



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

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

SCHEMAS DIAGNOSTIQUES EN MEDECINE DU CHIEN ET DU CHAT

Présenté par

CHATAL Asma

AROUS Abdelhamid

Soutenu le 02/07/2018

Devant le jury :

Président(e) :	ZIAM H.	MCA	ISVB
Examineur :	ADEL D.	MAA	ISVB
Promoteur :	SELLALI S.	MAB	ISVB

Année : 2017/2018

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier **ALLAH** le tout puissant et miséricordieux, de nous avoir donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nos remerciements les vifs vont à nos chers parents pour tout leur soutien et encouragements.

Nous tenons à adresser nos plus sincères remerciements à notre promotrice Dr SELLALI Sabrina, maitre assistante classe B à l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université Blida 1, qui a accepté de diriger et surtout de corriger avec patience ce mémoire. Vous nous avez suivis sans faille tout au long de la réalisation de ce travail. Votre rigueur, votre application, vos qualités humaines et scientifiques nous ont fascinés. La disponibilité et le sens particulier que vous avez voulu donner à ce travail ont beaucoup contribué à la valeur de ce mémoire. Soyez assurée de notre profonde gratitude.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements aux honorables membres du jury, pour avoir accepté d'examiner notre mémoire, qu'ils reçoivent toute l'expression de notre gratitude pour l'intérêt porté à ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce mémoire de fin d'étude à

A Allah le tout puissant, tu m'as fait trébucher pour me permettre de mieux apprécier ta grandeur.

A l'amour de ma vie papa, grâce à toi j'ai pu aller à l'école, en guise de reconnaissance, trouve ici mon amour filial. Merci de m'offrir toutes les bonnes conditions, ma réussite est la tienne, qu'Allah t'accorde longue vie et santé.

A ma moitié maman, par les inestimables sacrifices que tu as tant souhaité que je parvienne à ce but. Je te serai reconnaissante toute ma vie, qu'Allah t'accorde longue vie et santé.

A mes deux sœurs, votre présence à mes côtés m'a toujours donné l'impression d'être proche de toute la famille. Sans vous ma vie ne serait que simple, je vous aime.

A mes deux frères, housseem je suis séduit par ton sens de l'humour qui fait de toi un frère formidable, et je suis surtout frappé par ton immense générosité Djamel, je vous aime.

A mes beaux-frères, je vous considère comme des vrais frères sur qui je peux toujours compter.

A mes neveux islam et wael et ma princesse ritaj, je vous aime.

A mon chat, tu es mon inspiration la raison pour laquelle j'ai choisi ce métier noble.

A Linda et hadji, vous étiez ma plus belle rencontre scientifique et amicale. Vos conseils et encouragements m'ont donné du tonus pour aller en avant. Je prie Allah qu'il protège vos enfants et les aide à réussir dans la vie.

A Malik, la fratrie n'est pas seulement biologique, par tes mots apaisants, tes conseils inestimables et tes encouragements, tu as toujours su me pousser à croire et aller en avant. Aujourd'hui aucun mot ne peut exprimer ma reconnaissance. Que dieu le tout puissant vous comble de sa grâce et de sa protection ainsi que toute ta famille.

A mes collègues, Lila, Latifa, Farah, Abdou, Dyhia, Sarra, Nesrine, Mustafa, Oussama, Djallel, Abdeslam, Yasmine, Meriem, Imad, Housseem, Amel, Ania, Soumia, Adel, Mohamed, Zineb, Amira, Celia, Ridha, je vous dédie ce travail et je vous remercie pour l'estime et l'affection que vous m'avez accordée durant toutes ces années, que dieu vous comble de sa grâce et vous aide également dans ce noble métier qui est la médecine vétérinaire.

A mes chères, Amel, Radia, Nadjat, Radia, Dalila, Ihcene vous êtes des personnes très chères. En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble je vous dédie ce travail.

DEDICACES

Pour maman: tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse ; tu es la personne qui n'a pas cessée de m'encourager et de prier pour moi. Tes conseils et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Pour mon père: un papa pas possible, tu es toujours là quand j'en ai besoin et tu te mets en quatre s'il le faut. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. J'espère que tu sois toujours fière de moi. Puisse Dieu te donner longévité afin que tu jouisses des fruits de la graine que tu as semée.

Mon frère est mes sœurs, surtout Wissem pour leur soutien et toute la complicité qui nous unit depuis des années, partagent ma vie, mes doutes et mes joies. Je la remercie de sa présence à mes côtés dans les bons comme dans les moments plus difficiles.

A mes cousins et cousines qui sont mes frères et sœurs.

A mes chers **oncles** et **tantes** et leurs failles.

A mes amis qui sont devenus une 2eme famille Salim, Sid Ahmed, Brahim, Lili T, Ahlem, Aicha, Myna, Amine, Chahin, Wiwi, Anissa, Chourouk, Lilia M, Ahlem K, Sofia M, Mohamed S, Zohir, Amine T, Camille B, Hamza, Houda, Ikramus, Insaf, Imad, Moh Zlak, Rania M, Rania B, Sara H, Wefa, Yasmine B, Amirouch, Youcef.

A ma famille de la cité universitaire Mehdi, Ayoub, Mehdi M, Amir, Yaser.

A ma chère binôme CHATAL Asma

Au groupe 03 Abdeslem, Bisma, Ibrahim, Djallel, Douniazed, Lydia, Tachalaalth, Farah, Karim, Lynda, Samira, Mustapha, Nawal, Oussema B, Oussema A, Rabah, Yasmine, Souad, Zola

A mes chers **camarades de promotion** et à tous les membres de L'association **BiAV**.

Aux Vétérinaires de **l'inspection Vétérinaire de la Wilaya D'Alger** et spécialement à Dr MEBARKI Mustapha, Dr YOUCFI Halim, Dr HADJRES Assia.

A la Vétérinaire du **cabinet vétérinaire Petit Hydra** Dr TAHER Rym et au Groupe **Passion Canine Algérie**.

Aux Vétérinaires du parc zoologique d'El-Hama.

Résumé

Ce travail couvre les principaux domaines de la médecine canine et féline et présente les motifs de consultations les plus fréquentes. Il s'organise autour des différents systèmes. Chaque chapitre est structure à l'identique et présente la définition de chaque motif, ses causes, les diagnostics différentiels et ses examens complémentaires nécessaires, permettant une lecture rapide mais efficace et appréciée par le clinicien.

Summary

This work covers the main areas of canine and feline medicine and presents the most frequent reasons for consultation. It is organized around the different systems, each chapter is structure identical and presents the definition of each reason, its causes, the differential diagnoses and complementary examinations necessary, allowing a quick but effective reading and appreciate by the clinician.

ملخص

يغطي هذا العمل المجالات الرئيسية لطب الكلاب والقطط ويقدم أكثر الأسباب شيوعا للتشاور حيث يتم تنظيمه حول الأنظمة المختلفة كل فصل هو بنية متطابقة ويقدم تعريف كل سبب التشخيص التفريقي الفحوصات التكميلية الضرورية مما يسمح بقراءة سريعة وفعالة من قبل الطبيب البيطري

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....	1
Chapitre 1 : Perte de poids.....	2
Chapitre 2 : Fièvre.....	11
Chapitre 3 : Diarrhée.....	19
Chapitre 4 : Crises convulsives.....	24
Chapitre 5 : Dystocies.....	33
Chapitre 6 : Distension abdominal.....	39
Chapitre 7 : Ecoulements vulvaires.....	43
Chapitre 8 : vomissement.....	43
Chapitre 9 : Alopecie.....	53
Conclusion.....	58
Références bibliographique.....	59

List des tableaux

Tableau 1	Etiologies des crises convulsives	26
Tableau 2	Etiologies des vomissements	47-48
Tableau 3	Etiologies des alopecies	53

Liste des abréviations

ALAT	Aniline Amin transférase
PAL	Phosphatase alcaline
MICI	Maladies inflammatoires chronique de l'intestin
T4	thyroxine
FeLV	Leucose féline virus
FIV	Le virus d'immunodéficience féline
FOI	Fièvre d'origine inconnue
FI	Fièvre inconnue
PIF	La péritonite infectieuse féline
NF	Formule leucocytaire
PCR	Ponction céphalo-rachidien
LCS	Liquide cérébro-spinal
EEG	électroencéphalographie
IRM	Imagerie par résonance magnétique
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
SNC	Système nerveux central

INTRODUCTION

On pourrait dire de manière simplifiée que l'objectif d'un vétérinaire praticien, face à un animal qui lui est présenté en consultation, est de poser un diagnostic permettant d'entreprendre une démarche thérapeutique adaptée.

Le diagnostic, vise à déterminer la nature de la maladie observée, à partir d'un ensemble de sources d'information : les signes cliniques observés, l'interrogatoire du propriétaire, ainsi que des données para-cliniques telles que les résultats de tests biologiques ou d'imagerie médicale. Les bases du diagnostic médical ont évolué au cours des trois derniers siècles, en parallèle avec l'amélioration des capacités d'investigation et de compréhension des phénomènes pathologiques, passant d'une approche purement clinique (sémiologique) à une approche étiologique s'appuyant sur des données anatomo-pathologiques, microbiologiques, et autres [D. calavas, E. colin, P.hendrikx, 2013].

En médecine générale, tout ce processus doit être orchestré autour d'une consultation qui dure typiquement de 10 à 15 minutes. Pour y arriver, les cliniciens doivent développer et affûter leurs compétences afin d'offrir une consultation de qualité sans négliger le bien-être du patient, ni apparaître pressé devant le client [Hill et hall, 2012].

Le diagnostic différentiel est une étape clé. C'est la méthode et le processus dynamiques par lesquels le vétérinaire utilise la méthode scientifique, ses compétences pour prendre l'anamnèse, examiner l'animal, et faire les examens appropriés pour déterminer la nature et la gravité de la maladie de l'animal. Ce processus vise à poser un diagnostic plus sûr, en différenciant l'affection dont est atteint l'animal à d'autres maladies qui pourraient avoir les mêmes symptômes ou des symptômes proches [Segalen, 2008].

L'objectif de notre travail est d'atteindre un automatisme dans la prise en charge des animaux de compagnie en respectant un protocole de consultation bien élaboré basé sur la hiérarchisation des gestes de la prise en charge. Pour ce faire, nous nous sommes livrés à tracer des démarches diagnostiques partant des motifs de consultation les plus rencontrés sur le terrain.

Chapitre 1 : perte de poids

1.1. Définition

L'amaigrissement est un phénomène dynamique correspondant à une diminution de la masse corporelle. Ce terme est bien différent de la maigreur qui correspond à un état statique. L'amaigrissement est un symptôme fréquemment rencontré en médecine des carnivores domestiques. Cependant dans la majorité des cas, ce symptôme est accompagné d'anorexie ou de dysorexie. L'association d'une perte de poids avec une prise alimentaire conservée est néanmoins plus inhabituelle et déroutante [Castaner, 2008].

Chez un chat ou chien en bon état corporel, on sentira une fine couche de graisse recouvrir les côtes. Les animaux en croissance perdent rarement de poids, mais ils peuvent souffrir d'un retard de croissance lorsqu'ils apparaissent trop maigres pour leur âge. La perte de poids est toujours d'origine pathologiques sauf si le propriétaire réduit la ration ou augmente le niveau d'exercice [Warman, 2012].

1.2. Etiologie

- Défaut d'alimentation : quantité inadéquate, apport déséquilibré, mauvaise digestibilité ;
- Défaut d'assimilation : atteinte liminale, atteinte pariétal, atteinte extra-pariétale ;
- Anomalie métabolique : hyper-métabolisme, spoliation d'énergie, non utilisation de l'énergie disponible [Castaner, 2008].

1.3. Démarche diagnostique

Le diagnostic d'une affection quelconque s'articule autour de trois temps fondamentaux. Le premier temps, correspond à l'écoute et l'interrogation du propriétaire de l'animal et permet de recueillir l'anamnèse ainsi que les commémoratifs. Le deuxième permet aux praticiens de

s'orienter vers les examens complémentaires à effectuer. Ce n'est que la synthèse et l'analyse critique de ces trois temps qui permettrait d'aboutir à un diagnostic final [Castaner, 2008].

1.3.1. Recueil des commémoratifs

Il permet de récolter des données générales sur l'animal. Il faut interroger le propriétaire sur l'âge, la race, le sexe, le milieu de vie ainsi que le statut physiologique de son animal. La question de l'alimentation doit rapidement être abordée. Le praticien doit se renseigner sur le type d'alimentation distribuée ainsi que la quantité. Lorsque l'animal est alimenté sur la base d'une ration ménagère, la composition et l'équilibre de celle-ci doivent être vérifiés. Le statut vaccinal doit être également considéré (notamment chez le chat qui peut développer la leucose féline) de même que la vermifugation [Castaner, 2008].

1.3.2. Recueil de l'anamnèse

L'anamnèse correspond à toutes les informations concernant l'affection pour laquelle l'animal est présent en consultation. Plusieurs points doivent être approfondis.

- Amaigrissement : la durée de l'amaigrissement ainsi que son intensité doivent être évoquées. Il est intéressant de savoir si l'amaigrissement concerne une certaine partie du corps.
- Prise alimentaire : est-elle normale, ou augmentée ?

L'animal semble-t-il avoir encore faim lorsqu'il a terminé sa ration ?

L'alimentation a-t-elle été modifiée récemment ?

- Présence de troubles de comportement alimentaire comme pica ou la coprophagie peuvent orienter le clinicien vers un syndrome de mal assimilation.
- Signes digestifs : s'il y'en a, ils doivent être correctement détaillés. Une diarrhée chronique localisée à l'intestin grêle sera fortement évocatrice dans le cadre d'un amaigrissement avec appétit conservé d'un syndrome de mal assimilation et constituera

une orientation diagnostique importante. De même que la présence de stéatorrhée, qui signe une mal assimilation des graisses. Si des vomissements sont présents, de la même manière des renseignements doivent être pris sur leurs fréquences, leur aspect et leurs moments d'apparition par rapport au repas.

- Autres signes cliniques : d'autres signes cliniques remarqués par le propriétaire peuvent s'avérer très importants quant à l'orientation diagnostique. Il faut donc interroger le propriétaire sur la présence éventuelle de : polyurie-polydipsie ; prurit anal qui pourra orienter vers une parasitose ; léthargie, faiblesse et somnolence ; troubles comportementaux : hyperactivité, intolérance à la chaleur [Castaner, 2008].
- Traitements déjà entrepris et leurs résultats : la nature, la dose et la durée des traitements déjà entrepris doivent être précises. Il est intéressant de savoir si une amélioration transitoire a été remarquée [Madron, 2002 ; Gilbbin, 2001].

1.3.3. Examen clinique

1.3.3.1. Inspection

Elle permet d'apprécier son aspect général de l'animal et son comportement. Elle permet en particulier de noter le score corporel de l'animal ainsi que de confirmer par une pesée que l'amaigrissement est réel.

Les anomalies morphologiques éventuelles doivent être repérées (abdomen dilaté, tête volumineuse).

Le pelage de l'animal est inspecté. On peut éventuellement repérer une alopecie, une dépigmentation, du pelage, un poil terne, gras ou ébouriffé, mais également la présence des excréments de puces. En caressant l'animal, on repèrera les lésions cutanées (croûtes).

Les muqueuses oculaires ou gingivales doivent être examinées à la recherche d'une congestion, d'un ictère, ou d'une anémie qui pourra être le signe de saignements gastro-intestinaux. Par la même occasion, la bouche sera observée à la recherche d'une hyperplasie gingivale ou d'un

élargissement de l'espace inter-dentaire, d'une stomatite, abcès dentaire, caries. L'état d'hydratation sera évalué [GILBIN, 2001 ; GUNN-MOORE, 2000].

1.3.3.2. Palpation

La palpation des masses musculaires permet d'apprécier l'amyotrophie. La région du larynx doit être particulièrement manipulée (goitre). La palpation de l'abdomen doit être très méticuleuse afin d'objectiver :

- une rigidité des anses intestinales qui pourrait traduire une infiltration inflammatoire ou tumorale ;
- une masse intestinale ;
- un contenu intestinal ou abdominal modifié ;
- une hypertrophie des ganglions mésentériques ;
- une hépatomégalie ;
- une modification anatomique rénale ;
- une douleur abdominale ;
- des nodules des masses mammaires.

