



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

11

INTESTIN GRÊLE

Les maladies de l'intestin grêle sont fréquentes chez les carnivores domestiques et sont à l'origine de diarrhée, vomissement et amaigrissement (ou retard de croissance). La démarche diagnostique consiste à écarter les causes extradigestives puis à explorer les origines digestives (*cf.* chap. 4 p. 25).

Physiologie et anatomie : l'essentiel

L'intestin grêle est anatomiquement divisé en trois segments : le duodénum qui en constitue la partie fixe, le jéjunum et l'iléon. Il mesure de 1 à 1,50m et jusqu'à 3m chez le chien.

L'intestin grêle (ou petit intestin) est le lieu principal de la digestion et de l'absorption des nutriments, des ions et des fluides. Les villosités et microvillosités qui forment la face luminale de l'organe constituent une large surface d'absorption. Les entérocytes qui bordent les villosités sont des cellules spécialisées dans l'absorption. Sur la membrane des entérocytes, des enzymes et des protéines de transport assistent la digestion et l'absorption. Le chyme qui parvient au niveau du grêle proximal est composé de protéine, lipides, glucides et vitamines :

- digestion des protéines : elle est initiée dans l'estomac grâce à l'action de la pepsine. La fragmentation des protéines se poursuit ensuite dans l'intestin grêle grâce à l'action des enzymes pancréatiques et intestinales. Les oligopeptides et acides aminés sont absorbés par des transporteurs spécifiques de la bordure en brosse;
- digestion des lipides : c'est l'action combinée des sels biliaires et des enzymes pancréatiques qui permet la digestion et l'absorption des lipides;
- digestion des glucides : la première étape de la digestion intestinale des glucides a lieu grâce à l'action de l'amylase pancréatique. Les étapes suivantes font intervenir les enzymes de la bordure en

brosse intestinale qui permettent la formation de monosaccharides;

- absorption des vitamines.

Abrégé d'imagerie et d'endoscopie : aspects normaux

Échographie de l'intestin grêle : les notions

L'examen échographique de l'intestin grêle permet d'apprécier :

- la taille des anses;
- la taille et l'organisation en couches des parois;
- le péristaltisme intestinal.

Le jeûne est nécessaire à la réalisation d'un examen de qualité. L'exploration est très dynamique puisqu'il faut passer en revue l'ensemble des anses et suivre avec la sonde toutes celles qui peuvent présenter une anomalie.

Une coupe longitudinale d'une anse d'intestin grêle présente une organisation caractéristique en couches (*fig. 11-1a et b*) :

- la couche la plus interne est très hypo-échogène et constitue la **muqueuse**;
- la couche suivante est fine et hyperéchogène et constitue la **sous-muqueuse**;
- la couche **musculaire** intestinale est également très hypo-échogène;
- la **séreuse** est la couche la plus externe. Elle est fine et hyperéchogène.

L'épaisseur globale de l'anse grêle est de 2 et 4 mm. Le duodénum est souvent plus épais et peut atteindre 6 mm.

En coupe transversale, les anses d'intestin grêle prennent un aspect arrondi en couches échographiques concentriques. La stratification est la même qu'en coupe longitudinale.

La jonction iléocolique présente un aspect particulier dit en « rosace » caractéristique (*fig. 11-2*).

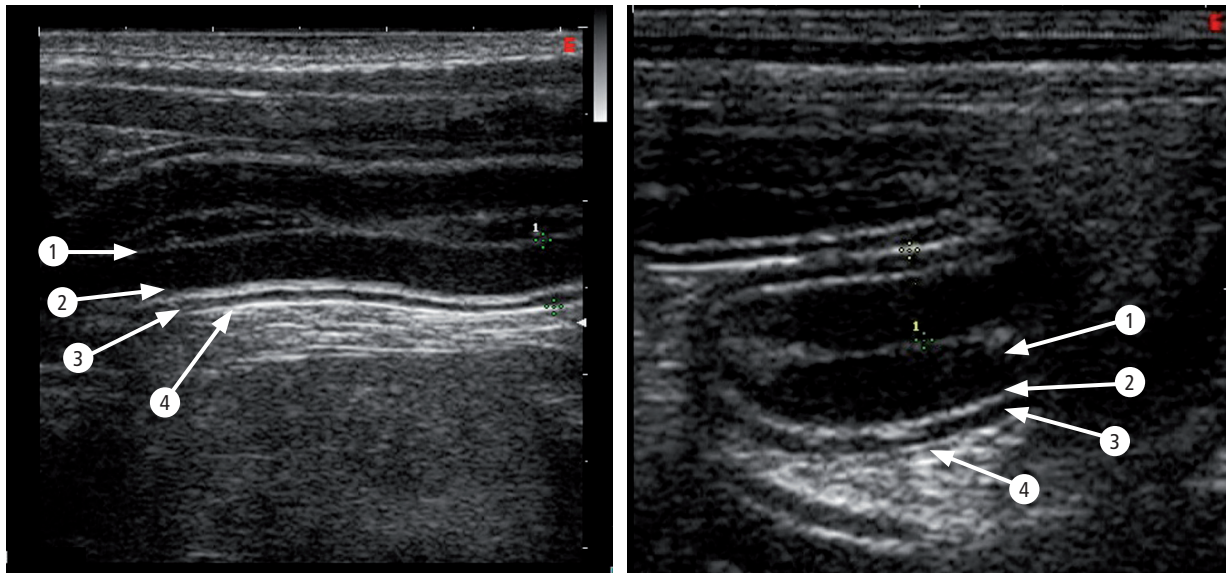


Fig. 11-1. Aspect échographique normal de l'intestin grêle.
a. Coupe longitudinale d'une anse d'intestin grêle.
b. Coupe transversale d'une anse d'intestin grêle.
1 : muqueuse; 2 : sous-muqueuse; 3 : musculieuse; 4 : séreuse.

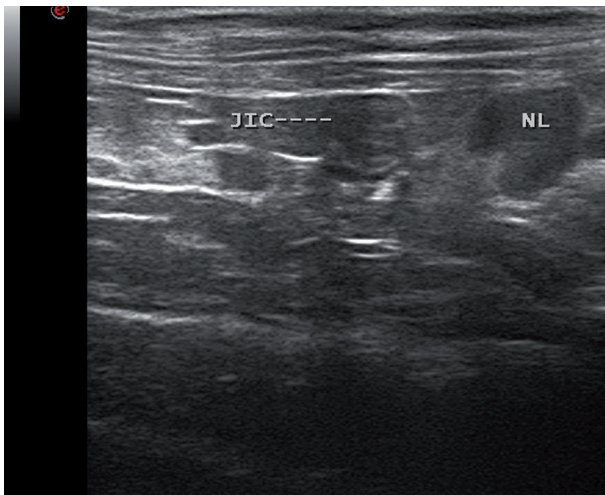


Fig. 11-2. Échographie de la jonction iléocolique chez un chat présentant une diarrhée chronique.
Une adénopathie iléocolique est identifiée. JIC : jonction iléo-colique; NL : nœud lymphatique.

Grêloscopie

L'évolution de l'instrumentation endoscopique vers une « miniaturisation » permet l'observation macroscopique de segments jusqu'alors peu explorés : chez le chat, les 20 à 30 premiers centimètres du grêle proximal sont accessibles. Par voie basse, l'iléon distal est rarement accessible directement mais les prélèvements au travers de la fonction iléo-colique doivent y être systématisés. Chez le chien, les limites de la grêloscopie sont dépendantes du format de l'animal.

L'ESSENTIEL

- L'endoscopie du grêle connaît des limites topographiques importantes : il importe de prescrire cet examen au terme d'un choix raisonné.
- L'échographie digestive doit précéder l'indication de grêloscopie dans la plupart des cas.
- Le franchissement du pylore est possible à l'aide d'un gastroscopie pédiatrique d'un diamètre inférieur à 9 mm, même chez les chats de taille moyenne (fig. 11-3).
- Une atteinte isolée du grêle proximal peut se traduire par du pica (ingestion de terre ou de végétaux, léchage du sol) ou la prise de positions antalgiques, sans qu'aucun vomissement soit rapporté.
- Un mouvement de rotation de la main droite vers la droite permet l'engagement de l'endoscope au sein du duodénum proximal.

Déroulement pratique

Hormis les éventuelles précautions anesthésiques évaluées au cas par cas, il n'existe aucune contre-indication stricte à la réalisation d'une grêloscopie.

Une diète de 12 heures est préconisée pour l'examen du duodénum. L'examen est réalisé en décubitus latéral gauche, facilitant la progression de l'endoscope vers l'antrum pylorique puis le duodénum. Un cale-dents est mis en place.

Lors d'iléoscopie, par voie basse, un régime sans résidus (viande exclusivement) doit être administré aux chats et aux chiens d'un poids inférieur à 20 kg durant les 4 jours précédant l'examen. Un lavement à l'eau tiède lors de l'anesthésie permet de très bonnes conditions d'examen.

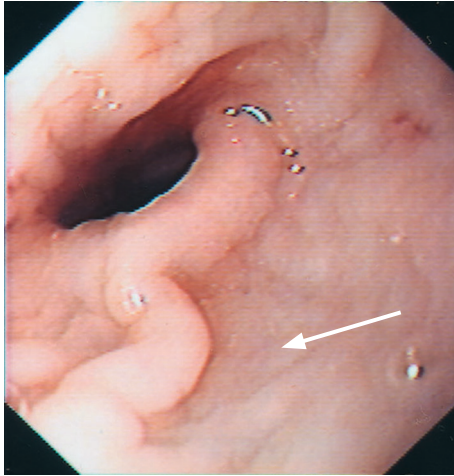


Fig. 11-3. Rebord pylorique d'aspect normal chez le chat. La muqueuse antrale est œdématisée (flèche).

Lorsque le poids du chien est supérieur à 20kg, la préparation inclut l'administration d'un laxatif osmotique la veille de la grêloscopie, au terme du régime sans résidus : Colopég[®], Kleanprep[®], un sachet dilué dans 1L de solution à faire avaler *per os* à la dose suivante : 1L pour 20kg de poids.

La durée de l'examen est de 10 à 15 minutes pour la duodéno-scopie ou pour l'iléoscopie.

Par voie basse, la jonction iléocolique doit être recherchée et identifiée. Chez le chien de moyen ou grand format, son franchissement permet l'examen direct de l'iléon distal sur une longueur qui peut être importante (10 à 30cm).

Cet examen direct est très rarement envisageable chez le chat et chez le chien dont le poids est inférieur à 15kg. La pince à biopsie est introduite à l'aveugle et plusieurs prélèvements sont effectués localement, à différents niveaux (fig. 11-4).

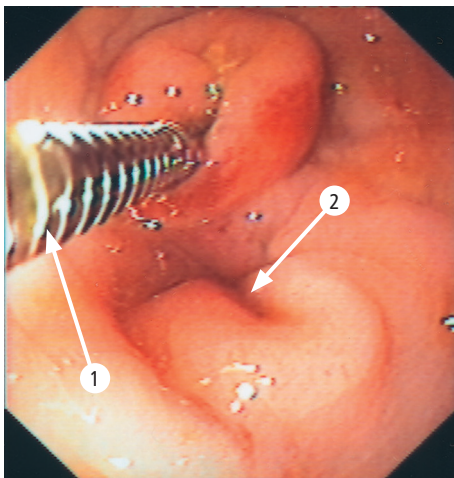


Fig. 11-4. Jonction iléo-colique chez un chien de petite taille. Des biopsies iléales distales sont réalisées par cathétérisme (flèche 1). L'entrée du cæcum est visible ventralement (flèche 2).

Aspect normal du grêle proximal des carnivores domestiques, variations physiologiques

L'aspect macroscopique du **grêle proximal** est assez différent de celui l'estomac : sa granularité est beaucoup plus marquée et la coloration plus orangée. Chez le chat, il est normal d'observer des plages érosives liées au passage du fibroscope. Elles sont consécutives à la taille de l'appareil et l'angulation du duodénum. Il est généralement facile d'identifier les papilles duodénales (une seule est généralement visible chez le chat, elles sont au nombre de deux chez le chien). Elles apparaissent dans la lumière duodénale proximale sous forme de petites protubérances nacrées.

Un peu plus distalement, on observe les plaques lymphoïdes ou plaques de Peyer qui sont plus ou moins visibles (fig. 11-5). De nombreuses variations individuelles sont possibles.

L'**iléon distal** présente une granularité marquée et caractéristique en raison des villosités mais il semble moins orangé que le duodénum.

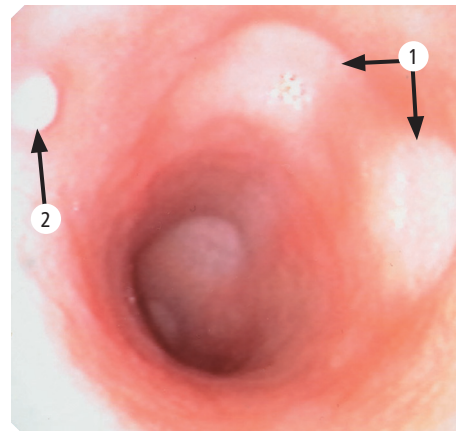


Fig. 11-5. Plaques de Peyer très visibles chez un chien (flèche 1). Une papille duodénale est identifiée à gauche (flèche 2).

Éviter un piège !

L'engagement du fibroscope dans le grêle chez les animaux de petit format entraîne des mouvements de torsion forcés de l'appareil au niveau du duodénum proximal. Ces frottements provoquent une abrasion superficielle des villosités qui viennent combler la portion distale du canal opérateur. Le passage de la pince à biopsie dans ce canal au cours du premier prélèvement « chasse » les villosités accumulées et libère cette « carotte » au sein de la lumière. Il ne faut pas penser que cet amas cellulaire correspond à une lésion (fig. 11-6).

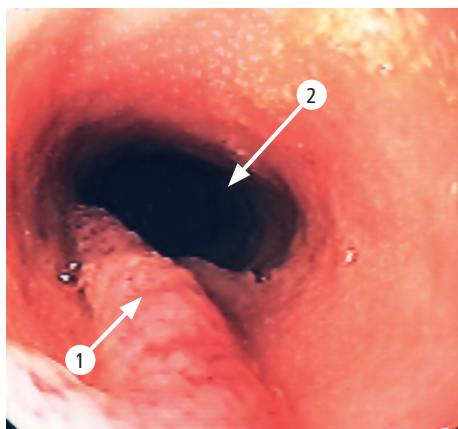


Fig. 11-6. Artefact duodénal.

Le passage de la pince à biopsie dans le canal opérateur libère un amas de villosités (flèche 1) dans la lumière duodénale (flèche 2).

Quand prescrire une grêloscopie ?

Les signes cliniques évocateurs d'une atteinte du grêle sont les suivants : vomissements de nature variable, douleurs abdominales, ptyalisme, perte de poids, borborygmes, diarrhée, méléna, anémie...

Si les caractéristiques de la diarrhée chez le chien permettent d'exclure une atteinte colique isolée (diarrhée liquide, absence de sang en nature, volume important et fréquence peu augmentée), il n'en est pas de même chez le chat, chez lequel cette dichotomie est moins fiable. Les atteintes mixtes du grêle et du côlon sont fréquentes dans cette espèce (cf. p. 25).

Limites de l'examen et démarche diagnostique

La grêloscopie connaît des limites topographiques. La longueur du tube digestif explorée dépend du format de l'animal des premiers centimètres du duodénum aux premiers segments du jéjunum par voie haute. **Il est impossible de visualiser une lésion isolée du jéjunum ou de l'iléon proximal.**

L'examen est prescrit au terme d'autres investigations qui sont dictées par le contexte clinique : analyses hématobiochimiques, dosages hormonaux, clichés radiographiques.

L'échographie est complémentaire de l'endoscopie : elle permet de cerner la localisation d'une lésion intestinale, d'en suspecter la nature et de confirmer que cette lésion est accessible par endoscopie.

Un certain nombre de lésions muqueuses endoluminales ne sont pas identifiables par le biais de l'échographie (tumeurs planes de petite taille, peu extensives, de type pédiculé, certains stades de lymphangiectasie).

Approche clinique

Affections inflammatoires

Entérites aiguës

Entérites virales

Les virus les plus fréquemment incriminés sont le parvovirus et le coronavirus. De manière plus anecdotique, les paramyxovirus, adénovirus, rotavirus, astrovirus et FIV, FeLV sont parfois en cause lors d'entérite aiguë.

Parvovirose canine

L'ESSENTIEL

- La parvovirose canine est inscrite sur la liste des vices rédhibitoires.
- Les chiots entre le sevrage et 6 mois sont plus fréquemment atteints.
- Les chiens de race Rottweiler sont plus sensibles.
- Les signes cliniques sont : vomissements, diarrhée hémorragique, fièvre, abattement et anorexie.
- Une panleucopénie est présente dans 60 à 75 % des cas.
- Le diagnostic de certitude est obtenu au terme d'une recherche PCR sur écouvillonage rectal ou par détection d'antigènes viraux sur les selles.
- Dans des conditions favorables, le virus peut persister plusieurs mois dans le milieu extérieur.
- Le traitement comporte plusieurs volets : réhydratation intraveineuse, antibiothérapie, antivomitifs, réalimentation précoce et immunothérapie.

Le parvovirus canin de type 2 est hautement contagieux. La contamination s'effectue par voie orofécale. L'excrétion fécale est massive pendant la phase aiguë de la maladie et dure approximativement 2 semaines. Compte tenu de son tropisme pour les cellules en division, ce sont les cellules des cryptes intestinales, les cellules de la moelle osseuse et les cellules lymphoïdes qui sont principalement atteintes. Les conséquences directes sont :

- une nécrose des cryptes intestinales à l'origine d'une gastro-entérite hémorragique grave ;
- une leucopénie facilement décelable sur l'examen hématologique (panleucopénie non systématique) ;
- une déplétion lymphoïde à l'origine d'une immunodépression.

Les signes cliniques surviennent généralement 5 jours après l'exposition. La maladie est inscrite sur la liste des vices rédhibitoires afin de protéger l'acheteur d'un chiot d'une contamination avant l'acquisition (cf. encadré ci-après).

Parvovirose canine : un vice rédhibitoire

La parvovirose canine est inscrite à la liste des vices rédhibitoires afin de protéger l'acheteur d'un chiot d'une infection contractée avant l'acquisition.

Les signes amenant à émettre un diagnostic de suspicion doivent être observés **dans les 5 jours** qui suivent la livraison de l'animale.

Ces signes sont : vomissements, diarrhée, fièvre, leucopénie.

Si certains de ces signes sont observés, le vétérinaire rédige un certificat attestant l'établissement d'un diagnostic de suspicion de parvovirose.

Le vétérinaire met ensuite en œuvre le(s) test(s) permettant une confirmation du diagnostic (parvotest, PCR, autopsie...).

L'acheteur dispose de 30 jours à compter de la livraison pour tenter une action auprès du tribunal d'instance de son domicile si un recours amiable ne semble pas possible.

Les chiots entre le sevrage et l'âge de 6 mois sont plus fréquemment atteints. Cela correspond à la «fenêtre immunitaire» ouverte entre la disparition de l'immunité maternelle et l'acquisition d'une immunité vaccinale. Les chiots de race Rottweiler semblent plus sensibles. Les conditions d'élevage et la présence d'une co-infection parasitaire ou virale sont des facteurs aggravants. Les signes cliniques varient en intensité et sont :

- vomissements;
- diarrhée très souvent hémorragique;
- fièvre;
- signes généraux : abattement, anorexie, déshydratation;
- état de choc (hypovolémie, bactériémie, endotoxémie);
- ictère lors de choc septique (peu fréquent);
- ascite et/ou œdème lors d'hypoprotéinémie (peu fréquent);
- hémorragies multiples lors du développement d'une coagulation intravasculaire disséminée.

La mort survient à cause de la déshydratation, des perturbations électrolytiques, des translocations bactériennes et de la leucopénie.

L'infection *in utero* peut aboutir au développement d'une myocardite souvent fatale en période néonatale.

Une **panleucopénie** est présente dans 60 à 75 % des cas de parvovirose canine. Son importance est corrélée à la gravité et au pronostic de la maladie.

Les anomalies biochimiques sont une conséquence des pertes digestives et du sepsis et méritent d'être vérifiées pour être corrigées : hypokaliémie, hypoglycémie, hypoprotéinémie, urémie prérénale, hyperbilirubinémie, élévation des enzymes hépatiques...

Les examens d'imagerie (radiographie, échographie) permettent d'observer une dilatation généralisée diagnostique d'un iléus paralytique. Le cæcum est souvent également dilaté. Ces observations ne sont pas spécifiques. Le traitement comporte plusieurs volets.

Traitement de soutien. Une fluidothérapie intraveineuse agressive est rapidement mise en œuvre. Un soluté cristalloïde est le plus fréquemment utilisé (Ringer Lactate). La supplémentation potassique est adaptée à l'importance du déficit. En cas d'hypoglycémie (fréquente dans les petites races ou lors de sepsis), un soluté glucosé peut être ajouté. Un soluté colloïde ou une transfusion de plasma peuvent être utilisés lors d'hypoprotéinémie importante avec ascite et/ou œdème. L'utilisation d'albumine humaine est également rapportée, bien que peu mise en œuvre en pratique.

Le soutien nutritionnel constitue une part importante du traitement. La reprise de l'alimentation entérale doit être la plus précoce possible dès que les vomissements sont contrôlés. Un aliment hyperdigestible industriel ou ménager (riz très cuit et volaille) est apporté très progressivement. Si l'appétit ne reprend pas et qu'aucune cause n'est identifiée (intussusception, sepsis...), une sonde d'alimentation naso-œsophagienne peut être mise en place pour délivrer de très faibles quantités de nourriture (nutrition micro-entérale). Si les vomissements sont incontrôlables, une alimentation parentérale peut momentanément être instaurée. Cette voie d'alimentation n'est que rarement utilisée dans cette indication en raison du risque élevé de phlébite chez un animal immunodéprimé.

Traitement antibiotique. L'antibiothérapie est nécessaire pour traiter les bactériémies pouvant mettre la vie de l'animal en danger. L'utilisation d'antibiotiques bactéricides actifs contre les bactéries Gram négatif (pénicillines, céphalosporines, gentamicine, fluoroquinolones) et anaérobies (pénicillines, métronidazole) est incontournable (*cf.* chapitre 17 p. 325).

Traitement antivomitif. Le traitement symptomatique des vomissements est nécessaire pour limiter les pertes digestives et permettre la réalimentation. Le citrate de maropitant ou le métoclopramide sont les plus utilisés. Les deux peuvent être combinés en cas de vomissements rebelles.

Traitement immunostimulant. L'utilisation de l'interféron oméga félin recombinant, pour ses propriétés immunostimulantes, réduit la mortalité.

Panleucopénie féline

L'ESSENTIEL

- La panleucopénie féline est inscrite sur la liste des vices rédhibitoires.
- Les chatons non vaccinés sont plus fréquemment atteints.
- Les signes cliniques sont vomissements, diarrhée hémorragique, fièvre, abattement et anorexie.
- Une panleucopénie est présente dans la majorité des cas.
- Le traitement comporte plusieurs volets : réhydratation intraveineuse, antibiothérapie, antivomitifs, réalimentation précoce et immunothérapie.

- **Le taux de mortalité est élevé.**
- **La rémanence du virus dans le milieu extérieur est très longue si les conditions sont favorables (plusieurs semaines à plusieurs mois!).**
- **Les mesures de désinfection sont primordiales, notamment en collectivité.**

Le parvovirus félin est hautement contagieux. Les modes de contamination et d'action sont similaires à ceux du parvovirus canin. La plupart des animaux atteints sont des chatons non vaccinés. La vie en collectivité est un facteur de risque important.

Les signes cliniques surviennent généralement 5 jours après l'exposition. La maladie est inscrite sur la liste des vices rédhibitoires afin de protéger l'acheteur d'un chaton d'une contamination avant l'acquisition (cf. encadré *Parvovirose canine : un vice rédhibitoire*, p. 165).

La présence d'une co-infection parasitaire ou virale est un facteur aggravant. Les signes cliniques varient en intensité et sont :

- signes généraux : fièvre, abattement, anorexie, déshydratation, faiblesse (position de typhose) (fig. 11-7);
- vomissements;
- diarrhée très souvent hémorragique;
- palpation abdominale douloureuse avec anses intestinales dilatées;
- état de choc (hypovolémie, bactériémie, endotoxémie);
- ictère lors de choc septique ;
- hémorragies multiples lors du développement d'une coagulation intravasculaire disséminée.

La mort survient à cause de la déshydratation, des perturbations électrolytiques, des translocations bactériennes et de la leucopénie.

L'infection *in utero* ou périnatale (premiers 15 jours de vie) peut aboutir à une hypoplasie cérébelleuse à l'origine d'une ataxie irréversible.



Fig. 11-7. Ventroflexion cervicale importante chez un chaton de 5 mois présenté pour vomissements et diarrhée profuse. La recherche PCR a confirmé la présence du virus de la panleucopénie féline.

Une **panleucopénie** est présente dans la très large majorité des cas de parvovirose féline.

Les anomalies biochimiques sont une conséquence des pertes digestives et du sepsis et méritent d'être vérifiées pour être corrigées : hypokaliémie, hypoglycémie, hypoprotéinémie, urémie prérénale, hyperbilirubinémie, élévation des enzymes hépatiques...

Les examens d'imagerie (radiographie, échographie) permettent d'observer une dilatation généralisée diagnostique d'un iléus paralytique. Ces observations ne sont pas spécifiques.

Le traitement repose sur la réhydratation intraveineuse, l'antibiothérapie, le contrôle des vomissements et le soutien nutritionnel. L'utilisation de l'interféron oméga félin recombinant est susceptible d'améliorer le pronostic même si aucune étude validée n'est disponible.

Le taux de mortalité est élevé (50 à 90 %). Une hypothermie, un ictère ou une CIVD sont des facteurs pronostiques péjoratifs.

Coronavirus canin

L'ESSENTIEL

- **L'intensité des signes cliniques est souvent plus faible que lors de parvovirose canine.**
- **Lors d'infection massive, les signes cliniques sont vomissements, diarrhée liquide, abattement et anorexie.**
- **La fièvre et la leucopénie sont généralement absentes.**
- **Le traitement comporte plusieurs volets : réhydratation intraveineuse, antibiothérapie, antivomitifs, réalimentation précoce et immunothérapie.**
- **Le taux de mortalité est faible.**

Le coronavirus canin est à l'origine d'une gastro-entérite aiguë. Le mode de contamination est similaire à celui du parvovirus canin. La vie en collectivité est un facteur de risque important.

Les signes cliniques sont généralement moins graves que lors de parvovirose mais une infection massive peut donner lieu à une gastro-entérite importante :

- signes généraux : abattement, anorexie, déshydratation;
- vomissements;
- diarrhée liquide.

À la différence de l'infection par le parvovirus canin, la fièvre et la leucopénie sont habituellement absentes.

Le traitement repose sur la réhydratation intraveineuse, l'antibiothérapie, le contrôle des vomissements et le soutien nutritionnel. La récupération est généralement rapide et la mortalité est faible.

Coronavirus intestinal félin

L'ESSENTIEL

- **Le coronavirus intestinal félin est à l'origine de gastro-entérite aiguë.**

- Certaines données actuelles incriminent une mutation de ce virus dans la genèse de la PIF.
- L'intensité des signes cliniques est plus faible que lors de panleucopénie féline.
- Les signes cliniques sont vomissements, diarrhée, fièvre, abattement et anorexie.
- La leucopénie est généralement absente.
- Le traitement comporte plusieurs volets : réhydratation orale ou intraveineuse, antibiothérapie, antivomitifs et réalimentation précoce.
- Le pronostic est favorable.

Le coronavirus intestinal félin est assez commun et peut être à l'origine d'entérites aiguës. Les données actuelles incriminent une mutation de ce virus dans la genèse de la PIF (celle-ci n'est pas traitée dans ce chapitre).

Les signes d'intensité modérée sont :

- diarrhée liquide, mucoïde et parfois teintée de sang ;
- vomissements ;
- signes généraux : fièvre, abattement, anorexie, déshydratation.

L'examen sérologique coronavirus est habituellement positif, mais ce test manque de spécificité. Le virus peut être identifié par PCR sur un écouvillon de muqueuse rectale. Ce test permet d'identifier le portage et l'excrétion virale (assez fréquente en collectivité) mais ne permet pas d'établir le lien entre les signes cliniques et le virus.

Le traitement repose sur la réhydratation orale ou intraveineuse, le contrôle des vomissements et le soutien nutritionnel. Le pronostic de récupération est favorable.

Entérites parasitaires

Helminthoses

Les infections parasitaires par des helminthes sont fréquentes chez les jeunes animaux et peuvent être l'origine de diarrhée aiguë ou chronique, de retard de croissance et de distension abdominale (tableaux 11-1 et 11-2). Une infection parasitaire massive peut être à l'origine d'une obstruction ou d'une perforation intestinale chez les chiots. Chez l'adulte, les infections massives sont plus rares grâce au développement d'une immunité antiparasitaire. Toutefois, une infection patente est quasi systématique chez la chienne en gestation.

Tableau 11-1. Helminthes les plus fréquents chez le chien et le chat.

Helminthe	Chien	Chat
Nématode	<i>Toxocara canis</i> <i>Toxascaris leonina</i> <i>Uncinaria stenocephala</i> <i>Ancylostoma caninum</i> <i>Trichuris vulpis</i> <i>Strongyloides stercoralis</i>	<i>Toxocara cati</i> <i>Toxascaris leonina</i> <i>Ancylostoma tubaeforme</i>
Cestode	<i>Taenia</i> spp. <i>Dipylidium caninum</i> <i>Echinococcus</i> spp. <i>Multiceps multiceps</i>	<i>Taenia hydaginata</i> <i>Dipylidium caninum</i>

Éviter un piège !

