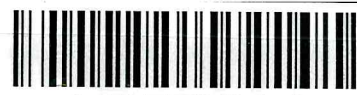


1105



1105THV-1

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLEB Blida1

Institut des Sciences Vétérinaires



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention de diplôme de Docteur Vétérinaire

THEME

***Etude des cas transitants par la clinique des
Carnivores domestiques de l'institut***

Présenté par :

MEBAREK Asma

MENARI Ala Eddine

Encadré par :

Dr DJOUDI M

Devant le jury : ***YAHIMI .A***

M.A.A ISV BLIDA

BESBACI.M

M.A.A ISV BLIDA

Promotion : 2014 _ 2015

Remerciements

Nous remercions Dieu qui nous a donné le courage et la patience à terminer nos études jusqu'au bout et nous a aidés à affronter tant d'obstacles. Nous tenons à remercier **Dr Djoudi** qui a accepté de nous encadrer et nous avoir suivis pour réaliser ce travail et pour le soutien qu'il nous est apporté pour la préparation de ce mémoire. Nous remercions également les membres du jury : **YAHIMLA** et **BESBACIM** pour avoir accepté de corriger et d'évaluer ce travail. A nos parents qui nous ont soutenus moralement et qui nous les souhaitons que de bonne santé et bien-être. A tous les profs qui n'ont conservé aucun effort pour nous instruire.

MERCI

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

Mes chères parents **MERHOUNI.K** et **ALI** qui avait sacrifié et souffert pour arriver à ce que je suis à ce moment là et à qui je m'adresse au Dieu pour les souhaite les vœux pour la conservation de leur santé et de leur vie. Ma chère sœur la plus adorable sœur dans le monde **FATIMA ZAHRA** Mes chers frères **MOHAMED ABDALLAH OUSSAMA**. Mes cousines : **CHERIFA, FATIMA, HANANE, AMEL, SOUMIA, ACHWAK LILA, HAMIDA, SARA, CHAIMA, NESSRIN** et **CHAHRA** et ma belle-sœur **SOUMIA**. Ma famille sans exception grand et petit.

Mes amies sœurs : **NASSIMA, WAHIBA, FAIZA**. Pour les merveilleux moments qui nous avons passés ensemble. Pour votre amitié. Essayons de ne jamais perdre contacte. Tous mes ami (e) s vetos de promotion 2014-2015. Tous ceux qui ne sont pas cités sont toujours présents dans mon cœur.

ASMA

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail à: Mon père qui est parti un peu trop tôt, sans me dire adieu... À la personne la plus chère à mon cœur ; ma mère

De patience, et de générosité. À mes frères, mes sœurs, mes neveux et mes nièces. À tous ceux que le cœur récite et la plume oublie...

ALA EDDINE

Sommaire :

Introduction.....	P 12
Affection digestives.....	P14
1. syndrome dilatation-torsion d'estomac.....	P15
• Définition.....	P15
• Signe d'appel.....	P16
• Traitement.....	P16
• Risque et complication.....	P19
• Chirurgie préventive (gastropexie).....	P21
• Conclusion.....	P22
2. Diarrhée chronique chez le chien.....	P23
• Définition.....	P23
• Causes.....	P23
• Traitement.....	P25
3. Occlusion intestinale aiguë.....	P26
• Définition.....	P26
• Diagnostique.....	P26
• Type et siège d'occlusion.....	P27
• Diagnostique étiologique.....	P28
• Traitement.....	P29
Insuffisance rénale.....	P30
• Diagnostique.....	P31
• Traitement	P33
Affections dermiques.....	P34
1) les otites du chat et du chien.....	P35
• Définition.....	P35
• Causes.....	P35
• Types des otites.....	P36
• Traitement.....	P37

2) Mycose du chien et du chat.....	P38
A. Teigne.....	P38
• Symptôme.....	P38
• Diagnostique.....	P38
• Traitement.....	P38
• Prévention.....	P39
B. Candidiose.....	P40
C. Dermatitis à Malassezia.....	P40
D. Conclusion.....	P41
3) Plaies, maladies d'inoculation, morsures, griffures.....	P42
➤ Plaies.....	P42
✓ Soins locaux.....	P42
✓ Antibiothérapie.....	P42
✓ Prévention du tétanos.....	P43
➤ Maladies d'inoculation.....	P43
✓ Soins locaux.....	P43
✓ Prophylaxie du tétanos.....	P44
✓ Antibiothérapie curative après morsure ou griffure animale.....	P44
✓ Prophylaxie de la rage.....	P44
✓ Traitement antibiotique de la phase primaire de la maladie de Lyme.....	P45
✓ Traitement antibiotique de la phase secondaire de la maladie de Lyme.....	P46
✓ Traitement antibiotique de la fièvre bottonneuse méditerranéenne.....	P46
✓ Prévention.....	P46
Partie expérimentale.....	P48
A. Matériels et Méthodes.....	P48
B. Tableau des cas cliniques	P51
Discussion.....	P54
Conclusion.....	P56
Bibliographie.....	P57

Liste des figures :

- Figure 01** : Schéma permettent de comprendre le phénomène de dilatation-torsion d'estomac chez le chien.....P14
- Figure 02** : Une Radiographie de l'abdomen montrant une dilatation de l'estomac (forme ronde noire au centre). L'examen approfondi permet de conclure à une dilatation associée à une torsion complète de l'estomac.....P15
- Figure 03** : Les chiens de grande race sont prédisposés au syndrome dilatation d'estomac : *Dogue Allemand, Berger Allemand, Berger Belges, Boxer...* Il est important pour les propriétaires de ces races de connaître les premiers signes cliniquesP16
- Figure 04** : La réduction de la torsion dans le sens inverse d'après 87.....P17
- Figure 05** : La prise en charge d'une dilatation d'estomac est lourde et nécessite des moyens techniques et humains importants.....P18
- Figure 06** : Vue per-opératoire d'une dilatation avec torsion de l'estomac. Une souffrance importante avec des signes de nécrose est notée.....P19
- Figure 07** : La fixation préventive de l'estomac (gastropexie) sous *coelioscopie* est une technique mini-invasive qui permet de prévenir le risque de dilatation-torsion d'estomac au cours de la vie de l'animal.....P20

Liste des tableaux :

<u>Tableau 01</u> : Classification IRIS basé sur la valeur de la créatinine plasmatique.....	P31
<u>Tableau 02</u> : Facteurs et causes des otites (adapté d'après E. BENSIGNOR).....	P34
<u>Tableau 03</u> : Les types des otites et ses symptômes.....	P35
<u>Tableau 04</u> : Situation clinique des plaies et l'antibiothérapie indiquée pour chaque situation.....	P41
<u>Tableau 05</u> : Prévention de tétanos selon le type de blessure et l'état de vaccination.....	P42
<u>Tableau 06</u> : Antibiothérapie curative des principales maladies d'inoculation.....	P43
<u>Tableau 07</u> : Traitement antibiotique de la phase primaire de la maladie de Lyme.....	P44
<u>Tableau 08</u> : Suite de traitement de la phase primaire de la maladie de Lyme.....	P44
<u>Tableau 09</u> : Traitement antibiotique de la phase secondaire de la maladie de Lyme.....	P45
<u>Tableau 10</u> : Traitement antibiotique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne.....	P45
<u>Tableau 11</u> : les cas qui présentés en clinique vétérinaire et le traitement administré par les médecins traitants.....	P54

Résumé :

Cette étude intitulée Etude des cas fréquents dans la clinique des Carnivores domestiques, menée dans le cadre d'un mémoire de fin d'étude qui s'est articulé sur plusieurs axes: en premier lieu nous avons entamé notre recherche par les différents types d'affections digestives :

A-torsion abdominal ou Le retournement de l'estomac, c'est un syndrome qui touche uniquement les chiens, notamment les grands et d'autres races de taille moyenne et même, plus rarement, de petite taille. Il apparaît fréquemment chez les chiens vieillissants et il est souvent lié à une splénomégalie. Ce syndrome peut être mortel. Il s'agit d'une urgence vétérinaire qui nécessite généralement une intervention chirurgicale.

B- Les diarrhées chroniques chez le chien : Les diarrhées chroniques du chien peuvent avoir des conséquences désastreuses, leur traitement doit impérativement passer par la connaissance de leur origine. Quand on parle de diarrhée chronique, on évoque les diarrhées qui durent soit depuis plus d'un mois, soit qui récidivent après un traitement correct d'un épisode de diarrhée aiguë

C- L'occlusion intestinale aiguë : C'est l'arrêt du transit intestinal. En second lieu nous avons abordé dans cette partie les insuffisances rénales.

A-insuffisance rénale chronique : est une maladie irréversible, qui se traduit par une perte progressive des fonctions (insuffisance) des reins. Elle est une des causes de décès prédominante des chats et des chiens domestiques âgés. En troisième lieu nous avons mis en évidence quelques affections dermatiques.

A-Les otites du chien et du chat : c'est une maladie de peau animale d'origine parasitaire causée par un acarien : chez le chien et le chat elle est due à *Otodectes cynotis*, un acarien parasite de la famille des épidermoptidés vivant sur la peau et se nourrissant de déchets épidermiques et de cérumen. Il est localisé dans le conduit auditif et provoque une lésion de la peau.

B- les mycoses des chats et des chiens : c'est une maladie provoquée par un champignon microscopique attaquant le cuir chevelu

C- les Plaies, maladies d'inoculation, morsures, griffures : plaies : c'est une effraction de la barrière cutanée par un agent vulnérant. Maladie d'inoculation : Elles regroupent les maladies dues à la contamination de plaies provoquées par des objets, des végétaux, des morsures ou des griffures, ou des piqûres d'arthropodes. À la fin de notre projet nous sommes intéressés à une étude qui vise les pathologies les plus rencontrées en consultation des carnivores domestiques pour connaître mieux ces pathologies et les traiter convenablement.

Mots clés : carnivores domestiques, maladie, plaies, intestin, griffure, morsure.

Summary :

This study, entitled study of the frequent cases in the clinic of domestic carnivores, conducted as an end of study memory which is articulated on several fronts :

First we began our research by the various type of digestive disorders :

- The abdominal twisting or turning of stomach , it is a syndrome that affect only dog especially large and other medium sized breeds and more rarely small in size. It appears frequently in aging dogs and is related often to splenomegaly. This syndrome can be fatal it is a veterinary emergency that usually requires a surgery.
- The dog's chronic diarrhea: can have disastrous consequences, treatment must necessarily go to the knowledge of their origin. When we speak of chronic diarrhea it evokes diarrhea that lasts either for over a month or who relapse after a successful treatment of an acute episode of diarrhea.
- Acute intestinal obstruction: it is the intestinal transit stop.

Secondly we have addressed in this part renal insufficiencies:

- Chronic renal insufficient : is an irreversible disease which results in a progressive loss of functions(deficiency) kidney. It is a predominant cause of death in older cats and domestic dogs.

Thirdly we have highlighted some dermal diseases:

- The Ear –infection in dogs and cats: it is an animal skin disease caused by a parasitic mite: it is due to *Otodectes cynotis*, a parasite mite of the family living on the epidermal skin and feeding on epidermal waste and earwax. it is located in ear canal and causes skin damages.
- Fungal infection of cat and dog : it is a disease caused by a fungus attacking the scalp.
- Wounds, inoculation disease, bites and scratches: wounds : it is a break in skin barrier by a wounding agent. Inoculation disease: they include diseases due the contamination of wounds caused by object, plants, bites or scratches or bites of arthropods.

At the end of our project we were interested in study that targets the most pathologies encountered in consultation with domestic carnivores to know better pathologies and treat appropriately.

Key words: domestic carnivores, disease, wounds, intestine, scratches, bites.

تضم هذه الدراسة الحالات المتكررة في عيادة الحيوانات اللاحمة الاليفة

اولا بدانا ابحاثنا بمختلف امراض الجهاز الهضمي

- التواء المعدة و الذى يمس فقط الكلاب خاصة الكبيرة و السلالات ذات الحجم المتوسط و نادرا ذات الحجم الصغير يصاحب هذا الالتواء تضخم الطحال قد يكون هذا الالتواء مميتا لهذا يتطلب تدخلا جراحيا مستعجلا
- الاسهال المزمن عند الكلاب و الذى يتسبب في عواقب وخيمة -علاج هذا المرض يجب ان يمر بمعرفة اصله و الاسهال المزمن هو الذى تفوق مدته شهر او راجع بعد علاج الاسهال الحاد
- الانسداد المعوي الحاد

ثانيا القصور الكلوي المزمن يتمثل في الفشل و فقدان التدريجي لوظائف الكلى و يمثل احد اسباب الموت لدى القطط و الكلاب الكبيرة في السن

ثالثا بعض الامراض الجلدية

- التهاب الاذن هو من الامراض الجلدية الطفيلية يسببه سوس طفيلي يعيش على الجلد و يتغذى من الفضلات الجلدية والصملاخ و هو موجود في قناة الاذن و يسبب قرح الجلد
- فطر القط و الكلب مرض يسببه طفيلي مجهري الذي يستهدف فروة الراس
- الجروح- امراض التلقيح- العضات و الخدوش

الجروح و هي كسر حاجز الجلد عن طريق شيء جارح

امراض التلقيح وهي الامراض التى تسببها الاشياء او النباتات او العضات او الخدوش او قرصات الحشرات

و في الاخير نحن نهتم بدراسة الامراض المعروفة عند الحيوانات الاليفة لمعرفتها جيدا و علاجها كما ينبغي

الكلمات المفتاحية

الحيوانات اللاحمة الاليفة ، التهاب، العضات و الخدوش، الانسداد المعوي

Introduction

Les carnivores domestiques sont une classification des animaux de compagnie, carnivores de domestication ancienne et soumis à une législation particulière dans de nombreux pays. Cette législation les distingue du bétail, des animaux de basse-cour d'élevage et d'aquaculture dont la finalité est principalement alimentaire.

La législation sur les carnivores domestiques porte essentiellement sur leur identification, leur vaccination et leur confère une reconnaissance mutuelle en matière de transit international. De nombreux nouveaux animaux de compagnie (NAC) sont également carnivores mais ne bénéficient toutefois pas de ce statut qui a uniquement un caractère légal et non biologique. En effet les conventions internationales précisent de manière stricte les espèces entrant dans la définition des carnivores domestiques. Il s'agit en réalité de trois espèces de mammifères carnivores domestiques qui représentent la majorité des animaux de compagnie présents dans les pays concernés, à savoir le chien, le chat et le furet.

En Europe, ces animaux doivent posséder un passeport européen pour voyager et pour cela être vaccinés contre la rage et identifiés. Cette identification se fait obligatoirement à l'aide d'une Puce électronique sous-cutanée. Ce circuit intégré basé sur le principe de la radio-identification est généralement insérée au niveau de la gouttière jugulaire gauche de l'animal. Auparavant l'identification était faite par tatouage. L'objectif de ce travail est de rappeler dans un premier temps les caractéristiques des pathologies les plus fréquentes des carnivores domestiques.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Affections digestifs

Syndrome de dilatation torsion de l'estomac chez le chien

Qu'est-ce que la dilatation-torsion de l'estomac chez le chien ?

Le syndrome de dilatation torsion de l'estomac (SDTE) est une affection qui débute avec la distension de l'estomac par des aliments, des liquides comme l'eau de boisson, ou par de l'air en raison d'une respiration haletante. L'estomac peut ensuite tourner sur lui-même (en général dans le sens des aiguilles d'une montre) lorsqu'il est dilaté. La voie d'entrée de l'œsophage et la voie de sortie vers l'intestin sont occluses et les aliments, liquides et air ne peuvent ressortir. Des efforts de vomissement non productifs s'ensuivent.

En raison de la distension et de la torsion de l'estomac, l'apport sanguin peut être bloqué et une partie ou l'intégralité de la paroi de l'estomac peut nécroser. Le risque de nécrose gastrique est d'autant plus grand que le délai avant la prise en charge a été long.

Une autre conséquence est l'occlusion de la veine cave qui ramène le sang de tout l'arrière du corps et entraîne un choc de l'animal.

Le choc est une situation dans laquelle une perfusion insuffisante des organes est fatale si elle n'est pas traitée.

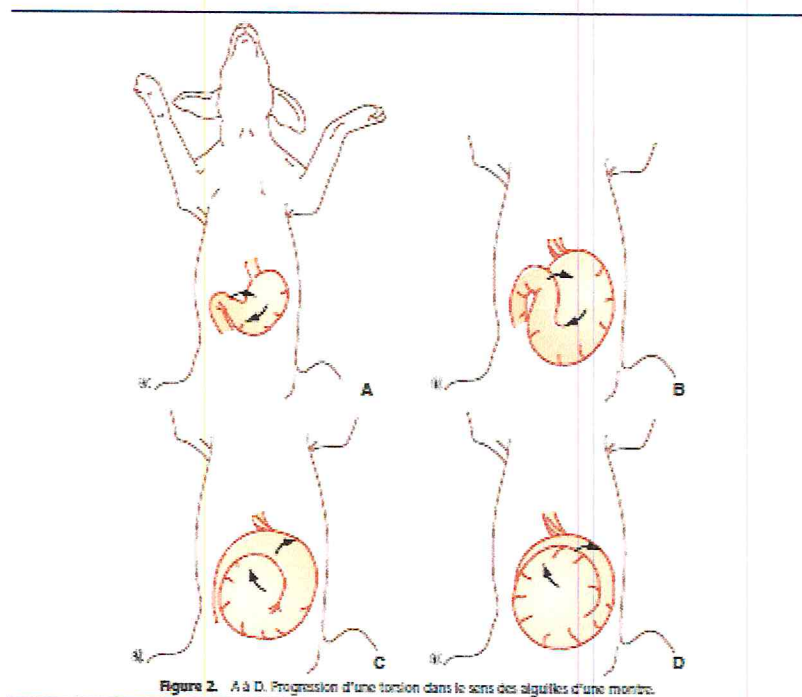


Figure 01 : Schéma permettant de comprendre le phénomène de dilatation-torsion d'estomac chez le chien

Quels sont les signes d'appel de la dilatation-torsion d'estomac chez le chien?

