

VETERINARY focus

#27.1
2017 - \$10/10€

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



Gastro-entérologie

Les entéropathies chroniques chez le chat • La pancréatite canine • L'œsophagite féline • Les entéropathies exsudatives canines • Prévalence des signes digestifs chroniques chez le chat • L'endoscopie digestive chez le chien • La diarrhée chronique chez le chat • Les sondes d'alimentation nasales chez le chien

A Breath of Fresh Air
...All Things Respiratory



16th EVECC Congress

Dublin, Ireland

June 22nd - 24th, 2017

Refresher, advanced & nursing streams
Labs, abstracts, posters & more

www.evecc-congress.org



02 Les entéropathies chroniques chez le chat

*Suliman Al-Ghazlat et
Christian Eriksson de Rezende*

09 La pancréatite canine

Melinda A. Wood et Craig Datz

14 L'œsophagite féline

Toshihiro Watari

20 Les entéropathies exsudatives canines

Rance Sellon

25 Prévalence des signes digestifs chroniques chez le chat

Emi Saito et Silke Kleinhenz

27 L'endoscopie digestive chez le chien

Franck Jolivet et Olivier Dossin

35 Comment j'aborde... La diarrhée chronique chez le chat

Craig Webb

42 Petit guide sur... Les sondes d'alimentation nasales chez le chien

Joris Robben et Chiara Valtolina



L'approche logique et rationnelle recommandée aujourd'hui par la communauté scientifique contraste fortement avec les méthodes utilisées par les civilisations antérieures dans la quête de la connaissance. En effet, beaucoup d'empires et de cultures ont employé un nombre inimaginable de stratagèmes à travers les siècles pour tenter d'acquérir le savoir, et il semble qu'à certains moments, la superstition et les rites occultes aient eu plus d'importance que la recherche systématique ou le raisonnement analytique. Aucune méthode n'a peut-être été aussi étrange que l'haruspicine, cet art divinatoire étrusque qui consistait à inspecter les entrailles d'un animal pour connaître l'avenir. La clé de son succès était l'intervention d'un haruspice – un prêtre doué de pouvoirs surnaturels – et aussi grotesque que cela puisse paraître aujourd'hui, cette pratique était souvent jugée plus fiable que les approches plus traditionnelles comme l'astrologie ou les prophéties.

Mais examiner des entrailles n'était pas le seul moyen d'acquérir des connaissances et certaines méthodes des siècles passés font encore partie de notre présent, comme l'interprétation des cartes de tarot, la lecture des lignes de la main, ou l'observation des profondeurs d'une boule de cristal. Le point commun de la plupart de ces arts divinatoires est la nécessaire intervention – comme avec l'haruspicine – d'un médium qui joue le rôle de canal d'accès à la connaissance véritable. Il s'agit du cartomancien, indispensable pour interpréter les cartes mystiques, du chiromancien, capable de décrypter les vérités cachées en étudiant la paume de main d'une personne, ou du voyant, capable de sonder les profondeurs de la nébuleuse.

Tout cela semble bien loin de notre univers scientifique et de notre poursuite de la connaissance mais, d'une certaine manière, ce numéro de *Veterinary Focus* a quelque chose en commun avec ces méthodes ancestrales invraisemblables. Notre approche est plus logique, mais d'aucuns pourront y voir des similitudes : nos médiums sont les auteurs, les entrailles – ou rouages internes du journal – nous offrent des éclairages, et le tout est un moyen d'apprentissage très pratique qui offre un regard neuf sur les mystères de la médecine digestive et des maladies gastro-intestinales.

Ewan McNeill – Rédacteur en chef

Veterinary Focus – Vol 27 n°1 – 2017

Nous remercions le Dr Juan Hernandez pour sa relecture attentive de la version française de ce *Veterinary Focus*.

Comité éditorial

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Allemagne
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Etats-Unis
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, Royaume-Uni
- María Elena Fernández, DVM, Chili
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS,

- MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Royaume-Uni
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinarian Prescribers Marketing Manager, Royal Canin, France
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutritionist, Royal Canin, Etats-Unis
- Anne van den Wildenberg, DVM Technical Manager, Royal Canin Pays-Bas

- Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Etats-Unis
- Contrôle autres langues**
- Elisabeth Landes, DVM (allemand)
 - Noemi Del Castillo, PhD (espagnol)
 - Matthias Ma, DVM (chinois)
 - Minoru Fukuyama, DVM (japonais)
 - Boris Shulyak, PhD (russe)
- Editeur délégué :**
Buena Media Plus
Bernardo Gallitelli et Didier Olivreau

Adresse : 90, rue de Paris 92100 Boulogne-Billancourt, France
Téléphone : +33 (0) 1 72 44 62 00
Rédacteur en chef : Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS
Secrétariat de rédaction
 • Laurent Cathalan
 lcathalan@buena-media.fr
Maquette
 • Pierre Ménard
Imprimé en Europe
 ISSN 2430-7882

Diffusion : 70 000 exemplaires
Dépôt légal : Mars 2017
Couverture : Shutterstock
Veterinary Focus est également publié en anglais, allemand, chinois, italien, polonais, espagnol, japonais, portugais brésilien et russe.

Les dispositions régissant la mise sur le marché d'agents thérapeutiques destinés aux petits animaux diffèrent fortement d'un pays à l'autre. En l'absence d'une licence spécifique, il conviendra de formuler une mise en garde appropriée avant l'administration de ces médicaments.
 Retrouvez les numéros les plus récents de *Veterinary Focus* sur le site web d'IVIS : www.ivis.org.



Les entéropathies chroniques chez le chat



■ **Suliman Al-Ghazlat**, Dr Vétérinaire, Dipl. ACVIM
BluePearl Veterinary Partners, Paramus, New Jersey, Etats-Unis

Le Dr Al-Ghazlat est diplômé de l'Université Jordanienne des Sciences et de la Technologie en 1999. Il effectue ensuite un internat en Médecine et Chirurgie des Petits Animaux à l'Université Purdue et un résidanat en Médecine Interne des Petits Animaux à l'Animal Medical Center de New York. Il est actuellement interniste en clientèle privée.



■ **Christian Eriksson de Rezende**, Dr Vétérinaire, MS, Dipl. ACVIM
BluePearl Veterinary Partners, Paramus, New Jersey, Etats-Unis

Le Dr Eriksson de Rezende est diplômé du Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université de l'Etat de l'Ohio en 2006. Il effectue ensuite un résidanat en Médecine Interne des Petits Animaux à l'Université de l'Etat du Michigan en 2010 et travaille depuis chez BluePearl.

POINTS CLÉS

- Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et le lymphome intestinal à petites cellules présentent de nombreuses similitudes cliniques et paracliniques (bilan sanguin et imagerie). Leur traitement et leur pronostic sont différents. Un diagnostic précis est donc essentiel.
- Le diagnostic de certitude de ces maladies repose sur l'histopathologie. A ce titre, les biopsies intestinales trans pariétales (pleine épaisseur) semblent supérieures aux biopsies endoscopiques. L'analyse histopathologique conventionnelle peut être complétée d'analyses complémentaires de pointe afin d'améliorer la justesse du diagnostic.
- Les aliments hydrolysés ou à base de protéines sélectionnées peuvent améliorer les signes cliniques des MICI, mais une corticothérapie peut se révéler nécessaire pour maintenir la rémission.
- Lors de MICI apparemment réfractaire au traitement, le vétérinaire doit envisager un défaut d'observance du traitement, des comorbidités ou une erreur diagnostique, avant de modifier le traitement.
- Les propriétaires doivent être informés que le lymphome à petites cellules peut être de pronostic favorable.

■ Introduction

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et le lymphosarcome à petites cellules (LSApc) sont des maladies félines fréquentes à l'origine de signes cliniques similaires. Le terme de MICI regroupe différentes entités inflammatoires chroniques et idiopathiques de l'intestin. Elles sont caractérisées par des signes digestifs persistants ou récidivants et par l'exclusion de toutes les autres causes (métabolique, infectieuse, tumorale...). L'étiopathogénie des MICI est probablement multifactorielle. Elle résulterait d'interactions entre la génétique de l'hôte, son système immunitaire et son microenvironnement intestinal. L'étiologie du LSApc est également complexe, mal connue et probablement aussi multifactorielle. L'émergence du LSApc digestif a donné lieu à un défi diagnostique et thérapeutique chez le chat souffrant d'entéropathie chronique. Les efforts qui ont été faits pour standardiser les comptes rendus d'endoscopie et d'histopathologie, ainsi que les techniques diagnostiques de pointe comme l'immunohistochimie (IHC) et la *polymerase chain reaction* (PCR), sont d'une grande aide pour le vétérinaire félin.

■ Entéropathie chronique féline

L'approche du chat à signes digestifs chroniques (vomissements, diarrhée, perte de poids ou appétit variable) doit être séquentielle, non invasive et approfondie. Le traitement est adapté à la cause identifiée, à chaque patient et doit être correctement administré. L'objectif de cette approche est d'exclure les causes extra-digestives, les parasites, les entéropathies répondant à l'alimentation ou aux antibiotiques et les anomalies structurelles intestinales. La

Tableau 1. Approche diagnostique proposée pour les chats à signes digestifs chroniques.

Bilan minimum (NFS, biochimie et analyse urinaire) pour évaluer la sévérité de la maladie et rechercher une éventuelle maladie extra-digestive sous-jacente ou concomitante.
Coproscopie ou vermifugation large spectre à visée diagnostique ; des traitements visant à diagnostiquer une maladie répondant positivement à l'alimentation ou aux antibiotiques peuvent également être intéressants selon les cas.
Dosage des hormones thyroïdiennes chez les chats de plus de 6 ans, notamment en cas de perte de poids, polyphagie, vomissements et/ou diarrhée occasionnelle.
Dépistage de la pancréatite chez les chats présentant léthargie, déshydratation, hyporexie, vomissements et diarrhée.
Dépistage de l'insuffisance pancréatique exocrine chez les chats présentant perte de poids, diarrhée et appétit augmenté.
Dosage de la cobalamine pour déterminer la sévérité et la localisation de la maladie digestive et pour évaluer la nécessité d'une supplémentation.
Imagerie abdominale : Les radiographies peuvent révéler des masses, une hypertrophie d'un organe, ou montrer une perte de contraste séreux évoquant un épanchement ou une cachexie. L'échographie permet de mieux évaluer l'architecture pariétale digestive, l'aspect des autres organes et une éventuelle hypertrophie des nœuds lymphatiques.
Dépistage spécifique des maladies infectieuses régionales, le cas échéant (histoplasmosse, par exemple).
Biopsie endoscopique/chirurgicale si les examens diagnostiques précédents n'ont pas permis d'identifier la cause sous-jacente.

liste des hypothèses diagnostiques est ainsi progressivement réduite jusqu'à être limitée aux MICI et aux LSAPc (**Tableau 1 et Figures 1-3**). Distinguer un LSAPc d'une MICI est difficile et nécessite des examens diagnostiques relativement invasifs et coûteux (1-8). L'absence de démarche diagnostique et thérapeutique standardisée expose le vétérinaire à d'énormes défis. La méconnaissance des MICI et l'imprécision des critères diagnostiques ont probablement entraîné un surdiagnostic de ce syndrome par le passé (1). Plusieurs associations de spécialistes ont travaillé ces dix dernières années pour établir des recommandations et des standards pour le recueil de l'anamnèse, l'examen clinique, les analyses de laboratoire, les techniques d'imagerie, les procédures d'endoscopie et

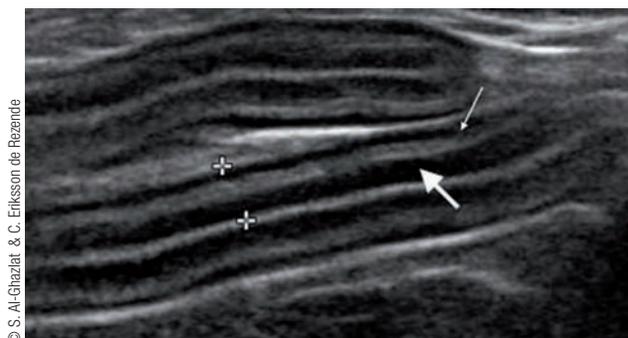


Figure 1. Echographie du jéjunum en coupe longitudinale chez un chat à diagnostic de MICI. La muqueuse (flèche large) est plus proéminente que la musculature (flèche fine) mais cette anomalie n'exclut pas un LSAPc. L'épaisseur totale de la paroi intestinale (entre les pointeurs) était augmentée à 3,2 mm.

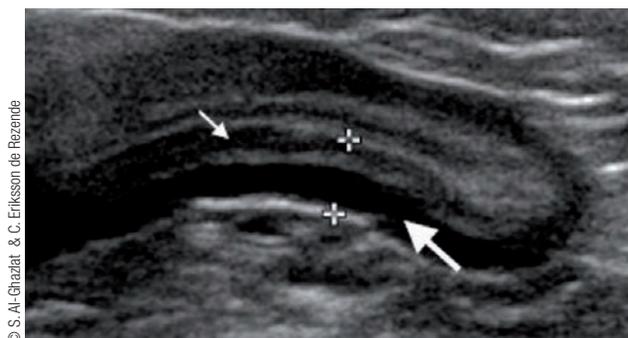
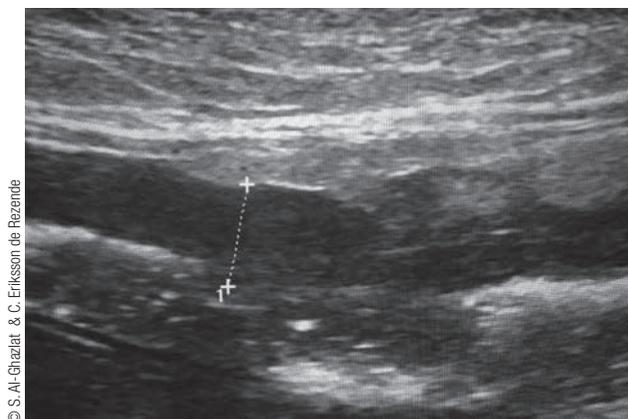


Figure 2. Echographie du jéjunum en coupe longitudinale chez un chat à diagnostic de LSAPc. La musculature (flèche large) est proéminente et plus épaisse que la muqueuse (flèche fine). L'épaisseur totale de la paroi intestinale (entre les pointeurs) était augmentée à 4,2 mm.

Figure 3. Echographie en coupe longitudinale d'une anse très épaissie de jéjunum mesurant 6,9 mm d'épaisseur (entre les pointeurs) avec disparition complète de l'architecture normale. Un diagnostic de LSAPc a été établi.



de biopsie, l'interprétation histopathologique, les tests thérapeutiques et l'évolution clinique des chiens et des chats atteints de maladie digestive chronique (1,4-7). En respectant méthodiquement les critères diagnostiques des MICI (**Tableau 2**), le vétérinaire peut éviter des examens invasifs et coûteux ainsi que des traitements anti-inflammatoires longs et inutiles (1).

Le lymphosarcome (LSA) est la tumeur hématopoïétique la plus fréquente chez le chat. Il peut se développer dans de nombreuses localisations anatomiques, mais le tube digestif est le premier site touché (8). Le LSAPc digestif félin est une maladie émergente, dont la pathogénie est mal connue mais probablement multifactorielle. Les facteurs de risque pourraient inclure : inflammation chronique, infection par *Helicobacter*, rétrovirus (FeLV, FIV) et tabagisme passif (8-11). Le LSAPc et les MICI sont caractérisés par une infiltration du tube digestif par de petits lymphocytes. Les résultats de l'examen clinique, du bilan sanguin, d'imagerie et d'histopathologie se recoupent. Malgré ces similitudes, l'évolution clinique, les options thérapeutiques et le pronostic de ces maladies sont différents, d'où l'importance d'un diagnostic fiable (**Tableau 3**).

■ Biopsie diagnostique : le dilemme

La biopsie intestinale pour évaluation histologique est souvent recommandée si la démarche diagnostique approfondie et les tests thérapeutiques n'ont pas permis d'identifier la cause de l'entéropathie chronique. Bien que l'histopathologie soit l'examen de choix pour le diagnostic des MICI et du LSA, plusieurs facteurs peuvent poser problème. Ceux-ci incluent : taille insuffisante des prélèvements, mauvaise technique de prélèvement, maladie segmentaire, coexistence chez un même individu d'un LSAPc et d'une inflammation, similitudes histologiques entre les deux entités et divergences d'opinion entre les pathologistes (1,3,5). La possibilité d'évolution d'une MICI en LSA vient encore compliquer le diagnostic (9).

Parmi les défis majeurs associés à la biopsie du tube digestif, il y a la nécessité de prélever du tissu au bon endroit et avec une profondeur suffisante. L'impossibilité d'évaluer l'intégrité architecturale de toutes les couches intestinales sur des biopsies endoscopiques et la répartition segmentaire des lésions ont nourri le débat sur la meilleure méthode (biopsie chirurgicale transpariétale *versus* biopsie endoscopique) pour différencier les MICI des LSAPc (5).

Quelques études encouragent l'utilisation de la biopsie transpariétale en montrant que le LSA (contrairement aux MICI) infiltre au-delà de la muqueuse dans les couches

Tableau 2. Critères du diagnostic clinique des MICI (1).

Signes digestifs chroniques (> 2 semaines) persistants ou récidivants.
Réponse non satisfaisante aux traitements diététiques, antibiotiques et anthelminthiques, à visée diagnostique.
Anomalies histopathologiques caractéristiques d'une inflammation de la muqueuse.
Incapacité à mettre en évidence d'autres causes pour les signes ou l'inflammation du tube digestif.
Réponse clinique aux anti-inflammatoires ou aux immunosuppresseurs.

Tableau 3. Comparaison de différents facteurs pour les MICI et le LSAPc (12,13).

Signalement	Aucune prédisposition claire de sexe, d'âge ou de race. Les chats atteints de LSA ont tendance à être plus âgés, avec un âge médian compris entre 9 et 13 ans.
Signes cliniques	Les signes cliniques sont non spécifiques pour les deux maladies mais peuvent inclure perte de poids, modification de l'appétit, vomissements, diarrhée et léthargie.
Examen clinique	Un état corporel diminué, des intestins épaissis et des nœuds lymphatiques mésentériques hypertrophiés peuvent s'observer dans les deux maladies. Des masses abdominales peuvent être palpables chez les chats atteints de LSA.
Examens de laboratoire	Les résultats de la NFS et de la biochimie sont généralement normaux chez les chats atteints de MICI. Une anémie et une hypoalbuminémie s'observent chez 50 % des chats atteints de LSA. Une hypocobalaminémie est fréquente dans les deux maladies.
Imagerie diagnostique	La radiographie abdominale est rarement utile. Les anomalies échographiques courantes dans les deux maladies sont un épaississement de la paroi digestive, une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques et une baisse de la motilité digestive. Les anomalies corroborant un LSA incluent : perte de stratification pariétale normale, épaississement disproportionné de la musculature, effets de masses intestinales focales et ascites.

profondes détruisant l'architecture tissulaire normale (5). En outre, les sites courants du LSA intestinal félin sont la jonction iléo-cœco-colique et le jéjunum, et aucun de ces sites n'est habituellement biopsié lors de gastroduodéno-scopie. Il y a dix ans, une étude prospective menée sur 22 chats ayant fait l'objet d'une gastroduodéno-scopie juste avant de subir une laparotomie ou une coélio-scopie a conclu que les biopsies endoscopiques ne permettaient pas de distinguer une MICI d'un LSA digestif et que des biopsies intestinales transpariétales sont nécessaires pour établir le bon diagnostic (2). Cette étude présente toutefois une sérieuse limite, à savoir que l'endoscope n'avait pas pu passer le pylore chez 8 chats et que certaines biopsies duodénales avaient donc été réalisées à l'aveugle. Il est probable que les biopsies endoscopiques auraient été de meilleure qualité si l'endoscope avait pu pénétrer le duodénum.