Face à toute entéropathie, une origine parasitaire doit être écartée par une analyse coprologique et un traitement à large spectre (fenbendazole, par exemple), même chez l'adulte.

Protozoose

Les infections parasitaires par des protozoaires sont fréquentes et peuvent être l'origine d'une diarrhée aiguë ou chronique.

L'infection par *Isospora canis* (chien) et *Isospora felis* (chat) est responsable chez le chiot et le chaton en période de sevrage de diarrhée aiguë d'intensité variable. La réponse à l'administration de sulfamides-triméthoprime (30 mg/kg/j en 2 pq PO pendant 5 jours) est souvent excellente.

L'infection par *Cryptosporidium* spp. est généralement autolimitante sans traitement spécifique chez les animaux immunocompétents. L'azithromycine est utilisée chez l'Homme dans cette indication et peut l'être également chez le chien et le chat (15-20 mg/kg/j en 2 pq PO pendant 7-10 jours). La nitazoxanide semble être un principe actif prometteur mais les données manquent encore pour pouvoir recommander son utilisation.

Le diagnostic des infections par *Isospora* spp. et *Cryptosporidium* spp. s'effectue par analyse coprologique directe ou par une technique de flottaison.

Éviter un piège !

La cryptosporidiose est une zoonose chez l'humain immunodéprimé (VIH, chimiothérapie...). La giardiose présente un potentiel zoonotique également. Cependant, les cas de contamination sont très rares.

Giardia spp. colonise principalement le duodénum du chien et le jéjunum et iléon du chat. Les signes sont une diarrhée aiguë ou chronique dont l'intensité dépend de la charge parasitaire. Les formes chroniques peuvent être associées à de la stéatorrhée, un amaigrissement et une hypoprotéïnémie.

Plusieurs méthodes de diagnostic sont disponibles sur prélèvement fécal :

- analyse directe des selles et mise en évidence de trophozoïtes mobiles ;
- analyse par flottaison et mise en évidence d'ookystes ;
- analyse ELISA et mise en évidence d'antigènes de *Giardia* spp. ;
- analyse PCR et mise en évidence du génome de *Giardia* spp.

Le traitement le plus efficace repose sur l'administration de fenbendazole (50 mg/kg/j PO pendant 5 à 15 jours). L'administration de fortes doses de métronidazole (50 mg/kg/j en 2 pq PO pendant 5 jours) permet une éradication dans 60 % des cas. Le traitement des animaux

Tableau 11-2. Spectre d'activité des principaux anthelminthiques.

Principes actifs	Espèces cibles										Commentaire
		<i>Toxocara canis</i>	<i>Toxocara cati</i>	<i>Toxascaris leonina</i>	<i>Ancylostoma caninum</i>	<i>Uncinaria stenocephala</i>	<i>Trichuris vulpis</i>	<i>Dipylidium caninum</i>	<i>Taenia spp.</i>	<i>Echinococcus spp.</i>	
Albendazole	Chien Chat	x	x	x	x	x	x			x	Tératogène
Dichlorvos	Chat		x	x	x	x	x				Toxicité des organophosphorés
Doramectine	Chien	x	x		x						
Fébantel	Chien Chat	x	x	x	x	x	x				Tératogène
Fenbendazole	Chien Chat	x	x	x	x	x	x	x	x		
Flubendazole	Chien	x	x	x	x	x	x		x		
Ivermectine	Chien	x	x		x	x	x				<i>Strongyloides stercoralis</i> Éviter chez les chiens atteints de la mutation MDR1
Lévamisole	Chien Chat	x		x	x						
Mébendazole	Chien Chat	x	x	x	x	x	x		x	x	
Milbemycin oxime	Chien	x		x	x		X				
Moxidectine	Chien				x						
Niclosamide	Chien Chat							x	x		
Oxibendazole	Chien	x			x		x				
Pipérazine	Chien Chat	x	x	x		x					
Praziquantel	Chien Chat							x	x	x	
Pyrantel	Chien	x		x	x	x					
Sélamectine	Chien Chat	x	x	x	x						
Tiabendazole	Chien Chat	x	x	x	x						<i>Strongyloides stercoralis</i>

vivants en collectivité peut s'avérer difficile. En plus du traitement simultané de tous les animaux, les règles d'hygiène et de désinfection doivent être très strictes. Le séchage des surfaces est nécessaire car les ookystes ne survivent pas à la dessiccation. Lors de formes résistantes chez le chat, des shampooings réguliers limitent la réinfestation par les ookystes par léchage.

Trichomonas foetus est incriminé dans la persistance de diarrhée chez les chats en provenance d'élevages. L'examen coprosocopique est souvent équivoque. Seule la mise en culture (test In'Poutch[®] Biomed) ou la PCR permettent une identification précise du protozoaire. Le ronidazole (Trichorex[®] : 15 mg/kg/j pendant 15 jours) a montré une certaine efficacité.

Entérites bactériennes

Les infections bactériennes digestives sont responsables d'une diarrhée aiguë ou chronique. Toutefois, **l'identification d'une bactérie entéropathogène 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.** L'incidence des diarrhées primitivement bactériennes est faible chez les carnivores domestiques.

Les bactéries entéropathogènes reconnues sont *Campylobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *Clostridium spp.* et *Yersinia spp.* L'existence d'une bactérie *Escherichia coli* entéropathogène est controversée chez le chien et le

chat. L'infection intestinale par *Mycobacterium* spp. est bien documentée chez le chat et le chien. La contamination s'effectue par ingestion de lait de vache contaminé.

Les signes cliniques apparaissent souvent chez des animaux jeunes, immunodéprimés ou vivant 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. Elle peut être bouseuse, liquide, mucoïde et parfois teintée de sang. Lors d'infection clostridienne, les signes coliques sont dominants. Si une translocation bactérienne survient, des signes généraux peuvent apparaître : fièvre ou hypothermie, hypoprotéïnémie, neutropénie avec « virage à gauche » et hypoglycémie. Lors d'infection mycobactérienne, une importante adénomégalie mésentérique due à une inflammation pyogranulomateuse est présente.

Le diagnostic repose sur l'identification de la bactérie ou des spores par examen direct (*Campylobacter* spp. et *Clostridium* spp.) ou par culture des selles. La détection des toxines produites par *Clostridium* spp. est également possible. Actuellement, aucun test ne connaît une sensibilité et une spécificité satisfaisantes permettant d'établir un diagnostic de certitude. Une infection mycobactérienne est le plus souvent suspectée sur la base d'une inflammation pyogranulomateuse ganglionnaire identifiée à la faveur d'une cytoponction ou d'une biopsie. L'organisme peut être observé en microscopie optique grâce à des colorations spéciales (Ziehl...). Une identification par culture ou PCR est possible sur le prélèvement ganglionnaire (fig. 11-8).

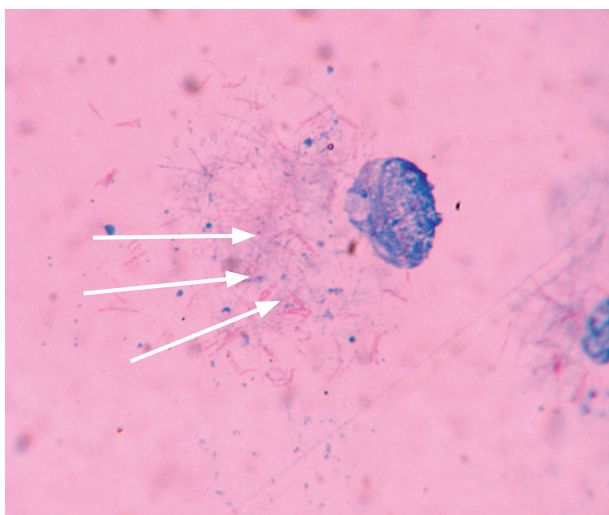


Fig. 11-8. Cytoponction ganglionnaire mésentérique chez un chat.

La coloration de Ziehl permet la mise en évidence de bacilles phagocytés par un macrophage (flèches). Il s'agit d'une tuberculose viscérale.

Laboratoire Vébiotel.

Le traitement des infections par *Campylobacter* spp. repose sur l'administration de fluoroquinolones ou d'érythromycine. Les salmonelloses digestives ne sont traitées avec des antibiotiques que si des signes généraux sont présents. Idéalement guidée par les résultats de l'antibiogramme, l'antibiothérapie repose souvent sur l'administration de fluoroquinolones. Leur utilisation doit rester rationnelle à cause du risque de sélection de souches résistantes (avec le risque zoonotique qui l'accompagne); cf. chapitre 17 p. 325. Le métronidazole et la tylosine sont efficaces pour le traitement des colites clostridiennes.

Éviter un piège !

La plupart des bactéries entéropathogènes sont des zoonoses. Des règles d'hygiène strictes doivent être respectées par les propriétaires et le personnel soignant.

Autres gastro-entérites infectieuses

Les infections fongiques sont exceptionnelles en France mais plus fréquentes en Amérique. Si des voyages outre-Atlantique sont rapportés, le clinicien doit envisager la possibilité d'une infection par *Histoplasma* spp., par des zygomycètes ou par *Pythium* spp.

Entérites aiguës d'origine alimentaire

Les entérites liées à un changement alimentaire sont sans doute la cause la plus fréquente de diarrhée aiguë chez le chien et le chat. Les signes cliniques rétrocedent la plupart du temps spontanément. Une diète hydrique de 24 heures suivie d'une réalimentation progressive avec un aliment hyperdigestible industriel ou ménager (poulet + riz très cuit) est souvent suffisante. Un traitement symptomatique (cf. chapitre 4 p. 25) est parfois nécessaire.

Syndrome gastro-entérite hémorragique

L'ESSENTIEL

- Il s'agit d'un syndrome clinique d'apparition aiguë caractérisé par des vomissements, de la diarrhée hémorragique et un abattement important.
- Biologiquement, la valeur de l'hématocrite est souvent élevée et égale à la valeur des protéines totales (ex. : 60% d'Ht et 60g/L de protéines totales).
- La réhydratation intraveineuse massive permet une amélioration clinique rapide.

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.

Les chiens de petite race (Caniche, Yorkshire Terrier, Schnauzer nain, Cairn Terrier...) sont le plus fréquemment affectés. Des vomissements et de la diarrhée hémorragique apparaissent brutalement. Les vomissements peuvent précéder de quelques heures la diarrhée. Un abattement s'installe rapidement. De la douleur abdominale est parfois décelable. La fièvre est rarement observée. Les signes de déshydratation interstitielle (plis de peau) sont souvent minimes voire inexistantes car c'est essentiellement une hypovolémie qui est présente.

L'examen sanguin est dominé par une hémococoncentration décelable à la valeur de l'hématocrite. Il est habituellement supérieur à 60 %, ce qui contraste avec les valeurs obtenues dans d'autres entérites aiguës comme la parvovirose. Les protéines totales sériques sont souvent normales aboutissant à l'observation clinique originale mais fréquente : la valeur des protéines totale égale la valeur de l'hématocrite (ex. : 60 % d'Ht et 60 g/L de protéines totales). L'examen hématologique ne révèle pas de leucopénie à la différence des cas de parvovirose. La mise en évidence de spores ou de toxines de *Clotridium perfringens* n'est pas systématique. Il est d'ailleurs opportun de rappeler que la mise en évidence de clostridies sporulées ou de toxines dans les selles n'est pas une observation spécifique, car elles peuvent être détectées chez des animaux sains.

Le traitement a pour objectif le rétablissement de la volémie en apportant un soluté colloïde (5 mL/kg en bolus IV) et/ou cristalloïde (10-25 mL/kg en bolus IV) rapidement. L'amélioration de l'état général est souvent observée en quelques heures. Dans la mesure où la barrière digestive est altérée, une antibiothérapie systémique est indiquée pour réduire le risque de bactériémie. Au métronidazole utilisé contre *C. perfringens*, un antibiotique contre les bactéries Gram négatif est ajouté par voie intraveineuse (pénicilline, céphalosporine...). Une réalimentation progressive avec un aliment hyperdigestible est instaurée dès que les vomissements sont contrôlés (citrate de maropitant, métoclopramide...). Si l'amélioration clinique n'est pas rapidement observée, d'autres causes ou une complication doivent être recherchées : parvovirose, intussusception, obstruction, sepsis...

Entérites chroniques

Diarrhée répondant au changement alimentaire : hypersensibilité alimentaire

L'ESSENTIEL

- Il n'existe pas un aliment potentiellement plus allergisant qu'un autre connu chez le chien ou le chat.
- On englobe aujourd'hui sous le terme d'**hypersensibilité alimentaire** toutes les manifestations cliniques dues à l'ingestion d'un aliment, qu'il y ait intervention d'une réponse immunitaire ou pas.

■ Les allergènes alimentaires connus chez le chien sont des protéines ou des glycoprotéines de fort poids moléculaire : 40 à 70 kD.

■ Si la digestion est défectueuse, la quantité d'antigènes présentés au système immunitaire digestif et leur poids moléculaire sont beaucoup plus importants, ce qui favorise la rupture de la tolérance.

■ Les principales manifestations d'allergie alimentaire chez le chien et le chat sont des troubles digestifs et des dermatites prurigineuses chroniques.

■ Les tests allergologiques (intradermoractions ou dosages d'IgE spécifiques) n'ont aucune valeur dans le diagnostic d'allergie alimentaire chez le chien et le chat.

■ Un régime d'éviction doit être suivi d'une provocation pour confirmer le diagnostic d'hypersensibilité alimentaire.

Définitions et terminologie

La nomenclature de l'OMS est désormais utilisée chez le chien. Sous le terme d'hypersensibilité alimentaire sont regroupées toutes les manifestations cliniques provoquées par l'ingestion d'un aliment qui, chez un individu sain, ne provoque pas de réaction néfaste. Ces hypersensibilités, autrefois appelées « intolérances », peuvent être non immunologiques ou immunologiques. Dans ce dernier cas, il s'agit d'allergie alimentaire. Les manifestations cliniques en sont très variées (digestives, respiratoires, cutanées, rénales, générales).

Les autres réactions d'hypersensibilité, non immunitaires, peuvent être pharmacologiques, idiosyncrasiques, toxiques ou métaboliques.

Les hypersensibilités alimentaires ne sont pas assimilables aux troubles dus à une transition alimentaire brutale, des surcharges alimentaires, une alimentation mal adaptée, riche en glucides enzymorésistants ou en protides peu digestibles et des colonisations bactériennes du grêle (PBCG) qui peuvent provoquer des réactions dues aux produits du métabolisme des bactéries.

Épidémiologie

L'estimation de la fréquence des hypersensibilités alimentaires est difficile à établir : elle dépend à la fois de la définition qu'on leur donne et de la démarche diagnostique choisie. La fréquence des troubles digestifs imputables à une hypersensibilité alimentaire est encore plus difficile à établir, nombre d'inflammations de l'intestin pouvant être infracliniques.

Race. Chez le chien, certaines races sont surreprésentées : Shar Peï, Berger allemand, Golden Retriever, Boxer, Carlin, West Highland White Terrier, Bouledogues anglais et français, Bull Terrier...

Âge. Les intolérances alimentaires peuvent apparaître à tout âge (de 2 mois à 13 ans). Même si l'aliment incriminé est souvent ingéré depuis plusieurs mois, la plupart des animaux sont de jeunes chiens, de moins d'un an.

Circonstances d'apparition. L'aliment responsable étant souvent ingéré depuis plusieurs mois et ce n'est pas suite à un changement d'alimentation que les signes cliniques apparaissent.

Étiologie

Aliments incriminés

Tous les aliments sont potentiellement allergisants, mais un nombre restreint d'ingrédients est mis en cause. Chez les animaux domestiques, les aliments incriminés sont très variables d'un pays à l'autre. Les aliments les plus souvent responsables d'intolérance sont : le bœuf, les produits laitiers, l'œuf, les viandes de volaille, le soja, le lait et les céréales.

Les aliments potentiellement les plus allergisants sont ceux qui contiennent le plus de protides et sont les plus consommés : plus un animal consomme une protéine particulière, plus elle a de chances d'induire une hypersensibilité. Ainsi en Europe centrale et orientale, 80 % des cas d'allergie alimentaire sont dues à la viande de volaille.

Trophallergènes

L'alimentation contient des centaines de protéines qui sont toutes des antigènes pouvant potentiellement entraîner une réaction immunitaire au niveau du tube digestif. La digestion gastrique en élimine une grande partie. Les antigènes qui arrivent au niveau de l'intestin grêle provoquent avant tout une réaction immunologique de tolérance. Ce sont essentiellement des protéines et des glycoprotéines d'un poids moléculaire de 40 à 70 kD chez le chien.

Protéines allergéniques

Viandes. Chez le chien, les seuls allergènes connus sont les chaînes lourdes des IgG et albumine bovines et les phosphoglucomutases, enzymes ayant une forte communauté antigénique interspécifique (agneau, bœuf).

Soja. Les allergies au soja sont essentiellement décrites dans une lignée de chien qui présente spontanément cette allergie. Ces animaux reconnaissent des allergènes de fort poids moléculaire (50 à 70 kD).

Lait de vache. Le lait de vache est un mélange de nombreuses protéines, dont la caséine, les immunoglobulines, la β -lactoglobuline et la sérum albumine. Chez le chien, les allergènes connus sont la caséine et les chaînes lourdes des immunoglobulines G.

Œuf. Les antigènes majeurs de l'œuf pour l'Homme sont contenus dans le blanc : l'ovalbumine et l'ovomucoïde, qui a en outre une puissante activité histaminolibératrice. Le choix de l'œuf dans un régime d'éviction est donc très discutable chez le chien.

Poissons. Les chairs de poisson peuvent être des allergènes, mais aussi des sources d'histamine (thon, poissons séchés, poissons mal conservés par transformation de l'histidine en histamine). Le panallergène humain (β -parvalbumine) n'a jamais été incriminé chez les carnivores.

Céréales. Les céréales peuvent faire partie de l'alimentation d'un chien ou d'un chat soit parce qu'elles sont directement incorporées à un aliment complet, soit parce qu'elles sont ajoutées à une ration ménagère, soit comme friandise. La majeure partie des allergènes isolés sont communs au blé et à l'orge.

Gluten. Le gluten contient de nombreuses protéines (albumines, globulines, gluténines et gliadines) qui peuvent toutes être des allergènes. Il est responsable chez l'Homme de la maladie coeliaque. Chez le Setter irlandais, une intolérance proche de cette maladie (mais les lésions histopathologiques sont assez différentes) est décrite, caractérisée par une malassimilation importante. Des manifestations d'allergie plus classiques sont aussi décrites.

Haptènes et additifs alimentaires. Chez le chien et le chat, ces allergies ne sont que suspectées (bisulfite de sodium, glutamate de sodium, colorants azoïques, nitrite de sodium, BHA/BHT, épices, alginate de sodium, gommes végétales, propylène glycol, éthoxyquine).

Ingrédients responsables de réactions non immunologiques

Lactose : lorsque l'animal n'absorbe plus de laitages, la production de lactase baisse très sensiblement. Il ne digère donc plus le lait si on lui en administre à nouveau.

Aliments responsables de réactions anaphylactoïdes

Aliments riches en histamine. L'histamine contenue dans certains aliments peut être responsable soit d'une vasodilatation et d'une augmentation de la perméabilité intestinale, soit de réactions générales, d'urticaire ou d'angioœdème.

Aliments histaminolibérateurs. Certaines substances comme la peptone ou la tyramine contenues dans des aliments peuvent induire une libération d'histamine. On les retrouve dans le chocolat, les fraises, le poisson, la viande de porc ou l'œuf (ovomucoïde).

Aliments riches en tryptamine. La tryptamine peut avoir les mêmes effets pharmacologiques que l'histamine. On en retrouve essentiellement dans le chocolat, le gruyère ou les fromages anglais. Un même aliment peut donc agir directement en apportant des amines vasoactives, soit en provoquant une dégranulation non spécifique des mastocytes, soit en induisant une réaction d'hypersensibilité.

Aliments contenant des substances ayant une activité pharmacologique

Dans ce cas, il s'agit d'une véritable intoxication par accumulation. L'exemple le mieux connu chez le chien est celui de la théobromine du chocolat. Elle a une activité diurétique et tonocardiaque qui peut être mortelle. Son élimination étant très lente, on peut avoir un effet cumulatif : 20 g de chocolat noir/kg/j suffisent à provoquer la mort de l'animal.

Pathogénie. La pierre angulaire de la pathogénie des allergies alimentaires est la rupture de la tolérance immunitaire : la tolérance immunitaire est un phénomène actif qui dépend de plusieurs facteurs liés à l'individu et à l'antigène. Une anomalie à chacun de ces niveaux peut entraîner une réaction d'hypersensibilité : augmentation de la perméabilité intestinale, troubles digestifs chroniques, forte teneur en antigènes insolubles, individu prédisposé à faire des réactions d'hypersensibilité.

Maldigestion. La majorité des antigènes ou allergènes potentiels sont détruits par le suc gastrique et intestinal : seuls des acides aminés ou de petits peptides sont normalement présents dans l'intestin. Si la digestion est défectueuse, la quantité d'antigènes présentés au système immunitaire digestif et leur poids moléculaire sont beaucoup plus importants, ce qui favorise la rupture de la tolérance : une MICI ou une insuffisance pancréatique exocrine favorisent le développement d'une hypersensibilité alimentaire.

Troubles de la perméabilité intestinale. Une augmentation de la perméabilité intestinale majore la quantité d'antigènes présentés au système immunitaire, peut rompre l'état de tolérance et induire des réactions immunologiques délétères. Il se crée alors un cercle vicieux d'entretien, la réaction inflammatoire modifiant la perméabilité intestinale.

Parasitisme digestif et vaccinations. Une infestation parasitaire ou une vaccination peuvent provoquer une augmentation des IgE spécifiques de trophallergènes circulants, mais cela est sans répercussions cliniques.

Atopie. Par définition, un état atopique prédispose au développement de réactions allergiques, qu'il s'agisse d'aéro-allergènes ou de trophallergènes.

Un tube digestif court, comme chez le chat, est plus favorable au développement de réactions allergiques.

Manifestations cliniques

Les deux principales manifestations cliniques des intolérances alimentaires chez le chien et le chat sont digestives et cutanées. Les atteintes d'autres organes sont plus exceptionnelles.

Manifestations cutanées

L'urticaire et la dermatite atopique constituent les manifestations cutanées les plus rapportées.

- Urticaire : lors d'urticaire chronique, l'instauration d'un régime d'élimination est indispensable.
- Dermatite atopique canine : 30 % des chiens présentant une dermatite atopique peuvent être contrôlés par un régime d'éviction.
- Pyodermite superficielle récidivante.
- Dermatite pyotraumatique (hot spot).
- Prurit localisé alésionnel.

- Fistules anales : cette dermatose dysimmunitaire répond bien en début d'évolution à des traitements immunosuppresseurs (corticoïdes, azathioprine, inhibiteurs des calcineurines). Pour certains auteurs, cette dermatose est fréquemment associée à des colites et ces cas répondent bien à un régime hypo-allergénique. Par conséquent, avant la chirurgie, il est intéressant chez ces animaux d'instaurer systématiquement un régime d'éviction ou à base de protéines sélectionnées avant l'établissement d'un traitement immunosuppresseur systémique.
- Dermatite éosinophiliques félines : plaques éosinophiliques, granulomes cutanés ou buccaux, dermatite miliaire.
- Alopécie auto-induite.

Manifestations digestives

Les affections intestinales induites par l'alimentation sont probablement sous-estimées, car les signes cliniques sont discrets et les techniques d'exploration objective assez lourdes.

Des travaux sur des maladies héréditaires, comme l'intolérance au gluten du Setter irlandais, ou sur des lignées de chiens atopiques ont permis de faire progresser les données sur les intolérances et allergies alimentaires chez les carnivores domestiques :

- intolérance au gluten;
- gastrite chronique;
- diarrhée chronique du grêle;
- œsophagite éosinophilique.

Diagnostic

Le diagnostic de certitude d'hypersensibilité alimentaire est difficile, car :

- la symptomatologie n'est pas toujours aussi simple que l'apparition d'une diarrhée ou d'une urticaire après ingestion d'un aliment. C'est plus un facteur étiologique au sein d'autres signes cliniques : dermatite prurigineuse, diarrhée chronique, etc.;
- l'allergie alimentaire n'est pas toujours isolée et peut être associée à une allergie à des aéro-allergènes (pour les signes cliniques cutanés);
- les extraits allergéniques sont beaucoup plus problématiques que ceux d'aéro-allergènes parce que non standardisables et modifiés par la digestion, ce qui limite grandement le recours aux tests allergologiques;
- les moyens de diagnostic expérimental sont quasi inexistantes et sont d'une valeur prédictive modeste, voire nulle.

Régime d'éviction

Le principe d'un régime d'éviction repose sur l'administration d'une ration contenant des protéines que l'animal n'a jamais ingérées auparavant. Il est indispensable de mettre en place un régime d'éviction dès lors qu'il peut être fait de façon rigoureuse. L'observance d'un tel régime est sa principale limite.

Choix des aliments et traitement concomitant (tableau 11-3)

Sources protéiques. L'idéal est d'utiliser des sources de protéines et de glucides auxquelles l'animal n'a jamais été exposé auparavant.

Préparations ménagères. Une préparation ménagère doit être basée sur l'utilisation d'une seule source de protéines et une seule source de glucides. L'intérêt des préparations ménagères réside dans le contrôle des matières premières utilisées. Pour les animaux habitués aux préparations de ce type, leur appétence est souvent meilleure que celle des aliments industriels secs.

Aliments industriels. Plusieurs types d'aliments industriels comportent l'indication «hypo-allergénique» ou «pour dermatites allergiques». Trois catégories peuvent être schématiquement distinguées :

- les aliments dont les protéines proviennent **majoritairement** de sources sélectionnées : ils ne peuvent pas être considérés comme recevables pour un régime d'éviction, les sources de protéines étant très variées ;
- les aliments dont les protéines proviennent **exclusivement** de sources sélectionnées : ceux-ci sont plus recevables, mais ils peuvent contenir un grand nombre de sources cachées de trophallergènes ;
- les aliments formulés à partir d'**hydrolysats protéiques** sont en principe moins allergéniques que des préparations non hydrolysées. En effet, l'hydrolyse a pour but de fractionner les protéines en petits peptides de faible poids moléculaire. La prescription d'un régime industriel s'accompagne de mises en garde sur les possibilités de consommation alimentaire autre que la ration de base.

Tableau 11-3. Avantages et inconvénients théoriques des aliments industriels et ménagers.

	Ménager	Industriel
Avantage	Implication du propriétaire	Praticabilité
	Pas d'additif	Équilibré
	Contrôle des sources de protides	Faible allergénicité/hydrolysats
	Grande diversité de sources protéiques	
	Efficacité	Appétence
Inconvénient	Appétence	
	Préparation lourde	Pas de contrôle de toutes les sources protéiques
	Souvent trop riche en protéines	Additifs
	Nécessité d'équilibrer la ration/animaux en croissance	Grande variété d'aliments proposés
	Effets secondaires	Coût
	Appétence	Appétence

Traitements concomitants. Lorsqu'un régime d'éviction est mis en place, l'état de l'animal justifie souvent le recours à des traitements concomitants qui sont, dans la plupart des cas, des anti-infectieux ou des corticoïdes. La prescription de médicaments aromatisés doit être évitée. La poursuite du régime est inutile si aucune amélioration clinique n'est notée après 4 à 6 semaines.

Tests de provocation. Une amélioration clinique induite par un régime d'éviction amène à une suspicion d'hyper-sensibilité alimentaire. Celle-ci doit être confirmée par la réintroduction séquentielle de sources de protéines car l'amélioration peut avoir été induite par une plus grande digestibilité de l'aliment utilisé pour le régime.

Réintroduction et score clinique. On introduit chaque semaine une nouvelle source de protides et on demande au propriétaire de noter tant le score de selles que la réapparition de signes cliniques.

Tests de provocation par étude de la perméabilité intestinale. Les tests de perméabilité intestinale sont considérés comme les examens de référence pour diagnostiquer une allergie alimentaire chez l'Homme. Le principe de ces examens est d'apprécier la variation d'intégrité de la muqueuse intestinale après un régime d'exclusion et après un test de provocation, voire de suivre l'efficacité d'un traitement. On utilise des tests d'absorption d'oses de tailles différentes. Ces oses ne sont pas métabolisés par l'organisme et sont retrouvés rapidement dans les urines. Un des sucres est de faible taille et passe passivement la barrière muqueuse. Le second, de plus grande taille, ne la franchit que lors d'augmentation de la perméabilité intestinale. On possède ainsi un premier marqueur dont la clairance dépend de la surface d'absorption, il s'agit le plus souvent chez l'Homme du mannitol et chez le chien du rhamnose. Le second sucre est un marqueur de l'inflammation allergène-dépendante de la muqueuse. Il s'agit le plus souvent du lactulose. Lors d'augmentation de la perméabilité intestinale, le rapport L/R (lactulose/rhamnose) est nettement augmenté. On peut utiliser ce résultat pour mettre en évidence un trouble de la perméabilité, mais aussi chez un animal contrôlé par un régime hypo-allergénique, comme élément d'objectivation d'une provocation. On administre à l'animal quelques minutes après l'aliment le mélange de sucres. Les rapports L/R sont comparés à ceux obtenus avec l'aliment hypo-allergénique. En routine, un tel examen est à l'heure actuelle infaisable.

Tests de provocation *in situ*. Il est possible, comme lors d'intradermoréactions, d'observer la réaction de la muqueuse gastrique ou intestinale (côlon) à l'injection d'extraits de trophallergènes. La mise en place de tels examens est très lourde, leur interprétation est délicate et est donc réservée à des études expérimentales.