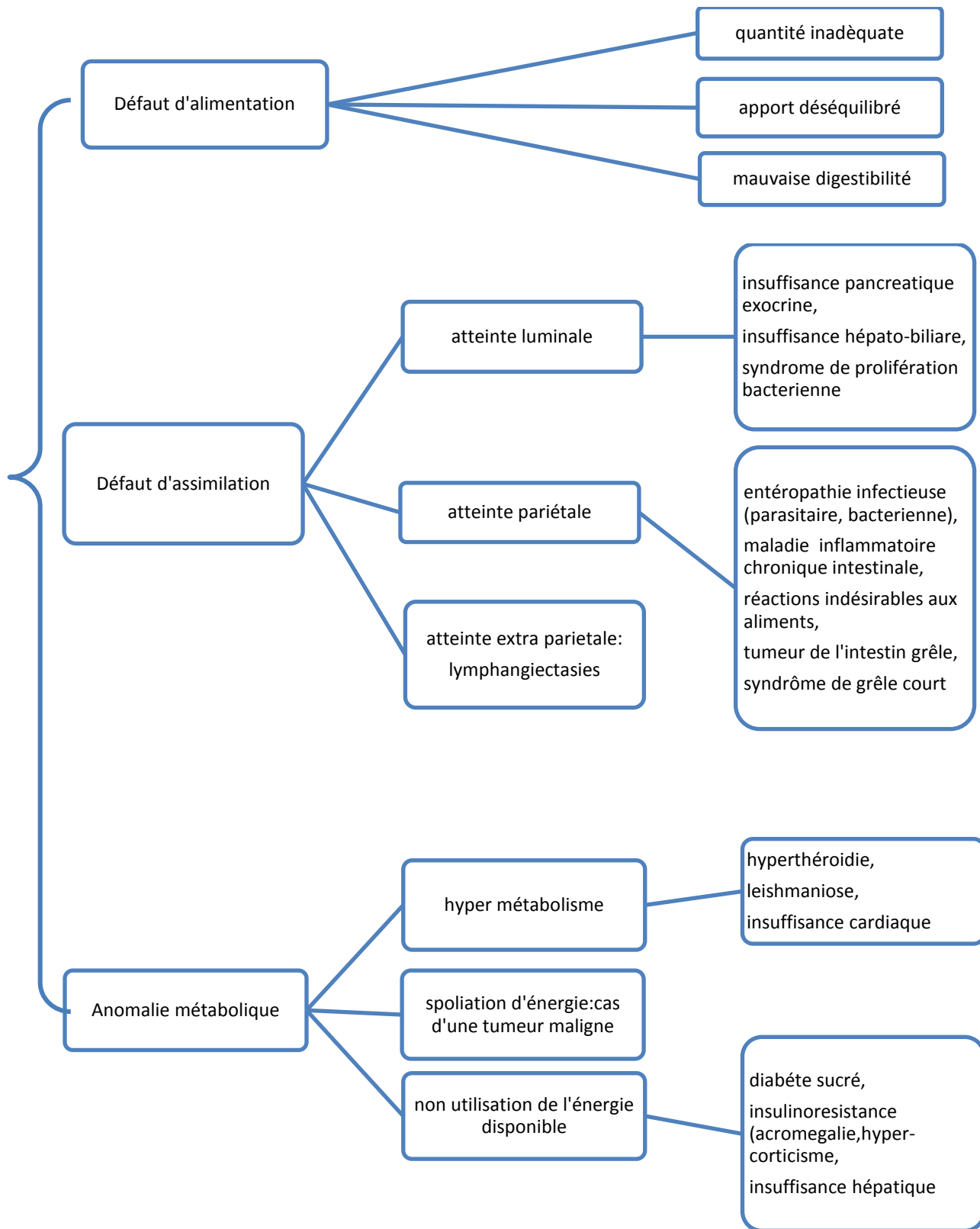
1.3.3.3. Auscultation cardiaque et pulmonaire

Elle permet de repérer des anomalies telles que, un souffle cardiaque, une tachycardie, un bruit de galope, des troubles de rythme, un épanchement pleural, un œdème pulmonaire, des bruits trachéaux anormaux, ou autres [Castaner, 2008].

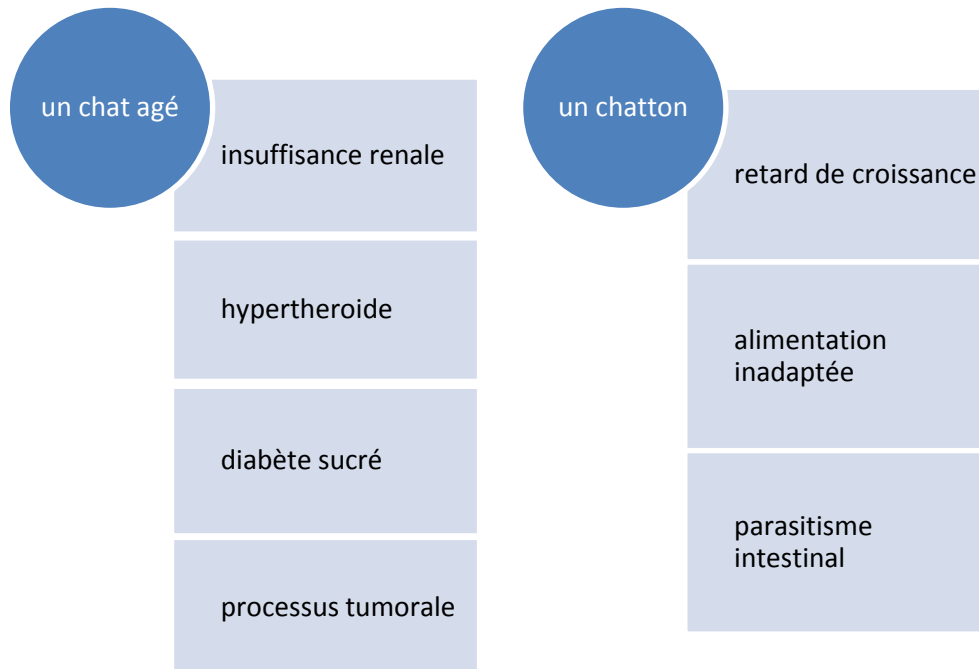
1.3.3.4. Prise de la température

En cas d'hyperthermie, un processus infectieux pourra être suspecté. En cas d'hypothermie, une urémie pourra être suspectée. On pourra en profiter pour examiner les selles recueillies au bout du thermomètre (couleur, présence de parasite, ou de particules alimentaires non digérées)

1.3.4. Diagnostique différentiel selon Wolter (2002) et Gamet (2000)



Ainsi, la perte de poids a souvent une origine multifactorielle, et on hiérarchisera les hypothèses différemment selon l'âge de l'animal par exemple [Warman, 2012] :



1.3.5. Examen complémentaire

1.3.5.1. Analyse des urines

Elle se fera préférentiellement sur des urines récoltées par cystocentèse. La présence d'une glycosurie et de cétonurie sera très évocatrice de diabète sucré [GILBIN, 2001].

1.3.5.2. Analyse hématologique

On retrouve fréquemment une légère anémie non régénérative. En cas de saignement digestif chronique, on peut retrouver une anémie hypochrome microcytaire. En cas de suspicion de mal assimilation d'origine pariétale, hémogramme peut être d'une aide diagnostique :

- neutrophile => signe d'infection ou d'inflammation ;
- éosinophile => parasitisme ;

Une leucocytose est présente en cas d'inflammation sévère de la paroi intestinale [Gunn-Moore, 2000 ; Guilbaud et Medaille, 2008].

1.3.5.3. Bilan biochimique

Un bilan biochimique sanguin complet doit être effectué systématiquement sur un animal présentant des troubles chroniques. Il doit comprendre dans tous les cas les paramètres rénaux et hépatiques ainsi que la glycémie et les protéines totales. D'autres paramètres devront être rajoutés en fonction de la suspicion clinique.

- Une hyperglycémie peut signaler la présence d'un diabète sucré, d'un hypercorticisme, ou d'une acromégalie.
- Les enzymes hépatiques comme l'aniline amine transférase (ALAT) et la phosphatase alcaline (PAL) peuvent être augmentées lors d'endocrinopathies (particulièrement dans le cas du diabète sucré et l'hypercorticisme), ou lors de syndrome de MICI, pancréatite ou cholangiohépatite chez le chat. L'hyperthyroïdie peut également entraîner une augmentation des ALAT par un effet toxique directe des hormones thyroïdiennes (mal nutrition, anorexie hépatique, congestion due à l'insuffisance cardiaque).
- L'urémie et la créatininémie peuvent être augmentées lorsqu'une affection rénale est associée à l'hyperthyroïdie.
- Les protéines totales ainsi que l'albumine et les globulines vont permettre d'affiner le bilan hépatique mais également d'aiguiller le praticien vers une entéropathie exsudative.
- Le dosage de la thyroxine (T4) doit être entrepris en première intention sur un chat âgé présentant d l'amaigrissement, d'autant plus s'il présente des signes digestifs concomitants.
- Le dosage de l'amylase et de la lipase ne doivent pas être entrepris dans le but de diagnostiquer une insuffisance pancréatique exocrine.
- La réalisation d'un ionogramme peut être intéressante dans certain cas. L'hypercalcémie peut accompagner un lymphosarcome intestinal. L'hypocalcémie et l'hypo-magnésémie peuvent accompagner l'hypo-albuminémie [Castaner, 2008].

1.3.5.4. Examens sérologiques

Une sérologie FeLV et FIV doit être envisagée surtout chez les animaux ayant accès à l'extérieur. Ces rétrovirus peuvent être à l'origine de diarrhée chronique, mais aussi car le FeLV pourrait jouer un rôle dans le développement de lymphome [Castaner, 2008].

1.3.5.5. Examen des selles (coproscopie parasitaire)

Il reste un examen de première intention à réaliser quel que soit le statut de vermifugation. En médecine vétérinaire, la coproscopie est la principale méthode de dépistage utilisée. Le principe de la coproscopie est la mise en évidence d'éléments parasitaires dans les matières fécales. Cependant l'excrétion intermittente de certains parasites nécessite de renouveler les analyses [Castaner, 2008].

1.3.5.6. Examens morphologiques

1.3.5.6.1. Radiographie

La radiographie est très utile au diagnostic de nombreuses affections gastro-intestinales. Elle nous oriente vers :

- une augmentation de la taille des structures observées,
- la présence de corps étranger radio-opaque,
- une tumeur, ou une obstruction, une anomalie de position [Schaer, 2006].

1.3.5.6.2. Echographie

L'échographie est une technique de plus en plus utilisée. Elle permet à la fois d'explorer le tube digestif dans le cadre du diagnostic d'affection gastro-intestinale, mais également d'explorer les autres organes abdominaux.

En ce qui concerne l'intestin les recherches se concentrent sur :

- L'échostructure de la paroi intestinale, ainsi que son épaisseur ;
- Le péristaltisme intestinal qui peut être facilement évalué [Freiche, 2000 ; Gilbin, 2000].

1.3.5.6.3. Endoscopie

Dans certain cas les lésions endoscopiques sont présentes, on pourra alors observer :

des modifications de la coloration, des modifications de surface, des altérations de la muqueuse [Freiche, 2000, 2007 ; Madron, 2002 ; Lecoindre, 2003].

1.3.5.7. Laparotomie exploratrice

Cette technique présente l'avantage de permettre l'accès à des zones inaccessibles à l'endoscope (jéjunum, iléons). Elle permet également de réaliser des biopsies intéressant la totalité de la paroi intestinale. Enfin, la laparotomie permet la visualisation de tous les organes abdominaux [Madron, 2002].

Chapitre 02 : fièvre

2.1. Définition

Le terme de fièvre se définit en médecine vétérinaire comme en médecine humaine, par la présence simultanée d'une atteinte de l'état général (présence de signes cliniques systémiques non spécifiques) et d'une hyperthermie. La fièvre constitue une réponse physiologique de protection et participe au phénomène inflammatoire, qu'il soit de nature infectieuse ou non. Elle est l'un des moyens de l'organisme pour lutter contre, et éliminer tout agent pathogène ou toxique. De nombreux stimuli, dont les virus, bactéries, endotoxines, tissus nécrotiques, peuvent déclencher la production de substances pyrogènes endogènes par le système immunitaire.

Le terme de fièvre d'origine inconnue (FOI), est utilisé assez facilement, voire abusivement, en médecine vétérinaire pour qualifier tout syndrome fébrile dont le diagnostic étiologique n'est pas évident. Chez le chat, une fièvre est dite d'origine inconnue quand est observée une élévation persistante ou intermittente de la température corporelle au-dessus de la normale (+1,5° C), soit supérieure à 39,2° C pendant deux semaines au moins et qu'aucune étiologie n'a pu être mise en évidence.

En règle générale le vétérinaire suppose que tout chien et chat présentant de la fièvre à une infection jusqu'à ce qu'une autre hypothèse soit prouvée. Dans la pratique, cela s'avère être vrai étant donnée la large proportion de chiens et de chats ayant de la fièvre répondant à un traitement antibiotique non spécifique. C'est pourquoi chez la plupart des animaux les examens complémentaires ne sont pas réalisés, l'hyperthermie et les symptômes cliniques se résolvant rapidement après la mise en place du traitement antibiotique. Par ailleurs, l'emploi irraisonné d'anti-inflammatoire et/ou d'antipyrétiques peut parfois retarder le diagnostic et permettre le développement d'affections non détectées [Pinchot, 2004].

2.2. Etiologie

De nombreuses substances dites <pyrogènes> induisent expérimentalement la fièvre : des agents microbiens tels que des virus, des bactéries Gram positives, des endotoxines bactériennes Gram négatives, et des champignons pathogènes, ainsi que des complexes antigènes-anticorps.

2.3. Démarche diagnostique

2.3.1. Recueil précis des commémoratives et de l'anamnèse

- Age et sexe : l'âge, la race et le sexe du chat doivent être vérifiés car certaines affections prédominent dans des groupes particuliers de chats. On peut citer par exemple l'hyperthyroïdie chez les chats d'âges moyens, le pyromètre chez les chattes, les maladies infectieuses chez les jeunes animaux consanguins, les processus néoplasiques chez les patients âgés, la PIF chez les animaux de race pure, ou encore le FIV chez les individus mâles plus sujets aux bagarres [Schaer, 1994].
- Origine géographique : des informations sur l'environnement passé et actuel peuvent fournir des éléments importants pour le diagnostic. Le vétérinaire doit chercher à savoir si l'animal a voyagé, car certaines maladies infectieuses sont plus fréquentes dans certaines localisations géographiques plutôt que d'autres [Lappin, 2000].
- Mode et milieu de vie : les animaux vivants en groupes sont plus susceptibles de contacter une maladie infectieuse. Les animaux d'appartement, très protégés, ont très peu de risques. Les commémoratifs sont en général fiables concernant la boisson, la nourriture, la diurèse et la défécation.

Les animaux ayant accès à l'extérieur sont en effet prédisposés aux abcès dus aux morsures et aux maladies infectieuses (FIV et FeLV, ou encore l'hémobartonellose).

Le praticien ne doit pas oublier de demander si le propriétaire possède d'autres animaux, leur nombre, leurs espèces, leur état de santé. Le regroupement de plusieurs animaux dans une même maison favorise en effet certaines maladies infectieuses. Il doit également savoir dans le

cas où le chat a accès librement à l'extérieur, s'il a la possibilité dans le voisinage d'entrer en contact avec d'autres animaux, leurs excréments et parasites [Laruelle, 1999].

- Alimentation : il est essentiel d'évoquer ce que mange l'animal, son mode d'alimentation et de boisson. Le diagnostic de certaines maladies nutritionnelles dépend d'une description exacte de la diète [Schaer, 1994].
- Dossier médical : un questionnement minutieux sur les antécédents médicaux du chien et chat doit être réalisé, en particulier lorsqu'ils ont déjà eu un syndrome vague comme une fièvre isolée. Il peut être aussi intéressant d'évoquer les traitements vermifuge et antipuce, les parasites pouvant transmettre des agents infectieux. Ces informations sont précieuses et peuvent permettre d'orienter plus précisément le diagnostic. Par exemple, un chat fébrile porteur de puces peut être infecté par *haemobartonella felis* ou *Bartonella benselae*, agents infectieux transmissibles par les puces. Le clinicien ne doit pas oublier de vérifier si les vaccinations sont à jour, leurs dates et intervalles d'administration. En effet les réponses immunitaires peuvent décroître avec le temps.
- Evolution et durée de la maladie : le client doit être amené à décrire les circonstances relatives au commencement, à la progression et à la durée du problème. Il doit détailler les autres signes qui sont intervenus de façon concomitante ou suivante. Ces signes peuvent aider le clinicien à élucider le problème et à poser un diagnostic spécifique. Ceci peut être illustré par l'exemple de la toxoplasmose féline, dans laquelle le chat a de la fièvre, par la suite une affection pulmonaire, et enfin développe une encéphalite [Schaer, 1994].
- Traitement préalable : un récapitulatif complet des médications données peut fournir des informations essentielles. Exemple : Les chats atteints de polyarthrite à médiation immune, par exemple, présentent de la fièvre et un gonflement des articulations répondant à un traitement aux corticoïdes. Des exemples courants sont la fièvre et l'anorexie associés à l'administration de tétracycline, et à l'anémie hémolytique à corps de Heinz suite à l'administration de comprimés d'antiseptique urinaire contenant du bleu de méthylène [Medaille, 1993 ; Schaer, 1994 ; Couto, 1998 ; Squires, 2001].
- Statut actuel de l'animal : le statut présent de l'animal doit être minutieusement évalué, les paramètres essentiels incluent perte ou gain de poids, niveau d'activité, défécation

et production d'urine [Schaer, 1994]. Une des questions essentielles à poser bien que souvent négligée, concerne la perte de poids éventuelle de l'animal. S'il présente effectivement une diminution conséquente de sa masse corporelle, la suspicion de maladie cancéreuse, d'infection profonde ou des cavités corporelles devient alors la principale hypothèse diagnostique [Jakson, 2002].