De nombreuses races de grands et très grands chiens sont prédisposées à cette affection : Akita Inu, Bassets Hound, Berger Allemand, Boxer, Dogue Allemand, Irish Wolfhound, Labrador retriever, Saint Bernard, Setter Irlandais. A titre d'exemple, plus de 30 % des Dogues Allemands présentent un épisode de dilatation-torsion d'estomac au cours de leur vie. Mâles comme femelles sont touchés de façon égale. Les signes cliniques sont des signes d'agitation et d'anxiété de l'animal, des efforts improductifs de vomissements, une distension abdominale, une pâleur des muqueuses (par exemple celles des babines et gencives), une fréquence cardiaque très élevée et un pouls très faible. Les animaux en SDTE sont généralement très faibles et nécessitent un traitement agressif immédiat.



Figure 02 : une Radiographie de l'abdomen montrant une dilatation de l'estomac (forme ronde noire au centre). L'examen approfondi permet de conclure à une dilatation associée à une torsion complète de l'estomac.

Quel est le traitement de la dilatation-torsion d'estomac chez le chien ?

La décompression de l'estomac et le traitement du choc :

Le traitement initial consiste en la mise en place d'un traitement du choc de manière à augmenter le retour veineux vers le cœur et en une décompression gastrique (34).

Le traitement du choc :

La mise en place d'une voie veineuse dans une veine céphalique ou dans une veine jugulaire va permettre une réanimation liquidienne.

Une corticothérapie est instaurée dans la prévention du choc septique ou endotoxémique. Elle est basée sur l'utilisation de méthyl-prednisolone (20 à 40 mg/kg) ou de dexaméthasone (2 à 4 mg/kg) (86, 49).

L'antibiothérapie intraveineuse est indiquée puisque les risques de toxémie et de contamination abdominale sont élevés. L'administration d'ampicilline (10-20 mg/kg), de céphalexine (20 mg/kg trois fois par jour) ou de chloramphénicol (40-50 mg/kg) est nécessaire (86, 49).

La nature des déséquilibres hydroélectrique et acido-basique varie souvent d'un sujet à l'autre. Les paramètres devront être mesurés puis corrigés

La décompression gastrique :

Une décompression gastrique se fait parallèlement au traitement du choc. L'estomac peut être décomprimé par une intubation oro-gastrique, par une trocardisation ou par une gastrostomie temporaire (16).

L'intubation oro-gastrique :

Une intubation endo-trachéale précédant l'intubation oro-gastrique est conseillée de manière à diminuer les risques de fausse déglutition. Le sondage s'effectue en poussant la sonde tout en lui infligeant des mouvements de rotation. L'étape la plus délicate est le franchissement du cardia. Ainsi les sondes doivent être assez rigides pour passer cette zone. Si le sondage est difficile, on peut essayer de faire passer la sonde en positionnant l'animal assis avec les antérieurs surélevés. Cette manœuvre permet de diminuer la pression au niveau du cardia (16, 8). Une ponction à l'aiguille en arrière de la treizième côte droite, dans le moitié inférieure de l'abdomen, permet d'évacuer les gaz séquestrés et peut produire une décompression suffisante pour permettre le passage de la sonde (8, 86).

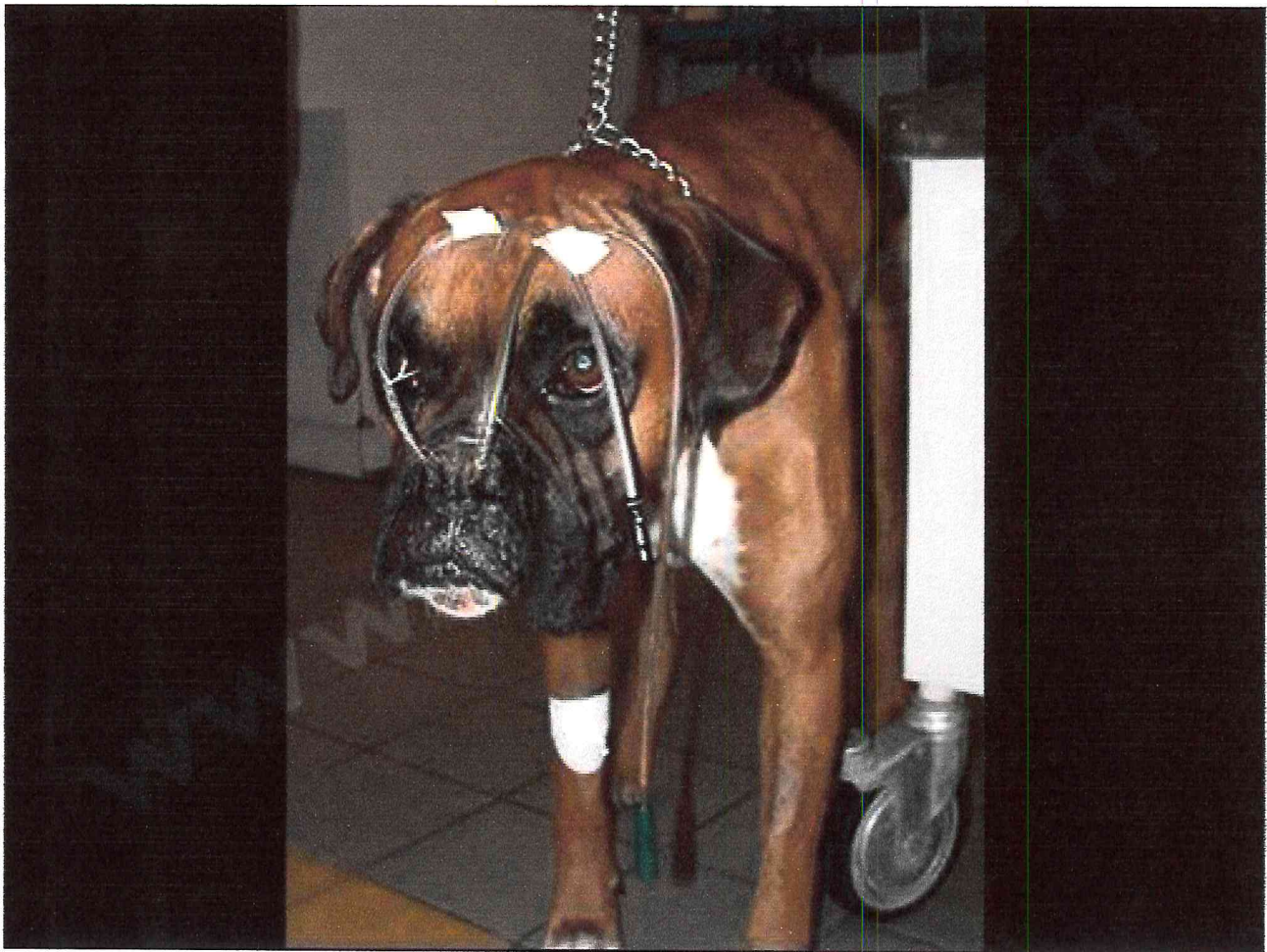


Figure 03 : Les chiens de grande race sont prédisposés au syndrome dilatation d'estomac : Dogue Allemand, Berger Allemand, Berger Belges, Boxer... Il est important pour les propriétaires de ces races de connaître les premiers signes cliniques.

La trocardisation :

Si la sonde ne passe pas, une trocardisation de l'estomac sur le flanc droit permet l'évacuation des gaz et une amélioration temporaire de l'état de l'animal. Après cette trocardisation, l'intubation oro-gastrique est réessayée. Si celle-ci est toujours infructueuse, la chirurgie devra être imminente (51). Généralement quand la torsion dépasse 180 degrés et que le passage de la sonde est impossible, la décompression chirurgicale est indiquée (13).

La gastrotomie :

La chirurgie peut être retardée de 24 à 48 heures grâce à une technique de gastrostomie sous anesthésie locale. Celle-ci permet de diminuer le risque anesthésique des patients en état de choc avancé. En effet la chirurgie pourra être différée tout en permettant une stabilisation du patient. Cette technique est réalisée lorsque l'intubation oro-gastrique est impossible et que le patient présente un état de choc (62). Une anesthésie locale est nécessaire. Une incision paracostale de la peau et des muscles permettent d'atteindre l'estomac. Celui-ci est suturé à la peau des berges de la plaie d'incision puis incisé sur toute son épaisseur. Ceci permet au contenu gastrique de s'échapper au travers de l'incision ainsi que la décompression gastrique.

Après la décompression et la stabilisation de l'individu, une chirurgie pourra être envisagée. La première étape de la chirurgie sous anesthésie générale consistera à fermer la plaie de gastrostomie avant d'envisager une laparotomie.

Différer la chirurgie permet chez un sujet choqué de corriger les déséquilibres tout en attendant une équipe chirurgicale disponible (86).

Cette technique présente cependant des inconvénients : Si une torsion est présente, le fait de laisser la paroi de l'estomac dans cette position augmente les risques de nécrose pariétale et la morbidité (86).

b. la réduction de la torsion.

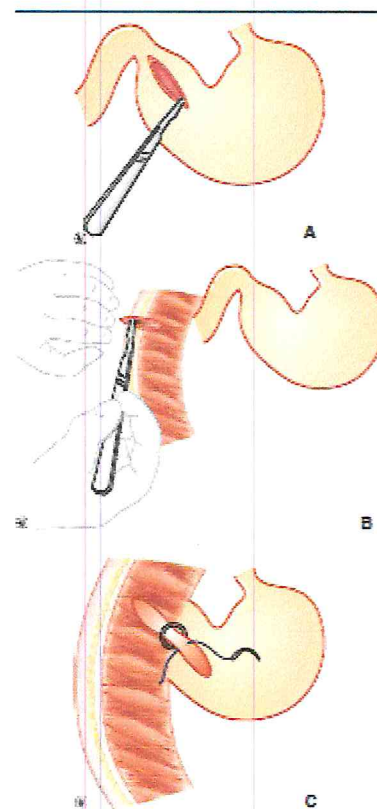
La réduction chirurgicale de la torsion peut être plus ou moins différée (cf. est réalisée sous anesthésie générale. Un relais gazeux assure l'entretien de

La chirurgie se divise en trois étapes : un repositionnement de l'estomac s'il y a exérèse de la paroi gastrique nécrosée et une gastropexie prophylactique pour récidives.

La chirurgie commence par une laparotomie xypho-ombilicale. Une inspection permet de déterminer s'il y a torsion et le sens de celle-ci, ainsi que d'apprécier associées (nécrose ou rupture gastrique...) (86).

S'il y a une torsion gastrique de 270 à 360 degrés dans le sens des aiguilles montre, l'estomac dilaté est recouvert ventralement par l'omentum, le pylore droite mais à gauche et se situe dorsalement par rapport à l'estomac. La ce type de torsion consiste à aller chercher le pylore qui est en général à côté du gauche avec la main gauche, à le tirer ventralement et à imprimer à l'estomac mouvement inverse à celui de la torsion. Le pylore retrouve ainsi sa position physiologique. Lorsque la torsion a lieu dans le sens inverse des aiguilles d'une ne dépasse pas 90 degrés. Le pylore est dorsal par rapport à l'estomac. La correction est alors assurée par la préhension du pylore et sa rotation de la droite du patient vers sa gauche (Cf.).

Une fois que l'estomac a retrouvé sa position, le contenu gastrique peut s'évacuer au travers de la sonde oro-gastrique.



avant). Elle l'anesthésie.

torsion, une éviter les

des viscères les lésions

d'une

n'est plus à réduction de cardia à un

montre, elle

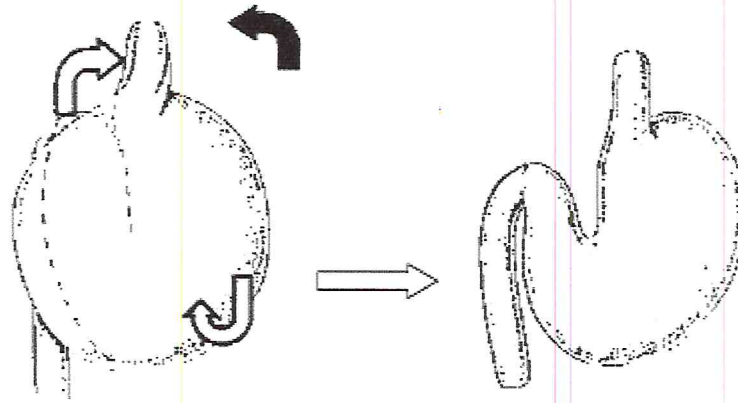


Figure 04 : La réduction de la torsion dans le sens inverse d'après 87.

Une fois la torsion réduite, la rate est inspectée. Elle mesure généralement deux à trois fois sa taille normale et se situe dorsalement à l'estomac. La splénomégalie est due à une stase veineuse et régresse généralement une fois la torsion réduite (21). La splénectomie n'est nécessaire que dans 5% des cas (lorsque la rate présente une couleur anormale (verte), lorsqu'elle est nécrosée ou déchirée, ou lorsque son pédicule est tordu et ses vaisseaux thrombosés) (8).

Une inspection minutieuse de la paroi gastrique est réalisée de manière à détecter d'éventuelles nécroses. Dans ce cas la gastrectomie partielle est nécessaire. Les nécroses gastriques sont présentes dans 10,5% des cas et constituent une véritable complication du syndrome dilatation-torsion tout en diminuant l'espérance de survie (48).

Les lésions de nécrose de petite taille peuvent être invaginées par la mise en place de points séparés enfouissants (86).

Les lésions de grande taille doivent être réséquées par une gastrectomie partielle. Elles ne peuvent être invaginées car une grande quantité de tissu nécrotique pourrait servir de nid à bactéries et être sujette à une production d'endotoxines (21).

Une rupture gastrique importante peut être une cause d'euthanasie.

Une gastropexie est réalisée en fin de chirurgie et prévient les récurrences du syndrome dilatation-torsion.

Quels sont les risques et les complications possibles ?

Comme lors de toute chirurgie, des complications peuvent survenir.

Bien que rare, un décès lors de l'anesthésie peut survenir. C'est pourquoi il est parfois préférable de réanimer l'animal en soins intensifs avant d'envisager une intervention chirurgicale. Grâce à l'utilisation de protocoles anesthésiques modernes sécuritaires et d'appareils de monitoring (ECG, oxymétrie pulsée, suivie de la pression sanguine...), le risque est minimisé.



Figure 05 : La prise en charge d'une dilatation d'estomac est lourde et nécessite des moyens techniques et humains importants.

L'infection est une complication peu fréquente puisque des techniques de stérilité stricte sont utilisées pendant l'intervention et que des antibiotiques sont administrés.

Les arythmies cardiaques sont en revanche des complications courantes et peuvent survenir jusqu'à plusieurs jours après l'opération, et peuvent devenir mortelles lorsque leurs fréquences devient trop importantes.

Lors de défaillance multiorganique, des troubles de la coagulation et souvent la mort peuvent survenir.

Le lâchage de l'attache de l'estomac sur la paroi (gastropexie) survient dans moins de 5% des cas avec une technique adaptée.

Des récurrences de dilatation de l'estomac peuvent survenir malgré la gastropexie, peu fréquentes, elles sont dues à un défaut fonctionnel du muscle de l'estomac. Des médicaments peuvent être administrés. L'aspect clinique est similaire au syndrome de dilatation-torsion de l'estomac, mais l'estomac ne se tord pas, rendant l'affection moins grave.

Du fait de la grande variabilité de l'état des animaux présentant un syndrome de dilatation-torsion de l'estomac, il est difficile de prévoir si votre animal va présenter des complications postopératoires. En général, les animaux avec une nécrose gastrique se portent beaucoup moins bien que ceux avec un traumatisme minimal présentés peu de temps après les premiers signes cliniques.