Tests cutanés. Très largement utilisés en médecine sous la forme d'intradermoréactions ou plus souvent de tests épicutanés, ils n'ont pas de valeur diagnostique satisfaisante chez les carnivores.

Tests biologiques. Les mesures d'IgE spécifiques circulantes de trophallergènes n'ont jamais été validées chez le chien et le chat et leur valeur diagnostique est considérée aujourd'hui comme nulle. Même si les taux d'IgE spécifiques de trophallergènes sont globalement plus élevés chez les chiens atopiques, un résultat positif ne permet en aucun cas d'exclure un aliment et de choisir un régime restreint.

Traitement

Comme pour toutes les maladies allergiques, le traitement comporte dans un premier temps un contrôle des infections bactériennes ou fongiques. Puis, le traitement symptomatique à court terme repose sur l'utilisation de corticostéroïdes (prednisolone 0,5 à 1 mg/kg/j) et le traitement au long court sur l'éviction allergénique ou à défaut sur l'utilisation d'aliments hyperdigestibles.

Dans les cas réfractaires nécessitant un traitement long, voire pérenne, le recours à des inhibiteurs des calcineurines comme la ciclosporine A (5 mg/kg/j) permet un contrôle des signes cliniques satisfaisant avec moins d'effets secondaires que les corticoïdes.

Les probiotiques pourraient avoir un intérêt théorique, mais les études effectuées chez le chien tant dans le traitement que dans la prévention des manifestations allergiques chroniques sont décevantes.

Diarrhée répondant à l'administration d'antibiotiques et syndrome de prolifération bactérienne

L'ESSENTIEL

- Une prolifération bactérienne intestinale est secondaire à d'autres affections comme une insuffisance pancréatique exocrine, une sub-occlusion...
- L'intérêt diagnostique du dosage des folates et de la vitamine B₁₂ est très faible.
- L'analyse bactériologique des selles n'est d'aucune aide diagnostique.
- Le dosage de la vitamine B₁₂ reste important pour apporter une supplémentation en cas de déficit, surtout dans l'espèce féline.
- Le métronidazole et la tylosine sont les antibiotiques de choix pour traiter ces deux entités.

En médecine humaine, une prolifération bactérienne intestinale est diagnostiquée lorsque la population bactérienne dépasse 10⁵ colonies/mL de jus intestinal récolté directement dans l'intestin grêle. Longtemps extrapolées aux chiens et aux chats, des études récentes remettent en cause les critères de diagnostic de ce syndrome chez le chien et le chat. Dans ces études, force a été de constater que certains animaux répondant à l'administration d'antibiotique présentaient une flore intestinale quantitativement et qualitativement normale. Par conséquent, on distingue actuellement deux entités distinctes : le **syndrome de**

prolifération bactérienne, d'une part et les **entéropathies répondant au traitement antibiotique**, d'autre part.

Syndrome de prolifération bactérienne

Le syndrome de prolifération bactérienne est considéré comme une complication d'une maladie sous-jacente. L'hypothèse de l'existence d'un syndrome de prolifération bactérienne primaire est aujourd'hui caduque. Les causes de prolifération bactérienne secondaire sont rappelées dans l'encadré ci-dessous.

Causes de prolifération bactérienne secondaire

- Insuffisance pancréatique exocrine.
- Obstruction intestinale partielle chronique (tumeur, intussusception chronique, sténose...).
- Résection chirurgicale de la valvule iléocolique.
- Hypomotilité primaire (rare).
- Inflammation intestinale chronique.
- Giardiose chronique.
- Déficit en immunoglobulines A sécrétaires (Berger allemand).

Le diagnostic de prolifération bactérienne repose théoriquement sur une analyse qualitative et quantitative de la flore de l'intestin grêle. Irréalizable en pratique et surtout d'interprétation très controversée, ce test n'est pas utilisé en clinique. L'analyse bactériologique des selles n'est d'aucune aide. De manière indirecte, le dosage des folates et de la vitamine B₁₂ est le seul outil accessible au clinicien. Les bactéries produisent des folates et consomment la vitamine B₁₂. Une hyperfolatémie associée à une hypovitaminose B₁₂ est donc évocatrice de prolifération bactérienne grêle. **Le manque de sensibilité et de spécificité de ces dosages est flagrant.**

Entéropathies répondants au traitement antibiotique

Théoriquement, cette entité concerne les animaux diarrhéiques chroniques pour lesquels les tests indirects (folate/vitamine B₁₂) et directs (culture de jus intestinal grêle) ne montrent pas de prolifération bactérienne et qui, pourtant, répondent au traitement antibiotique. Il s'agit sans doute d'animaux présentant une anomalie de la perméabilité muqueuse exposant ainsi le système immunitaire intestinal aux antigènes bactériens intraluminaux. L'administration d'un antibiotique modifie les interactions bactérie-hôte et limite l'exposition du système immunitaire local aux antigènes bactériens.

En pratique, on retient qu'il est finalement peu utile de distinguer une vraie prolifération bactérienne d'une entéropathie répondant aux antibiotiques puisque toutes deux sont traitées avec des antibiotiques. L'intérêt pratique du dosage des folates est ainsi obsolète. En

revanche, le dosage de la vitamine B₁₂ reste d'actualité puisque la mise en évidence d'un déficit justifie la mise en place d'une supplémentation par voie injectable. La carence en vitamine B₁₂ est mal tolérée chez le chat.

Le traitement de ces deux entités passe par la gestion de la maladie causale si elle existe (insuffisance pancréatique exocrine) et l'administration de métronidazole ou de tylosine. L'utilisation d'autres antibiotiques (tétracyclines, fluoroquinolones) est également rapportée.

Maladies inflammatoires chroniques intestinales

L'ESSENTIEL

- **Le diagnostic de MICI repose sur l'exclusion de toutes les causes possibles d'inflammation intestinale (parasitaire, alimentaire, entéropathie répondant aux antibiotiques,...) puis la mise en évidence histologique d'une inflammation.**
- **Lors de diarrhée chronique avec répercussions systémiques (amaigrissement,...) la démarche diagnostique vise en priorité à écarter une entéropathie exsudative et une tumeur avant d'envisager l'hypothèse inflammatoire chronique.**
- **Le traitement comporte trois volets : alimentation hyperdigestible et hypoallergénique, antibiothérapie et corticothérapie.**
- **Lors de MICI grave, le recours à d'autres agents immunodépresseurs peut s'avérer nécessaire (ciclosporine, chlorambucil,...).**

Le terme de maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI) désigne les entéropathies caractérisées par la présence d'une inflammation muqueuse sans cause sous-jacente. Par conséquent, le diagnostic de MICI repose sur les deux étapes suivantes :

- l'exclusion de toutes les causes possibles d'inflammation : parasitaire, alimentaire, prolifération bactérienne ou entéropathie répondant aux antibiotiques ;
- la mise en évidence histologique d'une inflammation intestinale.

Leur classification repose sur le type d'infiltration cellulaire (lymphoplasmocytaire, éosinophilique, granulomateuse, neutrophilique, etc.) L'origine exacte des MICI n'est pas totalement élucidée, mais plusieurs éléments semblent intervenir :

- une rupture de la barrière muqueuse exposant ainsi le système immunitaire aux antigènes intraluminaux (bactériens, alimentaires...);
- une réponse immunitaire locale « excessive » aboutissant à une perte de tolérance des antigènes luminaux.

La prédisposition raciale des Terriers est bien reconnue. La maladie s'exprime souvent chez les adultes d'âge moyen. Toutefois, des formes juvéniles sont rencontrées.

Les signes cliniques sont similaires à ceux observés lors d'entéropathie d'origine alimentaire ou répondant à l'administration d'antibiotiques :

- diarrhée d'évolution chronique ou cyclique ;
- borborygmes et/ou flatulences ;

- épisodes d'abattement avec inconfort abdominal ;
- amaigrissement rapporté dans les formes graves. Toutefois, la présence d'un amaigrissement doit amener à écarter en priorité une entéropathie exsudative et une tumeur avant d'envisager l'hypothèse inflammatoire chronique ;
- vomissements chroniques. Ceux-ci accompagnent souvent les signes entéritiques. Chez le chat, la présence de vomissements sans diarrhée est fréquente. Remarquons que les vomissements sont beaucoup plus fréquents lors de MICI que lors d'entéropathie d'origine alimentaire ou répondant aux traitements antibiotiques ;
- pica, positions antalgiques.

Même si ces signes sont similaires à ceux observés lors d'entéropathie d'origine alimentaire ou répondant aux traitements antibiotiques, les répercussions générales sont en règle générale bien moindres dans ces deux dernières. On peut ainsi dire que l'intensité des signes cliniques est plus importante lors de MICI.

✎ Éviter un piège !

Lors de diarrhée chronique avec répercussions systémiques (amaigrissement, hyporexie...), la démarche diagnostique doit en priorité écarter une entéropathie exsudative et une tumeur avant d'envisager l'hypothèse inflammatoire chronique. Les entéropathies d'origine alimentaire et répondant aux traitements antibiotiques ont généralement peu de répercussions générales (poids stable, bon état général, absence de vomissements...).

L'examen clinique n'est pas spécifique, mais peut permettre de mettre en évidence un épaissement et une rigidité des anses intestinales. Ces observations sont plus faciles à réaliser chez le chat. Une adénopathie est aussi possible.

L'examen hématobiochimique sanguin est une étape incontournable, car il permet d'écarter les causes extradiigestives de diarrhée et de détecter une hypoprotéïnémie.

L'examen échographique est nécessaire, car il permet de :

- visualiser les nœuds lymphatiques mésentériques et les ponctionner lors d'anomalie (fig. 11-9 et 11-10) ;
- détecter une lésion intestinale focale comme une tumeur ou une entérite granulomateuse focale (fig. 11-11) ;
- mesurer l'épaisseur globale de la paroi intestinale ;
- apprécier des anomalies d'échogénicité des couches échographiques. Lors de MICI grave, une hyperéchogénicité de la couche muqueuse intestinale est une observation fréquente (fig. 11-12).

L'examen échographique apporte des informations précieuses permettant de décider de la meilleure méthode de biopsie intestinale. Ainsi, la découverte de lésions muqueuses diffuses et généralisées permet de guider le clinicien vers la réalisation de biopsies duodénales et iléales par voie endoscopique. En revanche, la découverte de lésions jéjunales ou musculaires oriente le clinicien

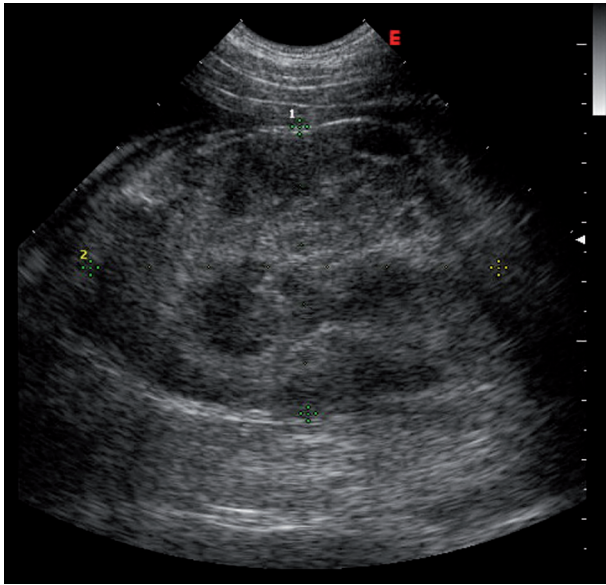


Fig. 11-9. Examen échographique réalisé sur un chat de 8 ans présenté pour diarrhée et amaigrissement. On observe une importante adénomégalie mésentérique hétérogène. Le nœud lymphatique comporte des zones anéchogènes.

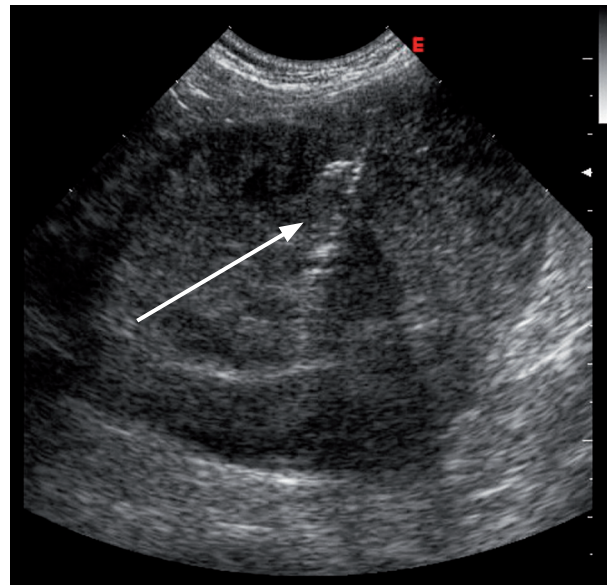


Fig. 11-10. Cytoponction échoguidée du nœud lymphatique du chat de la figure 11-9 confirmant la suspicion de lymphome mésentérique. La flèche indique le trajet de l'aiguille de cytoponction.

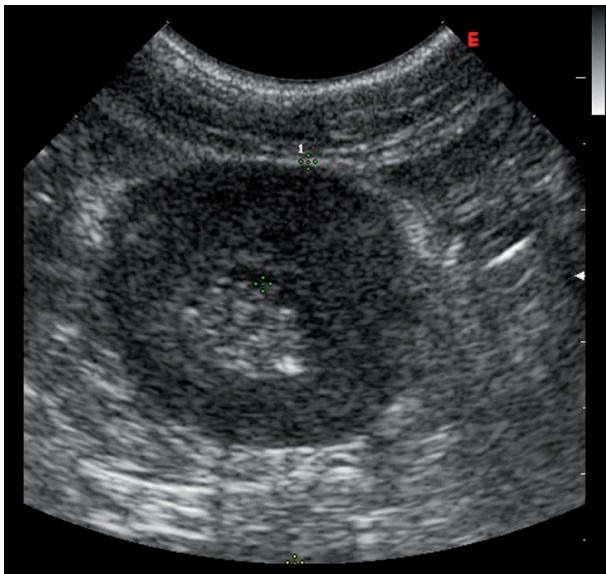


Fig. 11-11. Examen échographique d'un chat de 10 ans présenté pour diarrhée, vomissements et amaigrissement. On observe une lésion focale intestinale grêle caractérisée par un épaississement important et une disparition de l'aspect en couches. La cytoponction échoguidée a révélé la présence d'un lymphome intestinal.

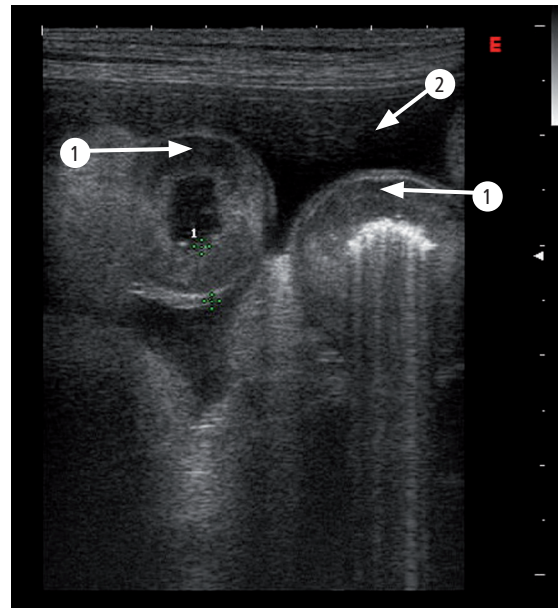


Fig. 11-12. Échographie digestive d'un chien Shih Tzu âgé de 6 ans présenté pour diarrhée chronique et amaigrissement. On observe de l'ascite et une importante hyperéchogénéité de la muqueuse intestinale. Les biopsies digestives ont confirmé la suspicion de MICI grave. Flèche 1 : hyperéchogénéité de la muqueuse; flèche 2 : épanchement.

vers la réalisation d'une laparotomie et de biopsies transmurales (fig. 11-13).

Les observations endoscopiques concernent la muqueuse duodénale ou iléale. La granularité et la friabilité sont souvent modifiées (fig. 11-14). L'aspect peut n'être que faiblement modifié malgré la présence d'une inflammation

importante (surtout chez le chat). À ce titre, il est fondamental de réaliser des biopsies multiples étagées quel que soit l'aspect macroscopique. Des lésions plus importantes (érosion, plaques...) sont possibles mais, là encore, l'aspect ne permet pas de préjuger de la nature du processus (fig. 11-15).

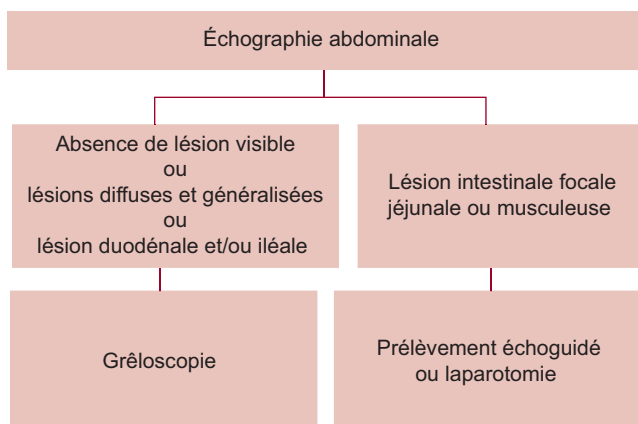


Fig. 11-13. Démarche diagnostique face à la découverte de lésions muqueuses diffuses et généralisées.

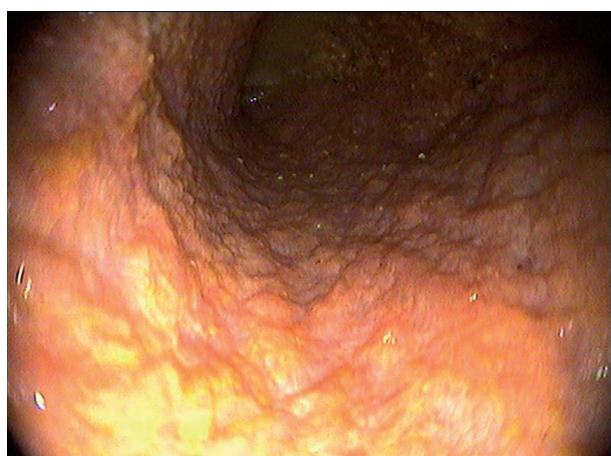


Fig. 11-14. Grêloscopie réalisée sur le chien de la figure 11-12.

La muqueuse duodénale est très irrégulière et granuleuse. Une infiltration lymphoplasmocytaire massive a été mise en évidence.

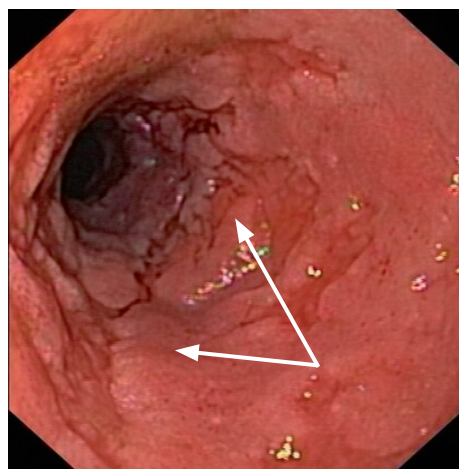


Fig. 11-15. Grêloscopie réalisée chez un chien Golden Retriever de 8 ans montrant la présence de plaques surélevées (flèches).

Ces lésions doivent faire l'objet de biopsies étagées. Une infiltration lymphomateuse est possible, de même qu'une MICI de grade élevé. Dans ce cas, un lymphome de type T a été identifié.

La réalisation des biopsies digestives permet de :

- écarter l'hypothèse de tumeur (lymphome intestinal en particulier);
- confirmer la présence d'une inflammation. À ce titre, la découverte de lésions inflammatoires de faible intensité (voire absentes) sur un animal suspect de MICI doit amener le clinicien à revenir sur les hypothèses d'entéropathie d'origine alimentaire ou répondant au traitement antibiotique;
- connaître le type d'inflammation présente. Ainsi, lors de maladie grave, le clinicien peut cibler le traitement immunodépresseur contre la population cellulaire présente;
- connaître l'intensité de l'infiltration inflammatoire.

La frontière entre une inflammation lymphocytaire importante et un lymphome est parfois ténue et seules des analyses immuno-histochimiques peuvent dans certains cas apporter une réponse plus tranchée. Il n'est pas rare, surtout chez le chat, de ne pouvoir conclure et de proposer un suivi histologique séquentiel. Chez le chat, l'approche thérapeutique d'une inflammation lymphocytaire grave et d'un lymphome de bas grade sont, somme toute, assez similaires.

Lors de processus inflammatoire chronique, le traitement comporte trois volets :

- **traitement diététique** : une alimentation hyperdigestible et hypo-allergénique est nécessaire pour réduire la présence de molécules antigéniques intraluminales. Un aliment diététique hypo-allergénique utilisant une source de protéine originale et/ou des protéines hydrolysées (fractionnées) est souvent privilégié. Une ration ménagère constituée d'une source de protéine originale (poisson, viandes de cheval, porc, lapin, canard...) peut être proposée selon la volonté des propriétaires et les manœuvres diététiques précédentes (cf. p. 170);
- **traitement antibiotique** : l'administration d'un antibiotique est nécessaire dans le contrôle de la maladie. Leur efficacité passe certainement par la modulation de la flore intestinale en limitant les interactions bactérie-hôte. Le métronidazole et la tylosine sont les plus utilisés. Les fluoroquinolones et les tétracyclines peuvent également être proposées;
- **traitement immunodépresseur** : l'administration de predniso(lo)ne est nécessaire. La dose est assez élevée (1 à 2mg/kg/j) et l'efficacité est bien entendu d'autant plus satisfaisante que l'inflammation est importante. Une corticothérapie à jours alternés et à doses dégressives peut souvent être rapidement instaurée. Un protocole dégressif lent est réalisé sur plusieurs mois. Si la réponse clinique n'est pas satisfaisante et qu'une inflammation importante est identifiée sur les biopsies digestives, l'ajout d'un autre agent immunodépresseur est possible. Chez le chien, la ciclosporine (Atopica®5 mg/kg/j) a fait l'objet d'une étude montrant une efficacité dans 75 % des cas de MICI rebelles. Le chlorambucil (Chloraminophène®0,2mg/kg/j) peut également être utilisé, surtout sur les formes où la distinction entre MICI et lymphome n'a pu être clairement

faite. Ceci explique la nette préférence des auteurs à utiliser le Chloraminophène® dans les cas d'entérite rebelle chez le chat (fig. 11-16).

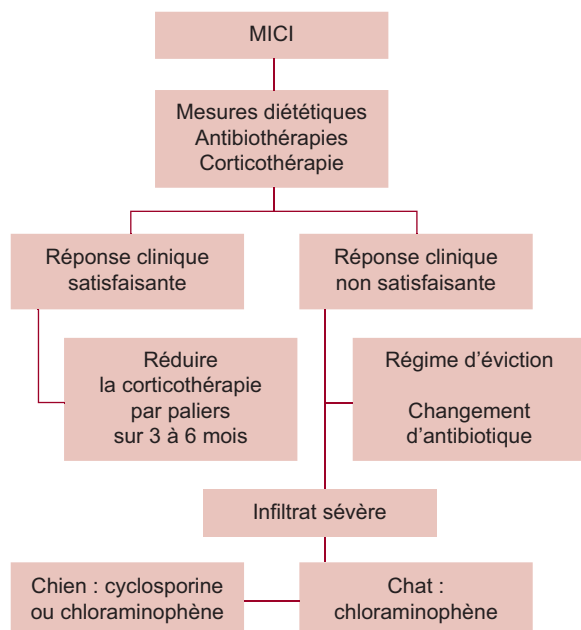


Fig. 11-16. Conduite à tenir dans la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques intestinales.

Le suivi des MICI est essentiellement clinique. Les rares études traitant de l'intérêt du suivi histologique n'ont montré qu'une mauvaise corrélation entre la persistance de l'infiltrat inflammatoire et l'évolution clinique. Le suivi clinique et/ou de la concentration sérique en protéine C réactive est plus intéressant. Le suivi histologique reste toutefois précieux lors de suspicion d'évolution néoplasique.

Le pronostic est favorable dans la majorité des cas. Il reste toutefois un faible pourcentage de cas de MICI graves qui ne répondent à aucun traitement.

Entéropathies exsudatives

L'ESSENTIEL

- La prédisposition raciale des Yorkshires, Rottweilers et Bichons Maltais est bien reconnue.
- La diarrhée est un signe fréquent mais pas systématique !
- Un animal peut présenter ascite et/ou œdème dus à l'hypoprotéinémie, sans présenter de diarrhée.
- Le diagnostic étiologique d'une entéropathie exsudative implique la réalisation d'examen complémentaires (échographie et biopsies digestives).
- Les MICI avec lymphangiectasie secondaire constituent la première cause d'entéropathie exsudative.
- La morbidité et la mortalité sont plus faibles lors de la réalisation de biopsies par voie endoscopique par rapport aux biopsies réalisées au cours d'une laparotomie.

- Le traitement comporte trois volets : alimentation hyperdigestible et hypolipidique, corticothérapie et antibiothérapie.

Le terme d'entéropathie exsudative désigne une catégorie de maladies intestinales grêles entraînant des pertes de protéines. Plusieurs types de lésions intestinales peuvent être à l'origine de ces pertes :

- les abrasions villositaires graves comme celles induites par le parvovirus canin;
- les inflammations suppuratives comme celles induites par *Salmonella* spp.;
- les tumeurs étendues comme le lymphome digestif;
- les lymphangiectasies intestinales qui correspondent à une dilatation et un dysfonctionnement des chylifères villositaires. Cette lésion est la cause la plus fréquente d'entéropathie exsudative chez le chien.

La dilatation des chylifères villositaires est à l'origine d'une fuite de lymphes dans la lumière intestinale entraînant avec elle des protéines, des lipides et des lymphocytes (fig. 11-17). La lymphangiectasie peut être une maladie primaire ou une conséquence d'un autre processus :

- **Lymphangiectasie primaire** : c'est la forme la moins fréquente. Elle est habituellement limitée à l'intestin mais peut être diffuse et concerner d'autres organes comme la plèvre. On observe alors un chylothorax de manière concomitante aux lésions intestinales (prédisposition des Rottweilers). La maladie est considérée comme congénitale même si les signes sont tardifs. Plus classiquement, la lymphangiectasie primaire se limite à l'intestin grêle et s'accompagne de la présence de lipogranulomes. Dans cette forme, la prédisposition raciale des Yorkshires et Bichons Maltais est bien connue;
- **Lymphangiectasie secondaire** : c'est la forme la plus fréquente. Elle est secondaire à :
 - un processus infiltratif de la paroi intestinale par de l'inflammation, une tumeur ou de la fibrose,
 - une obstruction du canal thoracique (rare),
 - une augmentation de la pression veineuse lors d'insuffisance cardiaque droite ou lors de tamponnade cardiaque (rare).

La diarrhée, la stéatorrhée, l'amaigrissement et la polyphagie sont des signes cliniques fréquents. Les vomissements, l'abattement et l'anorexie sont plus rares. Les signes associés à l'hypoprotéinémie sont l'œdème déclive (pattes, poitrail, encolure, bourses) et les épanchements. Les épanchements peuvent concerner le péritoine (ascite) et/ou la plèvre (épanchement pleural). Il s'agit alors d'un transsudat pur (fig. 11-18). Il est admis que les épanchements ou les œdèmes n'apparaissent que pour des hypoprotéinémies marquées (< 15 g/L). Les auteurs attirent l'attention sur le fait qu'un chien peut présenter de l'ascite à cause d'une hypoprotéinémie due à une lymphangiectasie intestinale sans pour autant présenter de diarrhée. Ce cas de figure est assez fréquent chez les Yorkshires.

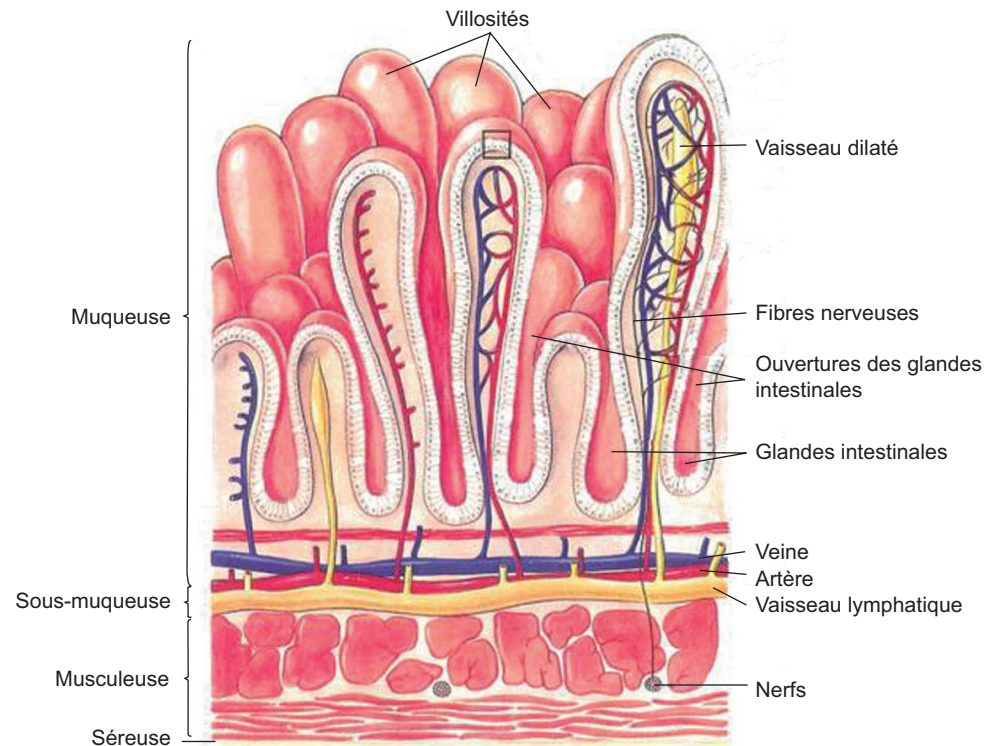


Fig. 11-17. Lymphangiectasie.
La flèche indique le vaisseau lymphatique dilaté.



