengan MEV dan FPL. Berdasarkan sekuen genomnya, antara CPV dan FPL mencapai homologi sampai 99% (REED *et al.*, 1988) dan CPV juga dibuktikan berhubungan dengan MEV secara antigenik tetapi tidak dengan *Minute virus of canine* (MVC atau CPV-1) (CARMICHAEL *et al.*, 1980). Lebih lanjut, penelitian HERBERT *et al.* (2002), menunjukkan bahwa berdasarkan sekuen genomnya, terdapat persamaan asam amino antara CPV dan *Minute virus of mice* hingga 50%.

DIAGNOSIS

Diagnosis infeksi CPV ditegakkan berdasarkan sejarah penyakit, gejala klinis, perubahan PA/HP, dan pemeriksaan laboratorium termasuk uji serologis dan isolasi virus. Leukopenia umumnya terjadi pada awal infeksi (APPEL *et al.*, 1978).

Pemeriksaan serologis meliputi uji single radial haemolysis, ELISA, uji HI, dan uji serum netralisasi (FASTIER, 1981). Akhir-akhir ini uji ELISA untuk mendeteksi antibodi mulai diterapkan terutama menggunakan antibodi monoklonal yang spesifik terhadap CPV, sehingga hasil yang diperoleh lebih sensitif dan spesifik (MATHYS *et al.*, 1983).

Pemeriksaan virologis meliputi isolasi virus, dan deteksi antigen/partikel CPV seperti uji ELISA, Fluoresence antibodi teknik (FAT), atau elektron mikroskop yang merupakan teknik diagnosis yang paling baik untuk diterapkan (EUGSTER *et al.*, 1978). Meskipun CPV belum tentu dapat diisolasi dari kasus CPV yang klasik, isolasi dapat dilakukan dan diinokulasikan dalam biakan jaringan. Tetapi tidak jarang virus berbiak pada biakan jaringan tanpa disertai CPE. Untuk kasus tersebut, deteksi virus pada biakan tersebut perlu dilengkapi misalnya dengan uji HA, HI atau FAT (CARMICHAEL *et al.*, 1980).

Akhir-akhir ini teknik polymerase chain reaction (PCR) telah diterapkan untuk mendeteksi CPV pada feses, dan ternyata metoda ini merupakan uji yang spesifik (UWATOKO *et al.*, 1993; MOCHIZUKI *et al.*, 1993), dan kadang-kadang lebih sensitif dibanding isolasi virus. Bahkan uji PCR telah digunakan untuk karakterisasi isolat virus CPV (PEREIRA *et al.*, 2000). Meskipun demikian uji HI dan ELISA merupakan uji yang paling banyak digunakan untuk mendeteksi CPV pada feses karena selain uji tersebut sensitif, spesifik,

cepat, juga dapat diterapkan di lapangan terutama di klinik dokter hewan praktek yang tidak memiliki fasilitas lengkap (DRANE *et al.*, 1994).

Identifikasi isolat dapat dilakukan dengan uji SN, HA dan HI, dan 2 uji terakhir ini yang paling sering digunakan, karena uji ini cukup sensitif, mudah dilakukan dan tidak mahal, serta dapat diterapkan di laboratorium yang hanya memiliki fasilitas yang minimal (MOHAN *et al.*, 1993; DRANE *et al.*, 1994).

Sampel yang perlu diambil untuk isolasi virus maupun deteksi antigen CPV adalah feses, isi usus, usus dan jantung. Sampel feses, usus atau isi usus dibuat 10% suspensi dalam PBS berantibiotik dengan pH 7,4 didiamkan pada suhu 20°C selama 1 jam untuk memisahkan supernatan dan endapannya. Supernatan disimpan pada suhu -20°C sampai akan digunakan untuk pengujian. Penyimpanan sampel sebelum diisolasi pada biakan jaringan sebaiknya tidak ditambahkan dengan Foetal Bovine serum (FBS) karena FBS dapat menghambat perkembangbiakan virus CPV pada biakan jaringan (RIMMELZWAAN, 1990).