- Vérification de la fièvre : le praticien doit vérifier qu'il s'agit bien de fièvre et non d'une hyperthermie. Il doit s'assurer que l'augmentation de température corporelle n'est pas liée à un accroissement de la production de chaleur dû à une activité musculaire accrue, de l'excitation, de l'exercice physique, des convulsions ou une tétanie, ou encore à l'exposition de l'animal à une température ambiante élevée (coup de chaleur) ou à un degré d'hygrométrie élevé [Parret, 1998 ; Dunn, 1999 ; Lappin, 2000 ; Miller, 2000 ; Maddison, 2001]. Une hyperthermie peut aussi être due à une diminution des pertes de chaleur comme cela peut arriver lors d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance respiratoire, d'administration d'inhibiteurs de la transpiration [Perret, 1998]. Il faut donc bien insister dans le cas où le propriétaire a lui-même mesuré la température de son animal : quand l'a-t-il mesurée, l'animal était-il excité ? Quelle était la température de la pièce [Dunn, 1999]. Le clinicien doit également interroger les propriétaires sur la persistance de la fièvre et ses caractéristiques : fièvre continue ou intermittents, en plateau ou ondulante, heures de pics, et sur la réponse à un traitement éventuel préalable (anti-inflammatoire) [Morailon, 1997 ; Dunn, 1999].

2.3.2. Examen clinique

2.3.2.1. Examen général

L'animal doit faire l'objet d'un examen systématique et complet, tous les systèmes doivent être évalués [Schaer, 1994]. Il est habituellement simple de distinguer une hyperthermie d'une vraie fièvre en se basant sur l'historique et les résultats de l'examen physique général. Une grande variabilité de signes cliniques peut être associée à une FOI. Certains, tels que la léthargie, l'anorexie, la dépression, la déshydratation exacerbée par une augmentation des pertes hydriques, l'hyperpnée, la réticence au déplacement, ou encore des raideurs articulaires ou

musculaires sont des manifestations fréquentes de fièvre chez le chat et chien. Néanmoins, ces signes ne sont pas spécifiques et ne sont pas d'une aide précieuse pour déterminer l'origine de la fièvre. D'autres signes cliniques par contre peuvent apporter des informations extrêmement utiles. Le vétérinaire doit notamment examiner consciencieusement les nœuds lymphatiques périphériques, le volume du foie, de la rate et des reins, la cavité buccale, les articulations, et le thorax [Gruffydd-Jones, 1995 ; Moraillon, 1997 ; Dunn et Green, 1998 ; Johannes et Cohn, 2000 ; Lappin, 2000 ; Squires, 2001]. Il est très important de faire une palpation générale et de vérifier la présence de douleurs locales qui pourraient être reliées à un abcès par morsure [Moraillon, 1997 ; Gruffydd-Jones, 1995].

2.3.2.2. Examen à distance

On peut commencer la consultation par un examen à distance de l'animal en le laissant se déplacer librement. Le vétérinaire doit observer l'attitude de l'animal, ses postures, sa condition physique, sa locomotion et son mode de respiration [Schaer, 1994].

2.3.2.3. Examen rapproché

Des caresses sur les joues peuvent permettre d'inspecter attentivement la tête du chat pour détecter toute anomalie de symétrie, et également d'observer des narines. Secrétions nasales et bruits respiratoires anormaux doivent être répertoriés. Ainsi, l'ulcération des commissures nasales est fréquente chez un chat fébrile non vacciné atteint une infection à calicivirus. La présence de sécrétions mucopurulentes indique généralement une infection bactérienne primaire ou secondaire, ou une infection fongique [Schaer, 1994].

2.3.2.4. Examen de la cavité buccale

L'examen de la cavité buccale doit être minutieux et commence toujours sur animal vigile. Lors de douleur ou en présence d'un animal rétif, cet examen est réalisé sous sédation. Le

vétérinaire doit inspecter successivement les structures parodontales et dentaires, l'oropharynx et naso-pharynx [Hennet, 2001].

La région sublinguale doit toujours être inspectée chez le chat pour vérifier l'absence de corps étranger linéaire [Schaer, 1994].

2.3.2.5. Examen des oreilles

Le vétérinaire doit regarder les pavillons auriculaires s'ils présentent des zones alopéciques, crouteuses, ulcérées, prolifératives, inflammatoires, ou des pétéchies hémorragiques. De tels changements sont susceptibles d'accompagner des dermato-mycoses, une gale, des cancers, des phénomènes d'hypersensibilité et le syndrome d'auto-immunité. Le canal auriculaire vertical est examiné pour identifier la présence d'une odeur anormale, des masses ou d'ulcérations [Schaer, 1994].

2.3.2.6. Examen du thorax

L'auscultation attentive du thorax est un élément important de l'examen général de par toutes les informations qu'elle peut fournir sur l'appareil cardio-vasculaire et respiratoire.

2.3.2.7. Examen de l'abdomen

La palpation abdominale peut fournir un grand nombre d'informations car les viscères sont palpables très facilement. Pour optimiser l'examen, l'animal est placé en position debout, et les deux côtés de l'abdomen sont d'abord simultanément palpés afin de détecter toute distension due à une organomegalie conséquente, de l'ascite, un état d'obésité ou un relâchement de la musculature abdominal, la palpation des viscères est ensuite effectuée aisément d'une main alors que l'autre maintient l'animal gentiment [Schaer, 1994].

2.3.2.8. Examen du système hémolympatique

Un des signes importants à rechercher chez un animal févreux est l'adénopathie [Druffydd-jones, 1995 ; Dunn et Green, 1998 ; Lappin, 2000 ; Squires, 2001].

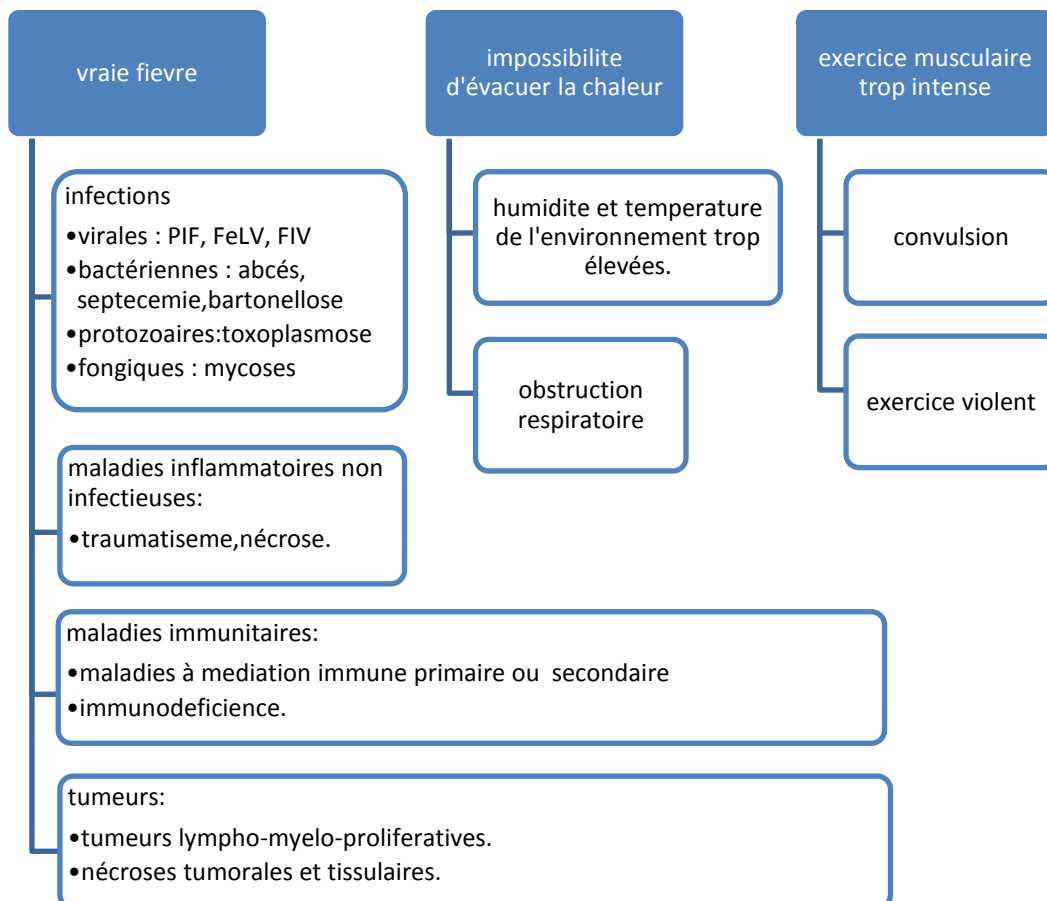
2.3.2.9. Examen de l'appareil génital

Il devrait toujours inclure la palpation des chaînes mammaires chez les mâles comme les femelles, l'observation de toute sécrétion au niveau de la vulve, ainsi que la palpation des testicules et du pénis.

2.3.2.10. Prise de la température

Enfin la température corporelle est mesurée à l'aide d'un thermomètre préalablement lubrifié et introduit dans le sphincter anal par un mouvement rotatoire [Dunn, 1999 ; Gruffydd-Jones, 1995]. L'anus est généralement inspecté lors de la prise de la température [Schaer, 1994].

2.3.3. Diagnostic différentiel selon Warman, 2012



2.3.4. Examen complémentaire

En dehors de l'examen clinique qui reste un temps fondamental devant un animal dont la fièvre demeure inexplicée, un certain nombre d'examens complémentaires peuvent prendre leur place pour identifier la présence de tout foyer infectieux, inflammatoire ou néoplasique. Il convient cependant de les hiérarchiser afin de les rendre plus efficaces et de tenir compte également de leur cout. Il est important d'insister sur le fait que l'administration d'antibiotiques, d'anti-inflammatoires stéroïdiens peut non seulement masquer les signes cliniques mais aussi interférer dans les analyses de laboratoire.

Le plan diagnostique minimal pour la plupart des animaux fiévreux sans autre signe clinique apparent se compose d'une numération-formule sanguine, d'un bilan biochimique, des tests sérologiques de FIV et FeLV, et d'une analyse urinaire [Dunn, 1999 ; Lappin, 2000]. Concernant la place dans la démarche diagnostique des mises en culture de prélèvements sanguins et urinaires, les avis rapportés dans la littérature sont partagés. Certains les préconisent dès le premier stade d'examens complémentaires, d'autres argumentent que la plupart du temps cela n'est pas nécessaires en première intention. Cette décision doit donc être prise au cas par cas par le vétérinaire en charge de l'animal en fonction des résultats des commémoratifs et de son examen clinique.

Le bilan biochimique complet comprend :

- les concentrations sanguines en urée, créatinine, glucose, sels biliaires, sodium, potassium, chlore, calcium et phosphate ;
- les activités sériques des enzymes hépatiques PAL, ALAT et de la créatine kinase musculaire ;
- la concentration en protéines plasmatiques totales et en fibrinogène [Dunn et Green, 1998].

Chapitre 03 : diarrhée

3.1. Définition

La diarrhée se définit par une augmentation de la fréquence d'émission des selles et/ou une diminution de leur consistance et/ou une augmentation de leur volume. C'est un motif de consultation fréquent chez le chien et le chat. La diarrhée reconnaît des causes extradigestives et digestives. Parmi les causes digestives, les déséquilibres de la flore intestinale, impliquant ou non des germes entéropathogènes, représentent une cause importante de diarrhée, notamment chez le chien.

Les bactéries les plus fréquemment rencontrées dans les diarrhées d'origine infectieuse canines et félines sont : *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter spp.*, *Escherichia coli* et *Salmonella spp.*

3.2. Etiologies

Elle peut être d'origine :

- alimentaire (intolérance/allergie),
- bactérienne (entérobactéries),
- parasitaire,
- inflammatoire,
- néoplasique,
- idiopathique (fonctionnel),
- ou métabolique (insuffisance pancréatique exocrine, insuffisance hépatique, insuffisance rénale chronique, hypocorticisme, cholestase) [Derre et Bergeaud,].

3.3. Démarche diagnostique

L'examen clinique n'est pas spécifique, mais participe fortement à évoquer une suspicion. Une liste d'hypothèses diagnostiques sera établie à l'issue de cet examen en fonction des symptômes observés.

3.3.1. Anamnèse et commémoratifs

La première étape de la démarche diagnostique consiste à établir l'anamnèse et les commémoratifs. Elle consiste à obtenir un maximum de renseignements du propriétaire. Plusieurs points doivent être abordés :

- l'état de vermifugation du chien et la prise éventuelle de médicaments ;
- les variations de poids, les habitudes alimentaires et les éventuelles modifications d'appétit ;
- la race du chien, car certaines races présentent une prédisposition ;
- l'âge de l'animal ;
- les symptômes présents chez l'animal ;
- la durée des symptômes, cette information permet de différencier une affection chronique d'une affection aiguë [Craven et al., 2004 ; Allenspach, 2010b ; German et Hall, 2010].

3.3.2. Examen clinique

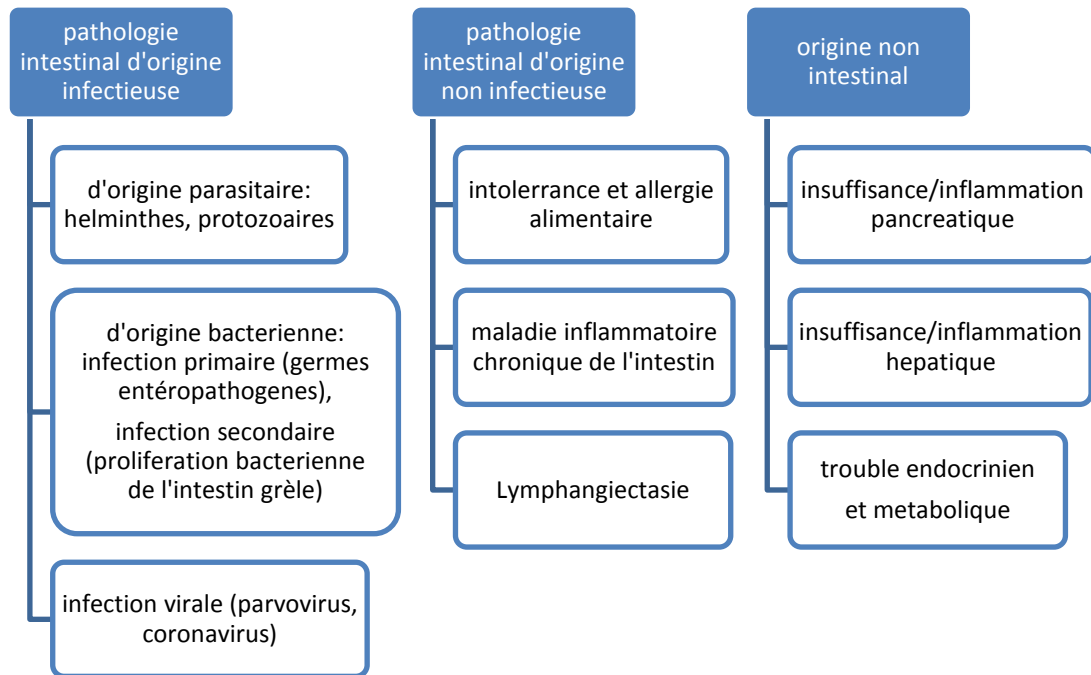
3.3.2.1. Examen clinique général

Lors de l'examen général, l'animal peut être abattu et déshydraté. La déshydratation est observée lors d'épisodes prolongés de vomissement et de diarrhée aqueuse. Ces signes cliniques sont bien souvent un motif d'hospitalisation.

3.3.2.2. Palpation abdominale

Plusieurs observations peuvent être faites : lors de la palpation, les chiens peuvent manifester de l'inconfort voire de la douleur. Les anses intestinales peuvent être épaissies et rigides lors de l'examen clinique [Hall et German, 2008]. Néanmoins, chez le chien contrairement au chat, il est bien souvent difficile de palper les viscères. Ce signe ne sera donc observé que très rarement et dans des conditions particulières (chien très maigre par exemple) [Hall et German, 2008]. Une hépatomégalie peut être présente sans que l'on sache l'expliquer. Enfin, un épaississement pariétal localisé correspondant à un granulome de type éosinophiliques ou à une entérocolite granulomateuse transmurale [GUILFORD, 1996b].

3.3.3. Diagnostic différentiel



3.3.4. Examens complémentaires

3.3.4.1. Coproculture

La coproculture, ou examen bactériologique des selles, consiste en la recherche des bactéries par ensemencement des selles sur des milieux de culture appropriés. Le but est de rechercher parmi une flore commensale très abondante, soit des bactéries habituellement absentes et réputées pour leur pouvoir pathogène, soit une espèce bactérienne anormalement prédominante.

3.3.4.2. Cytologie fécale

La cytologie fécale est un examen qui précède la coproculture. Elle peut en effet donner des indications à la réalisation d'une coproculture et être utile dans le diagnostic des diarrhées infectieuses chez des patients présentant des signes de diarrhée du côlon [Matz and Guilford, 2003 ; Guilford and Strombeck, 1996, c]. La présence de cellules inflammatoires, de micro-organismes facilement reconnaissables (tels que les *Campylobacter spp.*) et de spores (*Clostridium*) sont évalués par cet examen simple et peu onéreux [Tams, 2003 ; Guilford and Strombeck, 1996, c].

La qualité de cet examen dépend de la méthode de récolte de l'échantillon et de la préparation de la lame. Seule une très petite quantité de selles fraîches est nécessaire. En effet l'étalement des selles sur la lame doit laisser une fine couche de matériel fécal. Si le frottis est trop épais la coloration ne sera pas optimale [Broussard, 2003]. Les selles sont étalées à la manière d'un frottis sanguin. On peut aussi prélever les selles à l'aide d'un coton tige que l'on aura introduit dans le rectum puis que l'on fera rouler sur la lame. La lame est ensuite séchée à l'air libre (un sèche-cheveux peut aussi être utilisé au besoin pour accélérer le séchage) pour préserver la morphologie cellulaire. Les colorations utilisées sont des colorations rapides (Diff-Quick®) ou de Wright-Giemsa [Broussard, 2003]. Les morphologies cellulaires et les bactéries sont le mieux appréciées au plus fort grossissement avec immersion. D'autres colorations peuvent être utilisées selon la

suspicion du clinicien. Si une diarrhée d'origine bactérienne est fortement suspectée une coloration de Gram sera préférée [Broussard, 2003].

