



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

Étude bibliographique sur les causes des diarrhées chez le chat

Présenté par
KIHAL MOUSSA
BOUCHIDA RAYANE DHAKER

Devant le jury :

Président(e) :	BETTAHAR .S	MCB	ISV BLIDA 1
Examineur :	DJOUDI .M	MCB	ISV BLIDA 1
Promoteur :	OUAKLI .N	MCB	ISV BLIDA 1

Année : 2020 /2021

Remerciements

A notre **DIEU** tout puissant

De nous avoir donné le courage, la force, la volonté et surtout la patience pour réaliser ce modeste mémoire.

A notre promotrice Mme **OUAKLI Ndia**

Je tiens à vous exprimer mes remerciements les plus sincères pour m'avoir aidé, orienté, conseillé et soutenu pendant toute la durée de ce travail.

A monsieur **Djoudi .M**

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant d'examiner ce travail.

A madame **Bettahar .S**

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Mes remerciements sont adressées à tous mes enseignants du primaire jusqu'à l'université.

Et enfin à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

Dédicaces

Je dédie ce travail à **mes chers parents**, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

A ma sœur et mes deux frères.

A toute ma famille : mon grand-père, mes grand-mère, mes oncles et tantes, mes cousins et cousine.

A mes amies : Mourad, Ayman, Oussama, Riyad, Chaima, Baya, Meroua, Ines, Sarah, Amina.

Résumé

Notre étude s'inscrit dans le cadre d'une synthèse bibliographique sur les causes des diarrhées chez le chat.

En effet, la diarrhée chez les carnivores domestiques résulte d'un très grand nombre de perturbations d'origine métabolique ou de lésions strictement digestives ayant une étiologie variée (parasitaires, viraux ou bactériens, environnementaux, générateurs de stress chez les animaux, alimentaires, physiologiques ou encore dépendant des techniques d'élevage).

De plus cette dernière se définit comme un ramollissement de l'aspect des selles, une augmentation de leur quantité émise et une augmentation de la fréquence des défécations. Ce symptôme est le reflet direct de la santé des intestins (gros et petit intestins).

Pour conclure, notre travail nous a permis d'avoir une meilleure connaissance sur les différentes causes pouvant provoquer parfois la mort des chatons et même les chats adultes.

Mots clés : diarrhée aiguë, diarrhée chronique, chat

ملخص

يقدم هذا العمل بصفة عامة دراسة عن اهم مسببات الاسهال لدى القطط.

ينتج الإسهال عند الحيوانات آكلة اللحوم عن عدد كبير جداً من الاضطرابات الأيضية أو الآفات التي قد تصيب مختلف اجزاء الجهاز الهضمي ، حيث نجد من مسببات الإسهال (المسببات الطفيلية أو الفيروسية أو البكتيرية أو البيئية أو الإجهاد الحاد وحتى الغذاء أو الفسيولوجية الخاصة بالقط أو تقنيات التربية العشوائية).

الإسهال هو زيادة في حجم أو سيولة أو تكرار التبرز. هذه الاعراض هي انعكاس مباشر لصحة الأمعاء (الأمعاء الغليظة والدقيق).

في الختام، سمح لنا عملنا بالحصول على معرفة أفضل للأسباب المختلفة التي يمكن أن تتسبب بالإسهال لدى القطط والتي قد تؤدي أحياناً الى موت القطط الصغيرة وحتى القطط البالغة.

الكلمات المفتاحية: الإسهال الحاد ، الإسهال المزمن ، القط

Summary

Our study is part of a bibliographical synthesis

Indeed, diarrhea in domestic carnivores results from a very large number of metabolic disturbances or strictly digestive lesions with a varied etiology (parasitic, viral or bacterial, environmental, stressors in animals, food, physiological or even dependent on farming techniques).

In addition, the latter is defined as a softening of the appearance of stool, an increase in the quantity emitted and an increase in the frequency of defecations. This symptom is a direct reflection of the health of the intestines (large and small intestines).

To conclude, our work has allowed us to have a better knowledge on the different causes that can sometimes cause the death of kittens and even adult cats.

Keywords: acute diarrhea, chronic diarrhea, cat

sommaire

INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 : GENERALITE SUR LA DIARRHEE.....	2
I. Définition de la diarrhée :	3
II. La physiopathologie de la diarrhée aiguë :	3
II.1 Diarrhée osmotique :	3
II.2 Diarrhée par exsudation :	4
II.3 Diarrhée par hypersécrétion :	4
II.4 Diarrhée par perturbation de la motricité :	5
III. La physiopathologie de la diarrhée chronique :	6
III.1 Définition de la diarrhée chronique :	6
III.2 Physiopathologie de diarrhée chronique de l'intestin grêle :	6
III.3 Physiopathologie de diarrhée chronique du gros intestin :	6
CHAPITRE 2 : LES ETIOLOGIES DE LA DIARRHEE CHEZ LE CHAT.....	7
I. La diarrhée aiguë	8
I.1 Origine alimentaire :	8
a. La modification brutale du régime alimentaire	8
b. Surcharge gastrique (les excès)	8
c. Allergie alimentaire	8
I.2 Inflammation gastro-intestinale :	9
I.2.1 Les entéropathies d'origine parasitaire	9
a. Les Helminthes digestives :	10
b. Les Protozoaires :	13
I.2.2 Les entéropathies d'origine virale.....	16
a. <i>Parvovirus</i> félin :	16
b. <i>Coronavirus</i> :	18
c. <i>Rotavirose</i> :	19
I.2.3 Les entéropathies d'origine bactériennes	19
a. La flore bactérienne digestive :	19
b. Conséquence d'un déséquilibre de la flore endogène :	20
c. Les bactéries entéro-pathogènes :	20
I.2.4 Syndrome gastro-entérite hémorragique	21
I.3 Toxiques et médicaments.....	21
I.3.1 Anti-inflammatoires (AINS) :	21

I.3.2	Antibiotiques :.....	22
I.3.3	Organophosphorés :.....	23
I.4	Affections extradigestives :.....	23
I.4.1	Pancréatite aiguë :.....	23
I.4.2	Insuffisance hépatique aiguë :.....	24
I.4.3	Insuffisance rénale aiguë :.....	24
I.4.4	Hypocorticisme :.....	25
II.	La diarrhée chronique :.....	26
II.1	Les maladies inflammatoires chroniques intestinales :.....	26
II.2	Tumeurs :.....	27
II.2.1	Lymphome digestif :.....	27
II.2.2	Adénocarcinome intestinal :.....	28
II.3	Affections extradigestives :.....	29
II.3.1	L'insuffisance hépatique chronique.....	29
II.3.2	Insuffisance pancréatique exocrine.....	29
II.3.3	L'hyperthyroïdie.....	30
II.4	D'autres causes :.....	31
CHAPITRE 3 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE FACE A UNE DIARRHEE CHEZ LE CHAT		32
III.1	Les symptômes :.....	33
III.2	Commémoratifs anamnèse :.....	33
III.3	Examen clinique :.....	35
III.4	Examen complémentaire :.....	36
III.5	Approche thérapeutique.....	40
III.6	Conduite à tenir :.....	43
Conclusion :.....		45
Bibliographie :.....		46

Liste des figures

Figure 1 : L'effet de toxine sur les cellules intestinales.....	5
Figure 2 : <i>Toxocara adultes</i>	10
Figure 3 : Extrémité antérieure de <i>T. cati</i>	10
Figure 4 : Œuf et embryon de <i>Toxocara Canis</i>	10
Figure 5 : Extrémité antérieure d' <i>Ankylostomose caninum</i>	12
Figure 6 : Œufs d' <i>Ankylostomose caninum</i>	11
Figure 7 : Aspect de <i>D. caninum</i>	13
Figure 8 : Œufs de <i>D. caninum</i>	13
Figure 9 : Proglottis ressemblant à un « grain de riz ».....	13
Figure 10 : Trophozoïtes de Giardia au microscope colorés avec Giemsa.....	13
Figure 11 : Tachyzoïtes de <i>Toxoplasma gondii</i>	14
Figure 12 : Groupe de Coronavirus.	18
Figure 13 : Une infiltration lymphoplasmocytaire massive de la muqueuse duodénale.	26
Figure 14 : Un adénome présenté au niveau du l'intestin grêle de chat.....	28
Figure 15 : selles de chat "pancréatique".	30
Figure 16 : Examen de la cavité buccale.	35
Figure 17 : Parvotest.	36
Figure 18 : <i>Ascaris spp</i> (Aspect macroscopique).....	38
Figure 19 : Kystes de Giardia spp. Aspect microscopique.....	38
Figure 20 : Boîte de Pétri : colonies de <i>Campylobacter</i> en pousse sur gélose de <i>karmali</i>	38

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principales parasitoses digestives chat	9
Tableau 2 : Les anti-inflammatoires non stéroïdiens très utilisés en médecine humaine et leur conséquence sur le chat.....	22
Tableau 3 : les différentes étiologies qui peuvent causer la diarrhée chronique.....	31
Tableau 4 : les différents symptômes qu'on peut observer lors de la diarrhée aiguë ou chronique	33
Tableau 5 : Critères cliniques de localisation anatomique de la diarrhée.....	34
Tableau 6 : Modificateurs de la motricité digestive : molécules et la dose.....	41
Tableau 7 : Antibiotiques recommandés pour le traitement des entérites d'origine bactérienne.....	42

Liste des abréviations

ACTH : Hormone Adrénocorticotrope (Adreno CorticoTropic Hormone)

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

FcoV : Coronavirus Félin

FelV : Leucose féline

FIV : Le virus d'immunodéficience féline ou Sida du chat

IM : Injection intramusculaire

IPE : Insuffisance Pancréatique Exocrine

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë

IV : Injection intraveineuse

J : Jours

L : Larve

MICI : Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales

NFS : Numération de Formule Sanguine

pH : Potentiel hydrogène

PIF : Péritonite Infectieuse Féline

PO : Per os (voie orale)

SC : Injection sous-cutanée

% : Pourcentage

(-) : Négative

(+) : Positive

INTRODUCTION

La diarrhée est une manifestation clinique qui peut s'exprimer à tout moment de la vie d'un animal : chez le chiot ou le chaton, les troubles digestifs peuvent être aigus dont l'évolution peut être très favorable ou mortelle. Chez l'adulte, la diarrhée peut aussi perdurer des semaines ou des mois, et nécessiter un grand nombre d'examens complémentaires avant qu'un diagnostic précis soit émis. En effet, la diarrhée chez les carnivores domestiques résulte potentiellement d'un très grand nombre de perturbations d'origine métabolique ou de lésions strictement digestives d'étiologie variée (parasitaires, viraux ou bactériens, environnementaux générateurs de stress chez les animaux, alimentaires, physiologiques ou encore dépendant des techniques d'élevage).

Une diarrhée se définit comme étant une émission excessive et fréquente de matières fécales liquides ou molles due à une perturbation des échanges hydriques dans l'intestin, et à une augmentation du péristaltisme, entraînant une perte d'eau dans les selles.

La diarrhée n'est pas une maladie en soi mais un symptôme de maladie pouvant avoir plusieurs causes.

La première partie de ce travail présentera des notions générales sur la diarrhée aiguë et chronique. Une seconde partie rappellera le contexte étiopathogénique des diarrhées aiguë et chronique chez le chat. Puis une troisième partie abordera la démarche diagnostique et les différents examens complémentaires à faire. Puis le traitement de la diarrhée.

CHAPITRE 1 :
GENERALITES SUR
LA DIARRHEE

I. Définition de la diarrhée :

La diarrhée se caractérise par une émission plus fréquente de selles hyperhydratées de volume et de consistance variables. Elle se manifeste à tout moment de la vie d'un animal. (Freiche, et al., 2010) Elle est caractérisée par une durée (aiguë vs chronique), un mécanisme pathophysiologique, et une localisation anatomique. La diarrhée est dite aiguë lorsqu'elle évolue depuis moins de 14 jours. (Bernardin, 2019) Une diarrhée chronique si les signes cliniques persistent depuis quelques jours ou qu'elle récidive périodiquement. (Freiche, et al., 2010)

II. La physiopathologie de la diarrhée aiguë :

II.1 Diarrhée osmotique :

Passage d'eau de la paroi intestinale vers la lumière en raison de la présence de molécules créant un appel osmotique. La persistance de ces substances dans la lumière intestinale à la suite de la diminution de la capacité d'absorption de l'intestin grêle et conduisent à une rétention hydrique accrue dans la lumière intestinale et au dépassement de la capacité de résorption hydrique du côlon. (Lecoindre, et al., 2010)

Ces substances peuvent être :

- soit des matières non digestibles (ration aberrantes, médicaments)
- soit des nutriments non digérés (mal digestion ou surtout indigestion et changement important et/ou brutal de ration) qui peuvent également favoriser une fermentation bactérienne avec production de gaz et de substances cytotoxiques qui entraînent une auto-aggravation des phénomènes par diminution des capacités d'absorption
- soit des nutriments habituellement absorbés mais qui ne le sont plus en raison de modifications de la paroi (malabsorption des entérites aiguës ou chronique).