Fig. 11-18. Rottweiler de 5 ans présenté pour diarrhée et distension abdominale.

Une panhypoprotéïnémie associée à une lymphangiectasie intestinale a été confirmée.

Éviter un piège !

Un chien peut présenter œdème et/ou épanchements secondaires à une lymphangiectasie intestinale... sans diarrhée !

Compte tenu de la composition du chyle, il est fréquent d'observer les anomalies sanguines suivantes :

- **panhypoprotéïnémie** : les pertes protéiques ne sont pas sélectives et c'est toute la fraction protéique qui est éliminée dans les selles (globulines et albumine) ;
- **hypocholestérolémie** ;
- **lymphopénie** ;
- **hypocalcémie** : elle est essentiellement due à la baisse de la fraction liée aux protéines. Toutefois, la fraction ionisée est également diminuée.

La confirmation des pertes protéiques d'origine digestive peut être réalisée en mesurant une protéine sérique qui ne se retrouve dans les selles qu'en cas de rupture de la barrière hématodigestive : l' α 1-PI (*alpha1-proteinase inhibitor*). Le procédé de réalisation est très contraignant puisqu'il nécessite trois prélèvements réfrigérés de selle expédiés sous le couvert du froid dans le seul laboratoire réalisant aujourd'hui le dosage (*Gastro-Intestinal Laboratory, Texas*). En pratique, lors d'hypoprotéïnémie, l'approche consiste à vérifier la cohérence des modifications sanguines (panhypoprotéïnémie, hypocholestérolémie, lymphopénie) et à écarter rapidement les causes rénales et hépatiques avant de confirmer la localisation digestive des pertes (**tableau 11-4**).

Tableau 11-4. Comparaison de l'évolution de certains paramètres sanguins et urinaires permettant de distinguer une entéropathie exsudative d'un syndrome néphrotique et d'une insuffisance hépatique.

Paramètre sanguin	Syndrome néphrotique	Insuffisance hépatique	Entéropathie exsudative
Albumine	↓↓↓	↓	↓↓↓
Globuline	= ou ↓	= ou ↓	↓↓↓
Cholestérol	↑↑	= ou ↓	= ou ↓
Lymphocyte	= ou ↓	= ou ↓	↓
Acide biliaire	=	↑ à ↑↑↑	=
Protéinurie	↑↑↑	= ou ↑	=
Urée	= ou ↑ à ↑↑↑	= ou ↓	=

L'examen échographique est indispensable dans l'établissement du diagnostic causal de ces entéropathies chroniques. Il permet de détecter les causes extradigestives (pancréatite, anomalies des voies biliaires...) et d'identifier une lésion focale (tumorale ou inflammatoire) (fig. 11-19). Une fois ces causes de diarrhée chronique écartées, l'examen échographique permet d'évaluer l'épaisseur, l'échostructure et l'échogénicité des parois de l'intestin grêle. L'aspect de la muqueuse est riche d'informations, puisque l'on sait qu'une muqueuse normale est plus probablement associée à une entéropathie répondant au changement alimentaire, alors qu'une muqueuse ponctuée ou striée est plus probablement associée à une MICI ou à une entéropathie exsudative (fig. 11-20). L'examen échographique permet également d'apprécier la taille, l'échogénicité et les contours des nœuds lymphatiques mésentériques.

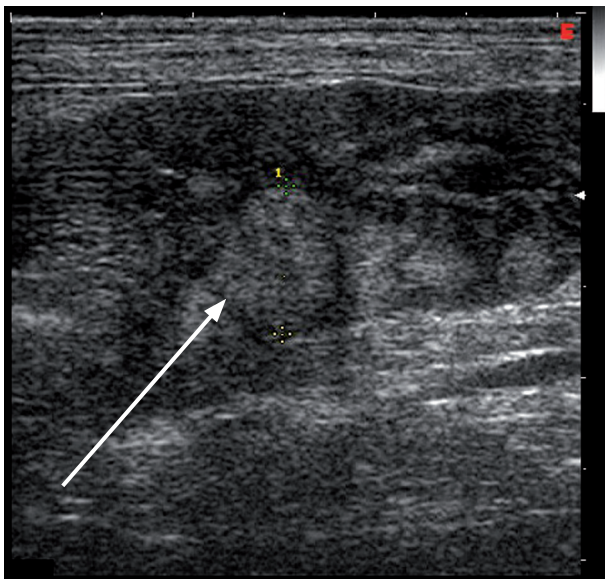


Fig. 11-19. Yorkshire de 8 ans présenté pour distension abdominale. L'examen échographique a montré la présence de nodules hyperéchogènes localisés au sein de la musculature intestinale (flèche). L'analyse histologique de biopsies réalisées par voie chirurgicale a montré la présence de volumineux lipogranulomes associés à une lymphangiectasie intestinale.

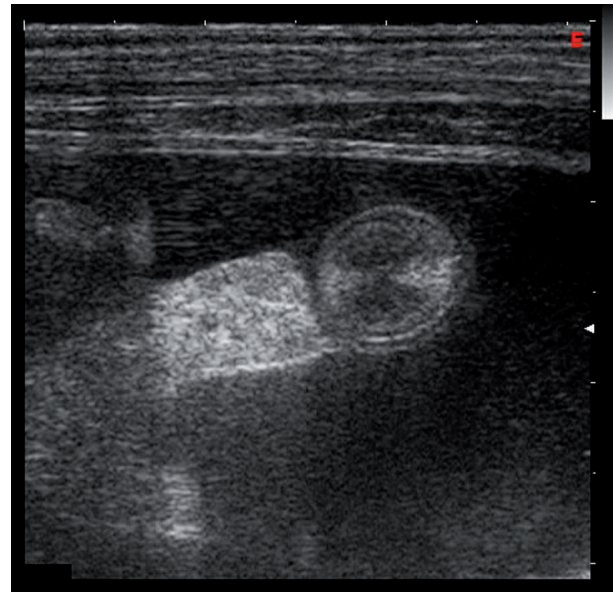
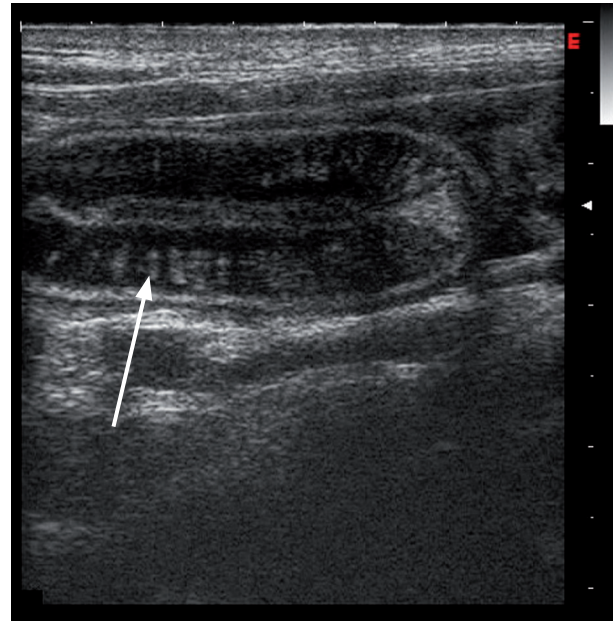


Fig. 11-20. Échographie réalisée sur un York de 11 ans présenté pour distension abdominale sans signes digestifs. a
b
a. On observe la présence d'ascite, et de stries hyperéchogènes (flèche) au sein de la muqueuse. Une lymphangiectasie intestinale a été confirmée par des biopsies.
b. Coupe transversale de l'intestin grêle montrant un mésentère épaissi et une muqueuse hyperéchogène.

Le diagnostic définitif repose sur la réalisation de biopsies par voie endoscopique ou par laparotomie. Compte tenu de l'hypoprotéïnémie, la voie endoscopique est largement privilégiée car la morbidité est bien moindre. Toutefois, si l'examen échographique montre des lésions profondes (muscleuse, par exemple) ou localisées sur le grêle médian, des biopsies par laparotomie sont privilégiées. De manière générale, l'examen grêloscopique (duodénum et iléon distal) permet de visualiser des

villosités dilatées et blanches caractéristiques de la présence de lymphangiectasie. Les lésions peuvent être diffuses et réparties de manière homogène. Elles peuvent être focales (fig. 11-21). Parfois, un enduit blanc crémeux recouvre la surface muqueuse. Il s'agit de chyle (fig. 11-22).

Si une laparotomie est jugée nécessaire à cause de la localisation des lésions à l'échographie, le clinicien doit être averti du risque élevé de déhiscence des sutures. Des mesures visant à augmenter la pression oncotique (transfusion de plasma, perfusion de soluté colloïde...) avant l'intervention chirurgicale doivent être mises en œuvre.

Bien que plus rares que lors de glomérulopathie avec pertes de protéines, les thrombo-embolies sont possibles. Une dyspnée d'apparition brutale est présente lors de thrombo-embolie pulmonaire. Le traitement de l'entéropathie permet de réduire rapidement la perte d'antithrombine à l'origine de l'état d'hypercoagulabilité. L'intérêt d'un traitement anticoagulant préventif (clopidogrel, aspirine, héparine...) n'est pas connu.

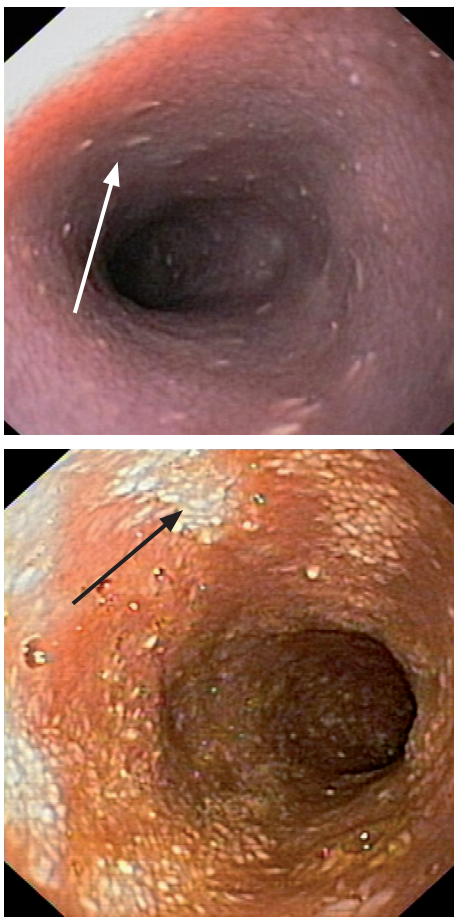


Fig. 11-21. Illustrations endoscopiques de deux cas de lymphangiectasie intestinale.

a. Bouledogue de 1 an : des villosités blanchâtres et dilatées donnent cet aspect de « spicules » (flèche).

b. Westy femelle de 7 ans dont l'intensité des lésions est plus marquée (flèche).

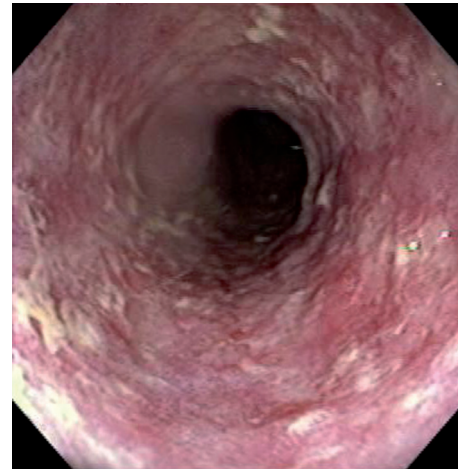


Fig. 11-22. Braque de 7 ans présentant une diarrhée chronique avec amaigrissement.

L'examen endoscopique montre une muqueuse irrégulière, des villosités dilatées recouvertes d'un enduit blanchâtre. Il s'agit de chyle dans la lumière intestinale.

Éviter un piège !

Les risques de déhiscence des sutures intestinales et pariétales abdominales sont élevés, lors d'une laparotomie pour réalisation de biopsies digestives chez un chien avec une hypoalbuminémie marquée (< 20g/L).

La gestion thérapeutique consiste à traiter la cause lorsqu'elle est identifiée (traitement de l'insuffisance cardiaque ou de la tamponnade, traitement de la tumeur...). Lors de lymphangiectasie idiopathique ou secondaire à un processus inflammatoire chronique, le traitement comporte trois volets :

- **traitement diététique** : une alimentation hyperdigestible et hypolipidique est nécessaire pour réduire la dilatation des canaux lymphatiques. En première intention, un aliment diététique industriel pauvre en lipides (moins de 10 % de la matière sèche) ou une ration ménagère composée d'une viande maigre, de riz et de carottes sont proposés jusqu'à augmentation de l'albuminémie. Si aucune amélioration n'est notée ou qu'une MICI sous-jacente est identifiée, un régime d'éviction est mis en place à l'aide d'un aliment diététique hypo-allergénique ou d'une ration ménagère (cf. p. 170) ;
- **traitement immunodépresseur** : l'administration de predniso(lo)ne est nécessaire lors de lymphangiectasie primaire ou secondaire. La dose est assez élevée (1 à 2mg/kg/j) et l'efficacité est bien entendu d'autant plus satisfaisante que l'inflammation est importante. Un protocole dégressif lent est réalisé sur plusieurs mois. Si la réponse clinique et biochimique (suivi des protéines totales et de l'albumine) n'est pas satisfaisante et qu'une inflammation importante est identifiée sur les biopsies digestives, l'ajout d'un autre agent

immunodépresseur est possible : ciclosporine, méthotrexate (cf. p. 177) ;

- **traitement antibiotique** : l'administration d'un antibiotique est nécessaire dans le contrôle de la maladie. Il permet une modulation de la flore intestinale et présente un effet immunomodulateur. Le métronidazole et la tylosine sont les plus utilisés.

Les doses de corticoïdes et d'antibiotiques sont réduites par paliers successifs et un suivi biochimique (protéines totales et albumine) permet de vérifier précocement l'absence de récurrence. Lorsque la réponse thérapeutique est bonne, les valeurs remontent rapidement (parfois en quelques jours). Le traitement est nécessairement long (entre 3 et 6 mois). Si des signes de récurrence sont décelés au cours du processus de baisse, le maintien au long cours de la plus petite dose efficace est nécessaire. Si « la plus petite dose efficace » s'avère trop élevée pour être maintenue au long cours, l'ajout d'un autre agent immunodépresseur peut être nécessaire (cf. p. 177).

Le pronostic est *a priori* réservé surtout lors des formes idiopathiques. La réponse initiale et la normalisation de l'albuminémie dès l'instauration du traitement sont de bon augure. Toutefois, des rechutes fatales plusieurs mois ou années après l'épisode initial sont possibles.

Syndrome du grêle court

Le syndrome du grêle court est observé après résection chirurgicale d'un long segment d'intestin grêle. Généralement, plus des deux tiers de la longueur intestinale ont été retirés. Des cas de syndrome du grêle court d'origine congénitale sont décrits. La surface intestinale restante est insuffisante pour assurer l'absorption des nutriments et des électrolytes. Une diarrhée avec amaigrissement est alors présente. Les signes peuvent être transitoires après une entérectomie si la surface restante est suffisante pour développer une hyperplasie adaptative.

Le traitement repose essentiellement sur l'administration d'une alimentation hyperdigestible et hypolipidique. Une supplémentation en vitamines liposolubles est nécessaire (vitamines A, D, E et K). Si la résection a également concerné la valvule iléocolique, une prolifération bactérienne est souvent présente. L'administration d'un antibiotique (métronidazole, tylosine) est alors indiquée.

Le pronostic est très réservé et dépend de la longueur réséquée et de la capacité d'adaptation de l'intestin restant. La rigueur diététique est habituellement de mise car les écarts sont à l'origine de rechute.

Arrêt de transit

Syndrome occlusif

L'ESSENTIEL

- **Principe de la démarche clinique** :
 - identifier l'état occlusif parmi d'autres hypothèses ;

- confirmer l'occlusion (radiographie sans préparation et échographie) ;
- localiser l'occlusion au sein du tractus digestif ;
- identifier sa nature (corps étranger, tumeur, compression extrinsèque).
- L'état sub-occlusif est un syndrome occlusif intermittent ou un état d'occlusion partielle dont l'expression clinique est peu spécifique.
- Les manifestations cliniques manquent de spécificité chez le chat : la prostration peut prédominer.
- L'absence de vomissements ne permet pas d'exclure un syndrome occlusif.
- Une diarrhée est possible lors d'occlusion digestive.
- Dans l'espèce féline, les processus néoplasiques sont exceptionnellement à l'origine d'un syndrome occlusif.
- Un transit baryté n'est préconisé que lorsque l'échographie n'est pas disponible.

Le syndrome occlusif se définit comme une obstruction totale ou partielle d'un segment digestif d'origine anatomique, mécanique ou fonctionnelle (iléus paralytique, cf. p. 195), affectant préférentiellement l'intestin grêle. Les conséquences pathologiques d'un syndrome occlusif sont complexes et peuvent compromettre la survie de l'animal. Hormis l'examen clinique, le diagnostic fait appel aux investigations biochimiques (déséquilibres hydro-électrolytiques, conséquences métaboliques) et aux différentes techniques d'imagerie : radiographie, échographie digestive, plus rarement l'endoscopie si l'occlusion est localisée à l'estomac, à une portion proximale du grêle, voire à l'iléon distal.

L'état sub-occlusif est un syndrome occlusif intermittent ou un état d'occlusion partielle dont l'expression clinique est encore moins spécifique.

Éviter un piège !

Un syndrome occlusif peut résulter de très nombreuses causes radicalement différentes : il ne se résume pas à l'ingestion de corps étrangers.

Un état occlusif est potentiellement léthal, chez le chien comme chez le chat, adepte de l'ingestion des corps étrangers linéaires.

Suspecter un syndrome occlusif

Recueil des commémoratifs

L'âge de l'animal, son mode de vie et l'évolution des signes cliniques procurent des éléments d'orientation quant à la cause de l'occlusion : ingestion de corps étranger, évolution d'une entérite virale, amaigrissement progressif et âge évocateurs d'un processus néoplasique, état sub-occlusif d'instauration progressive évoluant vers un état occlusif vrai.

Manifestations cliniques

Leur expression est corrélée au site anatomique de l'obstruction : une obstruction « haute » se traduit par un tableau clinique plus aigu.

Les vomissements peuvent être incoercibles. Leur survenue rapide par rapport à l'ingestion des repas ou l'abreuvement et un volume important suggère une occlusion haute du grêle (duodénum ou jéjunum proximal). Lors de syndrome sub-occlusif, le tableau clinique est moins caractéristique. La nature des vomissements n'est pas un critère diagnostique fiable, sauf en présence de vomissements fécaloïdes. Certains animaux ne vomissent pas ou cessent de vomir après quelques jours.

Une diarrhée est possible lors d'obstruction plus distale. Des phénomènes locaux de pullulation bactérienne apparaissent. Les fluides sont évacués autour du site lésionnel, même en cas de striction importante ou de rétention de matières fécales en amont de la lésion. Il en résulte une diarrhée, parfois accompagnée de ténésme chez le chien.

L'altération de l'état général est constante. Lors de sub-occlusion chronique, anorexie, abattement, déshydratation prédominant. La prostration est intense lors de sepsis. Chez le chat, le tableau clinique, par son manque de spécificité, est toujours moins caractéristique lors d'obstruction distale ou de sub-occlusion, ce qui peut rendre le diagnostic de certitude difficile.

Examen clinique

L'inspection de la cavité buccale doit être systématique, en raison du risque d'ingestion de corps étranger linéaire dans l'espèce féline (base de la langue, molaires) (fig. 11-23).

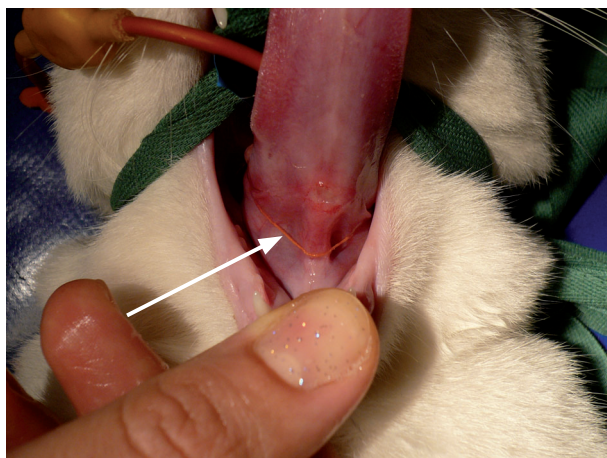


Fig. 11-23. L'inspection de la cavité buccale est essentielle lors de prostration et/ou de vomissements chez le chat. Une ficelle est enchâssée dans le frein de la langue.

La **palpation abdominale** peut traduire des signes directs d'occlusion : identification d'une masse digestive ou extradiigestive compressive, palpation d'un corps étranger, dilatation d'une anse intestinale. La pression générée par la palpation peut être douloureuse en regard du territoire concerné. Des signes indirects sont aussi mis en évidence : accumulation de gaz ou de fluides en amont du site anatomique concerné.

Deux facteurs limitent la valeur sémiologique de la palpation chez les carnivores : l'obésité et l'agressivité.

✋ Éviter des pièges !

Les chiens de petit format se contractent souvent lors de la palpation abdominale. L'examen peut être réalisé en soulevant un membre postérieur à l'aide du bras : la tension abdominale est alors atténuée.

Un corps étranger endoluminal de forme ronde est mobile au sein du grêle : il peut être difficile à isoler au cours de la palpation.

Chez les petits chiens (York, Bichon, Chihuahua, etc.), une douleur abdominale est difficile à distinguer d'une douleur provenant du rachis.

La **présence de nœuds lymphatiques** hypertrophiés doit systématiquement être recherchée si le format de l'animal le permet.

Le **toucher rectal** est rarement possible chez le chat mais doit être réalisé chez le chien (traces de selles, présence de sang digéré ou de sang frais).

L'hyperthermie est rare lors de syndrome occlusif : elle peut traduire un sepsis.

L'**état d'hydratation de l'animal** est évalué, ce qui permet la mise en place de mesures de réanimation parfois urgentes.

Rappels physiopathologiques : le diagnostic précoce de l'occlusion est vital

La conséquence immédiate d'un arrêt de transit est l'apparition de troubles hydro-électrolytiques couplés à des troubles volémiques, mais aussi la mise en jeu de perturbations bactériennes responsables d'une toxémie qui assombrit le pronostic :

- **troubles de la volémie et déséquilibres électrolytiques** : aux fuites hydriques secondaires aux vomissements et à la diarrhée s'ajoutent des perturbations digestives au niveau du site obstructif. Une modification du flux de l'eau et des électrolytes se produit ainsi qu'un déficit de l'absorption apicale associé à une augmentation de sécrétion des entérocytes. Il en résulte une importante fuite potassique responsable de l'altération de l'état général de l'animal et d'une majoration de l'hypomotilité digestive ;

- **pullulation bactérienne et production de toxines :** l'obstruction mécanique d'une anse digestive a pour conséquence l'augmentation de la charge bactérienne locale qui s'élève pour atteindre des valeurs proches de celles qui sont habituellement mises en évidence dans le gros intestin. Il peut en résulter un choc toxique fatal pour l'animal, *a fortiori* lorsque la perméabilité membranaire est modifiée par les lésions pariétales. Si une extravasation de ces fluides chargés de toxines bactériennes a lieu vers la cavité péritonéale, le risque de péritonite et de septicémie est important (facteur compliquant le traitement chirurgical);
- **lésions vasculaires et altération de l'intégrité pariétale digestive :** elles sont consécutives aux phénomènes ischémiques locaux, surtout chez le chat lors de corps étranger linéaire sous tension, s'étirant le long du grêle et produisant à court terme des perforations multiples. Elles peuvent aussi résulter de corps étrangers non linéaires mais perforants.

Diagnostic

Analyses hématobiochimiques

Le profil hématologique présente peu de spécificité. Ses variations permettent une meilleure gestion postopératoire, lorsque le diagnostic étiologique de l'occlusion a été établi. Cependant si une leucopénie est identifiée chez le chien, elle peut orienter le diagnostic vers un iléus adynamique d'origine virale.

Le dosage des principaux paramètres biochimiques et la réalisation d'un ionogramme optimisent la réanimation médicale (insuffisance rénale prérénale, augmentation des paramètres hépatiques, correction de l'hypokaliémie éventuelle).

Radiographie

Éviter un piège !

Les clichés radiographiques sans préparation peuvent être d'interprétation complexe chez le chat : les deux incidences doivent être systématisées. Lors de corps étranger linéaire, un regroupement des anses digestives est visualisé. La répartition et la forme du gaz dans les anses ne sont pas homogènes. Chez le chat obèse, un regroupement des anses est aussi visible, ce qui complique le diagnostic différentiel (fig. 11-24).

Recherche de critères radiographiques :

- directs : visualisation d'un corps étranger ou d'une masse pariétale ou extraluminaire compressive, anses digestives anormalement regroupées, présence d'un épanchement abdominal en faveur d'une péritonite, perte de contraste localisée... (fig. 11-25);

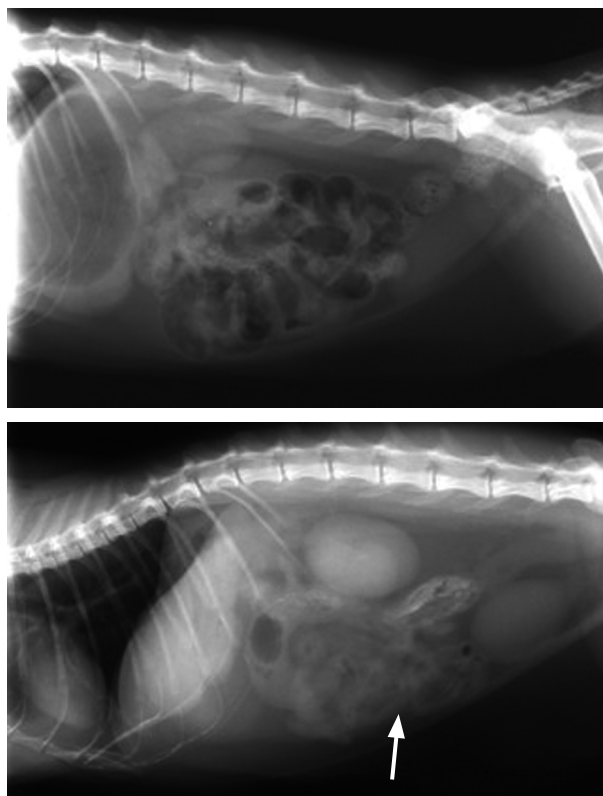


Fig. 11-24. Cliché radiographique abdominal chez un chat présentant une occlusion liée à l'ingestion d'un fil.

a. Une distension gastrique est visible, de même qu'un regroupement des anses au centre de l'abdomen. La taille des anses de grêle est excessive.

b. Ce cliché peut être comparé à la figure 11-24a : ce chat ne présente pas d'occlusion, mais il est gras. Les anses digestives semblent regroupées (flèche).

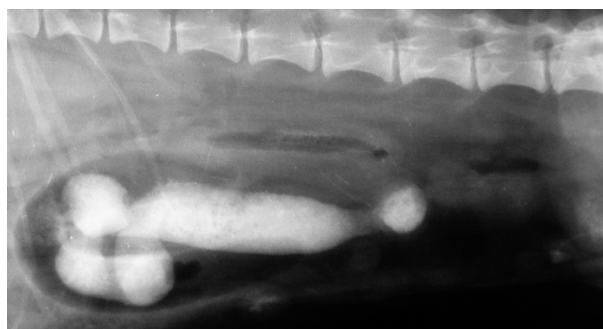


Fig. 11-25. Chienne Caniche ayant présenté des vomissements incoercibles après une promenade sur la plage.

Les clichés de profil (et de face) révèlent la présence de sable impacté au niveau du grêle. Dans la mesure du possible, l'intervention chirurgicale doit être évitée en raison des risques de péritonite liés au sable. Dans ce cas particulier, les vomissements ont dû être majorés par l'ingestion d'eau de mer.

- indirects : dilatation de type aérique ou liquidien en amont de la lésion ou, de façon plus spécifique, « signe du gravier » (rare chez le chat), témoin d'une hypomotilité au sein d'une portion de grêle : des particules

alimentaires s'accumulent en amont du site obstructif. Ce signe accompagne souvent les syndromes occlusifs d'origine néoplasique (fig. 11-26);

- des signes d'épaississement pariétal ou de rigidité de certains segments digestifs sont parfois identifiés. Lors d'iléus paralytique ou de pseudo-obstruction, les anses intestinales sont globalement très dilatées par de l'air sans évidence d'obstruction mécanique. Le diagnostic différentiel radiographique est parfois délicat (fig. 11-27).