Un grand nombre de polynucléaires neutrophiles visualisés sur le frottis de selles peut plaider pour une entérite ou une colite bactérienne [Broussard, 2003 ; Matz and Guilford, 2003 ; Guilford et Strombeck, 1996] et est souvent synonyme d'une atteinte de l'intégrité de la muqueuse de l'épithélium intestinal [Greene, 2006]. Dans ce cas, une coproculture est indiquée, surtout si la diarrhée est hémorragique. Si des leucocytes fécaux sont présents massivement au frottis lors d'une diarrhée, une infection digestive aiguë par des salmonelles peut être suspectée [McDonough et Simpson, 1996 ; Carter et Quinn, 2000 ; Grenen, 2006] ou d'autres formes de diarrhée avec atteinte de l'intégrité de la barrière intestinale. Une absence de leucocytes fécaux plaide plutôt en faveur d'une diarrhée virale ou non spécifique [Greene, 2006]. Cependant, il n'existe aucune corrélation entre la présence de leucocytes fécaux et les résultats de la coproculture ou des tests permettant la détection de toxines bactériennes.

Chapitre 04 : crises convulsives

4.1. Définition

Une crise convulsive est définie comme étant un épisode d'intense activité cérébrale stéréotypée et paroxystique résultant en des signes cliniques variés.

Les crises convulsives généralisées sont caractérisées par une perte de conscience, un décubitus latéral, une activité motrice excessive, associées ou non à une stimulation du système nerveux autonome, consistant souvent en une alternance de phases cloniques où l'animal pédale et de phases toniques où l'animal présente une hyperextension des membres, voire un opisthotonos. Ces épisodes sont également appelés " grand mal ". Le " petit mal " ou crise d'absence est extrêmement rare chez l'animal. Il est caractérisé par une brève perte de contact avec l'environnement sans activité motrice anormale [Oliver et Lorenz, 1997 ; Parenti et al., 1997].

La crise est constituée de plusieurs étapes : l'épisode d'activité en elle-même est appelé ictus. Elle peut être précédée d'une période où l'animal présente des troubles de comportement ou moteurs, c'est la phase d'aura. Lors de l'ictus, une modification de l'état de conscience associée ou non à une activité motrice involontaire (pédalage, mâchonnements, contractions musculaires) et à une activité du système nerveux autonome (salivation, défécation, miction, dilatation pupillaire, piloérection). Ces modifications durent généralement quelques secondes à quelques minutes.

Les crises convulsives sont moins fréquentes chez le chat que chez le chien. Les manifestations cliniques de ces crises, leurs causes, leurs traitements et pronostics sont différents de ceux rencontrés chez le chien. Suite à la crise, le chat peut retrouver son état normal instantanément ou présenter une persistance de certains signes comportementaux anormaux (ataxie, marche sans but, agressivité, amaurose, polyuro-polydipsie, polyphagie, et autres). Il s'agit de la phase post-ictale, qui est de durée variable (quelques minutes à plusieurs heures voire jours) [Parenti et al., 1997].

Dans le cas où le dysfonctionnement moteur ne toucherait qu'une partie de l'organisme (un côté par exemple ou la tête uniquement), on parle de crise convulsive partielle. Ces crises sont classifiées en crise convulsive partielle simple lorsque l'état de conscience n'est pas altéré, et de crise convulsive partielle complexe lorsque l'état de vigilance est modifié. Sont décrits alors une conscience altérée, des signes cliniques latéralisés avec ou sans comportement stéréotypé et activité motrice. Les propriétaires décrivent alors un " regard dans le vide ", une " déconnexion par rapport à la réalité ". Les signes moteurs incluent des fasciculations de la face, une tête penchée, des mouvements répétés d'un ou plusieurs membres. Les propriétaires décrivent des épisodes " hallucinatoires " chez leurs chats : ils attaquent des objets imaginaires, courent sans but en hurlant sans raison, mâchonnent ou cherchent à gober des mouches imaginaires, courent après leur queue, ou se mordent les flancs de façon frénétique. Il est parfois difficile de différencier un comportement compulsif-obsessionnel d'une crise convulsive partielle complexe. Le terme de crise psychomotrice est d'ailleurs souvent employé. Ce type de crise est beaucoup plus fréquent chez le chat que chez le chien, avec une variété des signes cliniques beaucoup plus étendue [Shell, 1995].

Il faut absolument différencier les crises convulsives de l'épilepsie. Une crise convulsive consiste en un épisode d'activité cérébrale anormale alors que l'épilepsie est définie comme un ensemble de crises convulsives récidivantes, périodiques et imprévisibles. L'épilepsie est divisée en deux sous-groupes : l'épilepsie primaire et l'épilepsie secondaire. L'épilepsie primaire fait référence à des crises convulsives récurrentes associées à un désordre fonctionnel primaire de l'encéphale. Dans ce cas, une base génétique est suspectée. Elle est synonyme d'épilepsie essentielle ou idiopathique. Cliniquement, on observe des crises convulsives généralisées, débutant brutalement, fréquemment sans phase d'aura, espacées de périodes où l'animal est normal du point de vue neurologique. L'épilepsie secondaire résulte d'une lésion cérébrale métabolique ou structurale sous-jacente (tumeur, inflammation, ischémie, hypoglycémie, et autres). Ces crises sont souvent décrites comme partielles ou partielles se généralisant secondairement. L'examen neurologique est souvent anormal en dehors des crises. Parfois, les crises convulsives secondaires à des troubles métaboliques sont dénommées épilepsie réactionnelle (cas particulier d'épilepsie secondaire) [Platt et Mc Donnell, 2005].

4.2. Etiologie [Bollinger-Smith, et Kline, 2000 ; Shell, 1993].

Age d'apparition	Causes
Inférieur à 1 an	<ul style="list-style-type: none">• Hydrocéphalie congénitale• Shunt porto-systémique congénital• Lissencéphalie congénitale• Hypoglycémie• Maladie de Carré
De 1 à 5ans	<ul style="list-style-type: none">• Epilepsies primaires• Hyperlipémie
Supérieur à 5ans	<ul style="list-style-type: none">• Tumeur primitive (méningiome –gliome)• Métastases• Hypoglycémie (insulinome)
Tout âge	<ul style="list-style-type: none">• Urémie• Hypocalcémie• Hypoxie• Rage• Encéphalites, méningo-encéphalites• Intoxication (plomb, organophosphoré, éthylène glycol.)• Traumatisme cérébral• Ischémie• Parasitisme (migration aberrante de <i>Dirofilaria</i>).

4.3. Démarche diagnostique

4.3.1. Anamnèse

Du fait que la plupart des crises se produisent au domicile du propriétaire de l'animal, le recueil de l'anamnèse et la description précise de ce que le propriétaire nomme " crise" est indispensable pour objectiver d'une part la présence de crises convulsives et déterminer d'autre

part leur origine. En effet, de nombreux troubles sont décrits par le propriétaire comme des crises convulsives. Des troubles comportementaux tels que des dermatites induisant le chat à “attaquer” la base de sa queue, des affections respiratoires et cardiaques (type arythmie) provoquant des épisodes de syncope, et un syndrome vestibulaire (tête inclinée, nystagmus, ataxie asymétrique, marche en cercle). Shell (1998) décrit trois étapes dans le but de systématiser l’approche clinique d’un animal qui présente des crises convulsives :

- obtenir une description précise de l’activité de l’animal (niveau de conscience, mouvements involontaires, salivation, miction, défécation, durée des crises, phase d’aura ou attitude post-ictale),
- recueillir l’historique (médication en cours, antécédents pathologiques, traumatismes, possible exposition à des toxiques, statut vaccinal),
- réaliser un examen clinique général et un examen neurologique complet [Shell, 1998].

En cas de doute, il est conseillé de demander au propriétaire de filmer les crises afin de visualiser les différentes étapes de celle-ci.

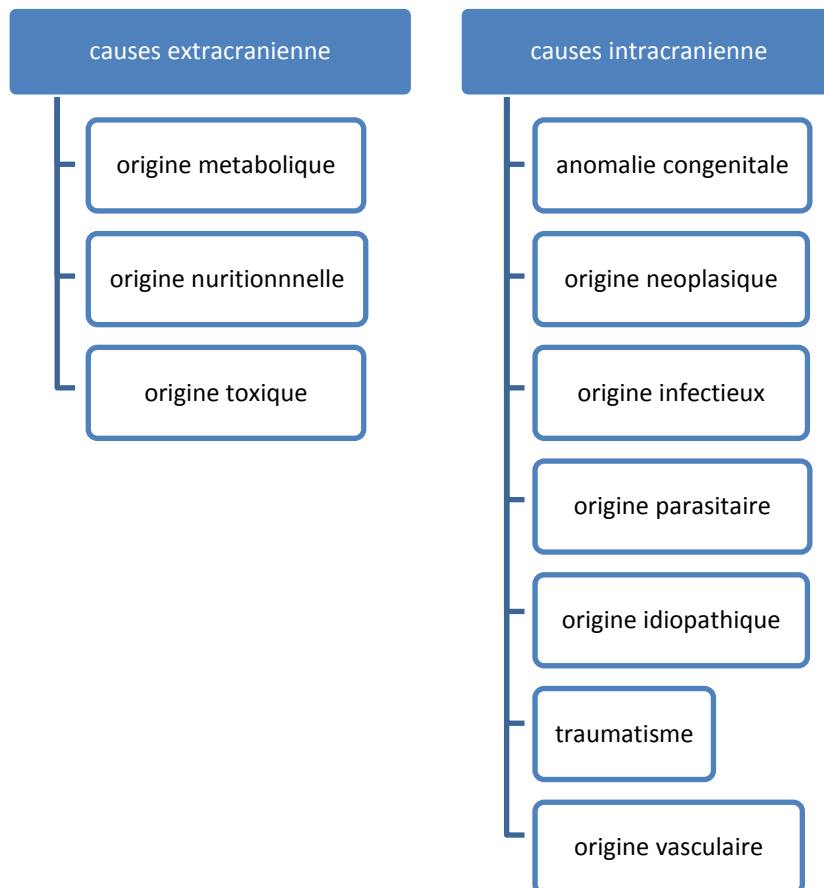
4.3.2. Examens cliniques

Un examen neurologique normal est possible avec une atteinte cérébrale. L’évaluation du statut mental, la posture, la démarche, les déficits posturaux (proprioception consciente et inconsciente), les réflexes médullaires, l’évaluation des nerfs crâniens et la perception de la douleur (nociception) doivent être réalisées. Chez le chat, les placers ou le sautillement sont plus subtils et plus aptes à mettre en évidence un déficit postural que l’exploration de la proprioception consciente (en retournant l’extrémité de la patte sur la table). Du fait que les crises convulsives indiquent un dysfonctionnement cérébral, une attention particulière doit être portée sur l’étude des nerfs crâniens via divers réflexes [Parent et Quesnel, 1996].

Les crises sont souvent violentes, l’animal se projetant dans les airs ou contre les murs ; des contusions, excoriations, morsure de la langue peuvent être observées. Les dysfonctionnements du système nerveux autonomes sont plus fréquents chez le chien que chez le chat [Parenti et al., 1997].

4.3.3. Diagnostique différentiel

La description précise des crises et l'examen neurologique permet d'orienter le diagnostic. Des crises convulsives généralisées indiquent une lésion cérébrale bilatérale, alors que des crises partielles indiquent une anomalie focale. Les signes observés sont en relation directe avec la lésion structurale : des signes moteurs unilatéraux indiquent une lésion cérébrale controlatérale et des crises convulsives partielles complexes suggèrent une atteinte du système limbique des lobes fronto-temporaux. L'étude épidémiologique est également importante pour préciser le diagnostic. Par exemple, une atteinte cérébrale multifocale sur un jeune animal est en faveur d'une affection inflammatoire (méningo-encéphalite ou méningo-encéphalo-myélite). Une atteinte focale asymétrique d'apparition suraiguë chez un animal adulte est évocatrice d'une étiologie vasculaire. Le diagnostic étiologique des crises convulsives qui apparaissent chez un animal de 9 ans et plus inclue une origine néoplasique [Parent et Quesnel, 1996].



4.3.4. Examens complémentaires

4.3.4.1. Examens sanguins

Bien que les crises convulsives chez le chat soient majoritairement (environ 90 à 95%) secondaires à des affections acquises, la mise en évidence d'une affection par des tests sanguins de routine est souvent difficile. L'exploration des désordres métaboliques nécessite un examen biochimique. On citera :

- l'hypoglycémie, révélée par un taux sanguin bas en glucose (< 0,4 g/l). D'autres tests sanguins pourront lui être associés pour déterminer l'origine de l'hypoglycémie (par exemple une insulinémie pour rechercher un insulinome ou une tumeur sécrétant des substances à activité insuline-like).
- L'augmentation des valeurs en enzymes hépatiques (notamment les phosphatases alcalines et les transaminases) et de l'ammoniaque peut être indicative d'une affection hépatique comme le shunt porto-systémique ou une cirrhose à un stade avancé.
- L'augmentation de l'urée et de la créatinine sanguine indique une insuffisance rénale pouvant entraîner une encéphalose urémique. Des analyses urinaires (densité urinaire, protéines urinaires, créatinine urinaire) sont alors vivement recommandées.

Une numération globulaire et formule leucocytaire (NF) est recommandée pour objectiver une érythrocytose primaire. On recherche alors une augmentation de l'hématocrite et de la concentration en hémoglobine. En dehors de cette affection, la NF est rarement modifiée en cas d'encéphalite sans atteinte systémique associée.

Une sérologie FeLV-FIV-PIF-Toxoplasmose est également conseillée afin de rechercher une maladie infectieuse ou parasitaire. Le virus de l'immunodéficience féline (FIV) et le virus de la leucose féline (FeLV) ne doivent pas être jugé comme directement responsables de l'encéphalopathie, surtout en l'absence de signes généraux. Les tests pour la péritonite infectieuse féline (PIF) ont une spécificité faible et peuvent être négatifs chez des sujets malades. La toxoplasmose est une cause rare d'encéphalopathie, et reste souvent sub-clinique. Même en présence de l'organisme dans le cerveau, les signes nerveux se développent que très rarement [SHELL, 1995].

4.3.4.2. Analyse du liquide cérébrospinal

Il permet d'objectiver la présence d'une inflammation du système nerveux central (méningite et/ou encéphalite) secondaire à une infection, un dysfonctionnement immunitaire ou à un phénomène néoplasique. Les analyses incluent l'évaluation de la protéinorachie (normale si < 0,25g/l après prélèvement en région atlanto-occipitale, < 0,5g/l après prélèvement en région lombaire caudale), la numération cellulaire (normale si < 5 globules blancs/mm³), l'analyse biochimique (créatinine) et éventuellement la culture bactériologique. En outre, les tests sérologiques ou les recherches d'organismes (virus, parasites...) par PCR ou RT-PCR peuvent également être réalisés. Dans le cas de suspicion de maladie inflammatoire, la formule cellulaire permet d'orienter le diagnostic. Selon l'étude de Parent, près de 75% des chats malades présentent des résultats anormaux à l'analyse du LCS.

Dans le cas de suspicion de tumeur, il est important d'être vigilant au moment de la ponction du LCS, une hypertension intracrânienne étant suspectée. L'aspiration du LCS peut provoquer une hernie (sous-tentorielle, sous la faux ou dans le foramen magnum). Le prélèvement en cas de tumeur intracrânienne est conseillé par voie haute (espace atlanto-occipital). La protéinorachie est normale dans plus de 10% des cas. Cela est particulièrement vrai pour les tumeurs profondes qui ne sont pas en contact avec le LCS. L'augmentation de la protéinorachie est le reflet d'une inflammation et/ou de la nécrose du tissu parenchymateux environnant. La numération cellulaire n'est anormale que dans 40% des cas et des cellules anormales sont rarement observées, à moins que la tumeur ne pénètre dans les ventricules ou l'espace sous-arachnoïdien. Dans le cas de méningiomes, une pléocytose neutrophilique est souvent observée [Parent et Quesnel, 1996].

4.3.4.3. Electrodiagnostic

L'électroencéphalographie (EEG) est un des premiers examens à avoir pu mettre en évidence un dysfonctionnement de l'encéphale et le caractériser. Il permet de localiser le processus cérébral anormal, mais la plupart des observations ne sont pas spécifiques d'une lésion donnée. Il est difficile de distinguer une lésion infectieuse d'une lésion tumorale. D'autre part, l'EEG permet

d'explorer les lésions hémisphériques mais l'intérêt est très limité pour les lésions profondes. Enfin, l'interprétation nécessite une expérience accrue. Avec l'apparition de l'imagerie médicale, cette technique a perdu beaucoup de son intérêt.