Beberapa jenis virus yang juga dapat diisolasi dari feses diantaranya virus rotavirus, papovavirus, tovirus, picornavirus dan corona virus (FINLAISON, 1995), sehingga perlu adanya uji konfirmasi lainnya dengan serum spesifik, seperti uji HI. Meskipun demikian uji ini mempunyai kelemahan-kelemahan terutama bila titer HI yang dihasilkan rendah, sehingga positif semu sering terjadi. Untuk menghindari hasil positif semu pada uji HI, maka titer HI lebih dari 20 HIUnit (HIU) dinyatakan positif dan di bawah 20 dinyatakan negatif (RIMMELZWAAN *et al.*, 1990). Akan tetapi titer 20 tidak menunjukkan batas proteksi terhadap infeksi CPV. Menurut HENRY *et al.* (2001), batas proteksi infeksi CPV apabila titer antibodinya lebih dari 80 dengan uji HI. Selain uji serologis, secara klinis virus corona dan rotavirus tidak menimbulkan gejala klinis muntah berak berdarah, depresi, tidak nafsu makan, dan dehidrasi.

Pengambilan sampel darah beberapa jam setelah klinis terjadi, menimbulkan titer HI yang tinggi, bahkan dapat mencapai lebih dari 1024 (SMITH *et al.*, 1980). Dilaporkan juga bahwa maternal antibodi anak anjing di Australia dapat terdeteksi sampai umur anjing 4 minggu. Titer antibodi tertinggi dicapai 1 minggu setelah sakit dan dapat mencapai titer 131.000.

DIFERENSIAL DIAGNOSIS

Gambaran klinis kasus CPV sering dikelirukan dengan penyakit lainnya seperti Canine Distemper, infeksi bakteri penyebab enteritis, infeksi parasit cacing, coccidiosis, atau pankreatitis akut (CARMICHAEL, 1980).

PENCEGAHAN DAN PENGOBATAN

Pencegahan infeksi CPV dapat dilakukan dengan melakukan vaksinasi, dan hal ini telah terbukti merupakan cara yang paling efektif untuk mencegah endemik CPV di banyak negara. Meskipun demikian di Indonesia, kegagalan vaksinasi CPV masih sering terjadi. Menurut praktisi Cucu Kartini (PERS. COMM), kegagalan vaksinasi dapat mencapai 20%, sehingga diperlukan vaksinasi ulang. Hal ini menyebabkan biaya perawatan seekor anjing meningkat. Untuk itu perlu dikaji, mengapa vaksinasi CPV perlu dilakukan beberapa kali, dan kapan waktu yang tepat untuk melakukan vaksinasi sehingga respon imunitas yang dihasilkan dapat benar-benar melindungi anjing tersebut dari infeksi CPV. Untuk mendapatkan gambaran status imun, diperlukan perangkat diagnosis yang cepat, mudah dan murah untuk mengevaluasi vaksinasi yang dilakukan.

Hingga saat ini di Indonesia terdapat lebih dari 4 jenis vaksin CPV komersial impor yang telah beredar, baik vaksin aktif (*modified live vaccine*) maupun inaktif. Akhir-akhir ini telah dikembangkan vaksin rekombinan CPV yang juga dapat memberikan respon imun yang maximum, tetapi tidak dapat tumbuh pada sel mamalia, sehingga kemungkinan terjadinya mutasi diantara CPV dapat dihindarkan (LONGVELD *et al.*, 2001).

Pada kucing pemberian vaksin CPV pernah dipakai untuk mencegah kasus Feline Panleucopenia (FPL) karena terdapat persamaan antigenik dan reaksi imunologinya (JOHNSON dan SPRABROW, 1979). Virus CPV diketahui cukup resisten terhadap desinfektan, sehingga pemberian desinfektan seperti lisol atau karbol tidak banyak membantu mencegah infeksi CPV. Penelitian MC CANDLISH (1981), membuktikan bahwa fumigasi dengan formalin atau pemberian sodium hipoklorit sebagai desinfektan untuk mendesinfeksi kandang dan alat makan lainnya sangat dianjurkan. Pengobatan secara simptomatik dapat diberikan terutama pemberian cairan elektrolit akibat muntah dan diare, disamping pemberian diuretik dan stimulan jantung apabila terlihat adanya miokarditis.