Les recommandations de l'ACVIM* annoncent que lorsque des biopsies digestives sont nécessaires, l'endoscopie est la méthode de choix (1). Cette déclaration tient compte des avantages de la biopsie chirurgicale, à savoir qu'elle permet de prélever des biopsies transpariétales et d'inspecter et prélever les autres organes abdominaux. D'un autre côté, l'endoscopie permet à l'opérateur d'observer les anomalies de la muqueuse et de cibler ses prélèvements dans les localisations anormales (**Figure 4**). L'endoscopie permet également de diagnostiquer certaines lésions (ulcération, érosion ou lymphangiectasie, par exemple). Une grande étude rétrospective sur des biopsies digestives prélevées chez 63 chats (50 biopsies chirurgicales et 13 endoscopiques) a clairement démontré qu'il est possible, même avec des biopsies transpariétales, d'aboutir à des diagnostics erronés de LSAPc (par excès ou par défaut) (5). Une étude rétrospective a révélé que la gastroduodéno-scopie classique conduisait à un diagnostic erroné chez 44 % de la population étudiée. Pour 8 des 18 chats à diagnostic de LSA, des cellules tumorales ont été observées uniquement dans le tissu iléal et les auteurs proposent de réaliser une endoscopie digestive haute et basse afin d'améliorer la représentativité des biopsies (14).

■ IHC et PCR

Pour toutes les raisons précédemment évoquées, il peut être difficile de confirmer à l'histopathologie conventionnelle un diagnostic de LSAPc digestif ou de MICI. Plusieurs techniques diagnostiques de pointe ont été étudiées pour aider le pathologiste. Parmi elles, l'immunohistochimie



© S. Al-Chazlat & C. Eriksson de Rezende

Figure 4. Endoscopie du duodénum proximal chez un chat européen stérilisé de 12 ans présenté pour vomissements chroniques et perte de poids. Notez l'aspect granuleux de la muqueuse duodénale. L'histopathologie était diagnostique d'une inflammation lymphoplasmocytaire chronique modérée à sévère.

(IHC) et la PCR ont surtout retenu notre attention (5-8,15,16). La détection d'une population clonale de cellules dans une lésion est un critère important pour le diagnostic d'une tumeur. La PCR est une technique qui peut servir à détecter une clonalité chez les lymphocytes. L'IHC évalue l'uniformité phénotypique d'un infiltrat lymphocytaire, ce qui en fait un bon complément de l'histologie pour la caractérisation plus précise d'une lésion. Plusieurs études ont montré que la sensibilité et la spécificité de l'IHC et de la PCR en font de bons outils complémentaires pour différencier LSAPc et MICI et ceci même avec des prélèvements tissulaires de petite taille comme ceux obtenus par endoscopie (5-8,16) (**Figures 5 et 6**). En outre, l'immunophénotypage et le test de clonalité pourraient avoir une valeur pronostique pour les cas de LSA digestifs félins (15,16).

Une étude s'est intéressée à l'intérêt d'associer l'IHC et la PCR à l'histopathologie conventionnelle pour le diagnostic du LSA digestif ou des MICI (5). Les chats de l'étude ont été répartis en deux groupes, le groupe MICI (19 cas) et le groupe LSA intestinal (44 cas) d'après les résultats histopathologiques. En associant les résultats de l'IHC et de la PCR à ceux de l'histopathologie, 10 des 19 chats initialement classés dans le groupe MICI ont été reclassés dans le groupe lymphome et 3 des 44 chats du groupe LSAPc ont été reclassés dans le groupe MICI. Cette étude montre qu'un nombre significatif de cas de LSAPc ou de MICI sont mal diagnostiqués par l'histopathologie

* Collège Américain de Médecine Interne Vétérinaire.

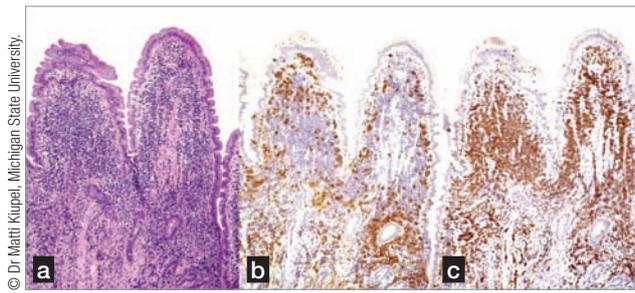


Figure 5. Coupes histopathologiques de l'intestin grêle d'un chat à diagnostic de MICI. (a) La muqueuse de l'intestin grêle est caractérisée par une infiltration lymphoplasmocytaire diffuse (coloration HES) ; (b) notez que certaines cellules inflammatoires sont CD20-positives, CD20 étant un marqueur des lymphocytes B ; (c) certaines cellules sont CD3-positives, CD3 étant un marqueur des lymphocytes T.

conventionnelle même en utilisant des biopsies chirurgicales. Au vu de ces résultats, les auteurs suggèrent une nouvelle approche diagnostique séquentielle consistant à évaluer les biopsies intestinales par histomorphologie puis par IHC et enfin par PCR. Cette approche systématisée devrait diminuer le risque d'erreur diagnostique et aider le vétérinaire à annoncer un pronostic fiable et à proposer un traitement adapté.

■ Traitement des MICI

Le traitement des cas suspects ou avérés de MICI inclut modification du régime alimentaire, supplémentation en cobalamine (si indiquée), antibiotiques à propriétés immunomodulatrices et traitement immunosuppresseur.

Traitement diététique

L'utilisation d'un aliment hyperdigestible contenant une source originale de protéines (lapin, gibier, par exemple) ou d'un aliment hydrolysé est recommandée pour les chats à suspicion ou à diagnostic de MICI. Les signes cliniques peuvent s'améliorer dans les 4 à 8 jours suivant la modification du régime alimentaire. Certaines études ont montré que les régimes d'exclusion pouvaient aider à améliorer les signes cliniques mais qu'un traitement immunosuppresseur était nécessaire pour maintenir la rémission clinique (17). Si l'animal est anorexique, un stimulant de l'appétit (par exemple, mirtazapine 1/8-1/4 de comprimé à 15 mg par chat toutes les 48 à 72 h, ou cyproheptadine 1-2 mg par chat toutes les 12 h) peut être nécessaire. Il faut parfois commencer la corticothérapie avant de pouvoir modifier le régime alimentaire.

Probiotiques et symbiotiques

L'efficacité des probiotiques en traitement adjuvant des MICI ou des LSAPc félins n'a pas été établie, mais des

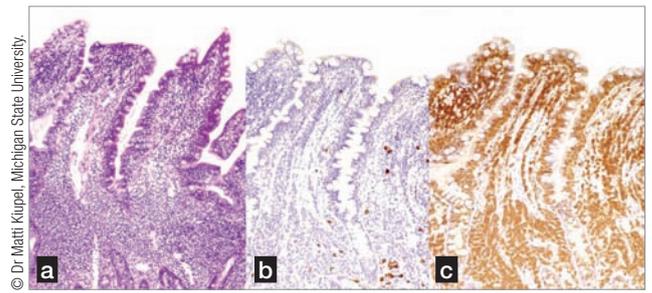


Figure 6. Coupes histopathologiques de l'intestin grêle d'un chat à diagnostic de LSAPc. La coloration HES montre une infiltration diffuse de la muqueuse et des villosités (a) ; notez que la coloration disparaît lors de la réalisation d'une immunohistochimie ciblant les lymphocytes B (b) mais est positive quand l'immunohistochimie cible les lymphocytes T, ce qui confirme une infiltration par des lymphocytes majoritairement T (c).

études menées chez le chat ont montré qu'ils peuvent améliorer le fonctionnement du microbiote intestinal et du système immunitaire (18). Une fois les probiotiques commencés, il peut être nécessaire de les administrer à vie, mais le choix du bon probiotique est difficile en raison des variations de contrôle qualité entre les produits. Les symbiotiques contiennent des glucides prébiotiques (inuline, fructo-oligosaccharides, par exemple) et des bactéries probiotiques. Un récent article de synthèse a révélé que les chats souffrant de diarrhée chronique avaient de meilleurs scores fécaux après avoir consommé un symbiotique breveté pendant 21 jours (19).

Cobalamine

La cobalamine (vitamine B12) est un cofacteur de la synthèse des acides nucléiques et elle est absorbée par des récepteurs spécifiques présents dans l'iléon. Un trouble localisé dans cette région peut entraîner une hypocobalaminémie. Une supplémentation sous-cutanée (**Tableau 4**) pourra alors permettre d'améliorer les signes cliniques et d'optimiser la réponse au traitement immunosuppresseur (12). La supplémentation orale peut être une alternative mais son efficacité et sa posologie n'ont pas été établies chez le chat.

Traitement immunosuppresseur

Les corticoïdes sont la pierre angulaire du traitement à la fois des MICI et du LSAPc. Chez le chat, la prednisolone est préférée à la prednisone en raison de sa meilleure biodisponibilité. Il existe plusieurs schémas posologiques décroissants pour le traitement des MICI (**Tableau 4**). Leur objectif est d'atteindre la plus petite dose efficace permettant de garder l'animal asymptomatique. Dans de rares cas, la prednisolone peut être arrêtée, l'animal continuant par ailleurs à consommer un aliment à base de protéines sélectionnées et éventuellement un antibiotique (métronidazole,

par exemple). Il faut éviter les formulations de prednisolone contenant des additifs aromatisés d'origine animale car ceux-ci pourraient interférer avec la rémission.

La réponse à la prednisolone peut varier d'un chat à l'autre. En cas d'échec du traitement, le vétérinaire doit envisager d'utiliser un autre type de corticoïde comme la dexaméthasone ou la méthylprednisolone par exemple. Cette dernière présente certains inconvénients comme une biodisponibilité incertaine et un risque de diabète. Le budésone est un corticoïde administré par voie orale qui subit un important métabolisme de premier passage hépatique. Il entraîne donc potentiellement moins d'effets secondaires systémiques. Son efficacité dans le traitement des MICI félines n'a pas été établie mais des posologies empiriques comprises entre 0,5 et 0,75 mg toutes les 24 heures par chat ont été proposées (20).

Certains vétérinaires réservent l'ajout du chlorambucil à la corticothérapie pour les cas sévères ou récidivants de MICI (21).

Généralement, il est administré toutes les 48 à 72 heures selon le poids de l'animal (**Tableau 4**) (20). Initialement, une NFS doit être réalisée toutes les 2 à 4 semaines pour surveiller une éventuelle baisse des granulocytes neutrophiles ou des plaquettes qui pourrait indiquer une toxicité médullaire.

La ciclosporine a été utilisée dans quelques cas de MICI avec une certaine efficacité à la dose de 5 mg/kg une à deux fois par jour (20). Ses effets secondaires peuvent inclure vomissements, diarrhée et anorexie et nécessiter une adaptation de la dose ou de la fréquence d'administration. Hépatopathies, infections urinaires et réactivation d'une toxoplasmose latente peuvent également s'observer. L'azathioprine n'est pas habituellement recommandée chez le chat en raison du risque de dépression médullaire sévère et de leucopénie ou thrombopénie idiosyncrasique mortelle (23).

Antibiotiques

Le métronidazole peut être utilisé seul en cas d'inflammation légère ou en association avec un corticoïde. Son

Tableau 4. Médicaments couramment utilisés pour traiter les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin chez le chat (20-22).

Médicament	Mécanisme	Indication	Posologie	Effets secondaires
Prednisolone	Immunosuppression	Absence de réponse au régime d'éviction/traitement antibiotique, ou MICI confirmée à l'histopathologie	2-4 mg/kg/jour pendant 2-3 semaines puis diminuer la dose de 25-50 % toutes les 2-4 semaines jusqu'à atteindre la plus petite dose efficace qui contrôle les symptômes	PU/PD Polyphagie Cardiomyopathie Infections
Méthylprednisolone	Immunosuppression	Alternative pour les animaux qui refusent la médication orale	10 mg/kg SC toutes les 2-4 semaines, puis toutes les 4-8 semaines	Idem ci-dessus Diabète sucré
Chlorambucil	Agent alkylant	LSApc ou cas réfractaires de MICI	Chats > 4 kg : 2 mg PO toutes les 48 h Chats < 4 kg : 2 mg PO toutes les 72 h	Dépression médullaire Neurotoxicité
Ciclosporine	Inhibe le bon fonctionnement des lymphocytes T	Cas sévères ou réfractaires de MICI	5 mg/kg PO toutes les 12-24 h	Vomissements, diarrhée, hépatopathie
Azathioprine	Interfère avec la synthèse de l'ADN	Cas sévères ou réfractaires de MICI	0,3 mg/kg PO toutes les 48 h	Dépression médullaire sévère
Métronidazole	Activité anaérobie Eventuelles propriétés immunomodulatrices	Cas sévères ou réfractaires de MICI	10-15 mg/kg/jour PO 1 fois par jour (25 mg/kg/jour avec le benzoate de métronidazole)	Neurotoxicité lors d'utilisation prolongée
Cobalamine (B12)	Cofacteur de méthylation	Cobalaminémie < 300 ng/L	250 mg SC/chat 1 fois par semaine pendant 6 semaines, puis 1 dose après 30 jours et nouveau dosage après 30 jours. Continuer l'injection mensuelle si la cobalaminémie est dans les normes.	Aucun décrit

principal effet secondaire est une neurotoxicité (désorientation, ataxie, convulsions, cécité) qui disparaît généralement à l'arrêt du médicament (20).

■ Traitement du LSAPc

Le régime alimentaire optimal des cas de LSAPc devrait être similaire à celui des cas de MICI (nutriments hyperdigestibles, avec un seul ingrédient si possible) et sera associé à un orexigène le cas échéant. La prednisolone est couramment initiée à une dose immunosuppressive, puis administrée à jours alternés une fois la rémission observée. Le chlorambucil est utilisé avec un corticoïde au début du traitement, soit en continu (toutes les 48 à 72 heures, par exemple) soit en dose pulsée (20 mg/m² PO toutes les 2-3 semaines) (24). La durée de la rémission clinique semble identique avec les deux protocoles. Là aussi, la NFS doit être surveillée et le médicament arrêté si les nombres de plaquettes ou de neutrophiles segmentés restent en dessous de 75 000 et/ou 1 500 cellules/ μ L, respectivement (25). Si le chat ne répond pas ou cesse de répondre au traitement corticoïde-chlorambucil, des protocoles de secours (cyclophosphamide, par exemple) pourront être essayés (24).

■ Pronostic

Le pronostic des chats atteints de lymphome à petites cellules peut être favorable. Certains auteurs indiquent un taux de réponse de 92 % pour une durée médiane supérieure à 2,5 ans (26). Les MICI félines peuvent être efficacement traitées en associant une modification du régime alimentaire et une immunosuppression, mais le propriétaire doit être informé que l'objectif du traitement est d'améliorer les signes cliniques et qu'il y a très peu de chances de guérison. Un pronostic réservé peut être avancé pour les animaux sévèrement débilités ou ceux qui montrent des lésions histologiques digestives importantes comme lors d'entérite éosinophilique ou de syndrome hyperéosinophilique (27). Pour les cas de MICI réfractaires au traitement, le vétérinaire doit se poser la question de l'observance du traitement par le propriétaire (le régime alimentaire a-t-il été modifié ou le médicament a-t-il été administré ?), de la présence de comorbidités (pancréatite ou cholangite, par exemple) et de la justesse du diagnostic initial (27). Dans ce dernier cas, le praticien doit discuter avec le client de la nécessité de réaliser des biopsies digestives pour évaluation histologique et éventuellement une IHC/PCR (5).

Références bibliographiques

1. Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, *et al.* WSAVA International Gastrointestinal Standardization Group.: Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *J Vet Intern Med* 2010;24(1):10-26.
2. Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, *et al.* Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229(9):1447-1450.
3. Willard MD, Jergens AE, Duncan RB, *et al.* Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220(8):1177-1182.
4. Day MJ, Bilzer T, Mansell J, *et al.* Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat. WSAVA Gastrointestinal Standardization Group. *J Comp Pathol* 2008;137:S1-S43.
5. Kiupel M, Smedley RC, Pfent C, *et al.* Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline intestinal biopsy specimens. *Vet Pathol* 2011;48:212-222.
6. Waly NE, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, *et al.* Immunohistochemical diagnosis of alimentary lymphomas and severe intestinal inflammation in cats. *J Comp Pathol* 2005;133:253-260.
7. Moore PF, Woo JC, Vernau W, *et al.* Characterization of feline T-cell receptor gamma (TCRG) variable region genes for the molecular diagnosis of feline intestinal T-cell lymphoma. *Vet Immunol Immunopathol* 2005;106:167-178.
8. Louwerens M, London CL, Pedersen NC, *et al.* Feline lymphoma in the post-feline leukemia virus era. *J Vet Intern Med* 2005;19(4):329-335.
9. Davenport DJ, Leib NS and Roth L. Progression of lymphocytic-plasmacytic enteritis to gastrointestinal lymphosarcoma in three cats. In: *Proceedings, Veterinary Cancer Society 7th Annual Conference*: 1987 suppl.
10. Bridgeford EC, Marini RP, Feng Y, *et al.* Gastric *Helicobacter* species as a cause of feline gastric lymphoma. *Vet Immunol Immunopathol* 2008;123:106-113.
11. Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. Environmental tobacco smoke and risk of malignant lymphoma in pet cats. *Am J Epidemiol* 2002;156(3):268-273.
12. Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypocobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2005;19(2):155-160.
13. Zwingenberger AL, Marks SL, Baker TW, *et al.* Ultrasonographic evaluation of the muscularis propria in cats with diffuse small intestinal lymphoma or inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2010;24(2):289-292.
14. Scott KD, Zoran DL, Mansell J, *et al.* Utility of endoscopic biopsies of the duodenum and ileum for the diagnosis of inflammatory bowel disease and small cell lymphoma in cats. *J Vet Intern Med* 2011;25(6):1253-1257.
15. Sabatini E, Botero ME, Turba F, *et al.* Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies. *J Small Anim Pract* 2016;57(8):396-401.
16. Patterson-Kane JC, Kugler BP and Francis K. The possible prognostic significance of immunophenotype in feline alimentary lymphoma: a pilot study. *J Comp Pathol* 2004;130:220-222.
17. Dennis JS, Kruger JM, Mullaney TP. Lymphocytic-plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1992;200:1712-1718.
18. Marshall-Jones ZV, Baillon MLA, Croft JM, *et al.* Effects of *Lactobacillus acidophilus* DSM13241 as a probiotic in healthy adult cats. *Am J Vet Res* 2006;67:1005-1012.
19. Wynn SG. Probiotics in veterinary practice. *J Am Vet Med Assoc* 2009;234:606-613.
20. Trepanier L. Idiopathic inflammatory bowel disease in cats – rational treatment selection. *J Feline Med Surg* 2009;11:32-38.
21. Willard MD. Feline inflammatory bowel disease: a review. *J Feline Med Surg* 1999;1:155-164.
22. Ferguson D, Gaschen F. Feline idiopathic inflammatory bowel disease. *J Feline Med Surg* 2009;19(2):20-30.
23. Krecic MR. Feline inflammatory bowel disease: treatment, prognosis, and new developments. *Compend Contin Educ Vet* 2001;23:964-973.
24. Stein TJ, Pellin M, Steinberg H, *et al.* Treatment of feline gastrointestinal small-cell lymphoma with chlorambucil and glucocorticoids. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:413-417.
25. Wilson HM. Feline alimentary lymphoma: demystifying the enigma. *Top Comp Anim Med* 2008;23:177-184.
26. Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, *et al.* Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(3):405-410.
27. Jergens AE. Managing the refractory case of feline IBD. *J Feline Med Surg* 2003;5:47-50.