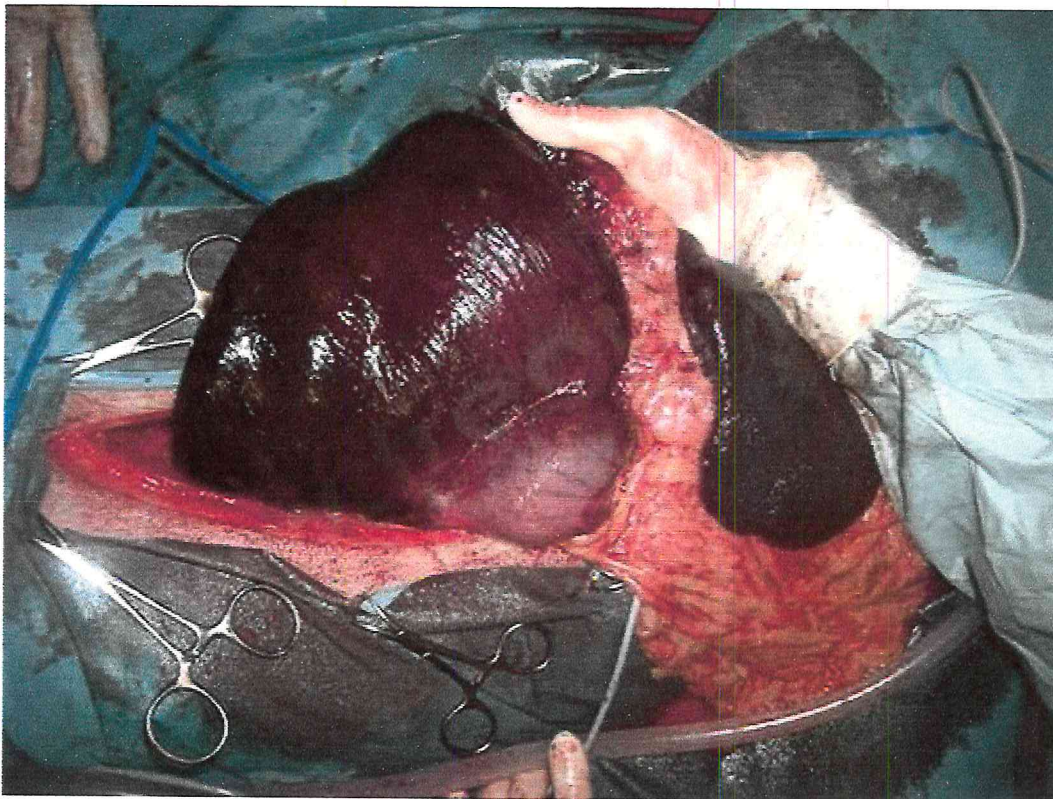


Figure 06 : Vue per-opératoire d'une dilatation avec torsion de l'estomac. Une souffrance importante avec des signes de nécrose est notée.

Comment se déroule la chirurgie préventive (gastropexie) de la dilatation-torsion d'estomac chez le chien?

Une chirurgie préventive peut être réalisée afin de minimiser les risques de dilatation-torsion d'estomac chez les races à risque. Les Dogue Allemands sont les plus à risque et une étude montre que plus de 30% d'entre eux dilatent au moins une fois durant leur vie.

Cette chirurgie peut être réalisée par laparoscopie par deux petites incisions avec l'aide d'une caméra. La chirurgie peut être faite dès l'âge de 6 mois et peut être associée à une stérilisation (souslaparoscopie également chez la chienne). Elle présente peu de risques, le temps anesthésique et l'hospitalisation sont plus courts, et le coût moindre que lors de syndrome de dilatation-torsion de l'estomac

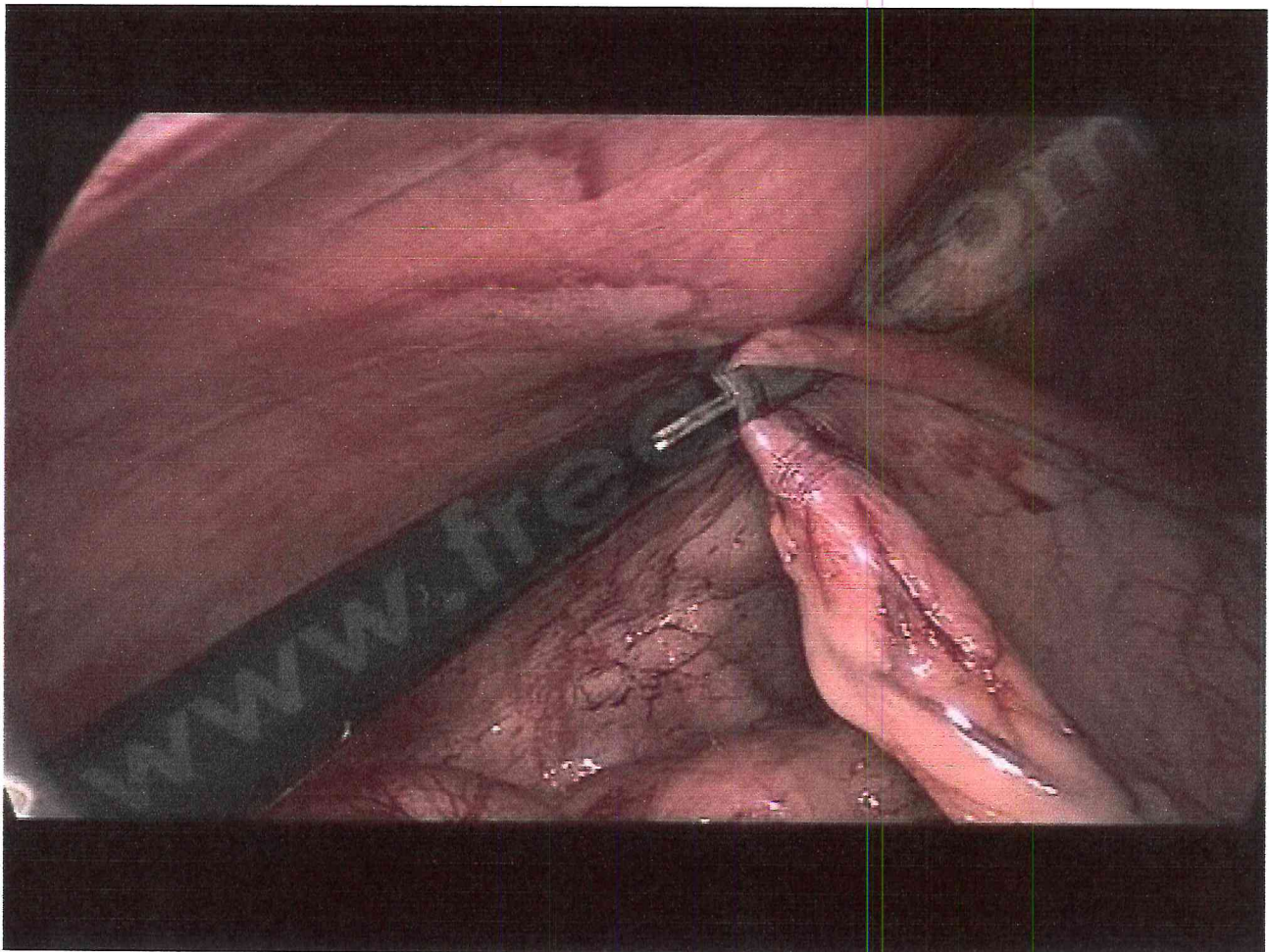


Figure 07 : La fixation préventive de l'estomac (gastropexie) sous coelioscopie est une technique mini-invasive qui permet de prévenir le risque de dilatation-torsion d'estomac au cours de la vie de l'animal.

Conclusion:

La dilatation-torsion est une urgence médicale et chirurgicale qui met en péril la vie de l'animal si celui-ci n'est pas traité rapidement. La gastropéxie apparaît aujourd'hui comme la seule technique fiable qui permet de prévenir les récurrences de ce syndrome. Diverses techniques de gastropéxie ont été créées et développées.

Il faut tout de même distinguer deux contextes dans lesquelles la gastropéxie peut être réalisée :

*La gastropéxie doit systématiquement être mise en oeuvre dans le cadre d'un traitement chirurgical d'une dilatation-torsion. En effet les chiens qui ont présenté une dilatation-torsion sont des sujets privilégiés à la récurrence. La gastropéxie est un élément essentiel du traitement.

*La gastropéxie peut également être réalisée dans un cadre de prévention du syndrome. Une gastropéxie prophylactique doit d'abord être réalisée chez des animaux qui ont présenté un épisode de dilatation-torsion et qui ont été traités médicalement. La probabilité de récurrence chez ces animaux est très élevée.

La gastropéxie prophylactique a aujourd'hui tendance à se développer et à être conseillée chez des animaux qui présentent de nombreux facteurs de risque pour le développement de cette affection. En effet, certains animaux dont les deux parents ont eu des épisodes de dilatation torsion ont une forte probabilité de développer la maladie. De même, les animaux qui appartiennent aux races prédisposées avec un thorax profond, les chiens de races pures comme le dogue allemand, le saint-bernard ou le setter irlandais présentent des risques plus élevés de développer cette affection que les chiens de race croisée (69).

Des études raciales ont été menées pour évaluer les chances d'apparition de cette maladie : Un Rottweiler présente un risque de développement de ce syndrome de 3.9% tandis qu'un Danois fait apparaître un risque de 36.7% (91).

Ward et al. Estiment à la lumière des frais vétérinaires qu'il est judicieux de recourir à une gastropéxie prophylactique quand le risque est supérieur à 34%. En effet le coût d'une gastropéxie prophylactique est beaucoup moins élevé que celui du traitement d'une dilatation torsion.

Toutefois la prévention du syndrome dilatation-torsion pose aujourd'hui des problèmes d'ordre éthique. Certains clubs de race estiment en effet que tous les animaux dont l'apparence a artificiellement été modifiée doivent être disqualifiés. Il faut désormais considérer que la dilatation-torsion a des chances d'être transmise par hérédité. Ainsi un animal qui aura subi une gastropéxie prophylactique ne développera pas le syndrome mais pourra transmettre la tare à sa descendance. La gastropéxie prophylactique doit donc être proposée aux clients en considérant les facteurs de risques et à la lumière des considérations éthiques. Il serait ainsi raisonnable qu'un animal qui a reçu ce type de traitement ne soit pas proposé à la reproduction (91).

Les diarrhées chroniques chez le chien

Une diarrhée chronique est définie par l'émission de selles trop liquides et/ou trop fréquentes, évoluant sur plus de 15 jours. Il s'agit d'un motif de consultation fréquent impliquant un large éventail de causes.

Les mécanismes physiologiques de la diarrhée, qu'elle soit aiguë ou chronique, sont identiques. La distinction des symptômes entre les diarrhées de l'intestin grêle et les diarrhées du colon, qu'elles soient aiguës ou chroniques, est également identiques. Ces informations sont fournies dans la fiche « **Les diarrhées aiguës du chien** »(19).

En revanche, les causes de diarrhées chroniques sont très différentes de celles de diarrhées aiguës.

L'insuffisance pancréatique exocrine :

L'insuffisance pancréatique exocrine est une maladie rare, qui touche le jeune adulte de moins de cinq ans. Une prédisposition est notée chez le berger allemand. Les enzymes sécrétées par le pancréas exocrine sont indispensables à la digestion et à l'absorption des protéines, des glucides et des lipides : une insuffisance de sécrétion d'enzymes induit une insuffisance de digestion et d'assimilation des aliments. Cette maladie se manifeste donc par une diarrhée mais également par un amaigrissement et une augmentation de l'appétit de façon compensatoire. La diarrhée est assez caractéristique : selles très molles de type bouse et de coloration très claire, approchant la couleur mastic. Les enzymes pancréatiques jouent également un rôle dans l'équilibre de la microflore intestinale ; leur absence est à l'origine d'une prolifération bactérienne qui aggrave la diarrhée (7,33).

Le diagnostic de cette maladie nécessite un bilan sanguin et des examens de laboratoire. Le traitement repose sur la prescription d'une alimentation hautement digestible et d'une complémentation enzymatique qui seront maintenues à vie. En début de traitement, pour lutter contre les proliférations bactériennes, une antibiothérapie peut s'avérer nécessaire (54,69).

L'insuffisance hépatobiliaire :

La bile contient des acides biliaires qui contribuent à la digestion des graisses. Un obstacle à son écoulement (obstruction des voies biliaires, tumeur) peut être à l'origine d'une diarrhée caractérisée par une décoloration des selles et souvent associée à d'autres symptômes : liquide dans le ventre, jaunisse, vomissement (19).

Le syndrome de prolifération bactérienne :

La prolifération chronique de bactéries au niveau de l'intestin grêle est une maladie fréquente et grave, frappant de nombreuses races de chiens. Elle est à l'origine de l'apparition d'une diarrhée souvent profuse accompagnée d'un amaigrissement, signe de mal assimilation intestinale.

Cette prolifération est favorisée par des troubles de la motricité du tube digestif, par des lésions obstructives du tube digestif (tumeurs), par des déficits immunitaires au niveau des cellules intestinales, par une diminution ou un défaut de sécrétion des enzymes digestives biliaires ou pancréatiques, ou par une maladie inflammatoire chronique du tube digestif.

Elle est combattue par l'administration d'antibiotiques et la gestion des effets secondaires de la diarrhée (43,74).

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales :

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales sont aussi appelées « MICI » et sont caractérisées par une infiltration des cellules intestinales par différentes cellules inflammatoires (globules blancs de différentes familles). Elles sont la première cause de diarrhée chronique

chez le chien. Elles peuvent avoir une origine identifiable (bactéries, parasites, allergie alimentaire, prolifération bactérienne) ou non et sont alors dites idiopathiques (8).

Le diagnostic de ces maladies est histologique c'est-à-dire qu'il nécessite de réaliser des prélèvements de la muqueuse intestinale (par fibroscopie ou au cours d'une intervention chirurgicale) qui seront envoyés au laboratoire pour identifier les cellules. On élimine également toutes les autres causes de diarrhée (29).

Le traitement diététique est la base du traitement des entérites chroniques et vise à réduire la stimulation du système immunitaire au niveau digestif : il faut favoriser une alimentation sans conservateur, sans colorant, avec des protéines de haute valeur biologique, très digestibles, apportées sous forme de petits polypeptides d'acides aminés.

L'utilisation de certains acides gras (oméga 3) est recommandée. Les fibres sont bénéfiques car elles absorbent l'excès d'eau et neutralisent les toxines bactériennes (43,74).

La vermifugation est obligatoire et systématique.

Les antibiotiques sont utilisés pour contrôler la prolifération bactérienne anormale dans le tube digestif.

Les anti-inflammatoires de la famille des corticoïdes sont utilisés avec succès dans ces maladies. Ils doivent être cependant prescrits avec parcimonie et ne sont qu'un complément aux autres mesures thérapeutiques ; le but est de diminuer l'inflammation au niveau du tube digestif et de pouvoir limiter ce traitement le plus rapidement possible. D'autres molécules modulant le système immunitaire peuvent être proposées : les immunomodulateurs ou immunosuppresseurs (azathioprine, ciclosporine).

Il s'agit de maladies graves et invalidantes dont le traitement est long et coûteux et dont certaines mesures seront maintenues toute la vie de l'animal, avec parfois des périodes de rechute (56).

La colite histiocytaire ulcéralive :

La colite histiocytaire ulcéralive est une maladie inflammatoire chronique du côlon, qui touche surtout le jeune boxer mais également d'autres races (Mastiff, Doberman, Pinscher, Bulldog). Elle se caractérise par une diarrhée chronique, du sang en nature dans les selles et une perte de poids importante liée à la présence d'ulcères sur la muqueuse du côlon.

Son origine est inconnue, les traitements sont souvent sans effet et le pronostic en est assez sombre (18).

Les tumeurs digestives :

Les tumeurs digestives sont relativement rares chez les carnivores domestiques. Les signes cliniques (selles moulées comportant des traces de sang) apparaissent tardivement dans l'évolution de la maladie (43).

Les entéropathies exsudatives :

On appelle entéropathie exsudative une maladie de l'intestin induite par une fuite de protéines dont l'origine est un défaut de drainage des voies lymphatiques ou la conséquence de lésions intestinales.

Différentes maladies en seront la cause :

- * Lymphangiectasie intestinale (dilatation des vaisseaux lymphatiques au sein de la muqueuse intestinale).
- * Ulcérations intestinales.
- * Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
- * Lésion tumorale.
- * Infection parasitaire.
- * Corps étranger.
- * Entérite bactérienne.
- * Lupus érythémateux systémique.
- * Insuffisance cardiaque droite.

Les signes cliniques les plus fréquents sont une diarrhée plutôt liquide, « grasseuse », parfois intermittente et associée à une perte de poids. Des œdèmes ou des troubles respiratoires peuvent accompagner ces maladies (47).

Principes de traitement des diarrhées chroniques :

Toute diarrhée chronique entraîne une déstabilisation de l'écosystème digestif et des lésions au niveau de la muqueuse intestinale ce qui aggrave et fait perdurer les symptômes.

La flore intestinale est maintenue en équilibre par :

- * Les sécrétions acides de l'estomac qui régulent la population des bactéries ingérées.
- * La motricité de l'intestin.
- * Le mucus intestinal, empêchant les bactéries pathogènes de s'accrocher à l'épithélium.
- * Les bactéries de la flore normale sont capables de s'opposer à l'implantation et à la multiplication des bactéries pathogènes ce qui a un effet barrière.
- * Les sécrétions biliaires et des enzymes pancréatiques ont un pouvoir antibactérien.
- * Le système immunitaire régule et maintient cet écosystème.

Le traitement d'une diarrhée chronique vise donc à traiter la cause lorsqu'elle est identifiée et à traiter ses effets secondaires.

On utilise des modificateurs du transit (spasmolytiques ou spasmogènes) pour ralentir le transit, réduire la quantité de matières fécales émises et permettre la réabsorption de l'eau.

Des pansements intestinaux à base de kaolin, de pectine ou de smectite sont prescrits. Le charbon activé présente des propriétés captatrices et absorbantes.

On administre également des enzymes, des probiotiques, des ferments lactiques ou des levures en complément pour restaurer l'équilibre de la flore intestinale.

Les antibiotiques sont mis en place dans des situations spécifiques :

- * Dans les affections entraînant des lésions sévères de la muqueuse intestinale et prédisposant à la multiplication des bactéries (parvovirose, gastro-entérite hémorragique) (19).
- * Lors d'infections intestinales à germes pathogènes : salmonelles, Campylobacter, Clostridies, Yersinia, Escherichia coli pathogènes.
- * Lors de prolifération bactérienne chronique au niveau de l'intestin grêle ou de maladie inflammatoire favorisant les proliférations.
- * Lors d'hépatite infectieuse.

