

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Blida 1

Institut des Sciences Vétérinaires



**Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
diplôme de Docteur Vétérinaire**

**La prévalence des cas atteints par le parvovirus canin (CPV-2)
& le virus de Panleucopénie félin (FPV)**

Présenté par

HAMMOUDI TAWFIQ

Président :	RAZALI Kahina	M.A.B	ISV Blida
Examineur :	CHERGUI Nadia	M.C.A	ISV Blida
Promoteur :	HIOUAL Mohamed Anis	Dr. Vétérinaire	ISV Blida
Co-promoteur :	KEBOUR Djamila	Professeur	ISV Blida

Année universitaire : 2024/2025

Hommage

À la mémoire de feu Dr HIOUAL Med Aniss, je souhaite rendre hommage à une personne qui a profondément marqué mon esprit et mon cœur, un enseignant d'exception.

Il est des enseignants qui laissent une empreinte durable dans la vie de leurs étudiants, non seulement par la qualité de leur enseignement, mais aussi par leur engagement humain et leur sens du partage.

*Dr **HIOUAL Mohamed Anis** fait assurément partie de ces figures marquantes.*

À travers son accompagnement attentif, sa rigueur intellectuelle et sa grande disponibilité, il a su m'éclairer, me guider et me soutenir tout au long de ce travail. Son sens de l'écoute, la clarté de ses conseils et la bienveillance avec laquelle il m'a encadré ont été pour moi une source constante de motivation et de confiance.

Au-delà de son rôle de promoteur, Monsieur HIOUAL a été un véritable mentor. Il m'a appris à viser l'exigence sans jamais perdre de vue l'essentiel : la curiosité, l'intégrité scientifique et la persévérance.

Je lui adresse, à travers ces quelques lignes, mon profond respect et ma sincère gratitude. Merci, Dr HIOUAL, pour la qualité de votre encadrement, pour votre patience, et pour tout ce que vous transmettez, jour après jour, avec passion et humilité.

Chaque mot, chaque geste, chaque sourire témoignait de son engagement sincère envers ses étudiants. Il n'a jamais compté ses heures, ni ménagé ses efforts. Enseigner n'était pas pour lui un simple métier, mais une vocation, un engagement quotidien porté par l'amour de la transmission.

*Aujourd'hui, en tant qu'étudiant de la promotion 2024/2025, je lui adresse ma plus profonde gratitude. Merci, **Dr HIOUAL Med Aniss**, pour tout ce que vous avez donné, pour ce que vous avez été, et pour ce que vous continuez d'inspirer.*

HAMMOUDI TAWFIQ

Remerciements

*Je rends un hommage sincère à Monsieur **HIOUAL Mohamed Anis**, mon promoteur, dont la disponibilité exemplaire, les conseils éclairés et l'accompagnement rigoureux ont grandement contribué à la réalisation de ce travail. Son engagement constant à mes côtés*

Je remercie tout d'abord Madame RAZALI Kahina, membre du jury, pour avoir accepté d'évaluer ce mémoire. Sa disponibilité et la qualité de son regard scientifique ont été très appréciées.

Je remercie également Madame CHERGUI Nadia, membre du jury, pour le temps qu'elle a consacré à l'analyse de ce travail et pour ses observations pertinentes qui ont contribué à son amélioration.

J'exprime mes remerciements les plus sincères à Madame le Professeur KEBOUR Djamila, promotrice de ce mémoire, pour son encadrement rigoureux, ses conseils précieux et son suivi constant tout au long de ce travail. Sa rigueur scientifique et son sens de la pédagogie ont été essentiels dans l'élaboration de ce projet.

Enfin, je remercie tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida 1 ainsi que toutes les personnes qui m'ont soutenu, encouragé et inspiré tout au long de ce parcours.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

À mes très chers parents,

qui m'ont guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin, ma mère qui a été à mes côtés et m'a soutenu durant toute ma vie, et mon père qui a sacrifié toute sa vie afin de me voir devenir ce que je suis,

Je vous remercie infiniment,

À mon cher frère Younes,

À toute ma famille sans exception,

Surtout à mes grands-parents, mes oncles Mustapha et Rédha, ainsi qu'à mon oncle DROUCHE Mohamed pour leur soutien.

J'adresse aussi mes dédicaces à mes adorables amis SELLANI Mohamed, RAHIM Bounar, MOUFFOK Chakib, MELAL Malek et HADJRES Manel, pour leur soutien moral et leur encouragement indéfectible. Je vous souhaite plein de courage et beaucoup de réussite dans votre vie.

Une spéciale dédicace à mes chers enseignants,

Et tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce modeste travail ;

Enfin, à toute personne que j'aime et que j'estime.

Table des matières

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA PARVOVIROSE CANINE & LE TYPHUS FÉLIN	1 -
INTRODUCTION	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS SUR LA PARVOVIROSE CANINE & LE TYPHUS FÉLIN	3 -
1. Description et propriétés du parvovirus	4 -
2. Persistance et résistance environnementale	5 -
3. Voies de transmission	6 -
4. Pénétration cellulaire et mécanismes de liaison	6 -
5. Adaptation à l'hôte et évolution génétique	6 -
6. Epidemiologie	7 -
6.1. Circulation du virus et sources:	7 -
6.2. Les vecteurs mécaniques incluant :	7 -
6.3. Porteurs asymptomatiques et défis vaccinaux:	7 -
6.4. Transmission interespèces : Rôle Des Félinés Et Évolution Virale:	8 -
6.5. Réservoirs sauvages émergents:	8 -
CHAPITRE II : RAPPELLE PHYSIO-ANATOMO-HISTOLOGIQUE DES INTESTINS CHEZ L'ESPECE CANINE ET FÉLINE (LE SITE D'AFFECTION PRINCIPAL DE CPV-2 & FCP).....	9 -
1. L'INTESTIN GRÊLE (PETITE INTESTIN) :	10 -
1.1. Dimensions :	10 -
1.1.1. Chez le chien :	10 -
1.1.2. Chez le chat :	10 -
1.2. Ségments :	11 -
1.2.1. Duodenum :	11 -
1.2.1.A. Subdivisions :	11 -
1.2.1.B. Conformation interne :	12 -
1.2.1.B.i. Transition pyloro-duodénale et muqueuse :	12 -
1.2.1.B.ii. Papilles et conduits pancréatiques/biliaires :	13 -
1.2.1.C. Rapports anatomiques :	13 -
1.2.1.D. Moyens de fixation :	14 -
1.2.1.E. Rôle :	14 -
1.2.2. JÉJUNO-ILÉUM	14 -
1.2.2.A. Conformation extérieure :	15 -
1.2.2.B. Conformation intérieure :	15 -
1.2.2.C. Topographie et rapports :	16 -
1.2.2.D. Moyens de fixation :	16 -
1.2.2.E. Rôle :	17 -
1.3. Structure de l'intestin grêle :	17 -
1.3.1. Séreuse :	17 -
1.3.2. Musculeuse :	17 -
1.3.3. Sous-muqueuse :	18 -
1.3.4. Muqueuse :	18 -
1.3.4.A. Propria mucosae :	19 -
1.3.4.B. Épithélium :	19 -
1.3.5. Villosités :	20 -
1.3.5.A. Le stroma de la villosité (Stroma villi) :	21 -
1.3.5.B. L'appareil contractile (Fasciculus myocytorum villi) :	21 -
1.3.6. Glandes :	21 -
1.3.6.A. Glandes intestinales (Glandulae intestinales):	21 -

1.3.6.B. Glandes duodénales (Glandulae submucosae) :	- 21 -
1.3.7. Le réseau sanguin :	- 22 -
1.3.7.A. Irrigation artérielle :	- 22 -
1.3.7.B. Drainage veineux :	- 23 -
1.3.8. Chylifère central :	- 23 -
1.3.9. Lymphatiques :	- 23 -
1.3.10. Nodules lymphatiques :	- 24 -
2. GROS INTESTIN (CÔLON) :	- 27 -
2.1. Caractères généraux :	- 27 -
2.2. Rôle :	- 27 -
2.3. Confirmation :	- 27 -
2.4. Caecum :	- 28 -
2.5. Côlon :	- 29 -
2.6. Rectum :	- 30 -
2.7. Canal anal :	- 30 -
2.8. Structure :	- 31 -
2.8.1. Séreuse :	- 31 -
2.8.2. Musculeuse :	- 32 -
2.8.3. Sous-muqueuse :	- 32 -
2.8.4. muqueuse :	- 33 -
2.8.5. TYPE DES CELLULES DANS LA MUQUEUSE DU GROS INTESTIN :	- 33 -
2.8.5.A Muqueuse du côlon : du côlon :	- 33 -
2.8.5.B. Muqueuse du rectum :	- 34 -
2.8.7. Muqueuse anale :	- 34 -
2.8.8. Moyens de fixité du côlon :	- 35 -
2.8.9. Moyens de fixité du rectum :	- 35 -

CHAPITRE III : LA PRISE EN CHARGE DES CAS ATTEINTS PAR LE PARVOVIRUS CANIN & LE TYPHUS

FÉLIN :	- 38 -
1. Présentation clinique classique :	- 39 -
1.1. Parvovirose canine :	- 39 -
1.1.1. Forme intestinale :	- 39 -
1.1.2. Forme cardiaque :	- 40 -
1.2. Typhus félin (panleucopénie féline) :	- 40 -
1.2.1. Forme classique digestive :	- 40 -
1.2.2 Forme nerveuse :	- 40 -
1.3. Biomarqueurs :	- 40 -
1.3.1. Hématologie :	- 40 -
1.3.2. Anomalies de la coagulation :	- 41 -
1.3.3. Biochimie :	- 41 -
1.3.4. Complications associées :	- 42 -
1.3.4.A. Choc hypovolémique et déshydratation :	- 42 -
1.3.4.B. Translocation bactérienne et SIRS/choc septique :	- 43 -
1.3.4.C. Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) :	- 43 -
1.3.4.D. Hypoglycémie et défaillance métabolique :	- 43 -
1.3.4.E. Infections urinaires secondaires :	- 43 -
1.4. Facteurs donnant un mauvais pronostique :	- 43 -
1.4.1. Âge et statut immunitaire :	- 43 -
1.4.2. Défaillances dans la prophylaxie :	- 44 -
1.4.3. Facteurs liés à la gestation :	- 44 -
1.4.4. Facteurs génétiques et physiologiques :	- 44 -
1.5 Détection virale :	- 45 -

1.5.1. Test rapide ELISA SNAP Parvo (IDEXX) :	- 45 -
1.5.2. Inhibition d'héماغglutination (HI) pour le FPV :	- 45 -
1.5.3. PCR en temps réel (TaqMan) pour le CPV-2 :	- 45 -
1.5.4. Méthodes directes de mise en évidence :	- 45 -
1.5.4.A. Mise en évidence du parvovirus dans les selles :	- 45 -
1.5.4.B. Tests de routine antigéniques :	- 45 -
1.5.4.C. PCR sur écouvillons rectaux :	- 46 -
1.5.5. Sérologie :	- 46 -
1.5.5.A. Inhibition d'héماغglutination (HI):	- 46 -
1.5.5.B. Neutralisation sérique (SN):	- 46 -
1.5.6. HISTOPATHOLOGIE & IMMUNOHISTOCHEMIE :	- 46 -
1.5.7. Analyses complémentaires :	- 46 -
1.5.7.A. Hématologie:	- 46 -
1.5.7.B. Biochimie :	- 46 -
2. <i>Traitements :</i>	- 47 -
2.1. Fluidothérapie et accès vasculaire :	- 47 -
2.2. Asepsie et complications liées aux cathéters :	- 47 -
2.3. Choix du soluté et protocoles de perfusion :	- 47 -
2.4. Correction des désordres électrolytiques et énergétiques :	- 48 -
2.5. Soutien colloïdal en cas d'hypoalbuminémie :	- 48 -
2.6. Antibiothérapie :	- 48 -
2.7. Déparasitage :	- 48 -
2.8. Analgésie :	- 48 -
2.9. Nutrition entérale précoce :	- 49 -
2.10. Immunothérapie et antiviraux :	- 49 -
2.11. Probiotiques :	- 49 -
2.12. Protection gastrique :	- 49 -
2.13. Traitements supplémentaires :	- 50 -
2.13.1. Pansements digestifs :	- 50 -
2.13.2. Anti-acides :	- 50 -
2.13.3. Transfusions :	- 50 -
3. <i>Prophylaxie et mesures de prévention :</i>	- 50 -
3.1. vaccination recommandée (CPV-2 & FPV) :	- 50 -
3.2. Stratégies avancées de vaccination :	- 51 -
3.2.1. Nomogrammes pour ajuster la primo-vaccination :	- 51 -
3.2.2. Vaccination muqueuse vectée :	- 51 -
3.2.3. Révision des rappels :	- 51 -
3.2.4. Sérologie pré-vaccinale :	- 51 -
3.3. Mesures hygiéniques et désinfection :	- 51 -
3.3.1. Sodium hypochlorite :	- 51 -
3.3.2. Désinfection contre FPV :	- 51 -
3.3.3. Désinfectants modernes :	- 51 -
3.4.1. Immunité partielle malgré vaccination :	- 52 -
3.4.2. Cas en refuge :	- 52 -

PARTIE EXPÉRIMENTALE - 53 -

1. <i>Objectif</i>	- 54 -
2. <i>Matériel</i>	- 54 -
2.1. Kit de test antigénique rapide Virbac CPV :	- 54 -
2.2. Matériel de perfusion intraveineuse :	- 54 -
2.3. Nutrition de soutien :	- 55 -
2.4. Surveillance et hospitalisation :	- 55 -
3. <i>Produits :</i>	- 56 -

3.1. Solutions de perfusion intraveineuse :	- 56 -
3.2. Antibiotiques :	- 56 -
3.3. Antiémétiques :	- 56 -
3.4. Hepato-protecteur :	- 56 -
3.5. Protecteurs digestifs :	- 56 -
4. Méthodes :	- 57 -
4.1. Données collectées :	- 57 -
4.2. Diagnostic :	- 57 -
Mode d'emploi :	- 57 -
4.3. Prise en charge thérapeutique :	- 58 -
4.4. Surveillance et hospitalisation :	- 58 -
5. Cas cliniques de parvovirose canine :	- 59 -
6. Autres études de prévalence du CPV :	- 62 -
6.1. Ukwueze et al. (Nigeria, 2018) – 300 chiens :	- 62 -
6.2. Phukan et al. (Pakistan, Kasur, 2023) – 154 chiens :	- 63 -
6.3. Bettaieb et al. (Tunisie, Grand Tunis, 2018) – 168 chiens :	- 63 -
6.4. Jones et al. (Australie, 2020) – 1 515 cas :	- 63 -
6.5. Salman et al. (Irak, Bagdad, 2023) – 864 chiens :	- 63 -
6.6. Dash et al. (Inde, Odisha, 2016) – 71 échantillons, 29 positifs :	- 64 -
7. DISCUSSION :	- 64 -
7.1. Âge des chiens atteints :	- 64 -
7.2. Répartition selon le sexe :	- 64 -
7.3. Prédisposition raciale :	- 65 -
7.4. Statut vaccinal :	- 65 -
8. CONCLUSION :	- 66 -
Références Bibliographique :	- 67 -

Table des figures

FIGURE 1 : LA STRUCTURE DES PARVOVIRUS.	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 2 : STRUCTURE DE LA CAPSIDE DES PARVOVIRUS	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 3 : LE TUBE DIGESTIVE D'UN CHIEN	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 4 : INTESTINS, GRAND OMENTUM DU CHIEN	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 5 : CONFORMATION ET LOGEMENT DE L'INTESTIN GRÊLE DU CHIEN	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 6 : IRRIGATION ARTERIELLE DE L'INTESTIN DU CHIEN	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 7 : STRUCTURE DE LA MUQUEUSE ET VILLOSITÉS INTESTINAUX	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 8 : GROS INTESTIN DU CHIEN.	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 9 : CAECUM DES CARNIVORES DOMESTIQUES	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 10 : STRUCTURE DU RECTUM ET CANAL ANAL DU CHIEN	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 11 : MATÉRIEL DE DIAGNOSTIC ET PERFUSION.	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 12 : CATHÉTER VEINEUX CHAMBRE COMPTE-GOUTTES ET POMPE VOLUMIQUE.	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 13 : VIRBAC CPV SPEED™ PARVO KIT.	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 14 : KITS ALIMENTATION (GAVAGE).	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 15 : KITS DE SONDAS ET SONDAGES STÉRILES.	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 16 : TAPIS CHAUFFANT.	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.

FIGURE 17 : SOLUTION DE PERFUSION.....	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 18: ANTIBIOTIQUES ADMINISTRÉS PAR VOIES PEROS ET PARENTÉRAL.	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 19 : ANTIÉMÉTIQUES.....	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 20: PROTECTEURS DIGESTIFS.....	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 21: HEPATO-PROTECTEUR.....	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 22: VITAMINE B12.....	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
FIGURE 23: COMPLEXE VITAMINE B.....	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.

Liste des tableaux

TABLEAU 1 : CAS CLINIQUES DE PARVOVIROSE CANIN.....	ERREUR ! SIGNET NON DÉFINI.
---	-----------------------------

Liste des abreviations :

- **CPV-2** : Canine Parvovirus type 2 .
- **FPV** : Feline Panleukopenia Virus (virus de la panleucopénie féline) .
- **NS1** : Non-Structural Protein 1, protéine virale impliquée dans la réplication .
- **VP2** : Viral Protein 2, protéine de la capside virale impliquée dans le tropisme. .
- **VP1, VP3** : Autres protéines virales du parvovirus (moins étudiées) .
- **PCR** : Polymerase Chain Reaction (réaction de polymérisation en chaîne) .
- **ELISA** : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. Tableau 1 : Cas cliniques de parvovirose canin
- **HI** : Hemagglutination Inhibition (test d'inhibition d'hémagglutination) .
- **SN** : Serum Neutralization (test de neutralisation sérique).
- **IHC** : Immunohistochemistry (immunohistochimie).
- **RT-PCR** : Reverse Transcriptase PCR.
- **IP** : Intrapéritonéal.
- **IV** : Intraveineux. .
- **IM** : Intramusculaire.
- **SC** : Sous-cutané. .
- **PO** : Par voie orale.
- **AOM** : Anticorps d'origine maternelle.
- **SIRS** : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique.
- **CIVD** : Coagulation IntraVasculaire Disséminée.
- **NL** : Nœud lymphatique..
- **IPP** : Inhibiteur de la Pompe à Protons (ex. : oméprazole).
- **H2** : Récepteur de type H2 (ex. : famotidine).
- **G-CSF** : Granulocyte Colony Stimulating Factor.
- **CRI** : Continuous Rate Infusion (perfusion continue)..
- **MU** : Million d'unités..
- **MUI** : Milliers d'unités internationales.
- **Fr** : French gauge (unité de diamètre de sonde).
- **NaCl** : Chlorure de sodium (solution saline).
- **Ringer Lactate** : Solution de réhydratation intraveineuse équilibrée.

Résumé

Dans ce mémoire, on a traité deux virus responsables de maladies intestinales graves chez les chiens et les chats : le parvovirus canin de type 2 (CPV-2) et le virus de la panleucopénie féline (FPV). Très résistants dans l'environnement et facilement transmissibles, ces virus attaquent en particulier les cellules qui se divisent rapidement.

L'objectif principal de cette étude est de déterminer combien d'animaux, vus en consultation vétérinaire, sont infectés par ces virus, tout en décrivant les symptômes observés, les méthodes de diagnostic utilisées et les traitements proposés. Pour cela, une approche combinant une étude rétrospective des cas confirmés (par test rapide ou PCR) et une analyse bibliographique a été utilisée.

Les résultats montrent que les jeunes animaux non vaccinés sont les plus touchés, et que les formes digestives aiguës sont les plus fréquentes. L'âge, le statut vaccinal et le mode de vie (errance, vie en refuge) semblent influencer fortement le risque d'infection. Le traitement précoce et un bon soutien médical, ainsi que des mesures d'hygiène strictes, sont essentiels pour améliorer les chances de survie.

En conclusion, cette étude met l'accent sur l'importance de la vaccination, de la sensibilisation des propriétaires et d'une bonne hygiène dans les structures vétérinaires.

Mots-clés : parvovirose canine, panleucopénie féline, prévention, diagnostic, traitement.

Abstract

This thesis focuses on two viruses that cause severe intestinal diseases in dogs and cats: canine parvovirus type 2 (CPV-2) and feline panleukopenia virus (FPV). These viruses are extremely contagious and can survive for long periods in the environment. They mainly affect rapidly dividing cells.

The goal of this work is to assess how common these infections are in animals brought to the vet, and to describe the typical symptoms, diagnostic methods, and treatment approaches. The study combines a review of confirmed cases (using rapid tests or PCR) with a literature analysis covering how these viruses evolve, how they affect animals, and how they can be prevented.

The findings reveal that young, unvaccinated animals are most at risk, often showing acute digestive symptoms. Factors like age, vaccination status, and living conditions (such as being stray or shelter animals) play a major role in infection risk. Early treatment, strong supportive care, and strict hygiene help reduce the spread and improve outcomes.

To sum up, the study highlights the importance of vaccination, educating pet owners, and improving hygiene practices in veterinary clinics.

Keywords: canine parvovirus, feline panleukopenia, prevention, diagnosis, treatment

المخلص

نقص وفيروس 2 النوع من الكلاب بارفو فيروس: والقطط الكلاب لدى حادة معوية أمراضًا يُسببان فيروسين على الأطروحة هذه تركز البيئة في طويلة لفترات الحياة قيد على البقاء ويمكنهما العدوى، في شدتهما الفيروسان هذان يتميز . القطط لدى الشاملة البيضاء الكريات الانقسام سريعة الخلايا على رئيسي بشكل ويؤثران

النمذجية، الأعراض ووصف البيطري، الطبيب على تُعرض التي الحيوانات لدى العدوى هذه شيوع مدى تقييم إلى العمل هذا يهدف البوليميراز تفاعل أو السريعة الاختبارات باستخدام المؤكدة الحالات مراجعة بين الدراسة تجمع .العلاج وأساليب التشخيص، وطرق منها الوقاية وكيفية الحيوانات، على وتأثيرها الفيروسات، هذه تطور كيفية تتناول التي السابقة الدراسات وتحليل المتسلسل

عوامل تلعب .حادة هضمية أعراض من تُعاني ما وغالبًا للخطر، عرضة الأكثر هي المُلقحة غير الصغيرة الحيوانات أن النتائج تكشف الإصابة خطر في رئيسيًا دورًا ملاجئ في تعيش حيوانات أو ضالة حيوانات كونها مثل المعيشة وظروف التطعيم، وحالة العمر، مثل النتائج وتحسين العدوى انتشار من الحد على الصارمة والنظافة القوية، الداعمة والرعاية المبكر، العلاج يُساعد

البيطرية العيادات في النظافة ممارسات وتحسين الأليفة، مُربي الحيوانات وتنقيف التطعيم، أهمية على الضوء الدراسة تُسلط باختصار،

العلاج التشخيص، الوقاية، القطط، لدى الشامل البيضاء الكريات نقص الكلاب، بارفو فيروس :**المفتاحية الكلمات**

Etude bibliographique sur la parvovirose canine
& le typhus félin

INTRODUCTION

Le parvovirus canin de type 2 (CPV-2), incarne l'un des défis sanitaires majeurs en médecine vétérinaire moderne. Depuis son apparition à la fin des années 1970, ce pathogène a bouleversé les équilibres épidémiologiques canins, provoquant des vagues d'entérites hémorragiques aiguës et une mortalité juvénile alarmante. Sa particularité réside dans une évolution génétique rapide, dérivée du virus de la panleucopénie féline (FPV), de la même classification, connu chez le chat depuis les années 1920 et isolé en 1928 par Gillespie et ses collègues. Selon Parrish et al. (1988), le CPV-2 serait issu de mutations du FPV lui ayant permis de franchir la barrière d'espèce et de s'adapter au chien.