La diète est le préalable à tout traitement de ce type de diarrhée et suffit généralement à assurer la guérison. (Morailon, et al., 2010)

II.2 Diarrhée par exsudation :

Physiologiquement, la muqueuse du grêle et la muqueuse du côlon forment une barrière semi-perméable qui contrôle les échanges liquidiens dans l'organisme et limite l'absorption ou la perte de molécules d'un haut poids moléculaire. Dans les conditions pathologiques, cet effet de barrière est rompu : la fuite massive d'eau et d'électrolytes, secondairement compliquée par l'augmentation de la pression hydrostatique interstitielle, a pour conséquence le passage de protéines et parfois d'hématies dans la lumière intestinale. (Freiche, et *al.*, 2010)

Entrent dans cette catégorie :

- toutes les entérites, aiguës ou chroniques (origine virale, bactérienne, AINS, tumorale...)
- le syndrome « entéropathie avec fuite protéique » des modifications de la pression hydrostatique dont l'étiologie peut être extradigestive (lymphome, insuffisance cardiaque droite, obstruction lymphatique). (Freiche, et *al.*, 2010)

A la différence des diarrhées d'origine osmotique, le dysfonctionnement persiste même après « mise à la diète ». (Morailon, et *al.*, 2010)

II.3 Diarrhée par hypersécrétion :

Les entérocytes des cryptes sont les principaux producteurs des sécrétions intestinales, alors que les entérocytes situés au sommet des villosités ont les meilleures capacités absorbatives. Les sécrétions intestinales ont pour but de maintenir la fluidité du chyme. Lors de diarrhées du type sécrétoire, la production des entérocytes cryptiques est décuplée et dépasse la capacité d'absorption de la muqueuse intestinale. (Lecoindre, et *al.*, 2010)

Donc la diarrhée sécrétoire se produit en présence d'une sécrétion excessive d'eau et de sels dans l'intestin qui est causée par :

- 1) De différentes toxines microbiennes (*Campylobacters*, *Escherichia coli*). (Lecoindre, et *al.*, 2010)

Sous ces étapes (Figure 1) :

- La fixation bactérienne à la surface de l'épithélium
- Production de la toxine

- Sécrétion active d'eau et d'ions par les cellules de l'intestin grêle
- Diarrhée liquidienne (Salmon Rousseau, 2017)

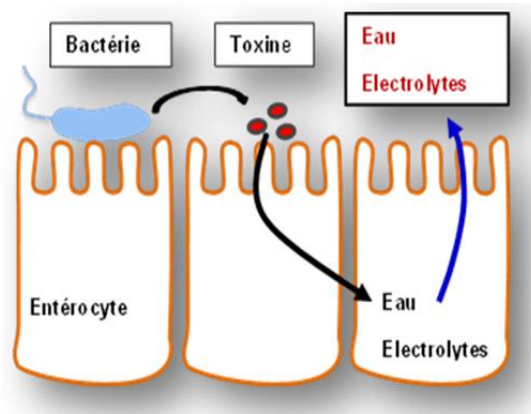


Figure 1 : L'effet de toxine sur les cellules intestinales. (Salmon Rousseau, 2017)

- 2)** La présence d'acides gras hydroxylés dans la lumière intestinale peut stimuler la sécrétion de la muqueuse et conduit à une diarrhée. (Lecoindre, et *al.*, 2010)

Comme dans le cas précédent, le dysfonctionnement persiste même après «mise à la diète» (Morailon, et *al.*, 2010)

II.4 Diarrhée par perturbation de la motricité :

Les mouvements péristaltiques intestinaux sont, dans les conditions physiologiques, de deux types ; des mouvements de segmentation rythmique circulaire permettant de contrôler la progression des nutriments et des ondes péristaltiques propulsant les nutriments en aval. (Freiche, et *al.*, 2010)

Lors de diarrhée un transit intestinal accéléré résulte souvent d'une diminution des contractions toniques qui normalement ralentissent le passage du contenu intestinal.

Tout processus inflammatoire ou tout néoplasme affectant la muqueuse intestinale peut avoir des répercussions sur la motricité. (Lecoindre, et *al.*, 2010)

III. La physiopathologie de la diarrhée chronique :

III.1 Définition de la diarrhée chronique :

Diarrhées chroniques autrement dit Diarrhées persistantes ou crises récurrentes de diarrhées. C'est un flux intestinal excessif avec une augmentation simultanée de la quantité de liquide dans les selles d'une durée évoluant depuis plus de 3 semaines.

La plus part du temps un épisode de diarrhée chez le chat évolue rapidement vers la guérison, mais dans certains cas cette diarrhée évolue vers la chronicité Lors d'une absence de réponse thérapeutique en quelques jours. (Talley , et *al.*, 2010)

III.2 Physiopathologie de diarrhée chronique de l'intestin grêle :

La diarrhée chronique de type intestin grêle relève souvent d'une mauvaise assimilation Caractérisée par une mal-digestion ou une malabsorption à ce niveau. Ces deux affections correspondant respectivement à :

- Enzymes nécessaires à la digestion intra-luminale. Dans ce cas, manque de digestion de nutriments (insuffisance ; pancréatique, hépatique et insuffisance intestinal).
- Une insuffisance absorptive primaire par la bordure en brosse des entérocytes due à une lésion de la muqueuse ou un trouble fonctionnel de L'entérocytes. (Laura Gilbin, 2001)

III.3 Physiopathologie de diarrhée chronique du gros intestin :

Elles sont généralement de :

- Causes parasitaires : *Giardia*, *Toxoplasme*... ;
- Cause fonctionnelle : syndrome de côlon irritable ;
- Causes infectieuses : *salmonella SPP* ;
- Causes néoplasiques : tumeurs colorectales bénignes ou malignes ;
- Cause immunitaires : colitis idiopathiques. (Lecoindre, et *al.*, 2004)

CHAPITRE 2 :

LES ETIOLOGIES DE LA DIARRHEE CHEZ LE CHAT

I. La diarrhée aiguë

I.1 Origine alimentaire :

a. La modification brutale du régime alimentaire

Un changement brutal d'aliment peut donner lieu à des diarrhées par ce que des aliments non digérés arrivent dans le côlon et y sont fermentés/putréfiés, induisant des diarrhées osmotiques. Cela peut également survenir pendant le sevrage. (Lecoindre, et *al.*, 2010)

Toute transition alimentaire doit être réalisée de façon progressive sur une semaine au moins, temps d'adaptation de la flore intestinale (et jusqu'à 2 à 3 semaines lors du sevrage). (Michèle , 2000)

b. Surcharge gastrique (les excès)

De nombreux chats présentent des troubles digestifs provoqué par une ration trop abondante, ou encore trop riche en nutriments peu digestibles. Ainsi la distribution de lait chez les animaux dépourvus de lactase, ou encore une mauvaise cuisson de l'amidon, provoquent des diarrhées de fermentation acides. Ainsi que les aliments industriels mal préparés avec des viandes faibles qualité (déchets de viande contenant tendons et cartilage, os, poumon...) entraînent pour leur part des diarrhées de putréfaction toxiques et malodorantes. (Michèle , 2000)

c. Allergie alimentaire

L'état d'allergie, qui touche certaines personnes ou certains animaux, correspond à la mise en œuvre d'une réaction de défense exagérée en présence de certaines substances appelées allergènes. On dit alors que l'organisme présente un état d'hypersensibilité. Les allergènes naturels peuvent agir par contact, par voie respiratoire ou encore par voie digestive. Dans ce dernier cas, le système immunitaire de l'animal réagit à certains composés ou nutriments présents dans sa ration : on parle alors d'allergie alimentaire.

L'allergie alimentaire est une maladie complexe dont le tableau clinique est très polymorphe : elle se répercute à la fois sur la peau, en entraînant des démangeaisons et diverses atteintes cutanées, et sur le tube digestif, avec des vomissements et des diarrhées.

Il existe une phase dite de sensibilisation pendant laquelle l'allergie alimentaire se met en place sans qu'aucun symptôme ne se manifeste. Puis un beau jour, elle se déclare brutalement à

n'importe quel âge. Il est donc très difficile pour le praticien d'établir un diagnostic précis sur la base des seuls symptômes cliniques. (Michèle , 2000)

I.2 Inflammation gastro-intestinale :

Les entéropathies infectieuses peuvent être dues à de nombreux agents pathogènes comme les Bactéries, les parasites, les virus et même les champignons. Cependant la majorité de ces agents pathogènes sont responsables d'entéropathies aiguës, avec des symptômes tels que de la diarrhée parfois hémorragique, des vomissements, de la douleur abdominale, un retentissement sur l'état général et de l'anorexie. (Castaner , 2008)

I.2.1 Les entéropathies d'origine parasitaire

De nombreux parasites digestifs infestent les carnivores domestiques (Tableau 1). La prévalence de ce parasitisme est difficile à évaluer car il dépend de nombreux facteurs. On remarque cependant que les animaux jeunes (moins de 1 an) sont plus parasités que les animaux plus âgés. Le milieu de vie a également une influence car les animaux vivant en milieu rural ou en élevage sont plus parasités. (Castaner , 2008)

Tableau 1 : Principales parasitoses digestives chat (Castaner , 2008)

Principales parasitoses digestives de l'intestin		Chat
Helminthes	Nématodes	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Ascaridose féline</i> : <i>Toxocara cati</i> <i>Toxascaris léonina</i> • <i>Ankylostomose féline</i> : <i>Uncinaria stenocephala</i> <i>Ancylostoma tubaeformae</i>
	Cestodes	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Téniasis</i> : <i>Dipylidium caninum</i> <i>Taenia hydatigena</i>
Protozoaires		<ul style="list-style-type: none"> • <i>Giardiose</i> : <i>Giardia duodenalis</i> <i>Tritrichomonas foetus</i> • <i>Coccidiose</i> : <i>Toxoplasma gondii</i> <i>Isospora felis</i>

a. Les Helminthes digestives :

a.1 *Ascarirose féline :*

a.1.1 *Toxocara cati* : est un nématode de grande taille, l'adulte mesurant plus de 10 cm de longueur. Les chatons peuvent être massivement parasités via le lait et à l'origine de manifestations cliniques graves. Il est également transmissible à l'homme. (Merial , 2020)

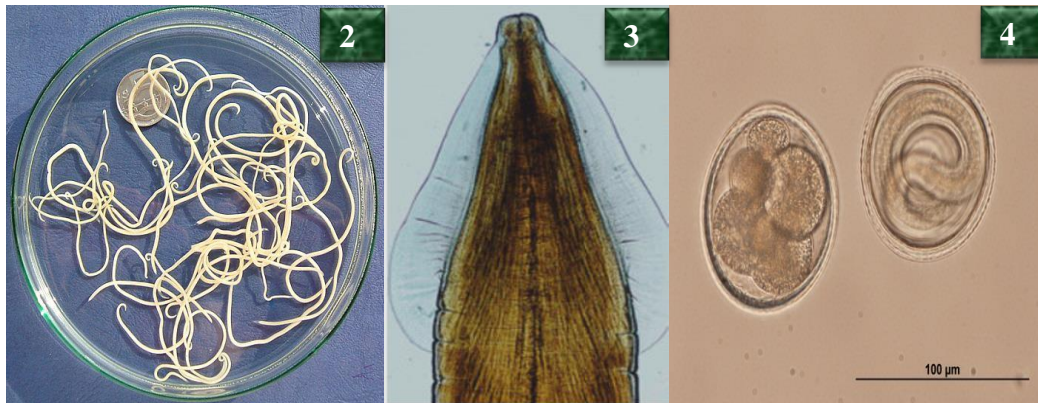


Figure 2 : *Toxocara adultes* (Flukeman, 2008), **Figure 3 :** Extrémité antérieure de *T. cati* (George, 2018), **Figure 4 :** Œuf et embryon de *Toxocara Canis* (Flukeman, 2007)

➤ Cycle évolutif

Les ascarides adultes sont présents dans l'intestin grêle. Une fois fécondées, les femelles pondent des œufs éliminés dans les matières fécales. Les œufs deviennent infestant (larvés) après plusieurs semaines. Le chat se contamine par l'ingestion des œufs infestant présents dans le milieu extérieur. Les larves éclosent dans l'intestin, pénètrent dans la paroi intestinale et suivent une migration hépato-trachéale, remontent l'arbre aérifère, puis après leur déglutition terminent leur migration dans l'intestin. Le chaton peut être infesté via l'ingestion de lait (mais il n'y a aucune transmission in utero). Le chat peut être infesté après consommation d'aliments insuffisamment cuits ou suite à l'ingestion d'hôtes paraténiques parasités. L'infestation de l'homme est possible par l'ingestion accidentelle d'œufs larvés ou après la consommation d'aliments insuffisamment cuits hébergeant des larves. (Merial , 2020)

➤ **Les signes cliniques principaux sont :**

- Troubles respiratoires (toux).
- Atteinte de l'état général : retard de croissance, pelage terne, appétit irrégulier, maigreur, douleurs articulaires.
- Troubles digestifs : diarrhée (parfois alternée avec de la constipation), ballonnement abdominal, vomissements (de paquet de vers).