La diététique fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique des diarrhées chroniques. L'alimentation influence la morphologie et la physiologie du tube digestif (renouvellement des cellules, sécrétions du mucus, absorption d'eau et électrolyte, péristaltisme, flore intestinale). On adaptera l'alimentation type de diarrhées (19).

La vermifugation est obligatoire et systématique.

Les anti-inflammatoires de la famille des corticoïdes sont souvent utilisés pour réduire l'inflammation et la stimulation immunitaire au niveau du tube digestif. Ils sont peu onéreux et relativement efficaces. Leur utilisation doit être réduite au strict nécessaire (43).

En cas d'échec des corticoïdes, on peut avoir recours aux immunosuppresseurs (43).

Le diagnostic de la cause des diarrhées chroniques est parfois difficile et demande des examens complémentaires coûteux. Le traitement est souvent long et certaines mesures doivent parfois être poursuivies toute la vie de l'animal.

OCCLUSION INTESTINALE AIGUE (Item 217)

L'occlusion intestinale aiguë se définit comme un arrêt du transit intestinal. Elle se traduit par un arrêt des matières et des gaz. La cause de l'occlusion peut être organique (obstruction ou strangulation) (3) ou fonctionnelle. Le diagnostic en est le plus souvent facile dès l'examen clinique et confirmé par la présence de niveaux liquides à la radiographie de l'abdomen sans préparation.

Lorsque le diagnostic d'occlusion est posé, il faut savoir apprécier son retentissement général, différencier une occlusion organique d'une occlusion fonctionnelle, et en cas d'occlusion organique, reconnaître son siège.

Il s'agit d'une urgence qui impose une prise en charge chirurgicale sans délai (18).

DIAGNOSTIC POSITIF D'OCCLUSION INTESTINALE :

Signes fonctionnels :

- **les douleurs** abdominales constantes, précoces, localisées ou diffuses, le plus souvent à type de crampe d'intensité variable.
- **les vomissements** variables dans leur fréquence et leur abondance(16). Ils sont d'autant plus précoces que l'obstacle est haut situé.
- **l'arrêt des matières et des gaz** est le symptôme principal, mais il peut être masqué par la vidange du segment intestinal distal. Il est d'autant plus précoce que l'obstacle est bas situé(18).

Signes physiques :

- **Le météorisme** associe un ballonnement abdominal visible à l'inspection et un tympanisme décelé par la percussion. L'abdomen est tendu et sensible de façon diffuse, habituellement souple mais une défense localisée peut traduire la souffrance d'une anse intestinale.
- **L'auscultation** peut retrouver soit des borborygmes en rapport avec un hyper-péristaltisme en amont de l'obstacle(18), soit un silence abdominal qui traduit la distension et la paralysie de l'intestin (iléus paralytique ou strangulation).
- **La palpation** comporte l'examen attentif des orifices herniaires. Les touchers pelviens permettent parfois de retrouver la cause de l'occlusion (fécalome, cancer du rectum) (14).

Trois gestes fondamentaux à ne pas oublier (+++) :

Recherche d'une cicatrice abdominale

Toucher rectal

Examen des orifices herniaires

Signes radiologiques :

Le diagnostic est confirmé par l'examen radiologique de **l'abdomen sans préparation debout de face**.

Il montre le signe radiologique fondamental de l'occlusion intestinale : **les niveaux hydroaériques**, qui associent une image d'opacité à bord supérieur horizontal correspondant au niveau liquide, surmonté d'une clarté gazeuse.

L'examen tomodensitométrique abdominal sans et avec injection de produit de contraste est réalisé de plus en plus souvent devant un tableau clinique d'occlusion dont la cause n'est pas évidente d'emblée. Il est utile non seulement au diagnostic positif mais surtout au diagnostic topographique et étiologique de l'occlusion (43,65)

Un lavement opaque aux produits hydrosolubles (gastrograffine) peut être utile au diagnostic des occlusions coliques, pour préciser le niveau de l'obstacle et sa nature (43).

EVALUATION DU RETENTISSEMENT GENERAL DE L'OCCLUSION :

Rechercher des signes cliniques d'hypovolémie : tachycardie, hypotension artérielle, oligurie et insuffisance rénale fonctionnelle(17), mais aussi d'une déshydratation le plus souvent extracellulaire en rapport avec le **troisième secteur** (18).

Etudier l'équilibre acido-basique et reconnaître l'alcalose hypochlorémique d'une occlusion haute.

DETERMINATION DU TYPE ET DU SIEGE DE L'OCCLUSION :

L'essentiel est de regrouper rapidement les éléments qui vont permettre de poser une indication opératoire en urgence.

Il faut éliminer une constipation grave, distinguer l'occlusion fonctionnelle qui n'implique pas forcément de sanction chirurgicale de l'occlusion organique (mécanique) qui est toujours chirurgicale, et préciser le siège et le mécanisme en cas d'occlusion mécanique.

Eliminer une constipation grave :

Certaines constipations opiniâtres favorisées par l'alitement, la restriction hydrique et certains médicaments, le fécalome, le syndrome d'Ogilvie (défini par une colectasie idiopathique et pouvant conduire à une véritable occlusion fonctionnelle) peuvent prendre le masque d'un syndrome occlusif (57,78).

Elles sont caractérisées par un arrêt des matières remontant souvent à plusieurs jours.

A l'examen, l'abdomen est météorisé, tympanique avec une matité des flancs(63). Le toucher rectal montre une ampoule rectale remplie de matières. L'ASP montre une distension gazeuse sans niveau liquide avec un granité périphérique en cadre descendant dans le petit bassin traduisant la rétention des matières fécales dans le colon (18,45).

Différencier les 2 types d'occlusion :

- Occlusions fonctionnelles

Elles sont caractérisées par une paralysie intestinale réactionnelle.

Il n'y a pas de bruit hydro-aérique à l'auscultation ; le liquide gastrique est peu abondant et clair ; les signes généraux cliniques et biologiques sont modérés (78).

La radiographie montre une dilatation diffuse du grêle et/ou du colon (aéroiléie ou aérocolie).

On les rencontre lors d'un épisode douloureux intra- ou rétro-péritonéal (colique néphrétique)(56), au contact d'un foyer infectieux (appendicite, sigmoïdite), d'un foyer inflammatoire (pancréatite aiguë), de sang intra-ou sous-péritonéal (fracture du bassin), chez les diabétiques, chez les vieillards atteints de troubles neurologiques (maladie de Parkinson) ou de troubles psychiatriques (21,67).

- Occlusions mécaniques

Les occlusions mécaniques sont les plus fréquentes et relèvent d'un transfert d'urgence en milieu chirurgical. Elles peuvent siéger sur le grêle ou le colon. Leur mécanisme relève soit d'une obstruction, soit d'une strangulation.

Les signes généraux cliniques et biologiques sont marqués (87).

3. Préciser le mécanisme et le siège d'une occlusion organique :

- Occlusion par strangulation

La douleur est d'apparition brutale, elle est permanente et intense. Les conséquences générales sont précoces et se traduisent par l'apparition rapide d'un état de choc (45).

L'examen retrouve en général un météorisme asymétrique voire une défense localisée. Il existe un silence auscultatoire. L'ASP peut montrer une anse dilatée en arceau avec deux niveaux liquides (image en U renversé) et le retentissement d'amont sous forme d'anses arciformes dilatées avec des niveaux liquides (43,67).

Les reconnaître est fondamental car elles s'accompagnent d'emblée de lésions vasculaires (strangulation de l'intestin et de son méso).

L'existence de cet élément ischémique rend compte de l'extrême urgence. Il faut intervenir avant le stade irréversible de la nécrose qui implique une résection intestinale et avant le stade de perforation et de péritonite qui aggrave encore le pronostic (56).

- Occlusion par obstruction

Le début de la maladie est progressif, les douleurs sont moins intenses, les vomissements sont tardifs et parfois absents. Le météorisme est diffus. Il existe un hyper-péristaltisme intestinal responsable de crises douloureuses abdominales à type de coliques intermittentes, suivies parfois d'une sédation avec des bruits de gargouillis ou une débâcle de matières, réalisant le syndrome de Koenig (19,29).

Le retentissement général est tardif et souvent latent. À l'auscultation, on retrouve une augmentation des bruits hydro-aériques.

Les radiographies montrent des images variables en fonction de l'étiologie mais leur topographie est diffuse.

L'urgence est moins grande que dans les occlusions par strangulation(43), mais il ne faut pas oublier que tout retard aggrave la distension d'amont et fait apparaître un risque vasculaire pariétal secondaire et un retentissement général.

L'examen tomодensitométrique est très utile pour préciser le niveau de l'obstacle qui correspond à la zone de jonction entre l'intestin dilaté d'amont et l'intestin plat d'aval. Il peut souvent déterminer la nature de l'obstacle (syndrome de masse en cas d'obstacle tumoral, aspect de torsion du méso en cas de volvulus,...) (19,49).

- Diagnostic de siège

la distinction entre les occlusions du grêle et les occlusions du colon est à la fois clinique et radiologique.

Dans les **occlusions du grêle**, les vomissements sont précoces, l'arrêt des matières et des gaz tardif, les signes de déshydratation extracellulaire sont marqués et ceci d'autant plus que l'obstacle siège haut(19). L'ASP montre des niveaux liquides plus larges que hauts, nombreux, centraux avec plis circulaires visibles d'un bord à l'autre de la lumière digestive (valvules conniventes).

Dans l'**occlusion du colon**, les vomissements sont tardifs, l'arrêt des matières et des gaz précoce ; les signes de déshydratation extra-cellulaire sont modérés. Les niveaux hydroaériques sont plus hauts que larges, de siège périphérique et les plis (haustrations) ne sont visibles que sur la moitié de la circonférence de l'intestin (44,45).

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Occlusion mécanique de l'intestin grêle :

- par strangulation

. Volvulus du grêle sur bride

Cause d'occlusion intestinale aiguë la plus fréquente. C'est avant tout une maladie du patient laparotomisé.

Le tableau est typique des occlusions par strangulation. La lésion responsable peut être **une bride postopératoire** qui rétrécit le pied de l'anse et facilite sa rotation et sa torsion. Toutes les interventions chirurgicales peuvent laisser en place des brides mais plus particulièrement les interventions de l'étage sous mésocolique surtout du petit bassin (98).

. Hernie étranglée (ou éventrations étranglées)

Accident évolutif classique et grave de la hernie surtout chez les sujets âgés ; celle-ci justifie le traitement systématique à froid de toute hernie diagnostiquée.

Les signes d'étranglement herniaire sont : la douleur maximale au niveau du collet, la perte de l'impulsivité à la toux et l'irréductibilité.

. Invagination intestinale aiguë

Elle est possible chez l'adulte, rare et presque toujours secondaire à une lésion organique (tumeur, adénopathies) (78).

- par obstruction.

. Iléus biliaire

Rare, défini par l'obstruction de la lumière intestinale par un gros calcul qui a migré de la vésicule par une fistule cholecysto-duodénale, il réalise un tableau d'occlusion à rechute avec une maladie biliaire souvent asymptomatique. L'ASP retrouve des niveaux liquides et une aérobilie (55).

. Tumeur de la grêle (bénigne ou maligne) rare représente 3 % des tumeurs du tube digestif.

La symptomatologie est progressive et typique réalisant un syndrome de Koenig (19,29).

. **Autres causes : carcinomes péritonéales, sténose inflammatoire (Maladie de Crohn), hématome pariétal (accident des AVK), anomalies congénitales (mésentère commun, diverticule de Meckel), bézoard, parasites, corps étrangers,...**

2. OCCLUSION MECANIQUE DU COLON

- par strangulation

. Volvulus du sigmoïde.

Le plus fréquent des volvulus intestinaux; il survient en général chez le sujet âgé.

Le météorisme est important et asymétrique (masse tympanique oblique en haut et à droite, allongée de la fosse iliaque gauche à l'hypochondre droit). L'ASP montre une volumineuse image gazeuse du pelvis jusqu'aux coupes diaphragmatiques. Le lavement à la gastrograffine montre la spire de torsion avec une image caractéristique en "bec d'oiseau".

Le traitement en urgence consiste en une manœuvre endoscopique (exsufflation) (7, 19,33).

. Volvulus du cæcum ou du colon droit

- par obstruction

. Cancer colo-rectal

Cause de plus de la moitié des occlusions du colon. Accident évolutif classique des cancers du colon gauche.

Le tableau est progressif et la distension est importante pouvant aboutir à une perforation du segment intestinal d'amont (perforation diastatique du cæcum sur une virole du colon sigmoïde). Le lavement à la gastrograffine ou le scanner en urgence confirment le siège et la nature de l'obstacle sur le colon.

Le traitement urgent consiste à réaliser une colostomie de proche amont en vue d'une exérèse différée après préparation colique.

. **Autres causes : sténose inflammatoire ou cicatricielle (sur sigmoïdite, sténose anastomotique,...), colite ischémique,...** (54,64)

-TRAITEMENT :

Le traitement de l'occlusion aiguë est presque toujours chirurgical, parfois instrumental (endoscopie de décompression dans le volvulus du sigmoïde, lavement désinvaginant dans l'invagination intestinale du nourrisson) (43).

Il nécessite une équipe de réanimation médico-chirurgicale.

1. Il est toujours précédé par un temps de traitement médical

Le premier geste d'urgence est la **mise en place d'une sonde naso-gastrique**.

En effet, l'aspiration par la sonde permet de réduire l'accumulation des liquides, de rompre le cercle vicieux de la distension et de l'ischémie et parfois de reprendre le transit intestinal.

Dans certains cas d'adhérences occlusives post-opératoires l'évolution peut ainsi être favorable conduisant à une disparition de la douleur et une reprise du transit, évitant au patient une nouvelle intervention chirurgicale (65).

La réanimation comporte en priorité la correction d'une hypovolémie, de la déshydratation, des troubles respiratoires et de l'équilibre acido-basiques.

Ce temps de traitement médical, destiné à amener le malade à l'intervention, **doit être d'autant plus court que la vitalité intestinale est menacée** (77).

2. Le traitement chirurgical dépend de la cause de l'occlusion.

- **Les occlusions fonctionnelles** ne nécessitent pas en elles-mêmes de traitement chirurgical, sauf si elles sont en rapport avec un foyer septique intra-péritonéal.

- **Les occlusions par obstruction** peuvent parfois céder sous traitement médical ce qui permet leur traitement dans de meilleures conditions à froid. Dans le cas du cancer du colon, le traitement médical permet ainsi parfois d'éviter la colostomie en urgence et de pouvoir réaliser une colectomie idéale avec résection et anastomose en un temps. En urgence, plusieurs méthodes sont envisageables : colostomie simple de dérivation, résection sans anastomose (opération de Hartmann) (89), colectomie totale, lavage colique per-opératoire permettant une anastomose en un temps... L'utilisation récente du stent colique pourrait permettre dans cette indication de lever l'occlusion et de préparer le patient à la résection colique en évitant le recours à la colostomie (76).

- **Les occlusions par strangulation** de type occlusion sur bride ou sur hernie étranglée doivent être opérées en urgence en raison du risque de nécrose intestinale. L'intervention consiste à sectionner la bride ou libérer le collet herniaire selon le cas; il faut ensuite examiner la vitalité de l'anse digestive : en cas d'ischémie persistante, une résection intestinale avec anastomose est nécessaire (74).

Insuffisance rénale

Insuffisance rénale chronique : diagnostic, thérapeutique

L'insuffisance rénale chronique devrait être systématiquement recherchée chez le chat âgé (à partir de l'âge de 10 à 12 ans).

La suspicion repose sur l'observation de signes d'appel, comme la polydipsie et /ou un amaigrissement. En présence de ces signes l'élévation de la créatinine plasmatique renforce cette suspicion.

Lors de la créatininémie élevée, il convient de :

- 1) identifier et traiter toutes les causes réversibles comme une déshydratation (azotémie pré-rénale), une hypokaliémie, une infection urinaire.
- 2) Puis déterminer le stade de la maladie en se référant à une classification (par exemple la classification IRIS détaillée dans le tableau) destinée à standardiser les démarches diagnostiques et thérapeutiques.

Dans l'idéal, l'ensemble des examens suivants peut être proposé au propriétaire :

- Un examen clinique rigoureux ;
- Une analyse d'urine (comprennent la densité urinaire) ;
- Une évaluation de la protéinurie et un ECBU ;
- Une numération et formule sanguine ;
- Un bilan biochimique complémentaire (urée, créatinine, potassium, bicarbonates, calcium, phosphates) ;
 - une mesure de la pression artérielle systolique (méthode Doppler) ;
 - des radiographies et échographies abdominales ;

3) Enfin, le traitement comprend, dans tous les cas, des modifications du régime alimentaire (teneur abaissée en phosphates et augmentée en acides oméga-3).

Il associe éventuellement :

- une dihydropyridine à longue durée d'action (amlodipine), seule ou associée à d'autres médicaments lors d'hypertension artérielle (35).
- un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine en présence d'une protéinurie.
- des chélateurs du phosphore lors de baisse insuffisante de la phosphatémie.

Une surveillance clinique et biologique régulière sera instaurée afin de prévenir ou identifier la survenue de complication et d'évaluer l'efficacité du traitement.

Classification IRIS

La classification IRIS est basée principalement sur la valeur de la créatinine plasmatique (76) :

- bien respecter les conditions de prélèvement : chat à jeun depuis environ 12heures ;
- préférer la méthode *V i t r o s* (méthode enzymatique dosant exclusivement la créatinine) pour le dosage de la créatinine ;
- les seuils de créatininémie préconisés sont surtout valables chez le chat âgé (plus de 12-13ans).

Le suivi de la protéinurie et de la créatininémie doit s'effectuer avec la même méthode de mesure.