Malgré les efforts de vaccination et les décennies de recherche, le CPV-2 continue de sévir, touchant surtout les chiots non immunisés et profitant des failles dans les protocoles de prévention. Sa propagation est favorisée par sa grande stabilité environnementale et sa capacité à évoluer sous pression immunitaire, rendant parfois les stratégies de contrôle classiques insuffisantes. À cela s'ajoute l'émergence régulière de nouveaux variants, capables de s'adapter à différents hôtes ou de contourner partiellement l'immunité vaccinale.

L'histoire de ce virus est marquée par une course contre la montre entre adaptation virale et innovation médicale. Les variants successifs (CPV-2a, 2b, 2c), identifiés entre 1980 et 2000, illustrent une escalade évolutive : chaque souche présente une virulence accrue, une meilleure résistance environnementale et parfois une capacité à échapper à l'immunité existante. Pourtant, si la biologie moléculaire du CPV-2 est bien caractérisée, les déterminants cliniques de son issue fatale restent mal compris.

Plusieurs études ont été menées en Algérie, notamment par des équipes de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV) d'Alger, de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université de Blida 1 et de l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret entre 2019 et 2021, sur la parvovirose canine CPV-2 et sur le typhus félin FPV. Elles ont mis en évidence la prévalence de ces infections, leurs manifestations cliniques ainsi que les facteurs de risque associés. Ces travaux confirment l'importance des mesures préventives (vaccinations, vermifugations, contrôles de l'environnement) et recommandent une meilleure sensibilisation des propriétaires, ainsi qu'une surveillance accrue pour limiter la propagation des virus.

CHAPITRE I :
Généralités sur la parvovirose canine & le typhus félin

CHAPITRE I: Généralités sur la parvovirose canine & le typhus félin

1. Description et propriétés du parvovirus

Le parvovirus canin de type 2 (CPV-2) et le virus de la panleucopénie féline (FPV) sont des petits virus 26nm, non enveloppés, à ADN monocaténaire (monobrin ssDNA), d'une forme icosaédrique (à 20 faces triangulaires) (figure 01), de la famille des Parvoviridae, sous-famille des Parvovirinae, genre Protoparvovirus. «Parvovirus » vient du latin parvus (petit) et virus (poison), cela signifie « petit virus ». Leur absence d'enveloppe explique en grande partie leur résistance aux agents physico-chimiques. (Vella, Ketteridge, 1985). (figure 01)

Le CPV-2 responsable de la parvovirose canine est étroitement lié au virus de la panleucopénie féline (FPV), agent du typhus félin, une maladie redoutée chez les jeunes chats. Des analyses génétiques ont montré que le CPV-2 partage plus de 98 % de similarité avec le FPV, ce qui suggère une origine évolutive directe (Truyenet *al.*, 1996).

Contrairement au CPV-1, identifié en 1967 et considéré comme peu pathogène, le CPV-2 est apparu de façon soudaine à la fin des années 1970 dans la population canine. Ce virus cible spécifiquement les cellules en division rapide : cryptes intestinales, moelle osseuse, et tissu myocardique chez les jeunes chiots (Decaro & Martella, 2006).

Le FPV, partage ce tropisme pour les cellules à renouvellement rapide. Il provoque chez le chaton une panleucopénie sévère (diminution de tous les types de globules blancs), accompagnée d'une entérite nécrosante. Lorsqu'il infecte le fœtus ou le chaton en phase périnatale, il est également responsable d'atteintes cérébelleuses irréversibles (Scott & Geissinger, 1999).

Les caractéristiques nucléotidiques des gènes VP2 et NS1 du CPV-2 et du FPV ont été largement étudiées, notamment par Colin R. Parrish à l'Université de Cornell dès 1988. La protéine VP2, principale composante de la capside virale (figure 02), joue un rôle clé dans la reconnaissance du récepteur cellulaire, le récepteur de la transferrine (TfR), et détermine donc le tropisme d'hôte du virus.

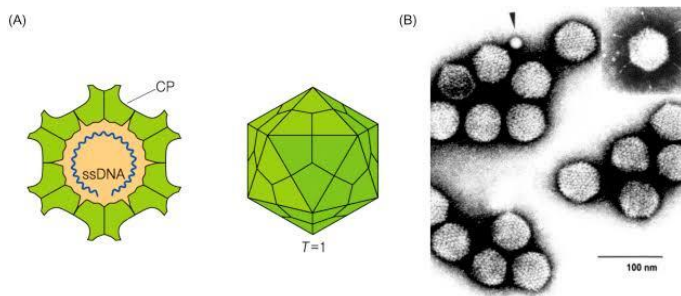


Figure 1: Structure des parvovirus.
(Parvovirinae – an overview, ScienceDirect Topics).

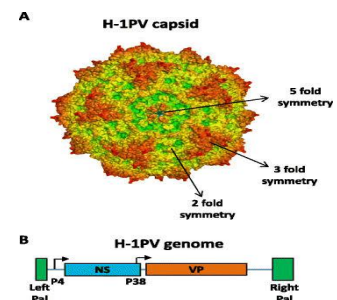


Figure 2: La capside des parvovirus (Marchini et al. 2015).

(Parrish *et al.*, 1988. Virology). (figure 02)

Parrish et ses collaborateurs ont montré que quelques mutations ponctuelles dans le gène VP2 (notamment aux positions 93, 300, 305 et 323) modifient la conformation de la capside et permettent au CPV-2 de se fixer efficacement au TfR canin, facilitant ainsi l'entrée du virus dans les cellules du chien. À l'inverse, le FPV est bien adapté au TfR félin, mais incapable d'interagir de manière fonctionnelle avec celui du chien, ce qui explique sa spécificité d'hôte restreinte (Huefferet *et al.*, 2003).

Les variants CPV-2a, 2b et 2c, ont acquis des mutations supplémentaires dans le gène VP2 qui augmentent non seulement leur affinité pour le TfR canin (transferrin receptor), mais leur permettent aussi d'interagir avec le TfR félin, ce qui élargit leur tropisme et leur permet d'infecter également les chats. Cette plasticité moléculaire est un élément clé dans l'adaptation inter-espèce et dans l'apparition de nouvelles épidémies. (Truyenet *et al.*, 1996. Journal of General Virology).

Le gène NS1, est impliqué dans la réplication virale et dans la cytotoxicité. Bien que moins étudié que VP2 en ce qui concerne le tropisme, certaines variations de NS1 pourraient également jouer un rôle dans la pathogénicité et l'adaptation virale (Cotmore & Tattersall, 2005. Journal of Virology).

Chez les animaux survivants, l'infection naturelle induit une immunité robuste et durable. Cette protection est généralement à vie, empêchant toute excrétion ultérieure du virus (Greene, 2012).

2. Persistance et résistance environnementale

Les deux virus sont extrêmement résistants dans le milieu extérieur. Leur structure non enveloppée les rend stables dans les surfaces contaminées pendant plusieurs mois (Pollock & Carmichael, 1983). Le CPV-2 peut survivre jusqu'à 6 mois sur des surfaces inertes (ciment, métal), les vêtements, les aliments, le sol des cages, résiste aux UV, à la dessiccation, à une large gamme de pH (3 à 9), et tolère des températures élevées jusqu'à 60 °C pendant une heure Permettant des récurrences saisonnières. Une étude a même rapporté sa présence dans des chenils 12 mois après une épidémie, malgré une désinfection rigoureuse (Smith *et al.*, 2021).

Le FPV (typhus félin), lui aussi plus résistant, peut persister jusqu'à un an sur des surfaces poreuses (bois, tissus), même à -20 °C, facilitant sa transmission dans les refuges et collectivités félines (Stein *et al.*, 2001).

Les désinfectants courants comme les ammoniums quaternaires ou les alcools sont inefficaces. Seuls des agents oxydants comme l'hypochlorite de sodium (eau de Javel diluée 1/30), le formol à 1 %, ou le

Virkon® sont capables d'inactiver ces virus à condition que les surfaces soient préalablement nettoyées (McCaw & Hoskins, 2006).

3. Voies de transmission

Les parvovirus canin (CPV) et félin (FPV) se transmettent principalement par voie fécale-orale, via un contact direct ou indirect avec des matières fécales contaminées, des surfaces (sol, objets) ou des fomites (vêtements, équipements). Les chiens excrètent le virus avant de montrer des signes de maladie, ce qui favorise une contamination silencieuse (Nandiet *al.*, 2019). De même, le FPV est excrété avant les symptômes et peut être éliminé jusqu'à six semaines après l'infection (Kruseet *al.*, 2010). La transmission transplacentaire est également documentée, entraînant une myocardite mortelle chez les fœtus ou les nouveau-nés, en particulier chez les chiennes ou chattes non vaccinées. Ces caractéristiques expliquent leur propagation rapide dans les environnements à haute densité animale, comme les refuges ou les élevages (Virology Journal, 2018).

4. Pénétration cellulaire et mécanismes de liaison

Ces virus ciblent préférentiellement les cellules à division rapide, telles que les cryptes intestinales, la moelle osseuse et le myocarde des jeunes animaux. Leur entrée dans les cellules hôtes est médiée par le récepteur de la transferrine de type 1 (TfR), qui déclenche une endocytose dépendante de la clathrine. Le FPV se lie spécifiquement au TfR félin, tandis que le CPV a acquis des mutations (ex. Asn323Asp dans la protéine de capsid VP2) lui permettant de reconnaître le TfR canin. Des études expérimentales montrent que l'absence de TfR rend les cellules résistantes à l'infection, soulignant le rôle central de ce récepteur dans la pathogenèse (PloS Pathogens, 2020).

5. Adaptation à l'hôte et évolution génétique

Le CPV est issu d'une mutation du FPV dans les années 1970, adapté initialement aux félidés. Des résidus clés de la VP2 (positions 93, 323) ont permis au virus de franchir la barrière d'espèce vers les canidés. Les variants ultérieurs (CPV-2a, 2b, 2c) ont réacquies la capacité d'infecter les chats via des modifications antigéniques et une affinité accrue pour le TfR félin. Des analyses phylogénétiques révèlent une sélection positive sur le gène de la capsid, favorisant une diversification rapide et une

diffusion mondiale. Le biais de codage du CPV s'est progressivement aligné sur celui des tissus canins, optimisant sa réplication (Journal of General Virology, 2019).

6. Epidemiologie

6.1. Circulation du virus et sources:

Les chiens symptomatiques constituent le réservoir principal et la source dominante de parvovirus canin (CPV). L'excrétion virale débute dès 48 à 72 heures post-infection, avant l'apparition des signes cliniques (vomissements, diarrhée hémorragique), et persiste jusqu'à 21 jours après la guérison. Les chiots et les races sensibles (Rottweiler, Doberman) excrètent des charges virales atteignant 10^{11} particules/g de selles, une dose suffisante pour contaminer des milliers de chiens en milieu clos, avec des pics d'incidence au printemps et en automne dans les zones tempérées (Parrish *et al.*, 1988; Nandi *et al.*, 2019 ; Miranda & Thompson, 2016).

Chez le chat, le FPV suit une dynamique similaire : l'excrétion commence 2 à 5 jours post-infection, avant les signes cliniques, et peut durer jusqu'à 6 semaines après la guérison, avec des charges virales également élevées (Kruse *et al.*, 2010 ; Steinele *et al.*, 2001).

6.2. Les vecteurs mécaniques incluant :

Chaussures et vêtements : impliqués dans 68 % des cas de contamination indirecte dans les foyers sans chien (Gizziet *et al.*, 2014).

Insectes : Les mouches et coléoptères transportent le virus jusqu'à 48 heures, contaminant nourriture et eau (Méndez *et al.*, 2020).

Chez le chat, ces vecteurs jouent également un rôle dans la dissémination du FPV, notamment dans les chatteries où l'hygiène est déficiente (Steinele *et al.*, 2001).

6.3. Porteurs asymptomatiques et défis vaccinaux:

Jusqu'à 15 % des chiens vaccinés excrètent le virus après exposition, en particulier avec des vaccins atténués de première génération (Ford *et al.*, 2017). Les chiens immunodéprimés deviennent des porteurs chroniques, hébergeant le virus dans les cryptes intestinales, ce qui favorise des résurgences en élevage (Kalliet *et al.*, 2018).

Chez les chats, des porteurs asymptomatiques du FPV existent également, notamment chez les individus vaccinés mais exposés à forte dose ou immunodéprimés, prolongeant la circulation silencieuse dans les refuges (Kruse *et al.*, 2010).

6.4. Transmission interspèces : Rôle Des Félidés Et Évolution Virale:

Les variants du parvovirus canin (CPV) ont démontré une capacité d'extension notable de leur spectre d'hôtes, infectant non seulement des carnivores sauvages (renards, rats laveurs) mais aussi des carnivores domestiques tels que les chats. En Chine, le variant CPV-2c, génétiquement identique aux souches canines, a été isolé chez des félins, attestant d'un franchissement interspèces direct chien → chat (Veterinary Microbiology, 2021). Des événements de recombinaison entre CPV et FPV ont conduit à l'émergence de souches hybrides, illustrant la plasticité génomique de ces virus et les risques potentiels de zoonoses émergentes (Veterinary Microbiology, 2021).

Les variants CPV-2a, 2b et 2c, dérivés à l'origine du FPV, affichent désormais une prévalence de 8–12 % chez les chats errants, avec une excrétion virale féline pouvant atteindre $< 10^8$ particules/g bien que généralement inférieure à celle observée chez le chien (Canutiet *al.*, 2021). Des analyses génomiques ont confirmé des cycles de transmission chien → chat → chien (Wanget *al.*, 2020). Inversement, le FPV reste majoritairement spécifique aux félidés domestiques (chats), sauvages et même certains mustélidés bien que des cas isolés d'infection de pandas géants ou de cellules humaines en laboratoire aient été rapportés, témoignant d'une permissivité expérimentale (*idem*). Cette plasticité a favorisé, par mutation ponctuelle, l'émergence initiale du CPV à partir d'un FPV félin (Truyenet *al.*, 2009) et continue de présenter un risque de réassortiment génétique lors de co-infections.

Le FPV circule aussi chez les félidés sauvages :

❖ **Lynx boréal** : Une prévalence de 23 % est rapportée en Europe, liée à la fragmentation des habitats (Ryser-Degiorgis *et al.*, 2013).

❖ **Lions d'Afrique** : Des épidémies mortelles (80 % de mortalité chez les lionceaux) sont associées à des souches FPV mutantes (Roelke *et al.*, 2009).

6.5. Réservoirs sauvages émergents:

Le CPV-2c a été identifié chez des renards roux (Europe) et des loups (Amérique du Nord). Ces souches présentent des mutations (ex. résidu 426 glutamine) améliorant leur affinité pour les récepteurs félins, suggérant une adaptation à la faune sauvage (Pinto *et al.*, 2023).

Le FPV, quant à lui, est régulièrement détecté chez les félidés sauvages (lynx, guépards, lions), ainsi que chez certains mustélidés (furets, visons), ce qui en fait un virus zoonotique entre espèces animales, bien que sans impact connu chez l'homme (Steinel *et al.*, 2001 ; Roelke *et al.*, 2009).

CHAPITRE II :
Rappelle physio-anatomo-histologique des
intestins chez l'espece canine et féline
(le site d'affection principal de CPV-2 & FCP)

CHAPITRE II: rappelle physio-anatomo-histologique des intestins chez l'espece canine et féline (le site d'affection principal de CPV-2 & FCP)

1. L'INTESTIN GRÊLE (PETITE INTESTIN) :

- Appelé aussi Intestinum tenue, fait suite à l'estomac, il s'étend du pylore à l'ostium iléal de gros intestin (côlon), la limite entre les deux est marquée par une étroite zone à musculature sphinctérielle, qui constitue la valve ou papille iléale (Dupont, 2018).
- C'est un long tube cylindroïde, très flexueux et de calibre à peu près uniforme, étroit et relativement long que le côlon, s'enroule et se replie sur lui-même formant les anses intestinales pour augmenter la surface d'absorption et occupe une partie importante de la cavité abdominale (Martinet *al.*, 2020).
- Il est en général bien plus court et moins compliqué chez les carnivores domestiques, et varie en fonction de l'âge et de la race ; les dimensions de l'intestin sont moins sujettes à varier chez les chats (Lambert & Picard, 2015).
- Dans lequel s'effectuent les phases les plus importantes de la digestion finale et l'absorption des nutriments en grande partie (glucides, peptides, lipides, vitamines, eau et sels minéraux) (Couture, 2014). On lui reconnaît trois segments successifs et très inégaux : le duodénum, le jéjunum, de loin le plus long, et l'iléon (Couture, 2014).

1. 1. Dimensions :

1.1.1. Chez le chien :

- ❖ Longueur : 2 à 6 mètres, environ 6 fois la longueur du corps (Bernard, 2019).
- ❖ Diamètre : environ 1 à 3 cm (Bernard, 2019).
- ❖ Capacité moyenne : 200 ml à 2 L (varie selon la taille de la race) (Thomas & Girard, 2017).
- ❖ Temps de transit : 1 à 5 heures (Thomas & Girard, 2017).

1.1.2. Chez le chat :

- ❖ Longueur : 1 à 1,5 mètres, environ 4 fois la longueur du corps (du sommet du crâne à la base de la queue) (Lemoine, 2021).
- ❖ Diamètre : environ 1 à 2 cm (Lemoine, 2021).
- ❖ Capacité moyenne : 120 ml (Lemoine, 2021).
- ❖ Temps de transit : 2 à 6 heures (Richardet *al.*, 2016).

1 2. Ségments :

1.2.1. Duodenum : (figure 03)

- Seul le duodénum est nettement délimité et possède une topographie fixe. La limite entre les deux autres parties est peu distincte (Dufresne, 2013).
- Le duodénum est long d'une douzaine de centimètres, compris entre le pylore et la courbure duodénojunale (Delmas, 2018).
- Fixé à la paroi lombaire droite par un méso généralement étroit, il reçoit les conduits excréteurs du foie et du pancréas (papille duodénale) (Delmas, 2018).
- Il décrit une boucle plus ou moins allongée dans le sens crânio-caudal, ouverte crânialement et un peu à gauche, de sorte que sa terminaison, voisine du rein gauche, est relativement peu éloignée de son origine (Mercier & Lemoine, 2020).
- Du chien est long de 20 à 60 cm ; la moyenne est d'une trentaine de centimètres. Il est caractérisé par la brièveté des parties crâniale et transverse, tandis que la partie descendante est relativement longue. Il commence généralement en regard de la mi-hauteur de la neuvième côte droite (Mercier & Lemoine, 2020).
- La papille duodénale majeure se trouve au début de la partie descendante, à 2 ou 3 cm du pylore au bord médial de la deuxième portion du duodénum, où s'abouchent les conduits excréteurs du foie (conduit biliaire, anciennement canal cholédoque) et du pancréas (conduit pancréatique principal, anciennement canal de Wirsung) (Couture, 2014).
- La papille mineure se trouve 15 à 20 mm plus loin ; elle n'existe, ainsi que le conduit pancréatique accessoire, que chez un chat sur quatre (Couture, 2014).

1.2.1.A. Subdivisions :

❖ Partie crâniale (Pars cranialis) :

- Du pylore, elle se porte à droite, plus ou moins caudalement et dorsalement selon les espèces et se termine à la courbure crâniale (Flexura duodeni cranialis) (Dupont, 2018).
- Placée contre la face viscérale du foie. Elle est logée dorso-caudalement par le lobe droit du pancréas, qui lui adhère en général au voisinage de la courbure crâniale (Martinet *al.*, 2020).
- Est relativement courte. Peut présenter une ampoule duodénale, bien que peu marquée ou absente chez la plupart des carnivores (Lambert & Picard, 2015).

- Elle est relativement courte et ne présente pas d'anse sigmoïde prononcée [Lambert & Picard, 2015].
- C'est sur cette partie que débouchent le conduit cholédoque, qui provient du foie, et le ou les conduits pancréatiques (Bernard, 2019).
- Présente à son origine une très faible ampoule duodénale et fait un angle avec le pylore pour se porter dorso-caudalement, contre la face viscérale du foie, ventralement au pancréas. Il n'y a pas d'anse sigmoïde et la terminaison du conduit cholédoque et du conduit pancréatique se fait au voisinage de la courbure crâniale, qui est peu marquée (Thomas & Girard, 2017).

❖ **Partie descendante (Pars descendens) :**

- Très développée chez les carnivores, elle se porte en direction caudale au bord droit de la région lombaire ou dans le flanc droit (Lemoine, 2021).
- Elle ne dépasse guère le niveau du pôle caudal du rein droit (Lemoine, 2021).
- Elle se termine par la courbure caudale (Flexura duodeni caudalis) (Richardet *al.*, 2016).

❖ **Partie transverse (Pars transversa) :**

- Elle est beaucoup plus courte chez les Carnivores, formant un segment horizontal après la flexura caudalis (Couture, 2014).
- Courte et fusionnant progressivement avec la partie ascendante (Couture, 2014).

❖ **Partie ascendante (Pars ascendens) :**

- Elle est développée en proportion inverse de la partie transverse et est légèrement moins courte chez les carnivores. Située à gauche de la racine du mésentère, elle atteint la face ventrale du rein gauche ou son voisinage. Elle est fixée à la région lombaire par un mésoduodénum contenant le pancréas et les vaisseaux sanguins. Elle se termine par la flexura duodenojejunalis, généralement brusque et ouverte en direction ventro-caudale (Mercier & Lemoine, 2020).

1.2.1.B. Conformation interne :

1.2.1.B.i. Transition pyloro-duodénale et muqueuse :

- La muqueuse duodénale, de couleur brun-rouge, succède brusquement à la muqueuse gastrique jaunâtre au niveau du pylore (Delmas, 2018).
- Les plis radiaires du duodénum sont peu marqués près du pylore et deviennent plus nets dans la partie crâniale. Ces plis s'effacent progressivement dans la partie descendante (Dufresne, 2013).

- Chez les Carnivores, la muqueuse duodénale présente des variations similaires à celles observées chez l'Homme, avec une tendance à l'effacement des plis dans les parties descendante et ascendante (Couture, 2014).
- La paroi duodénale est plus épaisse que celle du jéjunum ou de l'iléon chez le chien (2–4 mm) et le chat (2–2.5 mm) (Thomas & Girard, 2017).

1.2.1.B.ii. Papilles et conduits pancréatiques/biliaires :

- **Papille duodénale majeure** : se trouve au début de la partie descendante, à 2 ou 3 cm du pylore au bord médial de la deuxième portion du duodénum, où s'abouchent les conduits excréteurs du foie (conduit biliaire, anciennement canal cholédoque) et du pancréas (conduit pancréatique principal, anciennement canal de Wirsung) (Couture, 2014).
- **Papille mineure** : se trouve 15 à 20 mm plus loin ; chez le chien, elle est bien développée et reçoit le conduit pancréatique accessoire. Elle n'existe, ainsi que le conduit pancréatique accessoire, que chez un chat sur quatre (Couture, 2014).