Dans les cas d'infestations massives, des paquets de vers peuvent entraîner des obstructions intestinales voire des perforations intestinales. (Castaner , 2008)

a.2 Ankylostomose féline

Toutes les espèces d'*ankylostomes* se nourrissent en déchirant et retirant des fragments de muqueuse intestinale grâce à leurs pièces buccales. (Merial , 2020)



Figure 5 : Extrémité antérieure d'*Ankylostomose caninum*, Capsule buccale contenant trois paires de dents (troCCAP, 2017), **Figure 6 :** Œufs d'*Ankylostomose caninum* (George, 2018)

➤ **Cycle évolutif**

Les nématodes adultes sont observés dans l'intestin grêle où ils pondent des œufs éliminés dans les matières fécales. Les œufs éclosent dans le milieu extérieur et les larves libres évoluent jusqu'au stade infestant (L3). L'infestation d'un nouvel hôte se fait soit par ingestion des larves infestantes soit par pénétration transcutanée des larves qui se développent en nématodes adultes en 2 à 3 semaines (période prépatente). (Merial , 2020)

Les ankylostomes, sont également capables de traverser la peau et de gagner ensuite l'intestin.

➤ **Les principaux symptômes sont :**

Diarrhée, perte de poids et anémie sont les signes cliniques les plus courants et dans le cas d'infestation par *A. caninum* et *A. tubaeforme*, la diarrhée peut être hémorragique. Les lésions cutanées peuvent être observées dans la région des coussinets du chien et du chat, provoquées par la migration des larves dans le tissu sous-cutané. La transmission d'*A. caninum* par le lait peut entraîner une anémie aiguë, potentiellement mortelle chez les jeunes chiots. (Merial , 2020)

a.3 Téniasis

a.3.1 *Dipylidium caninum*

➤ **Cycle évolutif**

Les hôtes intermédiaires sont les puces (et parfois les poux broyeurs) et les chiens et les chats s'infestent après ingestion de ces insectes parasités. Le cestode adulte se développe dans l'intestin grêle du carnivore. *Dipylidium caninum* est transmissible à l'homme mais l'infestation est rarissime. La période pré-patente est d'environ 3 semaines. (Merial , 2020)

➤ **Signes cliniques :**

Les signes cliniques chez le chien et le chat sont assez caractéristiques. Le symptôme qui est caractéristique est le prurit localisé au niveau anal. L'animal effectue le « signe du traîneau ». Les anneaux peuvent aussi engorger les glandes anales de l'animal.

Les autres symptômes sont des troubles digestifs avec la présence d'une diarrhée alternée avec une constipation, des vomissements et quelques fois une obstruction intestinale. Le chien ou le chat peut également perdre l'appétit et maigrir. (George, 2018)

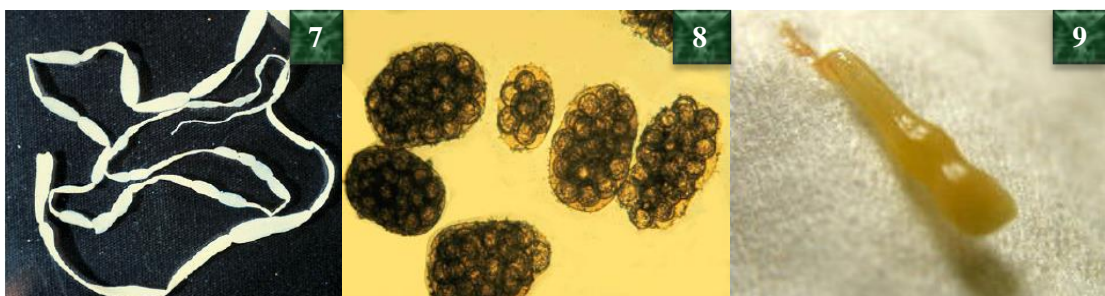


Figure 7 : Aspect de *D. caninum* (George, 2018), **Figure 8** : Œufs de *D. caninum* (George, 2018),
Figure 9 : Proglottis ressemblant à un « grain de riz » (George, 2018)

a.3.2 *Tænia hydatigena*

➤ **Cycle évolutif**

Les hôtes intermédiaires sont variés et selon l'espèce de *Tænia*, Le chien et le chat s'infestent après ingestion de viande ou de viscères d'hôtes infestés. Les cestodes adultes peuvent vivre dans l'intestin grêle durant plusieurs mois à plusieurs années. (Merial , 2020)

➤ **Signes cliniques :**

La présence de cestodes du genre *Tænia* dans l'intestin grêle est rarement associée à des manifestations cliniques. Parfois, les segments de cestode adulte peuvent provoquer un prurit anal. Le propriétaire peut observer des segments dans les poils de l'animal. (Merial , 2020)

b. Les Protozoaires :

b.1 Giardiose

b1.1 *Giardia duodenalis* : à un cycle direct avec une multiplication des trophozoïtes (formes actives et mobiles) qui se fixent aux cellules épithéliales de l'intestin grêle et une production intermittente de kystes (formes de résistance). Les kystes éliminés dans les selles sont immédiatement infectants. Une nouvelle infection se fait par ingestion de kystes présents sur le pelage ou dans l'environnement. La période prépatente est de 4 à 16 jours et la période patente dure généralement plusieurs semaines à plusieurs mois. (Gilles , et *al.*, 2013)

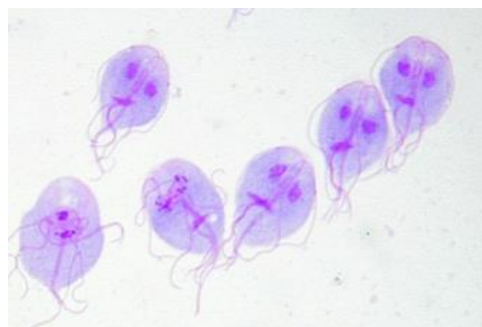


Figure 10 : Trophozoïtes de *Giardia* au microscope colorés avec Giemsa. (Lipoldova, 2014)

➤ **Signes cliniques :**

Le plus souvent, l'infection reste asymptomatique, mais elle peut aussi provoquer une diarrhée mucoïde pâteuse intermittente ou persistante avec une stéatorrhée, une anorexie, des vomissements, une perte de poids et un abattement, notamment chez des patients immunodéprimés ou chez des chiots/chatons co-infectés par un autre pathogène digestif (virus ou bactérie). (Gilles , et *al.*, 2013)

b.2 Coccidiose :

b.2.1 *Toxoplasma gondii*

➤ **Cycle évolutif :**

Le chat s'infecte généralement par l'ingestion de kystes tissulaires, le plus souvent par la prédation de rongeurs et d'oiseaux, en mangeant de la viande crue ou insuffisamment cuite d'animaux d'élevage infectés ou, plus rarement, en ingérant des produits d'avortement. Bien que les Félidés puissent être infectés par des oocystes sporulés via la voie orofécale, ce mode d'infection semble moins fréquent. La période prépatente est de 3 à 10 jours

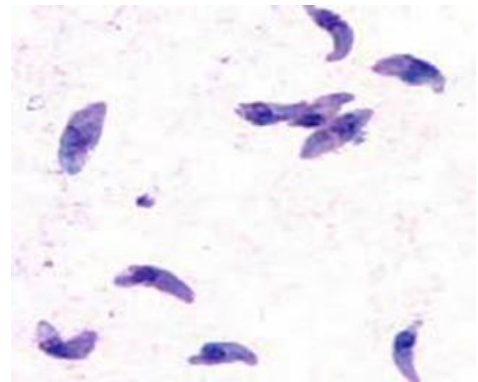


Figure 11 : Tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* (DPDx, 2020)

après l'ingestion des kystes tissulaires et de 18 à 36 jours après l'ingestion d'oocystes. L'excrétion d'oocystes peut durer jusqu'à 20 jours, mais elle est particulièrement intense dans les 2 à 5 premiers jours. Les oocystes excrétés ne sont pas immédiatement infectants. Une durée de 24 heures au minimum (et généralement de 2 à 5 j) est nécessaire à la sporulation dans l'environnement. Le parasite *T. gondii* est largement répandu chez les hôtes intermédiaires élevés en plein air. Les petits oocystes peuvent se répandre aisément et souiller l'eau de surface où ils peuvent survivre plusieurs mois, contaminant l'eau ainsi que le sol humide ou la nourriture des animaux. Les matières fécales de chats demeurent la première source d'infection des hôtes intermédiaires herbivores ; en revanche, les hôtes carnivores s'infectent le plus souvent via l'ingestion de kystes tissulaires présents dans la viande des hôtes

infectés. Les rongeurs, et notamment les souris, sont des réservoirs très efficaces. (Gilles , et *al.*, 2013)

La majorité des coccidioses digestives sont asymptomatiques entraînant parfois un épisode diarrhéique. (Castaner , 2008)

b.2.2 *Isospora felis*

➤ **Cycle évolutif**

L'infection est de type orofécal par ingestion d'oocystes sporulés. La multiplication des stades intestinaux concerne les cellules épithéliales de l'intestin grêle et du gros intestin. Au terme d'une période prépatente de 6 à 11 jours, les oocystes sont éliminés dans les fèces et achèvent leur évolution en stade infectant (oocystes sporulés) dans l'environnement, généralement en quelques jours. Différents animaux dont les rongeurs et les ruminants peuvent être hôtes paraténiques après ingestion d'oocystes. Ils hébergent ensuite des stades quiescents (hypnozoïtes) dans leurs organes. Après ingestion des hypnozoïtes, la période prépatente est légèrement plus courte. La période d'excrétion est variable, mais la plupart des animaux excrètent des oocystes pendant 5 à 10 jours. Les espèces du genre *Isospora* parasites du chat et du chien sont largement répandues et on retrouve les oocystes dans les fèces d'animaux aussi bien infectés asymptomatiques que malades. (Gilles , et *al.*, 2013)

➤ **Signes cliniques :**

La majorité des coccidioses digestives sont asymptomatiques entraînant parfois un épisode diarrhéique. En ce qui concerne la coccidiose à *Isospora*, on distingue quatre formes :

- la forme asymptomatique la plus fréquente
- la forme subclinique se traduisant par une croissance ralentie.
- la forme aiguë se traduisant par une altération importante de l'état général et s'accompagnant de diarrhée mucoïde voire hémorragique, de douleur abdominale, d'anorexie ainsi que d'une perte de poids. Une fièvre peut être concomitante. Dans les cas sévères, la mort peut survenir en quelques jours, mais le plus souvent on note une amélioration en 7 à 10 jours.