Tableau 01 : Classification IRIS basé sur la valeur de la créatinine plasmatique.

Stades principaux basés sur la créatinine plasmatique	Créatinine plasmatique (µmol/l)
I non azotémique	< 140 (16 mg/l) (avec signe atteinte rénale)
II azotémie modérée	141 – 250 (16 – 28 mg/l)
III azotémie moyenne	241 – 440 (29 – 50 mg/l)
IV azotémie sévère	> 440 (> 50 mg/l)
Sous-stades basés sur la protéinurie	Rapport protéine/créatinine urinaire (méthode de mesure reconnue)
NP non protéinurique	< 0,2
BP protéinurie limitée	0,2 – 0,4
P protéinurique	> 0,4
Sous-stades basés sur l'hypertension	Pression artérielle systolique (mmHg) (méthode de mesure standardisée)
NH non hypertendu	< 150
BH faiblement hypertendu	150 – 179
HC hypertendu avec complications	> 150 (présence de signe extra-rénal d'hypertension)
HNC hypertendu sans complication	> 180 (absence de signe extra-rénal d'hypertension)
HND pression artérielle non déterminée	

Evaluation initiale :

L'IRC est une maladie progressive ; plusieurs stades peuvent être identifiés. Tous les individus ne doivent donc pas être pris en charge de la même façon. L'IRIS (International Renal Society) propose un système de classification (voir tableau 1) permettant de standardiser les démarches diagnostiques et pronostique. Les chats sont regroupés en quatre stades en fonction de la valeur de leur créatinine plasmatique et de facteurs péjoratifs (protéinurie, hypertension artérielle) (35,56).

Cependant, avant de classer un chat selon ces critères, il faut rechercher tous les facteurs potentiellement réversibles comme une déshydratation (son évaluation précise est souvent délicate chez le chat âgé) (13) ; ou une autre cause d'insuffisance pré rénale, qui modifie les résultats de laboratoire, une infection urinaire, peuvent faire suspecter une pyélonéphrite, ou la présence d'une obstruction des voies urinaire. Les infections urinaires sont fréquentes chez le chat âgé, insuffisant rénal, en particulier chez les femelles avec un risque important d'atteinte du haut appareil urinaire souvent peu symptomatique (21,45).

Un bilan minimum est nécessaire pour évaluer de façon satisfaisante un chat suspect d'insuffisance rénale chronique (voir tableau 2). Il devra être renouvelé si des causes réversibles d'IRC ont été mise en évidence, une fois celles-ci traitées. Ceci permet non seulement d'évaluer précisément le stade de l'IRC mais aussi prescrire un traitement adapté à chaque chat atteint. Les éléments les plus importants de ce bilan sont d'analyse d'urine avec la mesure de la densité urinaire, une évaluation précise de la protéinurie et un ECBU, la mesure de la pression artérielle (surtout systolique), un profil biochimique complet (créatinine, urée, phosphates, calcium, bicarbonates, une radiographie et une échographie abdominale).

Traitement :

Le traitement initial des troubles a pour but de restaurer un équilibre stable en traitant les causes réversibles : traitement d'une déshydratation (perfusion intraveineuse ou sous cutanée), de troubles digestifs (anti-vomitifs et /ou anti-acides) ou d'une infection urinaire (antibiothérapie pendant plusieurs semaines).

Le traitement de l'IRC a pour but de ralentir l'évolution naturelle de la maladie (si une maladie causale a pu être identifiée, son traitement spécifique doit toujours être entrepris). En premier lieu, il fera appel à un régime alimentaire rigoureux, ayant pour objectif principal de maintenir la phosphatémie dans les valeurs usuelles basses (ce qui nécessite parfois d'adjoindre des chélateurs du phosphore) ainsi que lutter contre l'hypertension capillaire glomérulaire avec des acides oméga-3. Lors d'hypertension artérielle, un traitement anti-hypertenseur sera aussi prescrit. Les dihydropyridine, dont l'amlopidine est le chef de file, se révèlent particulièrement efficaces chez le chat pour abaisser la tension artérielle (35). En présence d'une protéinurie marquée (rapport protéine sur créatinine urinaire supérieur à 0,4), lutter contre celle-ci permet de ralentir la progression de l'insuffisance rénale. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont efficaces à cet effet. Le bénazépril a été validé dans cette indication (16).

Suivi :

Un suivi régulier du chat est particulièrement important. Sa fréquence sera déterminée en fonction du stade de l'IRC, des facteurs de risques et de la survenue de complication. Il aura pour but de vérifier l'efficacité de traitement, en particulier le maintien d'une pression artérielle (PA) satisfaisante (PA systolique inférieure à 160 mm Hg) et de la phosphatémie dans les valeurs usuelles basses, la diminution de la protéinurie, mais aussi l'absence de complication comme une infection urinaire infra-clinique, plus souvent observée chez les femelles (19).

Affections dermiques

Les otites du chien et du chat

Une otite externe est une inflammation du conduit auditif et/ou du tympan : il s'agit d'un motif de consultation fréquent chez le chien. C'est souvent le symptôme d'une maladie générale qui devra également être recherchée et traitée.

Leurs facteurs en cause sont multiples :

- prédisposants : ils favorisent l'apparition d'une inflammation auriculaire
- primaires : ils sont directement responsables de l'otite
- secondaires : ils aggravent et compliquent l'inflammation initiale
- perpétuants : ils limitent la guérison et permettent la chronicité de l'otite

De fait, il existe un véritable cercle vicieux qui explique la chronicité de certaines otites ou les récurrences fréquentes (50).

Causes des otites (adapté d'après E. BENSIGNOR) :

Tableau 02 : facteurs et causes des otites (adapté d'après E. BENSIGNOR)

F. prédisposants	<p>Conformation de l'oreille : Oreilles tombantes, excès de poils dans le conduit, rétrécissement du conduit (sténose)</p> <p>Environnement : Humidité, baignades fréquentes nettoyage excessif, produits irritants</p>
F. primaires	<p>Parasites Dermatites allergiques Maladies hormonales Séborrhées</p>
F. secondaires	<p>Infections bactériennes Levures</p>
F. perpétuants	<p>Modifications du conduit auditif et de sa flore Lésions du tympan Otite moyenne</p>

L'aggravation d'une otite au départ discrète est donc liée à des mécanismes inflammatoires et infectieux qui s'auto-entretiennent.

A long terme, une suppuration et des remaniements cicatriciels (épaississement du conduit, fibrose) peuvent s'installer. La **rupture tympanique** est une complication rare mais grave car l'infection s'étend en profondeur derrière le tympan lésé : c'est l'otite moyenne, fréquente chez l'homme (33).

On distingue quatre types d'otite :

- otite érythémateuse : stade initial souvent inaperçu, classique dans les otites allergiques débutantes
- otite érythémato-cérumineuse : otites parasitaires (« gale des oreilles »), corps étrangers (épillets), allergies...
- otite suppurée : présence de pus dans l'oreille, infection microbienne
- otite moyenne : rupture du tympan et passage de l'infection dans la bulle tympanique

Tableau 03 : Les types des otites et ses symptômes

Type d'otite	Symptômes	Prurit	Douleur
Erythémateuse	Discrets Rougeur	+	-
Erythémato-cérumineuse	Cérumen abondant Odeur +	+++	+
Suppurée (infectieuse)	Pus Odeur ++ Bruit de clapotis Traumatismes infligés sur les pavillons	++	+++
Moyenne	Sécrétions ++ Signes neurologiques Signes généraux (fièvre)	variable	++++

Le diagnostic repose sur l'examen externe et interne de l'oreille (avec un otoscope ou un vidéo-otoscope) pour localiser le problème, puis des prélèvements cytologiques de cérumen et de pus examinés au microscope après coloration éventuelle. Enfin, le recueil d'informations et les examens complémentaires permettent souvent d'envisager une cause sous-jacente (45,76).

On peut demander ainsi un antibiogramme lors d'infections suppurées chroniques ou d'otite moyenne afin de prescrire l'antibiotique le plus efficace. En cas de signes neurologiques ou de doute sur un abcès profond ou une tumeur, un scanner ou une IRM seront nécessaires.

Parfois des bilans sanguins sont justifiés (infection, rétro-virose chez le chat) (23).

Traitement :

Le traitement comporte plusieurs points :

- rechercher et gérer la maladie à l'origine de l'otite, qui est à l'origine des récurrences
- nettoyer et désinfecter le conduit auditif et les pavillons : cela est souvent réalisé sous anesthésie la première fois pour limiter la douleur et être efficace
- traiter médicalement localement (topiques) et par voie générale si nécessaire (antalgiques, anti-inflammatoires, antibiotiques)
- plus rarement chirurgie

Divers nettoyants et collyres existent : le nettoyage avant l'application de la crème est primordial afin de préparer l'oreille à recevoir le médicament(s) topique(s) (12,67).

Votre vétérinaire choisira les principes actifs les plus adaptés au type d'otite de votre animal et vous montrera la manière adéquate pour les appliquer. Une crème auriculaire qui ne va pas au fond du conduit auditif ne sert pratiquement à rien !

- les otites sont des inflammations et/ou des infections douloureuses des conduits auditifs et des pavillons
- les otites aiguës sont en général faciles à guérir à condition de bien nettoyer et d'éliminer des causes parasitaires et des corps étrangers
- lors de passage à la chronicité, il faut rechercher une cause sous-jacente à l'origine des rechutes
- ! Attention à l'auto-médication : un collyre mal indiqué ou mal adapté à l'otite (traitement trop court, application incorrecte) sera inefficace, donc à l'origine d'insatisfaction ... (67).

« Une oreille sale ne peut pas être soignée correctement... »

Les mycoses du chien et du chat

Les mycoses sont des affections liées au développement de différents champignons.

On distingue les teignes, de loin les plus fréquentes, et les levuroses (candidoses, malassezia).

On ne parlera pas ici des mycoses à cryptocoques du chat, beaucoup plus rares mais très spectaculaires (pseudotumeurs sur la face) et assez graves (16).

Les teignes :

Elles sont dues à des champignons, appelés « dermatophytes ». Comme leur nom l'indique, ces parasites se multiplient sur les tissus cutanés, partout où il y a de la kératine : épiderme, poil et griffes.

Dans 90% des cas, le responsable est *Microsporun canis*, qui (comme son nom ne le laisse pas imaginer cette fois) touche aussi bien le chien que le chat. Lorsque l'inflammation est très importante (kérion : voir ci-dessous), on trouve très souvent derrière cela le *Trichophyton mentagrophytes*. Assez de noms latins, et passons aux choses concrètes !

Les teignes sont **extrêmement contagieuses**, à partir d'un animal atteint ou à partir de spores résistantes dans le sol. Ces mycoses peuvent ainsi proliférer facilement dans les chatteries ou chenils. Dans de rares cas, des teignes de hérisson et de bovins peuvent infecter le chien. **Attention, les teignes de nos compagnons peuvent aussi toucher l'homme.**

Les jeunes sont les plus touchés : les chatons de moins de 6 mois et les chiots de moins d'un an. Les chats à poils longs (tels que les persans) sont aussi prédisposés. Les sujets immunodéprimés (leucose, sida du chat) sont fragiles (76).

Les symptômes sont finalement très variés :

- La forme typique est la dépilation circulaire, de 1 à 8 cm de diamètre, d'évolution centrifuge (la colonie de champignon s'étendant progressivement). La peau mise à nu est rouge et légèrement surélevée, surtout en périphérie de la zone dépilée. Elle se recouvre de squames (« pellicules ») grisâtres, donnant un aspect poussiéreux. Ces dépilations apparaissent partout, avec une préférence cependant pour le dos et l'avant de l'animal. Chez les races à poils longs, il faut retrousser le pelage pour découvrir les zones glabres. Contrairement à ce qu'on croit, la teigne ne provoque que peu ou pas de démangeaisons, sauf lorsqu'elle se complique d'une infection bactérienne (76,89).
- On voit alors souvent un kérion: une sorte de macaron bien localisé, très tuméfié, rouge, suppurant à sa surface (pus jaune, quelquefois rougeâtre). En général, ces « abcès » teigneux affectent nos amis canins, en se localisant surtout sur le bord des lèvres, le chanfrein et le front. La guérison se fait en 15 jours, avec apparition d'une croûte brunâtre. Spectaculaire, et parfois douloureux pour le pauvre chien !
- D'autres formes existent : dépilation croûteuse de la face (chanfrein, pourtour des yeux, lèvres), mais aussi des formes diffuses sur tout le corps, les membres, la queue, les doigts !
- Lorsque la teigne atteint les griffes, on parle d'onyxis (très bien pour le scrabble !). Cela touche un ou plusieurs doigts, qui se retrouvent alors sans poils. Le pli de peau à la base de l'ongle est aussi atteint.

L'incubation de cette mycose est de 8 à 10 jours. Les lésions s'étendent ensuite sur 2 à 3 semaines, à la suite de quoi on observe un état stationnaire pendant 15 à 30 jours. Sauf teigne suppurée, il s'agit donc d'un processus lent qui se termine par la repousse du poil en 2 à 3 mois.

Le diagnostic repose sur l'observation de dépilations circulaires, sans démangeaisons, mais très contagieuses entre elles : les doigts puis les lèvres lorsque votre compagnon s'est léché par exemple, ou bien simplement entre colocataires! La peau à nu est sèche et croûteuse. Au toucher (avec des gants, s'il vous plaît !...), elle semble poussiéreuse chez le chien ou sableuse chez le chat. Votre vétérinaire pourra simplement diagnostiquer de façon plus sûre, avec une lampe à UV (les zones atteintes deviennent vertes à l'œil nu ! Le spectacle n'est toutefois garanti que

dans 70% des cas de *Microsporium*. A défaut, il procédera à un raclage cutané pour observer directement au microscope les spores ou pour les mettre en culture. Le mieux reste enfin la biopsie de la peau (40).

C'est votre vétérinaire qui décidera !

Les mesures de traitements sont :

- Isoler les sujets contaminés, les tondre si possible et brûler les poils (indispensable car les spores peuvent y résister pendant 18 mois !)
- Effectuer un traitement local,
 - en appliquant une lotion ou une crème pour le chat,
 - en pulvérisant un spray ou en baignant le chien avec un bon brossage.
 - en général, il s'agira d'applications faites à 3 ou 4 jours d'intervalle sur un mois minimum, et à poursuivre encore sur un bon mois après la guérison apparente.
 - sur les animaux paraissant sains, il est préférable de traiter aussi 2 fois par semaine pendant 15 jours.
 - dans tous les cas pour être efficace, suivez bien les modes d'emploi, ou mieux encore, la prescription de votre vétérinaire!
- Dans certains cas avancés ou sérieux, un traitement fongicide général par voie orale s'imposera.
 - Il durera alors au mieux 1 mois, au pire 6 mois (dans les cas de teignes des griffes).
 - Il est parfois recommandé d'adjoindre à la ration des matières grasses afin d'améliorer l'assimilation de certains médicaments, mais attention de ne pas retrouver votre chien beau mais gros !
 - Attention si un heureux événement est attendu (risques de malformations des nouveaux nés) et chez les individus immunodéprimés.
 - En clair, ne vous lancez pas dans l'automédication s'il faut un traitement général !

Quelquefois, des antibiotiques viendront s'ajouter (76,95).

Les mesures de prévention sont :

- Dans les collectivités (pensions, refuges,... de chats surtout) :
 - séparer les animaux (un seul chat peut contaminer 25 autres !),
 - traiter 5 semaines au delà de la négativation des résultats des examens de laboratoire.
 - ces examens sont indispensables pour pouvoir distinguer les animaux réellement atteints de ceux porteurs sains (50% chez le chat) et des sujets non contaminés.
 - désinfecter l'habitat régulièrement (fumigateurs fongicides)
 - faire une quarantaine au retour d'une exposition
- Assainir l'environnement, gardant en tête que les spores résistent un an et qu'un seul animal teigneux libère 1000 spores par m³ d'air !! Il vous faudra ainsi :
 - passer fréquemment l'aspirateur, brûler les sacs,
 - laver avec le traitement de l'environnement hussé sur les surfaces traitables au moins une fois par semaine.
 - sans oublier les objets potentiellement contaminés (couvertures, paniers, laisse, collier, vêtement, chaussures).

Les candidoses :

A la différence des teignes, ces levures de type *Candida* (c'était facile à deviner !) peuvent affecter, en plus de la peau, les muqueuses (conjonctivites) et les organes internes (intestin surtout, appareils génital, urinaire et respiratoire plus rarement).

Autre différence importante avec les teignes : ce ne sont pas des parasites mais des champignons toujours présents en équilibre, sur l'organisme sain de nos animaux de compagnie. C'est à l'occasion d'une simple irritation et/ou d'une baisse des défenses immunitaires qu'ils proliféreront de façon incontrôlée et provoqueront l'apparition de la maladie (43).

C'est pourquoi les causes favorisantes des candidoses sont non seulement la chaleur, l'humidité, l'hyperacidité, mais aussi les troubles hormonaux, les abus d'antibiotiques ou de corticoïdes en auto-médication!...

Les candidoses superficielles se situent :

- Au niveau des lèvres, des espaces entre les doigts, de la vulve. La peau est enflammée, rouge, luisante et exsudative. Apparaît rapidement un dépôt blanchâtre, plus ou moins crémeux.

Les démangeaisons sont importantes. Plus rarement, il existe chez le chien des formes sèches, croûteuses, sans démangeaisons, avec une peau qui s'épaissit et se noircit. Cela atteint alors la truffe, les oreilles, les extrémités des pattes, les bourses.

- On observe exceptionnellement des otites et des conjonctivites (14,67).