1.2.1.C. Rapports anatomiques :

❖ Partie crâniale du duodénum :

- En contact avec la face viscérale du foie et le lobe droit du pancréas, qui y adhère près de la courbure crâniale (Delmas, 2018).
- Chez les Carnivores, la partie descendante est située entre la paroi du flanc droit et l'épiploon (omentum), qui la sépare du cæcum, du côlon ascendant et du jéjunum (Couture, 2014).

❖ Partie transverse et ascendante :

- Profondément enfouies dans l'abdomen, près de la paroi lombaire et de segments variables de l'intestin (Richard *et al.*, 2016).
- La terminaison de la partie ascendante est en contact avec le rein gauche ou à proximité immédiate (Mercier & Lemoine, 2020).

❖ Position du pancréas :

Adhère à la partie initiale du duodénum sur une certaine longueur (Bernard, 2019).

❖ Cæcum :

Positionné médialement par rapport au duodénum descendant (Thomas & Girard, 2017).

Remarque : La papille duodénale majeure est identifiable en échographie comme une structure hyperéchogène dans le duodénum proximal (Dufresne, 2013).

1.2.1.D. Moyens de fixation : (figure 03)

- Le mésoduodénum, plus développé que chez les Herbivores. Chez le chien et le chat, le mésoduodénum est en effet long et mobile permettant une légère mobilité du duodénum (Lambert & Picard, 2015).
- Il contient le lobe droit du pancréas et fixe le duodénum descendant à la paroi abdominale dorsale droite près des piliers du diaphragme et du rein droit (Lemoine, 2021).
- Il existe une structure fibreuse péritonéale (parfois appelée ligament suspenseur) (Martin *et al.*, 2020).
- Elle est formée par un repli du mésentère commun et ne s'insère pas directement sur la paroi lombaire gauche. Son rôle est secondaire comparé au mésoduodénum (Dupont, 2018).
- La courbure duodéno-jéjunale est toujours fixée de façon particulière, même quand le reste du duodénum est très mobile. Elle est unie au méso du côlon (transverse ou descendant, selon l'espèce) par un court frein séreux : le pli duodéno-colique (Richard *et al.*, 2016).

1.2.1.E. Rôle :

- Sa fonction principale est de neutraliser l'acidité du chyme (la mixture semi-liquide provenant de l'estomac) grâce à des sécrétions de bicarbonate (Bernard, 2019).
- Il est également le lieu où se déroulent les premières étapes de la digestion chimique, car c'est là que se déversent les sucs digestifs du pancréas (enzymes digestives) et de la vésicule biliaire (bile, qui aide à la digestion des graisses) (Couture, 2014).
- Le duodénum est donc essentiel pour décomposer les nutriments avant qu'ils ne soient absorbés plus loin dans l'intestin (Delmas, 2018).

1.2.2. JÉJUNO-ILÉUM (figure 03)

Cette partie de l'intestin grêle, appendue à un vaste mésentère, est beaucoup plus longue et plus mobile que le duodénum. Elle commence à la courbure duodéno-jéjunale et se termine à l'ostium iléal. La division classique en jéjunum et iléum reste arbitraire, bien que la partie terminale, formée par l'iléum, présente des particularités morphologiques et fonctionnelles assez nettes. Ces dernières n'apparaissent en effet que de façon progressive, et aucune limite précise ne peut être fixée entre les deux parties du conduit (Delmas, 2018).

1.2.2.A. Conformation extérieure :

- Le jéjuno-iléum est un long tube cylindroïde dont la surface, revêtue par le péritoine, est parfaitement lisse. Vide, il est aplati par adossement de ses parois. Modérément plein, il a une section assez exactement circulaire et présente une incurvation légère et régulière telle que, sorti de la cavité abdominale et débarrassé de tout lien séreux, il se contourne naturellement en spirale lorsqu'on l'insuffle (Couture, 2014).
- La partie concave, qui donne insertion sur toute sa longueur au mésentère, constitue le bord mésentérique, parfois nommé petite courbure. À l'opposé siège le bord libre ou antimésentérique, convexe. Les deux bords sont unis par deux faces lisses et convexes (Bernard, 2019)
- Le calibre varie selon l'espèce, le segment considéré et l'état fonctionnel. Il est plus grand en proportion chez les Carnivores que chez les Herbivores, et en général plus faible quand le conduit est plus long. Chez un chien de taille moyenne, le jéjunum non distendu a un calibre de l'ordre de 20 à 25 mm, et la longueur moyenne du jéjuno-iléum est d'environ 3,5 mètres (Richard *et al.*, 2016).
- La contraction ou le relâchement ne se manifestent jamais sur la totalité du jéjuno-iléum en même temps. Il en résulte l'alternance très irrégulière de segments dilatés et de rétrécissements plus ou moins importants dus aux contractions. Sur le vivant ou encore lorsque l'éviscération suit la mort de quelques instants, on voit les contractions se déplacer en direction du cæcum, sur des segments plus ou moins étendus d'intestin grêle (Mercier & Lemoine, 2020).
- Les ondes de contraction disparaissent après un certain trajet, tandis que d'autres apparaissent en de nouveaux points. Leur ensemble caractérise le péristaltisme, par lequel est assurée la progression des aliments (Martinet *al.*, 2020).

1.2.2.B. Conformation intérieure :

- Toute la cavité du jéjuno-iléum est tapissée par une muqueuse molle, veloutée en raison de la présence d'innombrables villosités (voir structure). Gris-rosé ou jaunâtre, cette muqueuse forme des plis dont la disposition varie avec l'espèce et le niveau (Dufresne, 2013).
- Chez le chien, on trouve des plaques de Peyer (lymphonodules agrégés) dès le duodénum, mais leur nombre diminue progressivement dans la deuxième moitié du jéjunum, jusqu'à disparition dans l'iléum. Leur nombre est très variable, allant de quelques dizaines à plus d'une centaine dans certaines espèces (Lambert & Picard, 2015).

- Si la cavité jéjunale continue sans démarcation celle du duodénum, la terminaison de l'iléum est par contre marquée par un ostium iléal (ostium ileale) plus ou moins rétréci. Ce dernier est en général porté au sommet d'une papille saillante dans la cavité du gros intestin, avec laquelle elle sera décrite (Lemoine, 2021).

1.2.2.C. Topographie et rapports :

- Le jéjunum est le plus mobile des organes abdominaux. En conséquence, il occupe la place laissée libre par les autres viscères : il a ainsi une topographie particulière à chaque espèce, et les déplacements d'organes plus volumineux et plus lourds en déterminent les variations occasionnelles. Quant à l'iléum, il est toujours solidaire du cæcum, dont dépend sa situation (Thomas & Girard, 2017). Chez les Carnivores, dont le gros intestin est peu développé, le jéjuno-iléum occupe toute la partie ventrale et une grande partie des régions latérales de l'abdomen, le duodénum et le côlon étant maintenus en situation dorsale. Il décrit des circonvolutions irrégulières, serrées les unes contre les autres, et dont l'ensemble repose sur la paroi abdominale par l'intermédiaire du grand omentum (Dupont, 2018). Ce dernier délimite, avec ses deux parois adossées, une sorte de berceau qui loge l'intestin à l'exception de la partie descendante du duodénum et du côlon descendant : c'est la loge supra-omentale (Dupont, 2018).

1.2.2.D. Moyens de fixation : (figure 03)

- Le jéjuno-iléum est appendu au mésentère, le plus vaste de tous les mésos. Il est accessoirement maintenu par sa continuité avec le duodénum et avec le gros intestin. L'iléum possède en outre un frein particulier, le pli iléo-caecal (Evans & de Lahunta, 2013). Le mésentère (Mesenterium) est inséré sur toute la longueur du viscère, depuis la courbure duodéno-jéjunale jusqu'au caecum. On nomme encore mésojéjunum la partie la plus vaste, qui porte le jéjunum et mésoiléum celle qui s'attache à l'iléum, mais il n'y a pas de démarcation réelle entre ces deux parties. Le mésentère loge les divisions jéjunales de l'artère mésentérique crâniale ainsi que les veines, les lymphatiques et les nerfs qui les accompagnent (Standring, 2020), Il reste pourtant libre dans presque toute son étendue. D'abord court près de la courbure duodéno-jéjunale, il revient rapidement plus ample, jusqu'à atteindre 20 centimètres chez le Chien (Dyce, Sack & Wensing, 2010). La racine du mésentère (Radix mesenterii) prend attache à la région lombaire. Son insertion part généralement du voisinage du rein gauche, croise le plan médian, où elle admet l'artère mésentérique crâniale, puis tend à rejoindre la région iliaque droite (Moore, Dalley & Agur, 2018).

- Le pli iléo-caecal (Plica ileocecalis) est un frein triangulaire étendu de la terminaison de l'iléum au caecum (König & Liebich, 2016).

1.2.2.E. Rôle :

Le jéjunum joue un rôle fondamental dans l'absorption des nutriments, notamment les glucides, les protéines, les lipides, ainsi que les vitamines et minéraux, grâce à sa surface interne considérablement augmentée par la présence de villosités et de microvillosités qui optimisent les échanges (Barrett, 2019). Sa paroi, plus épaisse que celle des autres segments de l'intestin grêle, est richement vascularisée, ce qui favorise le transfert rapide et efficace des nutriments absorbés vers la circulation sanguine (Hall & Hall, 2020). Ce segment de l'intestin grêle est particulièrement spécialisé dans l'absorption des acides aminés et des sucres simples, jouant ainsi un rôle central dans le processus de digestion et de nutrition (Tortora & Derrickson, 2017).

1.3. Structure de l'intestin grêle :

Le duodénum, le jéjunum et l'iléum présentent une structure très comparable. Ils diffèrent pourtant par des particularités caractéristiques, mais celles-ci apparaissent ou disparaissent de façon progressive, sans que les changements correspondent aux limites topographiques conventionnelles des trois segments. Comme dans le reste du tube digestif, il existe partout quatre tuniques : séreuse, musculuse, sous-muqueuse et muqueuse, dont l'ensemble est desservi par des vaisseaux et des nerfs (Mescher, 2021).

1.3.1. Séreuse :

Feuillet viscéral du péritoine, continue avec les divers mésos, cette mince enveloppe adhère de façon intime à la musculuse sur les faces et le bord libre du conduit. C'est seulement sur le bord mésentérique que la couche sous-séreuse prend une certaine importance, sous forme d'un tissu conjonctivo-élastique logé dans l'insertion du mésentère. Cette disposition est favorable aux changements de calibre que présente l'organe dans son fonctionnement (Ross & Pawlina, 2018).

1.3.2. Musculaire :

La musculuse de l'intestin grêle est constituée de deux couches de fibres musculaires lisses disposées de manière concentrique :

❖ Couche longitudinale (superficielle) :

- Elle est la plus mince des deux couches.
- Elle entoure uniformément l'ensemble du viscère.

- Son épaisseur est relativement constante, mais elle s'épaissit progressivement en allant vers l'iléum.
- Dans l'iléum, cette couche est particulièrement développée, bien qu'elle reste toujours moins épaisse que la couche circulaire.

❖ **Couche circulaire (profonde) :**

- Elle est significativement plus épaisse que la couche longitudinale.
- Au niveau du duodénum, elle est à peine plus développée que la couche longitudinale, rendant l'ensemble de la musculature relativement mince à ce niveau.
- Son épaisseur augmente progressivement du duodénum vers l'iléum.
- Dans le jéjunum, elle devient environ deux fois plus épaisse que la couche longitudinale.
- Dans l'iléum, elle continue à s'épaissir, contribuant à une musculature globalement plus robuste.

Remarque supplémentaire :

Dans toute l'étendue du jéjuno-iléum, la musculature est un peu plus épaisse du côté de **l'insertion méésentérique** que sur le **bord libre** (Gartner & Hiatt, 2020).

1.3.3. Sous-muqueuse :

- C'est une couche de tissu conjonctif délicat dont les fibres collagènes ont une disposition spiroïde et qui comporte quelques fibres élastiques. Elle pousse une sorte d'axe dans chaque pli de la muqueuse et se met en continuité avec le conjonctif de la musculature et celui de la muscularis mucosae.
- Dans le duodénum, elle loge des glandes particulières: glandes duodénales, anciennement "glandes de Brunner" qui sont des dépendances de la muqueuse, avec laquelle elles seront décrites.
- La sous-muqueuse sert aussi de support à un très riche réseau artériel, veineux et lymphatique, ainsi qu'à un important plexus nerveux sous-muqueux. Elle loge la plus grande partie des nodules lymphatiques de quelque importance. Sa texture lâche donne à la muqueuse une certaine liberté par rapport à la musculature, dont elle facilite ainsi le jeu (Young, O'Dowd & Woodford, 2019).

1.3.4. Muqueuse : (figure 07)

- La muqueuse intestinale constitue la partie la plus caractéristique du viscère.
- La complexité de sa structure et la multiplicité de ses fonctions justifient une description détaillée.

- Sa face libre, interne, montre lorsqu'on l'examine sous l'eau, à la loupe ou même à l'œil nu, une infinité de minuscules élevures qui sont les villosités, entre lesquelles débouchent d'innombrables orifices glandulaires microscopiques.
- On y voit aussi le relief de nombreux petits grains opaques, plus ou moins durs sous le doigt : les nodules lymphatiques, lesquels s'assemblent en certains points pour donner naissance aux lymphonodules agrégés (Kierszenbaum & Tres, 2019).

1.3.4.A. Propria mucosae :

- Un conjonctif très délicat, réticulé, chargé en lymphocytes et en granulocytes éosinophiles migrant des capillaires sanguins; les lymphocytes s'accumulent souvent en nodules lymphatiques. Chez les Carnivores, une couche compacte (Stratum compactum), formée d'un lacis dense de fibres collagènes se différencie au voisinage immédiat de la muscularis mucosae.
- Dans la partie profonde s'étend, à la limite de la sous-muqueuse, la muscularis mucosae, dont les fibres lisses s'orientent en un plan superficiel longitudinal et un plan profond circulaire. Partout continue, cette formation s'interrompt toutefois au niveau des plus gros nodules lymphatiques, qui envahissent en partie la sous-muqueuse.
- Tous les éléments de la propria, y compris les fibres lisses dépendant de la muscularis mucosae, se prolongent dans les villosités, dont elles constituent le support axial (Ovalle, Nahirney & Netter, 2021).

1.3.4.B. Épithélium : (figure 07)

- Mince revêtement s'étale sans aucune interruption aussi bien sur les villosités que dans les glandes de la muqueuse. Épais d'environ 30 µm, il est constitué d'une seule assise d'épithéliocytes columnaires, entre lesquels s'intercalent en nombre plus réduit des cellules caliciformes, des endocrinocytes et des cellules migratrices (Alberts *et al.*, 2022).

• Les épithéliocytes columnaires (Entérocytes / Epitheliocytocolumnares villi):

Anciennement "cellules à bordure striée" ou cellules absorbantes sont les éléments fondamentaux de cet épithélium. Hauts et irrégulièrement prismatiques, ils reposent sur une lame basale extrêmement mince, à laquelle ils s'accrochent par une sorte de pied étalé, surmonté d'un bref rétrécissement. Leur noyau, volumineux et ovalaire, est situé vers la partie moyenne ou un peu plus près de la base. Leur extrémité libre est coiffée d'une bordure striée (Limbus striatus) caractéristique, épaisse de 2 µm environ, formée

de microvillosités très fines et très serrées, qui ont un rôle important dans l'absorption (Squires & German, 2021).

- **Les cellules caliciformes ou exocrinocytes caliciformes (Exocrinocyticaliciformes):**

Anciennement “cellules de Goblet”, beaucoup moins nombreuses, sont disposées à intervalles irréguliers entre les précédentes. Implantées comme elles sur la lame basale par une sorte de pied, elles sont renflées dans leur moitié superficielle en une sorte de calice clair, chargé de grains de mucus et ouvert à la surface par un pore. Ce sont de véritables glandes unicellulaires à mucus (Fawcett & Jensh, 2018).

- **Les endocrinocytes gastro-intestinaux (Endocrinocytigastrointestinales):**

Ou cellules argentaffines sont peu nombreux. Isolés entre les cellules absorbantes, ils sont ovoïdes et allongés, riches en fines granulations chromaffines. Ils sécrètent la sérotonine et probablement la bradykinine, concourant ainsi au contrôle de la motricité intestinale (Sundler & Håkanson, 2016).

- **Cellules migratrices :**

Ce sont des lymphocytes issus de la propria mucosae et qui se frayent incessamment un passage vers la lumière intestinale entre les cellules épithéliales ou même à travers elles (Mowat & Agace, 2014).

- **Cellules de Paneth :**

Situées à la base des cryptes de Lieberkühn, elles sécrètent des enzymes antimicrobiennes, jouant un rôle dans l'immunité innée (Clevers & Bevins, 2013).

1.3.5. Villosités : (figure 07)

- Les villosités (Villi intestinales) sont les organes de l'absorption dans l'intestin grêle (Ross & Pawlina, 2018).

- Papilles déformables molles et contractiles, très nombreuses, plus ou moins serrées contre leurs voisines. Leur développement est en général plus grand dans les espèces à intestin bref (les carnivores) (König & Liebich, 2016). Ont une forme plus ou moins massive et leur section transversale est irrégulièrement circulaire ou polyédrique (Mescher, 2021). Chacune d'elles comporte un stroma dépendant de la propria mucosae, tapissé par l'épithélium et pourvu d'éléments contractiles, d'un très riche réseau sanguin, de vaisseaux lymphatiques et de nerfs (Young, O'Dowd & Woodford, 2019).

Rmarque : Hautes et fortes chez les Carnivores et au contraire rudimentaires (Dyce, Sack & Wensing, 2010).

1.3.5.A. Le stroma de la villosité (Stroma villi) :

- Il est réticulé, très délicat, d'aspect cloisonné ou feuilleté ; il est particulièrement chargé en lymphocytes. L'épithélium répond exactement à la description qui précède (Ovalle, Nahirney & Netter, 2021).

1.3.5.B. L'appareil contractile (Fasciculus myocytorum villi) :

- Anciennement « muscle de Brücke », c'est une dépendance de la muscularis mucosae : faisceau de fibres lisses s'élevant depuis celle-ci et se renforçant autour du ou des lymphatiques centraux, auxquels il constitue une sorte de manchon plus ou moins discernable (Gartner & Hiatt, 2020).
- Sa contraction rétrécit la villosité et assure la vidange des vaisseaux lymphatiques (Barrett, 2019).

1.3.6. Glandes :

On trouve dans l'intestin deux sortes de glandes :

1.3.6.A. Glandes intestinales (Glandulae intestinales):

- Les glandes intestinales, présentes sur toute la longueur du conduit (Kierszenbaum & Tres, 2019).
- Anciennement appelées « glandes de Lieberkühn », elles s'étendent de la surface de la muqueuse à la muscularis mucosae et existent sur toute la longueur de l'intestin, du pylore au canal anal. Tubes rectilignes ou légèrement sinueux, simples ou parfois bifurqués, qui s'ouvrent entre les bases des villosités (Fawcett & Jensh, 2018).
- Chez les Carnivores, ces glandes sont plus longues que chez d'autres espèces : épithélium semblable à celui des villosités, mais cellules absorbantes plus courtes et activité mitotique importante pour un renouvellement cellulaire rapide (König & Liebich, 2016).
- On trouve également des cellules à grains (Exocrinocyticum granuli acidophili), anciennement « cellules de Paneth », dispersées tout au long des tubes : riches en grains de sécrétion acidophiles et libérant des enzymes digestives (lipase, disaccharidase, nucléotidase) (Clevers & Bevins, 2013).

1.3.6.B. Glandes duodénales (Glandulae submucosae): (figure 07)

- Les glandes duodénales, localisées uniquement dans la partie initiale du duodénum (Ross & Pawlina, 2018). Anciennement appelées « glandes de Brunner », elles sont moins développées chez les

Carnivores que chez certaines autres espèces ; chez le Chien et le Chat, elles disparaissent avant la courbure duodéno-jéjunale, parfois dès le début de la partie descendante du duodénum (Dyce, Sack & Wensing, 2010).

- Ces glandes sont de type tubulaire ramifié et formées par une invagination de l'épithélium. Leur canal excréteur s'ouvre dans des fossettes de la surface de l'épithélium, contrairement aux Équidés et Rongeurs où il débouche dans le fond des glandes intestinales (Mescher, 2021).
- Certaines sont logées dans la profondeur de la muqueuse, entre la muscularis mucosae et les glandes intestinales. La plupart sont situées dans la sous-muqueuse, dont elles occupent souvent toute l'épaisseur et forment, surtout dans la partie crâniale du duodénum et chez les Équidés, une couche épaisse et dense ; leurs canaux excréteurs traversent alors la muscularis mucosae (Young, O'Dowd & Woodford, 2019).

1.3.7. Le réseau sanguin : (figure 06)

Naît d'une ou deux minuscules artérioles qui proviennent du réseau sous-muqueux. (Ross, M. H., & Pawlina, W. (2018). Histology: A Text and Atlas (8th ed.). Wolters Kluwer).

Ces vaisseaux s'élèvent jusqu'au sommet de la villosité en alimentant un riche lacis de nombreux capillaires étalés jusque sous l'épithélium et finalement drainés par une veine efférente.(Barrett, K. E. (2019). Gastrointestinal Physiology (2nd ed.). McGraw-Hill).

1.3.7.A. Irrigation artérielle :

L'irrigation de l'intestin grêle est assurée par des branches de l'artère mésentérique crâniale. Le duodénum est richement vascularisé grâce à une grande arcade anastomotique reliant : (Standring, 2020)

- ❖ L'artère pancréatico-duodénale crâniale, issue de l'artère gastro-duodénale. (König & Liebich, 2016)
- ❖ L'artère pancréatico-duodénale caudale, provenant de l'artère mésentérique crâniale. (Dyce, Sack & Wensing, 2010)
- ❖ Les artères jéjunales, issues de l'artère mésentérique crâniale, forment des arcades artérielles convexes, situées dans le mésentère. De ces arcades partent de nombreuses artères droites (Arteriae rectae), qui vascularisent directement l'intestin. (Moore, Dalley & Agur, 2018)

1.3.7.B. Drainage veineux :

- Les veines jéjunales drainent l'intestin et rejoignent la veine mésentérique crâniale, qui contribue à former la veine porte (Hall & Hall, 2020).
- Le réseau sous-muqueux collecte le sang des villosités, glandes et nodules lymphatiques avant d'être évacué par la veine pancréatico-duodénale et les veines mésentériques. (Young, O'Dowd & Woodford, 2019).

1.3.8. Chylifère central : (figure 05)

- Un lymphatique central (Vas lymphaticum centrale) ou en général unique, assure le drainage lymphatique. Il naît en cul-de-sac au sommet de la villosité, descend dans l'axe de celle-ci et aboutit au réseau lymphatique de la propria mucosae (Gartner & Hiatt, 2020).
- Il est quelquefois dédoublé ou remplacé par plusieurs vaisseaux dans les villosités les plus volumineuses (Mescher, 2021)
- Quant aux nerfs, ils sont représentés par des ultimes divisions du plexus muqueux et accompagnés de cellules nerveuses isolées (Albert *et al.*, 2022).