- la forme chronique se manifeste par une diarrhée pâteuse et nauséabonde avec une altération progressive de l'état général ainsi qu'un amaigrissement important. Les autres coccidioses sont généralement asymptomatiques, ou se traduisent par un bref épisode diarrhéique. (Castaner , 2008)

I.2.2 Les entéropathies d'origine virale

a. Parvovirus félin :

Étiologie

Le parvovirus félin est étroitement apparenté au parvovirus canin et au virus de l'entérite du vison. Le chat peut d'ailleurs être infecté par les parvovirus canins CPV-2a, CPV-2b et CPV-2c, et présenter des signes cliniques. Il n'existe qu'un seul sérotype de parvovirus félin, ce qui démontre sa grande stabilité antigénique. Il est présent dans le monde entier. Le virus est très résistant dans le milieu extérieur et peut rester virulent durant des mois, voire des années. La désinfection est assurée par l'eau de Javel. Le parvovirus félin infecte le chat et les félins sauvages, mais aussi les procyonidés et les mustélidés. (Etienne, 2015)

Ce virus se multiplie exclusivement dans les cellules en division.

Pathogénie

Pendant la maladie et durant plusieurs semaines après la disparition des signes cliniques, le virus est excrété surtout dans les matières fécales mais aussi dans la salive, l'urine et par les vomissements. Des porteurs asymptomatiques excrètent le virus par l'oropharynx. Après infection par voie oro-nasale, le site primaire de multiplication virale est l'oropharynx.

Le virus se dissémine par les lymphocytes infectés dans les organes cibles, d'abord dans les tissus lymphatiques et la moelle osseuse, ensuite dans l'ensemble de l'organisme. Néanmoins, il présente un tropisme particulier pour l'épithélium des cryptes intestinales, les cellules souches de la moelle osseuse et les cellules lymphoïdes. La nécrose des cellules souches de la moelle osseuse provoque *la panleucopénie*. La destruction des cellules souches des entérocytes du jéjunum et de l'iléon provoque l'atrophie des villosités intestinales et un syndrome de malabsorption. La gravité de l'atteinte dépend du nombre de mitoses dans les cryptes intestinales, lui-même influencé par la flore bactérienne et l'âge du chat. (Etienne, 2015)

Épidémiologie

Le parvovirus félin est un virus ubiquiste.

La transmission s'effectue par voie oro-fécale, par contact direct ou indirect, car le virus est très résistant. Le virus peut ainsi être introduit dans une maison par les chaussures ou les vêtements contaminés à l'extérieur. Les animaux malades excrètent une quantité importante de virus. L'infection est subclinique mais reste endémique dans les populations de chats vaccinés. En revanche, dans une population non vaccinée, le taux de létalité chez les chatons peut atteindre 90 %. Certains chats restent porteurs chroniques plusieurs mois après leur guérison, Une infection chronique peut persister durant 1 an dans les tissus de chatons ataxiques. (Etienne, 2015)

Signes cliniques

La *panleucopénie* féline s'observe habituellement chez le chaton après le sevrage, à l'âge de 6 à 14 semaines. La période d'incubation est de 2 à 10 jours. Les signes cliniques sont moins graves chez les chats plus âgés mais ils peuvent être présents chez des animaux non vaccinés. Les infections subcliniques sont fréquentes, particulièrement chez les chats adultes.

La maladie suraiguë se manifeste chez les chatons par une mort subite, entre 4 et 9 jours après l'exposition au virus. Ceux-ci présentent des douleurs abdominales, sans fièvre. Quand les signes cliniques sont décelés, les chatons sont souvent en hypothermie, ce qui assombrit le pronostic.

La forme aiguë est caractérisée par des coliques, de la fièvre, un abattement, une anorexie et des vomissements d'un liquide bileux. Une douleur abdominale est détectée à la palpation. De la diarrhée, fluide et d'odeur fétide, débute un jour plus tard. Le pronostic est très mauvais lorsque la diarrhée est hémorragique. Les chats non traités meurent en 3 à 5 jours à cause d'infections bactériennes et de la déshydratation. Le taux de létalité varie de 25 à 75 %. L'anémie n'est pas présente habituellement mais peut survenir en cas de diarrhée hémorragique prolongée chez les chats atteints depuis plus de 10 jours.

La forme subaiguë se caractérise par un léger abattement et une diarrhée durant plusieurs jours, qui peut évoluer en diarrhée chronique. Elle se présente chez des chats de tout âge et est vraisemblablement sous-diagnostiquée chez les chats adultes. (Etienne, 2015)

b. Coronavirus :

Le coronavirus félin (FcoV) est un virus à ARN, que l'on trouve dans les selles des chats infectés. En microscopie électronique, le virus a des projections en pétale qui lui donnent une forme en couronne (coronavirus) (Figure 12), et qui lui permettent de se lier spécifiquement aux cellules de l'intestin (entérocytes) : la réplication du virus est donc limitée à ces cellules.

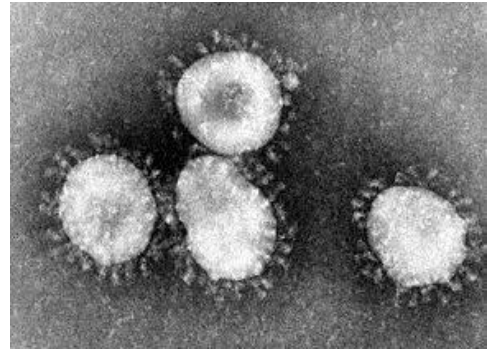


Figure 12 : Groupe de Coronavirus. (Beaufils, et al., 2013)

Le coronavirus félin, un virus entérique très peu pathogène, doit d'abord changer de biotype par mutation et devenir un virus létal, responsable de la péritonite infectieuse féline (PIF). (Beaufils, et *al.*, 2013)

Transmission :

Elle est oronasale. Les selles constituent le principal mode de contamination, les litières communes sont donc la principale source. La transmission de la chatte au chaton à travers le placenta est possible, mais inhabituelle.

Le FcoV est fragile : il est inactivé à la température ambiante en 24-48 heures, et détruit par la plupart des désinfectants et détergents. Cependant, il peut survivre jusqu'à 7 semaines en milieu sec (tapis), et donc être transmis par des vêtements, jouets ou brosses.

La plupart des chats infectés excrètent le virus de façon intermittente, ou permanente pendant des années (voire toute leur vie). (Beaufils, et *al.*, 2013)

Pathogénie de l'infection intestinale :

Après infection par les selles (ou plus rarement la salive), il y a réplication du virus dans les cellules de l'épithélium intestinal, ce qui peut causer leur destruction, et une diarrhée. Le plus souvent, le chat excrète du virus, sans exprimer de symptôme. (Beaufils, et *al.*, 2013)

c. Rotavirose:

Le rotavirus est un virus à ARN double brin en forme de roue qui provoque une inflammation des intestins et, dans les cas graves, un dysfonctionnement des parois intestinales. (PetMD Editorial, 2015)

Les rotavirus se transmettent par voie oro-fécale. Pénétrant dans les entérocytes différenciés du sommet des villosités au niveau du duodénum, du jéjunum et de l'iléon, le virus va se multiplier et produire des toxines. En ressortant des cellules, les toxines persistent au sein des cellules épithéliales, entraînant la mort de ces dernières et engendrant exclusivement des troubles digestifs tels que des diarrhées. Les symptômes observés sont généralement moins sévères que ceux induits par les parvovirus et coronavirus. (Michelle Robin, 2011)

Les chats dont le système immunitaire est sous-développé ou faible et ceux qui vivent dans des environnements trop stressés sont les plus à risque d'infection.

Le principal symptôme d'une infection à *rotavirus* est une diarrhée aqueuse légère à modérée. Dans les cas graves, les chats peuvent mourir de déshydratation, de perte de poids extrême et / ou de refus de manger. (PetMD Editorial, 2015)

I.2.3 Les entéropathies d'origine bactériennes

Les infections bactériennes digestives sont responsables d'une diarrhée aiguë ou chronique. Toutefois, l'identification d'une bactérie entéro-pathogène dans les selles d'un animal ne permet pas de lui attribuer clairement la responsabilité des signes cliniques car la plupart font partie de la flore commensale intestinale. (Freiche, et *al.*, 2010)

a. La flore bactérienne digestive :

Les muqueuses digestives supportent le plus grand nombre et la plus grande variété d'espèces bactériennes. En effet, un milliard d'espèces bactériennes différentes peuvent être retrouvées. Le nombre et les espèces de bactérie sont différents selon la localisation anatomique au sein du tube digestif.

La flore microbienne se compose de deux types de population bactérienne :

- Une population bactérienne dite « *résidente* » ou *endogène* car les espèces qui la composent sont toujours retrouvées et en très grand nombre. Cette population endogène est donc très stable et représentative de la microflore digestive.
- Une population *exogène* constituée d'espèces bactériennes « *contaminantes* » représentant ainsi une *flore de transit*, très fluctuante, venant de la cavité buccale et de la nourriture ingérée. (Lauret , 2011)

b. Conséquence d'un déséquilibre de la flore endogène :

La flore endogène intestinale est dans un état perpétuel d'équilibre grâce à des phénomènes de régulation complexe. Toute rupture de cet équilibre (régime alimentaire, stress, antibiothérapie, parasitisme, infections virales digestives...) entraîne des changements de la microflore physiologique. Ces derniers peuvent soit impliquer des bactéries endogènes qui peuvent devenir pathogènes (micro-organismes pathogènes occasionnels), soit des bactéries transitoires entéro-pathogènes provenant de l'environnement ou de l'alimentation, qui ont pu coloniser le tractus digestif car les conditions locales leur ont été favorables. Une fois que la colonisation a eu lieu, les bactéries pathogènes strictes ou occasionnelles peuvent se multiplier et induire une diarrhée. (Lauret , 2011)

c. Les bactéries entéro-pathogènes :

Les bactéries entéro-pathogènes reconnues sont *Campylobacter SPP*, *Salmonella SPP*, *Clostridium SPP*. Et *Yersinia SPP*. L'existence d'une bactérie *Escherichia coli* entéro-pathogène est controversée chez le chien et le chat. L'infection intestinale par *Mycobacterium SPP*, est bien documentée chez le chat et le chien.

Les signes cliniques apparaissent souvent chez des animaux jeunes, immunodéprimés ou vivants en collectivité. Une infection parasitaire ou virale concomitante est fréquente. La diarrhée peut être d'intensité très variable selon la charge infectieuse et la sensibilité de l'animal. (Freiche, et *al.*, 2010)

I.2.4 Syndrome gastro-entérite hémorragique

Ce syndrome est caractérisé par des vomissements et une diarrhée aiguë hémorragique associés à une hémococoncentration importante. L'origine n'est pas parfaitement élucidée mais une implication des toxines de *Clostridium perfringens* est suspectée. (Freiche, et *al.*, 2010)

I.3 Toxiques et médicaments

Dans l'environnement des animaux de compagnie, il existe de multiples produits et substances potentiellement toxiques. Certains sont bien identifiés, comme les pesticides utilisés dans le jardin, d'autres méconnus, comme diverses plantes d'appartement (exemples ; Chlorophytum, Monstera deliciosa, Croton). Les risques d'intoxication sont nombreux car les propriétaires sous-estiment ou ignorent le danger.

D'autres intoxications sont parfois liées à l'administration volontaire par le propriétaire. Les médicaments sont les premiers en cause, car il peut exister de grandes variations de sensibilité entre les espèces, et le chat est souvent victime de l'automédication.

Des aliments également, que nous consommons nous-mêmes avec plaisir, peuvent représenter un danger tel le chocolat, les oignons ou le raisin ou l'application d'huiles essentielles. (Kammerer, et *al.*, 2012)

I.3.1 Anti-inflammatoires (AINS) :

Ces médicaments sont couramment utilisés chez l'Homme et les animaux. Leur emploi est très intéressant pour :

- ◆ Éviter toute douleur pendant et après une intervention chirurgicale
- ◆ Traiter des crises inflammatoires aiguës (comme lors de poussées d'arthrose)
- ◆ Aider à calmer la toux dans certaines affections respiratoires
- ◆ Lutter contre la fièvre (en association avec des antibiotiques en cas d'infection)

- Inconvénients des anti-inflammatoires :

Les animaux domestiques ont dans leurs intestins une flore bactérienne non pathogène naturellement présente. Les anti-inflammatoires vont déséquilibrer cette flore (par modification du pH intestinal ou destruction de certaines populations bactériennes) et pourront alors provoquer l'apparition de troubles digestifs comme une importante diarrhée.