Les candidoses internes affectent :

- L'intérieur de la bouche : des tâches blanc-crèmeux (« le muguet ») recouvrent plus ou moins la muqueuse des joues et de la langue, très ulcérée et très rouge en dessous.

- L'intestin : les levures prolifèrent à la suite d'un déséquilibre, lui-même provoqué par un traitement antibiotique trop long. On constate une diarrhée rebelle aux traitements classiques (67).

- La vessie et l'urètre (cf. mémo Husse sur les cystites pour les symptômes)

- Beaucoup plus rarement, les sinus, les cavités nasales, le vagin, la vulve, et exceptionnellement l'organisme entier (forme septicémique grave).

Outre les formes typiquement reconnaissables, avec les exsudations blanchâtres dans les espaces chauds, humides, mal aérés des replis de peau, le diagnostic de certitude passera obligatoirement par votre vétérinaire. Ce diagnostic doit être certain, car toute automédication à base d'antibiotiques ou d'anti-inflammatoires ne fera qu'amplifier rapidement le problème. Sachez-vous confier à un spécialiste !

Le traitement est, de façon très logique, local pour les candidoses superficielles, et général pour les candidoses internes. **Il est indispensable car ces maladies peuvent se transmettre à vos enfants !** (42).

- Vous aurez recours à des pommades et à des crèmes pour les formes très localisées, à des bains et des lotions fongicides pour les affections plus larges (y compris les zones apparemment saines d'ailleurs)

- Pas d'autre choix que la prescription d'antifongiques oraux par votre vétérinaire, pour les formes digestives, avec une bonne surveillance médicale car les effets secondaires ne sont pas rares (19).

La dermatite à *Malassezia* :

Comme les *Candidas*, cette levure est un hôte habituel de la peau du chien et du chat, surtout localisé près de l'anus, sur les babines, les pieds et dans le conduit de l'oreille.

Dans certains cas, *Malassezia* se met à proliférer pour donner une inflammation cutanée généralisée, souvent compliquée par une infection bactérienne.

Les Westies, le Basset Hound, le Shar Pei sont prédisposés.

Les démangeaisons sont très spectaculaires. La peau rougit au niveau des plis (aisselle, aine, anus), de l'abdomen, la face et les membres. Une otite vient souvent s'ajouter. Pauvre animal ! Après les squames, croûtes et odeur de rance (sécrétion exagérée de sébum), la peau se durcit et se noircit.

Ce n'est agréable ni pour lui ni pour vous !

Le diagnostic se fera par votre vétérinaire par l'observation microscopique d'un calque adhésif de la peau atteinte. Souvent, il constatera simultanément des affections sous-jacentes qui expliquent la prolifération des levures (88).

Le traitement combinera obligatoirement une action locale (bains) avec une administration de comprimés pendant 2 mois. Après quoi, l'application de spray ou lotion est conseillée pour contrôler la prolifération des levures. Le traitement des affections cachées est tout aussi indispensable ! Là encore, votre vétérinaire est le spécialiste !

Conclusion :

Si les mycoses humaines nous paraissent faciles à traiter, elles le sont beaucoup moins chez vos compagnons félins ou canins. Elles prennent du temps, du soin et passent souvent par votre vétérinaire pour obtenir des résultats tangibles, et pas de contagion aux membres de votre famille.... (65).

Plaies, maladies d'inoculation, morsures, griffures

1-Plaies :

Une plaie se définit comme une effraction de la barrière cutanée par un agent vulnérant, survenant par coupure, écrasement ou abrasion.

1. Soins locaux :

Le risque infectieux augmente avec le délai de prise en charge. Le lavage au sérum physiologique est un temps fondamental. L'antisepsie de la zone lésée fait appel à la polyvidone iodée (Bétadine®) ou à l'hypochlorite de sodium (eau de Javel) ou à la chlorhexidine (Biseptine®, Hibitane®) (48).

2. Prise en charge du risque infectieux :

Un traitement antibiotique est indiqué dans :

- les plaies fortement contaminées ;
- la contamination par excréta ;
- les fractures ouvertes, l'exposition articulaire ou tendineuse.

Tableau 04 : Situation clinique des plaies et l'antibiothérapie indiquée pour chaque situation.

T15-1 : Antibiothérapie en cas de plaie

Situation clinique	Propositions thérapeutiques	
	Choix préférentiels	Autres choix
- Plaie nette sans facteurs de risque infectieux - Plaie contaminée	Abstention Amoxicilline + acide clavulanique	 Pristinamycine Clindamycine
Fracture ouverte, exposition articulaire et tendineuse	C2G Céfazoline	Clindamycine ± gentamicine
- Terrain ischémique local - Diabète - Contamination par excréta	Amoxicilline + acide clavulanique	C2G + métronidazole ou clindamycine ± gentamicine

-Des durées courtes d'administration (3-5 jours) sont envisageables mais non évaluées.

Prévention du tétanos:

T15-2 : Guide pour la prévention du tétanos après plaie :

Tableau 05 : Prévention de tétanos selon le type de blessure et l'état de vaccination.

Type de blessure	Patient non immunisé vaccination incomplète	Patient totalement immunisé Délai depuis le dernier rappel	
		5 à 10 ans	> 10 ans
Mineure et propre	Commencer ou compléter la vaccination : anatoxine 0,5 ml	Pas d'injection	Anatoxine tétanique : 0,5 ml
Majeure mais propre	Dans un bras : immunoglobuline tétanique humaine : 250 UI (2 ml/IM) Dans l'autre bras : anatoxine ¹ : 0,5 ml	Anatoxine tétanique : 0,5 ml	Dans un bras : immunoglobuline tétanique humaine : 250 UI (2 ml/IM) Dans l'autre bras : anatoxine tétanique ¹ : 0,5 ml
Plaie sale, débridement retardé ou incomplet	Dans un bras : immunoglobuline tétanique humaine : 500 UI (4 ml/IM) Dans l'autre bras : anatoxine tétanique ¹ : 0,5 ml Antibiothérapie	Anatoxine tétanique : 0,5 ml Antibiothérapie	Dans un bras : immunoglobuline tétanique humaine : 500 UI (4 ml/IM) Dans l'autre bras : anatoxine tétanique ¹ : 0,5 ml Antibiothérapie

-Mise à jour de la vaccination selon le calendrier vaccinal

2- Maladies d'inoculation

Elles regroupent les maladies dues à la contamination de plaies provoquées par des objets, des végétaux, des morsures ou des griffures, ou des piqûres d'arthropodes.

Devant une morsure animale, toute situation à risque nécessite de prendre contact avec un centre de vaccination antirabique dans un délai de 24 à 48 heures.

1. Conduite à tenir après morsure ou griffure animale :

Un traitement prophylactique anti-infectieux réduit le risque de complications immédiates ou tardives (27,48).

1-Soins locaux

Dans tous les cas, lavage, déterision au sérum physiologique puis désinfection par un antiseptique. Ablation impérative de tout corps étranger. Si la plaie est profonde : parage chirurgical recherchant des lésions musculo-tendineuses, nerveuses, vasculaires et articulaires.

La suture est contre-indiquée pour les plaies profondes ou examinées plus de 24 heures après l'accident, les plaies cliniquement infectées et les plaies de la main (38).

2-Prophylaxie du tétanos:

Antibiothérapie préventive

Elle est indiquée dans les cas suivants : terrain à risque (diabète, splénectomie, cirrhose...) ; morsures à haut risque (plaies profondes délabrées) ; lésion articulaire et/ou osseuse ; parage non satisfaisant (plaie punctiforme), morsure de chat ; morsures pénétrantes humaines ; morsures de la main ; morsures suturées de la face (19).

Elle repose sur l'amoxicilline-acide clavulanique.

Antibiothérapie curative des principales maladies d'inoculation

Antibiothérapie curative après morsures ou griffures animales :

Tableau 06 : Antibiothérapie curative des principales maladies d'inoculation

Circonstances	Maladie/ Agent causal	Choix préférentiel	Autre choix
Chien ou chat	Pasteurellose <i>P. multocida</i> (incubation < 1 j)	Amox + ac. clav 3 g/j - 10 à 14 j	Doxycycline 200 mg/j - 10 j
	Maladie des griffes du chat <i>B. henselae</i> (incubation 15 j)	Azithromycine J1 : 500 mg J2-J5 : 250 mg Total : 5 j	Doxycycline 200 mg/j - 14 j
Lièvre	Tularémie <i>F. tularensis</i> (incubation 4-5 j)	Doxycycline 200 mg/j - 14 j	Ciprofloxacine 1 g/j - 14 j
Os de porc ou arête de poisson	Rouget du porc <i>E. rhusiopathiae</i>	Benzathine- pénicilline 1,2 MUI IM x 1	Doxycycline 200 mg/j - 5 j
Rongeur	Streptobacillose <i>S. moniliformis</i> Haverilliose <i>H. multiformis</i> Leptospirose <i>Leptospira</i>	Pénicilline G IV 10 MUI - 10 j	Amoxicilline 3 g/j - 10 j

1-Prophylaxie de la rage

Depuis l'éradication de la rage vulpine en France (2000), le risque de transmission demeure après morsure animale avec un animal importé ou lors d'un séjour à l'étranger ou après tout contact physique avec une chauve-souris. La prophylaxie antirabique est sous la responsabilité des centres antirabiques auxquels le patient doit être adressé (63).

2. Conduite à tenir après morsure ou piqûre de tiques

-Antibiotiques

Tableau 07 : Traitement antibiotique de la phase primaire de la maladie de Lyme.

T15-4 : Traitement antibiotique de la phase primaire de la maladie de Lyme

	Antibiotique	Posologie	Durée
Adulte			
1 ^{re} ligne	Amoxicilline ou doxycycline*	1 g x 3/j 100 mg x 2/j	14-21 j 14-21 j
2 ^e ligne	Céfuroxime-axétil	500 mg x 2/j	14-21 j
3 ^e ligne si CI 1 ^{re} et 2 ^e lignes ou allergie	Azithromycine**	500 mg x 1/j	10 j
Enfant			
1 ^{re} ligne < 8 ans	Amoxicilline	50 mg/kg/j en trois prises	14-21 j
> 8 ans	Amoxicilline ou doxycycline*	50 mg/kg/j en trois prises 4 mg/kg/j en deux prises, maximum 100 mg/prise	14-21 j
2 ^e ligne	Céfuroxime-axétil	30 mg/kg/j en deux prises, maximum 500 mg/prise	14-21 j
3 ^e ligne si CI 1 ^{re} et 2 ^e lignes ou allergie	Azithromycine**	20 mg/kg/j en une prise, maximum 500 mg/prise	10 j

Tableau 08 : suite de traitement de la phase primaire de la maladie de Lyme.

T15-4 : Suite

	Antibiotique	Posologie	Durée
Femme enceinte ou allaitante			
1 ^{re} ligne	Amoxicilline	1 g x 3/j	14-21 j
2 ^e ligne	Céfuroxime-axétil	500 mg x 2/j	14-21 j
3 ^e ligne si CI 1 ^{re} et 2 ^e lignes ou allergie À partir du 2 ^e trimestre de grossesse	Azithromycine**	500 mg x 1/j	10 j

* Possibilité d'une prise unique de 200 mg/j (EUCALB) sans validation par étude clinique -

** Pas de justification d'une dose de charge à 1 g à J1 (EUCALB) dans les études cliniques

Tableau 09 : Traitement antibiotique de la phase secondaire de la maladie de Lyme.

T15-5 : Traitement antibiotique de la phase secondaire de la maladie de Lyme

Situations cliniques	Options thérapeutiques	
	1 ^{re} ligne	2 ^e ligne
Paralysie faciale (PF) isolée	Doxycycline PO 200 mg/j 14 à 21 jours ou amoxicilline PO 1 g x 3/j 14 à 21 jours ou ceftriaxone IV* 2 g/j 14 à 21 jours	
Autres formes de neuroborréliose dont PF avec méningite	Ceftriaxone IV* 2 g /j 21 à 28 jours	Pénicilline G IV 18-24 MUI/j 21 à 28 jours ou doxycycline PO 200 mg/j 21 à 28 jours
Arthrites aiguës	Doxycycline PO 200 mg/j 21 à 28 jours	Amoxicilline PO 1 g x 3/j 21 à 28 jours

* Voie IM également possible

Tableau 10 : Traitement antibiotique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne.

T15-6 : Traitement antibiotique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne

Circonstances	Maladie/Agent causal	Choix préférentiel	Autre choix
Chien Sud de la France	Fièvre boutonneuse méditerranéenne <i>R. conorii</i>	Doxycycline 200 mg/j - 5-7 j	Ciprofloxacine 1 000 mg/j - 5-7 j

-Prévention :

Prévention de la maladie de Lyme

Il n'y a pas de vaccin disponible contre la maladie de Lyme.

La prévention repose surtout sur la détection et le retrait rapide d'une (ou plusieurs) tique(s) après une exposition :

- il est nécessaire de rechercher une (ou des) tique(s) par un examen minutieux de l'ensemble du revêtement cutané notamment dans les localisations habituelles des piqûres (aisselle, plis du genou, région génitale, cuir chevelu) (56).

- En présence de tique fixée à la peau, il faut la retirer le plus rapidement possible par une technique mécanique (pince fine, tire-tique).

Il est déconseillé de retirer une tique avec des substances "chimiques" (alcool, éther, vaseline, essence) en raison du risque de régurgitation de la tique et de transmission de *B. burgdorferi* *sl.*

- Après le retrait de la tique, il faut désinfecter le site de piqûre. Cette zone doit être surveillée pour dépister l'apparition d'un EM.

L'antibioprophylaxie systématique après piqûre de tique n'est pas recommandée (33).

- Chez la femme enceinte : il n'y a pas de démonstration formelle d'un risque d'infection ou de malformation foetale et donc pas de recommandation spécifique. Si une antibioprophylaxie est décidée, on utilise l'amoxicilline PO (3 g/j pendant 10 jours).

- Chez l'enfant de moins de 8 ans : il n'y a pas de recommandation spécifique. Si une antibioprofylaxie est décidée, on utilise l'amoxicilline PO (50 mg/kg/j pendant 10 jours)(43).
- Chez l'immunodéprimé : il existe un risque théorique accru de dissémination de *B. burgdorferi*. Si une antibioprofylaxie est décidée, on utilise la doxycycline PO monodose (200 mg) ou l'amoxicilline PO (3 g/j) pendant 10 à 21 jours selon l'importance du déficit immunitaire (grade C).

Prévention de l'encéphalite à tique

Due au *Tick Borne Encephalitis Virus*, transmise par les tiques (*Ixodes*), elle sévit essentiellement en Europe centrale et de l'Est et en Alsace.

Une vaccination préventive par le Ticovac® est indiquée pour tous séjours prolongés en forêt en zone d'endémie (17).

PARTIE EXPERIMENTALE

C'est une étude expérimentale sur 30 cas venant en consultations en clinique dans une période délimité.

Matériels et méthodes :

A-Matériel : les matériaux utilisés dans cette étude sont les animaux de compagnie présentés en consultation à la clinique vétérinaire.

B-Méthodes :

On reçoit en consultation les animaux de compagnies

Otectomy :

Ages : entre 2-4mois

Races : Pitbull – Rottweiler

Sexes : Males

Les chiots nous est présentés à jeun, après l'avoir faire l'examen générale, nous injectons l'acépromazine et du kétamine (anesthésique),une fois la coupe des oreilles effectuée avec un pince hémostatique et du bistouri, nous suturons par un surjet ou par des points simples avec un fil résorbable puis on faire vaporiser l'alluspray pour la cicatrisation du plaie et on couvre les yeux pour éviter la mydriase.

Orchidectomy de chat :

Ages : 6 à 7mois

Animal à jeun, après l'examen générale de l'animal on fait l'anesthésie avec l'acépromazine et du kétamine (anesthésie générale).après rasage et désinfection à la Bétadine, on fait une incision pour extérioriser les testicules, puis le cordon spermatique et le cordon vasculaire par un fils résorbable, on désinfecte la peau et les bourses de nouveau, elle cicatrisera ensuite d'elle-même.

Castration :

Race : Pitbull de 1an

Chien présenté en consultation pour excès d'agressivité

On va faire l'anesthésie avec de l'acépromazine et de kétamine , on fait l'incision le long de la verge, on fait sortir par l'incision cutanée, on ligature l'artère testiculaire, une fois ligaturés, on coupe pour retirer le testicule, on fait pareil que pour le premier , une fois les deux testicules sont retirés, on suture le plan sous cutané, puis cutané puis on met un pansement.

Diarrhée et vomissement :

Chiens : Rottweiler de 8mois - Berger Allemand de 1an

L'origine de diarrhée peut être infectieuse, toxique ou parasitaire.

On dispose un examen biochimique et hématologique, une réhydratation est réalisée sur le chien par une perfusion de Na cl

Ovariectomie

Chatte : 7mois .Chienne : 6mois

Animal présentée à jeun, après un examen générale, elle reçoit des injections de l'acépromazine et de kétamine (anesthésique), après rasage et désinfection l'intervention est réalisé qui consiste à ouvrir l'abdomen pour retirer les ovaires, la plaie chirurgicale est ensuite refermés en trois plan.