1.3.9. Lymphatiques : (figure 07)

- La paroi intestinale contient un réseau lymphatique riche (Fawcett & Jensh, 2018), qui transporte avec la lymphe une partie des produits absorbés — d'où leur nom de chylifères. Ce système débute par les lymphatiques centraux des villosités, qui atteignent la propria mucosae et forment un dense réseau muqueux (Kierszenbaum & Tres, 2019).
- Les efférents de ce réseau descendent dans la sous-muqueuse pour y former un réseau sous-muqueux. (Ovalle, Nahirney & Netter, 2021) Ces réseaux entourent les nodules lymphatiques et les glandes, dont ils drainent la lymphe. Le réseau sous-muqueux communique avec le réseau myentérique (entre les couches musculaires) et le réseau sous-séreux, qui reçoit les efférents des deux (Clevers & Bevins, 2013).
- Les efférents sous-séreux convergent vers le bord mésentérique et rejoignent le mésentère, où ils deviennent de véritables vaisseaux lymphatiques valvulés. La paroi intestinale ne contient que des capillaires lymphatiques. (Dyce, Sack & Wensing, 2010).
- Les vaisseaux lymphatiques mésentériques, nombreux et fins près de l'intestin, s'unissent ensuite en vaisseaux plus gros, souvent indépendants des vaisseaux sanguins. Visibles surtout pendant l'absorption active, ils deviennent blanchâtres. (König & Liebich, 2016).

- Ceux du duodénum se drainent vers les NL duodénaux, hépatiques, cœliaques et mésentériques crâniens. Ceux du jéjunum vont vers les NL jéjunaux, en général très volumineux. (Moore, Dalley & Agur, 2018).
- Les NL mésentériques crâniens participent aussi au drainage. Les lymphatiques de l'iléum aboutissent aux NL jéjunaux, iléo-coliques s'ils existent, ou du caecum. (Barrett, 2019).

1.3.10. Nodules lymphatiques : (figure 07)

- Les nodules lymphatiques (ou lymphonodules), autrefois appelés “follicules clos”, sont nombreux dans l'intestin, sous forme isolée ou groupée en plaques de Peyer (Mowat & Agace, 2014).
- Les lymphonodules solitaires (Lymphonoduli solitarii):
répartis uniformément, présentent des tailles variables. Situés dans la muqueuse, ils repoussent la muscularis mucosae en grandissant et peuvent atteindre la sous-muqueuse voire la musculuse. Leur structure, proche de celle des tonsilles et ganglions lymphatiques, comprend un réticulum conjonctif, des cellules fixes et des lymphocytes jeunes servant de centres de prolifération. Les épithéliocytes voisins facilitent le transfert d'antigènes et d'anticorps entre le contenu intestinal et les lymphocytes (Kierszenbaum & Tres, 2019).

Les lymphonodules agrégés (Lymphonoduli aggregati) :ou plaques de Peyer varient selon les espèces et la localisation intestinale. Formés d'amas de nodules fusionnés ou en nappes, ils dissocient ou interrompent la muscularis mucosae, envahissent la sous-muqueuse et deviennent visibles à la surface de la muqueuse. Ils jouent un rôle similaire à celui des tonsilles intestinales (Ovalle, Nahirney & Netter, 2021). Structure de la muqueuse et villosités intestinaux (Hardouin, P. (s.d.). Les cellules intestinales Réseau Canopé

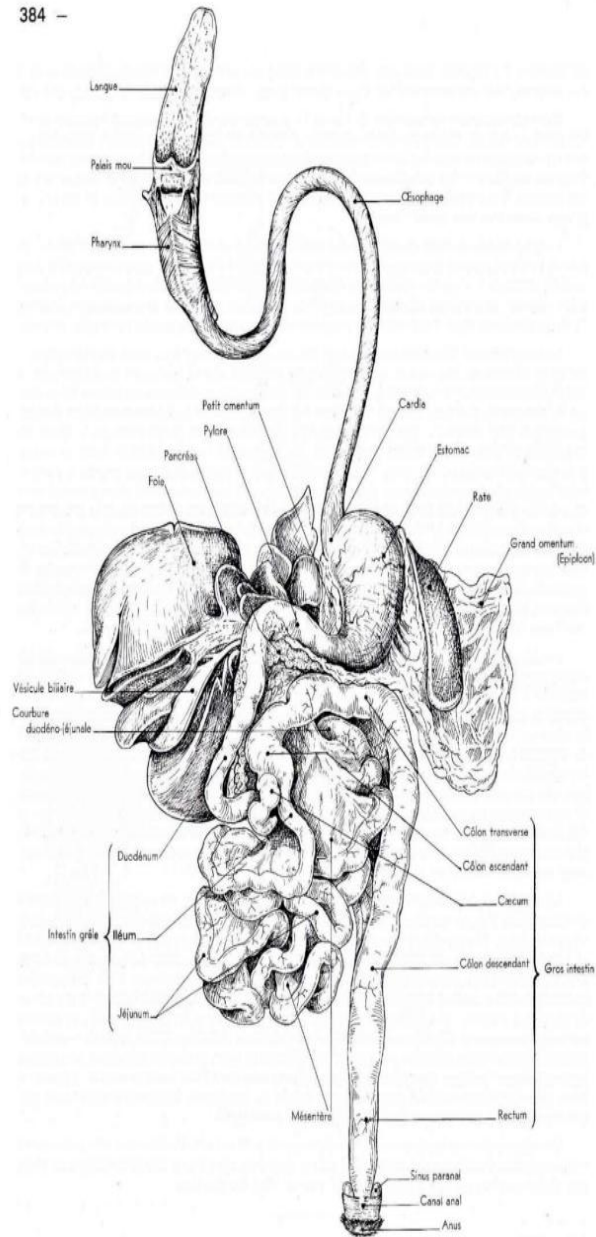


Figure 3: Le tube digestif d'un chien (Barone, 1997, p. 18).

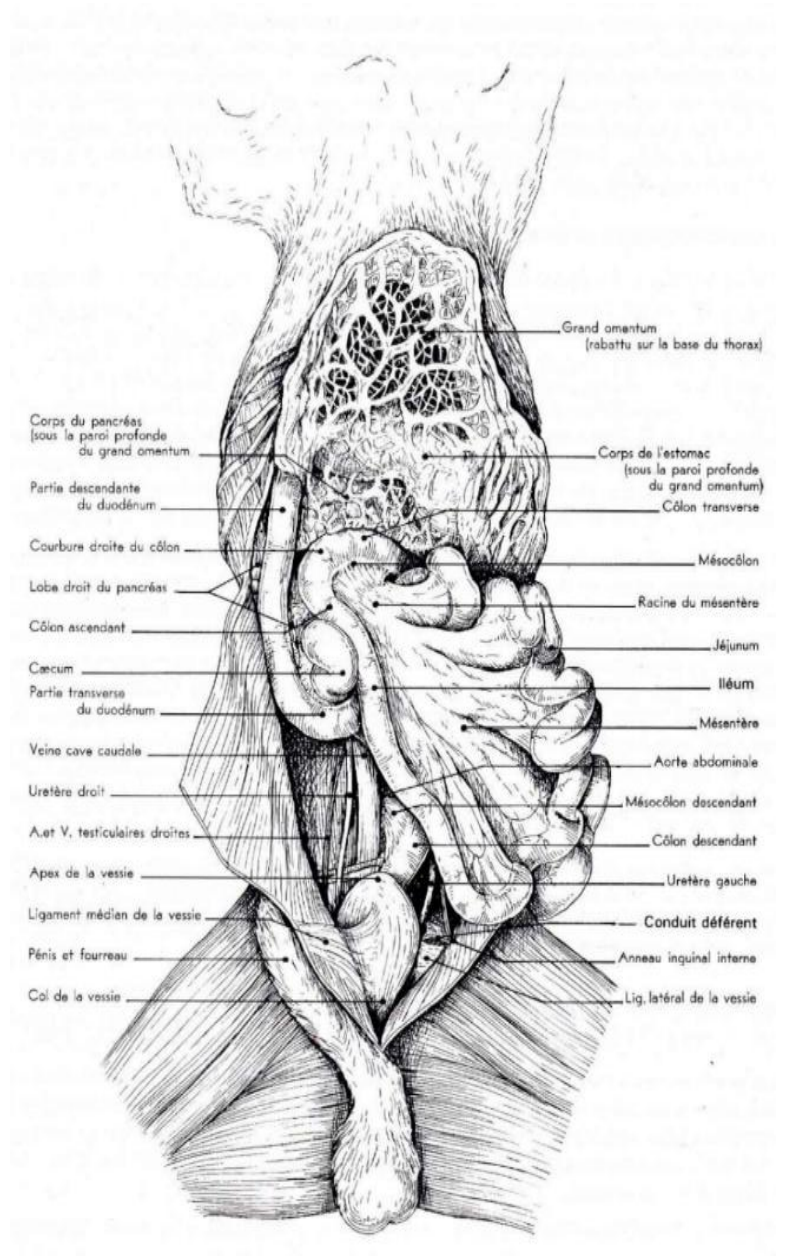


Figure 4: Intestins, grand omentum du chien (Barone, 1997, p. 128).

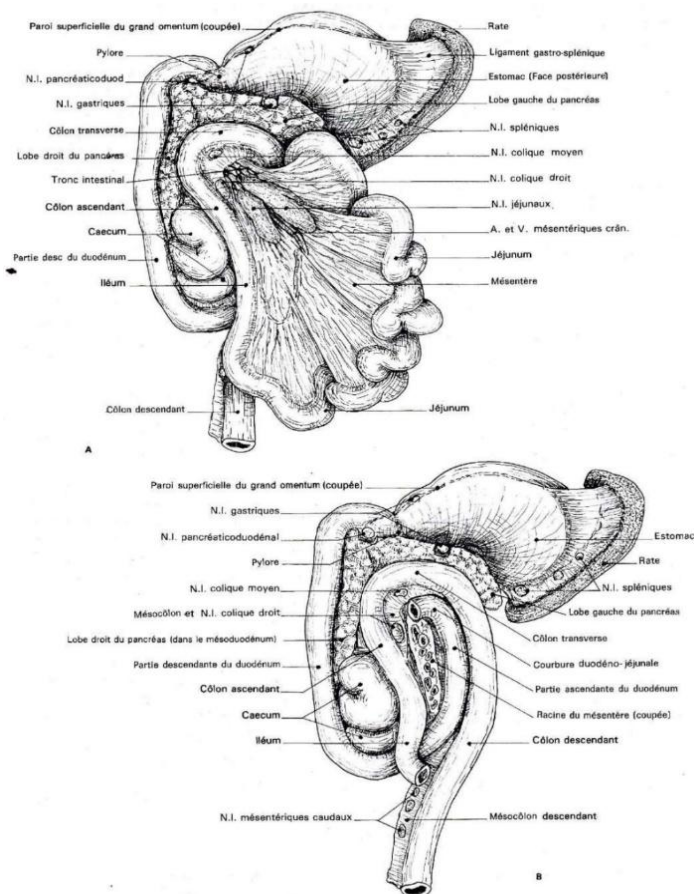


Figure 5: Conformation et logement de l'intestin grêle du chien.
(Barone, 1997, p. 408).

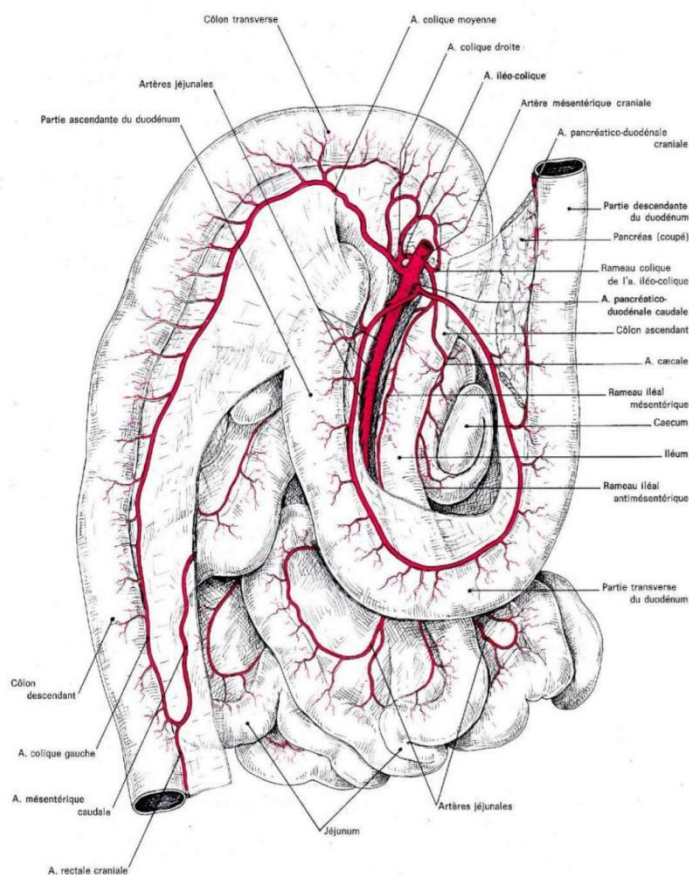


Figure 6: Irrigation artérielle de l'intestin du chien.
(Barone, 1997, p. 406).

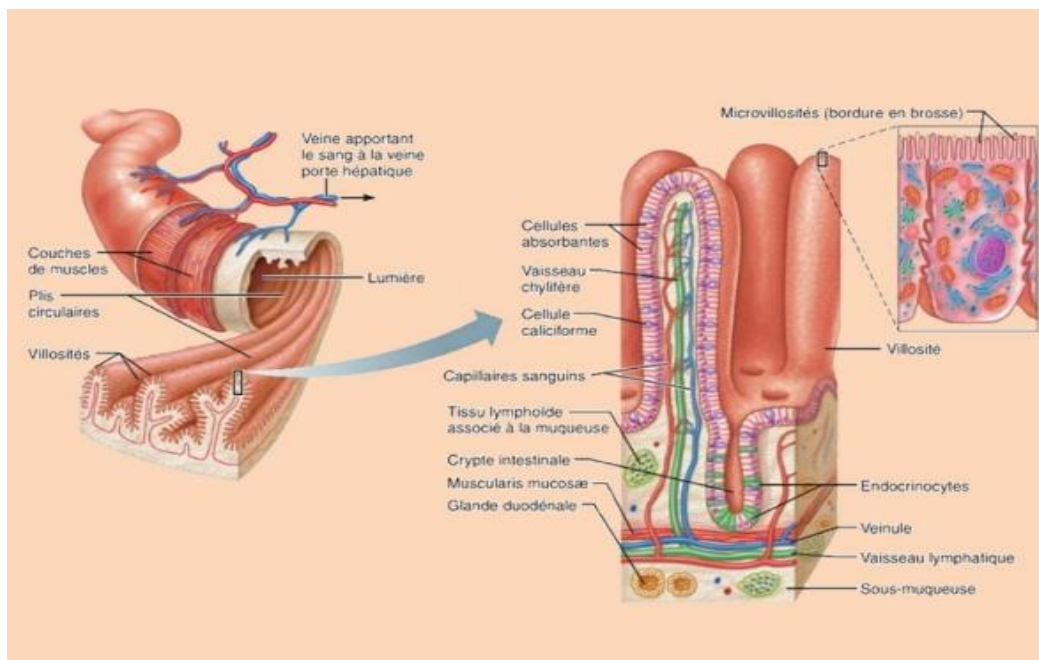


Figure 7: Structure de la muqueuse et villosités intestinales.
(Hardouin, P. (s.d.).

2. GROS INTESTIN (CÔLON)

Le gros intestin (Intestinum crassum) est la partie du tube digestif qui fait suite à l'intestin grêle et se termine à l'anus, orifice par lequel il s'ouvre à l'extérieur. Il est divisible en trois segments successifs : le caecum, le côlon et le rectum, auxquels il faut ajouter le bref canal anal, qui possède une morphologie bien distincte. Ce dernier mis à part et en dépit de très grandes différences de conformation, ces diverses parties présentent de nombreux caractères communs (König & Liebich, 2016).

2.1. Caractères généraux :

Pourvu d'une structure à peu près uniforme, le gros intestin conserve, à travers toutes les variations de ses multiples segments, une remarquable unité anatomique et fonctionnelle. Le chien possède un système digestif postérieur plus développé, notamment au niveau du caecum, du côlon et du rectum, avec des structures plus distinctes et un système de glandes anales plus élaboré. Le chat, en revanche, a un caecum plus simple et plus petit, un côlon moins segmenté et plus compact, ainsi qu'un rectum et un canal anal nettement plus courts (Dyce *et al.*, 2010).

2.2. Rôle :

- C'est dans le gros intestin que s'achève la digestion. Malgré l'absence de villosités, l'absorption y est fort active. La sécrétion de la muqueuse dilue à cet effet le contenu du conduit pour en permettre, par une sorte de lavage, l'extraction des derniers principes digestifs. Dans la partie terminale s'accumulent enfin les résidus qui sont périodiquement rejetés à l'extérieur lors des défécations (Barrett, 2019).
- À ces fonctions en apparence simples s'ajoutent des phénomènes de digestion vraie, dont l'importance varie beaucoup avec le régime alimentaire. À peu près nuls chez les Carnivores, les produits de dégradation peuvent eux-mêmes être modifiés par les sécrétions de la muqueuse, laquelle possède une étendue considérable et assure ainsi l'utilisation optimale des aliments (Hall & Hall, 2020).

2.3. Confirmation :

- Les carnivores domestiques, comme les autres Carnivores, ainsi que les Édentés, Insectivores, Chiroptères, Siréniens et Cétacés, possèdent un gros intestin relativement simple, lisse et dépourvu de haustrations (bosselures) et de bandes charnues longitudinales (taeniae musculares). Leur tunique musculaire longitudinale est uniforme, sans différenciation en bandes, ce qui les distingue nettement des espèces où ces structures sont bien développées (Dyce *et al.*, 2010).

- Lorsque l'organe s'allonge et se complexifie, ces parties restent relativement inchangées (Standring, 2020).

À l'inverse, chez les omnivores et herbivores, le gros intestin développe :

- Les haustrations : des renflements du côlon qui ralentissent le transit, favorisent l'absorption de l'eau et permettent le brassage du contenu intestinal (Tortora & Derrickson, 2017).
- Les ténias (taeniae coli) : des bandes musculaires longitudinales qui régulent les contractions du côlon, facilitent la propulsion des matières et maintiennent la structure segmentée de l'intestin (Ross & Pawlina, 2018).

2.4. Caecum : (figure 09)

- Chez les Carnivores domestiques, le caecum est petit et lisse, simplement recourbé en crochet chez le Chat, spiroïde chez le Chien ; il paraît n'être qu'un simple diverticule du côlon, lequel continue presque directement l'iléum (Dyce *et al.*, 2010).
- Chez le chien, le caecum est peu développé, de volume et de dimensions très variables. Il mesure en moyenne 5 à 6 cm de long et 1 à 2 cm de large, avec une forme en spirale irrégulière et une extrémité arrondie dirigée ventro-caudalement ou transversalement (König & Liebich, 2016).
- Il peut atteindre 15 cm de long chez les grandes races. Il est situé dans le flanc droit, est suivi d'un côlon formant un cadre, en regard de la troisième ou quatrième vertèbre lombaire, séparé du duodénum et du pancréas par le grand omentum (Evans & de Lahunta, 2013).
- Il est en contact médialement avec l'iléum et ventralement avec le jéjunum. Le pli iléo-caecal s'insère uniquement sur ses premiers centimètres, généralement sur la convexité de sa première inflexion. La séreuse forme un court frein maintenant les diverses flexuosités et un bref pli caeco-colique au côté antimésentérique du côlon (Moore *et al.*, 2018).
- Chez le chat, le caecum est plus petit et plus simple que chez le chien. Il mesure 2 à 3 cm de long et est recourbé en un crochet à pointe arrondie. Sa concavité fait face à l'iléum et donne attache à un court pli iléo-caecal. Contrairement au chien, il ne possède pas de pli caeco-colique (König & Liebich, 2016).
- Sa muqueuse montre, vers la pointe, un petit amas de lymphonodules. L'orifice caeco-colique est très large et sans sphincter particulier, tandis que la papille iléale forme une forte saillie dans l'origine du côlon (Dyce *et al.*, 2010).

2.5. Côlon : (figure 08)

- Chez le chien, le côlon mesure entre 25 et 60 cm de long, avec un diamètre de 2 à 3 cm. Il est lisse, simple de conformation, et ses différentes parties sont mal délimitées, avec des courbures peu marquées (Tortora & Derrickson, 2017).
- Le côlon ascendant est très court, situé en regard des deux premières vertèbres lombaires, atteignant l'hypocondre droit, près du foie. Il peut parfois être presque absent. Il est médial à la partie descendante du duodénum, séparé de celui-ci par le grand omentum, et recouvert latéralement par le mésoduodénum et le lobe droit du pancréas (Standring, 2020).
- Il est dorsalement en rapport avec le rein droit et médialement avec la racine du mésentère. Son méso peut être partiellement ou totalement fusionné avec le mésoduodénum descendant (Evans & de Lahunta, 2013).
- Le côlon transverse, également court et mal délimité chez les Carnivores, est convexe crânialement. Il forme une courbe régulière qui se continue sans démarcation nette avec les parties voisines du côlon (König & Liebich, 2016).
- Il contourne la racine du mésentère en formant une courbe régulière à concavité caudale, en regard de la dernière ou avant-dernière vertèbre thoracique. Il est séparé de l'estomac par la paroi profonde du grand omentum, sans attache sur celui-ci (Dyce *et al.*, 2010).
- Le côlon descendant, mieux individualisé et le plus long, est presque rectiligne, avec une terminaison qui ne présente qu'une légère inflexion chez certains individus, formant une ébauche du côlon sigmoïde (Moore *et al.*, 2018).
- Dans sa partie crâniale, il est couvert par le grand omentum et la rate, puis devient plus superficiel dans la partie dorsale du flanc gauche. Dorsalement, il est accompagné par l'uretère gauche, qui est d'abord médial avant de devenir latéral (Standring, 2020).
- La partie ascendante du duodénum longe sa moitié crâniale sur sa face médiale ou médio-dorsale. Plus caudalement, il est en contact avec le jéjunum à travers le grand omentum. Son méso est plus ample que celui des autres parties du côlon et prend naissance sur la racine du mésentère (König & Liebich, 2016).
- Il suit un trajet presque rectiligne de l'hypocondre gauche au bassin, avec un calibre plus faible que le côlon ascendant, comme chez les autres Carnivores (Dyce *et al.*, 2010).

- Chez le chat, le côlon a un calibre nettement plus grand que celui de l'intestin grêle. Ses parties ascendante et transverse sont encore plus courtes que chez le chien et forment une simple boucle prolongeant l'incurvation du caecum (König & Liebich, 2016).
- Cette boucle contourne le bord crânial du mésentère avant de se prolonger directement par le côlon descendant. Contrairement au chien, il n'existe pas d'ébauche de côlon sigmoïde (Evans & de Lahunta, 2013).
- Le côlon sigmoïde n'est pas distinct chez les Carnivores, le côlon descendant se prolongeant directement dans le rectum sans inflexion marquée (Standring, 2020).

2.6. Rectum : (figure 10)

- Chez le chien, le rectum mesure 4 à 6 cm de long et environ 3 cm de large. Il s'étend de l'entrée du bassin jusqu'en regard de la partie crâniale de la quatrième vertèbre coccygienne. L'ampoule rectale est peu marquée (Barrett, 2019).
- Le mésorectum, d'environ 1 cm de haut au promontoire, s'amincit à 2-3 mm à sa partie caudale. Les fosses pararectales atteignent la deuxième vertèbre coccygienne. Le muscle recto-coccygien est épais, tout comme la musculature (König & Liebich, 2016).
- La muqueuse rectale contient de nombreux nodules lymphatiques solitaires volumineux (2-3 mm), créant de nombreuses dépressions en cratère (Dyce *et al.*, 2010).
- Chez le chat, le rectum est plus court, sans indication précise de longueur mais nettement réduit par rapport à celui du chien (König & Liebich, 2016).