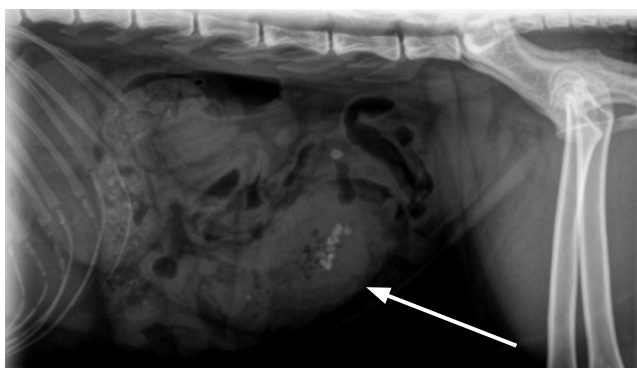


Fig. 11-26. Aspect radiographique caractéristique du signe du gravier chez un chien.

On distingue nettement une anse d'intestin grêle très élargie et au contenu minéralisé.

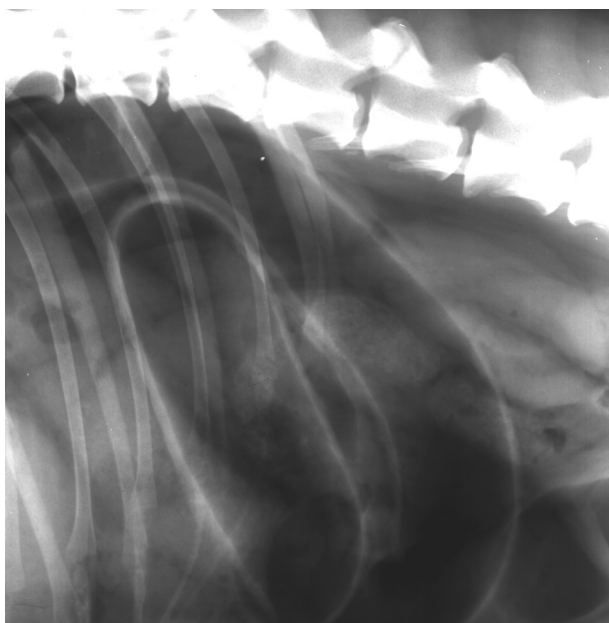


Fig. 11-27. Vue rapprochée d'un iléus mécanique généré par l'enclavement d'un bouchon de liège dans une anse d'intestin grêle chez un chiot Labrador de 4 mois.

Il est rare d'observer une telle dilatation lors de corps étranger, sauf lors de localisation iléale distale.

Radiographie avec produit de contraste : à « l'ère » de l'échographie abdominale, l'intérêt de cette investigation est discutable en raison des difficultés techniques qu'elle implique chez des animaux qui vomissent. Les anomalies recherchées incluent un retard de progression ou la rétention de produit de contraste en amont du site d'obstruction. La présence d'images par soustraction ou d'empreintes pariétales est décrite lors de lésions pariétales intramurales (tumeurs digestives, granulomes...). Les lésions annulaires ou sténosantes réduisent le passage de la colonne de produit de contraste. Lorsqu'une image suspecte est mise en évidence, la réalisation des clichés suivants doit être plus précoce de manière à confirmer l'anomalie. La baryte permet de souligner certains corps étrangers radio-transparents. Lors d'intussusception, l'image radiographique est évocatrice d'un phénomène obstructif partiel (notamment en région iléocœcale : cf. impaction du cæcum).

Un marquage colique par voie basse permet éventuellement de souligner les contours du côlon et de lever un doute sur la localisation anatomique d'une anse dilatée.

Échographie digestive

Elle constitue la technique de choix. Différents critères échographiques permettent d'apprécier une lésion digestive :

- identification et continuité des couches échographiques ;
- appréciation de l'épaisseur de la paroi des anses digestives et de sa linéarité ;
- identification du contenu digestif et de sa quantité, modifications localisées de l'échogénicité ;
- extension de la lésion éventuelle ;
- aspect et taille des nœuds lymphatiques (de taille augmentée et d'échogénicité hétérogène lors d'origine néoplasique) ;
- appréciation du péristaltisme et de l'échogénicité du mésentère ;
- examen des autres organes abdominaux.

Les corps étrangers à contours irréguliers ne sont pas toujours faciles à mettre en évidence. Les signes indirects qui les accompagnent sont souvent plus caractéristiques : accumulation de liquides en amont, troubles du péristaltisme. D'autres corps étrangers produisent des ombres acoustiques intenses (trichobézoards, noyaux) (fig. 11-28). La recherche de signes directs ou indirects de péritonite est préconisée : hyperéchogénicité de la graisse mésentérique, épanchement d'échogénicité variable dont la ponction échoguidée permet une analyse.

Un plissement des anses accompagné de modifications de l'échogénicité du chyme est observé lors de corps étranger linéaire (fig. 11-29).

Les lésions d'origine inflammatoire grave ou de nature tumorale se traduisent par une réduction progressive de la lumière digestive et par une perte de définition des couches échographiques pariétales.

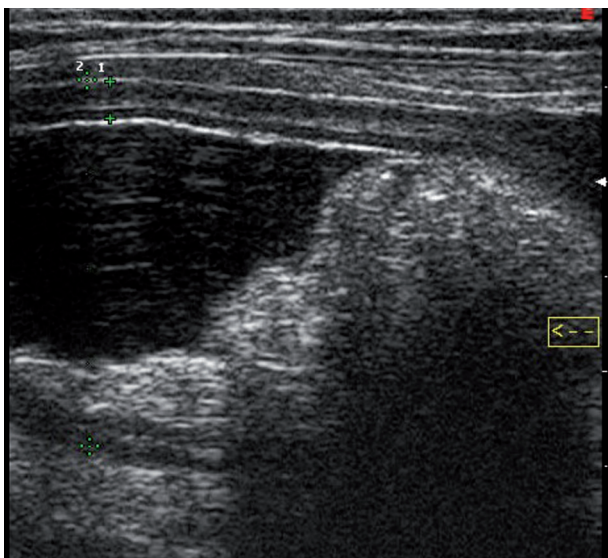


Fig. 11-28. Échographie digestive d'un Caniche présenté pour vomissements.

L'anse intestinale est dilatée et on observe un élément échogène à l'origine d'un cône d'ombre complet (flèche). Un noyau de pêche a été retiré chirurgicalement.

Endoscopie digestive

Elle présente un intérêt limité dans les obstructions du grêle en raison de la longueur utile de l'appareil. Lorsque l'occlusion est très haute (gastroduodénale), l'endoscopie permet un diagnostic étiologique et une appréciation de l'intégrité de la muqueuse. L'extraction d'un corps étranger linéaire peut être contre-indiquée. La section d'un fil sous tension est envisageable à l'aide d'un ciseau endoscopique.

Diagnostic différentiel

Il peut être complexe en raison du manque de spécificité des signes cliniques. Il implique notamment :

- maladies inflammatoires et infectieuses à expression digestive en phase aiguë (MICI, cholangite, cholécystite, pancréatite, parasitisme, diabète acido-cétosique, entérite virale aiguë du chien, péritonite non liée à une perforation digestive...);
- toxi-infections...;
- masses digestives ou extradiigestives à l'origine d'une compression (tumeur pancréatique extensive au duodénum ou à la cavité gastrique chez le chien, à l'origine d'une hypomotilité organique et fonctionnelle).

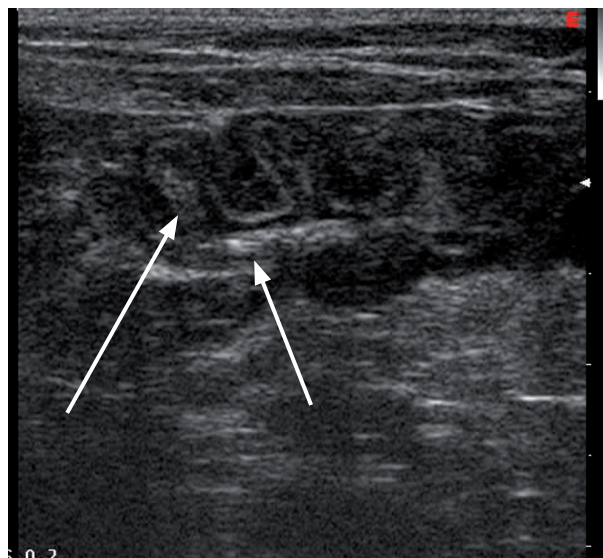


Fig. 11-29. Paroi digestive d'un chat présenté pour prostration, anorexie et vomissements.

Un plissement des anses digestives traduit la tension générée par le corps étranger (flèches).

Réanimation et traitement médical

Réanimation préopératoire

La stabilisation de l'état hydro-électrolytique et volumique de l'animal sont des étapes prioritaires à toute autre intervention.

Si une péritonite complique le tableau clinique, elle doit avoir été identifiée. Un état de sepsis s'accompagne d'une hypotension qui compromet les chances de survie de l'animal, aussi bien dans la phase préopératoire que dans la phase postopératoire (*cf.* abdomen aigu, p. 54).

Des analyses hématobiochimiques sont réalisées. Une hyperlactatémie est fréquemment mise en évidence : elle est le reflet d'une hypoperfusion tissulaire et d'une augmentation du métabolisme anaérobie. Les modifications ioniques doivent être compensées lors de l'administration des solutés cristalloïdes.

Traitement

Traitement médical : une antibiothérapie large spectre doit être mise en œuvre au préalable de la laparotomie lorsqu'un corps étranger est identifié. L'utilisation d'agents prokinétiques est contre-indiquée si une occlusion complète est suspectée.

Quel diagnostic différentiel ?

Syndrome occlusif

- Les adhérences sont rares chez les carnivores, mais elles peuvent être en cause dans l'apparition d'un syndrome occlusif (fig. 11-30).
- Abdomen aigu : toutes autres causes.
- « Triade » chez le chat.
- Pancréatite.
- Péritonite.
- Torsion mésentérique (Berger allemand).
- Entérite virale aiguë chez le chien.
- Intussusception faisant suite à une diarrhée aiguë chez le jeune chien.

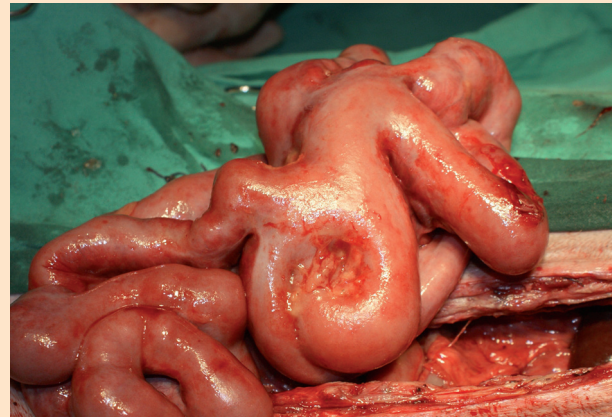


Fig. 11-30. Chien référé pour dysorexie. Une laparotomie a été réalisée 15 jours auparavant.

a. Les clichés radiographiques permettent un diagnostic d'iléus et de pneumopéritoine.

b. L'aspect macroscopique révèle la présence d'adhérences qui ne permettent plus la distinction entre les organes abdominaux.

Traitement conservateur : une publication (Basher, 1987) présente une étude dans laquelle un traitement conservateur a été proposé avec succès chez neuf chats parmi 24 animaux (le suivi des chats avait lieu en hospitalisation).

Réanimation postopératoire : en cas d'intervention chirurgicale ayant avec entérectomie large ou état septique, un monitoring cardiovasculaire est nécessaire (suivi du TRC, auscultation, oxygénothérapie...). Une cinétique de la lactatémie, de la glycémie et de l'albuminémie est réalisable.

La gestion de la douleur est primordiale.

La réalimentation doit être la plus précoce possible : la nutrition entérale doit être privilégiée.

En conclusion, les particularités du syndrome occlusif sont liées à :

- la non-spécificité du tableau clinique, notamment chez le chat;
- la difficulté du diagnostic de certitude qui conduit souvent à l'alternative d'une exploration chirurgicale. Les techniques d'investigation ont évolué au cours des dernières années, permettant le diagnostic plus précoce d'un certain nombre d'affections responsables d'une occlusion;
- en raison des perturbations métaboliques mises en jeu et des risques septicémiques élevés, le pronostic vital reste corrélé à la durée d'évolution des signes cliniques au moment du diagnostic, à la localisation et à la nature de la lésion;
- la complexité de la réanimation, notamment en cas de sepsis.

LE POINT DE VUE DU CHIRURGIEN

Obstruction intestinale

Laurent Findji

La prise en charge des obstructions intestinales est parfois un challenge thérapeutique lorsqu'elles entraînent des perturbations physiologiques mettant en jeu le pronostic vital. Le traitement chirurgical n'a alors de sens que s'il s'inscrit dans un traitement plus général incluant réanimation et optimisation de l'animal avant l'intervention et soutien médical après la chirurgie. Il est fondamental pour le chirurgien de comprendre que son rôle est de placer le tube digestif en condition de guérir et non de le guérir lui-même, ce qui implique d'intervenir sur un animal qui en a le potentiel. Cela consiste à s'assurer que l'oxygénation (donc la perfusion et l'hématocrite) tissulaire et la protéinémie sont suffisantes et à lutter contre le sepsis, présent ou potentiel. De façon extrêmement simplifiée, l'objectif est de maintenir, avant, au cours et après la chirurgie, la pression artérielle moyenne autour de 80 mmHg, l'hématocrite au-dessus de 25 % et l'albuminémie au-dessus de 20 g/L.

■ Intervenir en milieu sain

Effectuer les sutures et anastomoses intestinales en milieu sain est capital et l'appréciation de la viabilité intestinale est donc un point crucial. Malheureusement, l'évaluation de la viabilité de l'intestin est le plus souvent subjective et repose sur des critères visuels et tactiles : péristaltisme, pouls, couleur, épaisseur de paroi, recoloration capillaire, capacité à saigner après une ponction à l'aiguille, etc.

Lorsque l'obstruction est le fait d'un corps étranger et que l'intestin est jugé viable en tout point, une entérotomie peut être choisie pour le retirer. L'intestin est alors incisé aboralement (en « aval ») au site d'obstruction, puisque contrairement à celle située plus oralement (plus en « amont »), cette portion d'intestin est intacte, non lésée par le passage et l'obstruction par le corps étranger.

Lorsque les lésions intestinales sont trop graves, une entérectomie doit être pratiquée. La démarcation entre les parties viables et non viables de l'intestin est parfois très nette. La décision est alors facile : il convient de réséquer les portions non viables. Lorsque la viabilité de certaines portions est douteuse, il faut évaluer les conséquences de leur résection totale. Si l'ensemble de ces portions peut être excisé sans difficulté technique ni conséquence physiologique significative (c'est-à-dire si elles représentent moins de 70 à 80 % de la longueur du jéjunum), elles peuvent être excisées en bloc. En revanche, si des zones « difficiles » sont concernées (papilles duodénales, sphincter iléocolique, etc.) ou que l'étendue de la résection nécessaire fait craindre la survenue d'un syndrome de l'intestin court, une approche plus conservatrice peut être choisie : les portions non viables de façon certaine sont excisées et les autres sont préservées. L'animal est

surveillé de manière très rapprochée après l'intervention (la survenue d'une péritonite septique est guettée) et une autre exploration chirurgicale est effectuée 24 à 72 heures après la première. Lors de cette seconde intervention, la démarcation entre les portions viables et non viables de l'intestin est souvent beaucoup plus nette et d'autres portions de l'intestin peuvent alors être excisées si nécessaire.

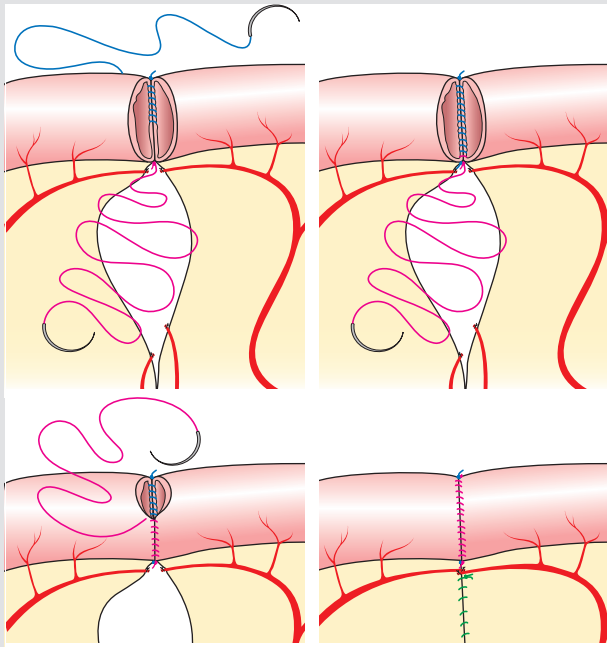
■ Favoriser la cicatrisation des plaies intestinales

Les portions viables de l'intestin sur lesquelles pratiquer les synthèses intestinales étant reconnues, il s'agit de ne pas contrarier, voire empêcher leur cicatrisation en infligeant un traumatisme chirurgical excessif. Il faut pour cela éviter de rendre les plaies ischémiques, limiter la contamination bactérienne et respecter la physiologie digestive.

Le point le plus important est probablement d'obtenir des plaies intestinales bien vascularisées. Pour cela, les incisions d'entérotomie se font au bord antimésentérique et les incisions obliques, pour augmenter le diamètre de l'about le plus étroit lors d'entérectomie, se font au détriment du bord antimésentérique. La vascularisation des abouts laissés en place est préservée et les sutures sont ni trop nombreuses, ni trop serrées. Il faut simplement obtenir une bonne apposition macroscopique des berges de la plaie. Un défaut fréquent est la pose de sutures en excès de peur qu'elle ne soit pas parfaitement étanche. Poser des sutures en trop grand nombre ou trop serrées rend la plaie ischémique, ce qui peut entraîner nécrose, déhiscence des sutures et fuite du contenu digestif. Par ailleurs, l'utilisation de techniques de renforcement des sutures (épiploisation principalement) contribue à obtenir rapidement une bonne étanchéité des plaies digestives et contribue à leur néovascularisation.

Les sutures intestinales sont réalisées en un plan de points séparés ou surjets. Il est indispensable d'inclure la sous-muqueuse dans toutes les sutures. Pour s'en assurer, la pose de points perforants est recommandée. Un monofilament résorbable de décimale 1 à 2 et monté sur aiguille ronde (ou tapercut) est utilisé.

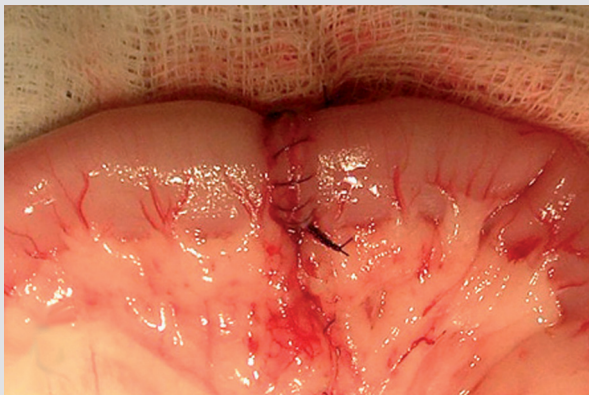
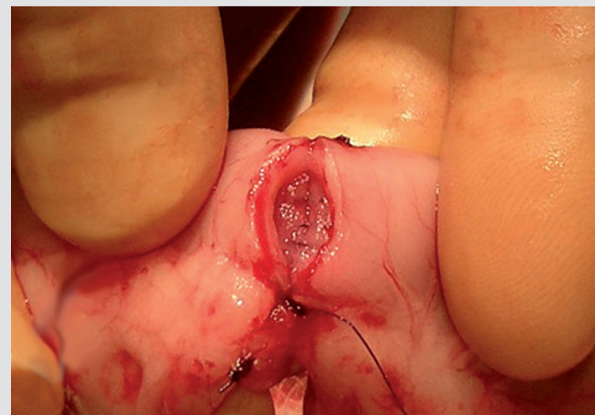
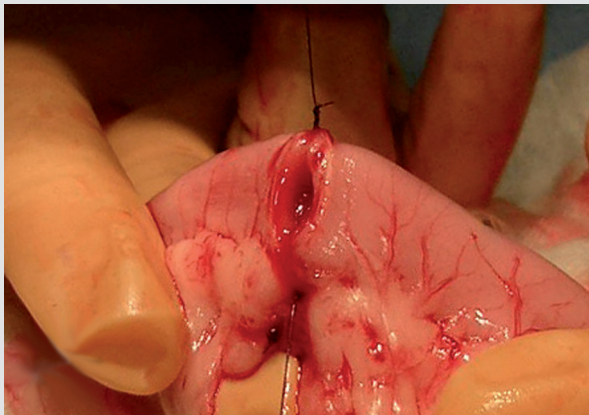
Lors d'entérectomie, une entéro-anastomose terminoterminal est préférée (fig. 11-31). Des points séparés ou deux surjets sont posés (afin d'éviter un effet de « suture en bourse ») en commençant par un point mésentérique et un point antimésentérique. Une attention particulière est apportée à la suture du bord mésentérique, qui est le site le plus fréquent des déhiscences de sutures après entérectomie : il ne faut jamais terminer son anastomose à son endroit mais toujours faire en sorte de pouvoir contrôler la qualité de la suture depuis la lumière digestive (fig. 11-32).



a	b
c	d

Fig. 11-31. Schémas d'entéro-anastomose terminotermine en deux surjets.

- Un point mésentérique et un point antimésentérique sont posés.
- Le surjet partant du bord antimésentérique est posé le premier. Ainsi, une fois ce premier surjet achevé, la suture obtenue, et notamment en partie mésentérique, peut être contrôlée depuis la lumière intestinale.
- Le second surjet est commencé. À mi-chemin, la suture du bord mésentérique est achevée et sa qualité est contrôlée depuis la lumière digestive par l'ouverture restante.
- Le second surjet est achevé et le mésentère est suturé.



a	b
c	

Fig. 11-32. Entérectomie par deux surjets, vues peropératoires.

- Un point mésentérique et un point antimésentérique sont posés.
- Le premier surjet est achevé. La suture est contrôlée depuis sa face luminale.
- Le second surjet est posé.

Afin de limiter la contamination bactérienne, le site d'entérotomie ou entérectomie est isolé du reste de la cavité péritonéale par la pose de compresses abdominales et champs imperméables supplémentaires. Il ne faut cependant pas que, sous couvert de prévenir la contamination, des instruments traumatiques soient placés sur les bouts intestinaux à conserver. Il est préférable d'avoir des fuites mineures du contenu digestif pendant la procédure que de léser les portions intestinales à conserver. À la fin du temps septique, les plaies intestinales sont rincées, les instruments nettoyés ou changés et les champs et compresses posés avant le temps septique sont retirés. Si la cavité abdominale a été contaminée, elle est rincée, puis la plaie intestinale est épiploisée (fig. 11-33).

■ Reprise de l'alimentation

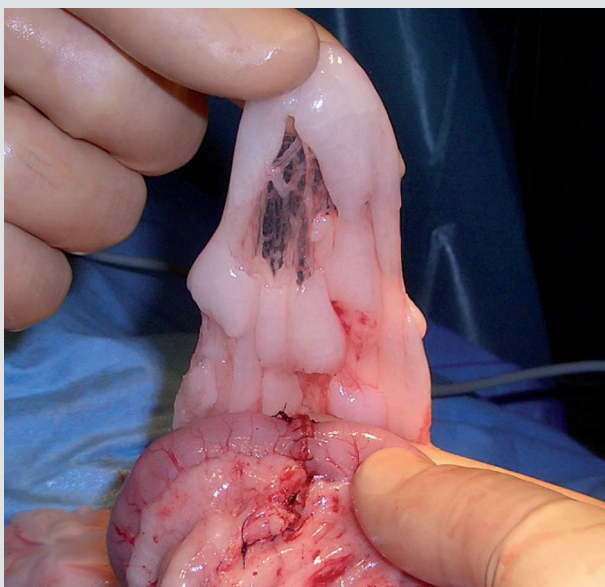
En période postopératoire, l'alimentation entérale est précoce car elle a des effets bénéfiques sur la cicatrisation intestinale

et contribue à prévenir la translocation bactérienne. Dès que son réveil est complet, l'animal peut être invité à boire. En l'absence de vomissement, la réalimentation peut être débutée sans délai, en commençant au besoin par une alimentation liquide ou semi-solide. Si l'animal ne mange pas spontanément, une sonde d'alimentation (nasogastrique, œsophagostomie, gastrostomie, gastro-jejunostomie selon les indications) peut être posée.

POUR EN SAVOIR PLUS

Findji L. Sutures digestives chez le chien et le chat. *Point Vet* 2006 : 8-13.

Fossum TW, Hedlund CS. Gastric and intestinal surgery. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 2003 : 33 : 1117-45.



a | b

Fig. 11-33. Épiploisation.

a. L'omentum est amené jusqu'à la plaie digestive.

b. La plaie est recouverte par l'omentum, qui est suturé à l'anse digestive concernée ou au mésentère (non illustré).

Invagination

L'ESSENTIEL

- Invagination = intussusception intestinale.
- Le plus souvent d'origine idiopathique ou fait suite à un épisode d'hyperpéristaltisme chez le chien. Plus rare chez le chat.
- 80 % des animaux sont âgés de moins d'un an.
- Une invagination peut évoluer sur un mode chronique (plusieurs mois).
- Une diarrhée avec sang en nature est fréquente chez le chien mais rare chez le chat atteint d'invagination.

■ Si la réduction de l'invagination est impossible, une entérectomie en tissus sains est réalisée. Une réduction partielle de l'invagination est parfois réalisable.

■ L'administration de corticostéroïdes à très hautes doses afin de limiter le stress oxydatif secondaire à la reperfusion tissulaire de même que la réalisation de plicatures préventives sont deux mesures aujourd'hui très controversées.

Définition et physiopathologie

Une invagination ou intussusception intestinale résulte du glissement d'un segment digestif sur le segment adjacent (fig. 11-34). Les sites anatomiques prédisposés sont la jonction iléocolique ou le jéjunum : un hyperpéristaltisme

en amont peut favoriser le chevauchement des portions intestinales. Dans 80 % des cas, les animaux sont âgés de moins d'un an.

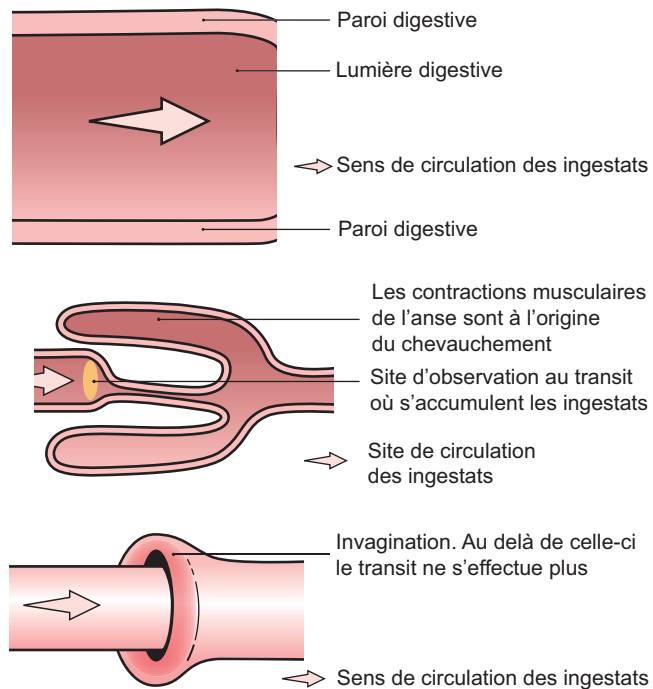


Fig. 11-34. Différentes étapes d'instauration d'une invagination.

- a. Aspect normal d'une anse digestive.
b. Début de chevauchement pariétal.
c. Arrêt de transit dans l'anse invaginée.

Les invaginations à péristaltisme rétrograde sont possibles mais restent très rares.

Cet hyperpéristaltisme peut être idiopathique ou se développer secondairement à d'autres affections :

- parasitisme;
- gastro-entérite, surtout chez le chiot : l'invagination est possible plusieurs jours après l'épisode aigu;
- ration alimentaire inadaptée;
- corps étranger linéaire;
- suite de chirurgie digestive;
- tumeur intestinale.

Deux formes évolutives sont possibles :

- une **forme aiguë** se traduisant par un syndrome occlusif : un étranglement méésentérique est possible. Il a pour conséquence une perte de vascularisation du segment invaginé. Un œdème pariétal produit une extravasation de sang dans la lumière digestive. L'ischémie locale se complique par une nécrose et par une péritonite septique si une entérectomie n'est pas pratiquée;
- une **forme chronique** : l'invagination est partielle ou intermittente et autorise un transit résiduel. Son diagnostic est plus complexe car le tableau clinique manque de spécificité.

Expression clinique

- Prostration.
- Hyperthermie.
- Diarrhée à contenu hémorragique.
- Ténésme.
- Douleur abdominale.
- Vomissements.
- État de choc lors de sepsis.
- Épanchement abdominal (péritonite septique).
- Prolapsus rectal très rare (invagination massive).

Diagnostic

Facteur prédisposant : animal jeune.

La palpation abdominale permet parfois l'identification d'une masse dont les prolongements sont des anses digestives.