Comme chez l'humain, beaucoup d'anti-inflammatoires fragilisent la muqueuse de l'estomac et l'intestin. Leur utilisation prolongée peut engendrer l'apparition d'ulcères sur la muqueuse digestive. (Vetup)

Tableau 2 : Les anti-inflammatoires non stéroïdiens très utilisés en médecine humaine et leur conséquence sur le chat. (Kammerer, et al., 2012)

Exemples	Doses toxiques per os	Signes dominants	Pathogénie
♦ Ibuprofène	50mg/kg	♦ Vomissements	♦ Action ulcérigène sur la muqueuse digestive
♦ Diclofénac	1mg/kg	♦ Diarrhée	
♦ Meloxicam	-	♦ Prostration	♦ Hypoperfusion rénale
♦ Piroxicam	-	♦ IRA (à dose	
♦ Kétoprofène	-	élevée	
♦ Carprofène	-	seulement)	

I.3.2 Antibiotiques :

Les antibiotiques peuvent provoquer une diarrhée pendant le traitement ou dans les deux mois suivant leur arrêt. Généralement bénigne, cette diarrhée post-antibiotique peut parfois cacher une infection intestinale grave.

Les antibiotiques, s'ils éradiquent les germes pathogènes responsables de l'infection, peuvent également détruire certaines bactéries bénéfiques de *microbiote*, provoquant systématiquement un déséquilibre plus ou moins important au sein de cet écosystème. Ce phénomène, connu sous le terme de dysbiose, est à l'origine de la diarrhée. Cette dernière généralement sans autre symptôme, dans la grande majorité des cas.

La diarrhée post-antibiotique est d'origine fonctionnelle, qualifiée de simple, elle se caractérise par l'émission de selles molles ou liquides, sans autre symptôme associé. (Beaugerie, 2014)

I.3.3 Organophosphorés :

Les organophosphorés et les carbamates sont des antiparasitaires très utilisés, ils entrent notamment dans la composition de certains antipuces à usage vétérinaire (colliers). Les intoxications interviennent en cas de surdosage, ou lorsque l'animal ingère son collier antipuce, ou a accès à des produits phytosanitaires.

Ils présentent une toxicité pour le système nerveux en provoquant l'accumulation de l'acétylcholine par l'inhibition de la cholinestérase. (Achour, 2020)

Les principales signes cliniques en cas d'intoxication : hypersalivation, vomissement et diarrhée, convulsions, dyspnée. (Kammerer, et al., 2012)

I.4 Affections extradigestives :

I.4.1 Pancréatite aiguë :

Il s'agit d'une inflammation d'apparition aiguë du pancréas. Le processus inflammatoire affecte le pancréas exocrine et éventuellement le pancréas endocrine et est responsable de dommages cellulaires qui ont pour conséquence l'activation d'enzymes pancréatiques au sein même du parenchyme. Cette activation enzymatique aggrave les lésions pancréatiques (autodigestion du tissu pancréatique) et peut conduire à des troubles graves systémiques comme une insuffisance rénale ou une coagulation intravasculaire disséminée. Un diabète sucré accompagne parfois la pancréatite. (Hébert, et al., 2014)

Les causes naturelles de la pancréatite féline demeurent inconnues dans la majorité des cas, bien que plusieurs associations aient été décrites. Parmi elles, les traumatismes et l'ischémie qu'ils engendrent (chute verticale, accident de la circulation), les infections virales ou parasitaires (*Toxoplasma gondii*, douves du foie et du pancréas, la PIF), et l'intoxication avec certains organophosphorés. (Lecoindre, et al., 2010)

Les signes cliniques de la pancréatite chez le chat sont variables, le plus souvent peu spécifiques à l'affection (ils peuvent être imputés à d'autres maladies) ; Etat d'abattement général chez le chat, vomissements, diarrhée et douleurs abdominales, anorexie, déshydratation, fièvre. (Hébert, et *al.*, 2014)

1.4.2 Insuffisance hépatique aiguë :

Cette pathologie se caractérise par une perte fonctionnelle hépatique brutale de plus de 75%. Ce dysfonctionnement est à l'origine de troubles métaboliques graves pouvant conduire au décès de l'animal. Plusieurs causes peuvent à l'origine d'une d'insuffisance hépatique aiguë :

- poisons ou toxines (plantes, champignons, réactions médicamenteuses atypiques, paracétamol, produits chimiques environnementaux)
- Infections (les bactéries (*Leptospirose*), les virus (PIF), les protozoaires (*toxoplasmose*))
- Syndrome du foie gras chez les chats (Hébert, et *al.*, 2014)

Signes cliniques de l'insuffisance hépatique ; vomissements et diarrhées, crises convulsives (encéphalopathie hépatique), ictère, troubles urinaires, troubles de l'hémostase. (Lecoindre, et *al.*, 2010)

1.4.3 Insuffisance rénale aiguë :

L'insuffisance rénale aiguë est une défaillance brutale de la fonction rénale. Les reins sont des organes qui assurent de multiples fonctions : filtration et élimination des toxines et déchets organiques, équilibre électrolytique, sécrétion hormonale, régularisation de la tension vasculaire. C'est un processus rapide (heures à jours) qui a comme conséquence l'accumulation des toxines dans l'organisme, le dysfonctionnement métabolique et le dérèglement des fluides du corps. En général, cette maladie est aperçue par les propriétaires assez tardivement car l'insuffisance rénale apparaît lorsqu'environ 75% des reins sont détruits. (Anonyme 01)

Les causes de l'IRA sont ; Des troubles du volume sanguin vasculaire ou du débit cardiaque, les toxiques, les médicaments, les agents infectieux (*leptospirose, pyélonéphrite...*), une pancréatite, une obstruction des voies urinaires basses.

Les signes cliniques de l'IRA :

- Anorexie, abattement, vomissement, diarrhée ;
- Anurie ou oligurie (production d'urines inadéquate) ;
- Déshydratation ;
- Ataxie, crises convulsives plus rarement ;
- Selon la cause primaire : dysurie, pollakiurie, hématurie. (Anonyme 01)

I.4.4 Hypocorticisme :

La maladie *d'Addison* ou insuffisance surrénalienne ou encore hypocorticisme, est une maladie très complexe, fréquente chez le chien et l'homme et assez rare chez le chat, car probablement sous-diagnostiquée. Elle résulte d'un mauvais fonctionnement des glandes dites « surrénales ».

C'est une maladie métabolique, c'est-à-dire qui touche au fonctionnement de l'organisme. Lors d'une insuffisance surrénalienne, c'est la corticosurrénale de chaque glande surrénale qui ne fonctionne plus comme il faut.

Les signes de la maladie *d'Addison* ne sont pas très spécifiques, comme pour la plupart des maladies : on observe des vomissements, une diarrhée, une faiblesse générale, une anorexie, des pertes de poids et une déshydratation. Ces signes sont fréquemment associés à une augmentation de la prise de boisson (polydipsie) et une augmentation en conséquence du volume d'urine émis (polyurie).

C'est la maladie la plus souvent confondue avec l'insuffisance rénale. Sauf que dans le cas d'une maladie *d'Addison*, l'animal est plutôt jeune alors qu'il est plutôt âgé pour la maladie rénale. Le diagnostic de certitude repose sur le « test de stimulation à l'ACTH ». (Alnot, 2019)

II. La diarrhée chronique :

II.1 Les maladies inflammatoires chroniques intestinales :

Définition :

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI). Sont aujourd'hui considérées comme une cause majeure de vomissements et de diarrhées chroniques chez les carnivores domestiques.

Les MICI sont un groupe hétérogène d'affections chroniques intestinales idiopathiques se caractérisant par une infiltration diffuse ou focale de la lamina propria de l'intestin grêle, du côlon ou parfois de l'estomac par des cellules inflammatoires (Figure 13). Ces cellules inflammatoires peuvent être des lymphocytes, des plasmocytes, des granulocytes (éosinophiles ou neutrophiles), ou des macrophages dans des proportions variables. Le diagnostic de ces affections est permis uniquement par l'histologie. Les formes les plus courantes de MICI chez les carnivores sont les entérocolites *lymphoplasmocytaires*, *eosinophiliques* et *granulomateuses*. Ces affections touchent plus particulièrement les animaux d'âge moyen à avancer, mais de très jeunes animaux peuvent être également atteints. Il n'y a pas de prédisposition de sexe. (Castaner , 2008)



Figure 13 : Une infiltration lymphoplasmocytaire massive de la muqueuse duodénale. (Freiche, et al., 2010)

Etiologie et physiopathologie :

Les MICI font partie des affections idiopathiques, leur étiologie n'est donc pas clairement établie. Cependant les lésions observées en histologie suggèrent l'intervention d'un mécanisme immunitaire. Les MICI pourraient être la conséquence d'une hypersensibilité à divers antigènes

présents dans la lumière intestinale (antigènes bactériens, parasitaires ou alimentaires). Cette réaction exagérée du système immunitaire serait due à un défaut de régulation de l'immunité au niveau digestif. On suspecte également qu'une augmentation de la perméabilité intestinale d'origine primaire ou secondaire soit à l'origine d'une surstimulation du système immunitaire. Le passage exagéré d'antigènes bactériens ou alimentaires à travers la muqueuse digestive entraînerait une saturation des mécanismes immuno-régulateurs. (Castaner , 2008)

Manifestations cliniques :

Les MICI sont responsables de plus de 50% des symptômes digestifs observés chez le chien et le chat. Elles peuvent évoluer sur plusieurs semaines voire plusieurs mois ou années dans l'espèce féline. Les signes cliniques apparaissent de manière cyclique avec une alternance de phases symptomatiques et de phases de rémission apparente.

- De la diarrhée
- Des vomissements
- Un amaigrissement
- Des modifications de l'appétit
- Des modifications du comportement chez le chat (excitabilité, agressivité, anxiété)
- Une palpation abdominale parfois modifiée qui révèle souvent une paroi abdominale tendue ainsi qu'un épaissement important de la paroi intestinale surtout chez le chat. (Castaner , 2008)

II.2 Tumeurs :

II.2.1 Lymphome digestif :

Le lymphome est un cancer qui impacte le système immunitaire du chat puisqu'il atteint les cellules lymphoïdes. Il peut toucher divers organes du fait que la lymphe circule dans l'ensemble de l'organisme par le biais des vaisseaux lymphatiques. Ce cancer peut toucher les chats quel que soit leur âge, mais les animaux adultes sont les plus concernés par cette pathologie. C'est l'un des cancers les plus fréquents chez le chat.

Les causes ; le lymphome peut avoir diverses causes comme l'inflammation chronique de l'intestin. Mais le sida du chat (FIV) et le virus FeLV semblent être les facteurs favorisants les plus importants.

Les symptômes ; anorexie, perte de poids, vomissements, diarrhée, masse palpable dans 52 à 85% des cas. Anémie par perte sang.

A ce jour, aucun traitement ne permet de guérir définitivement un chat atteint du lymphome félin. Toutefois, la vie de l'animal peut être prolongée grâce au protocole de soins pouvant atteindre dix-huit mois (une *polychimiothérapie*, une intervention chirurgicale seulement si la localisation du lymphome le permet, une radiothérapie). (Anonyme 02)

II.2.2 Adénocarcinome intestinal :

Adénocarcinome intestinal est, en termes de prévalence, la deuxième tumeur maligne intestinale. Bien que cette tumeur puisse se localiser sur n'importe quelle portion du tractus intestinal, la région iléale ou jéjunale apparaît être le site le plus prédisposé chez le chat (contre le rectum chez le chien). Elle atteint principalement les vieux chats (> 11 ans). Les chats Siamois semblent prédisposés à ce type tumoral. La croissance de cette tumeur a tendance à entraîner une striction de l'intestin et par conséquent un syndrome occlusif (Figure 14), à la différence du lymphome qui est le plus souvent une tumeur infiltrant. Le pouvoir métastatique des adénocarcinomes est élevé. (Laura Gilbin, 2001)



Figure 14 : Un adénome présenté au niveau du l'intestin grêle de chat. (Freiche, et al., 2010)

II.3 Affections extradigestives :

II.3.1 L'insuffisance hépatique chronique

L'insuffisance hépatique chronique est due à des dommages à long terme sur le foie, entraînant un déficit de la fonction hépatique. L'insuffisance hépatique chronique peut être causée par une exposition chronique à des toxines, des métaux lourds (cuivre, fer et zinc), des infections chroniques, une inflammation chronique / irritation, un cancer, des anomalies des vaisseaux sanguins, maladie immunitaire ainsi que le syndrome de stéatose hépatique chez les chats.