2.7. Canal anal : (figure 10)

- Chez le chien, le canal anal mesure 10 à 12 mm de long. La zone columnaire, longue de 5 à 8 mm, est marquée par une ligne ano-rectale nette. Les colonnes anales sont représentées par une vingtaine de petits plis, délimitant caudalement des sinus anaux peu profonds (Ross & Pawlina, 2018).
- La zone intermédiaire, très courte (1 mm), est riche en glandes anales à sécrétion graisseuse. La zone cutanée aboutit à un anus non saillant, en forme de fente transversale rectiligne ou légèrement incurvée ventralement (Gartner & Hiatt, 2020).
- Elle est riche en glandes circumanales, dont l'extension augmente avec l'âge, atteignant jusqu'à 3-4 cm de rayon chez les vieux mâles (König & Liebich, 2016).

- Le sinus para-anal (sac anal) est situé de chaque côté de la zone cutanée, près de la ligne ano-cutanée. Son orifice, large d'environ 2 mm, ouvre dans le canal anal (Dyce *et al.*, 2010).
- Le sinus lui-même est sphéroïde, mesurant 6 à 10 mm de diamètre, avec une cavité centrale tapissée d'un épithélium stratifié kératinisé. Il contient des glandes apocrines spécialisées, dont la sécrétion épaisse et jaunâtre a une odeur fétide (Young *et al.*, 2019).
- Le conduit du sinus anal, long de 4 à 5 mm, croise le bord caudal du sphincter interne. Le sphincter externe, plus développé que l'interne, est plus large dorsalement (2 cm) que ventralement (1-1,5 cm) et enveloppe aussi le sinus para-anal (Barrett, 2019).
- Chez le chat, la zone columnaire du canal anal est beaucoup plus courte, à peine marquée. Les sinus para-anaux sont disposés comme chez le chien (König & Liebich, 2016).

2.8. Structure :

En dehors de quelques variations locales d'importance secondaire, la structure du gros intestin présente une remarquable uniformité. On y retrouve les quatre tuniques du tube digestif (König & Liebich, 2016).

2.8.1. Séreuse :

- Très mince, la séreuse constitue le feuillet viscéral du péritoine, généralement très adhérente car le conjonctif sous-séreux, peu abondant, est en continuité avec le tissu interfasciculaire de la musculuse (Ross & Pawlina, 2018).
- Elle s'enfonce dans les sillons séparant les bosselures, mais est absente des zones d'adhérence liant certaines parties du tube à la paroi abdominale ou à des viscères voisins, selon l'espèce (Standring, 2020).
- Autour de ces zones, le péritoine se réfléchit directement de la paroi à l'organe, ces accolements apparaissant secondairement durant le développement. Initialement, la séreuse recouvre toute la surface viscérale et pariétale, le tube étant suspendu par un mésentère simple (Moore, Dalley & Agur, 2018).
- Lors des adhérences, le péritoine se résorbe localement, laissant une lame conjonctive fibreuse "vestige d'une involution péritonéale" visible à la dissection (König & Liebich, 2016).
- Enfin, la séreuse ne s'étend pas jusqu'au bout du gros intestin : le rectum est partiellement péritonisé. Caudalement au cul-de-sac péirectal, il est entouré d'un conjonctif densifié formant une véritable adventice (Dyce, Sack & Wensing, 2010).

2.8.2. Muscleuse :

- Elle comporte les deux plans de fibres habituels :
 - ❖ La couche circulaire interne forme un plan continu, relativement mince et régulier.
 - ❖ La couche longitudinale externe présente au contraire de grandes variations spécifiques et locales (Gartner & Hiatt, 2020).
- Quand il n'y a pas de bosselures, elle est continue, assez régulière et partout plus mince que la précédente (Mescher, 2021).
- Quand il existe des bosselures et des bandes longitudinales, elle est au contraire très irrégulière. Elle est forte et épaissie de façon brusque au niveau des bandes charnues. Mais elle existe encore presque partout ailleurs, bien que très amincie, et elle n'est interrompue qu'en de rares endroits (Ross & Pawlina, 2018).
- En certains points, elle est même suffisamment développée pour masquer la couche circulaire (Young, O'Dowd & Woodford, 2019).
- On notera en outre que la structure des bandes charnues n'est pas uniforme (König & Liebich, 2016).
- Au niveau du rectum, les deux couches sont complètes et particulièrement épaisses ; leur orientation devient en outre plus ou moins spirale. Les particularités de la jonction iléo-caecale et celles du canal anal seront décrites plus loin (Moore, Dalley & Agur, 2018).

2.8.3. Sous-muqueuse :

- Cette tunique présente les mêmes caractères que dans l'intestin grêle. Elle est toutefois un peu plus épaisse, surtout dans le caecum, et s'épaissit encore plus dans le rectum (Young, O'Dowd & Woodford, 2019).
- Sa partie voisine de la muqueuse est le plus souvent infiltrée de lymphocytes et contient en outre des nodules lymphatiques, surtout nombreux dans le caecum et dans le rectum (Ovalle, Nahirney & Netter, 2021).
- Chez le Chat, ces nodules tendent à s'agminer, formant même une véritable tonsille caecale (Dyce, Sack & Wensing, 2010).

2.8.4. muqueuse :

- La muqueuse du gros intestin est plus épaisse, plus résistante et plus pâle que celle de l'intestin grêle. Sa coloration est grisâtre ou grise rougeâtre. Elle est totalement dépourvue de villosités (Kierszenbaum & Tres, 2019).
- La propria mucosae repose sur une muscularis mucosae épaisse, dont les deux plans de fibres sont habituellement bien distincts et qui délègue de petits faisceaux entre les glandes. Elle est en général riche en lymphocytes (Gartner & Hiatt, 2020).
- Les lymphonodules sont le plus souvent volumineux et envahissent plus largement la sous-muqueuse que dans l'intestin grêle (Mowat & Agace, 2014).
- L'épithélium fournit des glandes intestinales (anciennement "glandes de Lieberkühn") qui s'étendent en droite ligne de la surface jusqu'au voisinage de la muscularis mucosae (Fawcett & Jensh, 2018).
- Très nombreuses, souvent serrées les unes contre les autres, ces glandes présentent des caractères particuliers. Elles sont deux à trois fois plus longues que dans l'intestin grêle, dépourvues de cellules à grains mais riches en exocrinocytes caliciformes (Squires & German, 2021).
- Ces derniers, encore modérément représentés dans le caecum, deviennent plus nombreux dans le côlon et surtout abondants dans le rectum (Barrett, 2019).
- La muqueuse anale fait suite à la muqueuse rectale sans aucune transition. La ligne ano-rectale, extrêmement nette, montre un brusque changement de structure (König & Liebich, 2016).

2.8.5. TYPE DES CELLULES DANS LA MUQUEUSE DU GROS INTESTIN :

2.8.5.A Muqueuse du côlon : du côlon :

L'épithélium du côlon est un épithélium simple cylindrique composé principalement de :

- **Entérocytes** : cellules absorbantes, hautes et cylindriques, possédant un plateau strié (bordure en brosse).
- **Cellules caliciformes** : cellules glandulaires exocrines, responsables de la sécrétion de mucus pour la lubrification et la protection de la muqueuse. Leur nombre augmente progressivement du caecum au rectum.
- **Cellules souches** : situées à la base des glandes intestinales (cryptes de Lieberkühn), elles assurent le renouvellement de l'épithélium.
- **Les cellules endocrines** :

❖ **Cellules EC (sérotonine)** : Présentes majoritairement dans l'estomac mais aussi dans l'intestin, elles sécrètent la sérotonine (5-HT), qui stimule la motilité gastrique et intestinale, régule la satiété et la douleur. Elle est activée par la distension gastrique et la présence de nourriture.

❖ **Cellules D1 (VIP)** : Présentes dans l'intestin, elles sécrètent le peptide intestinal vasoactif (VIP) qui inhibe la sécrétion d'HCl, stimule la sécrétion de bicarbonate et favorise la relaxation des muscles lisses.

• **Cellules du système immunitaire (lymphocytes intraépithéliaux)** : impliquées dans la défense immunitaire locale (Albert *et al.*, 2022).

2.8.5.B. Muqueuse du rectum : (figure 08)

L'épithélium du rectum est similaire à celui du côlon, mais avec une densité encore plus élevée de cellules caliciformes pour faciliter le passage des matières fécales. On retrouve donc :

- Entérocytes.
- Cellules caliciformes (très abondantes).
- Cellules souches.
- Cellules endocrines.
- Lymphocytes intraépithéliaux (Kierszenbaum & Tres, 2019).

Le tissu lymphoïde est particulièrement développé dans la sous-muqueuse du rectum, formant de nombreux nodules lymphatiques (Mowat & Agace, 2014).

2.8.7. Muqueuse anale : (figure 08)

La muqueuse anale montre une transition brutale entre deux types d'épithélium :

- **Zone colonnaire (partie proximale)** : épithélium simple cylindrique, encore similaire à celui du rectum, mais s'enrichissant en kératinisation vers la sortie.
- **Zone intermédiaire** : épithélium pluristratifié non kératinisé, transition entre l'épithélium du rectum et l'épiderme.
- **Zone cutanée (partie distale, près de l'orifice anal)** : épithélium pavimenteux stratifié kératinisé, identique à la peau (Ross & Pawlina, 2018).

Dans la région anale, on trouve aussi :

- **Glandes anales** : situées dans le derme et sous-muqueuse, produisant des sécrétions spécifiques :
 - ❖ Communication et marquage territorial grâce à leur sécrétion odorante (phéromones).

- ❖ Facilitation de l'évacuation des selles en lubrifiant le passage.
- ❖ Réaction de défense en cas de stress ou de peur.
- Cellules sébacées et sudoripares (dans la zone cutanée).

2.8.8. Moyens de fixité du côlon :

- Le côlon est suspendu à un mésocôlon dont la disposition reste bien reconnaissable chez les Carnivores, contrairement aux autres espèces où il se modifie considérablement (Standring, 2020).
- Chez le Chien, ce méso se divise en trois parties continues, correspondant aux segments du côlon :
- Le mésocôlon ascendant (Mesocolon ascendens), attaché à la paroi lombaire, uni au mésoduodénum descendant latéralement et à la racine du mésentère médialement (Moore, Dalley & Agur, 2018).
- Le mésocôlon transverse (Mesocolon transversum), qui croise le plan médian et, contrairement à d'autres Mammifères, reste libre sans s'unir à la paroi profonde du grand omentum (König & Liebich, 2016).
- Le mésocôlon descendant (Mesocolon descendens), le plus long et le plus ample (environ 5 cm de large), fixé près de sa racine au méso de la partie ascendante du duodénum, avec lequel il rejoint la face ventrale de l'aorte. Il est renforcé par un pli duodéno-colique (Plica duodenocolica) reliant la courbure duodéno-jéjunale à sa face médiale (Dyce, Sack & Wensing, 2010).
- Le mésocôlon sigmoïde (Mesocolon sigmoideum), situé à l'extrémité caudale du mésocôlon descendant, se prolonge dans le bassin sous forme du mésorectum (Standring, 2020).
- Chez le Chat, bien que le côlon soit plus court et moins mobile que chez le Chien, la structure générale des mésocôlons reste similaire, avec une disposition simple et bien définie (König & Liebich, 2016).

2.8.9. Moyens de fixité du rectum :

Le rectum est solidement fixé dans le bassin par les formations suivantes :

- Le mésorectum, étroit frein séreux prolongeant dans le bassin le mésocôlon descendant. Il unit la face dorsale du rectum à la ligne médiane de la voûte sacrale et s'étend jusqu'au début de la région coccygienne. Il se termine au fond du cul-de-sac formé par la réflexion du péritoine autour du rectum, séparant les deux fosses pararectales (Moore, Dalley & Agur, 2018).

- La réflexion pelvienne du péritoine, formant un cul-de-sac annulaire entourant le rectum. Dorsalement, celui-ci est divisé par le mésorectum en deux fosses pararectales profondes, s'étendant jusqu'en regard de la première ou de la deuxième vertèbre coccygienne selon l'espèce. Ces fosses se rejoignent ventralement au rectum pour former une excavation transversale : le cul-de-sac recto-génital (*Excavatio rectogenitalis*) (Standring, 2020).

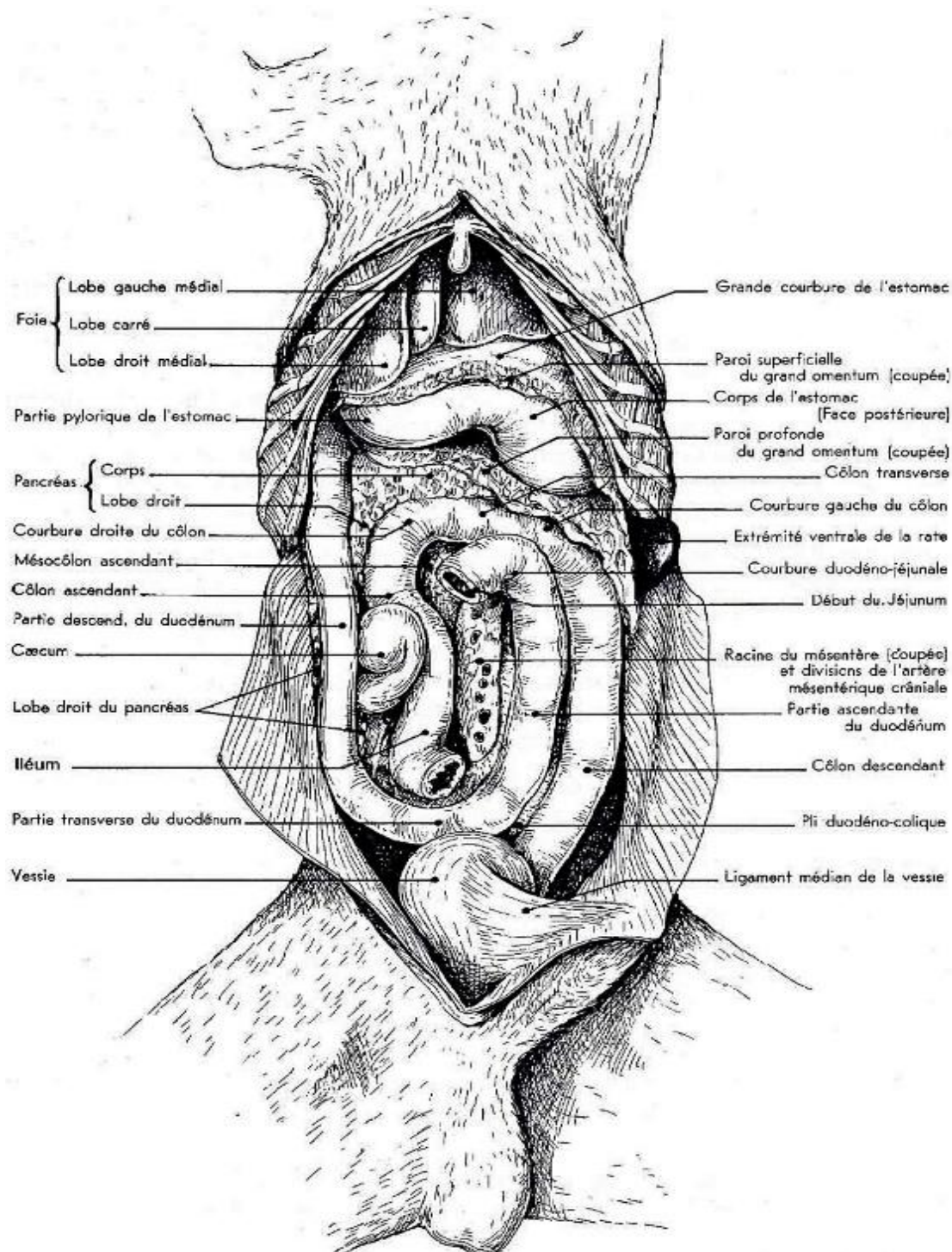


Figure 8 : Gros intestin du chien. (Barone, 1997, p. 394).

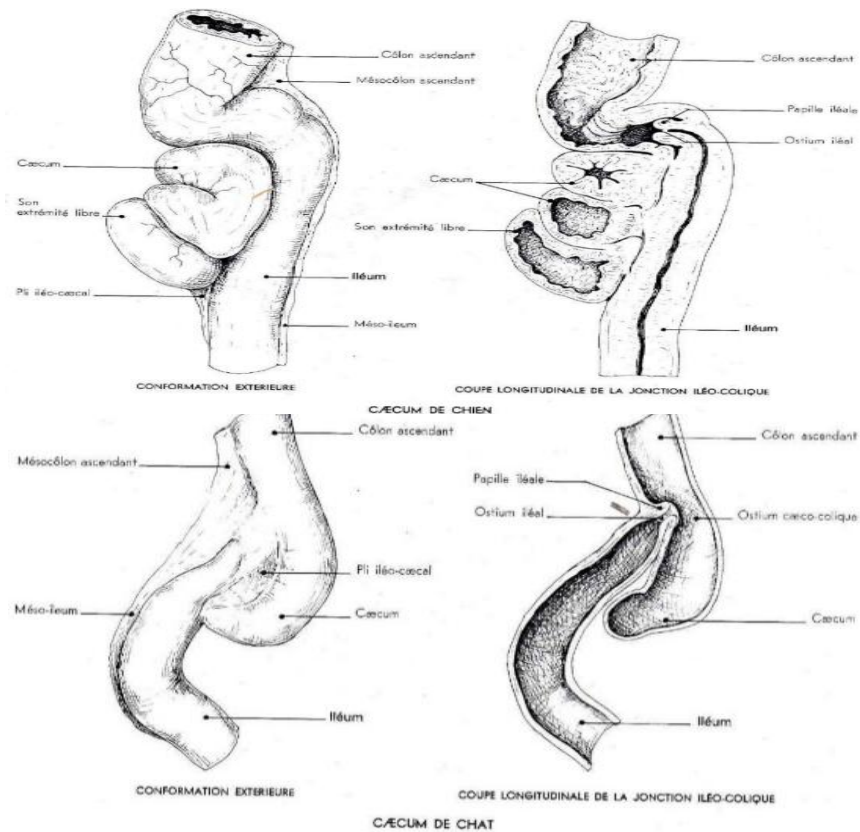


Figure 9 : Caecum des carnivores domestiques (Barone,1997, p. 423).

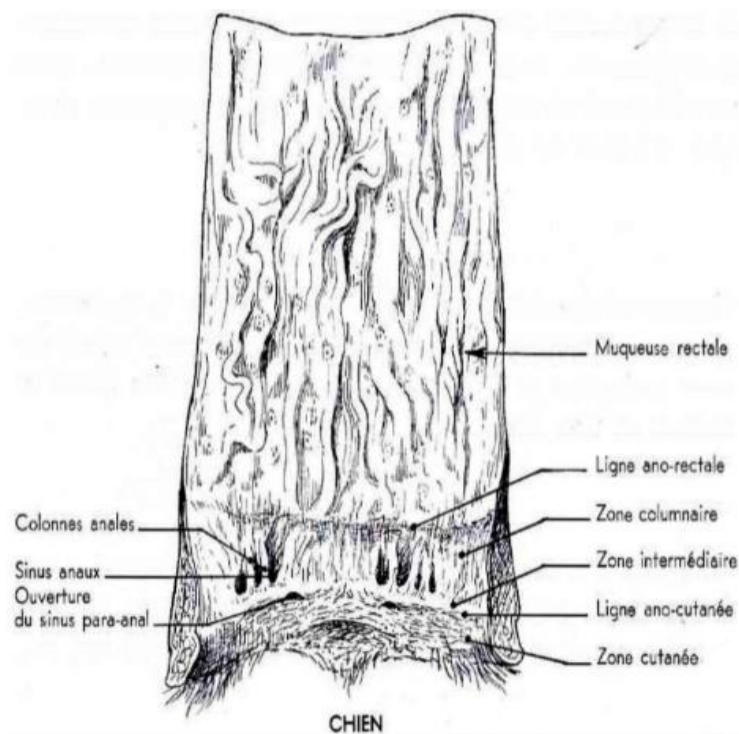


Figure 10: Structure du rectum et canal anal du chien. (Barone, 1997, p. 446).

CHAPITRE III :
La prise en charge des cas atteints par le parvovirus canin
& le typhus félin

CHAPITRE III: La prise en charge des cas atteints par le parvovirus canin & le typhus félin

1. Présentation clinique classique :

1.1. Parvovirose canine :

1.1.1. Forme intestinale :

Chez le chiot, l'affection débute souvent par des signes peu spécifiques : anorexie, abattement, léthargie et hyperthermie modérée (Decaro & Decaro, 2019).

Les vomissements sont précoces et parfois hémorragiques, fréquemment suivis, trois à quatre jours après l'infection, d'une diarrhée profuse, mucoïde à hémorragique, malodorante et riche en protéines (Ardalan *et al.*, 2019).

L'absence de selles dans les premières 24–48 heures peut retarder le diagnostic (Riedl *et al.*, 2020).

Les chiots infectés par le CPV-2 développent en 3–7 jours une diarrhée hémorragique, des vomissements et une déshydratation sévère, avec une mortalité pouvant atteindre 90 % sans prise en charge intensive (Greene & Decaro, 2012; Riedl M, Truyen U, Reese S, Hartmann K. 2020) .

À la physiopathologie, le CPV-2 infecte et détruit les cryptes intestinales, entraînant une nécrose villositaire, une perte de la barrière muqueuse et la fuite de liquides et de protéines dans la lumière intestinale (Smith *et al.*, 1981).

Cette lyse cellulaire facilite la translocation bactérienne, souvent à l'origine de bactériémies à *Clostridia*, *Campylobacter* ou *Salmonella* et peut évoluer vers un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) (Goddard & Leisewitz, 2010).

La déshydratation rapide, combinée à la fuite protéique, conduit à un choc hypovolémique la cause de temps de remplissage capillaire prolongé, tachycardie, hypotension et extrémités froides (Ettinger, 2009).

La couleur des muqueuses varie : pâles en cas d'anémie par pertes sanguines, congestives en cas de choc toxi-infectieux ou normales chez les formes moins sévères (Nelson & Couto, 2008).

Une douleur abdominale marquée, rapportée par plus de 80 % des cliniciens, peut être à l'origine d'une intussusception (Nelson & Couto, 2008).

1.1.2. Forme cardiaque :

La forme cardiaque survient principalement chez des chiots infectés in utero ou durant les six à huit premières semaines de vie (Schaer, 2006).

L'inoculation expérimentale de CPV-2 huit jours avant la mise bas a démontré qu'il provoque une myocardite nécrosante non suppurative, responsable de morts subites ou de défaillance cardiaque progressive par fibrose (Smith *et al.*, 1981).

Cliniquement, ces chiots peuvent présenter des signes respiratoires précoces liés à un œdème pulmonaire, puis des arythmies ventriculaires et une insuffisance cardiaque congestive (Nelson & Couto, 2008).

1.2. Typhus félin (panleucopénie féline) :

1.2.1. Forme classique digestive :

Le FPV atteint surtout les chatons de moins de 1 an, provoquant fièvre, anorexie, Les vomissements et diarrhées, souvent sanglants, s'accompagnent d'une déshydratation sévère et d'une panleucopénie brutale, responsable d'une immunosuppression profonde (Johnson, 2009).