Imagerie

- Radiographie abdominale :
 - densification de type liquidien en regard de l'anse invaginée;
 - répartition aérique anormale au sein des segments digestifs : iléus localisé;
 - perte de contraste traduisant la présence d'un épanchement (plus fréquent lors de sepsis).
- Échographie abdominale :
 - identification d'anneaux concentriques en coupe transversale, correspondant aux couches intestinales superposées : alternance de zones hypo- et hyperéchogènes (fig. 11-35);

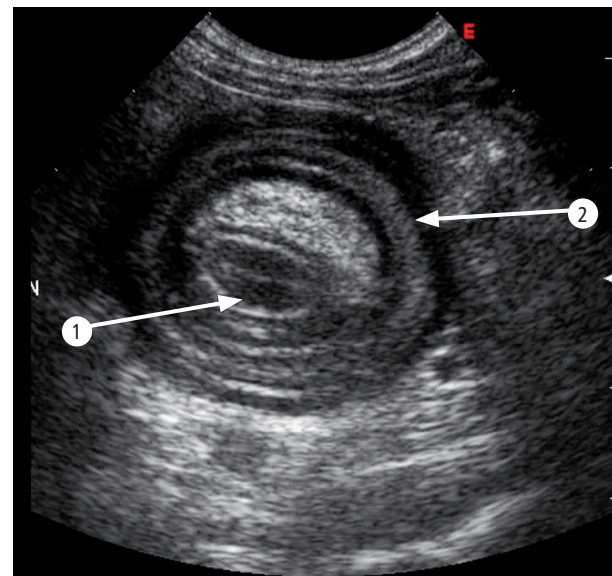


Fig. 11-35. Coupe transversale d'une invagination montrant l'anse invaginée (flèche 1) et l'anse invaginant (flèche 2)

- hyperéchogénicité du centre de la lésion lors d'étranglement méésentérique;
- liquide d'épanchement prélevé par paracentèse pour diagnostic de péritonite.

Quel diagnostic différentiel ?**Invagination (fig. 11-36)**

- Entérite infectieuse.
- Corps étranger linéaire.
- Parasitisme digestif massif du chiot ou du chaton.
- Colite aiguë.
- Toutes causes d'abdomen aigu.
- Toutes autres causes de péritonite.

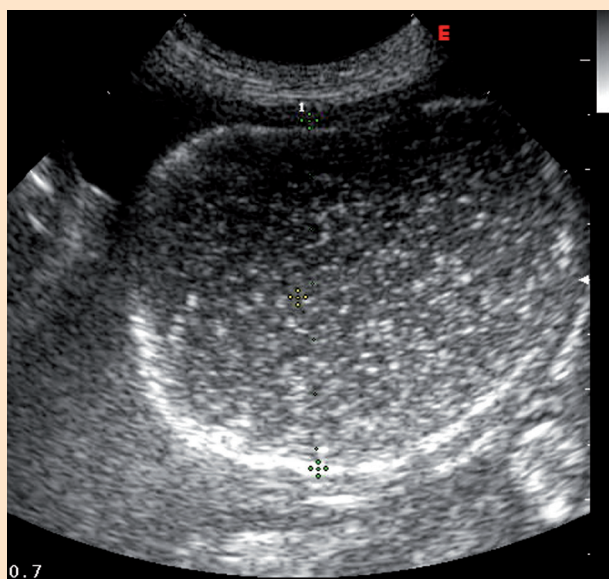


Fig. 11-36. Échographie digestive d'un chiot Rottweiler de 5 mois présenté pour vomissements et diarrhée.

On observe une dilatation importante de tout l'intestin grêle. Le péristaltisme est absent.

Le caractère généralisé et hypokinétique de la dilatation oriente vers un iléus paralytique. Une laparotomie pour recherche de corps étranger serait, dans ce contexte, préjudiciable à l'animal. Une parvovirose a été confirmée par l'examen hématologique et fécal.

Éviter un piège !

Lors de corps étranger linéaire sous tension, l'aspect échographique révèle aussi une superposition de couches intestinales, car les anses sont « ramassées » les unes sur les autres. Les images sont toutefois différentes de celles obtenues lors d'invagination.

Traitement

Il est lié à l'état clinique de l'animal lors du diagnostic et à la chronicité éventuelle des lésions.

Lors d'état de choc, une réanimation liquidienne et électrolytique est mise en œuvre avant l'intervention,

en raison des pertes liées aux troubles digestifs et aux perturbations des échanges intraluminaux (troubles de l'absorption et de la sécrétion sur les anses incriminées).

La nature du traitement chirurgical dépend de la vascularisation résiduelle du segment invaginé et de la fibrose locale : une réduction du segment invaginé, même partielle, est parfois possible, permettant une entérectomie en tissus sains plus limitée. Le péristaltisme et la perfusion tissulaire sont évalués au cours du temps opératoire (fig. 11-37).

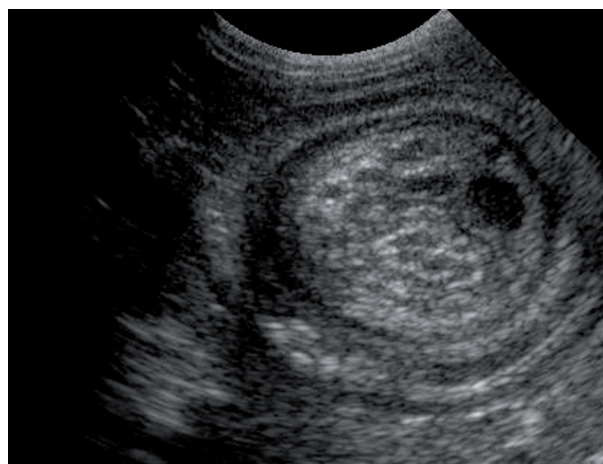


Fig. 11-37. Boxer femelle présentée pour diarrhée intermittente et amaigrissement évoluant depuis plusieurs semaines.

a. Image en « cocarde » (superposition des couches pariétales). L'abdomen tendu ne permettait pas la palpation de cette invagination iléocolique confirmée lors de l'échographie.

b. Aspect macroscopique de la lésion : une entérectomie a dû être pratiquée.

LE POINT DE VUE DU CHIRURGIEN

Invagination intestinale

Pierre Barreau

L'intussusception correspond à l'invagination d'une anse intestinale (intussusceptum) dans une anse intestinale adjacente (intussusciens) proximale ou distale.

Elle se produit essentiellement dans des conditions d'hypermotricité intestinale observée le plus souvent chez le jeune animal (affections digestives parasitaires, virales ou bactériennes, corps étrangers...), mais aussi chez l'animal âgé où elle peut être associée à une affection tumorale du tube digestif. Dans tous les cas, une cause sous-jacente doit être recherchée et traitée.

L'intussusception peut se produire sur toute portion du tube digestif avec cependant une localisation préférentielle pour la jonction iléo-cæcocolique. L'invagination est plus ou moins étendue, elle peut être aiguë ou chronique, réductible ou non réductible. Dans 50 à 81 % des cas chez le chien et dans 87 % des cas chez le chat, la présence d'adhésions séreuses entre intussusceptum et intussusciens, et la congestion des anses concernées empêchent la réduction de l'invagination. Dans ces circonstances, une résection intestinale doit être envisagée.

L'intussusception provoque une obstruction ou occlusion intestinale avec toutes les conséquences physiopathologiques des occlusions : dilatation intestinale avec accumulation des liquides et gaz en amont, translocation bactérienne, altération vasculaire locale, hypovolémie, déséquilibre hydro-électrolytique, état de choc hypovolémique/septique... Elle entraîne également des dommages vasculaires au niveau du mésentère qui se trouve « emprisonné » entre les anses intestinales concernées. Les lésions associées sont alors ischémie et nécrose intestinale, péritonite locale ou généralisée.

L'intussusception intestinale est considérée comme une urgence médicale et chirurgicale.

■ Considérations préopératoires

Chez le chien, un examen écho-Doppler permet de déterminer la présence d'une circulation sanguine résiduelle au sein du mésentère situé entre les anses invaginées. Cet examen permet de prédire à 75 % la réductibilité de l'intussusception. Pour tous les chiens n'ayant pas de circulation résiduelle, l'intussusception est probablement irréductible.

Cinq cas de réduction spontanée de l'intussusception ont été décrits. L'intussusception était courte et une vascularisation a été visualisée à l'examen écho-Doppler. Cependant, une récurrence est intervenue dans deux cas. Les auteurs préconisent un traitement chirurgical mettant en œuvre des mesures de prévention des récurrences.

■ Anesthésie – analgésie – antibio-prophylaxie

Un bilan hématologique, biochimique et électrolytique permet de mettre en évidence les altérations liées à l'affection. L'animal doit être stabilisé par l'administration de solutés appropriés avant d'être anesthésié.

Les protocoles anesthésiques sont ceux utilisés lors de chirurgie digestive. Il est notable que l'utilisation d'opiacés, comme sédatifs et analgésiques, dans ce protocole et en période postopératoire a permis de réduire considérablement le taux d'intussusception lors de chirurgies expérimentales. Ils modifieraient l'amplitude de la contraction intestinale rythmique propulsive segmentaire et éviteraient un état d'inhomogénéité de la paroi intestinale et d'iléus segmentaire favorable à l'établissement de l'intussusception.

L'utilisation d'analgésiques non stéroïdiens doit être raisonnée en fonction des lésions digestives en présence. Ils ne sont pas préconisés dans le cadre de chirurgie au niveau du duodénum en raison des risques d'altération de la paroi digestive.

Une analgésie épidurale permet de compléter l'analgésie équilibrée administrée lors de l'induction anesthésique.

Une antibio-prophylaxie à large spectre (ex. : amoxicilline-acide clavulanique + métronidazole) est initiée au moment de l'induction et répétée après 90 à 120 minutes de chirurgie. Elle est poursuivie en période postopératoire lorsqu'une péritonite est associée à l'intussusception.

■ Technique opératoire

L'abdomen est abordé par laparotomie xyphopubienne médiane. L'intussusception est localisée et isolée du reste de la cavité abdominale au moyen de compresses à laparotomie. La viabilité intestinale est évaluée : couleur, péristaltisme, vascularisation.

Une réduction manuelle est tentée. La manipulation des anses intestinales doit être délicate. Une traction modérée est réalisée sur l'intussusceptum tout en repoussant doucement son extrémité invaginée au travers de la paroi de l'intussusciens. Après réduction, la viabilité et l'intégrité des anses intestinales sont évaluées ainsi que la vascularisation mésentérique. La présence d'une masse ou d'une autre cause sous-jacente est recherchée. Une biopsie peut être effectuée dans ce but.

Lorsque la réduction manuelle est impossible, une résection intestinale doit être effectuée en préservant le maximum de longueur d'intestin viable. Une incision longitudinale, sur le bord antimésentérique, est effectuée sur l'intussusciens à proximité de la jonction intussusceptum/intussusciens. L'intussusceptum est extériorisé ce qui permet d'une part, de « décongestionner » quelque peu ce segment et d'autre part, de réduire manuellement l'intussusception sur une plus grande longueur. La résection intestinale intéresse uniquement la portion d'intussusceptum non réductible. L'intussusciens est préservé. L'incision longitudinale est suturée classiquement. Une anastomose terminotermine est réalisée par suture manuelle ou mécanique (fig. 11-38 et 11-39).



Fig. 11-38. Intussusception iléo-cæcolique non réductible chez un chat atteint de maladie inflammatoire chronique.

La suture est épiloisée afin d'apporter un complément de vascularisation locale et d'améliorer l'étanchéité et la résistance de la suture.

Lorsqu'une péritonite est associée, elle est traitée par lavage-drainage abdominal ouvert ou fermé.

■ **Mesures complémentaires**

Des études relativement anciennes rapportent des taux de récurrence de 19 à 25 % lorsqu'aucune technique de stabilisation intestinale n'est prise. C'est pourquoi certains préconisent encore d'effectuer une entéropliation de l'ensemble du jéjunum. Les récurrences interviennent en dehors du site initial d'intussusception.

Actuellement, les taux de récurrence rapportés sont nettement inférieurs, de l'ordre de 3 à 5 %. Il ne semble pas y avoir de différence significative pour les risques de récurrence entre les animaux ayant ou n'ayant pas eu d'entéropliation. De plus, cette technique expose à un temps opératoire plus long, une morbidité élevée et un risque de complications vitales. Elle est de moins en moins pratiquée.

POUR EN SAVOIR PLUS

Applewhite AA, Hawthorne JC, Cornell KK. Complications of enteroplication for the prevention of intussusceptions recurrence in dogs 35 cases. *JAVMA* 2001; n° 10 : 1415-18.

Culvenor JA. Peritonitis following intestinal anastomosis and enteroplication in a kitten with intussusception. *Aust Vet J* 1997; 75 : 175-7.

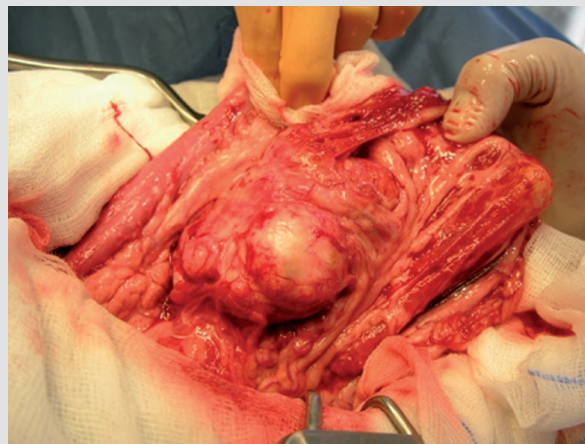
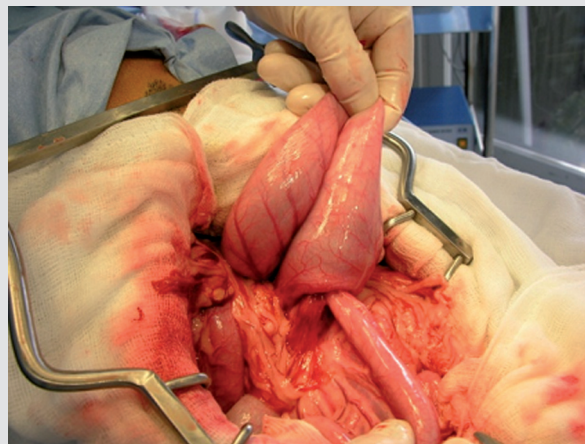


Fig. 11-39. Intussusception jéuno-iléo-cæcolique chez un Boxer mâle castré présentant une pancréatite chronique associée. a b

a. L'intussusception était partiellement réductible.

b. La résection a concerné 5 cm de côlon ascendant, 4 cm d'iléon, le caecum, ainsi que la masse pancréatique. La mise en place d'une sonde de gastrostomie a permis une alimentation entérale postopératoire pendant 8 jours.

McAnulty JF *et al.* Prevention of post operative intestinal intussusception by prophylactic morphine administration in dogs used for organ transplantation research. *Surgery* 1989; 105 : 494-5.

Patsikas MN, Papazoglou LG, Adamama-Moraitou KK. Spontaneous reduction of intestinal intussusception in five young dogs. *JAAHA* 2008; 44 : 41-7.

Patsikas MN, Papazoglou LG *et al.* Color doppler ultrasonography in prediction of the reductibility of intussuscepted bowel in 15 young dogs. *Vet Rad Ultrasound* 2005; 46 : 313-6.

Une reperfusion rapide des tissus préservés par l'ischémie entraîne la libération de radicaux libres qui est à l'origine d'une destruction tissulaire par peroxydation lipidique membranaire. L'administration de corticostéroïdes à haute dose, préconisée ces dernières années pour limiter cette décharge de radicaux libres, est aujourd'hui contre-indiquée en raison des effets délétères qu'elle implique.

Prévention des récurrences : la première mesure implique la gestion de l'affection causale lorsqu'elle peut être identifiée : parasitisme, hyperpéristaltisme d'origine virale...

Une pexie des anses digestives par plicature peut être effectuée en raison du caractère récidivant des invaginations. Son utilité reste controversée en raison des complications inhérentes aux plicatures. Elle peut être mise en œuvre en seconde intention, lors de récurrence malgré la prise en charge étiologique de l'invagination.

Iléus paralytique et pseudo-obstruction

L'ESSENTIEL

- **L'iléus paralytique est rare chez les carnivores domestiques, surtout chez le chat. Il est le plus souvent réversible.**
- **Certaines maladies rares se traduisent par un iléus incurable : dysautonomie chez le chat, amyloïdose, fibrose des tuniques musculaires chez le chien...**
- **L'iléus paralytique se traduit par une atonie transitoire de tous les segments intestinaux, d'origine fonctionnelle.**
- **Lors d'iléus mécanique incomplet, le diagnostic différentiel radiographique entre iléus mécanique et iléus paralytique est particulièrement difficile.**
- **Un état pseudo-obstructif correspond à une forme plus chronique et plus localisée d'iléus, plus difficile à distinguer d'un iléus mécanique.**
- **La radiographie confirme le caractère généralisé de l'iléus alors que l'échographie identifie l'absence de péristaltisme.**
- **Une absence de péristaltisme à l'échographie confirme le caractère paralytique de l'iléus.**

L'iléus paralytique est défini par une altération transitoire et théoriquement réversible de la motricité de la totalité de l'intestin grêle et du côlon. Il se traduit par une diminution des ondes péristaltiques.

Le **tableau 11-5** résume les affections responsables d'un iléus fonctionnel ou pseudo-obstructif.

Tableau 11-5. Iléus paralytique : étiologie.

Atonie digestive	Pseudo-obstruction
<ul style="list-style-type: none"> • Entérite d'origine virale • Péritonite • Hypokaliémie ou urémie marquées • Anticholinergiques • Ischémie intestinale • Lésion médullaire (traumatisme rachidien) • Chirurgie abdominale • Intoxication au plomb • Sepsis (Gram négatif) • Dysautonomie 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrose idiopathique des tuniques musculaires intestinales • Amyloïdose pariétale • Lymphome digestif • Empoisonnement : amanite phalloïde • Troubles de la régulation neuro-hormonale • Myopathie intestinale

Aspects cliniques

- Prostration.
- Anorexie.
- Vomissements (parfois fécaloïdes).
- Diarrhée (moins fréquente que les vomissements).
- Douleur abdominale.
- Autres signes cliniques exprimant l'étiologie de l'arrêt de transit (dysautonomie féline, par exemple).

Diagnostic

Les aspects cliniques sont identiques à ceux décrits p. 182 (syndrome occlusif). Ils sont surtout dominés par :

- prostration ;
- anorexie ;
- vomissements ;
- diarrhée (moins fréquente).

Imagerie

- Radiographie abdominale :
 - iléus généralisé : dilatation modérée de toutes les anses digestives lors d'iléus paralytique ;
 - iléus plus localisé lors de pseudo-obstruction ;
 - épanchement abdominal (lors de péritonite associée).
- Échographie abdominale :
 - absence globale de péristaltisme ;
 - dilatation modérée à marquée de tous les segments digestifs, beaucoup moins segmentaire que lors de syndrome occlusif vrai ;
 - dilatation colique associée, contenu aqueux des anses intestinales ;
 - hypertrophie des nœuds lymphatiques fréquente lors d'iléus paralytique.

Éviter un piège !

Savoir différencier un iléus mécanique d'un iléus fonctionnel permet de cerner les indications de laparotomie exploratrice : la confusion la plus fréquente est la recherche de corps étranger chez le jeune chien qui présente en fait un iléus d'origine virale. Il en est de même lors d'iléus mécanique partiel. Lors de corps étranger localisé à l'iléon, le diagnostic différentiel radiographique entre iléus d'origine mécanique et iléus paralytique est difficile. Un iléus mécanique prolongé, voire chronique prend les caractéristiques d'un iléus paralytique.

Traitement

Il dépend de la cause de l'iléus :

- formes réversibles (post-chirurgicale, entérite virale, péritonite) : prokinétiques (métoclopramide), mesures de réanimation liquidienne et électrolytique, supplémentation en potassium lors d'hypokaliémie puis prise en charge causale ;
- formes irréversibles (dysautonomie, amyloïdose, etc.) : absence de traitement ou traitement palliatif à court terme.

Quel diagnostic différentiel ?

Iléus paralytique

- L'état occlusif « vrai » = iléus mécanique (principalement l'occlusion par corps étranger).
- Abdomen aigu.
- Invagination intestinale.
- Péritonite.
- Lors de torsion méésentérique aiguë, les clichés radiographiques révèlent une dilatation généralisée de densité mixte (liquidienne et aérique). L'échographie abdominale est alors indispensable pour poser l'indication chirurgicale.

Tumeurs de l'intestin grêle**Tumeurs de l'intestin grêle chez le chien****L'ESSENTIEL**

- **Les tumeurs de l'intestin grêle sont rares chez le chien. Le carcinome prédomine largement : il se traduit par l'association de vomissements et/ou de diarrhée et d'un amaigrissement. Un méléna est fréquent.**
- **La présence d'un méléna associé à un amaigrissement doit rapidement imposer une échographie abdominale.**
- **Le lymphome et le mastocytome intestinaux, beaucoup plus rares, peuvent être diffus et atteindre des animaux plus jeunes.**
- **Les tumeurs bénignes adénomateuses sont des découvertes fortuites.**
- **L'échographie abdominale est l'examen complémentaire de choix : identification de la lésion primitive et extension locorégionale.**
- **Les métastases à distance sont rares lors du diagnostic de tumeur intestinale.**
- **La chirurgie constitue le traitement de choix des carcinomes. Une chimiothérapie adjuvante est possible mais les récurrences sont quasi systématiques.**
- **Une polychimiothérapie est instaurée lors de lymphome.**
- **Le pronostic du mastocytome viscéral primitif est très réservé.**

Différents types histologiques

Les tumeurs de l'intestin grêle ne sont pas fréquentes chez le chien par rapport aux tumeurs colorectales : le **carcinome** prédomine, sous une forme souvent isolée.

Des tumeurs à cellules rondes à expression plus diffuse sont aussi identifiées : **mastocytome**, **lymphome** (cf. tumeurs du grêle chez le chat, p. 200).

L'incidence des tumeurs d'origine **mésenchymateuse** encore appelées tumeurs stromales ou GISTs (dont

l'origine se situe dans les cellules interstitielles de Cajal) est encore plus faible.

Les **léiomyomes** et les **léiomyosarcomes** sont issus des tuniques musculaires pariétales.

Les tumeurs carcinoïdes (neuro-endocriniennes) sont très rares.

Épidémiologie

La majorité des types tumoraux intéresse les animaux âgés (âge moyen supérieur à 8 ans). L'exception reste le lymphome, affectant parfois des animaux très jeunes.

Signes cliniques

Lors de carcinome de l'intestin grêle, l'animal s'amaigrit et présente des troubles digestifs évoluant depuis quelques jours à quelques semaines; la symptomatologie n'est pas caractéristique : diarrhée, vomissements, méléna. Les signes cliniques sont à la fois liés à la localisation de la lésion au sein de l'intestin grêle et au degré d'obstruction généré. Ils sont communs à d'autres affections gastro-intestinales, ce qui peut retarder le diagnostic étiologique.

Plus la lésion est proximale, plus les vomissements sont fréquents. Le méléna est un signe d'appel fiable chez un chien âgé qui maigrit, mais il reste inconstant.

Les tumeurs plus distales se manifestent par des épisodes diarrhéiques qui s'aggravent dans le temps (la diarrhée est alors caractéristique d'une « diarrhée chronique du grêle »). Dans certains cas beaucoup plus rares, l'animal est présenté en consultation lors d'un syndrome occlusif.

Le remaniement de la paroi intestinale provoque des troubles du transit digestif et de l'absorption des nutriments. L'altération de l'état général est plus constante à un stade évolué.

Les carcinomes peuvent être de petite taille lors du diagnostic et ne pas être palpables s'ils se situent sur une anse craniale, en position sous-costale. Un épaississement diffus ou segmentaire des anses digestives est parfois suspecté.

Un syndrome paranéoplasique peut aussi constituer un signe d'appel (tumeurs carcinoïdes, certains adénocarcinomes). Une hypoglycémie peut être observée lors de léiomyosarcome (sécrétion de facteurs insuline-like, utilisation accrue de glucose par les cellules tumorales). Ce cas de figure reste rare.

Les tumeurs bénignes sont asymptomatiques jusqu'à ce que leur volume perturbe le transit digestif.

Diagnostic***Analyses hématobiochimiques***

Les **analyses hématobiochimiques** apportent peu d'éléments d'orientation. Une anémie microcytaire hypochrome et une thrombocytose sont la conséquence de saignements chroniques qui n'ont pas toujours été identifiés par les propriétaires.

De nombreuses tumeurs digestives n'induisent aucun saignement. Les mastocytomes digestifs ou les tumeurs

mésenchymateuses peuvent induire des saignements par le biais des ulcérations qui leur sont associées.

Une hypoglycémie paranéoplasique peut être observée lors de léiomyosarcome : les crises convulsives constituent alors un signe d'appel.

Bilan radiographique

Un **bilan radiographique** peut être proposé si aucun autre moyen d'investigation ne peut être mis en œuvre. Il apporte peu d'éléments sur les lésions de petites tailles (beaucoup de faux négatifs) et ne permet pas de préjuger de la nature histologique d'une masse si elle est visible (fig. 11-40).

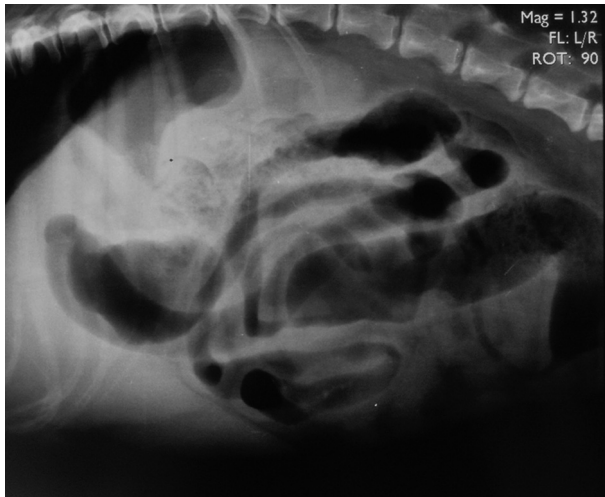


Fig. 11-40. Cliché abdominal de profil chez un chien Westy mâle de 10 ans.

Un iléus est visible mais sa cause a pu être identifiée par échographie : il s'agissait d'un carcinome annulaire jéjunal.

Le « signe du gravier » (cf. p. 185) est peu fréquent mais est très évocateur de sub-occlusion d'origine tumorale. La réalisation d'un transit baryté est fastidieuse et l'interprétation est parfois complexe. Il n'est envisagé qu'en l'absence de disponibilité de l'échographie : une interruption ou une réduction de la colonne de produit de contraste sont recherchées, ainsi que la présence d'images par soustraction, évocatrices d'un épaissement pariétal.

Échographie abdominale

L'**échographie abdominale** est l'investigation de choix. Les modifications caractéristiques à chaque type de tumeur sont identiques à celles décrites pour les tumeurs de l'estomac (cf. p. 146). Des cytoponctions sont réalisées sur les masses accessibles et d'épaisseur suffisante.

Lors de **carcinome**, les signes échographiques incluent :

- épaissement pariétal (fig. 11-41);
- zones hyperéchogènes entourées de zones plus hypo-échogènes (effet de pseudo-couches);
- adénomégalie locorégionale.

Les caractéristiques du **lymphome digestif** sont :

- épaissement de la paroi intestinale;
- disparition des couches pariétales;
- paroi hypo-échogène;
- hypomotilité digestive;
- adénopathie.

L'aspect échographique du mastocytome digestif peut être proche de celui du lymphome.

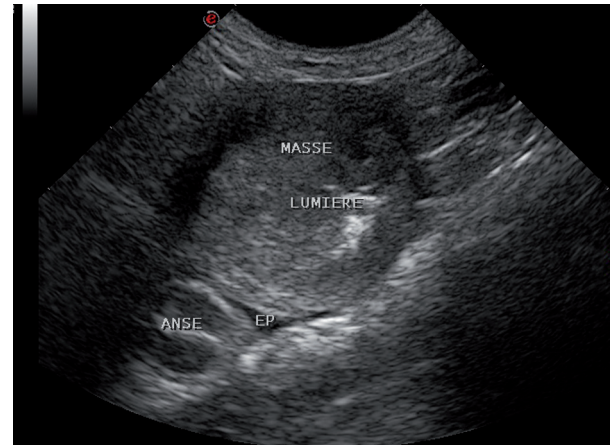


Fig. 11-41. Image échographique du même chien qu'à la figure 11-40.

La masse pariétale induit l'absence de visualisation des couches pariétales. Un très discret épanchement est identifié (EP). La lumière intestinale apparaît excentrée.

Les léiomyosarcomes se présentent sous une forme plus volumineuse. Il n'est pas toujours aisé de déterminer l'origine histologique de la lésion au cours de l'échographie. Ces lésions apparaissent hétérogènes.

Endoscopie digestive

L'**endoscopie digestive** permet le diagnostic des lymphomes diffus chez le chien en raison de leur étendue à différents segments digestifs. Le bilan endoscopique est réalisé par voie haute et par voie basse lorsqu'une échographie abdominale préalable a permis d'exclure la présence d'une lésion isolée du grêle médian (fig. 11-42).

Les biopsies sont pratiquées par **laparotomie exploratrice** (voire **laparoscopie**) dans tous les autres cas de figure (lésions isolées du grêle non accessibles par voie endoscopique) ou si les examens précités ne peuvent être mis en œuvre. Les lésions identifiées à d'autres organes doivent faire l'objet de prélèvements : foie, pancréas, rate (fig. 11-43).

Immuno-histochimie

Un examen immuno-histochimique est proposé lorsque l'analyse histologique ne permet pas la distinction entre une infiltration inflammatoire ou lymphomateuse. Les protocoles thérapeutiques sont orientés par les résultats (cf. tumeurs du grêle chez le chat, p. 204).

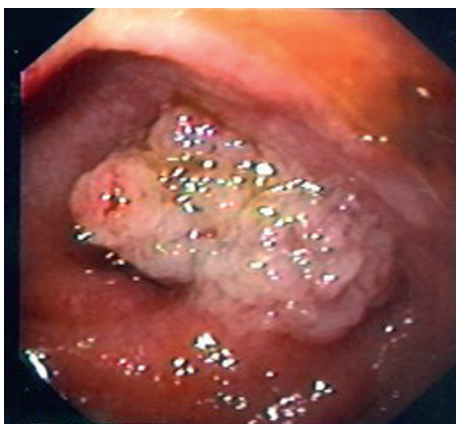


Fig. 11-42. Grêlescopie proposée sur un jeune Shar Pei mâle de 3 ans suspect de MICI.