IMUNITAS

POLLOCK dan CARMICHAEL (1982), membuktikan bahwa maternal antibodi dan antibodi yang dibentuk akibat infeksi alam sangat berperan melindungi anjing dari infeksi CPV. Antibodi yang terdapat pada hewan yang sembuh dari CPV, ternyata memberikan titer antibodi yang tinggi dan bertahan sampai 16 bulan setelah infeksi. Berlainan dengan titer yang tinggi akibat vaksinasi, tidak menjamin dapat melindungi anjing terhadap infeksi CPV selanjutnya karena titer antibodi akan menurun, tergantung pada umur berapa

anjing tersebut divaksinasi. Umumnya vaksinasi anak anjing yang dilakukan pada umur dibawah 3 bulan, akan mendapat vaksinasi ulang 1 bulan setelah vaksinasi pertama.

Respon imun secara humoral pada anjing dicapai pada 5 hari PI dan antibodi tertinggi dicapai 7-10 hari setelah infeksi. Apabila anjing tersebut sembuh, titer antibodi yang tinggi dapat bertahan sampai lebih dari 1 tahun level proteksi antibodi terhadap CPV pada titer lebih dari 80 pada uji HI. (MEUNIER *et al.*, 1985a). Adanya antibodi IgA pada usus maka pembentukan imunitas lokal terhadap CPV akan menjadi penting dalam menimbulkan proteksi terhadap infeksi CPV (NARA *et al.*, 1983).

Respon imun yang baik setelah vaksinasi adalah 1 minggu dan mencapai puncak setelah 3 minggu. Namun pada kenyataannya di Indonesia, respon imun tersebut baru dapat terjadi lebih dari 1 minggu dengan menggunakan vaksin komersial (Cucu Kartini, pers. Com). Akhir-akhir ini telah dikembangkan vaksin Parvovirus yang dikombinasikan dengan agen virus dan bakteri lainnya seperti distemper, leptospira, rabies dan hepatitis yang merupakan vaksin multivalen inaktif dari vaksin Parvovirus secara komersial. Pemberian vaksin parvovirus multivalen ini ternyata tidak memberikan titer antibodi yang sama tinggi dengan pemberian vaksin inaktif parvovirus monovalen. Hal ini dapat disebabkan karena komponen lainnya selain virus parvovirus yang terdapat dalam vaksin multivalen dapat menekan respon imun terhadap virus parvovirus, sehingga titer yang dihasilkan vaksin multivalen lebih rendah dari vaksin monovalen (GODDARD *et al.*, 1990).

Hasil ini ditunjang oleh penelitian COYNE (2000) yang menyatakan bahwa persentase jumlah anak anjing yang mengalami serokonversi lebih banyak terjadi pada anak anjing yang divaksinasi dengan vaksin Parvovirus monovalen dibanding dengan vaksin multivalen. Bahkan efek kemoterapi pada pengobatan penyakit tumor pada anjing tidak berpengaruh terhadap titer antibodi yang dihasilkan akibat vaksinasi (HENRY *et al.*, 2001) Dari data tersebut dapat diterapkan dalam praktek sehari-hari bahwa pemberian vaksin multivalen terutama pada vaksinasi primer tidak dianjurkan, dengan temuan di lapang yang menunjukkan bahwa kegagalan vaksinasi terjadi pada pemberian vaksin yang multivalen sebagai vaksinasi primer.