La pancréatite canine



■ Melinda A. Wood, Dr Vétérinaire, MS, Dipl. ACVIM

Royal Canin US, St. Charles, Missouri, Etats-Unis

Le Dr Wood est diplômée du Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université de l'Etat de l'Ohio en 2003. Elle effectue ensuite un internat au Carolina Veterinary Specialists à Charlotte en Caroline du Nord, ainsi qu'un résidanat en Médecine Interne et une maîtrise de Sciences Biomédicales et Vétérinaires au Collège Régional de Médecine Vétérinaire de Virginia, Maryland. Après sept ans d'exercice en clientèle privée, elle rejoint Royal Canin dont elle est actuellement directrice des Affaires Scientifiques.



■ Craig Datz, Dr Vétérinaire, MS, Dipl. ABVP, Dipl. ACVN

Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université du Missouri, Columbia, Etats-Unis

Diplômé en 1987 du Collège Régional de Médecine Vétérinaire de Virginia-Maryland, le Dr Datz travaille ensuite à la fois en clientèle privée de petits animaux et au Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université du Missouri. Il est actuellement directeur de la Nutrition et des Affaires Scientifiques pour Royal Canin Etats-Unis et il est également professeur adjoint à l'Université du Missouri.

■ Introduction

La pancréatite canine est une maladie inflammatoire du pancréas pouvant être aiguë ou chronique. Lors d'inflammation aiguë, les lésions pancréatiques sont potentiellement totalement réversibles, alors qu'en situation chronique, une fibrose et une atrophie du pancréas se

développent (1). Malgré les progrès récents des tests analytiques disponibles, le diagnostic peut être difficile à établir.

La cause de la pancréatite reste souvent indéterminée chez le chien mais plusieurs facteurs de risque sont suspectés : intolérances alimentaires, obésité, dysendocrinies comme le diabète sucré, l'hypercorticisme et l'hypothyroïdie, et hypertriglycéridémie (2-5). De nombreux médicaments ont été mis en cause dans le développement de la pancréatite, dont le bromure de potassium, le phénobarbital, les diurétiques thiazidiques et le furosémide, la L-asparaginase, l'azathioprine et les organophosphorés (3,6,7). La babésiose a également été incriminée (7).

Plusieurs études ont montré une augmentation du risque de pancréatite aiguë chez le Schnauzer nain et le Yorkshire Terrier (2-4). Une étude réalisée aux Etats-Unis sur la pancréatite chronique canine a mis en évidence une prévalence accrue chez les races naines et non sportives (8), mais une étude menée au Royaume-Uni a montré un risque accru chez le Cavalier King Charles, le Cocker Anglais, le Boxer et le Colley (9).

POINTS CLÉS

- Chez le chien, la pancréatite peut être aiguë ou chronique et, bien que plusieurs facteurs étiologiques aient été suggérés, la maladie est généralement idiopathique.
- La pancréatite est due à une activation prématurée du trypsinogène en trypsine au sein du pancréas, ce qui entraîne une destruction des cellules pancréatiques. Dans certains cas, les répercussions systémiques peuvent être importantes et affecter plusieurs organes.
- Les signes cliniques de la pancréatite varient de légers à sévères, et peuvent conduire à la mort du chien. Le marqueur biologique actuellement le plus sensible et spécifique est le dosage de l'immunoréactivité de la lipase pancréatique canine.
- L'alimentation peut jouer un rôle clé dans le traitement. Plusieurs études ont démontré l'innocuité et l'efficacité de la nutrition assistée par voie entérale chez les chiens souffrant de pancréatite.

■ Physiopathologie

En temps normal, plusieurs mécanismes protègent le pancréas de l'autodigestion enzymatique. Les enzymes protéolytiques synthétisées au sein du pancréas sont stockées sous forme de zymogènes inactifs et sont activées après leur libération dans le duodénum. Les cellules acineuses pancréatiques synthétisent et sécrètent des inhibiteurs de la trypsine, et le plasma contient plusieurs antiprotéases qui permettent à la fois de limiter

l'activation intra-pancréatique des proenzymes et d'inactiver les enzymes protéolytiques (7,10).

La pancréatite découle de l'activation inadaptée du trypsinogène en trypsine au sein des cellules acineuses du pancréas, entraînant ainsi une destruction des cellules pancréatiques. L'activation de la trypsine déclenche une réaction en chaîne de tous les autres zymogènes pancréatiques, provoquant ainsi une autodigestion et une inflammation pouvant aller jusqu'à la nécrose de l'organe. Lors de cas grave, la réaction inflammatoire systémique peut être sévère et entraîner l'insuffisance de plusieurs organes (7,10).

■ Signes cliniques et diagnostic

Chez le chien, les signes cliniques de pancréatite varient de légers à sévères et sont potentiellement mortels. Ils incluent vomissements, léthargie, anorexie ou hyporexie, diarrhée et douleur abdominale (8,11). Les sujets atteints de pancréatite chronique présentent généralement des signes cliniques plus modérés et intermittents mais peuvent aussi exprimer un tableau aigu (1). Les chiens peuvent adopter la position typique dite « de la prière », avec les membres antérieurs en extension plaqués contre le sol et le bassin relevé (**Figure 1**). Les anomalies observées à l'examen clinique varient selon la sévérité de la maladie mais peuvent inclure douleur abdominale (**Figure 2**), déshydratation, fièvre et ictère en cas d'obstruction secondaire des voies biliaires post-hépatiques (8,11).

Les anomalies biochimiques et hématologiques observées chez les chiens sont peu spécifiques et incluent : élévation des enzymes hépatiques, hyperbilirubinémie, azotémie, hypoalbuminémie, hypocalcémie, hypokaliémie, anémie, thrombocytopénie, leucocytose et (moins fréquemment) leucopénie (3,11). L'utilisation des taux de lipase et d'amylase sériques n'est plus recommandée en raison de leur manque de sensibilité et de spécificité. Ceci est dû au fait que l'amylase et la lipase proviennent de plusieurs tissus extra-pancréatiques, et que les tests classiques ne permettent pas de faire la distinction entre les différentes origines tissulaires (12).

Le dosage de l'immunoréactivité de la lipase pancréatique canine (cPLI) est le marqueur sérique le plus sensible et spécifique actuellement disponible pour le diagnostic de la pancréatite canine. Des études ont évalué l'intérêt de ce dosage dans la détection des cas de pancréatite à la fois cliniques et histopathologiques. Il en ressort que certains cas de pancréatite confirmée histologiquement ne présentent aucun signe clinique. Il a été démontré que la sensibilité du



Figure 1. Les chiens atteints de pancréatite peuvent adopter la position classique dite « de la prière », avec les membres antérieurs en extension plaqués contre le sol et le bassin relevé.

test cPLI est meilleure chez les animaux souffrant de pancréatite modérée à sévère. En outre, ce test perd en spécificité quand une valeur seuil inférieure (200 µg/L) est utilisée (12-14). Un test rapide (Snap) à réaliser au chevet du malade est également disponible et a montré une haute sensibilité (14). Le Snap cPL® constitue un excellent test d'exclusion (une pancréatite est très peu probable lors de résultat négatif).

Plus récemment, un nouveau test de dosage de l'activité de la lipase a été développé, utilisant le DGGR (1,2-o-dilauryl-rac-glycero-glutaric acid-(6'-methylresorufin)-ester) comme substrat, et a été validé chez le chien (15). Il a été démontré que ce test fournit des résultats concordants avec ceux du test cPLI (16).

■ Imagerie diagnostique

Il est possible de suspecter, mais pas de confirmer, une pancréatite à la radiographie abdominale. Une étude

Figure 2. Les anomalies de l'examen clinique varient selon la sévérité de la pancréatite, mais une douleur abdominale est souvent observée.



réalisée chez le chien a décrit les anomalies radiographiques suivantes : perte de détails ou augmentation de la radio-opacité dans l'abdomen crânial droit, déplacement du duodénum à droite ou de l'antra pylorique à gauche, et présence de gaz dans le duodénum descendant ou le côlon transverse (11). Dans cette étude néanmoins, des signes radiographiques évocateurs de pancréatite aiguë n'étaient présents que chez 24 % des chiens atteints de pancréatite aiguë mortelle.

L'outil diagnostique le plus couramment utilisé pour examiner le pancréas du chien est l'échographie abdominale. Les anomalies échographiques observées lors de pancréatite aiguë incluent : hypertrophie et hypoéchogénéicité du pancréas, souvent associées à une hyperéchogénéicité de la graisse péri-pancréatique (**Figure 3**). D'autres anomalies telles que pseudo-kystes, abcès, masses pancréatiques ou épanchement péritonéal peuvent également être présentes (6,11,17). Des zones hyperéchogènes peuvent être observées au sein du pancréas et sont compatibles avec des zones de fibrose (12). La sensibilité de l'échographie abdominale utilisée seule pour diagnostiquer une pancréatite aiguë canine est évaluée à 68 % dans une étude (11).

Le scanner (ou tomodensitométrie) est la technique d'imagerie la plus utilisée chez l'Homme mais elle a été moins étudiée chez le chien. Lors d'une étude pilote menée récemment chez des chiens atteints de pancréatite aiguë, l'angioscanner a révélé chez tous les animaux un pancréas hypertrophié, hypodense de manière homogène ou hétérogène, fixant excessivement le produit de contraste et aux contours mal définis (18). Malgré la petite taille de l'effectif dans cette étude, les résultats sont prometteurs car l'angioscanner a permis de visualiser la totalité du pancréas et du canal cholédoque, prouvant ainsi sa supériorité sur l'échographie chez certains de ces chiens. L'examen échographique était chez certains chiens limité par la superposition du contenu digestif (gaz et liquide).

■ Traitement

Puisqu'il n'existe aucun traitement spécifique, la prise en charge se limite à des mesures de soutien symptomatiques (6). Les principales complications à prendre en compte lors de pancréatite aiguë modérée à sévère sont les suivantes : anorexie, vomissements, douleur abdominale, déshydratation, déséquilibres électrolytiques et parfois syndrome inflammatoire systémique (SIRS) (19,20). Nous allons aborder brièvement la prise en charge médicale et détailler la prise en charge nutritionnelle.



© Andrew Holdsworth/SCV5

Figure 3. Les anomalies échographiques observées lors de pancréatite aiguë incluent : hypertrophie et hypoéchogénéicité du pancréas, souvent associées à une hyperéchogénéicité de la graisse péri-pancréatique.



© Shutterstock

Figure 4. La majorité des chiens souffrant de pancréatite aiguë ont des commémoratifs de vomissements ou d'hypo/anorexie.

Fluidothérapie

Une fluidothérapie intraveineuse continue est nécessaire dès que l'intensité clinique le justifie (19). La majorité des chiens touchés ayant des commémoratifs d'hyporexie ou de vomissements (**Figure 4**), la fluidothérapie est nécessaire pour rétablir l'état d'hydratation et remplacer les électrolytes manquants. En première intention, un soluté de Ringer Lactate ou de Hartmann est indiqué. Une supplémentation en potassium peut également être nécessaire. L'administration de colloïdes comme l'HES (amidon hydroxyéthylé) ou du plasma frais congelé peut être utile s'il existe une baisse de la pression oncotique (lors d'hypoalbuminémie, par exemple), mais les animaux doivent être étroitement surveillés pour détecter tout effet indésirable, comme une coagulopathie par exemple (19,21).

Antiémétiques

Les vomissements entraînent une morbidité importante et aggravent la déshydratation et les déséquilibres électrolytiques et acido-basiques. Les nouveaux médicaments tels que le maropitant et les antagonistes des récepteurs de la sérotonine (ondansétron, dolasétron) réduisent l'incidence des vomissements de manière plus efficace que les médicaments plus anciens comme le métoclopramide (19).

Analgsiques

La douleur abdominale peut être difficile à identifier chez les chiens malades. Il est donc préférable d'administrer des analgsiques dans tous les cas avérés de pancréatite. Les opiacés (agonistes des récepteurs mu) sont les médicaments les plus efficaces. Des antagonistes des récepteurs NMDA (kétamine, par exemple) et des anesthésiques locaux (lidocaïne, par exemple) peuvent être utilisés en perfusion continue, seuls ou en association (19).

Corticoïdes

Bien que les corticoïdes aient longtemps été considérés comme des facteurs de risque de pancréatite, des données plus récentes suggèrent qu'ils ne sont pas en cause dans cette maladie et qu'ils pourraient même se révéler bénéfiques dans son traitement. De faibles doses physiologiques de corticoïdes à courte durée d'action sont parfois utilisées pour aider à traiter l'inflammation modérée à sévère (SIRS) associée à la pancréatite (19).

Nutrition

Les recommandations faisaient traditionnellement appel à la « mise au repos » du pancréas par le biais d'une mise à jeun (22). Une diète totale (*nil per os*) de 48-72 heures (voire jusqu'à 5 jours lors d'anorexie) était supposée réduire la stimulation pancréatique et les sécrétions d'enzymes (19,22). Mais la pathogénie de la maladie implique plus probablement une activation intracellulaire d'enzymes protéolytiques et non une stimulation des sécrétions pancréatiques (6). De plus, les conséquences négatives d'un jeûne prolongé sont nombreuses. La malnutrition protéique peut entraîner un état catabolique et une hypoprotéïnémie. Également, la barrière gastro-intestinale risque d'être altérée en raison de la baisse de la perfusion sanguine intestinale, de l'atrophie des villosités et de la diminution de la production d'immunoglobulines locales. Le risque de translocation bactérienne et de SIRS est alors augmenté. En outre, une baisse de la motilité intestinale, voire un iléus, risque d'aggraver les vomissements et la diarrhée (6).

Plusieurs études ont démontré l'innocuité et l'efficacité de la nutrition assistée entérale (utilisant le tube digestif) chez

des chiens souffrant de pancréatite spontanée ou expérimentale (23-26). La nutrition parentérale totale (NPT) a également été recommandée lors de vomissements sévères ou réfractaires. Le taux de complications est toutefois très supérieur (6). La nutrition entérale est moins coûteuse, facile à mettre en place en pratique généraliste, et très probablement plus sûre. Sa mise en œuvre précoce est de plus en plus largement recommandée (6,20,26).

Les sondes d'alimentation sont disponibles en diverses tailles et matières. Pour les cas de pancréatite aiguë, les plus utilisées sont les sondes nasogastriques et les sondes d'œsophagostomie (6). Les sondes nasogastriques sont faciles à poser sans sédation et peuvent rester en place jusqu'à 7 jours, ce qui est généralement suffisant pour permettre à l'animal de se rétablir et de retrouver une consommation alimentaire spontanée. Elles permettent d'administrer uniquement des aliments liquides, ce qui limite le choix des produits. La pose des sondes d'œsophagostomie nécessite une anesthésie générale et un abord chirurgical. Les animaux en état critique doivent donc être stabilisés avant l'anesthésie. Divers aliments peuvent être administrés par ces sondes ; la majorité des aliments humides (boîtes) pour chiens peuvent être mixés avec de l'eau de façon à obtenir une consistance suffisamment fluide pour passer dans la sonde sans créer de bouchon (27,28).

L'aliment idéal pour la prise en charge des chiens atteints de pancréatite n'a pas encore été identifié. Dans la plupart des cas, un aliment hautement digestible et pauvre en graisses constituera le meilleur choix (6,19,27). Les aliments riches en lipides exposent à un risque potentiel d'hyperlipidémie et de pancréatite. Il est communément recommandé de choisir un aliment préparé pour chiens n'excédant pas 20 g de lipides pour 1000 kcal (environ 7 % de lipides sur la matière sèche) (29). Plusieurs aliments diététiques vétérinaires sont formulés pour les maladies digestives et sont également limités en matières grasses.

Tableau 1. Calcul du BER.

Le besoin énergétique au repos (BER) d'un chien =
 $70 \times \text{BW}(\text{kg})^{0,75}$

Un protocole classique consiste à administrer 1/3 du BER calculé le 1^{er} jour, 2/3 du BER le 2^e jour et la totalité du BER le 3^e jour et les jours suivants. Par exemple, le BER d'un chien de 7 kg étant de 301 kcal ($70 \times 7^{0,75}$), la ration à J1 serait de 100 kcal, celle à J2 de 200 kcal et celle à J3 de 300 kcal. Notons que les rations journalières doivent être divisées en plusieurs petits repas, généralement 4 à 6 par jour.

Toutefois, les aliments destinés à la prise en charge de l'obésité ou des colopathies répondant aux fibres risquent de ne pas convenir car ils ne sont pas hyperdigestibles et doivent être consommés en grandes quantités pour satisfaire les besoins énergétiques. Les aliments préparés liquides ne sont pas tous pauvres en lipides. Ils restent utilisables avec les sondes nasogastriques avec un suivi pour détecter l'apparition postprandiale de nausées, vomissements, gêne abdominale ou autres signes indésirables (27). Des aliments liquides pauvres en lipides existent dans certains pays.

La première étape de la nutrition assistée (par sonde nasogastrique ou d'œsophagostomie) consiste à calculer le besoin énergétique au repos (**Tableau 1**), c'est-à-dire la quantité journalière de kilocalories nécessaires au rétablissement d'un chien malade (6,19,27,28). Les chiens souffrant de pancréatite légère se remettent souvent à manger spontanément dans les 3 jours suivant l'apparition de l'anorexie. La pose d'une sonde d'alimentation

n'est donc pas nécessaire dans ces cas. La réalimentation peut toutefois être réalisée graduellement en suivant les recommandations qui suivent. Chez les chiens souffrant de pancréatite modérée à sévère, une nutrition entérale (pose d'une sonde d'alimentation) est recommandée si l'anorexie dure depuis au moins trois jours et qu'aucune consommation volontaire n'est observée (27,28).

Une fois les chiens rétablis et sortis d'hospitalisation, les soins à domicile incluent souvent un traitement médicamenteux et la poursuite du régime alimentaire prescrit (1,20,27). Si le chien présente une hyperlipidémie ou un risque élevé de rechute, son alimentation devra se limiter aux aliments hyperdigestibles et pauvres en lipides précédemment cités (27,29). Les autres chiens pourront éventuellement tolérer des aliments plus riches en lipides (jusqu'à 40 g/1000 kcal ou 15 % sur la MS) mais, dans la plupart des cas, les aliments hyperlipidiques devront être évités à long terme. Il en est de même avec les restes de table et les friandises contenant des quantités excessives de graisses.