Le foie possède une grande capacité de régénération (contrairement à d'autres organes tels que les reins), mais de graves dommages sur le foie peuvent entraîner une défaillance à long terme de sa fonction - c'est ce qu'on appelle l'insuffisance hépatique chronique. Dans ce cas plus de 75% du foie est habituellement endommagé avant que les symptômes d'insuffisance hépatique surviennent. (Anonyme 03)

Signes digestifs :

Une diarrhée est parfois présente lors d'une maladie hépatique importante. Lors d'une obstruction des voies biliaires, c'est la maldigestion des graisses qui en est responsable. Les selles sont alors pâles voire grisâtres lors d'une obstruction biliaire complète (selles acholiques). Lors d'une hypertension portale, une diarrhée est également souvent présente. La présence de méléna et de vomissements est fréquente lors d'ulcérations gastro-duodénales. (Lecoindre, et *al.*, 2010)

II.3.2 Insuffisance pancréatique exocrine

L'insuffisance pancréatique exocrine (IPE), est la conséquence d'une perte partielle ou totale des sécrétions enzymatiques du pancréas nécessaires à la digestion des protéines, des lipides, et des glucides. L'IPE est une affection acquise due à une atrophie du pancréas dans la majorité des cas et touche généralement les jeunes chiens adultes (entre 1 et 5 ans). Chez le chat l'IPE est la conséquence le plus souvent d'une pancréatite chronique, elle affecte donc préférentiellement les chats adultes ou âgés (à partir de 7 ans). (Castaner , 2008)

L'IPE est une des causes de diarrhée chronique chez le chien mais son incidence reste faible, elle est beaucoup plus rare chez le chat, espèce où les études nécroscopiques montrent qu'elle est sous diagnostiquée.

Signes cliniques :

- Un amaigrissement, avec amyotrophie
- Une polyphagie
- Une diarrhée chronique parfois intermittente avec augmentation du volume des selles dont la consistance varie de pâteuse à liquide, de couleur jaune ou grisâtre, et souvent malodorantes (Figure 15).
- Une stéatorrhée. (Castaner , 2008)



Figure 15 : selles de chat "pancréatique". (Anonyme 04)

II.3.3 L'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est une affection endocrinienne caractérisée par un excès d'hormones thyroïdiennes. Il s'agit de la dysendocrinie la plus fréquemment rencontrée chez le chat. Elle touche principalement le chat âgé de plus de 8 ans.

Le plus souvent, l'hyperthyroïdie est secondaire à un processus bénin de type hyperplasie *adénomateuse* ou *adénome*. Dans de rares cas, elle peut être due à une tumeur maligne (adénocarcinome thyroïdien).

Le signe clinique le plus fréquemment rencontré est un amaigrissement malgré un appétit vorace. Une augmentation de la soif et des mictions peut également être rapportée. Par

ailleurs, l'hyperthyroïdie peut entraîner des troubles digestifs tels que de la diarrhée ou des vomissements. Un changement de comportement peut être observé par certains propriétaires : hyperactivité, nervosité, anxiété inexplicée.... Enfin, lors de l'examen clinique de l'animal, un petit nodule au niveau de la gorge peut être palpé. (Anonyme 05)

II.4 D'autres causes :

Tableau 3 : les différentes étiologies qui peuvent causer la diarrhée chronique. (Hébert, et al., 2014)

Infections	Parasitaires	<i>Giardia</i> <i>Toxoplasmose</i> <i>Toxocara</i> <i>Cryptosporidium</i> <i>Isospora</i>
	Virales	FeLV FIV PIF
	Bactériennes/fongique	<i>Campylobacter</i> <i>Salmonellose</i> <i>Yersinia</i> <i>Histoplasmose</i> <i>Aspergilose</i>
Obstruction		Tumeur Corps étranger Intussusception (iléus) polypes
Alimentaire		Intolérance alimentaire Allergie alimentaire Changements alimentaires
Métabolique		Insuffisance rénale Diabète sucré

CHAPITRE 3 :
DEMARCHE
DIAGNOSTIQUE FACE
A UNE DIARRHEE
CHEZ LE CHAT

III.1 Les symptômes :

L'état général de l'animal varie considérablement selon la cause, la fréquence et le type de la diarrhée (diarrhée de l'intestin grêle ou du côlon) et selon son âge. L'animal peut être cliniquement normal ou amené en état de choc hypovolémique. (Hébert, et *al.*, 2014)

Tableau 4 : les différents symptômes qu'on peut observer lors de la diarrhée aiguë ou chronique (Hébert, et *al.*, 2014)

Diarrhées aiguës	Diarrhée chronique
<ul style="list-style-type: none">• Aucun symptôme hormis les diarrhées• Hyperthermie/hypothermie• Déshydratation• Abdomen douloureux• Etat de choc	<ul style="list-style-type: none">• L'état général de l'animal plus ou moins altéré selon l'origine de la diarrhée• Abattement• Déshydratation• Amaigrissement (diarrhée de l'intestin grêle)• Vomissements• Hématochézie• Méléna• Douleur abdominale• Symptômes liés à l'affection causale : polyuro-polydipsie et polyphagie (hyperthyroïdie), ascite (entéropathie exsudative), masse abdominale (tumeur digestive).

III.2 Commémoratifs anamnèse :

Le relevé de l'anamnèse revêt une importance particulière. Tout d'abord, il permet de déterminer si le problème est aigu ou chronique. En effet, le spectre des maladies susceptibles de provoquer une diarrhée, les démarches diagnostique et thérapeutique et le pronostic sont tous différents selon qu'il s'agit d'un cas aigu ou chronique. Certaines maladies chroniques

peuvent se manifester périodiquement de manière très discrète, préalablement à une visite «aiguë».

Par la suite, il est nécessaire de questionner les propriétaires sur la symptomatologie de l'animal, dans le but de localiser l'origine anatomique de la diarrhée. Le tableau 5 résume les symptômes typiquement associés aux diarrhées originaires de l'intestin grêle ou une affection du côlon. Cependant, de nombreux chiens et chats présentent des symptômes mixtes qui suggèrent une atteinte généralisée du tube digestif. Une description de l'apparence des selles peut être utile car la présence de sang (méléna ou hématochézie), de mucus ou de graisse (stéatorrhée) peuvent aider à la localisation. Toutefois, la couleur ou la consistance des selles ne permettent pas de différencier les affections de l'intestin grêle de celles du gros intestin. (Lecoindre, et *al.*, 2010)

Tableau 5 : Critères cliniques de localisation anatomique de la diarrhée. (Morailon, et *al.*, 2010)

Rechercher	Intestin grêle	Gros intestin
Retentissement sur l'état général	important	faible
Fréquence des défécations	augmentée (+)	très augmentée (+ + +) besoin impérieux
Aspect des fèces	liquides non (moulées) aliments non digérés	molles « en tas » mucus (+ + +)
Présence de sang	digéré	frais
Volume des selles	toujours augmenté	normal à augmenté
Symptômes associés	vomissements, polydipsie, borborygmes, distension abdominale	épreintes, ténésme flatulence (vomissements)

L'observation de la défécation par les propriétaires peut être une aide précieuse. Les affections du gros intestin sont caractérisées par une diminution de la capacité de stockage du côlon, provoquant une défécation fréquente de petites quantités de selles, souvent accompagnée d'un sentiment d'urgence à déféquer et de ténésme. Il est important d'établir si l'animal souffre également d'autres symptômes. Des vomissements peuvent s'ajouter aux diarrhées originaires

du grêle ou du côlon. Ils sont souvent épisodiques lors de colite alors qu'ils peuvent être sévères et sérieusement compliquer le problème lors d'atteinte de l'intestin grêle.

Les propriétaires doivent aussi être questionnés sur l'alimentation de leur animal, particulièrement l'accès aux déchets de table ou autres aliments avariés. D'éventuels changements récents dans l'alimentation doivent être déclarés. De plus, il faut établir l'anamnèse vaccinale, particulièrement quant à la *Parvovirose*, et la chronologie des traitements antiparasitaires. Enfin, il ne faut pas oublier que l'origine de la diarrhée peut résider à l'extérieur du tube digestif et poser les questions qui s'imposent. (Lecoindre, et *al.*, 2010)

III.3 Examen clinique :

Un examen clinique approfondi est indispensable pour établir une liste de diagnostics différentiels valables. Des maladies systémiques ayant leur origine à l'extérieur du tube digestif peuvent causer des diarrhées, il est donc important de « ratisser large » et de ne rien négliger. (Figure 16 : L'examen clinique d'un chat adulte présenté pour diarrhée et abattement révèle la présence d'un ictère. Cette constatation oriente le choix et la séquence des examens complémentaires vers l'exploration des causes hépatiques et post-hépatiques). (Lecoindre, et *al.*, 2010)



Figure 16 : Examen de la cavité buccale. (Freiche, et *al.*, 2010)

Tout d'abord, il faut évaluer l'état général de l'animal. Les chiens et chats souffrant de diarrhée aiguë peuvent être déshydratés. Ce risque est augmenté si la diarrhée est accompagnée de vomissements. Les animaux déshydratés peuvent être léthargiques, voire stuporeux, s'ils ont développé un choc hypovolémique. Des signes de douleur abdominale peuvent être observés. Le poids et l'état d'embonpoint et leurs changements doivent être relevés. Enfin, un examen détaillé du système digestif doit être effectué : il doit inclure une palpation abdominale avec examen des anses intestinales, un toucher rectal avec examen de la muqueuse rectale et prélèvement d'un échantillon de selles, et une inspection de la région périnéale.

Lorsque l'examen clinique est achevé, une liste des problèmes, incluant ceux qui ont été identifiés dans l'anamnèse, avec la localisation probable de la diarrhée est préparée. Elle

permet d'établir une liste ciblée de diagnostics différentiels et de définir l'approche diagnostique et thérapeutique la plus efficace. (Lecoindre, et *al.*, 2010)

Une palpation de la région thyroïdienne : cette région doit systématiquement être explorée chez le vieux chat. Un adénome thyroïdien fonctionnel est fréquent chez ce dernier et peut notamment participer à l'apparition et à l'entretien d'une diarrhée. (Laura Gilbin, 2001)

La détermination de la cause d'une diarrhée chronique chez le chat est souvent un processus long. Après la mise en place d'un traitement dit « de première intention » hygiénique, alimentaire et médical (vermifuge, antiseptique intestinal, antidiarrhéique), et en cas d'échec, on va proposer une investigation des causes plus complexes, ainsi que des examens complémentaires approfondis : coproscopie, examen sanguin, tests pour la recherche de FeLV ou de FIV, radio/échographies, éventuelle endoscopie/biopsie du tube digestif.

En fonction de l'origine de la diarrhée chronique, un traitement adapté pourra être prescrit, et/ou un pronostic posé. (tvm, 2020)

III.4 Examen complémentaire :

III.4.1 Prélèvements sanguins :

Des prélèvements sanguins pour analyses sérologiques, des snap-tests (parvovirose, FeLV, FIV) ou des PCR sont réalisés lorsqu'une maladie infectieuse est suspectée (Figure 17). (Freiche, et *al.*, 2010)



Figure 17 : Parvotest.