Cet adénome bénin est déjà de grande taille, mais il est cliniquement « silencieux ».

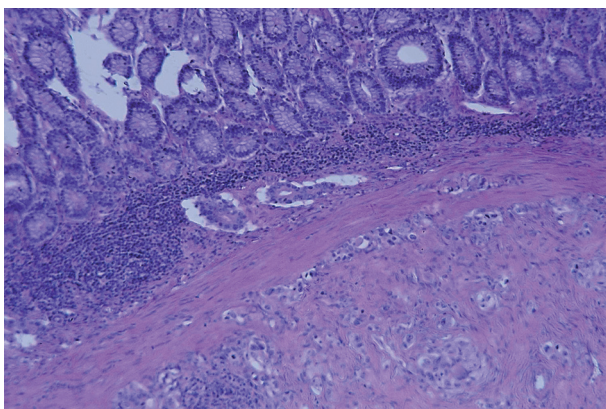


Fig. 11-43. Examen histologique d'une masse intestinale retirée sur un croisé Berger femelle de 11 ans.

L'analyse montre un carcinome. L'envahissement tumoral est ici massif.

Les biopsies de tumeurs d'origine mésenchymateuse (tumeurs du GIST) peuvent faire l'objet de colorations spécifiques et d'immunomarquage (fig. 11-44). Elles possèdent un récepteur membranaire à activité tyrosine kinase (protéine KIT). Les cellules tumorales sont fusiformes.

Quel diagnostic différentiel ?

Tumeurs de l'intestin grêle du chien

- Toutes causes métaboliques de vomissements et/ou de diarrhée chronique.
- IPE et MICI.
- Syndrome occlusif.
- Granulomes inflammatoires (*tumor-like*).
- Enthéropathie exsudative.
- Invagination.

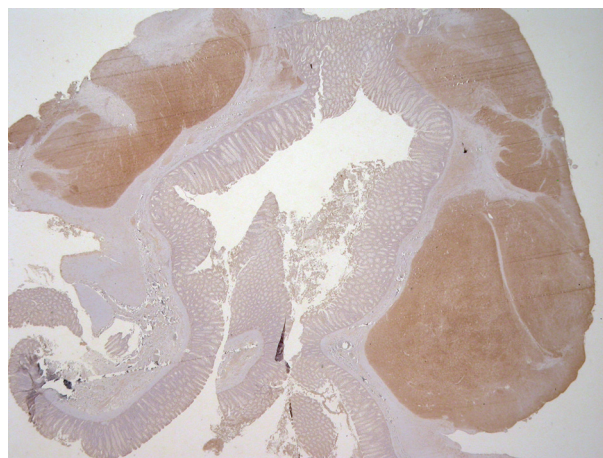


Fig. 11-44. Expression marquée de la protéine KIT sur une tumeur du GIST chez un chien en regard des tuniques musculaires.

Absence de marquage en regard des couches intestinales musculaires lisses.

Photo M. Delverdier.

Aspect macroscopique des lésions et analyse histologique

L'aspect macroscopique des **carcinomes** intestinaux est variable : nodulaire, annulaire, pédiculé ou sténosant, plus ou moins ulcéré, identifiés aussi bien sur le jéjunum que sur l'iléon (fig. 11-45).

Les **lymphomes** et les **mastocytomes** se présentent sous une forme diffuse, parfois assez discrète, ou par la présence d'une ou plusieurs masses à l'origine d'un épaississement majeur de la paroi digestive (fig. 11-46).

Les **léiomyomes** ou les **léiomyosarcomes** se traduisent par des lésions exophytiques bien visibles, plus souvent au niveau du jéjunum ou sur la valvule iléocœcale (fig. 11-47).

Les **tumeurs mésenchymateuses** ou **tumeurs du GIST** se présentent comme des masses isolées bien délimitées (fig. 11-48).

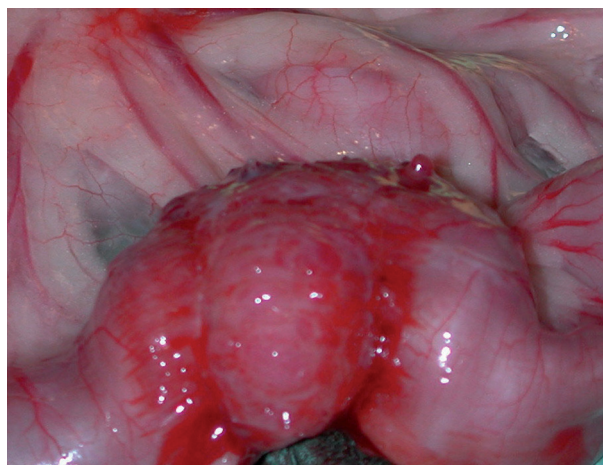


Fig. 11-45. Aspect macroscopique d'un carcinome sténosant du grêle proximal.

La lésion annulaire implique une modification du transit au sein du segment tumoral.

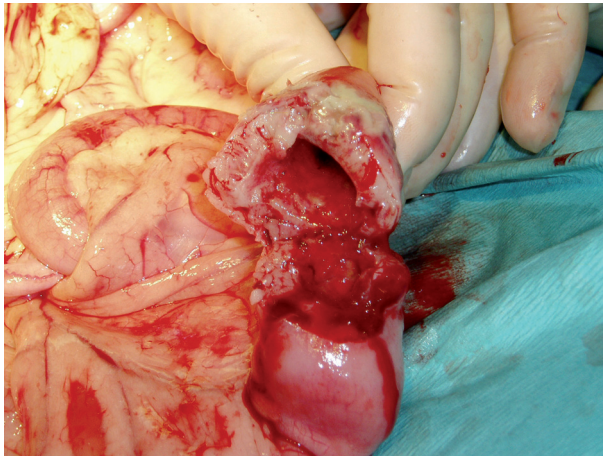


Fig. 11-46. Lymphome intestinal identifié chez un Shar Pei femelle de 5 ans : section d'une anse grêle.

Le tissu tumoral envahit la totalité de la paroi digestive. Plusieurs masses volumineuses sont disséminées sur le tractus digestif de cette chienne.

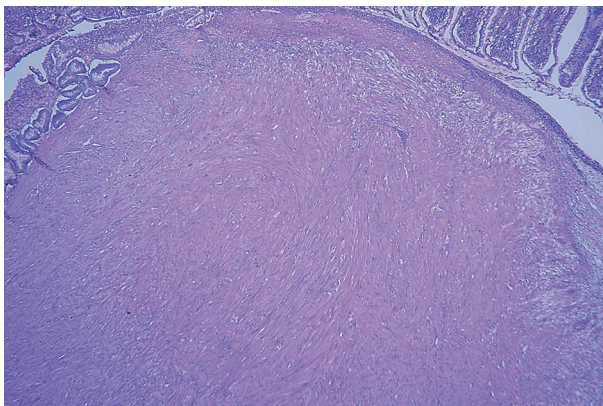


Fig. 11-47. Aspect histologique caractéristique d'un léiomyosarcome.

Les images échographiques étaient en faveur du diagnostic.

Photo LAPVSO.

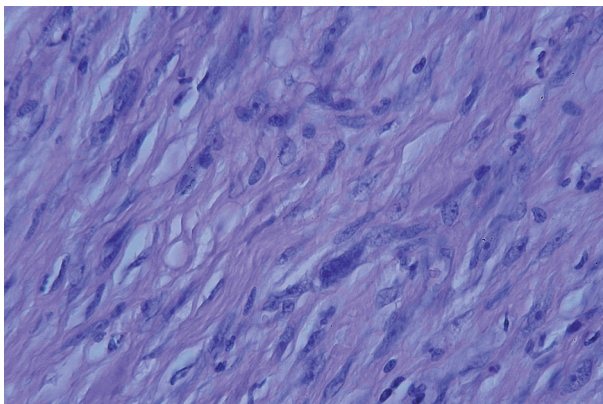


Fig. 11-48. Exérèse chirurgicale d'une masse ulcérée identifiée à l'échographie chez un chien Doberman âgé de 3 ans.

L'analyse histologique met en évidence une tumeur à cellules fusiformes dont l'immunomarquage est en faveur d'une tumeur du GIST.

Photo LAPVSO.

Bilan d'extension

Le recours sélectif aux différents examens complémentaires est adapté à chaque cas :

- radiographies thoraciques : deux incidences latérolatérales. Recherche de métastases pulmonaires (rarement visibles lors du diagnostic);
- échographie abdominale : extension tumorale aux organes adjacents, identification et mesures des nœuds lymphatiques de drainage, recherche de métastases parenchymateuses (hépatiques, spléniques), réalisation de cytoponctions, prélèvement de liquide d'épanchement;
- écho-endoscopie : fondamentale pour estimer l'extension endotissulaire des lésions mais peu accessible;
- examen tomodensitométrique : plus précis dans la recherche de certaines lésions (métastases pulmonaires, envahissement pancréatique);
- des métastases cutanées sont rapportées lors de carcinome, elles restent exceptionnelles. De même, une éclosion multicentrique est possible lors de mastocytome viscéral primitif.

Traitement et pronostic

La conduite thérapeutique dépend de plusieurs facteurs :

- l'état général de l'animal et la nécessité ou non d'une réanimation médicale;
- la nature histopathologique de la tumeur : tumeur bénigne, maligne, risque de métastase ou de récurrence locale, tumeur hématopoïétique ou non...;
- le bilan d'extension local et à distance.

Le traitement des tumeurs intestinales est soit chirurgical, soit médical lors de tumeurs diffuses à cellules rondes (lymphome, mastocytome; cf. tumeurs gastriques, p. 146). Les protocoles des traitements sont similaires à ceux préconisés dans les cas d'envahissement systémique. Ils varient selon le type histologique.

Chez l'Homme lors de carcinome intestinal, le pronostic est corrélé à la taille de la lésion, mais aussi à la présence éventuelle d'une infiltration aux nœuds lymphatiques et à la séreuse au moment du diagnostic.

Chez le chien, le **carcinome** prédomine largement. Le traitement chirurgical s'inscrit dans les règles de la chirurgie carcinologique :

- éliminer le maximum de cellules tumorales : exérèse jusqu'en tissu sain et exérèse ganglionnaire lorsqu'elle est possible;
- limiter la dissémination des cellules tumorales, soit localement, soit à distance, en évitant le départ d'embolies vasculaires;
- ne pas laisser, au terme de l'intervention, un terrain favorable au développement de cellules tumorales.

Les techniques sont celles de l'entérectomie en tissu sain. Elles se font par laparotomie médiane pour les différents segments de l'intestin grêle. Le taux de récurrence à court ou moyen terme est élevé.

Les traitements adjuvants, chimiothérapie ou radiothérapie, sont entrepris au terme de la chirurgie d'exérèse mais présentent peu d'efficacité sur les tumeurs intestinales d'origine épithéliale du grêle. Il existe très peu d'études chez l'animal rapportant l'utilisation des agents de chimiothérapie employés chez l'Homme : 5-fluoro-uracile comporte des risques toxiques importants. La doxorubicine et le carboplatine peuvent être administrés lors de thérapie adjuvante ou palliative. Les résultats sont inconstants et peu satisfaisants à moyen terme.

Les tumeurs d'origine musculaire (mésenchymateuse) ont fait l'objet d'une reclassification qui a permis de décrire les tumeurs stromales ou **tumeurs du GIST**, caractérisées par immuno-histochimie. Expriment la protéine KIT, elles peuvent faire l'objet de thérapies ciblées qui sont aujourd'hui en voie de développement chez l'Homme et chez les carnivores.

Lors de **lymphome digestif**, une polychimiothérapie est proposée : elle associe la L-asparaginase, les corticostéroïdes, la vincristine, le cyclophosphamide, et la doxorubicine (cf. protocole, p. 332). La médiane de survie obtenue chez le chien est moins longue que chez le chat. Cette constatation pourrait être liée à la fréquence des lymphomes de haut grade dans l'espèce canine.

Lors de mastocytome digestif, les corticostéroïdes peuvent être associés à la vinblastine. La lomustine - Bélustine® (cf. fiche monographique et protocole, p. 330 et p. 332) administrée toutes les 3 semaines semble améliorer la qualité de vie pour ce type de tumeur dont le pronostic est péjoratif dans cette localisation primitive. La survie excède rarement quelques semaines à quelques mois.

La récente commercialisation du masitinib (Masinet®) et du toceranib phosphate (Palladia®) ouvre des perspectives thérapeutiques plus ciblées.

Les léiomyomes et léiomyosarcomes sont traités par voie chirurgicale. Les récurrences sont fréquentes pour les léiomyosarcomes. La chimiothérapie adjuvante à la chirurgie fait appel à la doxorubicine ou aux dérivés du platine. La faible toxicité du carboplatine (cf. fiche monographique et protocole, p. 331 et p. 332) en fait une molécule de choix, notamment lorsque les marges histologiques ne sont pas saines, que des métastases locorégionales ou à distance sont identifiées ou que le grade de malignité de la tumeur est élevé. Des durées de survie longues, de l'ordre de plusieurs mois, peuvent être obtenues.

Tumeurs de l'intestin grêle chez le chat

L'ESSENTIEL

- Les tumeurs de l'intestin grêle sont beaucoup plus fréquentes chez le chat que chez le chien.
- Le lymphome et le carcinome sont les types tumoraux les plus représentés.

- Leurs manifestations cliniques manquent de spécificité : prostration, amaigrissement, troubles digestifs d'expression variable.
- Le diagnostic différentiel entre une MICI et certains types de lymphome diffus, d'expression clinique insidieuse, est très difficile.
- L'échographie constitue une étape fondamentale dans le diagnostic mais un lymphome diffus débutant ne peut se traduire par aucune modification échographique.
- La laparotomie ou le bilan endoscopique haut et bas sont des examens complémentaires indispensables si leurs indications ont été clairement cernées.
- L'immuno-histochimie (immunophénotypage) permet d'identifier les différents types de lymphomes par révélation d'antigènes membranaires : des perspectives thérapeutiques plus ciblées devraient en résulter.
- Plusieurs protocoles thérapeutiques sont proposés lors de lymphome : pour les formes de bas grade, une survie à long terme dans des conditions cliniques favorables est obtenue.
- À l'instar de ce qui est proposé chez le chien, la chirurgie constitue le traitement de choix des carcinomes.

Les tumeurs de l'intestin grêle sont plus fréquentes chez le chat que chez le chien. Elles représentent à elles seules plus de 70 % de l'ensemble des tumeurs du tube digestif.

Différents types histologiques

Les deux types prédominants sont le lymphome et le carcinome. Le lymphome est le cancer digestif le plus fréquent dans l'espèce féline : son origine se situe dans le tractus intestinal - tissu lymphoïde associé aux muqueuses (GALT = *gut associated lymphoid tissue*) - et les nœuds lymphatiques de drainage. Dans sa définition la plus stricte, il implique les différents segments du tractus digestif et/ou les nœuds lymphatiques qui y sont associés.

Les adénomes sont plus rares et sont peu diagnostiqués en raison de leur faible expression clinique.

D'autres tumeurs ont une incidence plus faible dans l'espèce féline : léiomyomes, léiomyosarcomes, fibrosarcomes.

Des mastocytomes à localisation strictement digestive sont rapportés : ils sont très rares.

À l'instar de ce qui est observé chez le chien, des tumeurs mésenchymateuses peu différenciées intestinales, rapportées chez l'Homme sous le nom de « tumeurs stromales gastro-intestinales » ou GISTs, sont décrites chez le chat. Elles sont rares. Les biopsies de lésions d'origine mésenchymateuse peuvent faire l'objet de colorations spécifiques et d'immunomarquage.

Épidémiologie

Des prédispositions raciales et sexuelles sont évoquées. Chez le chat, la race siamoise est fréquemment mise en cause, notamment lors de carcinome.

Les lymphomes sont observés chez des animaux âgés (âge moyen de 10 ans), ce qui les différencie des lymphomes multicentriques. Il n'y a pas de prédispositions raciale ou sexuelle. Les chats atteints présentent rarement un état leucémique ou un syndrome paranéoplasique. Les sites lésionnels, par ordre décroissant de fréquence, sont le jéjunum, la jonction iléocolique, le duodénum, le côlon et l'estomac. Les tumeurs multiples peuvent correspondre à différentes combinaisons de ces sites. La relation entre l'apparition d'un lymphome avec une infection antérieure par le virus FeLV est établie. Il semble exister deux grandes catégories de lymphomes : les lymphomes viro-induits et ceux pour lesquels la cancérogenèse n'implique pas le virus. Les lymphomes digestifs semblent appartenir à cette dernière catégorie. Il est probable comme ce qui est décrit chez l'Homme, que la libération répétée de facteurs inflammatoires puisse conduire à une transformation lymphomateuse de la muqueuse. La répartition des différents phénotypes (T, B ou NK) de lymphomes varie selon les études publiées. Cette discordance suggère l'implication de facteurs environnementaux différents selon les continents et un éventuel manque d'homogénéité dans le recueil des données et le traitement des échantillons histologiques.

Signes cliniques

L'infiltration de la paroi de l'intestin grêle génère des troubles du transit digestif ou de l'absorption des nutriments. Ces anomalies ont des conséquences cliniques qui sont les signes d'appel de l'affection. Il ne s'agit pas de signes cliniques très caractéristiques : diarrhée, vomissements, méléna. **Ils sont communs à d'autres affections gastro-intestinales, ce qui retarde le diagnostic étiologique.**

Si la lésion est proximale, les vomissements prédominent. Le méléna est un signe d'appel relativement fiable, mais peu observé chez le chat, en raison des habitudes défécatoires propres à cette espèce.

Éviter un piège !

Chez le chat, les vomissements peuvent traduire la présence de lésions intestinales, même distales.

On ne peut fournir une sémiologie qui soit caractéristique des tumeurs intestinales : il existe des entérites érosives inflammatoires à caractère hémorragique et des lymphomes se manifestant par des vomissements occasionnels de sucs gastriques.

La dichotomie clinique utilisée pour différencier une atteinte du grêle et du côlon chez le chien n'est pas applicable chez le chat.

Les tumeurs plus distales se manifestent par des épisodes diarrhéiques qui s'aggravent dans le temps : la diarrhée est alors caractéristique d'une atteinte chronique du grêle. Un amaigrissement et une altération de l'état général sont visibles. L'aspect du pelage est terne et

le chat peut présenter des modifications comportementales (changement de lieu de couchage, diminution de l'interaction avec le maître).

Dans certains cas, plus exceptionnels, l'animal est présenté en consultation en raison d'un syndrome occlusif. Les tumeurs digestives du chat peuvent être très distales (jonction grêle-côlon) et se présenter sous plusieurs formes macroscopiques : isolée, multicentrique ou diffuse. Dans une grande partie des cas, la palpation abdominale ne permet pas l'identification d'une masse, mais un épaississement diffus ou segmentaire des anses digestives est suspecté, difficile à distinguer d'une atteinte inflammatoire sévère. C'est parfois l'hypertrophie majeure de la masse des noeuds lymphatiques mésentériques qui oriente le diagnostic.

Diagnostic

Le diagnostic peut être établi au terme d'un faisceau de présomptions, notamment lors de lymphome intestinal diffus.

Les **analyses hématobiochimiques** apportent peu d'éléments d'orientation. Le diagnostic différentiel doit exclure en première intention les causes métaboliques de diarrhée chronique. Une anémie peut être identifiée (lymphome) mais de nombreuses tumeurs digestives ne se traduisent pas par des pertes sanguines détectables. Les mastocytomes digestifs sont aussi à l'origine d'ulcérations muqueuses responsables de fuites sanguines chroniques mais ces lésions ne sont pas systématiques.

Une hypoprotidémie est d'un pronostic péjoratif lorsqu'elle est associée à des troubles digestifs chez le chat.

Un **dosage de T4 basale** doit être réalisé au préalable d'autres investigations plus onéreuses : **l'hyperthyroïdie constitue une cause fréquente de troubles digestifs chez le chat âgé.**

Un **bilan radiographique** est proposé si aucun autre moyen d'investigation ne peut être mis en œuvre. L'association de l'échographie digestive et de l'endoscopie supplante la réalisation d'un transit baryté, complexe à réussir techniquement et d'interprétation difficile.

L'**échographie abdominale** est un examen fondamental dans le dépistage de ces lésions. Elle fait appel aux sondes de haute fréquence chez le chat. La sémiologie des tumeurs intestinales félines est identique à celle qui a été rapportée ci-dessus chez le chien (cf. p. 196).

Lors de **lymphome digestif**, les modifications caractéristiques incluent :

- un épaississement de la paroi intestinale;
- la disparition des couches pariétales;
- une diminution locale d'échogénéité;
- une hypomotilité digestive avec dilatation;
- une ou des adénopathie(s) pouvant faire l'objet de cytoponctions (fig. 11-49);
- l'aspect échographique peut être normal lors de lymphome de bas grade.

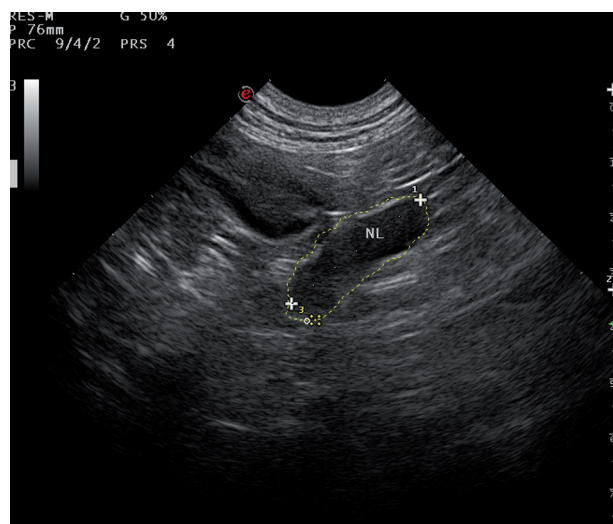


Fig. 11-49. Échographie abdominale chez un chat âgé présentant des troubles digestifs chroniques et un amaigrissement.

Ce nœud lymphatique de taille augmentée doit faire l'objet de cytoponctions.

Éviter un piège !

Chez le chat, un examen échographique normal ne permet en aucun cas d'exclure l'hypothèse de lymphome. Il existe des lymphomes diffus du grêle ne se traduisant par aucune modification macroscopique.

Lors de carcinome, les signes échographiques sont :

- un épaississement pariétal;
- des zones hyperéchogènes entourées de zones plus hypo-échogènes (effet de pseudocouches);
- une ou des adénopathies.

Les léiomyosarcomes sont des tumeurs de plus grande taille, plus rares dans cette espèce. Il n'est pas toujours aisé de déterminer l'origine histologique de la lésion au cours de l'examen. Ces lésions présentent une écho-génicité hétérogène et comportent souvent des cavités anéchogènes.

Les mastocytomes se traduisent par des masses d'aspect non spécifique et par une adénopathie locorégionale fréquente (fig. 11-50).

Les léiomyomes et les adénomes sont peu symptomatiques jusqu'à ce que leur volume soit un obstacle mécanique au transit. Ils apparaissent sous la forme d'une masse hypo-échogène, plus homogène que les léiomyosarcomes.

L'endoscopie digestive et l'analyse histologique des biopsies étagées s'intègrent dans la démarche diagnostique lorsqu'aucune modification échographique n'est identifiée : des prélèvements histologiques par voie haute et basse fournissent une « cartographie » histologique de l'animal. Les biopsies iléales distales réalisées par cathétérisme permettent le diagnostic de certains types de lymphome.

L'endoscopie est une technique d'exploration rapide et moins lourde de conséquences pour l'animal qu'une laparotomie exploratrice.

Les deux limites à sa réalisation sont les suivantes :

- lésions isolées du grêle médian non accessibles topographiquement;
- cellules tumorales isolées dans la sous-muqueuse ou la musculature (ce cas de figure est exceptionnel en pratique).

Aspect endoscopique des lymphomes digestifs du grêle :

- plages de granularité modifiée;
- masses endoluminales;
- modifications de rigidité des parois (qui sont objectivées lors de la préhension des biopsies);
- épaisseur pariétale hétérogène des anses digestives;

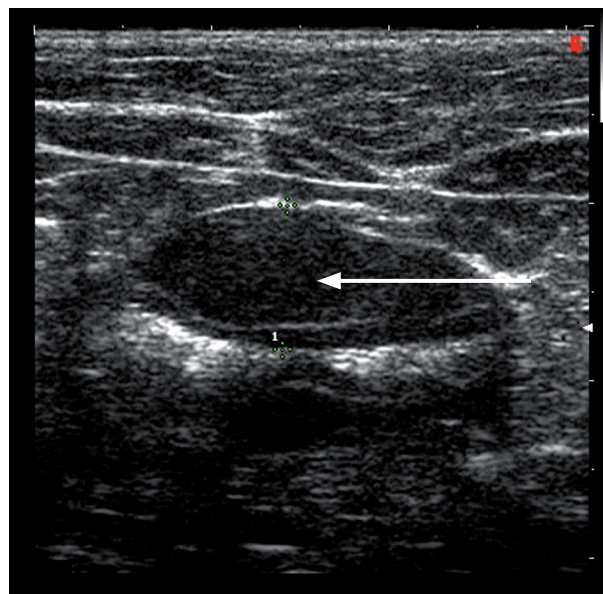


Fig. 11-50. Aspect échographique d'un mastocytome intestinal primitif identifié chez un chat européen mâle castré de 7 ans.

La structure de la paroi digestive est modifiée et la musculature est très épaissie (flèche).

Quel diagnostic différentiel ?

Tumeurs de l'intestin grêle du chat

- Toutes causes métaboliques de vomissements et/ou de diarrhée chronique.
- Hyperthyroïdie féline.
- Impaction du cæcum.
- **MICI/lymphome intestinal dans sa forme diffuse.**
- Triade : MICI–cholangite–pancréatite.
- Pancréatite chronique.

✎ Éviter un piège !

Chez le chat, il peut être difficile de différencier un lymphome intestinal dans sa forme diffuse d'une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI) sévère. L'aspect macroscopique des lésions reste équivoque au cours de l'examen : granularité pariétale augmentée et épaissement localisé ou diffus, décoloration de la muqueuse sont autant de signes communs aux lésions de type inflammatoire et aux lésions d'origine tumorale. Par voie basse, il est impératif de réaliser des biopsies par cathétérisme de la papille iléale et d'obtenir ainsi des biopsies de l'iléon distal qui peut être le siège de lésions isolées non prolifératives, parfois sans signes échographiques spécifiques. Quoi qu'il en soit, lorsque la corrélation entre l'analyse histologique des biopsies et l'état clinique de l'animal n'est pas cohérente, le diagnostic doit être remis en cause.

La laparoscopie permet une approche encore innovante et peu invasive. Elle requiert un équipement plus sophistiqué. Elle ne permet pas le diagnostic des lésions diffuses précitées.

Des biopsies transpariétales sont réalisables au cours d'une laparotomie exploratrice lorsque l'échographie et l'endoscopie ne peuvent être mises en œuvre (disponibilité de l'examen, lésion localisée au grêle médian ou à la couche sous-muqueuse ou musculuse).

Aspect macroscopique des lésions

L'aspect macroscopique des adénocarcinomes intestinaux est variable : nodulaire, annulaire, pédiculé ou sténosant, plus ou moins ulcéré; ils sont identifiés aussi bien sur le jéjunum que sur l'iléon.

Les lymphomes se présentent sous une forme diffuse, parfois assez discrète, ou par la présence d'une ou plusieurs masses à l'origine d'un épaissement majeur de la paroi digestive. Les nœuds lymphatiques de drainage sont généralement hypertrophiés (fig. 11-51).

Les léiomyomes ou les léiomyosarcomes se traduisent par des masses visibles, plus souvent au niveau du jéjunum ou sur la valvule iléocœcale.

Les carcinoïdes intestinaux sont très rares et leur localisation est plus souvent duodénale.

Les tumeurs bénignes présentent un aspect vilieux et une surface irrégulière (fig. 11-52).



Fig. 11-51. Sténose duodénale proximale secondaire à une lésion lymphomateuse du grêle chez un chat européen de 11 ans.

La lumière intestinale se réduit brutalement en regard de l'anneau tumoral (flèche).

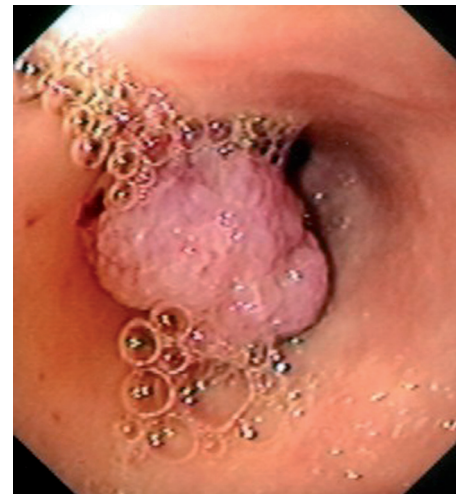


Fig. 11-52. Chat présenté pour vomissements chroniques : cette lésion pédiculée bénigne est un adénome du grêle.

Les signes cliniques sont liés à l'altération intermittente du transit généré par la masse.