Références bibliographiques

1. Watson P. Chronic pancreatitis in dogs. *Top Comp Anim Med* 2012;27(3):133-139.
2. Lem KY, Fosgate GT, Norby B, *et al.* Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008;233(9):1425-1431.
3. Cook AK, Breitschwerdt EB, Levine JF. Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1993;203(5):673-679.
4. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, *et al.* Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999;214(1):46-51.
5. Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG, *et al.* Association between serum triglycerides and canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in Miniature Schnauzers. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:229-234.
6. Jensen KB, Chan DL. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2014;24(3):240-250.
7. Kalli I, Adamama-Moraitou K, Rallis TS. Acute pancreatitis in dogs: a review article. *Eur J Comp Anim Pract* 2009;19(2):147-155.
8. Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, *et al.* Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *Vet J* 2013;195(1):73-79.
9. Watson PJ, Roulois AJ, Scase T, *et al.* Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. *J Small Anim Pract* 2007;48:609-618.
10. Mansfield C. Pathophysiology of acute pancreatitis: potential application from experimental models and human medicine to dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26(4):875-887.
11. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, *et al.* Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213(5):665-670.
12. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 2015;56(1):13-26.
13. Trivedi S, Marks SL, Kass PH, *et al.* Sensitivity and specificity of canine pancreas-specific lipase (cPL) and other markers for pancreatitis in 70 dogs with and without histopathologic evidence of pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2011;25(6):1241-1247.
14. McCord K, Morley PS, Armstrong J, *et al.* A multi-institutional study evaluating the diagnostic utility of the spec cPL™ and SNAP® cPL™ in clinical acute pancreatitis in 84 dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26(4):888-896.
15. Graca R, Messick J, Minter H, *et al.* Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin)-ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Vet Clin Pathol* 2005;34(1):39-43.
16. Kook PH, Kohler N, Hartnack S, *et al.* Agreement of serum Spec cPL with the 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay and with pancreatic ultrasonography in dogs with suspected pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2014;28(3):863-870.
17. Van Enkevort BA, O'Brien RT, Young KM. Pancreatic pseudocysts in 4 dogs and 2 cats: ultrasonographic and clinicopathologic findings. *J Vet Intern Med* 1999;13(4):309-313.
18. Adrian AM, Twedt DC, Kraft SL, *et al.* Computed tomographic angiography under sedation in the diagnosis of suspected canine pancreatitis: a pilot study. *J Vet Intern Med* 2015;29(1):97-103.
19. Mansfield C, Beths T. Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *J Small Anim Pract* 2015;56:27-39.
20. Ruaux CG. Treatment of canine pancreatitis. In Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2014;561-565.
21. Gauthier V, Holowaychuk MK, Kerr CL, *et al.* Effect of synthetic colloid administration on coagulation in healthy dogs and dogs with systemic inflammation. *J Vet Intern Med* 2015;29:276-285.
22. Simpson KW. Diseases of the pancreas. In: Tams TR. *Handbook of Small Animal Gastroenterology* 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 2003;363-364.
23. Qin HL, Su ZD, Hu LG, *et al.* Parenteral versus early intrajejunal nutrition: effect on pancreatic natural course, entero-hormones release and its efficacy on dogs with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003;9:2270-2273.
24. Qin HL, Su ZD, Hu LG, *et al.* Effect of parenteral and early intrajejunal nutrition on pancreatic digestive enzyme synthesis, storage and discharge in dog models of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007;13:1123-1128.
25. Mansfield CS, James FE, Steiner JM, *et al.* A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2011;25:419-425.
26. Harris JP, Parnell NK, Saker KE. Evaluating the impact of early-targeted nutrition on clinical outcomes for dogs with severe acute pancreatitis. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2014;98:1189.
27. Villaverde C. Nutritional management of exocrine pancreatic diseases. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2012;221-233.
28. Larsen JA. Enteral nutrition and tube feeding. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2012;329-352.
29. Xenoulis PG, Steiner JM. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *Vet J* 2010;183:12-21.

L'œsophagite féline



■ Toshihiko Watari, BVSc, MVSc, PhD

Collège de Sciences de Bio-Ressource, Université Nihon, Japon

Le Dr Watari est diplômé de l'Ecole de Médecine Vétérinaire du Collège Zootechnique et Vétérinaire du Japon [actuelle Université des Sciences Biologiques et Vétérinaires du Japon] depuis 1986. Il est actuellement professeur de Médecine Vétérinaire Interne à l'Université Nihon. Ses centres d'intérêt sont l'endoscopie digestive et l'hématologie.

■ Introduction

L'œsophagite n'est pas rare chez le chat mais elle passe souvent inaperçue en raison de sa présentation non spécifique ou subclinique. L'œsophagite de faible intensité est généralement autolimitante, mais l'œsophagite sévère peut entraîner une sténose œsophagienne. Une fois formées, ces sténoses se traitent par dilatation per-endoscopique au ballonnet ou autres méthodes invasives. Il est donc préférable, dans la mesure du possible, de traiter les œsophagites de manière précoce. Il est essentiel de connaître les caractéristiques anatomiques sous-jacentes et les facteurs de risque qui prédisposent le chat à l'œsophagite pour traiter au mieux cette maladie sous-diagnostiquée.

POINTS CLÉS

- L'œsophagite peut être subclinique ou, plus souvent, accompagnée de signes cliniques non spécifiques. Elle est donc probablement sous-diagnostiquée en pratique généraliste.
- La cause la plus fréquente semble être le reflux gastro-œsophagien, potentiellement accentué par des anesthésies générales. Il a également été démontré que les antibiotiques de la famille des tétracyclines sont une cause d'œsophagite.
- Le traitement repose sur l'administration de médicaments qui inhibent la sécrétion d'acide gastrique et favorisent la vidange de l'estomac.
- Une œsophagite prolongée ou sévère et les lésions fibrotiques qui en résultent peuvent entraîner la formation d'une sténose œsophagienne. Ces sténoses sont traitées le plus efficacement par dilatation per-endoscopique au ballonnet.

■ Anatomie de l'œsophage

L'œsophage est le tube creux qui transporte les aliments du pharynx vers l'estomac. Il longe la trachée depuis le pharynx jusqu'à l'entrée du thorax, puis traverse le médiastin avant de franchir le diaphragme pour déboucher dans l'estomac. L'œsophage présente quatre zones de rétrécissements physiologiques : à son origine au niveau du pharynx, à l'entrée du thorax, au niveau de la bifurcation trachéale et au niveau du hiatus œsophagien à l'endroit où l'œsophage traverse le diaphragme.

La paroi œsophagienne est constituée des couches suivantes : l'épithélium muqueux interne, la *lamina propria*, la musculaire muqueuse, la sous-muqueuse et deux couches externes de fibres musculaires. Chez le chien, la couche musculaire est constituée de muscle strié sur toute la longueur de l'œsophage. Chez le chat, l'œsophage a une musculature mixte. Les deux tiers proximaux étant composés de muscle strié et son tiers distal de muscle lisse.

Ainsi, la partie distale de l'œsophage du chat (caudalement à la base du cœur) présente des plis muqueux circulaires (**Figure 1**), pouvant donner une image caractéristique « en épi » à la radiographie avec produit de contraste. Cette différence de musculature explique pourquoi les chiens atteints de mégaoesophage ne répondent généralement pas aux médicaments prokinétiques. En revanche, cette dernière catégorie de médicament peut être efficace chez le chat.

■ Etiologie de l'œsophagite

La cause la plus fréquente d'œsophagite semble être le reflux gastro-œsophagien. La muqueuse œsophagienne est alors lésée par l'exposition aux sécrétions gastriques. Un reflux peut notamment s'observer pendant une anesthésie générale. Un temps de contact relativement court (20 minutes minimum) avec l'acide gastrique suffirait pour entraîner un risque d'œsophagite. Un reflux

gastro-œsophagien peut également être secondaire à une hernie hiatale (**Figure 2**) car le déplacement de la partie crâniale de l'estomac dans le thorax réduit la pression sur le cardia et permet ainsi aux sucs gastriques de refluer. Un autre facteur de risque majeur chez le chat est l'administration de tétracyclines, qui sont susceptibles d'adhérer à la muqueuse œsophagienne entraînant alors une œsophagite. Les propriétaires doivent être informés de ce risque lors de la prescription de cette classe de médicaments et la recommandation de faire avaler systématiquement 5 mL d'eau après administration doit être formulée. L'irritation mécanique de la muqueuse par des corps étrangers œsophagiens est une autre cause possible, bien qu'elle soit moins fréquente que chez le chien.

■ Signes cliniques et diagnostic

L'anorexie et l'hypersalivation sont les principaux signes d'œsophagite. Ils sont peu spécifiques. Toutefois, l'œsophagite légère peut être asymptomatique et passer inaperçue aux yeux du propriétaire jusqu'à ce qu'une sténose se forme et provoque des régurgitations. La présentation clinique étant non spécifique, l'œsophagite est à envisager et à inclure dans le diagnostic différentiel des vomissements ou des régurgitations avec anorexie ou hypersalivation. Des commémoratifs d'anesthésie générale, d'antibiothérapie orale (notamment avec des tétracyclines) ou une propension à ingérer des corps étrangers rendront l'hypothèse d'œsophagite plus probable.

Les paramètres hématologiques et biochimiques sanguins sont généralement normaux chez les animaux touchés, sauf en cas d'inflammation sévère. La radiographie sans préparation peut révéler une rétention d'air dans l'œsophage ; la radiographie avec produit de contraste est rarement diagnostique sauf en cas d'inflammation très sévère de la muqueuse. Actuellement, l'œsophagoscopie est la méthode la plus fiable pour évaluer une éventuelle œsophagite. Elle permet de visualiser toute inflammation de l'œsophage et de biopsier facilement les lésions présentes en vue d'un examen histopathologique. Il faut souligner qu'une muqueuse œsophagienne saine est très ferme et donc difficile à saisir avec une pince à biopsie. Chez l'Homme, il est essentiel de faire à ce stade la distinction entre une œsophagite et un cancer œsophagien, mais ce n'est généralement pas nécessaire chez le chat car ces tumeurs sont très rares dans cette espèce. Si toutefois une tumeur est suspectée, une biopsie sera recommandée pour évaluation histopathologique.

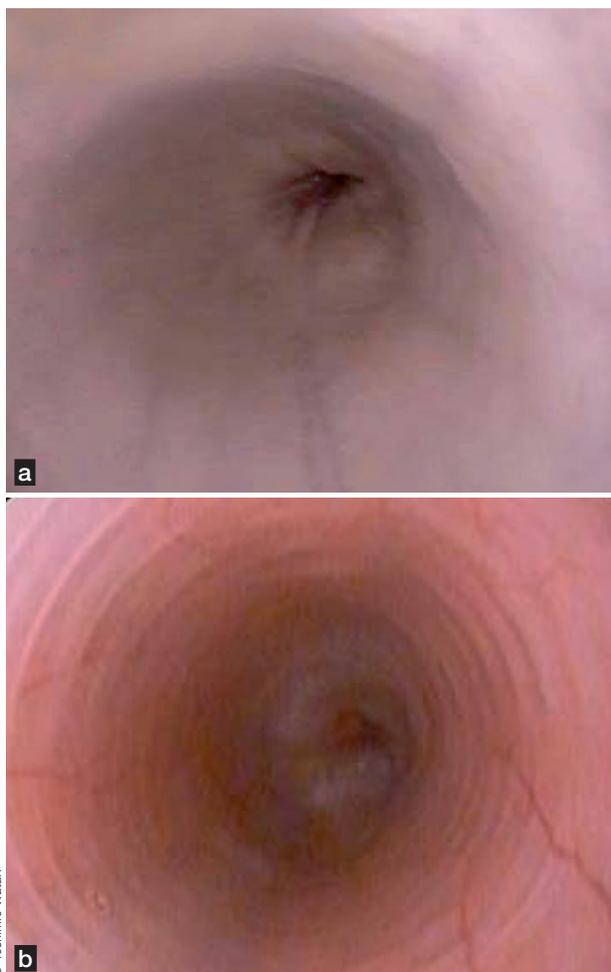


Figure 1. Comparaison de l'aspect endoscopique de l'œsophage distal du chien (**a**) et du chat (**b**). Des plis circulaires sont nettement visibles sur la dernière image.

Figure 2. Vue endoscopique d'une œsophagite féline secondaire à une hernie hiatale.



■ Traitement

Le traitement de l'œsophagite repose sur la réduction des reflux, en inhibant la sécrétion d'acide gastrique et en favorisant la vidange de l'estomac. Les anti-H2 et les inhibiteurs de la pompe à protons sont utilisés pour inhiber la sécrétion acide, tandis que les prokinétiques (tels que les antagonistes des récepteurs dopaminergiques D2 et les agonistes des récepteurs sérotoninergiques 5-HT4) peuvent être utilisés pour favoriser la vidange gastrique. En outre, des protecteurs de la muqueuse, tels que le sucralfate, peuvent être employés pour tapisser l'épithélium œsophagien. Des antibiotiques doivent être prescrits lors de suspicion d'infection sévère secondaire à l'inflammation. Une sonde de gastrostomie peut être mise en place sous endoscopie (PEG-Percutaneous endoscopic gastrostomy) lors d'œsophagite prolongée. Si l'œsophagite est secondaire à une hernie hiatale, une correction chirurgicale sera indiquée pour rétablir une anatomie normale.

L'œsophagite doit être traitée le plus tôt possible car l'inflammation prolongée peut entraîner une sténose œsophagienne secondaire à la formation de tissu cicatriciel. Certains vétérinaires choisissent d'utiliser des inhibiteurs de la pompe à protons ou des prokinétiques avant toute anesthésie chez le chat, afin de prévenir une œsophagite par reflux. Une suspension de sucralfate peut être administrée par sonde après l'induction anesthésique, afin de protéger l'œsophage des contenus de reflux gastrique.

■ Sténose œsophagienne

Il n'est pas rare qu'une œsophagite sévère ou prolongée et les lésions fibrotiques qui en résultent entraînent la formation d'une sténose œsophagienne chez le chat.

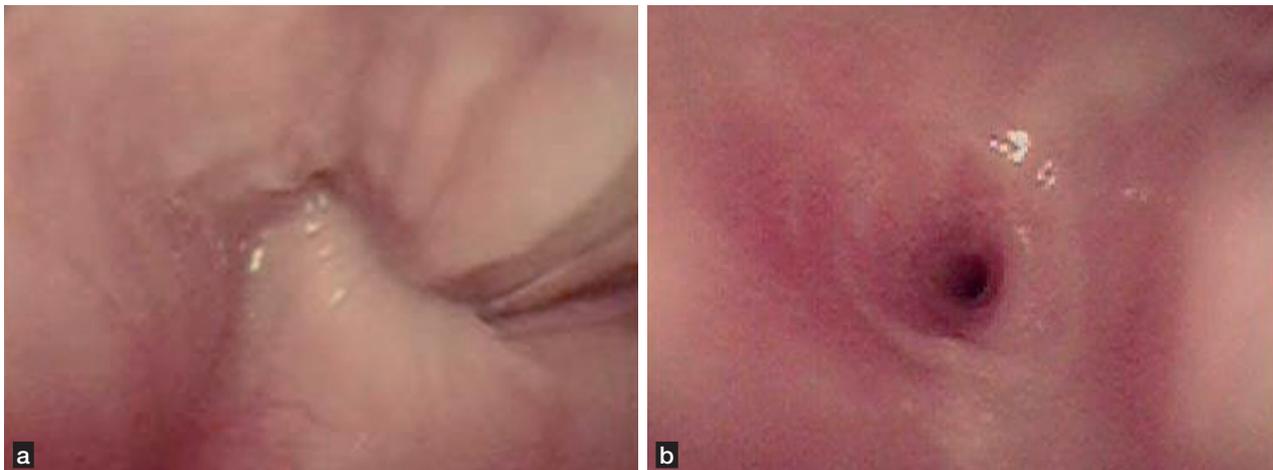
Sachant que le traitement d'une sténose œsophagienne peut être à la fois long et coûteux, il est primordial de souligner qu'il est toujours préférable de détecter et de traiter précocement et efficacement toute œsophagite avant qu'une sténose ne se développe. Et il faut s'efforcer de prévenir toute récurrence chez un chat ayant déjà souffert d'œsophagite. Comme nous l'avons indiqué plus haut, les tétracyclines peuvent également prédisposer aux sténoses puisqu'elles sont une cause courante d'œsophagite. Il est donc impératif de conseiller aux propriétaires d'administrer ces médicaments avec de l'eau ou de la nourriture.

Signes cliniques et diagnostic

Des régurgitations d'aliments, souvent juste après l'ingestion, sont couramment observées une fois la sténose installée (**Encadré 1**). Selon le diamètre de cette dernière, les chats peuvent ne régurgiter que les aliments solides et bien tolérer l'eau ou les aliments liquides. L'anorexie est rare. En cas de suspicion de sténose œsophagienne, une radiographie thoracique avec produit de contraste doit être réalisée. Le diagnostic repose sur l'observation d'un rétrécissement de la lumière œsophagienne et d'une dilatation en amont du site de la sténose. Notons qu'il ne faut pas confondre la sténose avec un rétrécissement physiologique normal de l'œsophage associé au péristaltisme. Si la baryte ne permet pas de confirmer une sténose ni de l'exclure, le produit de contraste pourra être mélangé avec de la nourriture pour former une bouillie épaisse afin de faciliter le diagnostic radiographique.

Une œsophagoscopie confortera le diagnostic et permettra dans le même temps de réaliser une première dilatation. Chez les chatons qui se mettent à régurgiter

Figure 3. Compression œsophagienne due à une anomalie vasculaire annulaire (**a**) et sténose œsophagienne secondaire (**b**), à l'endoscopie.



© Toshihiro Watarai

Encadré 1. Cas clinique.

Un chaton européen femelle de 3 mois est référé pour des régurgitations survenant rapidement après les repas. L'animal a été adopté dans un refuge deux mois plus tôt. Les régurgitations ont commencé peu après une antibiothérapie orale prescrite pour traiter une conjonctivite. Les régurgitations concernent les aliments mais pas le lait.

La radiographie thoracique avec produit de contraste montre un rétrécissement de l'œsophage au niveau de la base du cœur avec une dilatation en amont (**Figure 1**). L'endoscopie révèle une sténose située à environ 14 cm de l'extrémité proximale de l'œsophage (**Figure 2**). Le diamètre luminal au niveau de la sténose est estimé à 2 mm. Le traitement de choix est la dilatation par ballonnet au cours de l'œsophagoscopie. Un ballonnet de 8 mm est choisi. Une fois gonflé, le ballonnet est maintenu en place pendant 3 minutes puis dégonflé, et le diamètre luminal est jugé satisfaisant

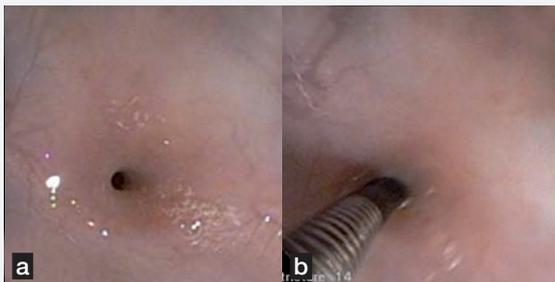


Figure 2. Aspect endoscopique d'une sténose œsophagienne (**a**). Le diamètre de l'œsophage au niveau de la sténose mesuré avec une pince est de 2 mm (**b**).



Figure 1. Une radiographie thoracique avec produit de contraste peut servir à diagnostiquer une sténose œsophagienne. Notons la dilatation extrême de l'œsophage en amont de la sténose.

à l'évaluation visuelle (**Figure 3**). Le traitement médical est composé de suspension de sucralfate, d'antibiotiques, de famotidine et de citrate de mosapride (prokinétique non disponible en France). Un contrôle endoscopique réalisé deux semaines plus tard confirme que le diamètre luminal au niveau de la sténose est toujours de 8 mm. Aucun traitement supplémentaire ne sera donc nécessaire.