Un kit rapide permet d'obtenir un diagnostic de parvovirose. Sa sensibilité est inférieure à la recherche par PCR. (Freiche, et *al.*, 2010)

III.4.2 Analyses sanguines, hémato-biochimiques et ionogramme

- Un dysfonctionnement rénal (urée, créatinine, analyse urinaire) ;
- Un dysfonctionnement hépatique (GGT, PAL, ALAT, glycémie, bilirubine totale) ;
- Une pancréatite (snap cPL ou fPL) ;
- Une hyperthyroïdie chez le chat (T4 totale) ;
- Une perte protéique ou une hémococoncentration (protéines totales, albumine) ;
- Des déséquilibres ioniques (ionogramme) ;
- Une anémie résultant de saignements digestifs ou d'un défaut d'érythropoïèse due à une maladie systémique, une inflammation chronique, ou une malnutrition (NFS) ;
- Une neutrophilie due au stress, à une inflammation infectieuse ou non infectieuse, ou une neutropénie évoquant un processus infectieux (notamment viral) (NFS) ;
- Une éosinophilie signe de parasitisme, d'hypoadrecorticisme, d'entéropathie éosinophilique, ou de processus paranéoplasique (NFS) ; (Bernardin, 2019)
- Folates : absorbés par le grêle proximal, abaissés en cas de lésion du grêle proximal ; (Moraillon, et *al.*, 2010) L'augmentation de sa concentration sérique permet de suspecter un syndrome de prolifération bactérienne car la microflore pathogène produit des folates ; (Freiche, et *al.*, 2010)
- Vitamine B12 : absorbé par le grêle distale, abaissée en cas de lésion du grêle distale ; (Moraillon, et *al.*, 2010) Une malabsorption de cobalamine est aussi fréquente en cas d'IPE. (Freiche, et *al.*, 2010)

III.4.3 Coproscopie parasitaire :

L'examen coproscopique des matières fécales est un examen de routine en gastro-entérologie : mise en évidence d'œufs ou de larves de parasites, mais aussi des protozoaires ou de leur forme enkystée (Figure 18). Plusieurs examens successifs peuvent être nécessaires pour avoir la certitude de l'infestation en raison de l'élimination fécale périodique de certains agents. Lors de *Giardiose*, trois examens sont préconisés sur une période de 5 jours. Les techniques d'enrichissement et de flottaison (sulfate de zinc) permettent un diagnostic optimisé (Figure 19). (Freiche, et *al.*, 2010)

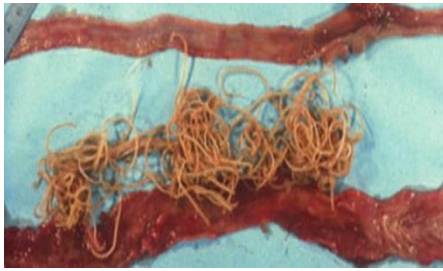


Figure 18 : *Ascaris* spp.
Aspect macroscopique
(Freiche, et *al.*, 2010).

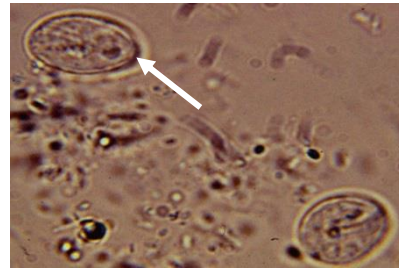


Figure 19 : Kystes de *Giardia* spp.
Aspect microscopique (flèche).
(Freiche, et *al.*, 2010)

III.4.4 Examen bactériologique – coproculture :

Il permet l'identification des souches bactériennes pathogènes ou fongiques classiquement mises en cause lorsqu'une entérite infectieuse est suspectée et qu'un contexte clinique particulier motive l'analyse (impératif épidémiologique).

De nombreux agents appartiennent à la flore saprophyte (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Clostridium SP*, *Candida albicans*) sans générer de troubles digestifs chez leur hôte : l'interprétation de l'analyse bactérienne doit être abordée avec nuance car nombre de ces bactéries sont commensales. Leur simple identification ne permet pas de les impliquer dans la pathogénie de la diarrhée. (Freiche, et *al.*, 2010)

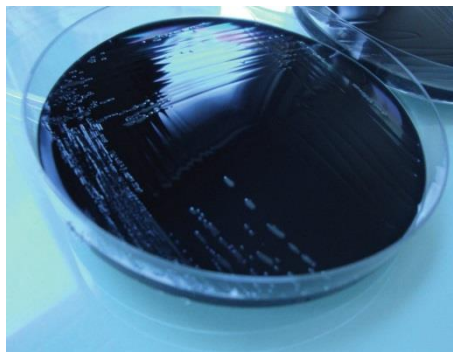


Figure 18 : Boîte de Pétri : colonies de *Campylobacter* en pousse sur gélose de *karmali*.
(Freiche, et *al.*, 2010)

III.4.5 Analyse d'urines :

Évaluation de la densité urinaire, culot de centrifugation, analyses toxicologiques. (Freiche, et *al.*, 2010)

III.4.6 Imagerie : radiographie et échographie abdominale

Indications de la radiographie dans ce contexte :

- Iléus, mécanique ou fonctionnel
- Masse abdominale
- Suspicion de corps étranger
- Intussusception
- Pancréatite aiguë
- Péritonite

Les affections intestinales ont pour conséquence la modification de l'échostructure et de l'échogénicité des structures intestinales (tumeurs, corps étranger, invagination, inflammation).

L'échographie digestive permet l'exploration de tous les organes abdominaux (reins, foie, rate, surrénales, pancréas), la détection d'un épanchement, la réalisation de biopsies échoguidées et la réalisation des bilans d'extension en cancérologie : évaluation de la taille et de l'échostructure des nœuds lymphatiques, recherche de métastases. L'activité péristaltique de l'intestin est évaluée. (Freiche, et *al.*, 2010)

III.4.7 Endoscopie digestive :

L'endoscopie permet une exploration directe des surfaces muqueuses et un diagnostic fiable et précoce de nombreuses affections digestives chez les carnivores dont certaines ne pourraient être suspectées lors de l'échographie. Elle est prescrite lorsqu'une atteinte de la muqueuse intéresse l'estomac, l'intestin grêle proximal, l'iléon distal ou le côlon. C'est pourquoi elle est réalisée au terme de l'examen échographique qui cerne la localisation anatomique des lésions. Le prélèvement de biopsies perendoscopiques couplées à l'analyse histologique est indissociable de l'examen. (Freiche, et *al.*, 2010)

III.5 Approche thérapeutique

III.5.1 Vermifuge :

L'administration d'un vermifuge à large spectre (milbémicine, pyrantel, praziquantel,...) dès l'apparition de diarrhée chez le chaton est recommandée, même en l'absence d'analyse coproscopique. (Valentin, 2019)

III.5.2 Alimentation :

De manière générale, l'administration d'une alimentation hyperdigestible est adaptée. Pour une meilleure digestibilité, une source unique de carbohydrates sera choisie. Le choix d'un aliment contenant également des fibres solubles, des oméga-3, et des antioxydants est préférable pour la santé de la barrière digestive. Dans le cas où l'aliment hyperdigestible prescrit ne serait pas toléré, il est recommandé de changer. Si l'alimentation est la cause incriminée pour la diarrhée, et le passage à l'alimentation hyperdigestible inefficace ou insuffisant, le passage à une alimentation hypoallergénique ou à un régime d'éviction est nécessaire. Il est parfois nécessaire de faire une transition à un régime ménager. La gestion des transitions alimentaires est primordiale chez le jeune. (Valentin, 2019)

III.5.3 Réhydratation :

Une fluidothérapie intraveineuse est un des aspects thérapeutiques les plus importants lors de diarrhée aiguë associée à une dégradation de l'état général, une déshydratation, des saignements, ou des signes biologiques d'atteinte hépatique, rénale, ou pancréatique. Elle permet de contrer les volumineuses pertes de fluides au sein du tractus digestif, et prévenir la survenue ou traiter un choc hypovolémique. On utilise alors des cristalloïdes à une dose de 60-90 ml/kg au cours de la première heure sur des patients en choc. Après stabilisation, le débit est calculé selon les pertes et le niveau de déshydratation estimés. (Bernardin, 2019)

Les solutés de réhydratation orale contiennent des minéraux et des acides aminés. Ils constituent une alternative intéressante si l'hospitalisation n'est pas justifiée. (Freiche, et al., 2010)

III.5.4 Probiotiques :

Des probiotiques à usage vétérinaire (chien, chat) potentialisent le rééquilibrage de la flore digestive. *Enterococcus faecium* et *Lactobacillus acidophilus* en particulier ralentissent la croissance organismes pathogènes et renforcent l'immunité locale. Les probiotiques sont indiqués pour toute cause de diarrhée : parasitaire, bactérienne, sevrage, et changements d'alimentation. (Valentin, 2019)

III.5.5 Anti diarrhéiques et antispasmodiques :

Tableau 6 : Modificateurs de la motricité digestive : molécules et la dose. (Freiche, et al., 2010) (Lecoindre, et al., 2010)

Classe thérapeutique	Principe actif	Dose unitaire
Spasmolytiques neurotropes	Bromure de prifinium	1 mg/kg
	Benzétimide	0,025 mg/kg
	Bromure de buthylhyoscine	0,5 à 1 mg/kg
Spasmolytiques musculotropes	Phloroglucinol	2 mg/kg
	Dipropyline	2 mg/kg
	Tiémonium	1 mg/kg
Spasmogènes	Diphénoxylate	0,1 mg/kg, 3 fois/j
	Lopéramide	0,1 mg/kg, 3 fois/j per os
Antiseptiques	Nifuroxazide	10 à 20mg/kg per os, 2 à 3 fois/j

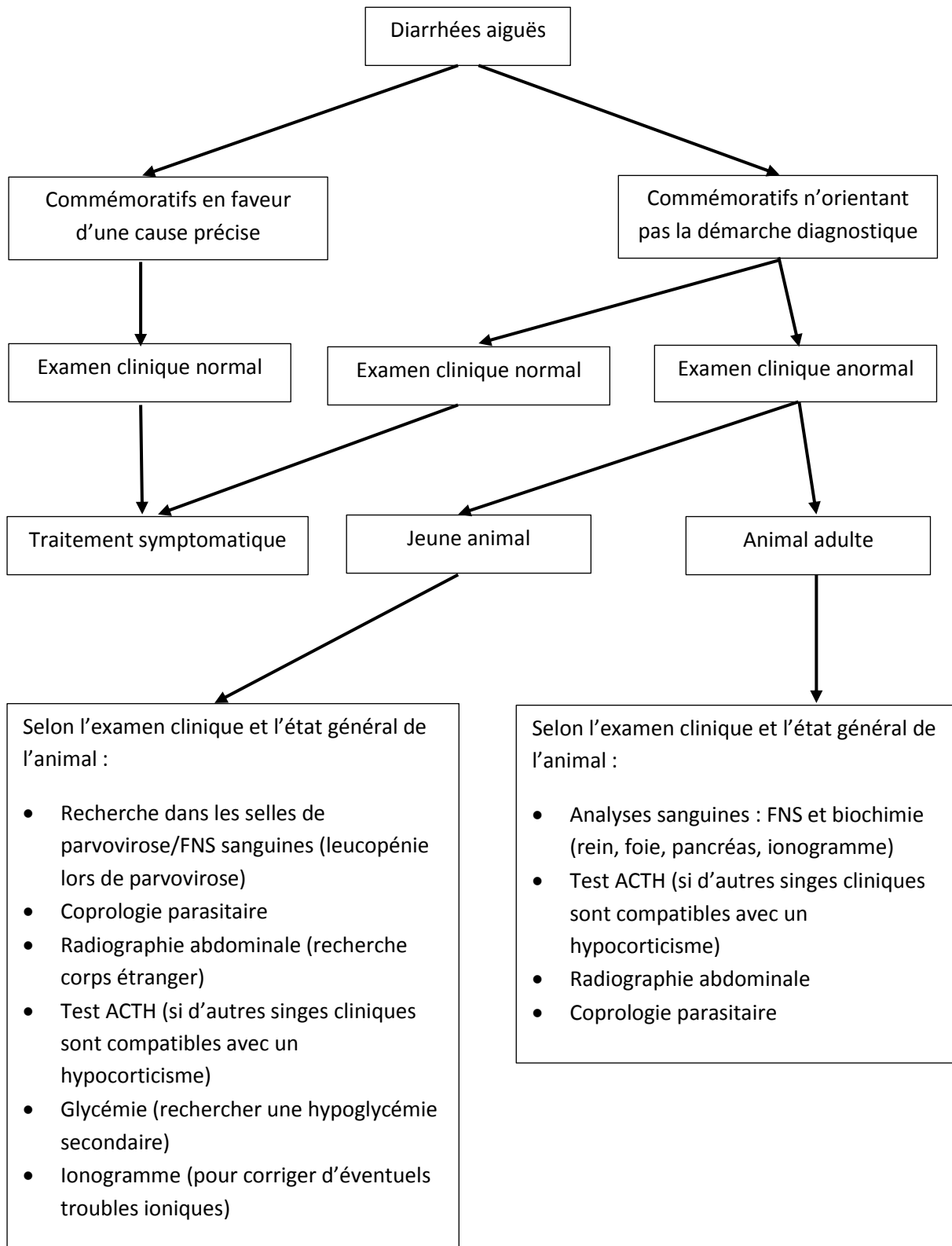
III.5.6 Antibiotiques :

Tableau 7 : Antibiotiques recommandés pour le traitement des entérites d'origine bactérienne. (Lecoindre, et *al.*, 2010)