4.3.4.4. Imagerie médicale

La radiographie ne présente que peu d'intérêt en cas d'atteinte structurale intracrânienne. Elle permet dans certains cas d'hydrocéphalie de révéler une boîte crânienne fine, homogène et lisse. Dans le cas de tumeur ou d'ostéochondromatose, des lésions lytiques ou ostéoprolifératives peuvent être mises en évidence. En cas d'un méningiome, une hyperostose résultant soit d'une invasion directe de l'os par les cellules tumorales soit d'une transformation réactionnelle sans cellule tumorale, peut être mise en évidence. Des calcifications peuvent être observées occasionnellement au sein des tumeurs. Cependant, d'autres examens sont plus sensibles comme l'examen tomodensitométrique (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Ils permettent de localiser, définir les limites, l'extension et la nature d'une lésion encéphalique. Ces deux examens permettent de visualiser l'encéphale en coupe (pas de superposition des différentes structures comme dans le cas de la radiographie). L'IRM présente l'avantage de visualiser l'encéphale suivant n'importe quel plan de coupe prédéfini (sagittal, dorsal et transverse), même si les scanners de dernière génération permettent de "reconstruire" une image à partir des autres plans de coupes. Du fait de leurs caractéristiques intrinsèques, le scanner offre une meilleure visualisation du tissu osseux (fracture du crâne ou sclérose des bulles tympaniques), et des hémorragies cérébrales au stade débutant, alors que l'IRM fournit davantage de détails et présente une haute résolution concernant le parenchyme cérébral.

Les anomalies identifiées, notamment au scanner, étant rencontrés à la fois en cas de lésion tumorale ou inflammatoire, il est parfois difficile de différencier ces deux types de lésion [Plummer et al., 1992]. C'est pourquoi seule la biopsie ou l'excision chirurgicale peut donner un diagnostic de certitude [Parent et Quesnel, 1996].

L'échographie abdominale est indiquée pour l'exploration d'une affection hépatique (recherche d'un shunt porto systémique), rénale ou de tumeur sécrétant des substances insuline-like

(insulinome pancréatique) [Shell, 1998]. L'échographie cardiaque peut se révéler utile dans l'exploration des troubles vasculaires (ischémie/infarctus) [Hudson et al., 1990].

4.3.4.5. Biopsie - cytoponction

En cas de tumeur intra ou extra crânienne, une biopsie peut s'avérer utile pour établir le diagnostic et le pronostic. L'évaluation cytologique peut être réalisée avec des préparations extemporanées " smears " [Vernau et al., 2001], confirmé par l'analyse cytologique de tissu congelé ou en bloc de paraffine [Lecouteur, 2003].

4.3.5. Diagnostic par exclusion

Enfin, le diagnostic d'épilepsie essentielle ou idiopathique repose sur l'exclusion de toutes les autres causes (sérologies négatives, LCS normal et scanner/IRM normal).

Chapitre 05 : dystocies

5.1. Définition

Le terme dystocie définit les complications pouvant survenir au cours de l'accouchement et compromettant son bon déroulement. On peut les classer en dystocies d'origine maternelle ou d'origine fœtale, mais il est plus intéressant d'un point de vue clinique de les classer en dystocies par obstruction et dystocies par défaut fonctionnel. Les dystocies ont une origine maternelle dans 75,3% chez la chienne [Darvelid et Linde-Forsberg, 1994] et dans 67,1% chez la chatte [Ekstrand et Linde-Forsberg, 1994].

5.2. Etiologie

5.2.1. Dystocie par obstruction

5.2.1.1. Présentation fœtale dystocique, vices de posture ou de position

Ce sont les causes les plus courantes de dystocie d'origine fœtale dans les deux espèces canine et féline [Ekstrand et Linde-Forsberg, 1994]. On retrouve la présentation transversale résultant de l'engagement d'un fœtus dans l'autre corne utérine, la présentation simultanée de deux chiots dans la filière pelvienne, la position dorso-pelvienne (chiot ou chaton mort), fœtus anormaux (hydrocéphales) ou emphysémateux (mort-nés), malformations fœtales (spina bifida, hernie abdominale, malformation de la cage thoracique, fœtus œdémateux, duplications) [BUFF, 2002 ; Lennoz, 1999].

La présentation longitudinale postérieure est considérée comme physiologique, mais prédisposant à une dystocie car la dilatation cervicale est moins facile. Contrairement aux espèces de grand format, la flexion des membres perturbe rarement le déroulement du part [Mialot, 1980].

5.2.1.2. Disproportion fœtus/mère

La disproportion fœto-maternelle est observée :

- dans les portées de petite taille (1 à 2 chiots ou chatons « gros »),
- lors de gestation anormalement longue ayant permis un développement corporel exagéré,
- dans les races toys ou brachycéphales (pékinois, bouledogues) ou à tête volumineuse (scottish terriers),
- ou quand la parturiente a été accouplée avec un mâle de grande taille.

L'excès de volume du fœtus est un facteur moins fréquent de dystocie dans l'espèce féline, cela est probablement dû à la relative unité de taille. Dans le cas où le fœtus est trop volumineux, il s'agit en général d'un fœtus unique et/ou d'une gestation prolongée, éventuellement d'une tête du chaton trop volumineuse dans les races Persan et Exotic Shortair et au sein de ces races chez les sujets sélectionnés vers l'hyper-type, ou d'anomalies congénitales de la tête [Kretz, 1992].

La disproportion peut également avoir une origine maternelle : anomalies du tissu osseux ou des tissus mous, séquelles (cal volumineux ou déformation) de fracture du bassin, dilatation insuffisante des tissus mous, fibrose du col, atrésie vulvo-vestibulaire, fibrome chez la chienne. Chez la chatte, on peut observer une ostéodystrophie secondaire à une hyperparathyroïdie induite par un régime tout viande, des anomalies du tissu osseux d'origine iatrogène par administration excessive de vitamine D, ou un développement insuffisant du squelette.

5.2.2. Dystocie par défaut fonctionnel

5.2.2.1. Inertie utérine primaire

L'inertie utérine primaire représente la cause majeure de dystocies chez la chienne et chez la chatte. Elle peut être complète ou partielle. Lorsqu'elle est complète, la parturiente ne présente pas de signes de stade II (contractions utérines et sortie de fluides fœtaux), bien que le terme soit dépassé. Lorsqu'elle est partielle, le col utérin est ouvert et les contractions abdominales

actives, mais la parturiente est incapable de délivrer l'ensemble de sa portée. On assiste parfois à la sortie d'un ou deux chiots mais après des heures d'attente, puis rien, alors qu'aucun obstacle ne gêne le part ; les contractions utérines s'affaiblissent voire cessent complètement.

La petite taille de la portée est reconnue comme étant un facteur de risque important d'inertie utérine primitive, car elle conduit à une stimulation insuffisante pour initier le part : c'est le syndrome du chiot unique. Dans 40% des cas d'atonie utérine primaire la chienne n'a qu'un ou deux chiots [Darvelid et Linde-Forsberg, 1994]. Un mauvais état d'entretien (parasitisme, malnutrition), une maladie systémique, une alimentation inadéquate, l'obésité, la vieillesse, une portée trop nombreuse générant une distension utérine trop importante, la mort fœtale, la nervosité de la parturiente, l'hypocalcémie et l'hypoglycémie, la constipation représentent d'autres facteurs prédisposant à l'inertie utérine. On reconnaît également une « origine psychique » à l'inertie utérine primitive due à la prédisposition raciale (Siamois) et aux perturbations de l'environnement. Les terriers seraient prédisposés héréditairement à l'inertie primitive ainsi que les races petites à cause de leur tendance aux portées de petite taille et leur caractère nerveux [Feldman et Nelson, 2004].

5.2.2.2. Inertie utérine secondaire

La parturiente présente des contractions improductives, prolongées et douloureuses, cédant à une fatigue musculaire. Le myomètre et les muscles abdominaux ne se contractent plus. Elle peut être la conséquence de dystocies par obstruction, ou survenir chez des chiennes de format moyen ou grand, accouchant d'un nombre important de chiots, après l'expulsion de la moitié ou des deux tiers de portée. Les races brachycéphales à tête et épaules larges (Bulldogs, Boston Terrier, Scottisch Terrier) seraient prédisposées à l'inertie utérine secondaire [Feldman et Nelson, 2004]. Si la parturiente a insuffisamment été surveillée, le diagnostic différentiel avec l'inertie primaire est difficile, alors que le traitement de ces deux pathologies est très différent : l'examen clinique et/ou radiographique permettra d'établir un diagnostic de certitude.

5.2.2.3. Inertie utérine iatrogène

Une inertie utérine est parfois observée sur des chattes ayant reçu une thérapie hormonale à base de progestérone pour prévenir l'apparition de l'œstrus. Les propriétaires n'ayant pas perçu la gestation ont continué le traitement malgré la gestation. On n'a pas observé de malformations sur les chatons [Ekstrand et Linde-Forsberg, 1994 ; Linde-Forsberg et Eneroth, 2000].

5.3. Démarche diagnostic

5.3.1. Diagnostic clinique

Les critères permettant de suspecter une dystocie sont :

- une gestation prolongée (supérieure à 70-72 jours après le premier accouplement ou supérieure à 60 jours après le premier jour de metoestrus),
- une chute de la température rectale depuis 24 à 36 heures sans signe de part imminent,
- des pertes vulvaires de couleur verte sans délivrance de nouveaux nés,
- des pertes des fluides fœtaux depuis 2 à 3 heures sans signe de travail,
- une absence de stade II plus de 8 à 12 heures après le début du stade I,
- des contractions interrompues depuis plus de 2 heures ou de faible intensité et irrégulières depuis 2 à 4 heures,
- des contractions fortes mais improductives depuis plus de 20 à 30 minutes
- une cause évidente de dystocie (fracture du bassin, fœtus coincé et visible...)
- des signes de toxémie : altération de l'état général, choc.

Un toucher vaginal permet de mettre en évidence une dilatation incomplète, une malformation congénitale du vagin : atrésie, brides, lésion des tissus mous (tumeur, polype), un prolapsus, la présence de membranes fœtales ou d'un chiot dans le vagin. Par ailleurs, le toucher vaginal doit déclencher des contractures réflexes de la partie proximale de ce dernier sur une parturiente au stade expulsif et permet de diagnostiquer une éventuelle inertie utérine. Enfin la palpation vaginale aide à déterminer la présentation et la position, et dans le cas où le chiot est vivant

et en bonne position, de le délivrer par manipulation et en provoquant des contractions [Dumon, 1993 ; Feldman et Nelson, 2004 ; Linde-Forsberg et Eneroth, 2000 ; Mialot, 1980 ; Schweizer et Meyers Wallen, 2000].

5.3.2. Diagnostic complémentaire

5.3.2.1. Diagnostic échographique

L'évaluation de l'état général des fœtus se fait par la mesure de leur fréquence cardiaque par examen échographique ou par doppler. On cherchera également à voir des mouvements des fœtus. La fréquence doit être supérieure à 150, voire 200 battements par minute. Si elle est inférieure à 150 battements par minute, sans augmenter lors de mouvements fœtaux ou après plusieurs observations, on conclut à une souffrance fœtale. Des décélérations cardiaques temporaires peuvent survenir, causées par le stress lors de contractions utérines mais on observe rapidement un retour à la normale. Une fréquence inférieure à 100 bpm est signe d'une détresse fœtale [Chetboul et al., 2001 ; Feldman et Nelson, 2004 ; Mialot, 1980 ; Schweizer et Meyers Wallen, 2000].

5.3.2.2. Diagnostic radiographique

L'examen radiographique permet de mettre en évidence la cause de la dystocie :

- Lors de disproportion fœto-maternelle. Elle peut être évidente mais on peut également l'apprécier en mesurant les diamètres trans-crânien du fœtus et bi-iliaque de la chienne. Lorsque le rapport fœtopelvien est supérieur à 1.25, l'accouchement sans mutilation par les voies naturelles est impossible. D'autre part la radiographie ne permet pas d'évaluer la taille des tissus mous.
- Lors d'anomalie de position des fœtus qui perdent leur forme de « C » et se placent en extension, avec les membres dirigés dans diverses directions.
- Lorsqu'il existe un obstacle dans la cavité pelvienne, surtout au niveau du bassin (cal osseux lors de fracture ancienne...).

La radiographie permet également de rechercher les conséquences d'une dystocie. On peut effectivement dans certains cas prouver la mort des fœtus : par la présence de gaz (zones radio-transparentes dans les tissus fœtaux ou la cavité thoracique ou abdominale), par des modifications du squelette fœtal lors de putréfaction (le signe le plus précoce est le chevauchement des os de la boîte crânienne [Levy et al., 2005]). La radiographie peut également mettre en évidence la dissociation des os des membres lors de momification. Ainsi, les os sont regroupés en une ou plusieurs masses, le contour et le contraste sont nets car les eaux fœtales se sont résorbées [Concannon, 1996 ; Linde-Forsberg et Eneroth, 2000 ; Mai, 2003 ; Mialot, 1980].

Chapitre 06 : distension abdominale

6.1. Définition

L'augmentation de volume de l'abdomen est un motif de consultation qui peut évoquer l'épanchement abdominal chez l'animal. L'obésité avec ses plus grandes réserves graisseuses abdominales et la gestation avancée de la femelle entière sont des causes non pathologiques de l'augmentation de volume de l'abdomen.

Lorsque le liquide abdominal est en quantité suffisante pour limiter le jeu diaphragmatique, on note une détresse respiratoire, de l'agitation, parfois de l'inappétence ou des vomissements relevant d'une affection sous-jacente ou d'une hypertension intra-abdominale. L'épanchement peut se manifester subitement et se développer très vite (traumatisme, infection) ou, plus généralement, être progressif (insuffisance hépatique ou cardiaque, hypo protéinémie, néoplasie) [Bunch,].

6.2. Etiologie

- Causes non pathologiques : la gestation, l'obésité.
- Causes pathologiques : hypertrophie d'un organe, néoplasie sans épanchements, constipation opiniâtre, dilatation gastrique, perte du tonus musculaire abdominal, distension vésicale, pneumopéritoine spontané et autres.

6.3. Démarche diagnostique

6.3.1. Diagnostic clinique

L'examen clinique représente le premier stade diagnostique et permet de déterminer si la cause sous-jacente n'implique que la cavité abdominale, car les signes cliniques habituels ne sont guère spécifiques. Tous les systèmes organiques doivent être examinés, et on vérifiera

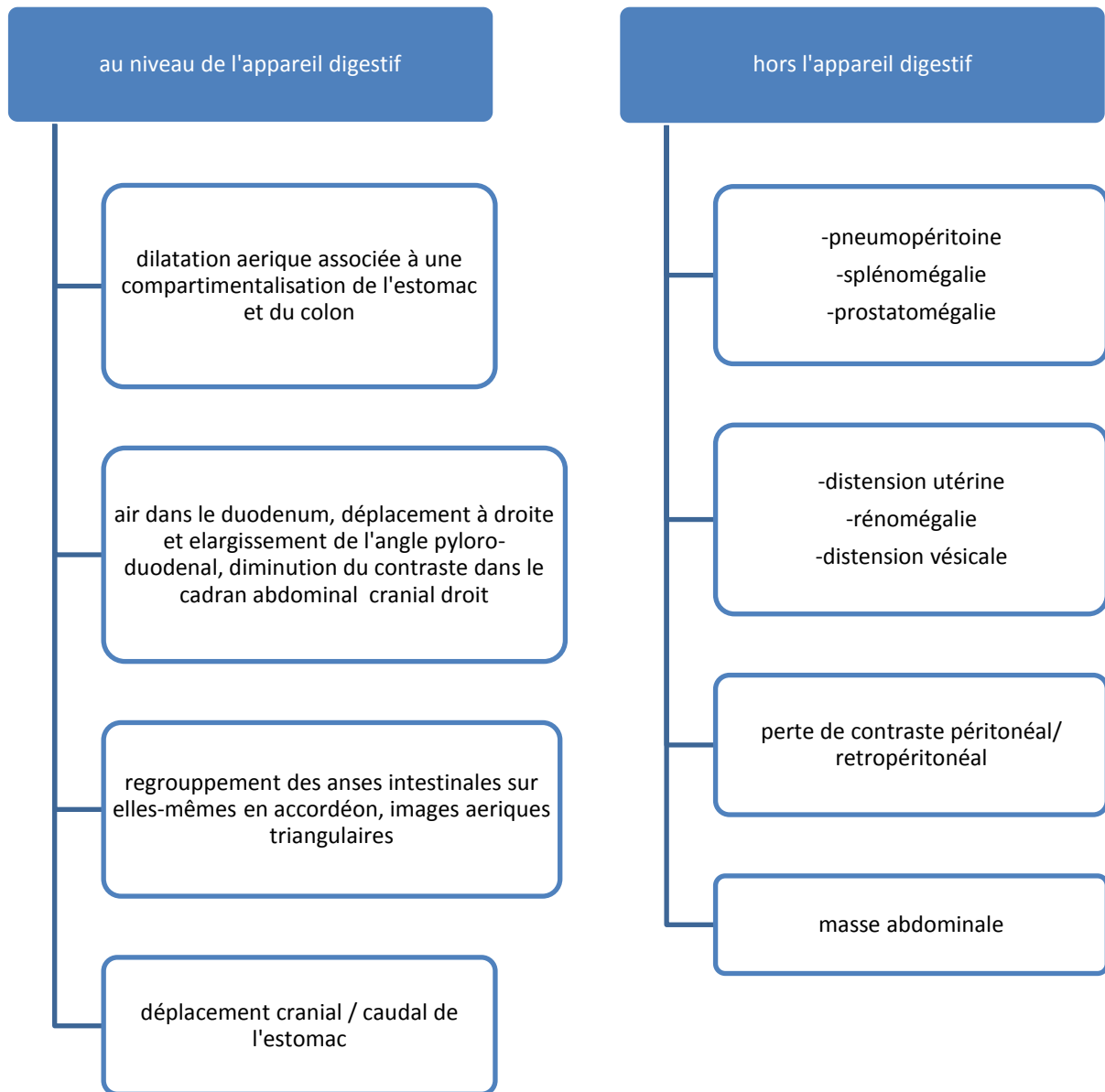
particulièrement l'intégrité cardiovasculaire (temps de remplissage capillaire, coloration des muqueuses, qualité et caractères du pouls, distension veineuse périphérique régionale ou généralisée, auscultation et percussion thoracique) ainsi que l'état respiratoire.