Caractéristiques histologiques et immuno-histochimiques (fig. 11-53)

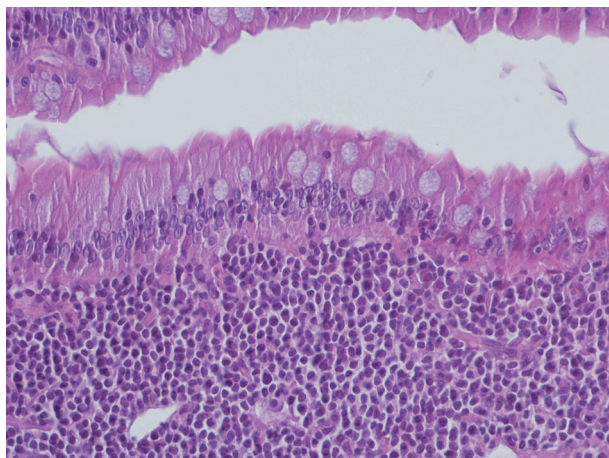


Fig. 11-53. Infiltration massive du grêle proximal par un lymphome intestinal. Un immunomarquage est proposé en seconde intention.

Photo M. Delverdier.

Trois types de lésions lymphomateuses sont identifiés au sein de l'intestin grêle :

- les lymphomes «lymphocytiques» à petites cellules ;
- les lymphomes «lymphoblastiques» à grandes cellules ;
- les lymphomes à grands lymphocytes granuleux.

Les **lymphomes lymphocytiques à petites cellules** sont essentiellement de phénotype T, avec des cellules exprimant un épithéliotropisme et une prolifération cellulaire qui débute à la base des villosités. Ce type de lymphome est fréquent dans l'intestin grêle chez le vieux chat. Chez des animaux âgés, une infiltration lymphocytaire du chorion de l'intestin grêle, à tendance monotypique, est fréquemment observée et la distinction entre un processus inflammatoire et un lymphome débutant peut être particulièrement délicate dans bon nombre de cas. Lors d'une évolution tumorale, l'infiltration cellulaire se propage massivement à l'épithélium, rendant difficile l'identification de la limite par rapport au chorion sous-jacent. L'usage des marqueurs immuno-histochimiques peut s'avérer complémentaire pour certains cas difficiles et, notamment, lorsque les biopsies révèlent la présence d'une prolifération lymphoïde à petites cellules, l'aspect morphologique seul n'étant souvent pas suffisant pour distinguer une lésion tumorale d'une hyperplasie pseudo-lymphomateuse.

Les **lymphomes lymphoblastiques à grandes cellules**, par contraste, présentent souvent une infiltration pariétale rapidement évolutive, avec une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. Une majorité de cas serait de phénotype B. Ce type de lymphome présente en général une forte propension à la dissémination métastatique.

Les **lymphomes à grands lymphocytes granuleux** suivent en général une évolution rapide. Les cellules tumorales présentent une taille moyenne à grande, avec un noyau pléomorphe fréquemment indenté. Les cellules tumorales sont souvent mélangées avec d'autres types de lymphocytes et de macrophages. Une dissémination métastatique et une évolution leucémique sont fréquentes.

Apports de l'immuno-histochimie au diagnostic lors de lymphome

Les deux indications majeures sont :

- le diagnostic différentiel entre une lésion de nature inflammatoire ou néoplasique ;
- le typage d'une lésion tumorale identifiée.

L'expression de l'épitope Ki-67 aide au diagnostic différentiel entre lymphome et hyperplasie (fig. 11-54).

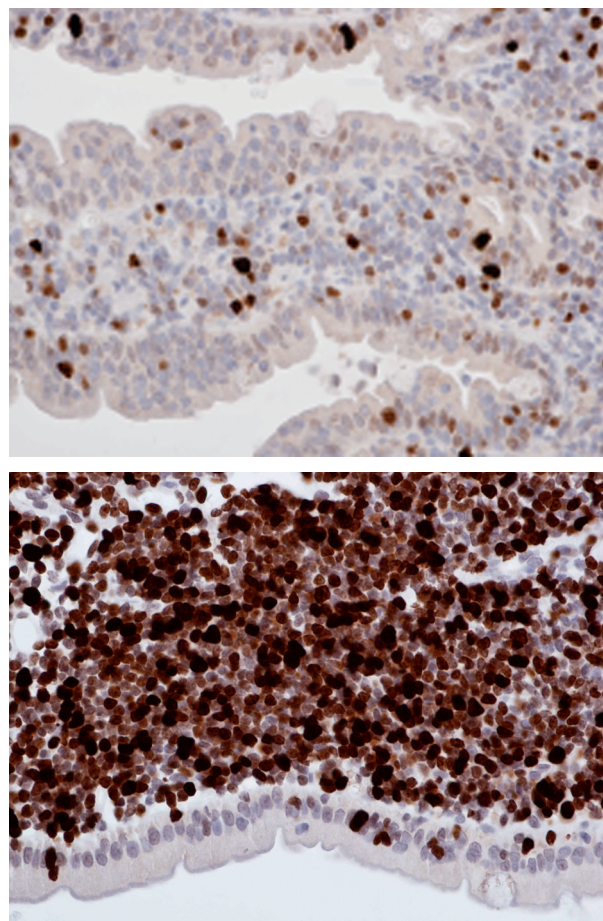


Fig. 11-54. Expression de l'épitope Ki 67 sur deux biopsies effectuées sur deux chats différents.

a. L'infiltrat est hyperplasique.

b. L'immunomarquage est évident sur le cliché réalisé sur les biopsies du chat de la figure 11-53 qui présente un lymphome.

Photos M. Delverdier.

Apports de l'immuno-histochimie au diagnostic lors de tumeur du GIST

Les tumeurs stromales expriment la protéine KIT dans 95 % des cas et le CD34 dans 65 % des cas.

Bilan d'extension

Le recours sélectif aux différents examens complémentaires est adapté à chaque cas :

- radiographies thoraciques : deux incidences latéro-latérales. Recherche de métastases pulmonaires dont la présence est exceptionnelle au moment du diagnostic ;
- échographie abdominale : extension tumorale aux organes adjacents, identification et mesures des nœuds lymphatiques de drainage, recherche de métastases parenchymateuses (hépatiques, spléniques), réalisation de cytoponctions, prélèvement de liquide d'épanchement ;
- écho-endoscopie : très utilisée chez l'Homme et fondamentale pour estimer l'extension endotissulaire des lésions mais peu accessible en pratique vétérinaire ;
- examen tomodensitométrique : plus précis dans la recherche de certaines lésions (métastases pulmonaires, envahissement pancréatique) ;
- des métastases cutanées sont rapportées lors de carcinome. Elles restent exceptionnelles. De même, une éclosion multicentrique est possible lors de mastocytome viscéral primitif.

Traitement et pronostic

La conduite thérapeutique dépend de plusieurs facteurs :

- l'état général de l'animal et la nécessité ou non d'une réanimation médicale ;
- la nature histopathologique de la tumeur : tumeur bénigne, maligne, risque de métastase ou de récurrence locale, chimiosensibilité connue.

Le traitement des tumeurs intestinales est soit médical dans le cas de tumeurs diffuses (lymphome, mastocytome), soit chirurgical. Les protocoles des traitements médicaux sont similaires à ceux préconisés dans les cas de lymphome et mastocytome systémiques.

Lors de lymphome digestif de haut grade, une polychimiothérapie est prescrite : elle associe la L-asparaginase en induction, les corticostéroïdes et la vincristine, au cyclophosphamide et/ou la doxorubicine (cf. protocole, p. 332). Certains auteurs préconisent le remplacement du cyclophosphamide par le chlorambucil car mieux toléré chez le chat.

Lors de lymphome intestinal de bas grade (cas particulier du lymphome T félin à petites cellules claires), une chimiothérapie à jours alternés à base d'agents alkylants et de corticostéroïdes est instaurée au long cours : prednisolone (1 mg/kg/j) et chlorambucil (Chloraminophène®). Cf. monographie et protocoles thérapeutiques, p. 332.

Comme chez le chien, lors de mastocytome digestif, les corticostéroïdes peuvent être associés à la vinblastine. La lomustine (Bélustine®) administrée toutes les 3 semaines semble améliorer la qualité de vie pour ce type de tumeur dont le pronostic est péjoratif dans cette localisation primitive (cf. monographie et protocoles thérapeutiques, p. 332).

La récente commercialisation du masitinib (Masinet®) et du toceranib phosphate (Palladia®) ouvre des perspectives thérapeutiques plus ciblées.

Les léiomyomes et léiomyosarcomes sont traités par voie chirurgicale. Les récurrences sont fréquentes pour les léiomyosarcomes. La chimiothérapie adjuvante à la chirurgie fait appel à la doxorubicine ou aux dérivés du platine. La faible toxicité du carboplatine (cf. monographie et protocoles thérapeutiques, p. 331-332) en fait une molécule de choix, notamment lorsque les marges histologiques ne sont pas saines, que des métastases locorégionales ou à distance sont identifiées ou que le grade de malignité de la tumeur est élevé. Des durées de survie longues, de l'ordre de plusieurs mois, peuvent être obtenues (cf. monographie et protocoles thérapeutiques, p. 332).

Chez l'Homme lors d'adénocarcinome intestinal, le pronostic est corrélé à la taille de la lésion, mais aussi à la présence éventuelle d'une infiltration aux nœuds lymphatiques et à la séreuse au moment du diagnostic. Une étude réalisée chez le chat atteint d'adénocarcinome du grêle et portant sur 32 cas montre que la médiane de survie au terme de la chirurgie pour onze des animaux a été de 15 mois et qu'un chat a survécu plus de 2 ans. Cette étude suggère que l'on peut observer dans cette espèce et dans ce cas particulier des durées de survie assez longues et ce, même si le bilan d'extension locorégionale n'est pas favorable.

Chez les carnivores, la plupart du temps dans les cas suivants, un traitement chirurgical seul est proposé en première intention : carcinome, léiomyome, léiomyosarcome.

LE POINT DE VUE DU CHIRURGIEN

Tumeurs de l'intestin grêle

Pierre Barreau

La plupart des tumeurs de l'intestin grêle sont malignes. Elles affectent surtout duodénum et jéjunum chez le chien et jéjunum distal et iléon chez le chat. Les anses intestinales grêles sont d'un abord aisé, elles sont facilement mobilisables et permettent en général une résection relativement large.

■ Indications et contre-indications chirurgicales

D'une façon générale, la conduite thérapeutique est dictée par les signes cliniques présents lors de l'examen de l'animal, le bilan d'extension locale ou à distance de la tumeur et si possible un diagnostic histologique préopératoire donnant une évaluation du comportement biologique de la tumeur et du pronostic postopératoire.

La résection d'une tumeur intestinale est indiquée dans les situations suivantes :

- lésion mettant en péril la vie de l'animal : obstruction intestinale totale ou partielle, saignement digestif lié à l'ulcération de la muqueuse intestinale, rupture du tractus digestif et péritonite associée. **Chez le chat, 87 % des adénocarcinomes se manifestent par une obstruction intestinale partielle ou totale ;**
- masse isolée sans mise en évidence de métastases au cours du bilan d'extension de la tumeur ;
- masse isolée avec suspicion de métastase uniquement ganglionnaire. Le pronostic est généralement altéré. **Le temps de survie après exérèse d'un adénocarcinome ou léiomyosarcome chez le chien « passe » de 15 mois, lorsqu'il n'y a pas de dissémination métastatique au moment de la chirurgie, à 3 mois en cas d'atteinte ganglionnaire. Chez le chat présentant un adénocarcinome, le temps de survie postopératoire « passe » de 10 mois, sans évidence de métastases, à 5 mois en cas de métastase ganglionnaire.**

Les principales contre-indications opératoires concernent :

- affections diffuses ou multicentriques affectant plusieurs organes. C'est le cas de la plupart des lymphomes intestinaux qui affectent plusieurs organes dans 25 % des cas chez le chien et 80 % des cas chez le chat. C'est le cas également des mastocytomes digestifs dont le pronostic est par ailleurs considéré comme très défavorable ;
- dissémination locale de la tumeur (carcinomatose) ou à distance. La plupart des tumeurs intestinales métastasent rapidement au niveau des surfaces séreuses, du mésentère, des nœuds lymphatiques, du foie, de la rate, des poumons. **Le taux d'affection métastatique au moment du diagnostic est de l'ordre de 50 % pour les adénocarcinomes et léiomyosarcomes chez le chien et de 80 % pour les lymphomes chez le chat.**

■ Considérations préopératoires

Un bilan hématologique, biochimique et électrolytique préopératoire est réalisé afin de détecter les altérations relatives à la présence de saignements digestifs, vomissements, altération de l'appétit : anémie, hypoprotéïnémie, hypoalbuminémie, désordres hydro-électrolytiques... doivent être corrigés par une réanimation médicale appropriée avant l'intervention.

L'alimentation est suspendue 12 à 18 h avant l'intervention, l'abreuvement 4 à 6 heures avant.

L'animal est prémédiqué de façon classique, par exemple acépromazine (0,03 mg/kg), opioïde (buprénorphine 5–15 µg/kg ou butorphanol 0,2–0,4 mg/kg) et analgésique non stéroïdien. L'analgésie balancée est poursuivie en période postopératoire.

Une analgésie complémentaire peut être réalisée par injection épidurale d'opioïde (morphine) et d'anesthésique local (bupivacaïne).

L'induction est réalisée au propofol ou thiopental suivie d'une maintenance anesthésique, après intubation trachéale, à l'oxygène et sévoflurane ou isoflurane. L'utilisation d'azote n'est généralement pas recommandée en cas d'obstruction intestinale en raison de sa diffusion dans les organes creux et de sa contribution à augmenter le volume de gaz déjà présent en amont de l'occlusion.

Au moment de l'induction, une antibioprophyxie à large spectre est initiée. On utilise en général une association amoxicilline-acide clavulanique et métronidazole, ou une céphalosporine de première génération pour une chirurgie au niveau de l'intestin grêle proximal, ou médian ou une céphalosporine de deuxième génération pour une intervention au niveau de l'intestin grêle distal. L'injection est renouvelée après 90 à 120 minutes de chirurgie. Il n'est pas conseillé d'utiliser de façon prolongée l'administration d'antibiotiques en phase postopératoire afin de ne pas sélectionner de germes résistants et de ne pas interférer avec la flore locale normale qui semble jouer un rôle dans la cicatrisation des anastomoses intestinales.

■ Technique chirurgicale (fig. 11-55)

L'abdomen est abordé par laparotomie xyphopubienne médiane. L'ensemble de la cavité abdominale est explorée méticuleusement pour identifier la lésion et rechercher la présence de métastases locales (surfaces séreuses, mésentère, omentum) ou à distance au niveau des nœuds lymphatiques, du foie, de la rate. Une biopsie est systématiquement réalisée au niveau hépatique et ganglionnaire. Il y a peu de corrélation entre l'aspect macroscopique d'un ganglion et le diagnostic histologique d'atteinte tumorale.

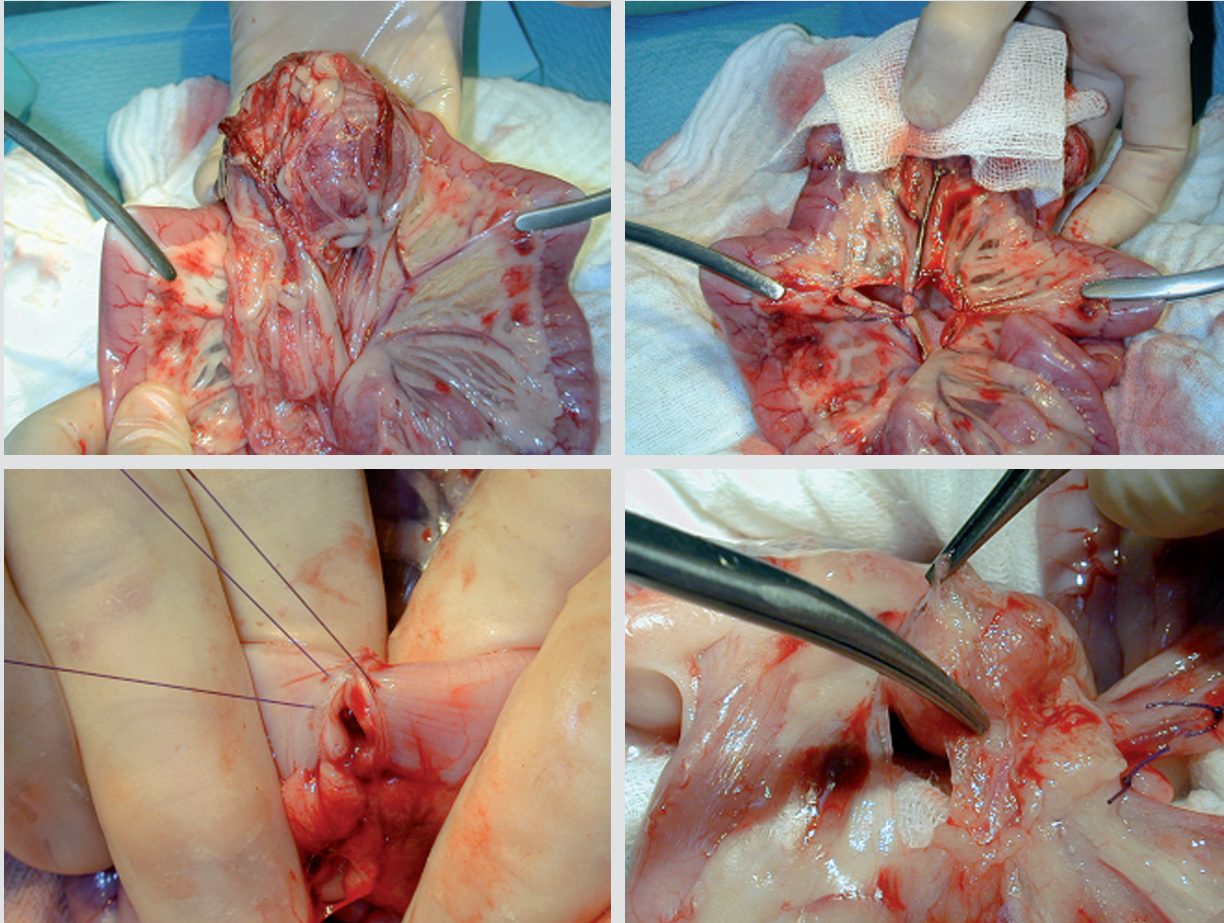


Fig. 11-55. Cas de lymphome jéjunal occlusif chez un chat siamois mâle de 9 ans.

a. Isolement de la masse intestinale. Noter la présence d'adhérences entre l'épiploon et la masse tumorale.

b. Résection intestinale en marges saines après ligature vasculaire.

c. Anastomose manuelle par surjet au monofilament de polydioxanone.

d. Biopsie excisionnelle du ganglion mésentérique hypertrophié. Une cytologie extemporanée a montré la présence de cellules lymphoblastiques tumorales.

a	b
c	d

La tumeur intestinale est isolée du reste de la cavité abdominale à l'aide de compresses à laparotomie. La technique chirurgicale doit être atraumatique. Une résection large, respectant si possible au moins 8cm de marges saines de chaque côté est réalisée. Chez l'animal âgé, la tumeur intestinale est parfois associée à une intussusception intestinale qui doit être réduite pour visualiser la tumeur.

L'anastomose terminoterminal est réalisée par suture manuelle ou mécanique (agrafes cutanées ou pinces GIA) en respectant la vascularisation locale. Les sutures manuelles sont effectuées au moyen d'un double héli-surjet perforant ou de points simples au monofilament lentement résorbable (polydioxanone, polyglyconate, poliglecaprone 25 Dec 1,5 à 2) monté sur aiguille ronde ou aiguille à pointe diamant

ou lasercut. Une adaptation des diamètres des bouts intestinaux à suturer est parfois nécessaire. Les sutures mécaniques offrent une résistance à la pression comparable aux sutures manuelles, moins de manipulations sont généralement nécessaires. Certaines techniques permettent de suturer des anses intestinales de diamètre différent sans avoir à adapter les diamètres. Les sutures mécaniques sont plus rapides avec cependant un coût en matériel plus important.

L'anastomose est omentalisée de façon à accroître l'apport vasculaire local, l'étanchéité de la suture et la résistance de la suture durant les premières phases de cicatrisation.

La cavité péritonéale est lavée abondamment avant fermeture classique. Si une péritonite est associée, elle doit être traitée par lavage/drainage abdominal ouvert ou fermé.

Une péritonite est associée dans environ 50 % des cas de léiomyosarcome en raison de la présence de brèche au niveau de la tumeur.

■ Suivi postopératoire

La fluidothérapie est maintenue jusqu'à l'alimentation spontanée de l'animal. L'alimentation est instituée précocement et fractionnée en petites quantités 8 à 12 heures après le réveil de l'animal. L'analgésie est poursuivie pendant 5 à 8 jours. Elle améliore le confort de l'animal et participe généralement à la reprise d'alimentation précoce. Une alimentation entérale assistée par tube d'œsophagostomie ou sonde naso-œsophagienne est parfois nécessaire chez des animaux débilisés.

Les complications opératoires sont celles relatives aux anastomoses digestives et à la résection d'une longueur importante d'intestin grêle. Une déhiscence peut être suspectée lorsque l'animal présente une mauvaise condition générale persistante, un manque d'appétit, des vomissements, une douleur abdominale, une hyperthermie persistante. L'examen échographique permet en général de mettre en évidence une inflammation locale avec présence d'épanchement abdominal. Une abdominocentèse peut également être diagnostiquée en cas de péritonite associée à une déhiscence d'anastomose.

Lors de la résection de plus de 60 à 70 % de la longueur de l'intestin grêle, un syndrome d'intestin court se manifestant

par une maldigestion et malabsorption peut apparaître. L'animal présente un amaigrissement, une diarrhée liquide, une stéatorrhée, des désordres hydro-électrolytiques. Les troubles rétrocedent généralement en quelques semaines à quelques mois grâce aux facultés d'adaptation des portions du tube digestif restant.

Une chimiothérapie adjuvante peut être envisagée pour les lymphomes, mastocytomes.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Fossum T. Surgery of the small intestine. In : *Small animal surgery*. 3rd ed. Mosby Elsevier; 2007, 443-80.
- Kouti VI, Papazoglou LG, Rallis T. *Short bowel syndrome in dogs and cats*. Comp Cont Ed.; 2006 March; 182-95.
- Maas CP, ter Haar G, Van der Gaag I, Kirpensteijn J. Reclassification of small intestinal and cecal smooth muscle tumors in 72 dogs : clinical, histologic, and immunohistochemical evaluation. *Vet Surg* 2007; 36 : 302-13.
- Selting KA. *Intestinal tumors in small animal oncology*. 4th ed. Withrow & MacEwen Eds - Saunders Elsevier; 2007, 491-503.
- White RN. Modified functional end-to-end stapled intestinal anastomosis : technique and clinical results in 15 dogs. *JSAF* 2008; 49 : 274-81.

POUR EN SAVOIR PLUS

Abrégé d'imagerie et d'endoscopie : aspects normaux

- Freiche V. Endoscopie du tractus digestif des carnivores domestiques. *Encycl Vét* (Elsevier, Paris). Imagerie médicale, 3400. 2006 : 15 p.
- Freiche V. Grêloscopie des carnivores domestiques : aspect normal, variations pathologiques, indications et limites. *Pratique Vet* 2008; (43) : 418-20.
- Tams TR. Diseases of the small intestine. In : *Handbook of small animal gastroenterology*. Philadelphia : WB Saunders; 2003, chapter 7 : 211-50.

Approche clinique

Affections inflammatoires : entérites chroniques

- Brazis P, Serra M *et al.* Evaluation of storage mite contamination of commercial dry dog food. *Vet Dermatol* 2008; 19 (4) : 209-14.
- Brooks TA. Case study in canine intestinal lymphangiectasia. *Can Vet J* 2005; 46 (12) : 1138-42.
- German AJ. Diseases of the small intestine. In : Hall EJ, Simpson JW, Williams DA. Eds. *BSAVA manual of canine and feline gastroenterology*. 2nd ed. BSAVA; 2005.
- Gorman SC, Freeman LM, Mitchell SL, Chan DL. Extensive small bowel resection in dogs and cats : 20 cases (1998-2004). *JAVMA* 2006; vol. 228, n° 3 : 403-7.
- Hall EJ, German AJ. Disease of the small intestine. In : Ettinger SJ, Feldman EC. Eds. *Textbook of veterinary internal medicine*. 6th ed. St-Louis, Missouri : Elsevier Saunders; 2005 : 1332-77.
- Halliwell REW, Gordon C *et al.* IgE and IgG antibodies to food antigens in sera from normal dogs, dogs with atopic dermatitis and dogs with adverse reactions. In : Hillier A, Foster AP,

Kwochka KW. *Advances in veterinary dermatology*. London : Blackwell; 2005, 5 : 28-35.

- Kennis RA. Food allergies : update of pathogenesis, diagnoses, and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006; 36 : 175-84.
- Kull PA *et al.* Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic characteristics of intestinal lymphangiectasia in dogs : 17 cases (1996-1998). *JAVMA* 2001; 219 (2) : 197-202.
- Lombardi RL, Marino DJ. Long-term evaluation of canine perianal fistula disease treated with exclusive fish and potato diet and surgical excision. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008; 44 : 302-7.
- Momont M, Hernandez J. Diarrhée et amaigrissement chez un Golden Retriever. *Pratique Vet Anim Comp* 2007; 35 : 21-2.
- Ohmori K, Masuda K *et al.* IgE reactivity to vaccine components in dogs that developed immediate-type allergic reactions after vaccination. *Vet Immunol Immunopathol* 2005; 104 : 249-56.
- Prélaud P. *Allergologie canine*. Paris : Masson-PMCAC; 2008.
- Prélaud P, Harvey RG. Nutritional dermatoses and the contribution of dietetics in dermatology. In : Pibot P, Biourge V, Elliott D. *Encyclopedia of canine clinical nutrition*. Paris : Aniwa; 2006, 58-91.
- Puigdemont A, Brazis P *et al.* Immunologic responses against hydrolyzed soy protein in dogs with experimentally induced soy hypersensitivity. *Am J Vet Res* 2006; 67 : 484-8.
- Serra M, Brazis P *et al.* Assessment of IgE binding to native and hydrolyzed soy protein in serum obtained from dogs with experimentally induced soy protein hypersensitivity. *Am J Vet Res* 2006; 67 : 1895-900.

- Tams TR. Chronic diseases of the small intestine. In : *Handbook of small animal gastroenterology*. 2nd ed. Philadelphia : Elsevier; 1996, 238-41.
- Arrêt de transit**
- Arpaillange C, Macchi S. Réanimation lors de syndrome occlusif intestinal. *Le Point Vétérinaire* 2000; vol. 31, n° 204, 17-24.
- Basher AW, Fowler JD. Conservative versus surgical management of gastrointestinal foreign bodies in the cat. *Veterinary Surgery* 1987; 16, 2 : 135-8.
- Papazoglou LG *et al.* Intestinal foreign bodies in dogs and cats. *Compendium* 2003; vol. 25, n° 11 : 831-43.
- Arrêt de transit : invagination**
- Applewhite AA, Hawthorne JC, Cornell KK. Complications of enteroplication for the prevention of intussusception recurrence in dogs : 35 cases (1989-1999). *JAVMA* 2001; vol. 219, n° 10 : 1415-8.
- Jergens AE, Zoran DL. Diseases of the colon and rectum. In : Hall EJ, Simpson JW, Williams DA. Eds. *BSAVA manual of canine and feline gastroenterology*. 2nd ed. BSAVA; 2005.
- Arrêt de transit : iléus paralytique et pseudo-obstruction**
- Johnson CS, Fales-Williams AJ, Reimer SB, Lotsikas PJ, Haynes JS. Fibrosing gastrointestinal leiomyositis as a cause of chronic intestinal pseudo-obstruction in a 8-month-old dog. *Vet Pathol* 2007; 44 (1) : 106-9.
- Strombeck DR, Guilford WG. Motility disorders of the Bowel. In : *Strombeck's small animal gastroenterology*. Philadelphia : WB Saunders; 1996, chapter 25 : 367-81.
- Washabau RJ. Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33 (5) : 1007-28.
- Tumeurs de l'intestin grêle : chez le chien**
- Cohen M, Post GS, Wright JC. Gastrointestinal leiomyosarcoma in 14 dogs. *J Vet Intern Med* 2003; 17 (1) : 107-10.
- Delverdier M, Bourges-Abella N, Raymond-Letron I, Poujade A, Marchal T, Freiche V. Les lymphomes digestifs du chat : immunohistochimie, le point de vue des pathologistes. *Congrès du Chat AFVAC*; Arcachon : mai 2009. Proceedings.
- Freiche V. Tumeurs intestinales du chien et du chat. *Le Point Vétérinaire. Cancérologie du chien et du chat au quotidien* 2005; vol. 36 : 98-102.
- Penninck D. Characterization of gastrointestinal tumors. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1998; 28 : 777-97.
- Russel KN *et al.* Clinical and immunohistochemical differentiation of gastro-intestinal stromal tumors from leiomyosarcomas in dogs : 42 cases (1990-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2007; 230 : 1329-33.
- Tumeurs de l'intestin grêle : chez le chat**
- Delverdier M, Bourges-Abella N, Raymond-Letron I, Poujade A, Marchal T, Freiche V. Les lymphomes digestifs du chat : immunohistochimie, le point de vue des pathologistes. *Congrès du Chat AFVAC*; Arcachon : mai 2009. Proceedings.
- Freiche V. Tumeurs intestinales du chien et du chat. *Le Point Vétérinaire. Cancérologie du chien et du chat au quotidien* 2005; vol. 36 : 98-102.
- Mooney S, Hayes A *et al.* Treatment and prognostic factors in lymphoma in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1989; 194 : 696-99.
- Penninck D. Characterization of gastrointestinal tumors. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1998 : 28 : 777-97.
- Richter KP. Feline gastrointestinal lymphoma. *Vet Clin Small Anim* 2003; 33 : 1083-98.