Et voilà le tableau qui présente les 30 cas qui sont traité par la clinique vétérinaire et les traitements administré par les médecins traitant

Tableau 11 : Les cas qui présentés en [Tapez une citation prise dans le document ou la synthèse d'un passage intéressant. Vous pouvez placer la zone de texte n'importe où dans le document. Utilisez l'onglet Outils de zone de texte pour modifier la mise en forme de la zone de texte de la citation.] par les médecins traitants

Date	Motif de consultation		Medecin traitant
01/12/2014	Risque de contamination la parvovirose		Dr Djoudi
01/12/2014	Vomissement et diarrhée hémorragique	clamoxy 1 cc Dexa 0,5 cc Etasylo 1 cc Serum NaCl	Dr Bougheraf
01/12/2014	Otectomy	Acepromazine 2 cc Ketamine fil 4bob	Dr Djoudi
03/12/2014	orchidectomie (chat)	Acepromazine 2 cc Ketamine 0,8 cc clamoxy 0,5 cc Oxylocaïne 1 cc	Dr Bougheraf Dr Boukenin
03/12/2014	orchidectomie (chat)	Acepromazine 5 cc Ketamine 0,8 cc Clamoxy 0,5 cc Oxylocaïne 1 cc	Dr Bougheraf Dr Boukenin
03/12/2014	Otectomy	Acepromazine 1cc ketamine 2 cc Fil 3 lob	Dr Djoudi et Dr Arab
04/12/2014	Ovariectomie (stérilisation définitive)	Acepromazine 1 cc ketamine 1 cc clamoxy 4 cc Oxylocaïne 5 cc Fil 9 bob	Dr Bouknin
04/12/2014	Otectomy	Acepromazine Ketamine Fil 5bob	Dr Djoudi et Dr Arab
07/12/2014	Boiterie	Dexa 0,6 cc	Dr Bensegni
09/12/2014	Vomissement Persistants	examen : biochimique hématologique	Dr Djoudi
09/12/2014	Otectomy	acépromazine ketamine 2 cc, fil 4 bob	Dr Djoudi
11/12/2014	Otectomy	acepromazine ketamine 0,6cc clamoxy 1cc, fil 5bob	Dr Bouknin
06/01/2015	orchidectomie (chat)	acepromazine 0,3cc ketamine 0,6cc Fil 5bob Clamoxy 0,5cc	Dr Bougheraf Dr Boukenin

06/01/2015	Orectomie	acepromazine 0,3cc	Dr Djoudi et Dr Arab
		ketamine 0,5cc	
		fil 4bob	
		clamoxyyl 1cc	
07/01/2015	l'ablation d'un œdème (lapin)	acepromazine	Dr Bougheraf Dr Boukenin
		ketamine	
		fil	
08/01/2015	Ovariectomie (stérilisation définitive)	acepromazine 0,6cc	Dr Adel Dr Boukenin
		ketamine 0,6cc	
		clamoxyyl 1cc	
		fil 4bob	
08/01/2015	suspension de leishmaniose	prélèvement du sang 2 tube sec teste de coagulation	Dr Djoudi
		envoyer à l'institut pasteur	
12/01/2015	tuméfaction (tumeur cutanée)	ponction	Dr Djoudi
12/01/2015	Boiterie	phenylbutazone 2cc	Dr Djoudi
12/01/2015	Diarrhée	Examen biochimique et réhydratation	Dr Keddour
13/01/2015	tuméfaction (tumeur mammaire)	acepromazine 0,4cc	Dr Adel et Dr Sellali
		Ketamine 0,8 cc	
		clamoxyyl 1cc	
		fil 4bob	
13/01/2015	non retour en chaleur	frottis vaginal	Dr Djoudi
14/01/2015	Inflammation	Dexa 0,5 cc	Dr Boukenin
14/01/2015	Orectomie	acepromazine 2cc	Dr Boukenin
		ketamine 3cc	
		clamoxyyl 0,5 cc	
		Fil 5bob	
14/01/2015	Orectomie	acepromazine 2cc	Dr Djoudi et Dr Arab
		ketamine 3,2cc	
		Fil 5bob	
15/01/2015	l'ablation d'une tumeur cutanée	acepromazine 2cc	Dr Adel Dr Boukenin
		ketamine 3,5cc	
		clamoxyyl 6cc	
15/01/2015	prolapsus vaginal	mise en place	Dr Adel
20/01/2015	Caudectomie	acepromazine 2cc	Dr Djoudi et Dr Arab
		ketamine 0,8cc	
		Fil 3bob	

22/01/2015	Castration	acepromazine 2cc	Dr Adel et Dr Boukenin
		ketamine 3cc	
		clamoxyyl 0,5 cc	
		Fil 5bob	
22/01/2015	manque d'appétit et grattage	ivermectine 0,2 cc	Dr Dadda et DR sadi

DISCUSSION :

-Comme nous avons pu le remarquer, la clinique de l'Institut des Sciences Vétérinaires (ISV) de l'Université de Blida 1 accueille beaucoup de cas notamment dans son département médecine des petits animaux.

Ainsi, comme relaté dans le tableau les cas qui se sont présentés au service clinique sont variés, certains plus urgents que d'autres et dans les cas d'extrême urgence nous avons tenu à appliquer des principes de base comme cités par Dr Brad.M qui donnent la priorité :

A : l'air : La respiration est primordiale. Sans oxygène, c'est la mort assurée en quelques minutes

P : la position : si l'animal est inconscient, il faut veiller à bien positionner sa tête et son cou pour ne pas entraver sa respiration

S : les soins : exemple : si on est en présence d'un arrêt Cardio-respiratoire, il faut associer Ventilation = Bouche-à-Truffe et Circulation = massage cardiaque, à raison d'une ventilation + 3 Massages cardiaques – Une ventilation + 3 Massages cardiaques ... L'idéal étant d'être 2 personnes, une à chaque poste et d'échanger de poste toutes les minutes car il est difficile et fatigant de pratiquer un massage cardiaque efficace prolongé.

D'autres soins sont possibles en urgence tels que :

-Coupure et hémorragie

Avec risque de perte de sang important : Effectuer une compression efficace de la plaie, avec le doigt ou la main, puis à l'aide d'un pansement propre, relativement serré. La pose d'un Garrot sur un membre doit être exceptionnelle et ne rester en place que moins de 30 minutes, puis passer aux sutures après avoir inspecté et nettoyé la plaie.

-Les coups de chaleur

Ce sont des hyperthermies malignes que l'on observe en été par temps chaud. Mettre l'animal dans un local frais, mouiller avec de l'eau fraîche, sur la tête, le cou puis tout le corps. Le faire boire s'il n'est pas inconscient enfin le réhydrater par voie intraveineuse afin de prévenir ou soigner d'éventuelles complications cardiaques et d'œdème cérébral.

-Tous ces gestes ont été effectués au niveau du service médecine des petits animaux de l'ISV par des vétérinaires résidents accompagnés de leurs étudiants.

Notons que l'essentiel des consultations dans ce service a concerné la chirurgie notamment les otectomies et caudectomies chez les chiens comme citées par Monchval et AnimoGen (pratiques abandonnées à partir de 2001 en Occident) et les ovariectomies chez la chatte Vetup, article vétérinaire 2004 , ces interventions ont été menées avec beaucoup de succès.

Pour ce qui est de la médecine interne, nous avons pu assister principalement à des atteintes du type gastroentérite, les chiens admis étaient très affaiblis voire en état de choc, anorexiques et surtout dans un état de déshydratation très avancée ce qui a nécessité la pose immédiate d'un cathéter pour réhydrater l'animal avant toute autre intervention(edukra) ,cette réhydratation se fait grâce à des fluides tels que le Na Cl à 0,9 % ,le glucose à 5% ou encore le Lactate Ringer après avoir pris soin de peser l'animal afin d'administrer les quantités nécessaires de liquides.

Ces atteintes ont souvent une origine infectieuse ce qui justifie une antibiothérapie massive lors de l'admission de l'animal qui sera poursuivie par le propriétaire par la voie orale lorsque le chien commencera à se rétablir, les antibiotiques chez ces espèces sont variés et nombreux (F Van Bambeke) , au niveau de la clinique la priorité est donnée aux pénicillines afin d'avoir un spectre d'activité relativement large .Notons que des souches de bactéries d'origine animale posent des problèmes de santé publique (F Van Bambeke) ainsi Salmonella résistante aux Fluoroquinolones ,résistante aux Céphalosporines de 3ème génération ou encore Campylobacter résistante aux Fluoroquinolones , résistante aux macrolides d'où le rôle de plus en plus important du vétérinaire dans la prévention .

Conclusion:

-le syndrome dilatation-torsion de l'estomac est avant tout une urgence médicale avant d'être une urgence chirurgicale. il ne faut en aucun cas opérer l'animal avant d'essayer de décompresser l'estomac et d'avoir mis en place une thérapeutique contre l'état de choc. il s'agit d'une pathologie fréquente chez les chiens de grandes races dont l'origine est une dilatation gastrique suivi d'une torsion qui a pour conséquence l'emprisonnement des aliments et des gaz. Cette pathologie a été décrite chez des chiens de petites races, notamment les teckels et les chats.

-diarrhée par augmentation de la perméabilité intestinale: secondaire à des affections inflammatoires, ulcérate de l'intestin et provoquant des ruptures intercellulaires, notamment au niveau des jonctions cellulaire, créant ainsi des fuites vers la lumière intestinale (sang, albumine globuline).

-L'obstruction ou l'occlusion intestinale constitue souvent une urgence médicale dans un premier temps puis chirurgicale dans un second temps. la cause de l'occlusion est variable l'obstruction peut être totale ou partielle et intéresse le plus souvent l'intestin grêle en raison de son plus faible diamètre comparé aux autres portions digestives.

-L'insuffisance rénale chronique : en règle générale, l'animal insuffisant rénal chronique présente des symptômes depuis plusieurs mois : syndrome polyuro-polydipsique, appétit fluctuant, amaigrissement.

-Les morsures par des congénères sont relativement fréquentes chez les carnivores domestiques. Elles sont le plus souvent sans danger pour l'animal mordu mais dans certain cas les lésions internes ou neurologiques peuvent être très grave et aboutir à la mort de l'animal mordu mais dans certains cas, les lésions internes ou neurologiques peuvent être très graves et aboutir à la mort de l'animal mordu (lésion cérébrales, choc septique). Certaines morsures peuvent aussi être handicapantes sans être mortelles comme lors de lésions articulaires ou tendineuses.

Bibliographie :

Chapitre 1 : Mycoses du chien et du chat :

1. Bond R. 2010. Superficial veterinary mycoses. *Clinics Dermatol* 28:226-36
2. Bond R, Guillot J, Cabanes J. 2010. Malassezia yeasts in animal diseases. In: *Malassezia and the skin*. Boekhout T, Guého-Kellermann E, Mayser P & Velegraki, A, Editors. Springer, Berlin 271-99
3. Carlotti DN, Guinot P, Meissonier E et al. 2010. Eradication of feline dermatophytosis in a shelter: a field study. *Vet Dermatol* 21: 259-266
4. Chermette R, Ferreiro L, Guillot J. 2008. Dermatophytoses in animals. *Mycopathologia* 166: 385-405
5. Colombo S et al. 2001. Efficacy of itraconazole as combined continuous/pulse therapy in feline dermatophytosis: preliminary results in nine cases. *Vet Dermatol* 12: 347-350
6. DeBoer DJ et al. 2003. Effects of lufenuron treatment in cats on the establishment and course of *Microsporum canis* infection following exposure to infected cats. *JAVMA* 222:121-122
7. Guillot J, Latié L, Deville M, Halos L, Chermette R. 2001. Evaluation of the dermatophyte test medium RapidVet-D. *Vet Dermatol* 12: 123-127
8. Lee Gross T, Ihrke PJ, Walder E, Affolter VK. 2006. *Skin diseases of the dog and cat*. 2nd ed. Blackwell publishing, 932 p
9. Mignon B, Monod, M. 2011. Zoonotic infections with dermatophyte fungi. In Palmer, Soulsby, & Simpson (Eds.), *Zoonoses - Biology, Clinical Practice, and Public Health Control* (2nd edition). Oxford, United kingdom: Oxford University Press
10. Moriello KA. 2004. Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies. *Vet Dermatol* 15:99-107
11. Morris DO. 2005. Malassezia pachydermatis carriage in dog owners. *Emerg Infect Dis* 11:83-8
12. Nègre A, Bensignor E, Guillot J. 2009. Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of interventions for Malassezia dermatitis in dogs. *Vet Dermatol* 20:1-12
13. Newbury S, Moriello K, Verbrugge M, Thomas C. 2007. Use of lime sulphur and itraconazole to treat shelter cats naturally infected with *Microsporum canis* in an annex facility: an open field trial. *Vet Dermatol* 18: 324-331
14. Newbury S, Moriello K A, Kwochka K W et al. 2011. Use of itraconazole and either lime sulphur or Malaseb Concentrate Rinse® to treat shelter cats naturally infected with *Microsporum canis*: an open field trial. *Vet Dermatol* 22: 75-79
15. Rycroft AX, Mclay C. 1991. Disinfectants in the control of small animal ringworm due to *Microsporum canis*. *Vet Rec* 129: 239-241
16. Shelton GH et al. 1990. Severe neutropenia associated with griseofulvin therapy in cats with feline immunodeficiency virus. *J Vet Intern Med* 4: 317-319

17. Symoens F et al. 2011. Molecular analysis and mating behaviour of the Trichophyton mentagrophytes species complex. Int J Med Microbiol 301: 260-266 www.esccap.fr et www.esccap.org

Chapitre2 : Syndrome de dilatation-torsion de l'estomac :

1. Brouman JD, Schertel ER, Allen DA, Birchard SJ Factors associated with perioperative mortality in dogs in surgically managed gastric dilatation-volvulus 137 cases (1988-1993)

2. Monnet E Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs .Vet Clin North Am Small Anim Pract 2003

3. Brocman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ, canine gastric dilatation-volvulus syndrome in veterinary clinical care unit 295 case (1986-1992)

4. Cornell K (2012). Digestive system : stomach. In Veterinary Surgery. First edition (Tobias & Johnston), Saunders CO, St Louis, 1484-1512 Pujol

5. E, Poncet C. Syndrome dilatation-torsion d'estomac chez le chien. EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Vétérinaire chirurgie générale, 3000, 2010

6. Hedlund C.H, Welch Fossum T (2007). Surgery of the digestive system. Small animal surgery. Third edition, Mosby Elsevier, St Louis, 427-433

7. Glickman LT, Glickman NW, Schelenberg DB, Simpson K., multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs .J Am Anim Hosp Assoc 1997 ;33 :197-204

8. Millis DL, Nemzeck J, Riggs C, Walschaw R, Gastric dilatation-volvulus after splenic in two dogs J Am Vet Med Assoc 1995 ; 207 :314-5

9. Manassero M prise en charge d'une dilatation-torsion chez chien Inf Chir Vet 2008 ; 7 :7-6

10. Harvey RC Anesthetic management for gastric dilatation-volvulus syndrome Semin vet Med Surg 1986 ;2 :230-7

11. Broom CJ, Walsh VP, gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. N Z Vet J 2003 ;51 :275-83.

12. ↑ News-assurances.com - Assurance animale / Puce ou tatouage : Le point sur l'identification des chiens et des chats en 2011 [archive]

13. ↑ About.com - Archaeology - Dog History How were Dogs Domesticated? By K. Kris Hirst [archive] - Dog history has been studied recently using mitochondrial DNA, which suggests that dogs split into different species around 100,000 years ago...

Plus anciens restes confirmés vieux de 31 700 ans : Germonpré M., Sablin M.V., Stevens R.E., Hedges R.E.M., Hofreiter M., Stiller M. and Jaenicke-Desprese V., 2009. Fossil dogs and wolves from Palaeolithic sites in Belgium, the Ukraine and Russia: osteometry, ancient DNA and stable isotopes. - Journal of Archaeological Science 2009, vol. 36, no2, pp. 473-490.