Un examen approfondi de l'abdomen peut distinguer un épanchement abdominal des autres causes d'augmentation de volume. La douleur à la palpation est inhabituelle sauf dans les affections inflammatoires aiguës telles qu'une péritonite, une pancréatite nécrosante, une fracture des voies urinaires ou un hémopéritoine.

Le liquide intra-abdominal peut être mis en évidence de plusieurs manières, de petites quantités de liquide sont évoquées lorsque les surfaces sereuses des structures abdominales glissent facilement hors de la prise de l'examineur. Les volumes liquidiens importants sont généralement découverts par le ballottement : on percute doucement l'abdomen avec une main qui déclenche une onde liquidienne qui va être perçue par la main opposée (signe de flotte).

On n'obtient pas de données valables sur la taille, la forme, et la texture des organes abdominaux lorsqu'ils sont voilés par du liquide. Les effets de la pesanteur sur les éléments intra-abdominaux mobiles permettent de palper certains organes, en particulier ceux de la partie craniale de l'abdomen. On place les pattes antérieures du chien sur un support, ce qui fait flotter la rate et l'intestin grêle vers l'aval et permet d'atteindre le foie, l'estomac, les reins et la région pancréatique. Bien que le pancréas ne soit pas palpable en soi, on peut en percevoir des signes d'affection (cancer, abcès, ou inflammation avec adhérences aux viscères adjacents). Cette méthode permet aussi de distinguer la rate du foie. Lorsque l'animal est en décubitus latéral droit, on peut palper le rein gauche, le lobe latéral gauche du foie et l'extrémité dorsale de la rate. Le rein droit et la région pancréatique sont examinés lorsque l'animal est en décubitus dorsal si l'épanchement est de discret à modéré et s'il n'existe qu'une gêne respiratoire minime. Les faces ventrales et latérales du foie, le corps et l'extrémité ventrale de la rate et les deux reins sont alors palpables. Le support n'est pas nécessaire quand on examine un chat dont le corps est assez petit pour qu'on puisse soulever le train avant d'une main pendant qu'on palpe avec l'autre main. Les indications de l'examen en décubitus latéral ou dorsal sont les mêmes que pour le chien.

6.3.1.1. Diagnostic différentiel selon Rivier et Goy-Thollot (2011)



6.3.2. Diagnostic complémentaire

Des méthodes d'imagerie non invasive permettant de vérifier la présence de petites quantités de liquide abdominal évoquée par l'examen clinique, ou de déterminer les dimensions, la

forme, et la consistance de structures abdominales voilées par de grosses quantités de liquide. L'exploration radiographique d'un épanchement péritonéal libre montre la disparition des détails et le manque de netteté des bords de la séreuse mais elle n'apporte que des informations si l'épanchement est de modéré à grave car les possibilités d'atténuation radiographique sont les mêmes pour les organes normaux, les tumeurs des parties molles et le liquide péritonéal libre.

Les examens diagnostiques par échographie et scintigraphie ne sont pas perturbés par la présence de liquide péritonéal : depuis longtemps ils ont permis en médecine humaine de définir des anomalies hépatiques telles que des kystes, des abcès, des tumeurs primaires et métastatiques, des cirrhoses et des hypertrophies généralisées [Parks et Blaisdell, 1997].

L'échographie bidimensionnelle a permis de déceler avec précision des lésions focales ou multifocales dans le foie, la rate [Cartee, 1981 ; Feeney, 1984], et les reins [Cartee et Selcer, 1980] de chiens et de chats. Des lésions tumorales de divers organes abdominaux peuvent aussi être mises en évidence par scintigraphie dont on choisit l'agent en fonction de l'organe et de l'affinité tissulaire de la substance porteuse à qui le radio-isotope est fixé [Yuille, 1983]. En plus de l'identification de la lésion tumorale, cette technique détermine de façon fiable la taille, la forme et la vascularisation de l'organe [Hornof et Kobalik, 1983].

L'échographie et la scintigraphie apportent des informations diagnostiques et pronostiques complémentaires et sont souvent employées simultanément [Yuille, 1983].

Chapitre 07 : écoulements vulvaires

7.1. Définition

Les pertes vulvaires chez la chienne constituent un motif de consultation fréquent en clientèle vétérinaire. Ces pertes peuvent aussi être l'un des tous premiers signes que praticien remarque au cours de l'inspection de l'appareil génital, lors de l'examen clinique [Fontbonne, 2006].

La mise en évidence de pertes vulvaires sur un animal de reproduction dans les deux mois qui suivent les chaleurs et/ou les saillies, et ce quelle que soit leur couleur (marron, sanguinolent, vert, noir, blanches) doit susciter l'inquiétude. Chez la chienne on peut parfois observer des pertes vulvaires noirâtres dans les jours suivant la période optimale de fertilité : cela est souvent lié au sang qui s'est accumulé dans le vagin pendant les chaleurs (chez la chatte cela ne s'observera cependant jamais car il n'y a pas de pertes de sang pendant les chaleurs), mais ne durera généralement pas longtemps (2-3 jours). Après cela, les seules pertes vulvaires que l'on devrait observer chez les chiennes et les chattes seront au moment de la mise-bas et sont liés au décrochage des placentas. Tout autre type de perte durant cette période doit être considéré comme anormal [Fontaine, 2014].

Les pertes vulvaires sont beaucoup moins fréquentes chez la chattes que chez la chienne, en raison de pertes sanguines lors de chaleurs de cette espèce. De plus le vagin anatomiquement beaucoup plus court, ne favorise pas la macération et l'accumulation de produits de sécrétion, qui peuvent s'écouler ensuite par la vulve [Fontbonne, 2006].

7.2. Etiologie

Les pertes vulvaires peuvent être d'origine utérine, vaginale, et parfois d'origine urinaire. L'étiologie diffère selon l'âge de l'animal et son statut [Fontbonne, 2006].

7.3. Démarches diagnostique

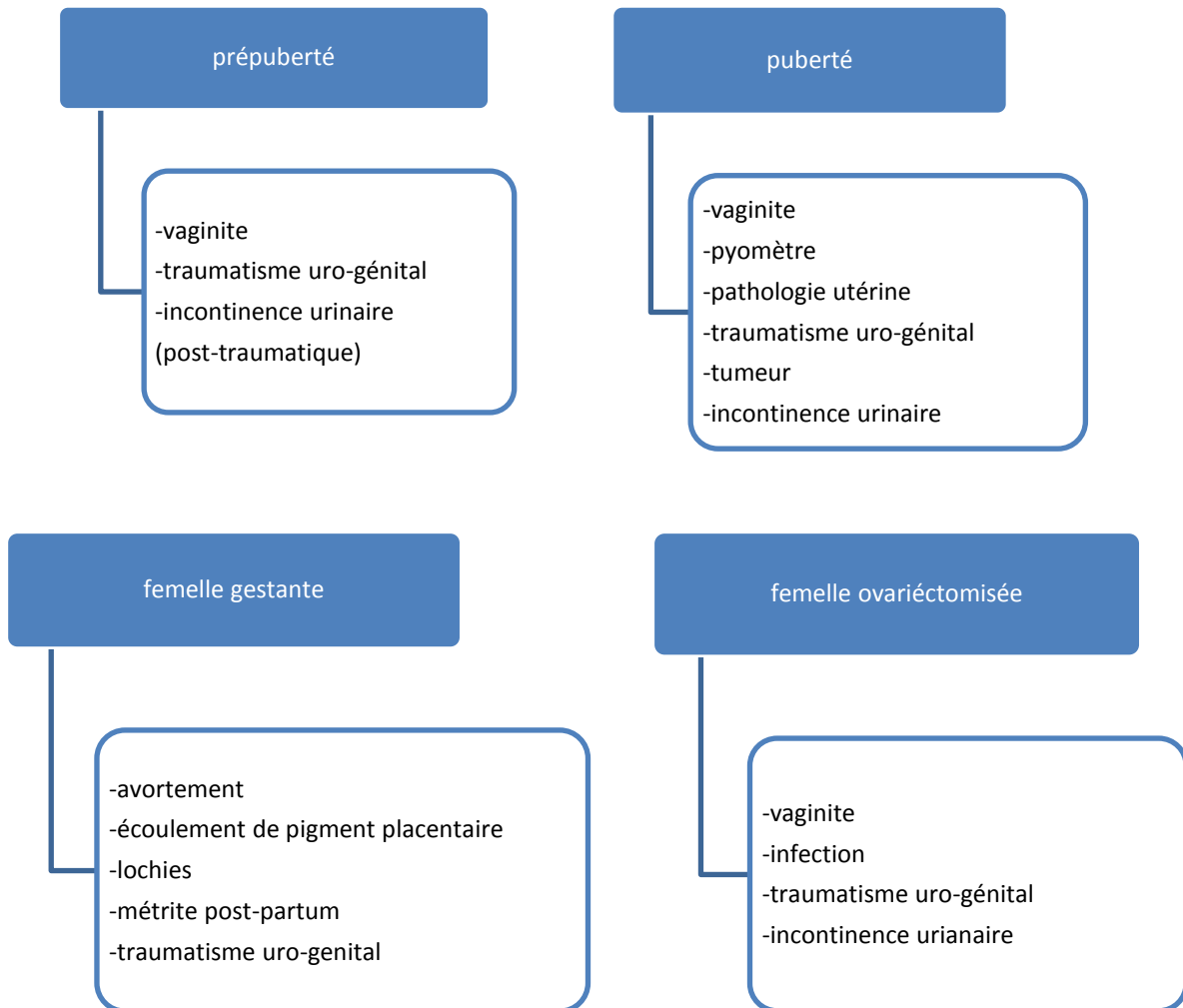
Le diagnostic repose essentiellement sur l'anamnèse (âge, date des dernières chaleurs, mises-bas) et la vaginoscopie.

Le pyromètre constitue l'affection la plus importante chez la chienne liée au tractus génital. Elle est très fréquente et correspond à une augmentation anormale des liquides utérins, associée à la présence de bactéries [Broers, 1990]. Lors de pyromètre à col ouvert, on observe un écoulement vulvaire purulent et teinté de sang qui possède une odeur caractéristique. L'animal est généralement abattu, léthargique, anorexique et en polydipsie. Lors de pyromètre à col fermé, les signes cliniques sont souvent plus sévères et associés à l'endotoxémie. Le chien vomit, se déshydrate rapidement et souffre d'un choc hypovolémique. Il est possible que l'abdomen soit distendu lorsque l'utérus est très dilaté. On ne relève pas toujours de fièvre et les chiens en très mauvais état général ont une température subnormale.

La palpation de l'abdomen est alors une étape indispensable de l'examen clinique, mais il faut l'effectuer avec délicatesse pour éviter qu'un excès de pression abdominale ne provoque la rupture de l'utérus dans le cas du pyromètre. L'utérus peut avoir une consistance pâteuse à la palpation.

Peuvent s'ensuivre des signes généraux, comme une anémie, d'abord régénérative puis non régénérative, au fur et à mesure de l'évolution, l'abattement, hyperthermie légère (40°C), dysorexie ou anorexie, tachycardie (>120bpm), polypnée, pâleur des muqueuses (50% des cas), persistance du pli de peau (>50% des cas), polydipsie et polyurie. Les complications les plus fréquentes sont la métrite et la nécrose de l'endomètre, qui cause une péritonite aboutissant à la mort de l'animal [Goffart, 2016].

7.3.1. Diagnostique différentiel selon Fontbonne (2006)



7.3.2. Examens complémentaires

Les pertes vulvaires peuvent être l'expression de diverses affections, mais sont parfois aussi physiologiques. Plusieurs examens complémentaires sont à la disposition du praticien : le frottis vaginal, l'imagerie, l'endoscopie vaginale. Ils permettent d'éliminer certaines hypothèses et d'en confirmer d'autres afin d'orienter et de définir le diagnostic final.

7.3.2.1. Frottis vaginal

Le frottis vaginal consiste à effectuer un prélèvement de cellules vaginales à l'aide d'un écouvillon introduit au fond du vagin, puis à l'étaler sur une lame, enfin celle-ci est colorée. La coloration la plus adaptée est celle de Harris-Shorr, on peut alors calculer l'index éosinophiliques ou index de kératinisation (pourcentage de cellules kératinisées). En pratique, on utilise couramment les kits de coloration. Les cellules de l'épithélium vaginal se modifient sous l'action des hormones activées pendant les chaleurs, en particulier les œstrogènes produits durant le pro-œstrus. La cytologie vaginale est donc un outil utile au vétérinaire pour déterminer approximativement le pro-œstrus, l'œstrus et le début de metœstrus, et pour donner une estimation du moment de l'ovulation [Dumon, 1992].

7.3.2.2. Imagerie médicale

La radiographie permet la mise en évidence d'une masse abdominale. Il est possible d'avoir recours à l'échographie pour détecter un élargissement des cornes utérines, qui apparaissent alors comme des structures tubulaires remplies de liquide et révéler une distension causée par un pyromètre.

7.3.2.3. Vaginoscopie

La vaginoscopie est basée sur l'observation des plis de la muqueuse vaginale, de la couleur de cette muqueuse et de l'aspect et de la couleur du fluide présent [Hewitt et England, 2000; Jeffcoate et Lindsay, 1989].

Chapitre 08 : vomissement

8.1. Définition

Le vomissement est un problème fréquent de la médecine des petits animaux et représente un signe commun aux affections de nombreux systèmes organiques. Il agit très souvent comme un réflexe protecteur qui provoque l'évacuation de matériaux nocifs hors de l'estomac. Toutefois, lorsqu'il se prolonge et quel que soit son étiologie, il peut induire des déséquilibres hydro-électrolytiques, une pneumonie par inhalation et une asthénie physique [Magne et Twedt, 1991].

Le vomissement se produit lorsque le contenu gastrique est rejeté de force grâce au relâchement du cardia et à l'hypertension intragastrique [Magne et Twedt, 1991]. Il se caractérise par des modifications de la motilité gastro-intestinale [Feldman et Fordtran, 1978].

8.2. Etiologie

Tableau : étiologies des vomissements [Fauchier et Pionneau, 2013]

VOMISSEMENTX AIGUS	
Origine digestive	1-Inflammation gastro-intestinale ou abdominale : gastrite aigue (aliments contaminés, corps étranger, AINS, détergents), gastro-entérite (parvovirose, coronavirose, parasitaire), pancréatite. 2-Obstruction intestinale : volvulus, intussusception, corps étranger. 3-Obstruction stomacale : corps étranger, dilatation/torsion.
Origine extra-digestive	-Pyomètre, diabète sucré, insuffisance surrénalienne aigue, substances émétisantes (antimitotiques, antibiotiques –tétracycline, érythromycine, amoxicilline), mal de transport, affections du système nerveux central (hypertension intracrânienne, méningite), postopératoire, émotionnelle.

VOMISSEMENTS CHRONIQUES	
Origine digestive	<p>1-Inflammation gastro-intestinale ou abdominale : gastrite chronique, gastrite ulcéralive, maladie inflammatoire chronique de l'intestin, pancréatite chronique, péritonite.</p> <p>2-Obstruction intestinale : tumeur, sténose cicatricielle.</p> <p>3-Obstruction stomacale : tumeur, sténose pylorique, gastrite hypertrophique pylorique, infiltration inflammatoire chronique .</p> <p>4-Rétention gastrique</p>
Origine extra-digestive	-Pyomètre, insuffisance rénale chronique, insuffisance hépatique chronique, diabète sucré, hyperthyroïdie, hypocorticisme, hypercalcémie, cholécystite, affections du système nerveux central (hypertension intracrânienne, méningite, tumeur) hypomotilité idiopathique.

8.3. Démarche diagnostique

8.3.1. Anamnèse

Il faut procéder à un relevé complet et minutieux des antécédents, portant sur tous les systèmes organiques : s'intéresser uniquement au tube digestif équivaldrait à méconnaître d'autres causes du vomissement. On définira le régime alimentaire et ses variations, les vaccinations, les voyages, les maladies antérieures, les traitements médicamenteux, l'exposition éventuelle à des toxines ou à l'ingestion de produits en décomposition ou de corps étrangers.

On demande une description détaillée de l'épisode du vomissement. Les propriétaires confondent souvent un vomissement avec des régurgitations liées à des troubles œsophagiens ou à la toux et les étranglements lors d'une affection respiratoire. La régurgitation est le mouvement passif soudain d'aliments digérés à partir de l'œsophage ou du pharynx. Les aliments régurgités depuis l'œsophage forment un cylindre enrobé de mucus. La régurgitation ne s'accompagne pas de contraction abdominale. En se basant uniquement sur l'interrogatoire, il peut être extrêmement difficile de faire la différence entre vomissement et régurgitation.