Kegagalan vaksinasi CPV pada anjing dapat disebabkan oleh beberapa hal diantaranya waktu vaksinasi yang tidak tepat, atau tidak cukupnya antibodi yang dihasilkan untuk melindungi anjing dari serangan CPV. POLLOCK dan CARMICHAEL (1982), membuktikan bahwa antibodi akan diturunkan dari induk ke bayi anjing melalui plasenta dan kolustrum yang mengandung sekitar 90% antibodi CPV bawaan (maternal antibodi). Setelah bayi anjing menyusui, bayi anjing mempunyai titer antibodi CPV sekitar 50% dari

titer induknya pada uji HI, dan akan menurun sesuai dengan waktu paruhnya yaitu 9,7 hari. Apabila titer antibodi dengan HI pada bayi anjing lebih dari 80, maka bayi anjing itu akan terlindungi dari infeksi CPV. Pada saat ini vaksinasi CPV pada anjing tersebut tidak diperlukan, karena apabila anjing tersebut divaksin ulang, maka titer antibodi akan menurun. Penelitian POLLOCK dan CARMICHAEL (1982) membuktikan bahwa semua antibodi CPV yang titernya lebih dari 10 pada uji HI akan terganggu/terhambat bila diberi vaksin baik vaksin aktif maupun vaksin inaktif dengan CPV atau FPL. Untuk itu perlu diketahui dengan pasti kapan waktu yang tepat untuk melakukan vaksinasi primer dan ulangan sehingga kegagalan vaksinasi dapat diperkecil.

Hasil pengamatan di lapang, menunjukkan bahwa vaksinasi CPV primer dimulai antara umur 6–8 minggu dan pengulangan dilakukan 4 minggu setelah vaksin primer. Mengacu data POLLOCK dan CARMICHAEL (1982) bahwa maternal antibodi mulai menurun dengan titer kurang dari 40, pada umur 8 minggu, sehingga pemberian vaksin umur 8 minggu diharapkan tidak efektif bahkan dapat mengganggu respon imun vaksinasi yang diberikan. Namun apabila infeksi CPV telah terjadi sebelum umur 8 minggu, dimana titer antibodi telah dibawah 80, maka kemungkinan klinis CPV terjadi sangat besar. Apakah pemberian vaksinasi primer pada umur tersebut sudah tepat untuk anjing-anjing di Indonesia, kiranya perlu dilakukan evaluasi lebih lanjut.

KESIMPULAN

Infeksi CPV merupakan infeksi virus yang akut, kontagius dan infeksius yang menyerang anjing terutama anjing muda yang dapat berakibat fatal. Pada anak anjing umur di bawah 1 bulan umumnya infeksi CPV bertipe miokarditis, sedangkan pada umur yang lebih tua infeksi CPV umumnya bertipe enteritis. Pemberian vaksinasi merupakan cara pencegahan yang paling efektif untuk mengurangi kasus CPV. Monitoring kekebalan pasca vaksinasi perlu dikembangkan untuk mengevaluasi program vaksinasi yang tepat dan menghindari kegagalan vaksinasi dan mutasi agen CPV yang baru.