La période d'incubation est courte (3–4 jours), précédant l'apparition d'une hyperthermie, d'une anorexie, d'une prostration et d'une léthargie marquée (Johnson, 2009).

La destruction des entéroblastes et des cellules de la moelle osseuse explique la perte d'épithélium intestinal et la leucopénie (Loof, 2018).

En l'absence de soins intensifs, la mortalité peut atteindre 90 % chez les chatons (EM-Consult, 2018).

1.2.2 Forme nerveuse :

Lors d'une infection in utero ou néonatale précoce, le FPV infecte le tissu cérébelleux en développement, entraînant une hypoplasie cérébelleuse irréversible. Cela provoque une ataxie cérébelleuse caractérisée par une démarche chancelante, des tremblements intentionnels et des troubles de la coordination. Parfois, une hydrocéphalie peut s'associer, aggravant les troubles neurologiques. Les fonctions cognitives restent intactes et les signes sont non progressifs (Johnson, 2009).

1.3. Biomarqueurs :

1.3.1. Hématologie :

Chez le chien, la parvovirose provoque dès les premiers stades une leucopénie marquée, dominée par une neutropénie et une lymphopénie. Le virus détruit les cellules souches hématopoïétiques dans la

moelle osseuse, empêchant une réponse efficace à l'inflammation intestinale. Ce profil hématologique a une valeur pronostique : une augmentation des lymphocytes dans les 24 h suivant l'admission améliore le taux de survie (Goddard & Leisewitz, 2010).

Une anémie peut survenir, surtout dans les formes sévères ou prolongées, en lien avec les pertes sanguines digestives et la fluidothérapie. Le stress oxydatif, mis en évidence par des taux élevés de peroxydes et une baisse des enzymes antioxydantes, contribue à la destruction des globules rouges (Schoeman, 2013).

Chez le chat, le typhus (panleucopénie féline) entraîne classiquement une leucopénie sévère et une neutropénie, liées à l'atteinte des cellules en division rapide, notamment les précurseurs médullaires. L'infection s'accompagne d'une anémie régénérative ou non selon la gravité (Singh *et al.*, 2022).

Le stress oxydatif joue aussi un rôle dans la pathogénie féline. Une étude expérimentale montre une baisse marquée de la glutathion peroxydase et de la superoxyde dismutase chez les chats infectés, aggravant les lésions tissulaires (Elsayed *et al.*, 2021).

1.3.2. Anomalies de la coagulation :

Chez les chiens atteints de parvovirose, une thrombocytopénie peut survenir, résultant d'une destruction directe des plaquettes ou d'une réponse inflammatoire exagérée à l'infection. La perméabilité vasculaire peut être augmentée, facilitant la dissémination du virus et des toxines. Des signes d'hypercoagulabilité ont été rapportés, notamment en raison de la perte d'antithrombine III et d'une hyperfibrinogénémie (Schoeman *et al.*, Biomarkers in canine parvoviral enteritis, 2013).

Chez le chat, une thrombocytopénie peut également être observée au cours du typhus félin. Bien que les saignements cliniques soient rares, une atteinte de la moelle osseuse ou une CIVD peuvent expliquer cette baisse. Elle pourrait être secondaire à une consommation excessive de plaquettes ou à une atteinte directe virale (Barrs & Beatty, 2012).

1.3.3. Biochimie :

Chez les chiens atteints de parvovirose (CPV) et les chats infectés par le FPV, les déséquilibres hydro-électrolytiques et métaboliques aggravent le tableau clinique. L'anorexie, les vomissements et la diarrhée provoquent des pertes majeures en eau et en électrolytes, avec hyponatrémie, hypochlorémie et hypokaliémie marquée chez le chien, responsable de faiblesse généralisée et de dépression (Sharma *et al.*, 2023 ; Barrs, 2019).

Les hypoalbuminémies, liées aux pertes digestives, favorisent l'hypocalcémie chez le chien et marquent la gravité chez le chat (Ram et *al.*, 2020 ; Barrs, 2019). Chez le chien, l'électrophorèse des protéines révèle souvent une hypogammaglobulinémie et une hyper- α_2 -globulinémie, dues à l'hémorragie intestinale et à l'inflammation aiguë (Ram et *al.*, 2020). Cette réponse inflammatoire résulte d'une synthèse hépatique accrue de protéines de phase aiguë, stimulée par les médiateurs inflammatoires (Shah et *al.*, 2013).

Une concentration élevée de CRP augmente le risque de mortalité chez le chien (Chethan et *al.*, 2017). Chez le chat, l'hypoglobulinémie reflète la sévérité de l'infection (Smith et *al.*, 2024).

L'hypocholestérolémie, marqueur de gravité chez les deux espèces, s'accompagne parfois d'hypertriglycémie chez le chien, en cas de sepsis par des bactéries Gram négatif (Schoeman et *al.*, 2013 ; Smith et *al.*, 2024).

La déshydratation sévère entraîne une azotémie pré-rénale, avec augmentation de l'urée, de la créatinine et du phosphate inorganique (Goddard & Leisewitz, 2010 ; Patel et *al.*, 2022).

Les enzymes hépatiques (ALT, AST, ALP) augmentent fréquemment chez les deux espèces, en lien avec l'hypoperfusion, l'inflammation systémique ou la stase hépatique (Goddard & Leisewitz, 2010 ; Mahmoud et *al.*, 2024).

Enfin, dans les cas graves de typhus félin, des troubles de la glycémie sont notés : hyperglycémie de stress ou hypoglycémie par épuisement des réserves, pouvant contribuer aux signes neurologiques (Barrs, 2019).

1.3.4. Complications associées :

1.3.4.A. Choc hypovolémique et déshydratation :

Chez les animaux atteints de CPV, les vomissements et la diarrhée hémorragique entraînent une perte massive de fluides, provoquant une déshydratation sévère. Cette dernière peut évoluer vers un choc hypovolémique, se manifestant par une hypotension, une tachycardie, une hypothermie et un temps de remplissage capillaire prolongé. La destruction des cryptes intestinales aggrave la malabsorption et accentue la perte de protéines, ce qui compromet davantage l'équilibre hydroélectrolytique. Une étude de Goddard et Leisewitz a révélé que jusqu'à 90 % des chiots non vaccinés atteints de CPV développent un choc hypovolémique en l'absence de traitement rapide, avec un taux de mortalité élevé (Goddard et Leisewitz, 2010).

1.3.4.B. Translocation bactérienne et SIRS/choc septique :

La destruction de la barrière intestinale induite par le CPV permet aux bactéries de transloquer dans la circulation, déclenchant un Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS). Ce phénomène est également observé chez les félins atteints de FPV, où l'immunosuppression due à l'atteinte médullaire et la leucopénie augmentent le risque de sepsis. Selon Ettinger, ce SIRS, marqué par une libération massive de cytokines, peut rapidement évoluer vers un choc septique, souvent fatal malgré l'instauration d'une antibiothérapie agressive (Ettinger, 2009).

1.3.4.C. Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) :

La CIVD est une complication fréquente dans les cas sévères de CPV et de FPV, en lien avec l'inflammation systémique et l'hypoperfusion tissulaire. Elle se caractérise par des hémorragies diffuses, une thrombopénie, ainsi qu'une défaillance multiviscérale. Bien que mieux décrite en médecine humaine, la littérature vétérinaire reconnaît que les mécanismes de la CIVD chez les carnivores domestiques sont comparables, aggravant significativement le pronostic vital (Ettinger, 2009).

1.3.4.D. Hypoglycémie et défaillance métabolique :

L'anorexie prolongée, combinée aux pertes digestives, conduit fréquemment à une hypoglycémie, en particulier chez les jeunes animaux. Cette baisse du taux de glucose sanguin peut provoquer des convulsions, un abattement extrême voire un coma. Bien que cette complication soit moins décrite dans la littérature vétérinaire, elle est bien connue dans les modèles de choc hypovolémique où le métabolisme énergétique est profondément perturbé (modèles généraux de choc hypovolémique).

1.3.4.E. Infections urinaires secondaires :

L'immunosuppression causée par la destruction des cellules de la moelle osseuse, tant chez le chien (CPV) que chez le chat (FPV), rend les animaux plus vulnérables aux infections bactériennes secondaires, notamment au niveau des voies urinaires. De plus, la diarrhée chronique favorise la contamination périnéale, augmentant ainsi le risque de cystites. Selon Schaer, jusqu'à 30 % des chiens atteints de CPV développent des infections urinaires, nécessitant une antibiothérapie spécifique (Schaer, 2006).

1.4. Facteurs donnant un mauvais pronostique :

1.4.1. Âge et statut immunitaire:

Jeunes animaux : Les chiots (1 à 6 mois) et les chatons (< 6 semaines) présentent une immaturité immunitaire marquée, où les anticorps d'origine maternelle (AOM) interfèrent avec la réponse vaccinale,

retardant la séroconversion et augmentant la susceptibilité aux formes sévères de la maladie (Pollock & Carmichael, 1982) .

Déclin des anticorps maternels : Les AOM protègent temporairement les nouveau-nés mais inhibent l'efficacité des vaccins si leur taux reste élevé au moment de l'injection; leur décroissance est plus rapide chez les chiots de grandes races, laissant un intervalle de vulnérabilité (« la fenêtre de susceptibilité ») plus précoce (Glickman *et al.*, 1985) .

Adultes non vaccinés : Les chiens et chats adultes non vaccinés ou immunodéprimés peuvent développer des formes graves, y compris avec le variant CPV-2c, identifié dès 1997 et associé à une virulence parfois accrue en milieu domestique (Decaro *et al.*, 1997) .

Co-infections : Une co-infection par le coronavirus canin (CcoV) aggrave les lésions entériques et accroît la mortalité, notamment lors de panzooties de souches pantropes associées à une lymphopénie sévère (Decaro *et al.*, 2008) .

1.4.2. Défaillances dans la prophylaxie :

Vaccination inadéquate : Des schémas incomplets (absence de rappel jusqu'à 16 semaines) et le maintien de protocoles non adaptés aux variants circulants sont responsables d'échecs vaccinaux et d'infections post-vaccinales (Kennedy *et al.*, 2007; Day *et al.*, 2016) .

Interférence vaccinale : Les vaccins vivants atténués de CPV-2/2b peuvent se répliquer et être excrétés dans les selles, induisant de faux-positifs en PCR et compliquant le diagnostic des chiots récemment vaccinés (Decaro *et al.*, 2007) .

1.4.3. Facteurs liés à la gestation :

Transmission intra-utérine : L'infection maternelle par le FPV durant la gestation entraîne des avortements et des malformations cérébelleuses (ataxie) chez les chatons, dues à la lyse des cellules de Purkinje (Csiza & Kilham, 1971) .

Myocardite néonatale : L'infection des chiots dans les deux premières semaines peut provoquer une myocardite nécrosante fatale ou une fibrose myocardique, souvent sous-diagnostiquée, documentée par PCR et hybridation in situ (Ford *et al.*, 2017) .

1.4.4. Facteurs génétiques et physiologiques :

Prédisposition raciale : Certaines races (Labrador, Doberman) montrent une sensibilité accrue, possiblement liée à des variations du récepteur transferrine canin (TfR) et de son interaction avec VP2 (Glickman *et al.*, 1985; Palermo *et al.*, 2006) .

Stress physiologique : Le sevrage brutal, les changements d'environnement et les parasitoses intestinales accroissent la susceptibilité en affaiblissant la barrière muqueuse et le système immunitaire local (Wikipedia, 2025).

1.5 Détection virale :

1.5.1. Test rapide ELISA SNAP Parvo (IDEXX) :

Le test rapide ELISA SNAP Parvo (IDEXX) présente une sensibilité de 80–82 % et une spécificité > 97 %; il reste utile pour un diagnostic sur le terrain malgré des faux négatifs fréquents en cas de faible charge virale (Decaro *et al.*, 2010).

1.5.2. Inhibition d'hémagglutination (HI) pour le FPV :

L'inhibition d'hémagglutination (HI) pour le FPV, standardisée, utilise des érythrocytes porcins et décrit des conditions optimales de tampon et de traitement sérique pour obtenir des résultats fiables (Mochizuki & Hirai, 1991).

1.5.3. PCR en temps réel (TaqMan) pour le CPV-2 :

Les protocoles de PCR en temps réel (TaqMan) développés par Decaro & Buonavoglia permettent de quantifier précisément le CPV-2 de 10^2 à 10^9 copies et de distinguer les variants antigéniques (Decaro & Buonavoglia, 2012).

1.5.4. Méthodes directes de mise en évidence :

1.5.4.A. Mise en évidence du parvovirus dans les selles :

La détection directe du parvovirus canin dans les selles peut se faire par hémagglutination sur érythrocytes porcins, isolement viral en cultures cellulaires, microscopie électronique, analyse des sites de restriction, dosage ELISA, immunofluorescence directe et PCR. Les particules virales atteignent des titres détectables entre 4 et 7 jours post-infection, moment où la charge fécale est maximale. Cependant, l'hémagglutination et la microscopie électronique sont longues et coûteuses et sont peu adaptées à la pratique quotidienne vétérinaire (Parrish *et al.*, 1988 ; Desario *et al.*, 2005).

1.5.4.B. Tests de routine antigéniques :

Les tests de routine reposent sur la détection d'antigènes viraux à l'aide d'anticorps spécifiques : immunochromatographie rapide sur membrane (lateral-flow) et ELISA sur microplaque. Leur sensibilité reste inférieure aux méthodes moléculaires : l'immunochromatographie ne dépasse pas 50 % de sensibilité pour une spécificité proche de 100 % (Desario *et al.*, 2005 ; Schmitz *et al.*, 2009). L'ELISA

présente un seuil de détection de 10^4 – 10^5 DICT, couvre les sous-types CPV-2b et 2c avec une sensibilité d'environ 80 % et une spécificité élevée (Decaro & Buonavoglia, 2012).

1.5.4.C. PCR sur écouvillons rectaux :

Après les tests antigéniques, la PCR sur écouvillons rectaux permet de confirmer la présence du virus. La PCR conventionnelle fournit un résultat en ~6 heures avec une sensibilité et une spécificité supérieures aux tests de routine (Decaro *et al.*, 2005). La PCR en temps réel (TaqMan) est plus rapide, plus sensible et plus spécifique : elle détecte des titres viraux très faibles dans les selles, ce qui en fait un outil de choix pour la prophylaxie en élevages et chenils (Decaro & Buonavoglia, 2012). Attention toutefois aux faux-positifs liés à l'excrétion du virus vaccinal 5–15 jours après une primovaccination vivante (Decaro *et al.*, 2010) et aux faux-négatifs si le prélèvement est réalisé avant le début de l'excrétion virale (Proksch *et al.*, 2015).

1.5.5. Sérologie :

1.5.5.A. Inhibition d'hémagglutination (HI):

Les tests d'inhibition d'hémagglutination (HI) pour CPV et FPV requièrent des échantillons appariés (sérum pris à 2–4 semaines d'intervalle) pour confirmer une séroconversion significative (Addie & Jarrett, 2001).

1.5.5.B. Neutralisation sérique (SN):

Les tests de neutralisation sérique (SN) suivent les mêmes exigences d'échantillonnage apparié pour évaluer l'augmentation des titres d'anticorps (Addie & Jarrett, 2001).

1.5.6. HISTOPATHOLOGIE & IMMUNOHISTOCHEMIE :

L'immunohistochimie (IHC) post-mortem détecte l'antigène viral dans l'épithélium intestinal, la moelle osseuse et parfois le myocarde, tandis que le mRNA RT-PCR, ciblant les transcrits viraux, confirme l'infectiosité des particules excrétées (Goddard & Leisewitz, 2010).

1.5.7 Analyses complémentaires :

1.5.7.A. Hématologie:

L'hématologie révèle une leucopénie aiguë, une lymphopénie et une neutropénie, facteurs de mauvais pronostic en cas de SIRS (Desario *et al.*, 2005).

1.5.7.B. Biochimie :

La biochimie peut montrer une hypoalbuminémie, une hypoprotéinémie et des déséquilibres électrolytiques (hyponatrémie, hypokaliémie) corrélés à la sévérité des pertes digestives (Goddard & Leisewitz, 2010).

2. Traitements :

La parvovirose canine et le typhus félin lorsqu'elles n'ont pas traitées, sont associées à un très faible taux de survie (9–10 %). Cependant, une hospitalisation rapide avec une prise en charge intensive permet de faire remonter ce taux à plus de 70 % (Goddard, Leisewitz, 2010).

Le traitement reste purement symptomatique, en l'absence de thérapie antivirale spécifique. Il repose sur la réhydratation par voie intraveineuse (cristalloïdes et colloïdes), la gestion des vomissements par antiémétiques, une antibiothérapie à large spectre pour prévenir les infections secondaires, ainsi qu'un soutien nutritionnel adapté.

Les animaux doivent être isolés dans un secteur contagieux, avec une application rigoureuse des mesures d'hygiène et de désinfection pour éviter la propagation du virus au sein de la clinique.

2.1. Fluidothérapie et accès vasculaire :

La fluidothérapie intra-veineuse constitue la pierre angulaire de la prise en charge de la parvovirose, permettant de restaurer rapidement la volémie, de corriger la déshydratation et les troubles acidobasiques (McCaw & Hoskins, 2006) . En phase de choc hypovolémique sévère, l'abord intra-osseux (aiguille spinale 20 G dans la diaphyse fémorale) s'avère un excellent palliatif lorsque les veines périphériques sont effondrées (MacIntire, 2006) . (McCaw & Hoskins, 2006)

2.2. Asepsie et complications liées aux cathéters :

La pose du cathéter doit être réalisée dans des conditions strictement aseptiques, et son remplacement évalué toutes les 72 heures ou dès l'apparition de signes locaux d'infection (bactériémie, phlébite) (Mazzaferro, 2020) . Des études rapportent jusqu'à 22 % de colonisation bactérienne sur cathéters utilisés chez des chiots atteints de parvovirose, avec des germes d'origine environnementale ou digestive (Whitehead *et al.*, 2020) . (Mazzaferro, 2020)

2.3. Choix du soluté et protocoles de perfusion :

Les cristalloïdes isotoniques équilibrés (Lactate de Ringer, NaCl 0,9 %) sont de première intention : bolus de 15–20 mL/kg en 10–15 minutes, répétés jusqu'à amélioration des paramètres hémodynamiques (temps de recoloration capillaire, pression artérielle) (PJMh, 2020) . En cas de réponse insuffisante, un

bolus choc de 60–90 mL/kg peut être administré sous pompe pour contrôler précisément le volume perfusé (DVM360, 2006) . (PJMh, 2020)

2.4. Correction des désordres électrolytiques et énergétiques :

L'hypokaliémie est fréquente (anorexie, vomissements, diarrhée) et doit être corrigée par ajout de 20–30 mEq/L de KCl, sans dépasser 0,5 mEq/kg/h pour éviter les complications cardiaques (ISVM, 2023) . L'hypoglycémie, particulièrement chez les races naines, nécessite un apport de 2,5–5 % de dextrose dans la perfusion et une surveillance glycémique quotidienne (Singhet *al.*, 2024) . (Chowdhury *et al.*, 2023).

2.5. Soutien colloïdal en cas d'hypoalbuminémie :

En présence d'hypoalbuminémie marquée (< 2 g/dL) et d'œdèmes périphériques, l'ajout de colloïdes synthétiques (6 % hetastarch) permet une réduction de 40–60 % du volume de cristalloïdes et un meilleur soutien oncotique (Prittie, 2004; McCaw & Hoskins, 2006) (Prittie, 2004; McCaw & Hoskins, 2006) .

2.6. Antibiothérapie :

La nécrose des villosités intestinales et la panleucopénie induites par CPV et FPV favorisent le passage transmurale de bactéries enteriques (*E. Coli*, *Clostridium spp.*, *Salmonella spp.*), justifiant une antibiothérapie à large spectre dès l'admission (p. Ex. amoxicilline–acide clavulanique, céphalosporines de première génération, fluoroquinolones, métronidazole) pour prévenir les septicémies secondaires (Decaro *et al.*, 2020) .

2.7. Déparasitage :

Un traitement antiparasitaire est recommandé en cas d'infestation concomitante, car les parasites aggravent les pertes digestives et l'anémie (notamment par des ascaris, coccidies ou giardies) . Le fenbendazole (50 mg/kg/j PO pendant 3–5 jours) est souvent utilisé, ainsi que le toltrazuril ou les sulfamides pour les coccidies. Le métronidazole peut être employé contre *Giardia*, avec précaution dès que l'état général le permet, après stabilisation du patient..

2.8. Analgésie :

Pour les douleurs abdominales aiguës. L'utilisation d'opioïdes tels que la buprénorphine (0,01–0,02 mg/kg IV q8h) ou le butorphanol (0,2–0,4 mg/kg SC/IV q6–8 h) améliore le confort sans majorer l'iléus,

tandis que la lidocaïne en perfusion continue (CRI 15–30 µg/kg/min) peut à la fois stimuler la motilité et apporter un effet analgésique (Martínez & Decaro, 2019) .

2.9. Nutrition entérale précoce :

La mise en place d'une nutrition entérale précoce (< 12 h après stabilisation hémodynamique) via sonde nasoesophagienne réduit la perméabilité intestinale, limite la perte protéique et améliore le taux de survie comparé à une diète retardée (White *et al.*, 2003) .

2.10. Immunothérapie et antiviraux :

L'administration de G-CSF recombinante humaine (10 µg/kg SC q24h × 5 jours) n'a pas amélioré la survie ni le taux de récupération leucocytaire chez des chiots atteints de parvovirose (Mischke *et al.*, 2001) .

La protéine rBPI21, visant à neutraliser les endotoxines, n'a pas réduit la sévérité clinique ni la mortalité dans un essai contrôlé en double aveugle (Otto *et al.*, 2001) .

En revanche, le traitement par interféron-ω recombinant félin (2,5 MU/kg IV q24h × 3 jours ou 1 MUI/kg SC q24h pendant 5 jours) a montré une diminution significative des signes cliniques et de la mortalité, avec une réduction de 4,4 fois du risque de décès comparé au placebo.(Mischke *et al.*, 2001; Otto *et al.*, 2001; Martin *et al.*, 2002; Giannitti *et al.*, 2020) ..

2.11. Probiotiques :

L'ajout d'un probiotique multi-souche (Lactobacillus, Enterococcus, Bifidobacterium) en relais ou en parallèle au traitement de soutien a permis une récupération plus rapide et une résolution plus précoce de la diarrhée hémorragique chez 67 % des chiots, contre 33 % sous placebo (Schwarz *et al.*, 2023) .

2.12. Protection gastrique :

Les antagonistes H₂ (famotidine 0,5 mg/kg SC q12 h) ou les inhibiteurs de la pompe à protons (omeprazole 1 mg/kg PO q24 h) sont indiqués en cas de gastrite secondaire, d'ulcères duodénaux ou d'exposition prolongée aux anti-inflammatoires et anti-émétiques (Johnson *et al.*, 2023) .