Chapitre3: Insuffisance rénale aigue:

1. ↑ (en) K Sturgess, « Nutritional management of Renal Disease. », *Proceedings of the 33rd WSAVA/FECAVA Congress*, Dublin, 2008, p. 281-284

↑ a et b (en) R. Kirby, « The cat is not a small dog », *ICU: Parts I and II, Proceedings 29th World Congress of the WSAVA*, Rhodes, 2004

2. ↑ a, b et c (en) D. J. Chew, « The role of phosphorus in feline chronic renal disease. », *ESFM Feline Congress : Scientific Proceedings*, Édimbourg, 2008, p. 59-65

3. ↑ [a](#), [b](#), [c](#), [d](#) et [e](#) (de) R. Heine, « Labordiagnostik bei feline Nierenerkrankungen », *Veterinary Focus*, vol. 18, 2008, p. 16–22 (ISSN 0965-4593)
4. ↑ [a](#), [b](#), [c](#) et [d](#) Neiger 2005, p. 406
5. ↑ [a](#) et [b](#) Grauer 2003, p. 617
6. ↑ [a](#), [b](#), [c](#) et [d](#) (de) Thierry Francey et Elisabeth Müller, « Chronische Nierenerkrankung – Früherkennung und Bedeutung der Phosphate », *veterinärspiegel*, vol. 3, 2010, p. 107–112
7. ↑ [a](#) et [b](#) Neiger 2005, p. 411
8. ↑ [a](#), [b](#), [c](#), [d](#) et [e](#) (en) D. J. Polzin *al.*, « Chronic renal failure. », dans S. J. Ettinger et E. C. Feldmann, *Textbook of Veterinary Internal Medicine.*, Philadelphia, Saunders, 2000 (ISBN 0-7216-7256-6), partie II, p. 1634–1662
9. ↑ [a](#) et [b](#) Neiger 2005, p. 410
10. ↑ (en) A. P. Carr et B. Egner, « Blood pressure in small animals – Part 2: Hypertension – Target organ damage, heart and kidney », *Eur. J. Comp. Anim. Pract.*, vol. 19, 2009, p. 13–17 (ISSN 1018-2357)
11. ↑ [a](#), [b](#) et [c](#) Neiger 2005, p. 409
12. ↑ (en) G. F. Grauer, « Early detection of renal damage and disease in dogs and cats. », *Vet Clin Small Animal*, vol. 35, 2005, p. 581–596
13. ↑ (en) A. M. Wolf, « Chronic Progressive Renal Disease in the Cat: Recognition and Management : Small Animal Edition », *North American Veterinary Conference Orlando, NAVC Proceedings*, vol. 20, 2006, p. 701–703
14. ↑ (de) A. Parotat et B. Kohn, « Die chronische Niereninsuffizienz – Wie sieht ein effektives Management aus? », *kleintier konkret*, vol. 12, 2009, p. 6–10
15. ↑ [a](#) et [b](#) (en) R. E. Jepson *et al.*, « Evaluation of predictors of the development of azotemia in cats. », *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 23, 2009, p. 806–813 (ISSN 0891-6640, PMID 19566846)
16. ↑ [a](#), [b](#), [c](#), [d](#), [e](#), [f](#) et [g](#) (de) Thierry Francey et Ariane Schweighauser, « Klinische Epidemiologie von Nierenerkrankungen bei der Katze. », *Vet. Focus*, vol. 28, 2008, p. 2–7 (ISSN 0965-4593)
17. ↑ Neiger 2005, p. 404
18. ↑ (en) K. A. Terio *et al.*, « Amyloidosis in black-footed cats (*Felis nigripes*). », *Vet. Pathol.*, vol. 45, 2008, p. 393–400 (ISSN 0300-9858, PMID 18487501)
19. ↑ (de) Johanna Fink-Gremmels, « Vergiftungen. », dans Marian C. Horzinek *al.*, *Krankheiten der Katze.*, Enke-Verlag, 2005 (ISBN 3-8304-1049-2), p. 789–803
20. ↑ [a](#), [b](#) et [c](#) (de) Deniz Seyrek-Intas et Martin Kramer, « Bild gebende Diagnostik der Niere bei Katzen. », *Vet. Focus*, vol. 18, 2008, p. 23–30 (ISSN 0965-4593)
21. ↑ (en) B.J. Rivers *et al.*, « Duplex Doppler estimation of Pourcelot resistive index in arcuate arteries of sedated normal cats. », *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 10, 1996, p. 28–33 (PMID 8965265)
22. ↑ (en) B.J. Rivers *et al.*, « Duplex doppler estimation of intrarenal Pourcelot resistive index in dogs and cats with renal disease. », *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 11, 1997, p. 250–260 (PMID 9298481)
23. ↑ [a](#), [b](#) et [c](#) (de) Christian F. Schrey, *Leitsymptome und Leitbefunde bei Hund und Katze.*, Schattauer, 2005, 2e éd. (ISBN 3-7945-2384-9)
24. ↑ (de) *Nierenerkrankungen – Diagnostik aus Blut und Urin.* dans : Laboklin aktuell 2/2009
25. ↑ (en) « IRIS Guidelines » [[archive](#)] (consulté le 27 mai 2013)
26. ↑ [a](#), [b](#), [c](#), [d](#), [e](#), [f](#), [g](#), [h](#) et [i](#) (de) Katharine Arnell et Sheri Ross, « Fortschritte in der Behandlung chronischer Nierenerkrankungen bei der Katze. », *Vet. Focus*, vol. 19, no 3, 2009, p. 6_14

27. ↑ (en) L. Bernsteen et al., « Renal transplantation in cats. », *Clin. Tech. Small Anim. Pract.*, vol. 15, 2000, p. 40–45 (ISSN 1096-2867, PMID 10911684)
28. ↑ (en) J.R. Fischer et al., « Veterinary hemodialysis: advances in management and technology. », *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, vol. 34, 2004, p. 935–967 (ISSN 0195-5616, PMID 15223210)
29. ↑ a, b et c (en) J. Elliott et al., « Survival of cats with naturally occurring renal failure: effect of conventional dietary management. », *Journal of Small Animal Practice*, vol. 41, 2000, p. 235–242 (ISSN 0022-4510)
30. ↑ a, b et c (en) E. A. Plantinga et al., « Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered different commercial diets. », *Veterinary Record*, vol. 13, 2005, p. 185–187 (ISSN 0042-4900, PMID 16100367)
31. ↑ (en) J. Elliott, « The role of phosphate in chronic kidney disease (CKD) progression. », *Small Animal Medicine UK Vet.*, vol. 13, 2008, p. 23–28; 37–46
32. ↑ a et b (en) P. J. Barber et al., « Effect of dietary phosphate restriction on secondary renal hyperparathyroidism in the cat. », *Journal of Small Animal Practice*, vol. 40, 1999, p. 62–70 (ISSN 0022-4510, PMID 10088085)
33. ↑ Neiger 2005, p. 405–407
34. ↑ (en) H. Mizutani et al., « Evaluation of the clinical efficacy of benazepril in the treatment of chronic renal insufficiency in cats. », *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 20, 2006, p. 1074–1079 (ISSN 0891-6640, PMID 17063698)
35. ↑ (en) J.N. King et al., « Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. », *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 21, 2007, p. 906–916 (ISSN 0891-6640, PMID 17939542)

36. ↑ (en) L. M. Boyd et al., « Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease (2000–2002). », *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 22, 2008, p. 1111–1117 (ISSN 0891-6640)

Chapitre 4 : Plaie, maladies d'inoculation, morsures, griffures :

1. Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales : PILLYE. Maladies infectieuses et tropicales [texte imprimé]. 21e édition 2008. Paris : Vivactis Plus. DL 2007. Chapitres 49, 21, 71, 76, 77, 78, 79
2. Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales : EMIT 2008 : 103, 213.
3. Wear, D.J., Margileth, A.M., Hadfield, T.L. et al. *Science* 221, 1403-1405 (1983)
4. Anderson, B., Sims, K., Regnery, T. et al. *J. Clin. Microbiol.* 32, 942-948 (1994). • Min, K.W., Reed, J.A., Welch, D.F. et al. *Am. J. Clin. Pathol.* 101, 607-610 (1994). • Koehler, J.E., Glaser, C.A. & Tappero, J.W. *JAMA* 271, 531-535 (1994). • Parker, F. & Hudson, N.P., *Am. J. Clin. Pathol.* 2, 357-379 (1926). • Taber, L.H. & Feigin, R.D., *Pediatr. Clin. North. Am.* 26, 410-411 (1979). • Raffin, B.J. & Freemark, M., *Pediatrics* 64, 214-217 (1979). • Weber, D.J., Wolfson, J.S., Swartz, M.N. & Hooper, D.C. *Medicine* 63, 133-154 (1984). • Holst, E., Rollof, J., Larsson, L. & Nielsen, J.P. *J. Clin. Microbiol.* 30, 2984-2987 (1992). • Kumar, A., Devlin, H.R. & Vellend, H. *Rev. Infect. Dis.* 12, 440-448 (1990). • Reboli, A.C. & Farrar, W.E. *Clin. Microbiol. Rev.* 2, 354-359 (1989). • LaForce FM. *Clin. Infect. Dis.* 19, 1009-1014 (1994). • Shlyakhov, E. & Rubinstein, E. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 15, 242-245 (1996). • Capellan, J. & Fong, I.W. *Clin. Infect. Dis.* 16, 472-475 (1993). • Ledue, T.B., Collins, M.F. & Craig, W.Y. *J. Clin. Microbiol.* 34, 2343-2350 (1996). • Van Dam, A.P., Kuiper, H., Vos, K. et al. *Clin. Infect. Dis.* 17, 708-717 (1993). • Balmelli, T. & Piffaretti, J.C. *Res. Microbiol.* 146, 329-340 (1995).

chapitre5 : Occlusion intestinale chez le chien :

1. ↑ Bines JE, *Rotavirus vaccines and intussusception risk* [archive], Curr Opin Gastroenterol, 2005;21:20-5
↑ Patel MM, López-Collada VR, Bulhões MM et al. *Intussusception risk and health benefits of rotavirus vaccination in Mexico and Brazil* [archive], N Engl J Med, 2011;364:2283-92
2. ↑ Weintraub ES, Baggs J, Duffy J et al. *Risk of intussusception after monovalent rotavirus vaccination* [archive], N Engl J Med, 2014;370:513-9
3. ↑ Waseem M, Rosenberg HK, *Intussusception* [archive], Pediatr Emerg Care, 2008;24:793-800
4. ↑ a et b Jiang J, Jiang B, Parashar U, Nguyen T, Bines J, Patel MM, *Childhood intussusception: a literature review* [archive], PLoS One, 2013;8:e68482
5. ↑ Hernandez JA, Swischuk LE, Angel CA, *Validity of plain films in intussusception* [archive], Emerg Radiol, 2004;10:323-6
6. ↑ Harrington L, Connolly B, Hu X, Wesson DB, Babyn P, Schuh S, *Ultrasonographic and clinical predictors of intussusception* [archive], J Pediatr, 1998;132:836-9
7. ↑ Hryhorczuk AL, Strouse PJ, *Validation of US as a first-line diagnostic test for assessment of pediatric ileocolic intussusception* [archive], Pediatr Radiol, 2009;39:1075-9
8. ↑ Hannon E, Williams R, Allan R, Okye B, *UK intussusception audit: a national survey of practice and audit of reduction rates* [archive], Clin Radiol, 2014;69:344-9

Chapitre 6 : Diarrhée chronique chez le chien :

1. BAEZ, J.L., HENDRICK, M.J., WALKER, L.M. et al. Radiographic, ultrasonographic and endoscopic findings in cats with inflammatory bowel disease of the stomach and small intestine : 33 cases (1990-1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1999; **215**, 3, 349-354.
2. BARKIN, R., LEWIS, J.H. Overview of inflammatory bowel disease in humans. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery Small Animal*, 1992; **7**, 2, 153-161.
3. BATT, R.M., MC LEAN, L., RILEY, J.E. Response of the jejunal mucosa of dogs with aerobic and anaerobic bacterial overgrowth to antibiotic therapy. *Gut*, 1988, **29**; 4, 473-482.
4. BATT, R.M. Enteric bacteria: friend or foe? *The European Journal of Comparative Gastroenterology*, 1996; **1**, 1, 19-24.
5. BRAUN, L., LESTER, S., KUZMA, A.B., HOSIE, S.C. Gastric dilatation-volvulus in the dog with histological evidence of preexisting inflammatory bowel disease: a retrospective study of 23 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1996; **32**, 4, 287-290.
6. BRUCE, S.J., GUILFORD, W.G. Retrospective study into the use of radiopaque markers in cats and dogs with gastrointestinal problems: 187 cases (1993-1998). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2000; **14**, p348.
7. BUSH, B. Colitis in the dog. *In Practice*, 1995, **17**; 9, 410-415.
8. BREITSCHWERDT, E.B. Immunoproliferative enteropathy of Basenjis. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery. Small Animal*, 1992; **7**, 2, 153-161.
9. CHURCHER, R.K., WATSON, A.D.J. Canine histiocytic ulcerative colitis. *Australian Veterinary Journal*, 1997; **75**, 10, 710-713.
10. EDWARDS, J.F., FOSSUM, T.W., WILLARD, M.D. et al. Changes in the intestinal mucosal cell populations of German Shepherd dogs fed diets containing different protein sources. *American Journal of Veterinary Research*, 1995; **56**, 3, 340-348.
11. ELWOOD, C.M., HAMBLIN, A.S., BATT, R.M. Quantitative and qualitative immunohistochemistry of T cell subsets and MHC Class II expression in the canine small intestine. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 1997; **58**, 195-207.
12. ELWOOD, C.M., GARDEN, O.A. Gastrointestinal immunity in health and disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1999; **29**, 2, 471-500.
13. ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. Inflammatory bowel disease. Fifth Edition. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia: SAUNDERS, 2000; 1225-1230.

14. ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. Canine parvovirus. Fifth Edition. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia: SAUNDERS, 2000 ; 420-422.98
15. FONTAINE, J., CLERCX, C., COIGNOUL, F. et al. Deux cas de granulomes éosinophiliques oraux chez un Husky Sibérien et un Malamute. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1990 ; **134**, 223-226.
16. GAMET, Y., JERGENS, A.E. The indications and uses for gastrointestinal function tests in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, 1998; **93**, 7, 635-645.
17. GERMAN, A.J., HALL, E.J., KELLY, D.F. et al. An immunohistochemical study of histiocytic ulcerative colitis in boxer dogs. *Journal of Comparative Pathology*, 2000; **122**,2-3, 163-175.
18. GERMAN, A.J., HELPS, C.R., HALL, E.J. et al. Cytokine mRNA expression in mucosal biopsies from german shepherd dogs with small intestinal enteropathies. *Digestive Diseases and Sciences*, 2000; **45**, 1, 7-17.
19. GUILFORD, W.G. Idiopathic inflammatory bowel diseases. Third Edition. Strombeck's: Small Animal Gastroenterology. Philadelphia: SAUNDERS, 1996; 451-486.
20. GUNAWARDANA, S.C., JERGENS, A.E., AHRENS, F.A., NIYO, Y. Colonic nitrite and immunoglobulin G concentrations in dogs with inflammatory bowel disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1997; **211**, 3, 318-321.
21. HALL, E.J. Small intestinal disease – Is endoscopic biopsy the answer? *Journal of Small Animal Practice*, 1994; **35**, 408-414.
22. HALL, E.J., RUTGERS, H.C., SCHOLLES, S.F.E. Histiocytic ulcerative colitis in boxer dogs in the UK. *Journal of Small Animal Practice*, 1994; **35**, 509-515.
23. HART, J.R., SHAKER, E., PATNAIK, A.K. et al. Lymphocytic-Plasmacytic enterocolitis in cats: 60 cases (1998-1990). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1994; **30**, 505-513.
24. JACOBS, G., COLLINS-KELLY, L., LAPPIN, M. et al. Lymphocytic-Plasmacytic enteritis in 24 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1990; **4**, 45-53.
25. JERGENS, A.E., MOORE, F.M., MARSH, P., MILES, K.G. Idiopathic inflammatory bowel disease associated with gastroduodenal ulceration-erosion: A report of nine cases in the dog and cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1992; **28**, 1, 21-26.
26. JERGENS, A.E., MOORE, F.M., HAYNES, J.S. et al. Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1992; **28**, 1, 21-26.
27. JERGENS, A.E. Rational use of antimicrobials for gastrointestinal disease in small animal. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1994; **30**, 2, 123-131.
28. JERGENS, A.E., MOORE, F.M., KAISER, M.S. et al. Morphometric evaluation of immunoglobulin A-containing and immunoglobulin from healthy dogs and from dogs with inflammatory bowel disease or non-specific gastroenteritis. *American Journal of Veterinary Research*, 1996; **57**, 5, 697-704.99
29. JERGENS, A.E. Inflammatory Bowel Disease: current perspectives. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1999; **29**, 2, 501-521.
30. JERGENS, A.E., GAMET, Y., MOORE, F.M. et al. Colonic lymphocyte and plasma cell populations in the dogs with lymphocytic-plasmacytic colitis. *American Journal of Veterinary Research*, 1999; **60**, 4, 515-520.
31. JERGENS, A.E., SCHREINER, C.A., AHRENS, F.A. et al. Laboratory assessment of disease activity in canine inflammatory bowel disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2000; **14**, 347.
32. JERGENS, A.E., AMES, I.A. Markers of disease activity in inflammatory bowel disease. Proceedings 18th ACVIM, SEATTLE, Washington 2000.
33. JOHNSON, S.E. Canine eosinophilic gastroenterocolitis. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery: Small Animal*, 1992; **7**, 2, 145-152.
34. KANEKO, J.J. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Fourth Edition. San Diego: Academic Press, 1989. 338-363.
35. KANTROWITZ, B., BILLER, D. Using radiography to evaluate vomiting in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, 1992; **87**, 8, 806-813.
36. KJELL FLESJA, TORSTEIN YRI. Protein-losing enteropathy in the Lundenhund. *Journal of Small Animal Practice*, 1977; **18**, 11-23.

Chapitre7 : Otites de chien et de chat :

1. DeBoer DJ et al. 2003. Effects of lufenuron treatment in cats on the establishment and course of *Microsporium canis* infection following exposure to infected cats. *JAVMA* 222:121-122
2. Guillot J, Latié L, Deville M, Halos L, Chermette R. 2001. Evaluation of the dermatophyte test medium RapidVet-D. *Vet Dermatol* 12: 123-127
3. Lee Gross T, Ihrke PJ, Walder E, Affolter VK. 2006. Skin diseases of the dog and cat. 2nd ed. Blackwell publishing, 932 p
4. Mignon B, Monod, M. 2011. Zoonotic infections with dermatophyte fungi. In Palmer, Soulsby, & Simpson (Eds.), *Zoonoses - Biology, Clinical Practice, and Public Health Control* (2nd edition). Oxford, United kingdom: Oxford University Press.
5. Carlotti DN, Guinot P, Meissonier E et al. 2010. Eradication of feline dermatophytosis in a shelter: a field study. *Vet Dermatol* 21: 259-266
6. Chermette R, Ferreiro L, Guillot J. 2008. Dermatophytoses in animals. *Mycopathologia* 166: 385-405
7. Colombo S et al. 2001. Efficiency of itraconazole as combined continuous/pulse therapy in feline dermatophytosis: preliminary results in nine cases. *Vet Dermatol* 12: 347-350
8. Moriello KA. 2004. Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies. *Vet Dermatol* 15:99-107
9. Morris DO. 2005. *Malassezia pachydermatis* carriage in dog owners. *Emerg Infect Dis* 11:83-8