DAFTAR PUSTAKA

- AFSHAR, A. 1981. Canine Parvovirus infections. a review. *Vet. Bull.* 51: 605–612.
- APPEL, M. and C.R. PARRISH. 1987. Canine parvovirus type 2. *In: Virus infections of carnivores*. M. APPEL. (Ed.) Elseviers, Science Publisher. Pp. 69–92.
- APPEL, M.J.G., B.J. COOPER, H.H. GREISEN and L.E. CARMICHAEL. 1978. Status report: Canine viral enteritis. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 173: 1516–1518.
- APPEL, M.J.G., F.W. SCOTT and L.E. CARMICHAEL. 1979. Isolation and immunization studies of a canine parvovirus-like virus from dogs with hemorrhagic enteritis. *Vet. Rec.* 105: 156–159.
- APPEL, M.J.G., P. MEUNIER, R. POLLOCK, H. GREISEN and L.E. CARMICHAEL. 1980. Canine viral enteritis. A report to practitioners. *Canine Pract.* 7: 22–34.
- BINN, L.N., E.C. LAZAR, G.A. EDDY and M. KAJIMA. 1970. *Infect. Immunity.* 1: 503.
- CARLSON, J.H., F.W. SCOTT and J.R. DUNCAN. 1978. Feline panleucopenia. III. Development of lesions in the lymphoid tissues. *Vet. Path.* 15: 383–393.
- CARMICHAEL, L.E., J.C. JOUBERT and R.V.H. POLLOCK. 1980. Hemagglutination by canine parvovirus: serologic studies and diagnostic application. *Am. J. Vet. Res.* 40: 784–791.
- COYNE, M.J. 2000. Seroconversion of puppies to canine parvovirus and canine distemper virus: a comparison of two combination vaccines. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 36 (2): 137–142.
- DRANE, D.P., R.C. HAMILTON and J.C. COX. 1994. Evaluation of a novel diagnostic test for canine parvovirus. *Vet. Microbiol.* 41: 293–302.s
- EUGSTER, A.K. 1980. Studien on canine parvovirus infections: development of an inactivated vaccine. *Am. J., Vet. Res.* 41: 2020–2024.
- EUGSTER, A.K. and C. NAIRN. 1977. Diarrhoea in puppies: parvovirus-like particles demonstrated in their feces. *Southwestern Veterinarian* 30 (1): 59–60.
- EUGSTER, A.K., R.A. BANDELE and L.P. JONES. 1978. Parvovirus infection in dog. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 173: 1340–1341.
- FASTIER, L.B. 1981. A single radial haemolysis test for measuring canine parvovirus antibody. *Vet. Rec.* 108: 299–301.
- FINLAISON, D. S. 1995. Faecal viruses of dogs—an electron microscope study. *Vet Microbiol.* 46: 295–305.
- FINNIE, J., 1979. Canine Parvovirus infections. *Vict. Vet. Proc.* 37: 12–13.
- GODDARD, R.D., R.A.J. NICHOLAS. and P.R. LUFF. 1990. Inactivated canine parvovirus vaccines: an alternative method for assessment of potency. *Vet. Rec.* 126: 497–499.
- GUMBRELL, R.C. 1979. Parvovirus infection in dogs. *NZ. Vet.* 27: 113.
- HENRY, C.J., D.L. McCAW, K.V. BROCK, A.M. STOKER, J.W. TYLER, D.J. TATE and M.L. HIGGINBOTHAM. 2001. Association between cancer chemotherapy and canine distemper, canine parvovirus and rabies virus antibody titers in tumor-bearing dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219 (9): 1238–1241.
- HERBERT, B., G.M. SULIVAN, C.R. PARRISH, Z. ZADORI, P. TUSSEN and M.G. ROSSMANN. 2002. The structure of porcine parvovirus: comparison with related viruses. *J. Mol. Biol.* 315 (5): 1189–1198.