2.13. Traitements supplémentaires :

2.13.1. Pansements digestifs :

Le sucralfate est couramment prescrit pour protéger la muqueuse œsophagienne et gastrique en formant un gel adhésif sur l'épithélium irrité, mais aucune étude n'a spécifiquement validé son efficacité en cas de parvovirose (MSD Veterinary Manual, 2023)

L'association kaolin-pectine, largement utilisée pour ses propriétés adsorbantes et démulcentes, permet de limiter les pertes hydriques et électrolytiques en diarrhée, même si son intérêt précis en gastro-entérite parvovirale n'a pas été formellement démontré.(MSD Veterinary Manual, 2023; VCA Animal Hospitals, 2024)

2.13.2. Anti-acides :

Les inhibiteurs de la pompe à protons comme l'oméprazole (0,5–1 mg/kg PO q24h) et les antagonistes H₂ (ranitidine 0,5 mg/kg SC/IV q12h, cimétidine 5–10 mg/kg PO q6–8h) sont employés pour prévenir ou traiter l'œsophagite et l'ulcération gastrique, avec une supériorité pharmacologique des IPP mais sans données ciblées sur la parvovirose (MSD Veterinary Manual, 2023) .

La famotidine, antiasthmatique H₂ plus puissant et mieux toléré, est aussi recommandée en cas de reflux ou gastrite associée à la parvovirose (MSD Veterinary Manual, 2023; GoodRx, 2024).

2.13.3. Transfusions :

En cas d'anémie sévère ou d'hypoprotéinémie marquée, une transfusion de sang total (10–20 mL/kg IV sur 4 h) peut être envisagée et, si la volémie est normale mais l'albuminémie basse, un apport de plasma frais congelé (10–20 mL/kg IV sur 2–4 h) offre un soutien oncologique et immunitaire (DVM360, 2007). L'infusion de plasma hyper-immun (HIP) contre les anticorps anti-CPV n'a pas démontré d'amélioration significative de la survie ou de la récupération hématologique dans un essai randomisé contrôlé (Aguirre *et al.*, 2020) .

Une étude prospective a confirmé que de larges volumes de plasma ($\geq 22,5$ mL/kg) n'augmentent que faiblement l'albuminémie et comportent des risques transfusionnels sans gain pronostique clair (Sullivan *et al.*, 2018) .(DVM360, 2007; Aguirre *et al.*, 2020; Sullivan *et al.*, 2018).

3. Prophylaxie et mesures de prévention :

3.1. vaccination recommandée (CPV-2 & FPV) :

Le protocole classique de vaccination contre la parvovirose canine (CPV) et le typhus félin (FPV) consiste en une primovaccination à 6–8, 10–12 et 14–16 semaines, suivie d'un rappel à 6–12 mois, puis

tous les 3 ans. Il est recommandé d'utiliser des vaccins vivants modifiés, qui assurent une immunité croisée contre les variants CPV-2a, 2b et 2c, et une protection contre les souches classiques de FPV (AAHA, 2022 ; WSAVA, 2015).

3.2. Stratégies avancées de vaccination :

3.2.1. Nomogrammes pour ajuster la primo-vaccination :

L'utilisation de nomogrammes pour estimer la persistance des anticorps maternels permet d'optimiser le moment de la vaccination, augmentant le taux de séroconversion chez les chiots à 15,9 semaines (Larsonet *et al.*, 2020).

3.2.2. Vaccination muqueuse vectée :

Les vaccins recombinants à vecteur adénoviral administrés par voie intranasale induisent une réponse immunitaire efficace même en présence d'anticorps maternels (Fischer *et al.*, 2002).

3.2.3. Révision des rappels :

Les vaccins CPV induisent une protection de plus de deux ans chez 93,7 % des animaux bien vaccinés, ce qui remet en question la nécessité d'un rappel annuel (Goddard & Leisewitz, 2010).

3.2.4. Sérologie pré-vaccinale :

Une étude de terrain a montré que 75 % des chiots gardent une immunité passive protectrice jusqu'à 18 semaines, appuyant la pertinence de dosages sérologiques avant la vaccination (Zahedi *et al.*, 2022).

3.3. Mesures hygiéniques et désinfection :

3.3.1. Sodium hypochlorite :

Une solution de javel à 0,75 % est virucide contre le CPV en une minute si la surface est préalablement nettoyée (Piegariet *et al.*, 2018).

3.3.2. Désinfection contre FPV :

Les recommandations ABCD indiquent que les désinfectants à base d'acide peracétique ou d'aldéhydes sont nécessaires pour inactiver efficacement le FPV (Truyenet *et al.*, 2009).

3.3.3. Désinfectants modernes :

Des désinfectants comme le peroxymonosulfate accéléré (Virkon®) permettent une virucidie rapide en 10 minutes sans nécessité de rinçage (Ontario SPCA, 2025).

3.4.1. Immunité partielle malgré vaccination :

Une étude sur 64 chatons vaccinés contre FPV a montré qu'un tiers ne développait pas d'immunité détectable, en raison de la persistance d'anticorps maternels (Jakel *et al.*, 2012).

3.4.2. Cas en refuge :

Des foyers de typhus félin malgré des vaccinations renforcent l'importance de l'isolement strict et du respect rigoureux des protocoles d'hygiène (Gaskell *et al.*, 2013).

Partie expérimentale

1. Objectif

L'objectif de cette étude est de déterminer la prévalence de l'infection à parvovirus canin chez les chiots âgés de 2 à 5 mois, et d'évaluer l'impact clinique en fonction de l'âge, de la race, du sexe et du statut vaccinal. dans la clinique vétérinaire située à [Blida] durant la période de 2 septembre 2024 jusqu'au 25 mai 2025, l'analyse inclura l'observation des signes cliniques, l'interprétation des résultats des tests antigéniques rapides, ainsi que la prise en charge thérapeutique et le suivi ont été réalisés selon un protocole standardisé.

Cette étude permettra de :

- Déterminer la fréquence de l'infection dans chaque tranche d'âge.
- Identifier les signes cliniques les plus fréquents.
- Évaluer l'efficacité des mesures thérapeutiques adoptées.
- Mettre en évidence une éventuelle corrélation entre le statut vaccinal et la sévérité des symptômes.

2. Matériel

2.1. Kit de test antigénique rapide Virbac CPV :

- SPEED™ PARVO kit pour détection qualitative rapide de l'antigène parvoviral dans les selles, basé sur le principe d'immunochromatographie sur membrane. Contenant :
 - tests.
 - tubes avec réactif.
 - écouvillons.
 - protocole.
 - Speed Assist.

2.2. Matériel de perfusion intraveineuse :

- Tubulures de perfusion stériles.
- Pompes volumétriques ou régulateurs de débit manuels.
- Cathéters veineux périphériques (aiguilles, cathéters 20–24G).
- Seringues 5–20 mL et aiguilles pour prélèvements sanguins et administration de médicaments et de vitamines en intraveineuse ou intramusculaire.
- Garrot

2.3. Nutrition de soutien :

- Sonde gastrique (gavage) de petit calibre (ø 4–8 Fr).
- Seringues de 20–60 mL pour nutrition entérale.
- Kits de sondes et sondages stériles.
- Seringues orales pour dépôt sur la muqueuse gastrique.

2.4. Surveillance et hospitalisation :

- Tapis chauffant.
- Thermomètre rectal numérique et stéthoscope.
- Béquilles ou supports pour maintenir le chien en position.
- Balance pour suivi de poids quotidien.
- Gants, blouses et charlottes.
- Cages de contention et d'hospitalisation. (photo 1)

(photos personnelle)



Figure 11: Matériel de diagnostic et perfusion.

Figure 12: Cathéter veineux chambre compte-gouttes et pompe volumique

Figure 13: Virbac CPV SPEED™ PARVO kit. (vet-uk.virbac).

Figure 14: Kits alimentation (Gavage).

Figure 15: Kits de sondes et sondages stériles.

Figure 16: Tapis chauffant.

3. Produits :

3.1. Solutions de perfusion intraveineuse :

- Ringer Lactate.
- Solution de chlorure de sodium NaCl 0.9%.
- Solution glucosée 5%.

3.2. Antibiotiques :

- Amoxicilline 250mg + acide clavulanique 50mg comprimés (10 à 20 mg/kg, 2 fois/jour).
- Flacons de poudre pour injection :
 - Métronidazole 500mg (10 à 25 mg/kg, 1 fois/jour).
 - Céphalosporines de troisième génération (20 à 40 mg/kg, 1 fois/jour).

3.3. Antiémétiques :

- Flacons ou seringues pré-remplies de maropitant ou métoclopramide
- Matériel de dilution et administration IV ou SC

3.4. Hepato-protecteur :

- Ornipur® solution.

3.5. Protecteurs digestifs :

- Kéal® Gé Sucralfate 1 g suspension buvable.
- PROTOM® Oméprazole 20 mg comprimés.

3.6. Vitamines:

- Vials injectables de vitamine B12 et complexe B.



Figure 17: Solutions de perfusion.

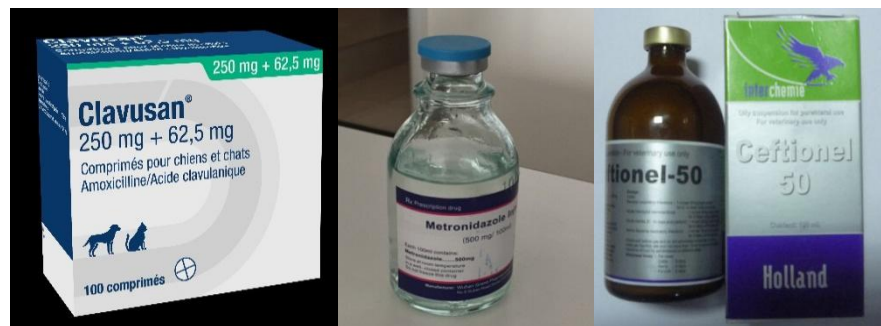


Figure 18: Antibiotiques administrés par voies peros et parentéral.



Figure 19: Antiémétiques.



Figure 20: Protecteurs digestifs.



Figure 21: Hepato-protecteur.

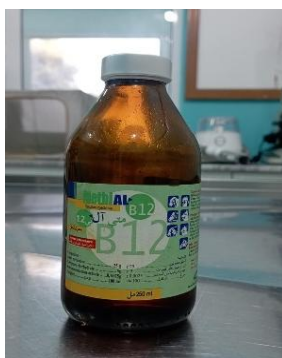


Figure 22: vitamine B12.



Figure 23: complexe B.

(photos personnelles)

4. Méthodes

4.1. Données collectées :

Signalement et anamnèse (âge, sexe, race, Statut vaccinal, Délai d'apparition des symptômes).

4.2. Diagnostic :

Le diagnostic de la parvovirose canine a été posé sur la base des signes cliniques caractéristiques (vomissements, diarrhée hémorragique, anorexie, déshydratation, fièvre, léthargie) et confirmé par un test antigénique rapide (Virbac CPV SPEED™ PARVO), permettant la détection qualitative de l'antigène viral dans les selles.

➤ Mode d'emploi :

- Réaliser un prélèvement de selles ou un écouvillon rectal.
- Dissoudre l'échantillon dans le flacon de réactif.

- Déposer 5 gouttes d'échantillon dilué dans le puits échantillon.
- Laisser migrer 10 minutes et lire le résultat directement dans la fenêtre de lecture de la cellule.
- Apparition d'une bande test et d'une bande contrôle : test positif.
- Apparition d'une bande contrôle seule : test négatif.

4.3. Prise en charge thérapeutique :

- Une stabilisation initiale a été entreprise pour chaque chiot, comprenant :

Réhydratation intraveineuse à l'aide de solutions adaptées (Ringer Lactate ou NaCl 0,9 % + glucose 5 %), administrées via des cathéters veineux périphériques (20–24G) dans la veine céphalique, à l'aide de tubulures stériles, pompes volumétriques ou régulateurs de débit. La quantité administrée dépendait du niveau de déshydratation évalué cliniquement.

- Antibiothérapie à large spectre administrées par voie IV ou IM selon l'état de l'animal. incluant :

- Amoxicilline/acide clavulanique (10 à 20 mg/kg, 2 fois/j).
- Métronidazole (10 à 25 mg/kg, 2 fois/j).
- Céphalosporines de 3e génération (20 à 40 mg/kg, 1 fois/j).

- Antiémétiques (maropitant ou métoclopramide) administrés par voie SC ou IV après dilution, pour contrôler les vomissements.

- Protecteurs digestifs : Sucralfate (voie orale) et/ou oméprazole (comprimé ou injectable) pour réduire l'irritation gastro-intestinale.

- Soutien nutritionnel par gavage à la sonde gastrique (ø 4–8 Fr) chez les chiots anorexiques, à l'aide de seringues de 20–60 mL et sondes stériles. En cas d'incapacité à tolérer l'alimentation entérale, une nutrition parentérale était envisagée.

- Complémentation vitaminique, principalement avec des injections de vitamine B12 et complexe B (B1, B2, B3, B5, B6, B8 et B9/ acide folique) par voie SC ou IM.

4.4. Surveillance et hospitalisation :

Les chiots ont été hospitalisés en cages chauffantes ou avec des couvertures thermiques, sous surveillance clinique continue (température, fréquence cardiaque et respiratoire). Le poids était suivi quotidiennement à l'aide d'une balance de précision. Des mesures strictes d'hygiène (port de gants, blouses, charlottes) ont été appliquées pour limiter la contamination croisée.

5. Cas cliniques de parvovirose canine :

Tableau 1 : Cas cliniques de parvovirose canine

Chien	Âge	Sexe	Race	Sig cliniques	traitement	Statut vaccinal
1	2 mois	M	Malinois	Vomissements - Diarrhée hémorragique Déshydratation - Léthargie	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% Antibiotiques - Antiémétiques - Protecteurs digestifs - Nutrition entérale – Hépatoprotecteur - hospitalisation : 48h	Vaccination incomplète.
2	3 mois	F	Berger allemand	Diarrhée hémorragique - Fièvre - Anorexie - Déshydratation	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Antiémétiques - Protecteurs digestifs-vitamines.	Vaccination incomplète
3	2,5 mois	M	Staffordshire Terrier	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Déshydratation - Léthargie	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Antiémétiques – Gavage- hospitalisation : 48h.	Non vacciné
4	4mois	F	Pitbull	Diarrhée hémorragique - Anorexie - Fièvre - Léthargie	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques - Protecteurs digestifs - Antiémétiques – Vitamines.	Non vaccinée
5	3 mois	M	Malinois	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Déshydratation	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques -Antiémétiques - Protecteurs digestifs-Hépatoprotecteur- hospitalisation : 48h.	Non vacciné
6	2 mois	F	Berger allemand	Anorexie - Léthargie - Diarrhée hémorragique	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5%- Antibiotiques – Protecteurs digestifs- Vitamines	Non vaccinée
7	3,5 mois	M	Staffordshire Terrier	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Déshydratation - Anorexie	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques - - Protecteurs digestifs – Hépatoprotecteur- hospitalisation : 48h.	Non vacciné
8	5 mois	F	Pitbull	Diarrhée hémorragique - Fièvre - Déshydratation - Léthargie	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques - Protecteurs digestifs – Gavage- Hépatoprotecteur.	Vaccinée récemment.
9	2 mois	M	Malinois	Vomissements - Anorexie - Léthargie - Diarrhée hémorragique	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques - Protecteurs digestifs – Antiémétiques.- Hépatoprotecteur	Non vacciné
10	3 mois	F	Berger allemand	Diarrhée hémorragique -	Perfusiom de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques - Antiémétiques -	Non vaccinée

				Fièvre - Anorexie - Déshydratation	vitaminees –hospitalisation : 24h.	
11	4 mois	M	Staffordshire Terrier	Diarrhée hémorragique - Déshydratation - Anorexie	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Protecteurs digestifs - Hépatoprotecteur	Non vacciné
12	3 mois	F	Pitbull	Vomissements - Fièvre - Déshydratation - Anorexie	Perfusion de Ringer Lactate – Antibiotiques- Antiémétiques - Hépatoprotecteur - hospitalisation : 24h.	Non vaccinée
13	2,5 mois	M	Malinois	Diarrhée hémorragique - Déshydratation - Anorexie - Léthargie	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Protecteurs digestifs.– Vitamines.	Non vacciné
14	4,5 mois	F	Berger allemand	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Fièvre - Déshydratation	Perfusiom de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques – Antiémétiques - Hépatoprotecteur -hospitalisation : 48h.	Non vaccinée
15	3 mois	M	Staffordshire Terrier	Vomissements - Déshydratation - Anorexie	Perfusiom de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques - Protecteurs digestifs - Gavage- Vitamines	Non vacciné
16	2 mois	F	Pitbull	Diarrhée hémorragique Déshydratation	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Protecteurs digestifs -- hospitalisation : 48h.	Vaccinée récemment
17	2.5mois	M	Malinois	Diarrhée hémorragique - Fièvre - Anorexie - Déshydratation	Perfusiom de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques - Protecteurs digestifs – hospitalisation : 24h..	Non vacciné
18	4 mois	F	Berger allemand	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Anorexie - Léthargie	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Protecteurs digestifs.- Vitamines.	Vaccination incomplète
19	3 mois	M	Staffordshire Terrier	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Déshydratation - Anorexie	Perfusiom de NaCl 0,9% + Glucose - Antibiotiques -5% – Antiémétiques – Hépatoprotecteur- hospitalisation : 24h-.	Vaccination incomplète
20	2 mois	F	Pitbull	Diarrhée hémorragique - Déshydratation - Anorexie	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Protecteurs digestifs – Vitamines-Gavage.	Non vaccinée
21	2 mois	M	Malinois	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Léthargie	Perfusiom de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques – Antiémétiques – Hépatoprotecteur- hospitalisation : 48h.	Vaccination incomplète
22	5 mois	F	Berger allemand	Diarrhée hémorragique -	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Protecteurs digestifs -	Vaccinée récemment

				Anorexie - Fièvre - Léthargie	Vitamines – Hépatoprotecteur.	
23	3 mois	M	Staffordshire Terrier	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Déshydratation - Anorexie	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Antiémétiques - Hépatoprotecteur - hospitalisation : 24h.	Non vacciné
24	4 mois	F	Pitbull	Diarrhée hémorragique - Fièvre - Léthargie	Perfusion de Ringer Lactate – Antibiotiques - Protecteurs digestifs- Hépatoprotecteur.	Non vaccinée
25	3 mois	M	Malinois	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Déshydratation	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques – Antiémétiques - Hépatoprotecteur-hospitalisation : 48h.	Vaccination incomplète
26	2 mois	F	Berger allemand	Diarrhée hémorragique - Anorexie - Léthargie - Fièvre	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques - Protecteurs digestifs – Vitamines.	Vaccinée récemment
27	3,5mois	M	Staffordshire Terrier	Vomissements - Diarrhée hémorragique – Fièvre- Déshydratation	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques – Antiémétiques - Hépatoprotecteur- hospitalisation : 24h.	Non vacciné
28	4 mois	F	Pitbull	Diarrhée hémorragique - Déshydratation - Anorexie	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5%- Antibiotiques - Protecteurs digestifs – Vitamines -	Non vaccinée
29	2,5mois	M	Malinois	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Fièvre - Léthargie	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques – Antiémétiques – Hépatoprotecteur- hospitalisation : 24h.	Non vacciné
30	3 mois	F	Berger allemand	Diarrhée hémorragique - Anorexie - Déshydratation	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Protecteurs digestifs – Hépatoprotecteur - Gavage-	Vaccinée récemment
31	4 mois	M	Staffordshire Terrier	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Fièvre - Déshydratation	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques – Antiémétiques - hospitalisation : 24h.	Vaccination incomplète
32	2 mois	F	Pitbull	Diarrhée hémorragique - Anorexie - Déshydratation	Glucose 5% - Protecteurs digestifs – Antibiotiques -vitamines.	Vaccinée récemment
33	2 mois	M	Malinois	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Déshydratation	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Antiémétiques - Gavage.	Vaccination incomplète
34	4,5mois	F	Berger allemand	Diarrhée hémorragique -	Perfusion de Ringer Lactate – Antibiotiques- Protecteurs digestifs –	Vaccination incomplète

				Fièvre - Léthargie	Vitamines.	
35	3 mois	M	Staffordshire Terrier	Diarrhée hémorragique - Anorexie - Déshydratation - Léthargie	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques – Nutrition parentérale – Hépatoprotecteur - hospitalisation : 24h.	Non vacciné
36	2 mois	F	Pitbull	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Fièvre - Déshydratation	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5%- Antibiotiques - Antiémétiques – Hépatoprotecteur - hospitalisation : 48h.	Non vaccinée
37	3 mois	M	Malinois	Diarrhée hémorragique - Anorexie - Léthargie	Perfusion de Ringer Lactate - Protecteurs digestifs - vitamines - Nutrition parentérale.	Non vacciné
38	4 mois	F	Berger allemand	Diarrhée hémorragique - Déshydratation - Fièvre	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques - Protecteurs digestifs - hospitalisation : 48h.	Non vaccinée
39	2,5mois	M	Staffordshire Terrier	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Fièvre - Anorexie	Perfusion de Ringer Lactate - Antibiotiques - Antiémétiques – Hépatoprotecteur - hospitalisation : 24h.	Non vacciné
40	3,5mois	F	Pitbull	Diarrhée hémorragique - Déshydratation - Anorexie	Perfusion de Ringer Lactate - Protecteurs digestifs – Gavage - Vitamines	Vaccination incomplète
41	3 mois	M	Malinois	Vomissements - Diarrhée hémorragique - Fièvre - Déshydratation	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Antibiotiques – Antiémétiques - hospitalisation : 24h.	Non vacciné
42	2 mois	F	Berger allemand	Diarrhée hémorragique - Anorexie - Léthargie	Perfusion de NaCl 0,9% + Glucose 5% - Protecteurs digestifs – Vitamines.	Non vaccinée

6. Autres études de prévalence du CPV

6.1. Ukwueze et al. (Nigeria, 2018) – 300 chiens :

- Âge : 0–6 mois → 42,9 %; 7–12 mois → 30,6 %; >12 mois → 17,0 %
- Moyenne : $(42,9 + 30,6 + 17,0)/3 \approx 30,2 \%$
- Médiane : 30,6 %
- Sexe : mâles 38,0 %, femelles 36,6 %
- Moyenne : $\approx 37,3 \%$; Médiane : 38,0 %
- Vaccination : vaccinés 36,8 %; non vaccinés 34,0 %; vaccination incomplète 48,7 %

- Races : Rottweiler 63,4 %, Pit - bull 50 %, Toy breeds%, Great Dane 40 %, Alsatian Berger Allemand 36 %, Boerboel 36 %, Caucasian 35,8 %, Mongrel 11,1 %

6.2. Phukan et al. (Pakistan, Kasur, 2023) – 154 chiens :

- Prévalence globale : 20,8 %
- Âge (cas positifs) : 0–3 mois 45,9 %; 3–6 mois 39,1 %; 6–12 mois 11,9 %; >12 mois 3,1 %
- Moyenne : $\approx 25,0$ %
- Médiane : $(39,1 + 11,9)/2 = 25,5$ %
- Sexe (cas positifs) : mâles 59,1 %, femelles 41,9 %
- Races : Berger Allemand 40 %, Labrador 23,5 %, croisés 13,7 %, Pointer 13,3 %, Rottweiler 8 %, Boxer 1,5 %
- Statut vaccinal : non-vaccinés → facteur significatif, pas de chiffres précis

6.3. Bettaieb et al. (Tunisie, Grand Tunis, 2018) – 168 chiens :

- Cas positifs : $54/168 = 32,1$ %
- Âge : <3 mois 70,4 %, >3 mois 29,6 %
- Moyenne : ≈ 50 %; Médiane : 70,4 %
- Sexe : pas de différence notable (non précisé)
- Races (cas) : Berger Allemand 61,1 %, American Staff 24,1 %, Rottweiler 11,1 %, Spaniel 3,7 %
- Vaccination : $47/54$ non vaccinés = 87 %

6.4. Jones et al. (Australie, 2020) – 1 515 cas :

- Âge moyens : moyen 236 jours ($\sim 7,8$ mois), médiane 133 jours ($\sim 4,4$ mois)
- Sexe : mâles 55,3 %, femelles 43,9 % (0,7 % non renseigné)
- Moyenne : $\approx 49,6$ % ; Médiane : 55,3 %
- Races : génétiquement mixtes 45,9 %, races pures 54,1% réparties selon catégories (gundogs 5,3 %, hounds 5,1 %, ...)
- Vaccination : vaccinés dans les 12 mois 3,3 %, vaccination incomplète 17,0 %, non-vaccinés 58,3 %, inconnu 21,4 %

6.5. Salman et al. (Irak, Bagdad, 2023) – 864 chiens :

- Prévalence globale : 14,7 %

- Âge (cas positifs) : 1–3 mois 48,7 %; 3–6 mois 44,1 %; 6–12 mois 8,7 %; >12 mois 5% environ
- Moyenne : ≈ 26 %; Médiane : $(44,1 + 8,7)/2 = 26,4$ %
- Sexe : mâles 65,4 %, femelles 34,6 %
- Races : terrier 26,8 %; Berger Allemand 16,5 %; Husky 11,8 %; locaux 11,0 %; Malinoise 8,7 %; autres <4 %
- Vaccination (127 cas) : vaccinés 71,7 %, non-vaccinés 28,3 %

6.6. Dash et al. (Inde, Odisha, 2016) – 71 échantillons, 29 positifs :

- Prévalence : 40,8 %
- Âge (cas) : 3–6 mois 41,4 %, 1–3 et 6–12 mois 27,6 % chacun, >12 mois 3,5 %
- Moyenne : ≈ 25 %; Médiane : $(27,6 + 27,6)/2 = 27,6$ %
- Sexe : mâles 86,2 %, femelles 13,8 %
- Races : locaux 34,5 %, Berger Allemand 17,2 %, Labrador/fés/caniches etc. partagés

7. DISCUSSION :

Les résultats obtenus à partir de notre série de 42 cas cliniques enregistrés à Blida ont permis de dégager plusieurs tendances épidémiologiques. Ces données ont été comparées à six études internationales afin de mieux comprendre les similitudes et les différences observées. La discussion se structure autour de quatre critères principaux : l'âge, le sexe, la race et le statut vaccinal.