Il faut aussi déterminer la durée et la fréquence des épisodes de vomissements, ainsi que leurs rapports avec les repas et la boisson. Des vomissements fréquents et persistants impliquent une affection systémique, métabolique ou gastro-intestinale grave. Les affections systémiques et métaboliques ne montrent souvent aucun rapport entre le repas et le vomissement. Chez l'animal atteint d'une affection digestive haute (gastrite aiguë, obstruction du pylore ou trouble de la motilité gastrique), le vomissement se produit juste après le repas. L'estomac d'un animal normal est vide de 6 à 8 heures après un repas et un vomissement alimentaire plus de 8 heures après un repas évoque une obstruction pylorique ou un trouble de la motilité. Une affection gastrique peut aussi s'accompagner de nausées, d'éructation, de polydipsie ou pica, et les animaux qui souffrent prennent une position dite de prière qui les soulage.

On définira les caractéristiques du vomissement, sa quantité, sa couleur et sa consistance. Le degré de digestion des aliments permet d'évaluer le temps de leur séjour dans l'estomac. La présence de bile élimine une obstruction pylorique totale qui en serait responsable. La présence de sang implique une lésion de la muqueuse gastrique ou de la muqueuse duodénale proximale. Le sang apparaît en petites taches rouges, en gros caillots ou s'il est digéré par l'acidité gastrique, comme du marc de café. La présence de corps étrangers ou de parasites est aussi vérifiée [Magne et Twedt, 1991].

8.3.2. Examen clinique

On étudiera chaque système organique et on portera une attention particulière à l'état d'hydratation de l'animal. La palpation abdominale doit être minutieuse :

L'estomac de l'animal normal ne peut être palpé, donc un estomac palpable évoque soit sa dilatation soit son déplacement caudal provoqué par une hypertrophie hépatique. Une douleur abdominale accompagne une pancréatite, une péritonite, pyélonéphrite, un cancer, un corps étranger ou une invagination. L'auscultation de l'abdomen montre une diminution des bruits intestinaux dans le cas d'une péritonite alors qu'une gastro-entérite les intensifie et que la dilatation gazeuse de l'occlusion intestinale leur donne un timbre aigu. Le toucher rectal doit être systématique et la douleur qu'il peut provoquer évoque une colite, un cancer ou une

prostatite. On recherchera du sang frais, du melaena ou des corps étrangers dans les selles [Magne et Twedt, 1991].

8.3.3. Diagnostic différentiel

Il porte sur une très grande diversité d'affections gastriques, abdominales, systémiques, métaboliques et neurologiques [Magne et Twedt, 1991].

Lors de gastrite, les ulcérations de la muqueuse gastrique provoquent des hématoméses.

La sténose congénitale du pylore s'observe dans les races brachycéphales (terrier de Bonston et pékinois).

Le syndrome dit vomissements bilieux est caractérisé par des vomissements de bile au petit matin alors que l'estomac est vide. Survenu pendant le sommeil sous l'effet d'un trouble de la motilité gastrique ou d'une affection inflammatoire qui interférerait avec le fonctionnement du pylore [Twedt, 1983 ; Feldman et Fordtran, 1978 ; Di Bartola, 1972 ; Twedt et Wingfield, 1982].

Le vomissement est la manifestation clinique la plus fréquente d'une pancréatite aiguë. Les cas cliniques de pancréatite aiguës sont rares chez le chat. Le tableau clinique est fait d'épisodes intermittents chroniques de vomissements ; l'amylasémie et la lipasémie sont généralement normales [Magne et Twedt 1991].

Les vomissements peuvent être induits par une entérite infectieuse ou par une entéropathie chronique [Thayer, 1981 ; Cornelius, 1983 ; Strombeck, 1979 ; Di Bartola, 1972]. Les entérites sont souvent inductrices de vomissements et des diarrhées caractéristiques apparaissent ensuite [Ewing GO 1973].

Les cas d'occlusion intestinale se traduisent habituellement par des vomissements d'autant plus graves et fréquents que l'occlusion est plus proximale, et qui sont plus rares et d'odeur fécaloïde lorsqu'elle siège sur l'intestin grêle [Strombeck, 1979].

Les atteintes systémiques émétisantes sont l'acidocétose diabétique, l'encéphalopathie hépatique et l'urémie, qui sont généralement identifiées par quelques données biologiques fondamentales (hémogramme, profil biologique, et analyse d'urine).

L'insuffisance surrénale est souvent émétisante [Feldman M 1978]. Elle se caractérise par une hyperkaliémie, une hyponatrémie, une hypotension et une déshydratation. Les animaux affectés présentent de l'asthénie, de l'abattement, des vomissements, une hypoglycémie et une formule sanguine réactive [Twedt, 1983].

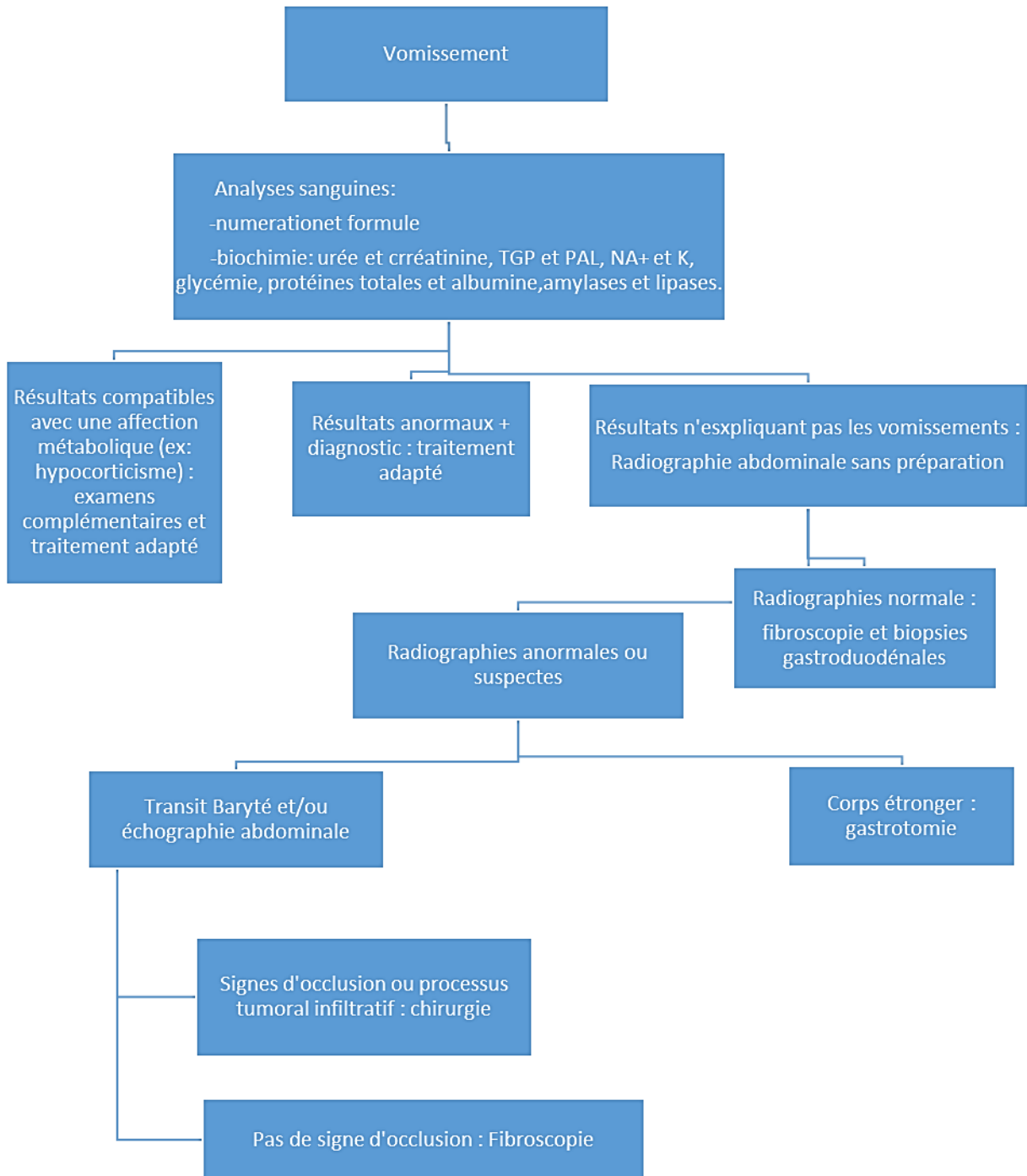
Divers poisons ou toxines peuvent aussi être émétisants. L'ingestion d'éthylène glycol, d'insecticides, herbicides ou de plantes toxiques peut provoquer des vomissements dont l'apparition soudaine doit faire rechercher cette éventualité [Magne et Twedt, 1991].

Des vomissements persistants ont été attribués à des lésions du SNC provoquées par la maladie de carré [Strombeck, 1979 ; Davis, 1980].

L'épilepsie autonome ou «viscérale» relève d'un foyer d'irritation cérébrale (inflammatoire, néoplasique, cicatricielle) et se traduit par des signes viscéraux au lieu des signes moteurs habituels [Breitschwerdt, 1979]. Elle semble plus fréquente chez les petits chiens et se manifeste par des épisodes de vomissements, de diarrhées et d'autres signes digestifs. Elle doit être évoquée lorsque toutes les autres causes de vomissement ont été éliminées et son éventualité pourra être vérifiée par une électroencéphalographie ou une réponse positive à l'administration d'anticonvulsivants [Magne et Twedt, 1991].

8.3.4. Examens Complémentaires

Les examens complémentaires recommandés sont : la numération formule sanguine, la biochimie, la radiographie et l'échographie abdominales [Fauchier et Pionneau, 2013].



Chapitre 9 : alopecie

9.1. Définition

L'alopecie est la perte partielle ou totale des poils, de la laine ou des plumes au niveau des régions cutanées ou ces annexes sont normalement présentes. Comme les poils sont communs aux chiens et aux chats et comme ils ont une importance esthétique, leur perte représente un des problèmes dermatologiques les plus courants. Lorsqu'elle est associée à un prurit, les poils sont souvent cassés et rêches (alopecie partielle) et la peau sous-jacente est enflammée et excoriée. En l'absence de prurit, les sites affectés peuvent montrer une alopecie diffuse ou être complètement dépourvus de follicules pileux (alopecie complète).

La pousse des poils est affectée soit directement soit indirectement par de nombreux facteurs internes et externes. Les facteurs internes sont génétiques, hormonaux, nutritionnels, immunologiques, néoplasiques, de stress, ou iatrogènes. Les facteurs externes ou environnementaux sont bactériens, fongiques ou parasitaires, chimique, physiques ou toxiques [Scheidt, 1991].

9.2. Etiologie

Tableau : principales étiologies de l'alopecie [Scheidt, 1991].

Troubles génétiques	Troubles acquis
Races nues	Folliculite bactérienne/parasitaire
Dysplasie ectodermique	Dermatophytose
Hypotrichose	Troubles allergique
Dysplasie folliculaire des poils noirs	Trouble endocriniens
Alopecie par mutation de couleur	Maladie psychosomatique
Calvitie	Troubles chimiotoxiques
Alopecia universalis féline	Affections néoplasiques
Demodicose	Troubles physiologiques

9.3. Démarche diagnostique

9.3.1. Anamnèse

Il faut commencer par obtenir une anamnèse fouillée et réaliser un examen clinique complet afin de détecter d'éventuelles anomalies dans d'autres organes. Des commémoratifs de polyurie-polydipsie, la présence d'un abdomen pendulaire ou d'anomalies des organes génitaux (asymétrie testiculaire, cryptorchidie ou hypertrophie de la vulve) vont influencer fortement la nature des tests secondaires à pratiquer.

Il faut toujours mettre en relation l'alopecie avec l'âge du chien mais aussi tout évènement physiologique et/ou pathologique, changement de mode de vie ou traitement. Une alopecie se produit parfois quelques semaines après des évènements physiologiques, comme une gestation ou une lactation, ou pathologiques tels une maladie systémique grave, un choc ou une intervention chirurgicale.

- Race : des poils qui ne repoussent pas après la tonte sont évocateurs d'une hypothyroïdie ou d'un hyperadrénocorticisme. Ce phénomène est fréquent dans les races nordiques parce que le cycle folliculaire est plus long chez ce type de chiens que chez les autres.
- Age : beaucoup de troubles ont un âge d'apparition qui est assez prévisible. L'alopecie congénitale est présente à la naissance, l'alopecie « en patron » apparaît entre l'âge de 6 et 12 mois et la démodécie se produit souvent avant l'âge d'un an. Les signes cliniques liés à l'hypothyroïdie apparaissent typiquement entre l'âge de 3 et 6 ans et l'hyperadrénocorticisme spontané se développe chez les chiens d'âge moyen ou avancé.
- Symptômes simultanés : les propriétaires de chiens atteints d'hyper-adrénocorticisme rapportent souvent de la polyurie, polydipsie ou polyphagie. Dans le cas de l'hypothyroïdie canine, on constatera souvent un ralentissement du métabolisme avec léthargie, intolérance au froid et gain de poids.

L'hyperoestrogénisme dû aux tumeurs des cellules de Sertoli ou aux kystes et tumeurs des ovaires peut provoquer une alopecie. On peut observer un œstrus prolongé chez les chiennes

atteintes d'hyperoestrogénisme tandis que les chiennes atteintes d'hyperadrénocorticisme ou d'hypothyroïdie se retrouveront en anœstrus.

- Evolution : une alopecie qui évolue lentement signe souvent un problème systémique (par exemple une endocrinopathie). En présence d'une saisonnalité, il faudra envisager une alopecie récurrente des flancs ou une dermatite par allergie aux puces.
- Traitement préalable : l'administration de corticoïdes est bien connue pour provoquer un syndrome de Cushing. Il ne faut pas non plus sous-estimer leur influence sur la croissance des poils (même lors d'une simple administration topique localisée comme sur les yeux) mais aussi sur les taux de phosphatases alcalines et d'hormones thyroïdiennes. Une alopecie focale peut aussi apparaître aux endroits d'injection, surtout après un vaccin antirabique [Paradis, 2014].

9.3.2. Examen clinique

L'anamnèse et l'examen clinique doivent permettre au praticien de confirmer ou d'infirmer la présence de prurit. S'il est significatif, il doit faire l'objet des premières investigations. S'il est absent ou minime, il faut déterminer les caractéristiques de la perte de poil : focale, symétrique ou diffuse. En plus, il faut rechercher la présence éventuelle d'une inflammation et/ou de lésions primaires comme des papules ou des pustules. Des raclages cutanés, une cytologie et/ou une culture de dermatophytes sont souvent indiqués en présence de telles lésions sur la peau.

Un abdomen pendulaire et une hépatomégalie sont souvent observés lors d'hyperadrénocorticisme. Les ganglions lymphatiques peuvent être hypertrophiés lors de leishmaniose. En cas d'hyperoestrogénisme, des anomalies seront visibles au niveau des organes génitaux (par exemple : gynécomastie, asymétrie testiculaire ou cryptorchidie) [Paradis, 2014].

9.3.3. Examen dermatologique

L'alopecie peut être la caractéristique d'une myriade d'affections dermatologiques. C'est pourquoi un examen soigneux de la peau et du pelage est très important. La présence de lésions

cutanées primaires ou secondaires (par exemple des papules, pustules, squames, croûtes), manchons folliculaires (en cas de démodécie ou d'adénite sébacée), l'épaisseur de la peau, l'aspect des poils (cassés ou pas) sont des quelques-unes des observations qui peuvent s'avérer fort utiles et orienter vers un diagnostic plus spécifique.

Un érythème, des papules, des pustules, une lichénification, des lésions auto-induites (reconnaissables à des poils cassés ou des excoriations) sont des éléments indicateurs de prurit et d'un processus inflammatoire. Une peau fine avec des vaisseaux sanguins proéminents (phlébectasie) et une calcinose cutanée sont pathognomoniques d'un hyperadrénocorticisme alors qu'en cas d'hypothyroïdie, la peau sera épaisse et hyperpigmentée mais non-enflammée, sauf si une infection bactérienne secondaire s'est développée. Lors d'alopecie récurrente des flancs, les zones dépilées sont clairement bien délimitées et hyperpigmentées.

La distribution de la dépilation (par exemple focale, multifocale, d'aspect mité, asymétrique, symétrique ou diffuse) doit être évaluée et renseignée. Les alopecies de nature infectieuse ont généralement une distribution asymétrique, multifocale, parfois d'aspect mité tandis que les alopecies d'origine endocrinienne ou liées à des anomalies du cycle pileaire prennent un aspect plus symétrique. Les allergies peuvent aussi engendrer des alopecies symétriques bilatérales mais dans ce cas, l'anamnèse révélera que le chien se gratte au niveau des zones affectées [Paradis, 2014].