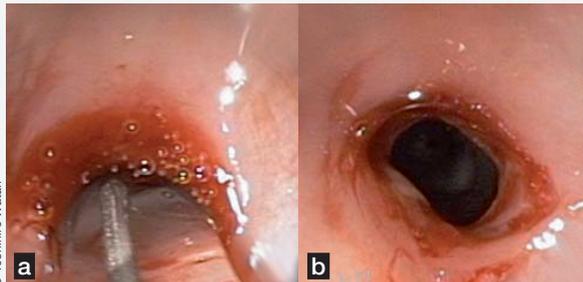


Figure 3. Sténose avant (**a**) et après dilatation par ballonnet (**b**) ; notons le diamètre luminal après traitement comparé à celui de la **Figure 2a**.

les aliments solides au moment du sevrage ou chez les jeunes chats sans antécédents d'antibiothérapie, l'hypothèse d'une anomalie vasculaire annulaire (persistance d'un arc aortique) doit être incluse dans le diagnostic différentiel, et l'œsophagoscopie permettra d'établir le diagnostic de certitude. Lors d'anomalie vasculaire annulaire, l'œsophage est enserré par les grosses artères thoraciques et la lumière œsophagienne apparaît comprimée à l'endoscopie (compression extra-luminale). Lors de sténose secondaire à une œsophagite, le rétrécissement luminal est pariétal (**Figure 3**). Si une anomalie

vasculaire annulaire est suspectée, un scanner (s'il est accessible) avec produit de contraste pourra aider au diagnostic car il permet de visualiser l'œsophage et les vaisseaux adjacents.

Traitement

La suppression de la sténose est la seule option en cas de persistance des signes cliniques. Les traitements possibles incluent la résection chirurgicale, la dilatation par bougie et la dilatation endoscopique par ballonnet. L'œsophagectomie partielle ne donne pas toujours de

bons résultats et comporte un risque important de déhiscence à cause de la faible vascularisation de l'œsophage. Il existe également un risque de reformation post-chirurgicale de la sténose. La dilatation par bougie comporte un risque de perforation œsophagienne car elle est généralement réalisée sans guidage endoscopique, et il est difficile de confirmer le bon positionnement du dilateur.

La dilatation endoscopique par ballonnet est un choix plus sûr car elle permet la visualisation du bon positionnement du ballonnet (**Encadré 2**). De plus, le risque de

perforation est faible lors de la dilatation. Le ballonnet peut être introduit via le canal opérateur de l'endoscope si son diamètre est suffisant. Cette option n'est pas toujours réalisable chez le chat car il est parfois nécessaire d'utiliser un petit endoscope. Dans ce cas, l'alternative consiste à passer délicatement le ballonnet le long de l'endoscope. Le milieu du ballonnet est positionné au centre de la sténose et le ballonnet est rempli d'eau à l'aide d'une seringue de gonflage spéciale (**Figure 4**). L'utilisation d'une telle seringue est essentielle car le manomètre intégré permet à l'opérateur de déterminer la pression optimale nécessaire au gonflage du ballonnet. Avec

Encadré 2. Résumé de l'utilisation de la dilatation par ballonnet lors de sténose œsophagienne.

Sept cas de sténose œsophagienne féline secondaire diagnostiqués à l'université où exerce l'auteur sont résumés dans le tableau ci-dessous. A l'exception d'un chat âgé de 6 ans, tous les chats avaient au maximum 2 ans. Aucune prédisposition sexuelle n'est identifiée. Tous les chats présentaient des régurgitations. La sténose était localisée au niveau de l'œsophage thoracique chez 6 chats et au niveau de l'œsophage cervical chez 1. Le diamètre de ces sténoses était compris entre 2 et 5 mm. Une dilatation a été réalisée avec des endoscopes de 5,5-6 mm et des ballonnets de 8 mm. Dans tous les cas, le ballonnet a été maintenu gonflé en place pendant 3 minutes, et du

sucralfate a été appliqué localement avant que les animaux ne se réveillent de l'anesthésie. Le traitement médical post-dilatation incluait : sucralfate oral, antibiotiques, famotidine, métoprololamide et citrate de mosapride. Dans tous les cas, un résultat satisfaisant a été obtenu après un maximum de trois dilatations, sans signe de reformation de sténose, sauf chez le chat de 6 ans à sténose cervicale qui a nécessité 17 dilatations pour la résolution de son problème. La cause de la sténose a été attribuée à des vomissements chroniques chez 3 chats et à un traitement antibiotique chez 2 chats. Les 2 autres chats n'avaient pas d'antécédents de vomissements, d'antibiothérapie

ou d'anesthésie. La cause n'a pas été déterminée. Ces résultats suggèrent que la confirmation endoscopique du diagnostic suivie de la dilatation par ballonnet constituent une bonne approche des cas de sténose œsophagienne secondaire à une œsophagite. Le client doit être informé que plusieurs interventions (trois minimum mais parfois plus de dix) peuvent être nécessaires pour obtenir une amélioration satisfaisante à long terme. En termes de prévention, il faut avertir les propriétaires qu'un chat qui vomit souvent présente un risque d'œsophagite par reflux, et que les antibiotiques doivent toujours être administrés avec une quantité d'eau suffisante.

Résumé de 7 cas de sténose œsophagienne féline traités par dilatation endoscopique au ballonnet.

Numéro du cas	Age	Sexe	Site de la lésion*	Diamètre de la sténose	Nb de dilatations réalisées
1	1 an	M/C	T	4 mm	2
2	3 mois	F	T	2 mm	1
3	5 mois	M	T	4 mm	3
4	6 ans	M/C	C	5 mm	17
5	2 mois	F	T	2 mm	2
6	2 ans	F	T	2 mm	2
7	2 ans	M	T	3 mm	3

* C = œsophage cervical ; T = œsophage thoracique.

Tableau 1. Médicaments et posologies couramment utilisés pour le traitement de l'œsophagite féline.

Nom du médicament	Mode d'action	Posologie	Commentaires
Famotidine	Anti-H2	0,1-0,2 mg/kg PO, IV toutes les 12 à 24 heures	Réduire la posologie de 50 % chez les animaux souffrant d'atteinte rénale
Oméprazole	Inhibiteur de la pompe à protons	0,7-1 mg/kg PO, toutes les 24 h	Ne pas écraser les comprimés ou gélules entérosolubles. Un bénéfice supérieur peut être observé à la dose de 1 mg/kg toutes les 12 h
Métoclopramide	Antagoniste des récepteurs D2	0,2-0,5 mg/kg PO toutes les 8 h	Des réactions extrapyramidales peuvent s'observer en cas d'inhibition intense des récepteurs D2
Citrate de mosapride	Agoniste des récepteurs 5HT4	0,25-1 mg/kg PO, toutes les 12 h	Pas disponible dans tous les pays (par exemple, France)
Sucralfate	Forme une barrière chimio-protectrice	0,25-0,5 g par chat PO toutes les 8-12 h	Les autres médicaments doivent être administrés 2 heures avant le sucralfate car l'administration concomitante risque d'inhiber l'absorption des autres médicaments

le type de dispositif utilisé par l'auteur, il préfère maintenir la pression pendant trois minutes avant d'aspirer l'eau, dégonfler puis retirer le dilatateur. Cette procédure provoque une déchirure de la muqueuse œsophagienne et expose le tissu sous-muqueux. L'inflammation qui en découle peut être contrôlée par un traitement médicamenteux. La résolution de la sténose nécessite habituellement plusieurs dilatations par ballonnet, et l'auteur préfère répéter la procédure tous les 14 jours jusqu'à ce que le diamètre luminal soit assez grand pour pouvoir passer facilement l'endoscope (**Encadré 2**). Si une sténose se reforme après la dilatation (le plus souvent suite à l'inflammation associée), le chat pourra être alimenté par une sonde de gastrotomie (PEG). L'animal pourra boire de l'eau et des suspensions de sucralfate mais la sonde PEG aidera à prévenir de nouvelles lésions de la muqueuse œsophagienne dues au passage d'aliments.

Le traitement médical post-dilatation inclut : suspension de sucralfate, inhibiteurs de la sécrétion gastrique acide et prokinétiques comme pour la prise en charge de l'œsophagite (**Tableau 1**). Des antibiotiques adaptés devront également être administrés.

■ Conclusion

L'œsophagite féline est souvent sous-diagnostiquée, à moins de signes cliniques francs. L'administration

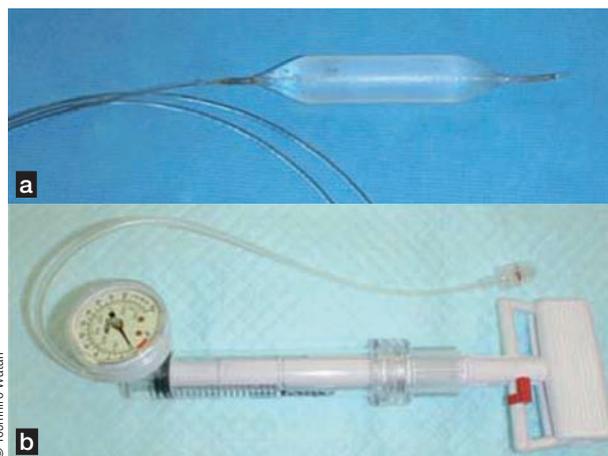


Figure 4. Matériel pour le traitement des sténoses : ballonnet de dilatation (a) et seringue de gonflage (b).

préventive de sucralfate, d'inhibiteurs de la sécrétion d'acide gastrique et de prokinétiques est à envisager chez les chats avec des facteurs de risque connus. Les animaux qui présentent des régurgitations doivent faire l'objet d'un examen radiographique avec produit de contraste ou d'une endoscopie pour établir le diagnostic de certitude. La dilatation endoscopique par ballonnet est le traitement de choix lors de la sténose œsophagienne confirmée.

Lectures complémentaires

- Gaschen F. Disorders of esophageal, gastric and intestinal motility in cats. In: Little (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine* Vol 7. St. Louis: Elsevier, 2016;117-128.
- Washabau RJ. Regurgitation. In: Washabau and Day (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St. Louis: Elsevier, 2013;157-161.
- Washabau RJ, Venker-van-Haagen A, Sherding RG, et al. The esophagus. In: Washabau and Day (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St. Louis: Elsevier, 2013;570-605.
- Sherding RG and Johnson SE. Esophagoscopy. In: Tams and Rawlings (eds). *Small Animal Endoscopy* 3rd Ed. St. Louis: Elsevier, 2011;41-95.

Les entéropathies exsudatives canines



■ **Rance Sellon**, Dr Vétérinaire, Dipl. ACVIM (Médecine Interne et Oncologie)

Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université de l'Etat de Washington (WSU), Pullman, Etats-Unis

Le Dr Sellon est diplômé du Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université A&M du Texas en 1987 et est actuellement professeur adjoint à la WSU. C'est un spécialiste certifié en Médecine Interne et en Oncologie des Petits Animaux. Ses domaines d'intérêt clinique sont très variés.

■ Introduction

Les entéropathies exsudatives (EPE) représentent un ensemble de maladies digestives caractérisées par une fuite intestinale de protéines. Ces dernières concernent principalement l'albumine mais aussi les globulines dans certains cas. Cette perte intestinale de protéines peut avoir lieu dans n'importe quel segment du tube digestif, mais les maladies orales et œsophagiennes sont rarement causes d'EPE. Les maladies de l'estomac et du côlon peuvent parfois entraîner une EPE. Les maladies chroniques de l'intestin grêle sont les causes les plus fréquentes. Cet article résume les caractéristiques cliniques, la démarche diagnostique et les considérations thérapeutiques pour les causes les plus courantes d'EPE du grêle chez le chien (**Tableau 1**). Le lecteur pourra trouver plus de détails sur chaque cause d'EPE dans la littérature (1).

POINTS CLÉS

- Les entéropathies exsudatives (EPE) sont caractérisées par une fuite intestinale de protéines, principalement d'albumine, et traduisent le plus souvent une maladie de l'intestin grêle.
- Les signes cliniques d'EPE sont généralement la conséquence de la dysfonction intestinale (vomissements, diarrhée, perte de poids) ou de l'hypoalbuminémie (épanchements cavitaires, œdèmes périphériques).
- Un chien peut souffrir d'EPE en l'absence de signes digestifs, mais il faudra exclure les autres causes d'hypoalbuminémie avant s'orienter vers l'hypothèse d'une maladie gastro-intestinale.
- L'identification des lésions à l'origine de l'EPE nécessite l'analyse de biopsies intestinales.
- Le régime alimentaire et les médicaments immunosuppresseurs jouent un rôle important dans la prise en charge des chiens atteints d'EPE non tumorale.

■ Signalement et caractéristiques cliniques

N'importe quel chien peut développer une EPE, mais plusieurs races y sont prédisposées : le Yorkshire Terrier, le Rottweiler, le Wheaten Terrier, le Chien Norvégien de Macareux et le Berger Allemand. L'EPE canine peut apparaître à tout âge et ses signes cliniques sont variables. Une perte de poids (associée à un appétit normal ou diminué), des vomissements ou une diarrhée sont fréquemment observés. Certains chiens développent de l'hématémèse ou du méléna lors de saignements du tube digestif proximal. S'il existe une diarrhée, ses caractéristiques permettent généralement, mais pas toujours, de la localiser à l'intestin grêle. Cependant, les animaux souffrant d'EPE ne présentent pas tous des vomissements ou une diarrhée, et l'absence de ces signes ne permet pas d'exclure l'hypothèse d'une EPE si d'autres signes cliniques sont présents. Certains propriétaires signalent comme principal signe clinique une distension abdominale (due à une ascite) ou des œdèmes périphériques, ou bien des modifications de la fréquence ou de la courbe respiratoire (dus à un épanchement pleural). Occasionnellement, une EPE est diagnostiquée après la découverte fortuite d'une hypoalbuminémie au bilan biochimique et l'exclusion des autres causes d'hypoalbuminémie. Rarement, des crises convulsives secondaires à une hypocalcémie sont observées (2).

Les anomalies observées à l'examen clinique lors d'EPE sont également variables. Un état corporel dégradé est prévisible chez les animaux ayant perdu du poids. Des œdèmes périphériques, une distension abdominale avec un signe du flot positif sont possibles chez les sujets en hypoalbuminémie sévère. Dans certains cas, des anses intestinales épaissies ou des masses intestinales sont palpables. La palpation abdominale minutieuse est donc un élément crucial de l'examen clinique, surtout en l'absence d'épanchement abdominal. Un examen digité rectal peut révéler une hypertrophie des nœuds lymphatiques sous-lombaires chez les chiens atteints de lymphome digestif ou

d'autres maladies gastro-intestinales infiltrantes. Du méléna, pouvant également être détecté à l'examen rectal, peut faire partie du tableau clinique chez les animaux présentant des lésions hémorragiques de l'appareil digestif supérieur.

■ Considérations diagnostiques

Examens de laboratoire

L'approche diagnostique classique du chien ayant des signes cliniques compatibles avec une EPE consiste à réaliser une analyse coprologique par flottation, ou une vermifugation avec un anthelminthique large spectre, ainsi qu'une numération et formule sanguine (NFS), un bilan biochimique et une analyse urinaire. Les résultats de la NFS varient en fonction de la cause sous-jacente de l'EPE. Un leucogramme inflammatoire peut être présent avec n'importe quelle maladie associée à une inflammation (maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou MICI, tumeur, par exemple) mais n'est pas présent chez tous les patients. Une éosinophilie périphérique peut être présente. Une hyperéosinophilie d'origine paranéoplasique a été décrite lors de lymphome digestif canin. Une anémie peut être la conséquence d'une inflammation chronique ou d'une hémorragie digestive aiguë ou chronique. Des signes de carence en fer (microcytose, hypochromie) peuvent être présents si la cause de l'EPE elle-même induit une hémorragie digestive modérée chronique. L'absence de leucogramme de stress peut suggérer un hypocorticisme qui est une cause d'EPE rarement envisagée par les vétérinaires (voir plus loin). La présence d'une lymphopénie est variable chez les chiens souffrant de lymphangiectasie intestinale (LI). Le nombre de plaquettes peut être normal ou augmenté (du fait de l'inflammation chronique), mais une thrombocytopénie est inhabituelle dans la plupart des causes d'EPE.

Les anomalies caractéristiques d'une EPE observables à l'examen biochimique sanguin sont l'hypoalbuminémie avec ou sans hypoglobulinémie. Notons qu'une hyperglobulinémie peut être présente dans certains cas. Une hypocholestérolémie est fréquente chez les chiens atteints de LI mais peut également être présente lors d'autres causes d'EPE. L'hypocorticisme est aussi une hypothèse importante du diagnostic différentiel de l'hypocholestérolémie. Lorsqu'une hypocalcémie est constatée, elle est soit une conséquence de l'hypoalbuminémie soit une hypocalcémie vraie secondaire à une maladie muqueuse. Un dosage du calcium ionisé (iCa) permet de savoir si l'hypocalcémie totale est uniquement liée à la diminution de la fraction liée à l'albumine (taux d'iCa normal) ou une hypocalcémie vraie (iCa faible). Enfin, les enzymes hépatiques peuvent être augmentées chez certains chiens.

Une analyse urinaire, même si elle donne rarement des informations spécifiques sur la nature de l'EPE, aide à

Tableau 1. Certaines causes d'EPE canine.

<ul style="list-style-type: none"> • Parasitisme digestif (ankylostomiase, schistosomiase, par exemple)
<ul style="list-style-type: none"> • Maladie digestive inflammatoire idiopathique <ul style="list-style-type: none"> - Entérite lymphoplasmocytaire - Entérite éosinophilique - Entérite granulomateuse
<ul style="list-style-type: none"> • Maladie digestive infectieuse <ul style="list-style-type: none"> - Histoplasmose - Colite ulcéraire histiocytaire (<i>E. coli</i>) - Pythiose
<ul style="list-style-type: none"> • Lymphangiectasie intestinale primaire
<ul style="list-style-type: none"> • Maladie digestive tumorale <ul style="list-style-type: none"> - Lymphosarcome - Adénocarcinome - Tumeurs à cellules fusiformes
<ul style="list-style-type: none"> • Ulcération gastro-intestinale <ul style="list-style-type: none"> - Médicaments (AINS, corticoïdes) - Tumeur (voir ci-dessus) - Syndromes hypergastrinémiques/hyperhistaminémiques
<ul style="list-style-type: none"> • Gastro-entérite hémorragique
<ul style="list-style-type: none"> • Obstruction chronique (corps étranger, intussusception, par exemple)
<ul style="list-style-type: none"> • Hypocorticisme
<ul style="list-style-type: none"> • Hypertension portale (rare)

exclure une fuite urinaire d'albumine. Une protéinurie peut s'observer chez certaines races (comme le Wheaten Terrier) connues pour développer de manière concomitante une EPE et une néphropathie protéinurique. Une analyse urinaire est importante pour évaluer les animaux en hypoalbuminémie qui ne présentent pas de signes digestifs et ceux qui ne présentent pas d'hypoglobulinémie (il n'existe généralement pas de fuite urinaire de globulines car ces molécules sont trop grosses pour passer à travers le glomérule). Une EPE devra être envisagée même en l'absence de signes de maladie digestive dès lors que les autres causes d'hypoalbuminémie ont été écartées : absence de protéinurie, absence de signe de dysfonction hépatique (augmentation des acides biliaires, hyperammoniémie) et absence de 3^e secteur inflammatoire (épanchements exsudatifs, œdème dû à une vascularite).