7.1. Âge des chiens atteints :

Dans notre étude, 71,4 % des cas concernaient des chiots âgés de 3 mois ou moins, avec une moyenne d'âge de 3,05 mois et une médiane de 3 mois.

Le pic d'infection se situait notamment autour de 2 mois (26,2 %), confirmant la forte sensibilité à cet âge. Ce constat rejoint les résultats de Bettaieb en Tunisie (70,4 % < 3 mois) et de Phukan au Pakistan (45,9 % entre 0–3 mois). Dash en Inde observe un pic plus tardif, entre 3 et 6 mois (41,4 %). Ces différences peuvent s'expliquer par la chute de l'immunité maternelle entre 6 et 12 semaines, période critique où les chiots sont encore insuffisamment protégés par la vaccination.

7.2. Répartition selon le sexe :

Dans notre échantillon, il n'existe aucune différence significative : 50 % de mâles et 50 % de femelles ont été touchés. Ce résultat contraste fortement avec :

- Dash (Inde) : 86,2 % de mâles,
- Salman (Irak) : 65,4 % de mâles,
- Phukan (Pakistan) : 59,1 % de mâles.

Cette divergence pourrait s'expliquer par un biais d'échantillonnage (surreprésentation des mâles dans certains refuges ou élevages) ou des comportements plus explorateurs et à risque chez les mâles.

7.3. Prédisposition raciale :

Chez nous, les races les plus touchées sont le Malinois (26,2 %), le Berger Allemand (26,2 %) et le Pitbull (23,8 %), le Staffordshire Terrier (23,8 %). En comparaison :

- Ukwueze (Nigeria) note des taux très élevés chez le Rottweiler (63,4 %) et le Pitbull (50 %).
- Bettaieb (Tunisie) observe 61,1 % de cas chez les Bergers Allemands et 24,1 % chez l'American Staff.
- Phukan (Pakistan) retrouve 40 % de Bergers Allemands, ce qui confirme leur forte implication.
- Salman (Irak) cite principalement les Terriers (26,8 %) et les Bergers Allemands (16,5 %).
- Dash (Inde) ne précise pas de races prédominantes.
- Jones (Australie) note que les chiens non croisés de grande race sont plus souvent atteints.

On a conclu que le Berger Allemand est communément surreprésenté dans plusieurs études (Tunisie, Pakistan, Irak), ce qui rejoint nos résultats. La présence forte du Pitbull dans notre étude est également corroborée par Ukwueze. Le Malinois, en revanche, est plus spécifiquement retrouvé dans notre population marocaine. Cette convergence suggère une prédisposition raciale, probablement multifactorielle (génétique, environnementale et comportementale), qui mérite une attention clinique accrue.

7.4. Statut vaccinal :

Nous avons observé que 57,1 % des chiens atteints n'étaient pas vaccinés, tandis que 26,2 % avaient reçu une vaccination incomplète, soit un total de 83,3 % de protection insuffisante.

En comparaison :

- Bettaieb (Tunisie) rapporte 87 % de chiens non vaccinés, ce qui est très proche de notre chiffre.
- Jones (Australie) observe 58,3 % de non-vaccinés.
- Ukwueze (Nigeria) indique une prédominance de vaccinations incomplètes (48,7 %), ce qui est également cohérent.
- Phukan (Pakistan) ne détaille pas le statut vaccinal.

- Salman (Irak) présente un résultat paradoxal, avec 71,7 % de chiens vaccinés atteints, ce qui pourrait indiquer un échec vaccinal (conservation défectueuse, interférence maternelle, ou mauvaise réponse immunitaire).
- Dash (Inde) n'inclut pas de données sur la vaccination.

Nos résultats sont alignés avec la majorité des études, notamment Bettaieb, Jones et Ukwueze, confirmant que l'absence ou l'incomplétude vaccinale est un facteur majeur de risque. Le cas irakien montre que même les chiens dits « vaccinés » peuvent contracter la maladie si la vaccination est mal effectuée ou si elle intervient trop tôt (anticorps maternels persistants). Cela souligne l'importance de suivre un protocole vaccinal rigoureux, avec rappel jusqu'à 16–20 semaines.

8. CONCLUSION

L'étude rétrospective menée à Blida sur 42 cas de parvovirose canine, comparée à six études internationales, a permis de mettre en évidence plusieurs tendances épidémiologiques convergentes :

- Âge : La majorité des cas touchent des chiots de moins de 3 mois, avec un pic à 2 mois, ce qui confirme la vulnérabilité post-sevrage due à la chute des anticorps maternels.
- Sexe : Aucune prédominance nette n'a été constatée localement, contrairement à certaines études étrangères montrant une surreprésentation des mâles.
- Races : Le Berger Allemand, le Malinois et le Pitbull semblent être les plus fréquemment atteints dans notre série. Ces résultats corroborent les données observées en Tunisie, au Nigeria et au Pakistan.
- Statut vaccinal : La grande majorité des chiens malades n'étaient pas ou insuffisamment vaccinés, ce qui souligne l'importance d'une stratégie vaccinale rigoureuse.

L'ensemble de ces résultats souligne la nécessité de renforcer les campagnes de sensibilisation à la vaccination et d'instaurer des protocoles de prévention adaptés aux réalités du terrain.

Références Bibliographique

1. Addie D.D., Jarrett O. (2001). Serological testing for feline panleukopenia virus antibodies. *J. Feline Med. Surg.* 3(3): 145-152.
2. Aguirre E., et al. (2020). Hyperimmune plasma transfusion in canine parvoviral enteritis: a randomized controlled trial. *Vet. J.* 265: 105556.
3. Alberts B., et al. (2022). *Molecular Biology of the Cell* (7th ed.). Garland Science.
4. Ardalan A., et al. (2019). Epidemiological and clinical features of parvovirus enteritis in dogs. *Iran. J. Vet. Res.* 20(1): 12-18.
5. Barrs V.R., Beatty J.A. (2012). Feline panleukopenia: insights into pathogenesis and control. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 42(4): 767-784.
6. Barrett K.E. (2019). *Gastrointestinal Physiology* (2nd ed.). McGraw-Hill.
7. Bernard C. (2019). *Anatomie digestive comparée des carnivores domestiques*. Éditions Vigot.
8. Canuti M., et al. (2021). Cross-species transmission of canine parvovirus type 2a/2b/2c in stray cats. *Viruses* 13(8): 1487.
9. Chethan G.E., et al. (2017). C-reactive protein as a prognostic marker in canine parvoviral enteritis. *Vet. World* 10(10): 1227-1231.
10. Clevers H., Bevins C.L. (2013). Paneth cells: maestros of the small intestinal crypts. *Annu. Rev. Physiol.* 75: 289-311.
11. Cotmore S.F., Tattersall P. (2005). Parvoviral host range and cell entry mechanisms. *J. Virol.* 79(12): 7289-7294.
12. Couture M. (2014). *Anatomie fonctionnelle et histologie du tube digestif*. Maloine.
13. Csiza C.K., Kilham L. (1971). Fetal cerebellar hypoplasia induced by feline panleukopenia virus. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 30(3): 420-429.
14. Day M.J., et al. (2016). Vaccination guidelines for dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* 57(1): E1-E45.
15. Decaro N., Buonavoglia C. (2012). Real-time PCR for rapid identification of canine parvovirus type 2 variants. *J. Virol. Methods* 186(1-2): 167-170.
16. Decaro N., et al. (2005). Detection of canine parvovirus type 2c by real-time PCR. *J. Virol. Methods* 126(1-2): 179-185.
17. Decaro N., et al. (2007). Evidence for recombination between vaccine and field strains of canine parvovirus. *J. Gen. Virol.* 88(12): 3296-3301.

18. Decaro N., et al. (2008). Co-infection with canine coronavirus and pantropic canine parvovirus in a puppy. *Vet. Rec.* 163(3): 91-92.
19. Decaro N., Martella V. (2006). Canine parvovirus: a review of epidemiological and diagnostic aspects. *Vet. Microbiol.* 117(1): 1-10.
20. Delmas J. (2018). *Anatomie topographique du tube digestif*. Éditions Elsevier.
21. Desario C., et al. (2005). Canine parvovirus diagnosis: comparison of electron microscopy and PCR. *Vet. Microbiol.* 110(3-4): 187-192.
22. Truyen U, Evermann JF, Vieler E, Parrish CR. Evolution of canine parvovirus involved loss and gain of the feline host range. *Virology*. 1996 May 10;215(2):186–189.
23. Dufresne R. (2013). Rapports anatomiques de l'intestin grêle. *Rev. Méd. Vét.* 164(3): 135-142.
24. Hueffer K, Parker JSL, Weichert WS, Geisel RE, Sgro JY, Parrish CR. The natural host range shift and subsequent evolution of canine parvovirus resulted from virus-specific binding to the canine transferrin receptor. *Journal of Virology*. 2003 Feb;77(3):1718–1726.
doi:10.1128/JVI.77.3.1718-1726.
25. Dyce K.M., Sack W.O., Wensing C.J.G. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy* (4th ed.). Saunders.
26. Elsayed N., et al. (2021). Oxidative stress markers in feline panleukopenia. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 240: 110315.
27. Ettinger S.J. (2009). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed.). Elsevier.
28. Evans H.E., de Lahunta A. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog* (4th ed.). Saunders.
29. Fawcett D.W., Jensch R.P. (2018). *Concise Histology* (3rd ed.). CRC Press.
30. Fischer S.M., et al. (2002). Mucosal vaccination against feline panleukopenia using recombinant adenovirus. *Vaccine* 20(19-20): 2456-2466.
31. Ford R.B., et al. (2017). Vaccine shedding and interference in canine parvovirus diagnostics. *J. Vet. Diagn. Invest.* 29(2): 137-141.
32. Gaskell R.M., et al. (2013). Feline panleukopenia outbreaks in vaccinated shelters. *Vet. Rec.* 172(15): 390.
33. Giannitti F., et al. (2020). Interferon- ω therapy in feline panleukopenia. *J. Feline Med. Surg.* 22(8): 701-710.
34. Gizzi A.B., et al. (2014). Role of fomites in canine parvovirus transmission. *Vet. Microbiol.* 168(2-4): 347-351.

35. Glickman L.T., et al. (1985). Breed-related risk factors for canine parvovirus enteritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187(6): 589-591.
36. Goddard A., Leisewitz A.L. (2010). Canine parvovirus: pathophysiology and clinical management. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 40(6): 1041-1053.
37. Greene C.E. (2012). *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (4th ed.). Saunders.
38. Hall J.E., Hall M.E. (2020). *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology* (14th ed.). Elsevier.
39. Hueffer K., et al. (2003). Canine parvovirus capsid structure and tropism for transferrin receptors. *J. Virol.* 77(17): 9569-9577.
40. Jakel T., et al. (2012). Maternal antibody interference in feline panleukopenia vaccination. *J. Feline Med. Surg.* 14(3): 231-237.
41. Johnson C.A., et al. (2023). Gastroprotective agents in parvovirus-infected puppies. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 46(2): 89-97.
42. Johnson R.P. (2009). Feline panleukopenia: clinical and pathological features. *Comp. Cont. Educ. Vet.* 31(6): E1-E8.
43. Kennedy M.A., et al. (2007). Vaccination protocols for dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 37(2): 267-281.
44. Kierszenbaum A.L., Tres L.L. (2019). *Histology and Cell Biology: An Introduction to Pathology* (5th ed.). Elsevier.
45. König H.E., Liebich H.G. (2016). *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals* (7th ed.). Schattauer.
46. Kruse B.D., et al. (2010). Duration of feline panleukopenia virus shedding. *J. Feline Med. Surg.* 12(7): 544-548.
47. Lambert B., Picard C. (2015). Anatomie clinique du duodénum chez le chien et le chat. *Rev. Méd. Vét.* 166(5-6): 153-160.
48. Larson L.J., et al. (2020). Duration of immunity after parvovirus vaccination in dogs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 222: 110041.
49. Lemoine A. (2021). *Anatomie comparée des carnivores domestiques*. Éditions Point Vét.
50. LOOF (2018). *Guide pratique du typhus félin*. Laboratoire LOOF.
51. MacIntire D.K. (2006). Emergency care for parvoviral enteritis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 36(3): 551-564.
52. Mahmoud R.S., et al. (2024). Hepatic enzymes in feline panleukopenia. *Vet. Clin. Pathol.* 53(1): 45-52.

53. Martin M., et al. (2020). Functional anatomy of the mesentery. *J. Anat.* 236(4): 622-632.
54. Martínez J., Decaro N. (2019). Lidocaine infusion in parvoviral enteritis. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 29(3): 256-263.
55. Mazzaferro E.M. (2020). Intravenous catheter management in parvovirus cases. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 30(2): 123-130.
56. McCaw D.L., Hoskins J.D. (2006). Canine parvovirus: disinfection protocols. *Vet. Med.* 101(5): 320-325.
57. Méndez M., et al. (2020). Mechanical vectors in parvovirus transmission. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 20(4): 231-237.
58. Mescher A.L. (2021). *Junqueira's Basic Histology* (16th ed.). McGraw-Hill.
59. Miranda C., Thompson G. (2016). Global epidemiology of canine parvovirus. *Vet. Microbiol.* 183: 1-10.
60. Mischke R., et al. (2001). G-CSF therapy in canine parvovirus. *Vet. Rec.* 148(10): 299-302.
61. Mochizuki M., Hirai K. (1991). Hemagglutination inhibition test for feline panleukopenia. *J. Vet. Diagn. Invest.* 3(3): 268-271.
62. Moore K.L., Dalley A.F., Agur A.M.R. (2018). *Clinically Oriented Anatomy* (8th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
63. Mowat A.M., Agace W.W. (2014). Intestinal immune system development. *Mucosal Immunol.* 7(3): 464-467.
64. Nandi S., et al. (2019). Fecal-oral transmission of canine parvovirus. *Vet. Res.* 50(1): 87.
65. Nelson R.W., Couto C.G. (2008). *Small Animal Internal Medicine* (5th ed.). Mosby.
66. Ontario SPCA (2025). Disinfection protocols for parvovirus. Ontario SPCA Guidelines.
67. Ovalle W.K., Nahirney P.C., Netter F.H. (2021). *Netter's Essential Histology* (3rd ed.). Elsevier.
68. Palermo L.M., et al. (2006). Transferrin receptor polymorphisms in susceptible dog breeds. *J. Virol.* 80(14): 6670-6675.
69. Parrish C.R., et al. (1988). Origin of canine parvovirus: adaptation from feline panleukopenia virus. *Virology* 166(2): 293-307.
70. Patel R., et al. (2022). Biochemical markers in canine parvoviral enteritis. *Vet. Clin. Pathol.* 51(2): 189-195.
71. Piegari G., et al. (2018). Efficacy of sodium hypochlorite against parvovirus. *J. Appl. Microbiol.* 124(3): 723-729.

72. Pinto L.D., et al. (2023). CPV-2c adaptation in wild carnivores. *Transbound. Emerg. Dis.* 70(2): 1120-1130.
73. Pollock R.V., Carmichael L.E. (1982). Maternal antibody interference in canine parvovirus vaccination. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181(4): 358-360.
74. Prittie J. (2004). Fluid therapy in hypoproteinemic patients. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 14(1): 15-21.
75. Ram A., et al. (2020). Hypoalbuminemia in feline panleukopenia. *J. Feline Med. Surg.* 22(5): 423-429.
76. Richard N., et al. (2016). Topographie du côlon chez les carnivores. *Ann. Méd. Vét.* 160(2): 75-82.
77. Riedl M., et al. (2020). Delayed diagnosis in parvoviral enteritis. *Vet. Rec.* 186(11): 345.
78. Roelke M.E., et al. (2009). Feline panleukopenia in African lions. *J. Wildl. Dis.* 45(3): 631-635.
79. Ross M.H., Pawlina W. (2018). *Histology: A Text and Atlas* (8th ed.). Wolters Kluwer.
80. Ryser-Degiorgis M.P., et al. (2013). Feline panleukopenia in European wildcats. *Vet. Microbiol.* 165(1-2): 128-136.
81. Schaer M. (2006). Myocarditis in neonatal parvovirus infection. *J. Vet. Cardiol.* 8(2): 135-140.
82. Schmitz S., et al. (2009). Sensitivity of antigen tests for canine parvovirus. *Vet. Microbiol.* 138(1-2): 1-5.
83. Schoeman J.P., et al. (2013). Biomarkers in canine parvoviral enteritis. *J. Vet. Intern. Med.* 27(2): 305-311.
84. Schwarz T., et al. (2023). Probiotics in parvovirus recovery. *Vet. J.* 295: 105976.
85. Scott F.W., Geissinger C.M. (1999). Feline panleukopenia pathogenesis. *Vet. Pathol.* 36(1): 1-21.
86. Shah K., et al. (2013). Acute phase proteins in canine parvoviral enteritis. *Vet. Clin. Pathol.* 42(2): 204-208.
87. Sharma A., et al. (2023). Electrolyte imbalances in canine parvovirus. *J. Small Anim. Pract.* 64(4): 234-241.
88. Singh R., et al. (2022). Hematological changes in feline panleukopenia. *J. Feline Med. Surg.* 24(3): 210-218.
89. Smith et al. (2024). Hypoglobulinemia and hypocholesterolemia in feline panleukopenia. *Vet. J.* 301: 105642.
90. Smith R.D., et al. (1981). Myocarditis in neonatal parvovirus infection. *Am. J. Vet. Res.* 42(5): 764-767.
91. Squires R.A., German A.J. (2021). *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. BSAVA.

92. Standring S. (2020). Gray's Anatomy (42nd ed.). Elsevier.
93. Steinel A., et al. (2001). Environmental persistence of feline panleukopenia virus. *Vet. Microbiol.* 82(1): 1-9.
94. Sullivan L.A., et al. (2018). Plasma transfusion volumes in canine parvovirus. *J. Vet. Intern. Med.* 32(1): 158-165.
95. Thomas F., Girard P. (2017). Physiologie digestive du chien. Éditions Med'Com.
96. Tortora G.J., Derrickson B. (2017). Principles of Anatomy and Physiology (15th ed.). Wiley.
97. Truyen U., et al. (1996). Evolution of canine parvovirus. *J. Gen. Virol.* 77(9): 2009-2013.
98. Truyen U., et al. (2009). Disinfectants against feline panleukopenia virus. *Vet. Microbiol.* 137(1-2): 152-155.
99. Whitehead A.E., et al. (2020). Catheter-related infections in parvovirus puppies. *J. Vet. Intern. Med.* 34(2): 789-795.
100. Young B., O'Dowd G., Woodford P. (2019). Wheater's Functional Histology (7th ed.). Elsevier.
101. Zahedi A., et al. (2022). Serological prevaccination screening in puppies. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 245:
102. Truyen U, Parrish CR. Feline panleukopenia virus and the emergence of canine parvovirus. In: Parrish CR, Kerr JC, Bloom ME, editors. *The Parvoviruses*. Hodder Arnold; 2013. p. 203–221.
103. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Veterinary Medicine: Research and Reports*. 2018;9:91–100.
104. Greene CE, Decaro N. *Canine parvovirus enteritis*. In: Greene CE, editor. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 4th ed. Elsevier Saunders; 2012. p. 67–80.
105. Riedl M, Truyen U, Reese S, Hartmann K. *Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects*. *Vet Rec.* 2020;187(3)
106. arrrs VR. Feline panleukopenia: a re-emergent disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2019 Jul;49(4):651–670. doi:10.1016/j.cvsm.2019.02.006.
107. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus—a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol.* 2012 Mar;155(1):1–12. doi:10.1016/j.vetmic.2011.09.007.

108. Decaro N, Desario C, Miccolupo A, Lucente MS, Buonavoglia C. Genetic analysis of canine parvovirus reveals the emergence of a novel variant in Italy. *Journal of General Virology*. 2010 Mar;91(Pt 3): 509–516. doi:10.1099/vir.0.015076-0
109. Decaro N, Desario C, Miccolupo A, Lucente MS, Buonavoglia C. New era in diagnosis and treatment of canine parvovirus. *P J M H S*. 2020 Jul–Sep;14(3):1767–1777.
110. <https://www.sciencedirect.com/topics/neuroscience/parvovirus>
111. Marchini et al. (2015), “Oncolytic parvoviruses: From basic virology to clinical applications”, *Virology Journal*, Figure 2A et 2B .ssDNA Viruses – an overview, ScienceDirect Topics.
112. (Barone, R. (1997). *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. Tome 3: Splanchnologie I – Appareil digestif, appareil respiratoire. Paris: Éditions Vigot.
113. Gaskell RM, Dawson S, Radford AD, Thiry E. Feline infectious disease control in shelters. *Veterinary Journal*. 2013;201(2):229–36. doi:10.1016/j.tvjl.2014.05.019
114. Jäkel R, Cussler K, Hanschmann KM, Truyen U. Vaccination against feline panleukopenia: implications of maternally derived antibodies for disease prevention in kittens. *Veterinary Microbiology*. 2012;160(3-4):231–8. doi:10.1016/j.vetmic.2012.05.037
115. Ontario SPCA. Cleaning and disinfection protocols for shelters. Ontario Society for the Prevention of Cruelty to Animals; 2025.