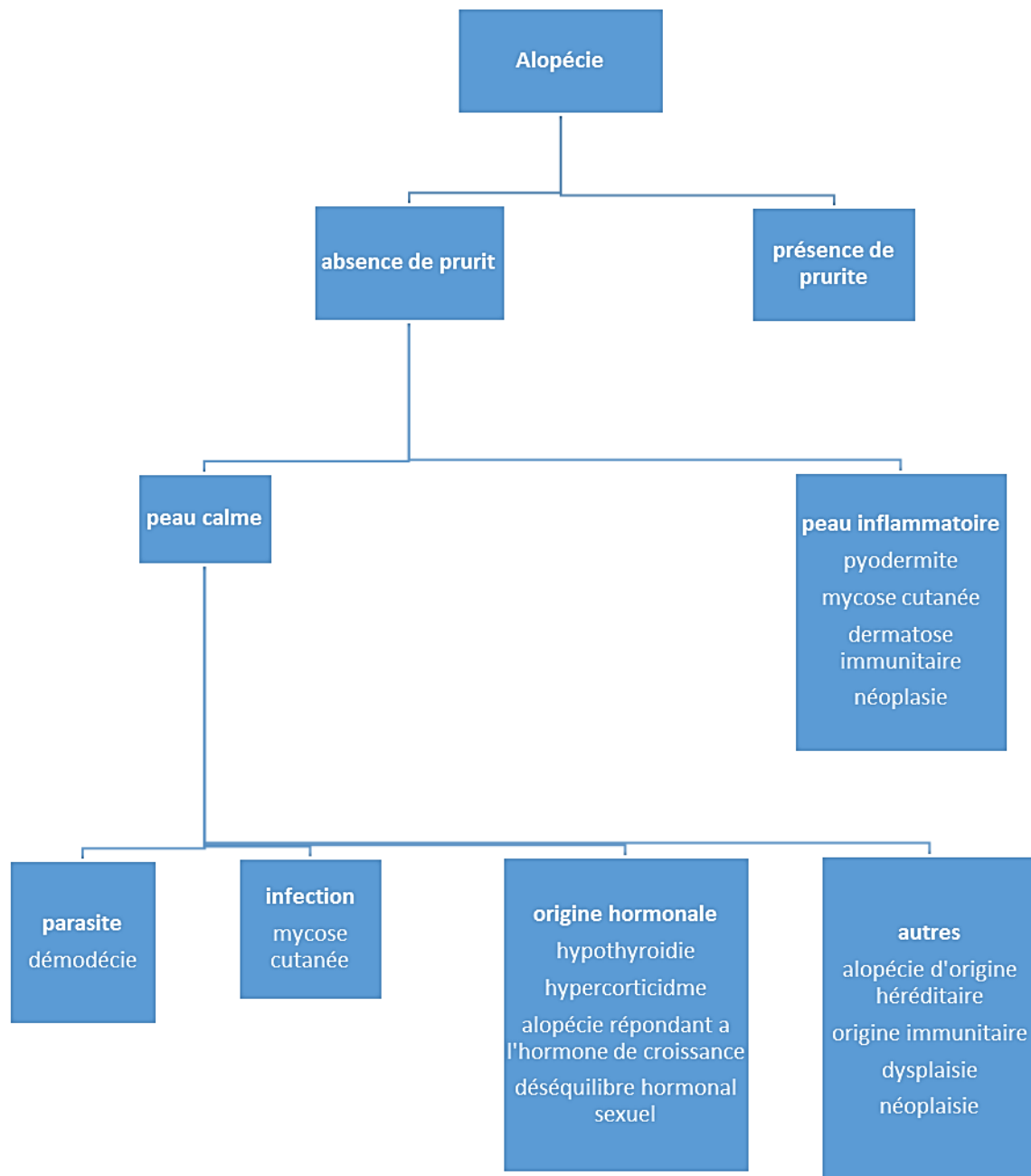
9.3.4. Examens complémentaires

Si malgré les résultats des différents examens mentionnés ci-dessus, il s'avère impossible de poser un diagnostic définitif, il faudra poursuivre les investigations. Les procédures diagnostiques devront être sélectionnées selon un indice de suspicion. Ainsi, un examen microscopique des raclages cutanés, un trichogramme, un examen à la lampe de Wood et une évaluation cytologique de calques cutanés ou d'écouvillons pourront être nécessaires.

Un bilan hématologique, biochimique et une analyse urinaire sont utiles pour évaluer l'état de santé général d'un chien adulte qui présente une alopecie non-inflammatoire mais aussi si on soupçonne la présence d'une maladie systémique qui pourrait être responsable de cette

alopécie. Des tests hormonaux (profil d’hormones thyroïdiennes, test de stimulation à l’ACTH, test de freinage à la dexaméthasone à dose faible) doivent être réalisés si les signes cliniques, les résultats sanguins ou urinaires sont évocateurs d’une endocrinopathie. En revanche, les biopsies cutanées sont le seul et unique moyen de confirmer un diagnostic de suspicion d’adénite sébacée [Paradis, 2014].

9.3.5. Diagnostic différentiel [Hebert et Bulliot,]



Conclusion

Ce travail aborde quelques motifs de consultation les plus fréquentes en médecine des animaux de compagnie, dans lequel on a étudié chaque motif. Le but est que nous restons avant tout une clinique généraliste, nous pouvons prendre en charge les animaux, quel que soit le motif.

Ce travail consiste à faire un examen général de l'animal. D'autres examens plus précis et méticuleux seront faits si nécessaires, selon le problème pour lequel le compagnon est présenté.

Enfin il sera parfois nécessaires d'avoir recours à des examens complémentaires qui ont un intérêt modéré pour décider des soins à apporter à un individu mais restent indispensables pour déterminer la conduite à tenir.

Références bibliographiques

- 1 Alain fontbonne, 2006. Etiologie et démarche diagnostique face à des pertes vulvaires. Le nouveau praticien vétérinaire canine, féline.
- 2 BOLLINGER-SMITH K, KLINE K. 2000. Création d'un site internet à destination des propriétaires de carnivores domestiques atteints d'épilepsie primaire. Doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 43p
- 3 Broussard, 2003. . Intérêts et limites de la coproculture dans le diagnostic des diarrhées d'origine bactérienne du chien et le chat. Thèse. Docteur vétérinaire présenté à l'université claud-bernard-lyon 1
- 4 BUFF S. 2002, LENNOZ M. 1999. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 5 Cartee RE, 1981, Feeney DA, 1984, Cartee RE. Selcer BA, 1980
- 6 Castaner Emilie, 2008. Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Presente a l'université claud-bernard-lyon 1
- 7 CHETBOUL V, TESSIER VETZEL D, BUREA AMAGLIO S. 2001, FELDMAN EC, NELSON RW. 2004, SCHWEIZER CM, MEYERS WALLEN VN. 2000, MIALOT JP. 1980. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 8 CONCANNON PW. 1996, LINDE-FORSBERG C., ENEROTH A. 2000, MAI W. 2003, MIALOT JP. 1980. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 9 Cornelius LM 1983..Vomiting, In : Ettinger SJ (ed) : Textbook of Veterinary Internal Medicine. 2nd Ed. WB Saunders, Philadelphia P 51
- 10 CRAVEN et al, 2004; ALLENSPACH, 2010; GERMAN et HALL, 2010. Les entérites chroniques idiopathiques du chien. These. Doctorat veterinaries. Presenter devant la faculte de médecine de creteil

- 11 D. calavas, E. colin, P.hendriks, 2013. Vétérinaire praticien – vétérinaire acteur de la surveillance épidémiologique : deux activités, deux paradigmes à concilier. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 2013, 32 (3). 3-19
- 12 DARVELID AW, LINDE-FORSBERG C. 1994. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. These. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 13 DARVELID AW, LINDE-FORSBERG C. 1994. EKSTRAND C, LINDE-FORSBERG C. 1994. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 14 Davis LE 1980.. Clinical pharmacology of the gastrointestinal tract. In : Anderson NV (ed) : Veterinary gastroenterology .Lea and Febiger, Philadelphia P.277
- 15 DiBartola SP 1972..Gastrointestinal problems, In : Fenner WR (ed) : Quick reference to Veterinary Medicine, JB Lippincott, Philadelphia p 69
- 16 DUMON C, 1992. Conduite à tenir en obstétrique canine et féline. Doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 17 DUMON C. 1993, FELDMAN EC, NELSON RW. 2004, LINDE-FORSBERG C, ENEROTH A. 2000, MIALOT JP. 1980, SCHWEIZER CM, MEYERS WALLEN VN. 2000. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 18 EKSTRAND C, LINDE-FORSBERG C. 1994. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 19 EKSTRAND C, LINDE-FORSBERG C. 1994. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 20 Élodie Goffart, 2016. les maladies de l'utérus. Médecine canine et féline. SUPPLÉMENT ASVIN° 97 IMARS 2016
- 21 Emmanuel fontaine, 2014. Etiologie et démarche diagnostique face à des pertes vulvaires. Le nouveau praticien vétérinaire canine, féline.
- 22 Ewing GO, Gomez JS 1973..Canine ulcerative colitis. J. Am. Anim. Hosp, Assoc... PP 9-395

- 23 FAUCHIER N, PIONNEAU F 2013.. Vomissements. In : Memento de médecine canine et féline, Editions MED'COM. Paris. PP 85-86
- 24 FELDMAN EC, NELSON RW. 2004. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 25 FELDMAN M, FORDTRAN JS 1978.. Vomiting, p 160 In : Sleisengr, MH, Fordtran JS (eds) : Gastrointestinal Disease 2nd ED. WB Saunders, Philadelphia
- 26 FREICHE, 2000 ; GILBIN, 2000 Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté à l'université claud-bernard-lyon 1
- 27 FREICHE, 2000, 2007 ; MADRON, 2002 ; LECOINDRE, 2003 Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté a l'université claud-bernard-lyon 1
- 28 Gagnon, 1996 ; Laruelle, 1999. Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté a l'université claud-bernard-lyon 1
- 29 Geoff Shawcross, 2012
- 30 GILBIN, 2001 ; GUNN-MOORE, 2000 Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté à l'université claud-bernard-lyon 1
- 31 Greene, 2006. . Intérêts et limites de la coproculture dans le diagnostic des diarrhées d'origine bactérienne du chien et le chat. Thèse. Docteur vétérinaire présenté à l'université claud-bernard-lyon 1
- 32 Gruffydd-Jones, 1995 ; Moraillon, 1997 ; Dunn et Green, 1998 ; Johannes et Cohn, 2000 ; Lappin, 2000 ; Squires, 2001. Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse,

- docteur vétérinaire. Présenté a l'université claud-bernard-lyon 1
- 33 GUILFORD, 1996. Les entérites chroniques idiopathiques du chien. Thèse. Doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil
- 34 Guillaume DERRE. Patrick BERGEAUD. les Diarrhées des jeunes chiens. Scil animal care company.4
- 35 GUNN-MOORE, 2000 ; GUILBAUD et MEDAILLE, 2008 Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté à l'université claud-bernard-lyon 1
- 36 HEBERT f, BULLIOT C 2010..Alopécie. In : Guide Pratique de Médecine Interne Chien Chat et NAC, Edition MED'COM. P 6
- 37 HENNET, 2001. Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté à l'université claud-bernard-lyon 1
- 38 HEWITT D. ENGLAND G, 2000, JEFFCOATE I.A., LINDSAY F.E.F, 1989. Etude du période pré-ovulatoire chez la chienne berger allemand. Doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculté de médecine de creteil. 77p
- 39 Hornof WJ, Kobalik PD. 1983
- 40 HUANG et al, 2012. Les entérites chroniques idiopathiques du chien. Thèse. Doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil
- 41 HUDSON JA, BUXTON DF, CARTEE RE, SIMPTON ST, STEISS JE.1990. Les crises convulsives chez le chat: diagnostic étiologie et traitement. Thèse. Docteur vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de Creteil. 27p
- 42 Jakson, 2002 Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté a l'université claud-bernard-lyon 1
- 43 KRETZ C. 1992. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat

- vétérinaire. Présentée devant la faculté de médecine de creteil. 147p
- 44 Lappin, 2000 Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté a l'université claud-bernard-lyon 1. 107-251p
- 45 Laruelle, 1999. Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté a l'université claud-bernard-lyon 1. 107
- 46 Lauret aurelie, 2011. Intérêts et limite de la coproculture dans le diagnostic des diarrhées d'origine bactérienne du chien et chat, thèse, docteur vétérinaire. Présentée a l'université Claude Bernard- Lyon 1
- 47 LECOUTEUR RA. 2003. Les crises convulsives chez le chat: diagnostic étiologie et traitement. Thèse. Docteur vétérinaire. Présentée devant la faculté de médecine de Creteil. 27p
- 48 LEVY X. COUREIL P. FONTBONNE A. 2005. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculté de médecine de creteil. 147p
- 49 LINDE-FORSBERG C., ENEROTH A. 2000. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculté de médecine de creteil. 147p
- 50 MADRON, 2002 ; GILBBIN, 2001 Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaires. Présenté à l'université claud-bernard-lyon 1
- 51 Magne M.L, Twedt D.C. 1991.. Vomissements. In : conduite diagnostique en médecine des carnivores domestique. Editions Point Vétérinaire paris .pp 413-423
- 52 Manon Paradis 2014.. Approche clinique des alopecies. Department of clinical sciences, Faculté de Medecine Veterinaire, Université de Montréal, ST-Hyacinthe, Quebec, Canada
- 53 Matz and Guilford, 2003; Guilford and Strombeck, 1996. Intérêts et limites de la coproculture dans le diagnostic des diarrhées d'origine bactérienne du chien et le chat.

- Thèse. Docteur vétérinaire présenté à l'université claud-bernard-lyon 1. 123p
- 54 McDonough, Simpson, 1996; Carter and Quinn, 2000; Grenen, 2006. . Intérêts et limites de la coproculture dans le diagnostic des diarrhées d'origine bactérienne du chien et le chat. Thèse. Docteur vétérinaire présenté a l'université claud-bernard-lyon 1
- 55 Medaille, 1993 ; Moraillon, 1997. Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté a l'université claud-bernard-lyon 1
- 56 Medaille, 1993 ; Schaer, 1994 ; Couto, 1998 ; Squires, 2001. Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté a l'université claud-bernard-lyon 1
- 57 MIALOT JP. 1980. Conduit à tenir en obstétrique canine et féline. Thèse. doctorat vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de creteil. 147p
- 58 Moraillon, 1997 ; Dunn, 1999. Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté a l'université claud-bernard-lyon 1
- 59 OLIVER JE, LORENZ MD. 1997. Les crises convulsives chez le chat: diagnostic étiologie et traitement. Thèse. Docteur vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de Creteil. 27p
- 60 Pablo Rivier, Isabelle Goy-Thollot. 2011. Abdomen aigu : etiopathogenie, diagnostic différentiel et gestion médicale initiale. Médecine interne du chien et chat. PCAIIOnline.indd. 1-3p
- 61 PARENT JMILL, QUESNEL AD. 1996. Les crises convulsives chez le chat: diagnostic étiologie et traitement. Thèse. Docteur vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de Creteil. 27p
- 62 PARENTI JE, LORENZ MD, KORNEGAY JN, 1997. Les crises convulsives chez le chat: diagnostic étiologie et traitement. These. Docteur vétérinaire. présentée devant la

faculte de médecine de Creteil. 27p

- 63 Parks SN, Blaisdell FW. 1997
- 64 Parret, 1998 ; Dunn, 1999 ; Lappin, 2000 ; Miller, 2000 ; Maddison, 2001. Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté à l'université claud-bernard-lyon 1
- 65 Pascal, George. 2005. Les crises convulsives chez le chat: diagnostic étiologie et traitement. Thèse. Docteur vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de Creteil. 27p
- 66 Patrick D, 2011. Vétérinaire praticien – vétérinaire acteur de la surveillance épidémiologique : deux activités, deux paradigmes à concilier. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 2013, 32 (3). 3-19
- 67 PINCHOT Nancy, 2004. La fièvre d'origine inconnue chez le chat. Thèse. Docteur vétérinaire. Présentée a l'université claud-bernard-lyon 1. 251p
- 68 PLATT SR, MC DONNELL JJ. 2005. Les crises convulsives chez le chat: diagnostic étiologie et traitement. Thèse. Docteur vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de Creteil. 27p
- 69 PLUMMER SB, WHEELER SJ, THRALL DE, KORNEGAY JN. 1992. Les crises convulsives chez le chat: diagnostic étiologie et traitement. Thèse. Docteur vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de Creteil. 27p
- 70 Schaer, 1994 Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté a l'université claud-bernard-lyon 1 107-251p
- 71 SCHAER, 2006 Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté à l'université claud-bernard-lyon 1

- 72 Sheena Warman, 2012, Amaigrissement. In : les 100 consultations les plus fréquentes en médecine des animaux de compagnie, 202, Londres.
- 73 SHELL LG. 1995. Les crises convulsives chez le chat: diagnostic étiologie et traitement. Thèse. Docteur vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de Creteil. 27p
- 74 Strombeck DR 1979.. Vomiting and its neural control, In : Small Animal gastroenterology.stonegate Publishing company. Davis, CA, P 73
- 75 Suzan E. Bunch.
- 76 Tams, 2003 ; Guilford and Strombeck, 1996. . Intérêts et limites de la coproculture dans le diagnostic des diarrhées d'origine bactérienne du chien et le chat. Thèse. Docteur vétérinaire présenté à l'université claud-bernard-lyon 1
- 77 Thayer Gw 1981.. Vomiting : a clinical approach. Compend contin Educ, PP3-522
- 78 Twedt DC 1983..Differntial diagnosis and therapy of vomiting. VET. Clin. North Am pp13-503
- 79 Twedt DC, Wingfield WF 1982.. Diseases of the stomach, In : Ettinger SJ (ed) : Textbook of Veternary iInternal Medicine. 2nd ED. WB Saunders, P1233
- 80 VERNAU KM, HIGGINS RJ, BOLLEN AW, JIMENEZ DF, ANDERSON JV, KOBLIK PD. 2001. Les crises convulsives chez le chat: diagnostic étiologie et traitement. Thèse. Docteur vétérinaire. Présentée devant la faculte de médecine de Creteil. 27p
- 81 Vicki Scheidt 1991.. Alopecie. In : conduite diagnostique en médecine des carnivores domestique. Editions Point Vétérinaire paris .pp 553-578
- 82 Wolter, 2002. Gamet, 2000 Amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie étiologie et démarche diagnostique, thèse, docteur vétérinaire. Présenté à l'université claud-bernard-lyon 1
- 83 Yuille DL, 1983