Quand un épanchement cavitaire se développe secondairement à une EPE, le liquide d'épanchement est à priori un transsudat pur. Il est la conséquence de l'hypoalbuminémie et de la diminution de pression oncotique. Dans ce cas, le transsudat pur est très pauvre en protéines, souvent < 1,0 g/dL (10 g/L), contient peu de cellules nucléées et présente un aspect « eau de roche ». L'association d'un transsudat pur et d'une albuminémie > 1,5 g/dL (15 g/L) doit faire suspecter une anomalie veineuse porte sinusoidale ou présinusoidale

(thrombose de la veine porte). En effet, un transsudat pur n'est généralement pas associé à une albuminémie aussi élevée. Des thromboses veineuses portales ont été décrites chez des chiens souffrant d'EPE (3).

Un dosage de la cobalamine est conseillé lors de suspicion d'EPE car la cobalaminémie peut être réduite secondairement à une malabsorption. Un dosage de la lipase pancréatique canine (cPLI) doit être réalisé si l'hypothèse d'une pancréatite est envisagée. Un résultat négatif réduit la probabilité de cette hypothèse.

Le fait qu'un hypocorticisme puisse ressembler à une EPE a déjà été évoqué et cette dysendocrinie doit être envisagée comme une cause possible d'EPE (4). Dans ce cas, les anomalies fréquentes incluent : perte de poids, mauvais état corporel, commémoratifs de vomissements et/ou de diarrhées intermittents et souvent chroniques, hypoalbuminémie et hypocholestérolémie. L'absence de leucogramme de stress, notamment l'absence de lymphopénie, est une anomalie significative chez ces chiens. Notons qu'il est possible de ne pas observer les habituels déséquilibres électrolytiques d'hyponatrémie et d'hyperkaliémie, et il peut alors être difficile de suspecter un hypocorticisme. En raison du risque d'examens complémentaires inutilement réalisés chez un chien atteint d'hypocorticisme ou de l'administration de doses excessives de corticoïdes si un traitement empirique de MICI est mis en place, l'auteur propose de doser la cortisolémie basale lors d'EPE avec absence de leucogramme de stress. Si la cortisolémie basale est $< 2 \mu\text{g/dL}$ ($< 55 \text{ nmol/L}$), un test de stimulation à l'ACTH devra être réalisé avant d'envisager d'autres démarches diagnostiques.

Imagerie diagnostique

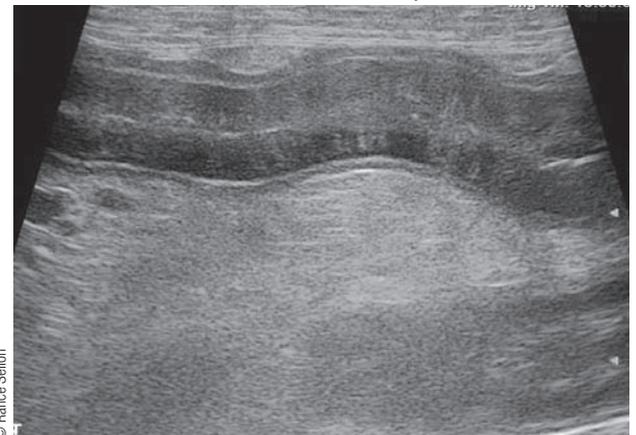
L'imagerie abdominale est utile dans la démarche diagnostique d'un cas d'EPE. La radiographie abdominale sans préparation est rarement aussi informative que l'échographie mais peut aider à exclure certains corps étrangers digestifs subobstructifs chroniques parfois responsables d'un tableau mimant une EPE. Chez certains animaux, une masse intestinale ou une dilatation de l'intestin grêle évoquant une obstruction peut être observée à la radiographie sans préparation si le contraste séreux est suffisant. Il est toutefois rare que ce contraste soit suffisant lors d'EPE en raison de la diminution de la graisse intra-abdominale ou de la présence d'épanchement abdominal. La radiographie avec produit de contraste permet d'exclure ou de suspecter une maladie obstructive, des lésions ulcéreuses ou des masses de manière plus fiable que sans préparation.

L'échographie abdominale est la technique d'imagerie préférée de l'auteur pour les chiens présentant des signes

d'EPE (5). Son interprétation peut aider à décider la réalisation de biopsies digestives et à choisir la méthode (chirurgicale vs. endoscopique) la plus adaptée. L'observation d'une lésion jéjunale ou d'une maladie localisée et potentiellement traitable par résection chirurgicale oriente plutôt vers une approche chirurgicale. Les anomalies échographiques compatibles avec une EPE peuvent inclure des stries muqueuses hyperéchogènes perpendiculaires au grand axe de l'intestin. Ces dernières sont caractéristiques de vaisseaux chylifères dilatés mais pas spécifiques de LI (**Figure 1**). Il est également possible d'observer un épaississement de la paroi intestinale, une musculature épaissie (plus fréquente lors de lymphome que lors d'autres causes), une disparition de la stratification pariétale normale, une dilatation de segments intestinaux (maladie obstructive) ou des masses (tumeurs, corps étrangers). La perte de stratification pariétale, bien que non pathognomonique, est fortement corrélée aux maladies digestives tumorales. Une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques peut être observée et une ponction échoguidée peut permettre de diagnostiquer un lymphome digestif de haut grade/à grandes cellules ou une histoplasmose. Des glandes surrénales anormalement petites évoquent un hypocorticisme en présence d'autres signes de la maladie.

Il faut cependant souligner certaines limites de l'échographie abdominale. Premièrement, les lésions présentes peuvent être invisibles ou mal interprétées par l'échographiste. L'auteur a eu l'occasion de voir des animaux souffrant d'obstructions intestinales (corps étrangers, tumeurs focales) qui n'avaient pas été détectées ou qui avaient été confondues avec des anomalies d'autres organes ou tissus, par des radiologues certifiés. Deuxièmement, les images échographiques ne permettent pas d'établir un diagnostic cyto- logique ou histologique. La nature d'une lésion devra donc toujours être confirmée par un prélèvement pour examen cytologique ou histopathologique.

Figure 1. Image échographique de l'intestin grêle chez un chien atteint de lymphangiectasie intestinale confirmée. Notons les stries verticales dans la muqueuse.



© Rance Sellon

Résultats de biopsie

Le diagnostic définitif des causes courantes d'EPE nécessite une biopsie intestinale de qualité suffisante. Les biopsies intestinales peuvent être prélevées endoscopiquement ou chirurgicalement par laparotomie ou coelioscopie. Notons que l'hypoalbuminémie n'est pas une contre-indication absolue aux biopsies chirurgicales – les études n'ont pas montré de risque accru de déhiscence intestinale chez ces patients – mais la faible pression oncotique peut rendre l'anesthésie et la période péri-opératoire plus difficiles à gérer. Dans ce sens, l'endoscopie est moins risquée.

Macroscopiquement, l'endoscopie du duodénum peut révéler des images évocatrices d'une LI lors de chylifères dilatés, apparaissant souvent comme des points de couleur blanche sur la muqueuse duodénale (**Figure 2**). Des villosités proéminentes peuvent être visibles lors d'entérite lymphocytaire ou plasmocytaire ou de lymphome digestif. Des lésions ulcéreuses de l'estomac et du duodénum peuvent également être visualisées à l'examen endoscopique. Si une laparotomie exploratrice est réalisée, une LI peut être suspectée par la visualisation de vaisseaux lymphatiques sur la surface séreuse du tube digestif ou au sein du mésentère. De petits nodules, souvent identifiés comme étant des lipogranulomes à l'examen histologique, peuvent être visibles sur la surface séreuse de l'intestin ou disséminés le long des vaisseaux lymphatiques mésentériques. Certains chiens présentent des accumulations de substance granuleuse dans la séreuse intestinale (**Figure 3**). Des biopsies du duodénum, du jéjunum, de l'iléon et des nœuds lymphatiques hypertrophiés (le cas échéant) doivent être réalisées pendant l'intervention chirurgicale.

Pour être de bonne qualité, les biopsies endoscopiques doivent s'étendre des extrémités des villosités à la sous-muqueuse et contenir plusieurs villosités. Il est important d'inclure aussi l'épithélium des cryptes car certaines lésions d'EPE sont plus notables dans les cryptes que dans les villosités. Dans la plupart des cas, l'examen microscopique de biopsies de bonne qualité prélevées au niveau des zones représentatives permettra d'établir un diagnostic lésionnel. Les diagnostics histologiques les plus fréquents chez les chiens atteints d'EPE sont les MICI, la LI et le lymphome digestif, mais d'autres causes sont possibles (**Tableau 1**).

Traitement

Le traitement dépend de la cause sous-jacente. Lors de lésions focales (corps étrangers, tumeurs, par exemple), le traitement sera chirurgical, éventuellement suivi d'une chimiothérapie le cas échéant (lors de lymphome intestinal, par exemple). Le traitement des MICI et de la LI implique généralement la modification du régime alimentaire

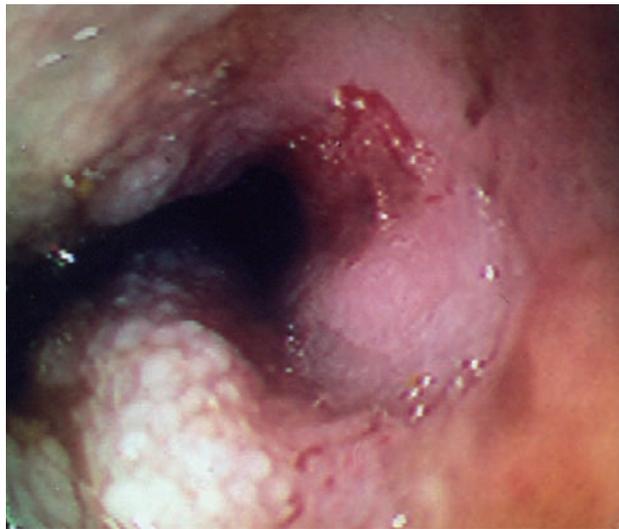


Figure 2. Image endoscopique du duodénum chez un chien atteint de lymphangiectasie intestinale confirmée. Notons la rangée de villosités blanches s'étendant distalement depuis le bas de l'image.



Figure 3. Vaisseaux lymphatiques séreux proéminents chez un chien souffrant de lymphangiectasie intestinale. Ces vaisseaux sont granuleux à la palpation du fait des modifications inflammatoires des lymphatiques.

et l'administration d'immunomodulateurs. Actuellement, il n'existe aucun consensus sur le meilleur traitement pharmacologique pour ces maladies, bien que la prednisone soit largement considérée comme un bon point de départ dans la plupart des cas. Le **Tableau 2** détaille les médicaments décrits comme bénéfiques chez les chiens souffrant de MICI ou de LI (1,6,7), avec leur posologie. La prednisone peut être associée à d'autres médicaments si l'animal ne répond pas à cette molécule seule.

La modification diététique (aliments à base de protéines hydrolysées ou sélectionnées) est un élément important

Tableau 2. Médicaments couramment utilisés dans le traitement des MICI ou de la LI.

Prednisone	1-2 mg/kg PO toutes les 12 h initialement, avec des réductions de dose de 20-25 % toutes les 2-3 semaines si la réponse clinique est satisfaisante
Azathioprine	1-2 mg/kg PO toutes les 24 h pendant 10-14 jours, puis toutes les 48 h à adapter selon l'évolution ; surveiller la NFS pour détecter une éventuelle neutropénie ou thrombocytopenie, et le bilan biochimique pour contrôler les enzymes hépatiques (notamment ALAT)
Ciclosporine	5 mg/kg/jour ; en l'absence de réponse, envisager un suivi pharmacologique thérapeutique pour déterminer si une augmentation de dose serait opportune
Chlorambucil	4 à 6 mg/m ² PO toutes les 24 h pendant 7-21 jours, puis augmenter les intervalles d'administration en fonction des signes cliniques et de la tolérance hématologique

du traitement des MICI comme de la LI. Les aliments hypolipidiques sont indiqués chez les animaux atteints d'EPE car une certaine malassimilation des graisses est présente, surtout lors de LI (8). Certains cas d'EPE sont améliorés uniquement avec les adaptations diététiques. Plusieurs tentatives sont parfois nécessaires. Dans certains cas réfractaires aux premières tentatives diététiques et médicamenteuses, l'auteur propose un régime restreint à une source de protéines originale et à une source de glucides. Les propriétaires font cuire (à l'eau, au four ou à la poêle) les deux ingrédients sans rien ajouter (pas d'épices, ni huiles ou autres). Si une réponse clinique est observée (souvent dans les 10-14 jours dans l'expérience de l'auteur), une consultation avec un nutritionniste est recommandée pour équilibrer la ration en vue d'une consommation prolongée.

Pour les animaux carencés en cobalamine, une supplémentation est indiquée. Un article récent (9) a montré qu'une supplémentation orale en cobalamine chez des chiens atteints d'entéropathie chronique permet de normaliser la cobalaminémie. L'administration sous-cutanée de cobalamine reste cependant une voie d'administration acceptable. La cobalamine étant extrêmement bien tolérée – l'auteur n'a connaissance d'aucune toxicité associée à l'administration de cobalamine – le traitement empirique

d'un cas d'EPE avec de la cobalamine est, de l'avis de l'auteur, une option raisonnable qui limite les coûts associés au suivi de la cobalaminémie.

Le traitement du lymphome digestif repose habituellement sur la chimiothérapie. Une consultation avec un vétérinaire oncologue est recommandée pour choisir un protocole aussi adapté que possible aux besoins du patient et du client. Au minimum, une administration de prednisone peut être envisagée et peut entraîner une amélioration des signes cliniques chez certains chiens.

■ Résumé

En résumé, une EPE doit être suspectée chez tous les chiens présentant une hypoalbuminémie, avec ou sans troubles digestifs, dès lors que les autres causes d'hypoalbuminémie ont été exclues. Rappelons que l'hypocorticisme peut mimer une EPE. Il est donc prudent de doser la cortisolémie basale chez les chiens ayant des signes compatibles avec une EPE sans leucogramme de stress. L'imagerie abdominale et la biopsie intestinale jouent des rôles importants dans l'approche diagnostique des suspicions d'EPE. La diététique et les immunosuppresseurs sont les pierres angulaires du traitement des MICI et de la LI. Enfin, il est essentiel de souligner que le pronostic d'un chien atteint d'EPE est variable et dépend de la maladie sous-jacente.

Références bibliographiques

- Dossin O, Lavoué R. Protein-losing enteropathies in dogs. *Vet Clin Small Anim* 2011;41:399-418.
- Whitehead J, Quimby J, Bayliss D. Seizures associated with hypocalcemia in a Yorkshire Terrier with protein-losing enteropathy. *J Am Anim Hosp Assoc* 2015;51:380-384.
- Respass M, O'Toole TE, Taeymans O, et al. Portal vein thrombosis in 33 dogs: 1998-2011. *J Vet Intern Med* 2012;26:230-237.
- Lyngby JG, Sellon RK. Hypoadrenocorticism mimicking protein-losing enteropathy in 4 dogs. *Canadian Vet J* 2016;57:757-760.
- Gaschen L. Ultrasonography of small intestinal inflammatory and neoplastic diseases in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim* 2011;41:329-344.
- Allenspach K, Rüfenacht S, Sauter S, et al. Pharmacokinetics and clinical efficacy of cyclosporine treatment of dogs with steroid-refractory inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2006;20:239-244.
- Dandrieux JRS, Noble P-JM, Scase TJ, et al. Comparison of a chlorambucil-prednisolone combination with an azathioprine-prednisolone combination for treatment of chronic enteropathy with concurrent protein-losing enteropathy in dogs: 27 cases (2007-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013;242:1705-1714.
- Okanishi H, Yoshioka R, Kagawa Y, et al. The clinical efficacy of dietary fat restriction in treatment of dogs with intestinal lymphangiectasia. *J Vet Intern Med* 2014;28:809-817.
- Toresson L, Steiner JM, Suchodolski JS, et al. Oral cobalamin supplementation in dogs with chronic enteropathies and hypcobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2016;30:101-107.
- Goodwin LV, Goggs R, Chan DL, et al. Hypercoagulability in dogs with protein-losing enteropathy. *J Vet Intern Med* 2011;25:273-277.
- Simmerson SM, Armstrong PJ, Wünschmann A, et al. Clinical features, intestinal histopathology, and outcome in protein-losing enteropathy in Yorkshire Terrier dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28:331-337.

Prévalence des signes digestifs chroniques chez le chat



■ Emi Saito, Dr Vétérinaire, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidémiologie)

Le Dr Saito est diplômée de l'École Vétérinaire de l'Université de Pennsylvanie en 1997. Elle rejoint l'équipe Connaissance et Recherche Appliquée de l'Hôpital Banfield en 2013, après avoir travaillé plusieurs années en tant qu'épidémiologiste pour des ministères américains.



■ Silke Kleinhenz, BA

Silke Kleinhenz est diplômée en Marketing et Publicité, puis travaille à la rédaction de rapports pour le service d'anesthésiologie de l'Université des Sciences de Santé de l'Oregon avant de rejoindre Banfield en 2013. Elle y travaille aujourd'hui en tant qu'analyste principale au sein de l'équipe Connaissance et Recherche Appliquée.

■ Introduction

De nombreux propriétaires de chats considèrent les vomissements ou diarrhées de leur animal comme normaux ; certains clients peuvent même ne pas en parler alors qu'on leur demande s'il y a quelque chose de particulier à signaler ! Mais vu les nombreuses causes possibles de signes digestifs chroniques (1-3), il est important de demander précisément aux propriétaires s'il existe des vomissements ou de la diarrhée, d'en décrire les caractéristiques comme la fréquence, l'aspect et la consistance, et de préciser les soins prodigués. Il est également important d'évaluer la pertinence des examens diagnostiques à réaliser (bilan sanguin, échographie, par exemple). Cet article étudie la prévalence des vomissements et des diarrhées chroniques chez le chat adulte aux États-Unis.

■ Méthodes d'analyse

Les dossiers médicaux de tous les chats âgés d'au moins 12 mois à la date de leur présentation pour consultation dans les cliniques Banfield entre le 1^{er} janvier 2008 et le 30 décembre 2012 ont été examinés pour identifier les animaux dont les propriétaires avaient signalé des vomissements ou une diarrhée chroniques (c'est-à-dire évoluant depuis au minimum un mois). Les cas ont été classés cliniquement de la manière suivante : diarrhée chronique seule – absence de vomissements au cours des 30 jours précédant la visite ; vomissements chroniques seuls – absence de diarrhée au cours des 30 jours précédant la visite ; et diarrhée & vomissements chroniques – les deux étant décrits au cours des 30 derniers jours. Certains chats ayant pu être présentés plusieurs fois à la consultation pendant la période d'inclusion ont pu être inclus dans

plus d'une catégorie. Les chats ayant fait l'objet d'un diagnostic de trichobézoard ou de parasitisme digestif durant cette même année civile ont été exclus de l'étude.

La prévalence de ces signes est estimée et classée par catégorie d'âge : jeunes adultes (âgés de 1 à 3 ans), chats matures (3-10 ans) et chats gériatriques (10-25 ans), en excluant les chats de plus de 25 ans (considérés comme des erreurs d'enregistrement de la date de naissance). La prévalence et le risque relatif (RR ; estimé par le rapport des prévalences) de chacune des présentations cliniques de signes digestifs chroniques ont été estimés en comparant les chats matures et gériatriques aux jeunes adultes.