- HITCHCOCK, L.M. and J. SCARNELL. 1979. Canine parvovirus isolated in UK. *Vet Rec.* 105: 172.
- IKEDA, Y., K. NAKMURA, T. MIYAZAWA, E. TAKASHIMA and M. MOCHIZUKI. 2002. Feline host range of canine parvovirus: Recent emergence of new antigenic types in cats. *Emerg. Infect. Dis.* 8 (4): 341–346.
- IKEDA, Y., M. MOCHIZUKI, R. NAITO, K. NAKMURA, T. MIYAZAWA, T. MIKAMI and E. TAKAHASHI. 2000. Predominance of canine parvovirus (CPV) in unvaccinated cat populations and emergence of new antigenic types of canine parvoviruses in cats. *Virology*, 278: 13–19.
- JEFFERIES, A.R. and W.F. BLAKEMORE. 1979. Myocarditis and enteritis in puppies associated with parvovirus. *Vet. Rec.* 104: 221.
- JOHNSON, R.H. and P.B. SPRADBROW. 1979. Isolation from dogs with severe enteritis of a parvovirus related to feline panleukopenia virus. *Aust. Vet. J.*, 55: 151.
- KELLY, W.R. 1979. Diffuse subacute myocarditis of possible viral aetiology: a cause of sudden death in pups. *Aust. Vet. J.* 55: 36.
- KELLY, W.R. and A.R.B. ATWELL. 1979. Diffuse subacute myocarditis of possible viral aetiology a cause of sudden death in pups. *Aust. Vet. J.*, 55: 36–37.
- LONGVELD, J.P., F.R. BRENNAN, J.L. MARTINEZ-TORRECUADRADA, T.D. JONES, R.S. BOSHUIZEN, C. VELA, J.I. CASAL, S. KAMSTRUP, K. DALSGAARD, R.H. MELOEN, M.M. BENDIG and W.D. HAMILTON. 2001. Inactivated recombinant plant virus protects dogs from a lethal challenge with canine parvovirus. *Vaccine*. 19 (27): 3661–3670.
- MACARTNEY, L., I.A.P. MC. CANDLISH, H. THOMPSON and H.J.C. CORNWELL. 1984. Canine Parvovirus enteritis 1: clinical, haematological and pathological features of experimental infection. *Vet. Rec.* 115: 201–210.
- MANN, P.C., M. BUSH, M.J.C. APPEL, B.A. BEEHLER and R.J. MONTALI. 1980. Canine parvovirus infection in South American canids. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 177: 779–789.
- MATHYS, A., R. MUELLER, N.C. PEDERSEN and G.H. THEILEN. 1983. Comparison of hemagglutination and competitive enzyme-linked immunosorbent assay procedures for detecting canine parvovirus infeces. *Am. J. Vet. Res.* 44 (1): 152–154.
- MATTHEWS, R.E.F. 1979. Classification and nomenclature of viruses. 3rd report of the International Committee on Taxonomy of viruses. Ed. S. Karger. Basel, London. Pp. 189–190.
- MC. CANDLISH, I.A. P., H. THOMPSON, H.J.C. CORNWELL, H. LAIRD and B.N.G. WRIGHT. 1979. Isolation of a parvovirus from dogs in Britain. *Vet. Rec.* 105: 167–168.
- MC. CARTHY, G. 1980. Canine parvovirus infection: A review. *Irish Vet. J.* 34 (2): 15–19.
- MEUNIER, P.C., B.J. COOPER, M.J.G. APPEL, D.O. SLAUSON. 1985a. Pathogenesis of canine parvovirus enteritis. I. The important viraemia. *Vet. Pathology*. 22: 60–71.
- MEUNIER, P.C., B.J. COOPER, M.J.G. APPEL, M.E. LANIEU and D.O. SLAUSON. 1985b. Pathogenesis of canine parvovirus enteritis: sequential virus distribution and passive immunization studies. *Vet. Pathology*. 22: 617–624.
- MOCHIZUKI, M. and T. HASHIMOTO. 1986. Growth of feline panleukopenia virus and canine parvovirus in vitro. *Jpn. J. Vet. Sci.* 48 (4): 841–844.
- MOCHIZUKI, M., M. HORIUCHI, H. HIRAGI, M.C.S. ANGABRIEL, N. YASUDA and T. UNO. 1996. Isolation of Canine Parvovirus from a cat manifesting clinical signs of Feline Panleukopenia. *J. Clin. Microbiol.* 34 (9): 2101–2105.
- MOHAN, R., D.C. MAURYAL and K.B. SINGH. 1993. Detection of canine parvovirus in faeces using a parvovirus ELISA test kit. *Indian Vet. J.* 70: 301–303.
- NARA, P.L., K. WINTERS, J.B. RICE, K.G. OLSEN and S. KRAKIWKAS. 1983. Systemic and local intestinal antibody response in dogs given both infective and inactivated canine parvovirus. *Am. J. Vet. Res.* 44: 1989–1995.
- NELSON, D.T., S.L. EUSTIS, J.P. MC. ADARAGH and I. Stotz. 1979. Lesions of spontaneous canine viral enteritis. *Vet. Pathol.* 16(6): 680–686.
- OSTERHAUS, A.D.M.E., G. VAN STEENIS and P. DE KREEK. 1980. Isolation of a virus closely related to feline panleukopenia virus from dogs with diarrhoea. *Zentbl. Vet. Med.* 27B: 11–21.
- PARRISH, C.R., C.F. AQUADRO, M.L. STRASSHEIN, J.F. EVERMANN, J. YVESGRO and H.O. MOHAMED. 1991. Rapid antigenic type replacement and DNA sequence evolution of canine parvovirus. *J. Virol.* 65(32): 6544–6552.
- PARRISH, C.R., P. HAVE, W.J. FOREYT, J.F. EVERMANN, M. SENDA and L.E. CARMICHAEL. 1988. The global spread and replacement of canine parvovirus strain. *J. Gen. Virol.* 69: 1111–1116.
- PARRISH, C.R., P.H. O'CONNEL, J.F. EVERMANN and L.E. CARMICHAEL. 1985. Natural variation of canine parvovirus. *Science* 230: 1046–1048.
- PEREIRA, C.A., T.A. MONEZI, D.U. MEHNERT, M. D'ANGELO, and E.L. DURIGON. 2000. Molecular characterization of canine parvovirus in Brazil by polymerase-chain reaction assay. *Vet. Microbiol.* 75(2): 127–133.
- POLLOCK, R.V.H. and L.E. CARMICHAEL. 1982. Maternally derived immunity to canine parvovirus infection: transfer, decline and interference with vaccination. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180(1): 37–42.
- REED, A.P., E.V. JONES and T.J. MILLER. 1988. Nucleotide sequence and genome of canine parvovirus. *J. Virol.* 62: 266–276.