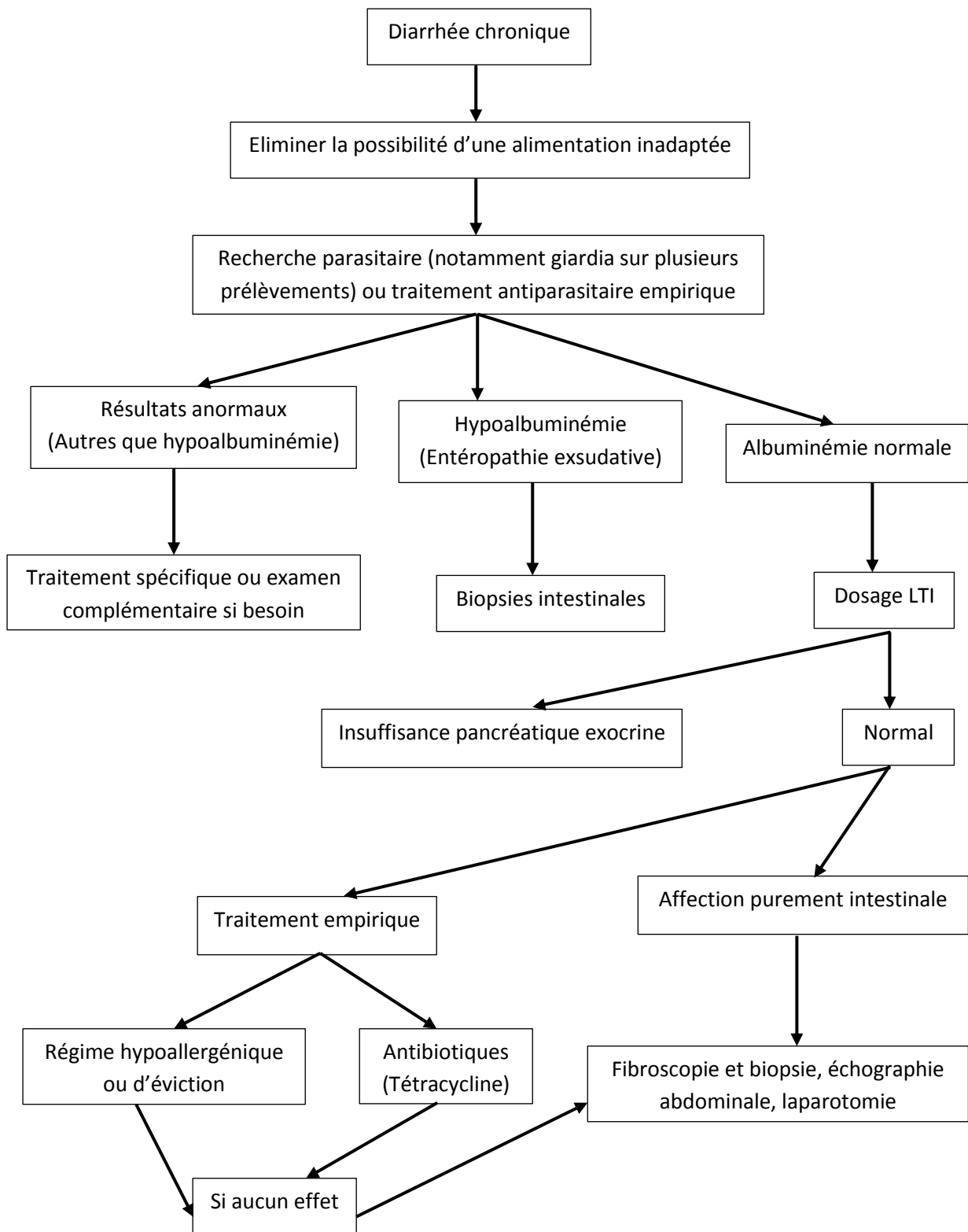
	Dosage	Voie	Durée de traitement recommandée	Campylobacter	Clostridium perfringens	Clostridium difficile	Coliformes	Salmonelles
Amoxicilline	20mg/kg 2-3×/j	PO	2 sem	-	+	-	+	-
Gentamicine	6-8mg/kg 1×/j	IV. IM. SC	5j	-	-	-	+	+
Erythromycine	10-20mg/kg 3×/j	PO	2 sem	++	+	-	-	-
Enrofloxacin	5mg/kg 2×/j	PO	2 sem	+	-	-	+	+
Métronidazole	10-15mg/kg 2×/j	PO	2 sem	-	+	+++	-	-
Sulfaméthoxazole + Triméthoprime	30mg/kg/j en 1ou2 doses	PO	2 sem	-	-	-	+	+
Tétracycline	20mg/kg/j 3×/j	PO	2 sem	++	-	-	+	+
Tylosine	10-40mg/kg 2×/j	PO	2 sem	-	+	-	-	-

III.6 Conduite à tenir :

III.6.1 Démarche diagnostique : diarrhées aiguës (Hébert, et *al.*, 2014)



III.6.2 Démarche diagnostique : diarrhée chronique (Hébert, et al., 2014)



Conclusion :

Les causes d'apparition de la diarrhée chez le chat sont nombreuses, elles n'ont pas toutes la même importance. La modification brutale du régime alimentaire et le parasitisme et aussi l'infection virale constituent les causes les plus fréquentes des diarrhées aiguës. Les maladies inflammatoires chroniques intestinales et le lymphome sont des affections beaucoup plus répandant, également l'allergie alimentaire et le parasitisme sont fréquents dans la diarrhée chronique.

Bibliographie

Lipoldova Marie Giardia and Vilém Dušan Lambl // Article. : PLoS Neglected, mai 2014.

Achour Yahia Cours de toxicologie 5e année. - Blida : université saad dahlab, 2020.

Alnot Muriel La maladie d'Addison chez le chat // Dogteur. - 12 Avril 2019. - 18 Juin 2021. - <https://www.dogteur.com/conseil-veterinaire/la-maladie-daddison-chez-le-chat.html>.

Anonyme 01 Insuffisance rénale aiguë - maladie des reins chez le chat et le chien // Vet24. - 13 Juin 2021. - https://www.vet24.fr/insuffisance-renale-aigue-chat-chien_247.aspx?me=270.

Anonyme 02 Le lymphome félin : tout savoir sur ce cancer du chat // le mag du chat. - 20 Juin 2021. - <https://lemagduchat.ouest-france.fr/dossier-199-lymphome-felin-cancer-chat.html>.

Anonyme 03 Insuffisance hépatique chronique chez les chiens et les chats // vet24.fr. - 15 Juin 2021. - https://www.vet24.fr/insuffisance-hepatique-chronique-chiens-chats_244.aspx?me=269.

Anonyme 04 Santé du Chat : la PIF 1 // leschatsdhemera.blogspot. - 30 Juin 2021. - <https://leschatsdhemera.blogspot.com/p/sante-du-chat.html>.

Anonyme 05 L'hyperthyroïdie du chat // chvsm. - 2021 Juin 15. - http://www.chvsm.com/pdf/Hyperthyroidie_du_chat.pdf.

Beaufils JP [et al.] La peritonite infectieuse feline (PIF)-Chat // Clinique vétérinaire calvisson. - 2013. - 28 Avril 2021. - <http://www.cliniqueveterinairecalvisson.com/article-veterinaire-83-13-la-peritonite-infectieuse-feline-pif->.

Beaugerie Laurent Diarrhée post-antibiotiques // fmcgastro.org. - 2014. - 15 Mai 2021. - https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf-2014/02_Beaugerie_1_498_v1.pdf.

Bernardin Fanny PROCEEDINGS - France Vet // FRANCE.VETSHOW. - 15 Juin 2019. - 19 Juin 2021. - https://france.vetshow.com/__media/FVS_Proceedings_2019.pdf.

Castaner Emilie L'amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les carnivores domestiques : pathogénie, étiologie et démarche diagnostique // Thèse. - Paris : Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 15 Décembre 2008.

DPDx DPDx - Toxoplasmosis // Centers for Disease Control and Prevention. - 10 Novembre 2020. - 19 mai 2021. - <https://www.cdc.gov/dpdx/toxoplasmosis/index.html>.

Etienne Thiry Virologie clinique du chien et du chat [Ouvrage]. - Paris : Les Editions du Point Vétérinaire , 2015. - 2e.

Flukeman File:T. canis adult worms wiki.JPG // Wikimedia Commons. - 11 Février 2008. - 18 Mai 2021. - https://commons.wikimedia.org/wiki/File:T._canis_adult_worms_wiki.JPG.

Flukeman File:Toxocara embryonated eggs.jpg // Wikimedia Commons. - 12 Décembre 2007. - 18 Mai 2021. - https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Toxocara_embryonated_eggs.jpg.

Freiche Valérie et Hernandez Juan Gastro-entérologie canine et féline de la clinique à la thérapeutique [Ouvrage]. - Moulineaux : Elsevier masson, 2010.

George Amandine La vermifugation des animaux domestiques (chiens, chats) en prévention et en curatif // Thèse. : Université de LORRAINE, 04 Juillet 2018.

Gilbin Laura et Elodie Conduite diagnostique et thérapeutique face à une diarrhée chronique chez le chat // Thèse. - Toulouse : École nationale vétérinaire Toulouse, 2001.

Gilles Bourdoiseau, Bruno Polack et Jacques Guillot Guide n° 1 :Protozoaires parasites digestifs. - Worcestershire : ESCCAP, mars 2013.

Hébert Fabrice et Bulliot Christophe Guide pratique de médecine interne chien, chat et NAC [Ouvrage]. : MED'COM, 2014. - 4e.

Kammerer Martine, Leclerc Sabrina et Poncet Alexandra 100 Intoxications chez les animaux de compagnie [Ouvrage]. - Paris : Maloine, 2012.

Lauret Aurélie Intérêts et limites de la coproculture dans le diagnostic des diarrhées d'origine bactérienne du chien et le chat // Thèse. : L'université Claude Bernard- Lyon I, 4 Juillet 2011.

Lecoindre P et Chevallier M Un diagnostique de diarrhée chronique. - paris , 2004.

Lecoindre Patrick, Gaschen Frédéric et Monnet Eric Gastroentérologie du chien et du chat [Ouvrage]. - paris : Les Editions du Point Vétérinaire, 2010.

Merial SAS Guide n° 1 : Lutte contre les nématodes et les cestodes des carnivores domestiques // ESCCAP France. - 1 Février 2020. - 24 Avril 2021. - <https://www.esccap.org/link-document/103/>.

Michèle Colin Guide pratique ASV l'alimentation du chien et du chat [Ouvrage]. - Paris : L'action vétérinaire, 2000.

Michelle Robin Coralie Les facteurs de risque des diarrhées de sevrage chez le chiot en élevage canin // Thèse. : École nationale vétérinaire d'Alfort, 2011.

Morailon Robert [et al.] dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et NAC [Ouvrage]. - Issy-les-moulineaux : Elsevier masson sas, 2010. - 7e.

PetMD Editorial Infection virale intestinale (rotavirus) chez les chats // PetMD. - 04 avril 2015. - 02 mai 2021. - https://www.petmd.com/cat/conditions/digestive/c_ct_rotavirus_infections.

Salmon Rousseau Arnaud Diarrhée aiguë // Cours IFSI. - Dijon : Septembre 2017.

Talley Nicholas J, Kane Sunanda V et Wallace Michael B Practical Gastroenterology and Hepatology: Small and Large Intestine and Pancreas [Ouvrage] : Wiley-Blackwell, 2010.

troCCAP Hookworms // Tropical Council for Companion Animal Parasites. 24 Août 2017. - 19 mai 2021. - <https://www.troccap.com/canine-guidelines/gastrointestinal-parasites/hookworms/>.

tvm Les diarrhées du chat // tmv. 24 Février 2020. - 23 Juin 2021. - <https://www.tvm.fr/expertises/gastroenterologie/les-diarrhees-du-chat/>.

Valentin Suzy Les diarrhées du chaton : diagnostic et traitement // La Dépêche Vétérinaire. - 26 Janvier 2019. - 16 Juin 2021. - https://www.depecheveterinaire.com/parution_pdf.html.

Vetup Comment bien utiliser les traitement anti-inflammatoires // Clinique vétérinaire les Poumadères. - 12 Mai 2021. - <http://www.vetrepro.fr/article-veterinaire-92-5-comment-bien-utiliser-les-traitement-anti-inflammatoires->.