■ Résultats

Pendant la période d'étude, plus d'un million de chats adultes ont été vus en consultation à Banfield (**Tableau 1**). Des signes digestifs chroniques (vomissements ou diarrhée) ont été décrits chez environ 2 % (21 142) d'entre eux. Ce sont majoritairement des vomissements chroniques seuls (14 039), puis une diarrhée chronique seule (4 469). Environ 1 967 chats (9,3 %) ont présenté plus d'un signe clinique au cours de l'étude (par exemple, des vomissements chroniques seuls puis, plus de 30 jours plus tard, une diarrhée chronique seule). Dans toutes les catégories cliniques, les prévalences étaient toujours inférieures chez les jeunes adultes par rapport aux chats matures et gériatriques. Les risques de signes digestifs chroniques chez les chats matures et gériatriques (**Tableau 2**) sont significativement supérieurs par rapport aux jeunes adultes. Les chats gériatriques sont largement plus à risque de développer des signes digestifs chroniques que les jeunes

Tableau 1. Répartition du nombre total de chats ayant présenté des signes digestifs chroniques (vomissements ou diarrhée) entre 2008 et 2012. Certains chats ont été inclus dans plusieurs catégories cliniques ou tranches d'âge au cours des 5 ans de l'étude.

Tranche d'âge	Nombre de chats adultes examinés	Nombre total de chats touchés	Vomissements chroniques uniquement	Diarrhée chronique uniquement	Vomissements ET diarrhée chroniques
Jeunes adultes	376 576	2 528 (0,7%)	1 411 (0,4 %)	904 (0,2 %)	75 (0,0 %)
Chats matures	514 082	8 099 (1,6 %)	5 579 (1,1 %)	1 731 (0,3 %)	414 (0,1 %)
Chats gériatriques	256 214	10 728 (4,2 %)	7 177 (2,8 %)	1 882 (0,7 %)	943 (0,4 %)
Total	1 041 887	21 142 (2,0 %)	14 039 (1,4 %)	4 469 (0,4 %)	1 426 (0,1 %)

Tableau 2. Risques relatifs de vomissements chroniques ou diarrhée chronique chez les chats matures et gériatriques par rapport aux jeunes adultes. Les intervalles de confiance à 95 % des risques relatifs sont indiqués entre parenthèses.

Tranche d'âge	Nombre total de chats touchés	Vomissements chroniques uniquement	Diarrhée chronique uniquement	Vomissements ET diarrhée chroniques
Adultes matures	2,4 (2,2-2,5)	2,9 (2,7-3,0)	1,4 (1,3-1,5)	4,0 (3,2-5,2)
Chats gériatriques	6,2 (6,0-6,5)	7,5 (7,1-7,7)	3,1 (2,9-3,2)	18,5 (14,6-23,4)

adultes. Pour toutes les catégories cliniques, les chats matures montraient 1,4 à 4 fois plus de risques et les chats gériatriques 3,1 à 18,5 fois plus de risques que les jeunes adultes.

■ Discussion

Ces résultats sont compatibles avec ceux d'autres publications indiquant que les entéropathies chroniques sont plus fréquentes chez les chats âgés (2). Les prévalences estimées de signes digestifs chroniques rapportées ici sont probablement des sous-estimations du vrai niveau d'incidence à cause de la tendance au sous-signalage de ces troubles par les propriétaires ou le personnel vétérinaire.

En examinant rapidement les diagnostics médicaux pour sélectionner les chats de l'étude, il semble qu'une démarche diagnostique approfondie (allant au-delà d'une numération et formule sanguine avec bilan biochimique et thyroïdien) n'a pas été réalisée dans beaucoup de cas. Après la maladie rénale chronique et l'hyperthyroïdie, les

diagnostics les plus fréquents étaient : vomissements, gastrite, entérite, gastro-entérite (non spécifiques). Cela pourrait traduire le fait que ces signes cliniques inquiètent peu et ne nécessitent généralement pas d'évaluation diagnostique, ou pourrait refléter le coût financier nécessaire à la détermination de la cause sous-jacente.

Cette analyse montre que les signes digestifs chroniques, malgré une prévalence moyennement élevée, n'étaient pas rares dans une population de chats adultes vus en consultation généraliste. Vu le nombre de causes potentielles existantes pour les entéropathies chroniques chez le chat, incluant parasites, tumeurs et intolérances alimentaires, il est important que le vétérinaire approfondisse les signes cliniques signalés par le propriétaire pour proposer une prise en charge optimale de la santé de l'animal. Au besoin, la réalisation d'exams diagnostiques ainsi que la mise en place de traitements médicamenteux et nutritionnels adaptés peut permettre d'améliorer la qualité de vie du chat et de son propriétaire.

Références bibliographiques

1. Batchelor DJ, Devauchelle P, Elliott J, *et al.* Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review. *J Feline Med Surg* 2013;15:237-265.
2. Marsilio S, Steiner J. Feline chronic enteropathies. *Eur J Comp Anim Pract* 2015;25:78-93.
3. Zoran DL. Vomiting cat cases: you can figure them out. *Critical Updates on Canine & Feline Health*. In: *Proceedings NAVC/WVC* 2015;10-18.

L'endoscopie digestive chez le chien



■ Franck Jolivet, Docteur Vétérinaire

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT), Département des Sciences Cliniques, Université de Toulouse, France

Diplômé de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse en 2013, le Dr Jolivet effectue un internat en Médecine et Chirurgie des Animaux de Compagnie puis travaille comme Chargé de Consultations en Médecine Interne pendant 2 ans à l'ENVT avant d'entamer une résidence en Médecine Interne des Animaux de Compagnie. Il prépare actuellement le diplôme de l'ECVIM-CA.



■ Olivier Dossin, Docteur Vétérinaire, PhD, Dipl. ECVIM-CA (Médecine Interne)

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT), Département des Sciences Cliniques et Institut de Recherche en Santé Digestive (IRSD ; INSERM, INRA, ENVT, UPS), Université de Toulouse, France

Le Dr Dossin est diplômé de l'Ecole de Médecine Vétérinaire de Toulouse. Il a enseigné pendant 15 ans à l'ENV de Toulouse avant d'occuper un poste d'enseignant chercheur à l'Université de l'Illinois, aux Etats-Unis, pendant 3 ans. Il est actuellement Maître de Conférences en Médecine Interne des Animaux de Compagnie à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, avec un intérêt particulier pour la gastro-entérologie.

■ Introduction

L'endoscopie est une technique mini-invasive et polyvalente utilisée pour visualiser la lumière digestive, prélever des biopsies pour analyse histopathologique ou bactériologique, et traiter certaines affections comme les sténoses, les polypes ou les corps étrangers œsophagiens ou gastriques. Bien que les complications soient rares (1), l'endoscopie doit être réalisée après une démarche approfondie et ne doit jamais se substituer à une anamnèse

et des commémoratifs détaillés, un examen clinique complet, des analyses sanguines et d'autres techniques d'imagerie adaptées, notamment l'échographie. Il est particulièrement important de souligner que l'endoscopie et les biopsies endoscopiques ne sont pas toujours indiquées, notamment chez les animaux atteints de maladies digestives chroniques n'ayant pas reçu préalablement de traitement de première intention (vermifugation ou modification du régime alimentaire, par exemple). Associée à d'autres examens complémentaires, l'endoscopie peut être à la fois un outil diagnostique puissant pour de nombreux troubles digestifs canins et un outil thérapeutique précieux, en particulier pour retirer les corps étrangers œsophagiens ou gastriques.

Cet article abordera les bénéfices de l'endoscopie chez le chien à travers cinq cas cliniques. L'endoscopie interventionnelle et la coelioscopie ne seront pas envisagées dans cet article.

POINTS CLÉS

- L'endoscopie est un outil sûr et efficace en gastro-entérologie canine mais n'est qu'un élément d'une démarche diagnostique rigoureuse et globale. Elle n'est à utiliser qu'en cas d'indication avérée.
- Une endoscopie bidirectionnelle (duodénale et iléale) est toujours recommandée pour l'exploration des maladies intestinales chroniques canines.
- Le vétérinaire doit décider au cas par cas si des biopsies chirurgicales ou endoscopiques sont préférables.
- Il est essentiel de réaliser un nombre suffisant de biopsies endoscopiques pour garantir l'exactitude du diagnostic histopathologique.

■ Matériel d'endoscopie

Le matériel d'endoscopie digestive classique se compose d'un endoscope souple, d'une source lumineuse, d'un processeur vidéo, d'un moniteur et d'une pompe à air, le tout étant souvent relié à un système d'enregistrement vidéo (2,3). Divers instruments et accessoires sont également utilisables : pinces à biopsie, brosses à cytologie, aiguilles d'aspiration/injection et paniers/pinces à corps étrangers (4). Les principaux critères à considérer pour choisir un endoscope sont sa longueur, son diamètre extérieur et le diamètre de son canal opérateur. Chez le chien, un endoscope

de 8-9 mm de diamètre et de 100-140 cm de long est classiquement utilisé pour l'endoscopie digestive de routine (2,5) mais risque néanmoins d'être trop court pour passer le sphincter iléo-colique ou le pylore chez les chiens de grande taille. Il est préférable de choisir un endoscope avec un canal opérateur de 2,8 mm de diamètre, qui permettra de passer les pinces à biopsie de plus grande taille, pour des prélèvements de meilleure qualité.

Un compte rendu endoscopique, idéalement accompagné de photos, doit être rédigé immédiatement après l'examen (voir les comptes rendus types sur : www.wsava.org/guidelines/gastrointestinal-guidelines).

■ Endoscopie œsophagienne Indication et préparation de l'animal

Les régurgitations sont les principaux signes cliniques des affections de l'œsophage, mais une dysphagie, un ptyalisme, de la toux, une anorexie ou l'halitose peuvent aussi être des signes d'appel. Un examen endoscopique de l'œsophage ne doit être réalisé qu'après avoir recueilli une anamnèse et des commémoratifs détaillés, avoir réalisé un examen clinique, des radiographies thoraciques (incluant des clichés avec produit de contraste, si nécessaire) et une fluoroscopie, si indiquée (6). L'endoscopie œsophagienne, parfois associée à des biopsies, peut donner des informations complémentaires pour le diagnostic d'un corps étranger (**Encadré 1**), d'une sténose œsophagienne (**Encadré 2**), d'une œsophagite, d'un granulome associé à *Spirocera Lupi* ou d'une tumeur. L'œsophage sain est habituellement très difficile à biopsier et, en général, le simple fait de pouvoir le biopsier signifie que sa muqueuse est anormale. L'œsophagoscopie nécessite une anesthésie générale (idéalement après 8 à 12 heures de jeûne) et l'animal doit être en décubitus latéral gauche ou sternal. Lors d'altération de la motilité digestive entraînant une rétention d'aliment dans l'œsophage, un jeûne de 24 heures, voire un lavage œsophagien après intubation trachéale, peut être nécessaire pour réussir l'endoscopie.

Les examens avec un produit de contraste, en particulier la baryte, sont à éviter juste avant l'endoscopie car ils peuvent gêner la bonne visualisation de la muqueuse. Si de tels examens sont réalisés, l'endoscopie devra être repoussée d'au moins 24 heures.

L'endoscopie œsophagienne se pratique préférentiellement avec un endoscope souple. Les endoscopes rigides peuvent être utilisés pour extraire des corps étrangers de grande taille mais ils augmentent le risque de perforation œsophagienne et ne permettent pas d'inspecter la totalité de l'œsophage.

Encadré 1. Les corps étrangers œsophagiens chez le chien.

Les corps étrangers (CE) œsophagiens sont fréquents chez le chien et sont de vraies urgences. Une intervention rapide est nécessaire en raison du risque de complications sévères, et plus le CE reste longtemps dans l'œsophage, plus le risque est grand. Le diagnostic repose généralement sur l'anamnèse associée à l'examen clinique (ptyalisme, anorexie, régurgitation de salive) et à la radiographie thoracique. Une œsophagite sévère peut provoquer des efforts de déglutition à vide ou des régurgitations/vomissements, et des complications respiratoires de type pneumonie par aspiration ou pneumothorax peuvent être présentes. Dans la grande majorité des cas, le CE se loge dans l'œsophage thoracique, mais une radiographie abdominale doit toujours être réalisée pour évaluer le reste du tube digestif. L'extraction endoscopique du CE est la méthode privilégiée et se révèle curative dans 68 à 90 % des cas. En cas d'échec, le CE peut généralement être repoussé dans l'estomac et retiré chirurgicalement. S'il existe un risque que l'œsophage se perforé ou s'il est déjà perforé, l'œsophagotomie sera à privilégier, même si le risque de complications est supérieur. Lors de l'extraction, il peut être utile de modifier la position du chien, mais généralement, si le retrait endoscopique est infructueux après 60 à 90 minutes, il est probablement plus sage d'envisager une alternative chirurgicale. Les complications de l'extraction endoscopique (environ 10 % des cas) incluent une œsophagite, la formation d'une sténose œsophagienne, une perforation œsophagienne voire une lacération d'organes adjacents comme l'aorte. Les complications sont plus fréquentes avec les CE osseux. Les chiens présentant une œsophagite sévère après l'extraction endoscopique, ou pesant moins de 10 kg, sont plus à risque de complications. La prise en charge chirurgicale entraîne plus de complications que l'endoscopie.

Lecture complémentaire : Gianella P, Pfammatter NS, Burgener IA. Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs. *J Small Anim Pract* 2009;50:649-654.

Cas clinique 1

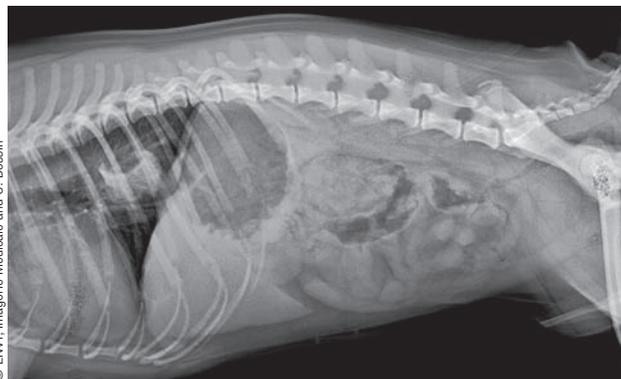
Un Carlin mâle entier de 11 mois est référé pour anorexie et régurgitations aiguës, depuis 3 jours. L'examen clinique et le bilan sanguin ne révèlent aucune anomalie. La radiographie thoracique montre une opacité inhabituelle dans l'œsophage distal, évoquant fortement un corps étranger osseux (**Figure 1**). L'endoscopie révèle une dilatation de l'œsophage à l'entrée du thorax et un os de taille importante inséré dans la paroi œsophagienne est visualisé juste en avant du cardia (**Figure 2**). Malgré plusieurs tentatives en changeant la position de l'animal, l'endoscopie ne permet pas d'extraire le corps étranger et il est finalement décidé de le repousser dans l'estomac. La poursuite de l'inspection endoscopique ne révèle aucune anomalie gastrique. Etant donné la sévérité des ulcérations nécrotiques de l'œsophage et le risque élevé de perforation œsophagienne, une gastrotomie est réalisée seulement 2 jours après l'endoscopie. Le traitement suivant est prescrit pendant 10 jours : OméprazoleND, sucralfateND, antibiotique et méthylprednisolone. L'éventualité d'une

sténose post-opératoire est évoquée. Si les signes cliniques avaient persisté, une nouvelle évaluation endoscopique aurait été envisagée. L'animal s'est rétabli rapidement et un an après, il est toujours en bonne santé.

Cas clinique 2

Une chienne Labrador stérilisée de 9 mois est référée pour des régurgitations/vomissements depuis 1 mois, survenant toujours quelques minutes après le repas. Un ptyalisme et une perte de poids sévère au cours du dernier mois sont également signalés. L'appétit de la chienne est bon mais les régurgitations sont systématiques. La chienne a été stérilisée une semaine avant l'apparition des signes cliniques. L'examen clinique révèle un score corporel de 2/9 avec une amyotrophie modérée et une déshydratation estimée à 8 %. De plus, un ptyalisme est noté et la palpation de la partie ventrale de son cou est douloureuse. Le bilan sanguin révèle une hyperprotidémie, une hypernatrémie et une hypochlorémie mineures, compatibles avec les régurgitations et le ptyalisme. La radiographie thoracique montre une dilatation de la portion crâniale de l'œsophage thoracique (**Figure 3**). L'animal est anesthésié et positionné en décubitus latéral gauche pour l'endoscopie. Cette dernière révèle une sténose œsophagienne sévère (**Figure 4**), potentiellement secondaire à un reflux gastro-œsophagien pendant la dernière anesthésie. Avant dilatation, la sévérité de la sténose ne permet pas de visualiser l'œsophage distal. La sténose est dilatée avec succès à l'aide d'un ballonnet introduit à travers l'endoscope jusque dans la sténose puis gonflé avec de l'eau et mis sous pression (**Figure 5**). Caudalement à la sténose, une ulcération multifocale sévère est observée dans l'œsophage distal (**Figure 6**). Aucune anomalie n'est décelée dans l'estomac. Au total, trois dilatations par ballonnet, à intervalle de 5-6 jours, sont nécessaires pour obtenir une résolution satisfaisante de la sténose. Après la seconde dilatation, un transit baryté sous fluoroscopie est réalisé. La motilité de l'œsophage est normale avec un aliment humide, mais un aliment sec ne franchit pas la sténose tant que la chienne n'avale pas un peu d'eau. Aucun reflux

Figure 1. Radiographie thoracique du **Cas 1** montrant un corps étranger radio-opaque dans l'œsophage distal.



Encadré 2. Les sténoses œsophagiennes chez le chien.

Les signes cliniques des sténoses œsophagiennes sont des régurgitations alimentaires, généralement peu de temps après l'ingestion, et parfois associées à une halitose et un ptyalisme. L'anorexie est rare sauf en présence d'une odyndyphagie (douleur pharyngée lors de la déglutition). Les sténoses œsophagiennes se développent secondairement à une œsophagite, notamment en cas de reflux gastro-œsophagien (RGO) pendant une anesthésie, mais aussi suite à l'extraction d'un CE œsophagien ou à une chirurgie de l'œsophage. Le diagnostic est radiographique (clichés avec ou sans préparation) ou endoscopique. Les options thérapeutiques incluent la dilatation sous fluoroscopie ou endoscopie, avec un ballonnet ou du bougienage. Cette dernière option est plus traumatisante que la première. Après dilatation, de la triamcinolone peut être injectée via une aiguille endoscopique dans la paroi œsophagienne pour prévenir les récurrences, parallèlement à des antibiotiques, des inhibiteurs de la pompe à protons et des gastro-protecteurs. La pose d'une endoprothèse œsophagienne a récemment été proposée pour les sténoses réfractaires. Les inhibiteurs de la pompe à protons, comme l'oméprazole ou l'ésoméprazole, peuvent être utilisés pour augmenter le pH du contenu gastrique et prévenir les œsophagites et les sténoses secondaires aux anesthésies générales. Un jeûne trop long avant la chirurgie a été associé à une augmentation des RGO, suggérant un jeûne préopératoire idéal de 8-12 heures.

Lecture complémentaire : Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, Prassinis NN, Galatos AD. Benign esophageal stricture in the dog and cat: a retrospective study of 20 cases. *Can J Vet Res* 2002;66:55-59.

gastro-œsophagien n'est observé pendant l'examen. Oméprazole, sucralfate et méthylprednisolone sont prescrits entre les dilatations et pendant deux semaines après la dernière dilatation. Trois mois après la dernière dilatation, l'animal va bien et a repris du poids. Il ne tolère que des croquettes humidifiées, les croquettes sèches entraînant des régurgitations.