- RIMMELZWAAN, G.F. 1990. Canine parvovirus infection: novel approaches to diagnosis and immune prophylaxis. Thesis, pp 155.
- RIMMELZWAAN, G.F., N. JUNTTI, B. KLINGEBORN, J. GROEN, F.G.C.M. UYTE HAAG and A.D.M.E. OSTERHAUS. 1990. Evaluation of enzyme-linked immunosorbent assays based on monoclonal antibodies for the serology and antigen detection in canine parvovirus infections. *Vet. Quarterly*. 12: 14–20.
- ROBINSON, W.F., C.R. HUXTABLE and D.A. PASS. 1980. Canine parvoviral myocarditis: a morphological description of the natural disease. *Vet. Path.* 17: 282–293.
- ROBINSON, W.F., G. WILCOX, R.L.D. FLOWER and R. SMITH. 1979. Evidence for a Parvovirus as aetiology agent in myocarditis of puppies. *Aust. Vet. J.* 55: 294–295.
- SIEGL, G. 1984. Biology and pathogenicity of autonomous parvoviruses. In: "the parvoviruses: Eds. K.I. Berns. Plenum Press, New York. Pp. 297–362.
- SMITH, J.R., T.S. FARMER and R.H. JOHNSON. 1980. Serological observations on the epidemiology of parvovirus enteritis of dogs. *Aust. Vet. J.* 56: 149–150.
- THOMPSON, G.W. and A.N. GAGNON. 1978. Canine gastroenteritis associated with a parvovirus like agent. *Can. Vet. J.* 19: 346.
- THOMPSON, H., I.A.P. McCANDLISH, H.J.C. CORNWELL, N.G. WRIGHT and P. ROGERSON. 1979. Myocarditis in puppies. *Vet. Rec.* 104: 107–108.
- TRATSCHIN, J.D., G.K. MC MASTER, G. KRONAUER and G. SIEGL. 1982. Canine parvovirus: relationship to wildtype and vaccine strains of feline panleukopenia virus and mink enteritis virus. *J. Gen. Virol.* 61: 33–41.
- UWATOKO, M., M.C. SAN GABRIEL, H. NAKATANI and M. YOSHIDA. 1993. Comparison of polymerase chain reaction with virus isolation and hemagglutination assays for the detection of canine parvoviruses in faecal specimens. *Vet. Rec. Scie.* 55: 60–63.
- YBANEZ DE, R.R., C. VETA, E. CORTES, I. SIMARRO and J.I. CASAL. 1995. Identification of types of canine parvovirus circulating in Spain. *Vet. Rec.* 136: 174–175.