■ Endoscopie gastrique

Indication et préparation de l'animal

Les signes cliniques des affections de l'estomac incluent vomissements, hématurie, anorexie, nausées, halitose ou

Figure 2. L'endoscopie œsophagienne du **Cas 1** révèle la présence d'un gros os juste en avant du cardia.



méléna. L'endoscopie gastrique est particulièrement recommandée chez les animaux souffrant de maladie digestive chronique mais peut également être indiquée en cas d'atteinte aiguë lors de suspicion de corps étranger ou d'ulcération gastrique (7). Pendant l'examen, et notamment en présence de signes digestifs chroniques, une endoscopie duodénale doit être systématiquement réalisée. Dans la majorité des cas de vomissements chroniques, c'est l'endoscopie duodénale (plutôt que gastrique) avec biopsies qui permettra d'établir le diagnostic définitif. La gastroscopie avec biopsies permet généralement le diagnostic des gastrites, tumeurs, gastropathies hypertrophiques chroniques et ulcères. Comme indiqué précédemment, l'endoscopie ne doit être réalisée qu'après une démarche diagnostique approfondie. L'endoscopie peut également permettre d'extraire un corps étranger gastrique, un polype, ou de poser une sonde d'alimentation. L'endoscopie nécessite une anesthésie générale, idéalement après un jeûne d'au moins 8-12 heures, allant parfois jusqu'à 24-36 heures si un retard de vidange gastrique est suspecté, et le chien est placé en décubitus latéral gauche. Les examens utilisant un produit de contraste, notamment la baryte, doivent être réalisés au moins 24-36 heures avant l'endoscopie car la baryte peut gêner la visualisation de la muqueuse mais aussi abîmer l'endoscope. Si nécessaire, une radiographie abdominale peut être effectuée avant l'endoscopie pour vérifier s'il reste de la baryte. La principale limite de la gastroscopie est qu'elle ne permet pas de diagnostiquer les maladies affectant les couches profondes de la paroi intestinale (muscleuse, séreuse en particulier) et les troubles de la motilité digestive. De plus, la taille et la forme de certains corps étrangers peuvent empêcher leur retrait par endoscopie, et le retrait endoscopique des trichobezoards de grande taille peut aussi se révéler très long. Dans ces cas, le retrait chirurgical peut être une bonne alternative.

Cas clinique 3

Une chienne Shih Tzu non stérilisée de 12 ans est référée pour des vomissements quotidiens depuis 9 mois, qui n'ont pas répondu aux traitements symptomatiques (vermifugation, antibiotiques, régimes d'éviction, gastroprotecteurs). L'examen clinique révèle un score corporel diminué (2/9) et une perte de poids de 10 % au cours des 3 derniers mois. Le bilan biochimique, l'hémogramme, l'analyse urinaire, le dosage du cPL, la coproscopie et la radiographie thoracique ne montrent aucune anomalie, mais les valeurs de folates et de cobalamine sont très diminuées (Folates : 2,59 ng/mL [valeur de référence : 5-12] et Cobalamine < 150 pg/mL [valeur de référence : 250-800]). Un épaissement sévère de la paroi gastrique est observé à l'échographie abdominale avec une réaction focale de la graisse mésentérique (Figure 7). Une cytoponction échoguidée de la paroi gastrique révèle une inflammation neutrophilique. Une tumeur étant fortement

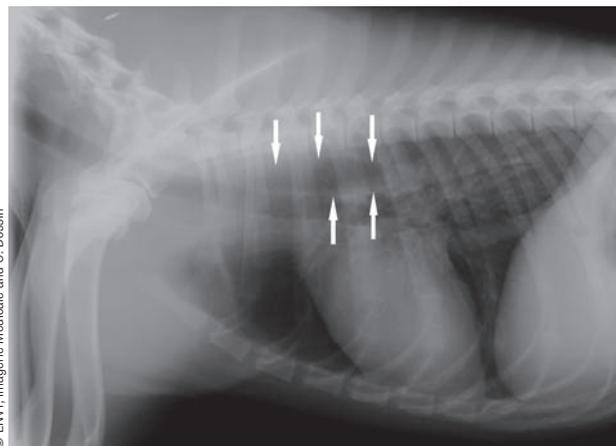


Figure 3. Radiographie thoracique du **Cas 2**. L'œsophage dilaté par de l'air est bien visible dans le médiastin crânial (flèches), suggérant une obstruction œsophagienne.

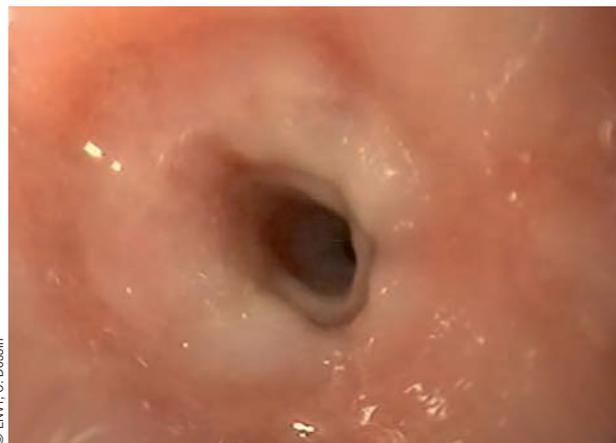
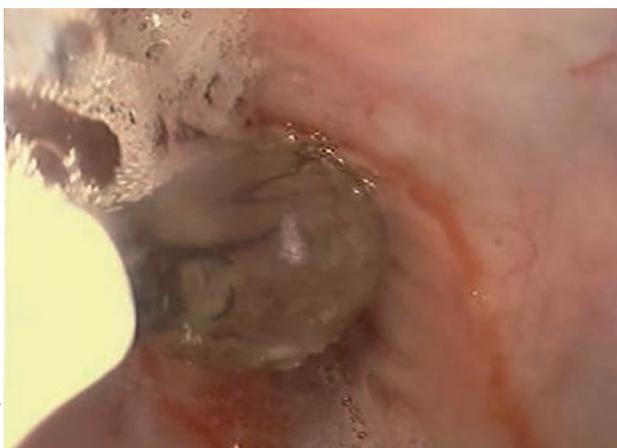


Figure 4. L'endoscopie œsophagienne du **Cas 2** révèle une sténose sévère avec rétrécissement de la lumière œsophagienne.

suspectée, une gastroscopie est réalisée. L'œsophage, le fundus et la grande courbure de l'estomac sont normaux, mais la petite courbure et l'antrum pylorique sont rigides et ne se dilatent pas à l'insufflation. Il n'y a pas d'ulcération visible. La sévérité des anomalies de l'antrum est telle qu'il est impossible de franchir le pylore avec l'endoscope (Figure 8). L'histopathologie révèle un adénocarcinome gastrique avec un pronostic très sombre, et l'animal est euthanasié quelques jours plus tard (Encadré 3).

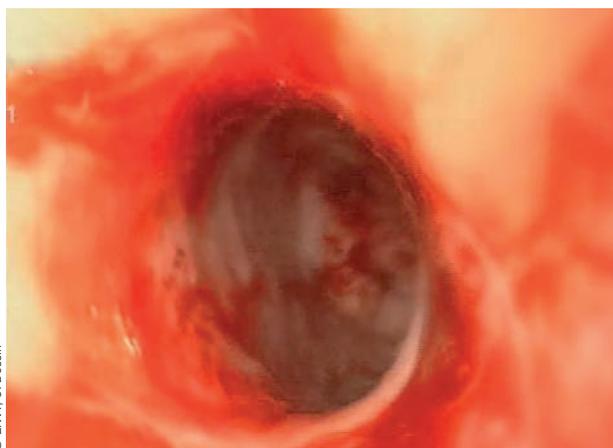
■ Endoscopie duodénale et iléale Indication et préparation de l'animal

Les signes cliniques des affections de l'intestin grêle incluent vomissements et/ou diarrhées chroniques, douleur abdominale, perte de poids, saignements digestifs (hémotémèse, méléna ou anémie) et appétit irrégulier. Après avoir exclu une maladie systémique extra-digestive chez un chien



© EWT, O. Dossin

Figure 5. Une dilatation par ballonnet est utilisée dans le **Cas 2** pour traiter la sténose.



© EWT, O. Dossin

Figure 6. L'évaluation endoscopique du **Cas 2** après dilatation révèle une ulcération multifocale sévère.

présentant ces signes cliniques, la décision de réaliser une endoscopie (8) repose sur :

- la sévérité des signes cliniques, ou la présence de saignements digestifs ;
- l'absence de réponse aux traitements symptomatiques : vermifugation, modification du régime alimentaire, antibiothérapie ;
- les résultats des analyses sanguines : hypoalbuminémie, valeur augmentée de l'alpha-1 antitrypsine dans les fèces, valeurs de cobalamine et/ou folates diminuées avec TLI normal ;
- les résultats de l'échographie abdominale : anomalies de la paroi intestinale ou stries de la muqueuse hyperéchogène chez un chien hypoalbuminémique évoquant une lymphangectasie (9).

Les biopsies chirurgicales peuvent être une meilleure option que les biopsies endoscopiques dans certains cas, notamment si l'échographie abdominale révèle une maladie intestinale focale dans un segment non atteignable avec l'endoscope, ou si des anomalies sont détectées en profondeur par rapport à la muqueuse. De plus, même si l'endoscopie est la méthode la moins invasive pour réaliser des biopsies intestinales, elle peut être contre-indiquée dans des états cliniques sévères tels que l'hypovolémie, l'hypotension, les coagulopathies, ou lors de risque anesthésique accru. Dans ces cas uniquement, si le vétérinaire le juge utile, un traitement médical pourra être débuté afin de stabiliser l'animal et l'examen endoscopique sera reporté.

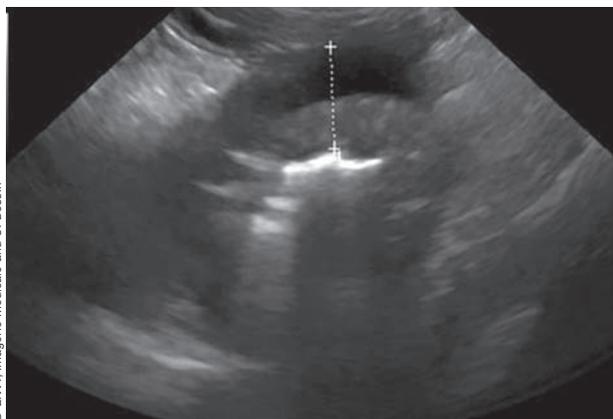
Là encore, l'endoscopie ne devra être réalisée qu'après une démarche diagnostique approfondie incluant une échographie abdominale, une coproscopie, des analyses sanguines (incluant le dosage des TLI, des folates et de la cobalamine) et une analyse urinaire.

Les biopsies endoscopiques intestinales présentent différentes limites :

- Elles restent superficielles et ne permettent de diagnostiquer que des affections de la muqueuse.
- Le pylore et/ou le sphincter iléo-colique peuvent être difficiles à passer chez certains individus, rendant le diagnostic plus difficile et incertain.

Une approche endoscopique bidirectionnelle, « haute et basse », est actuellement recommandée chez les chiens atteints de maladies digestives chroniques nécessitant des biopsies intestinales car certains processus pathologiques, dont l'inflammation intestinale, la lymphangectasie et les néoplasmes peuvent être distribués de manière hétérogène le long de l'intestin grêle (10,11). Des études récentes ont déterminé le nombre minimal de biopsies endoscopiques de qualité devant être prélevées pour établir un diagnostic (12-14) (**Tableau 1**). L'endoscopie duodénale/iléale nécessite une anesthésie générale et le chien doit être à jeun depuis 8 à 12 heures et placé en décubitus latéral gauche.

Figure 7. Echographie abdominale du **Cas 3**. Notez l'épaississement sévère de la paroi gastrique.



© EWT, Imagerie Médicale and O. Dossin



© ENVT, O. Dossin

Figure 8. Cas 3. L'endoscopie révèle des anomalies évocatrices de cancer gastrique. Notez l'incisure angulaire épaissie et polypoïde avec saignement après biopsie.

L'iléoscopie nécessite un jeûne plus long et sa préparation est identique à celle de la coloscopie (voir ci-dessous).

Cas clinique 4

Un Border Collie femelle de 10 ans est référé pour diarrhée chronique d'origine mixte depuis 3 mois, n'ayant pas répondu aux traitements symptomatiques. Excepté un score corporel faible, l'examen clinique est normal. Les analyses sanguines révèlent une hypoalbuminémie (13,3 g/L [23-39]), une hypomagnésémie (0,15 mmol/L [0,7-1,0]) et une hypocobalaminiémie (84 pg/mL [200-800]). Le dosage des acides biliaires, l'hémogramme, l'analyse urinaire, le bilan de coagulation, la coproscopie et la radiographie thoracique ne révèlent aucune anomalie. A l'échographie, la motilité gastrique est jugée anormale. Au vu de l'hypoalbuminémie sévère, une endoscopie bidirectionnelle (gastro-duodéno-iléo-coloscopie) est réalisée après avoir corrigé l'hypomagnésémie. L'endoscopie colique est normale. La valvule iléo-colique est franchie sans difficulté et son inspection révèle des villosités proéminentes, fortement évocatrices d'une lymphangiectasie (**Figure 9**). L'œsophage et l'estomac sont normaux mais la muqueuse

Tableau 1. Recommandations du nombre de prélèvements endoscopiques.

Segment digestif	Nombre de prélèvements endoscopiques
Estomac	6 biopsies de qualité ; biopsier le corps gastrique sauf en présence de lésions focales
Duodénum	10-15 biopsies de qualité
Iléon	5 biopsies de qualité
Côlon	9-12 biopsies de qualité avec au moins 3-4 biopsies pour chaque segment colique

NB : Toujours biopsier, même si la muqueuse semble normale et toujours biopsier les lésions focales.

Encadré 3. Les adénocarcinomes gastriques chez le chien.

L'adénocarcinome gastrique représente 70 à 80 % des cancers de l'estomac chez le chien. Les principaux signes cliniques sont progressifs et incluent vomissements, anorexie, perte de poids et hématurie, évoluant depuis quelques jours ou plusieurs mois. Les résultats du bilan sanguin sont souvent non spécifiques mais peuvent inclure une anémie et une augmentation des enzymes hépatiques dues à des métastases hépatiques ou une obstruction du cholédoque. L'endoscopie permet de détecter la plupart des carcinomes gastriques, si ce n'est la totalité. Généralement, un estomac ferme et non dilatable est observé, avec des lésions pouvant être infiltrantes de manière diffuse, largement ulcérées avec un centre nécrotique, ou polypoïdes. Le pylore et l'antrum pylorique sont les localisations les plus fréquentes, notamment près de l'incisure angulaire. Le diagnostic définitif repose sur l'histopathologie mais la cytologie de biopsies endoscopiques ou les cytoponctions chirurgicales peuvent être utiles. Ces deux dernières techniques sont parfaitement corrélées avec les résultats de l'histopathologie. Un examen histopathologique normal n'exclut en aucun cas un cancer gastrique. En effet, si l'infiltration tumorale est localisée dans les couches les plus profondes de la paroi gastrique, les biopsies endoscopiques sont trop superficielles, et le diagnostic de certitude nécessite la réalisation de biopsies chirurgicales intéressant toute l'épaisseur de la paroi. L'échographie abdominale est un examen peu invasif et une cytoponction échoguidée de la paroi gastrique peut être une bonne alternative. Il n'existe pas de traitement spécifique, à moins de pouvoir réaliser une exérèse chirurgicale complète de la tumeur avant qu'elle n'ait métastasé. Le pronostic est généralement sombre avec une survie inférieure à 6 mois.

Lecture complémentaire : Marolf AJ, Bachand AM, Sharber J, et al. Comparison of endoscopy and sonography findings in dogs and cats with histologically confirmed gastric neoplasia. *J Small Anim Pract* 2015;56:339-344.

duodénale est friable et présente elle aussi des villosités proéminentes. Des biopsies sont prélevées dans tous les segments du tube digestif, révélant une inflammation/lymphangectasie duodénale modérée et une lymphangiectasie sévère de l'iléon (**Encadré 4**). Un traitement à base de prednisolone et de métronidazole, associé à une supplémentation en cobalamine et à un aliment hypoallergénique, est mis en place. En l'espace de quelques jours, le chien montre une amélioration à la fois clinique et biochimique. Le traitement est arrêté après six semaines, sans réapparition des signes cliniques.

■ Endoscopie colique

Indication et préparation de l'animal

Les signes cliniques des affections coliques sont principalement des signes de diarrhée du gros intestin, c'est-à-dire de la diarrhée associée à du ténesme, de la dyschésie, du mucus ou de l'hématochézie. Les autres signes de colopathie incluent vomissements, constipation, hématochézie sans diarrhée et diarrhée d'origine mixte. Des vomissements

sont observés jusqu'à 30 % des cas de colopathie et une hématochézie sans diarrhée est décrite chez 70 % des chiens souffrant de tumeurs rectales (15). L'endoscopie colique nécessite une anesthésie générale, le chien étant placé en décubitus latéral gauche. La préparation du patient inclut une évacuation totale des selles présentes dans le rectum et le côlon, car les matières fécales résiduelles gênent la visualisation du côlon et elles peuvent empêcher de réaliser un examen complet jusqu'au sphincter iléo-colique. De plus, l'iléoscopie est désormais considérée comme un élément essentiel de l'approche endoscopique des patients présentant des signes d'atteinte de l'intestin grêle (16). Il y a différentes manières de réaliser un lavement et les auteurs ont une préférence pour le protocole suivant :

- Le chien doit consommer uniquement des aliments pauvres en résidus (poulet ou poisson blanc bouilli, par exemple) pendant 4 à 5 jours avant l'endoscopie.
- L'animal est hospitalisé la veille de l'examen et mis à jeun. Deux lavements sont réalisés 24 et 12 heures avant la coloscopie et un troisième juste avant l'anesthésie.

Chaque lavement doit être réalisé avec 30-50 mL/kg d'eau tiède, sans savon. Les autres solutions de lavement, notamment les solutions de phosphate de sodium, ne sont pas recommandées, car des troubles métaboliques potentiellement mortels avec une hypernatrémie, une hypocalcémie, une hyperphosphatémie et une polycythémie sévères ont été décrits (17). Selon une étude, l'administration orale d'une solution d'électrolytes contenant du polyéthylène glycol (PEG) serait préférable à celle de plusieurs lavements pour préparer les chiens à la coloscopie (18). Cependant, les grands volumes de solution PEG nécessaires au lavement (> 50 mL/kg) peuvent être difficiles à administrer et nécessitent souvent un sondage nasogastrique ou orogastrique.

Figure 9. Endoscopie iléale du **Cas 4**. Notez l'aspect laiteux de la muqueuse intestinale et les villosités dilatées proéminentes, évoquant une lymphangiectasie.



© ENVT, O. Dossin

Encadré 4. L'entéropathie exsudative canine.

L'entéropathie exsudative (EPE) est un syndrome associé à une perte intestinale anormale d'albumine. Elle peut être associée à différentes causes, notamment l'inflammation chronique de l'intestin, la lymphangiectasie intestinale, mais aussi le lymphome intestinal. Le tableau clinique associe habituellement des signes digestifs chroniques et récurrents associés à une perte de poids sévère, un œdème déclive ou un épanchement cavitaire. La diarrhée chronique est le signe clinique le plus fréquent mais ne s'observe pas dans tous les cas. Les autres signes incluent vomissements chroniques, détresse respiratoire secondaire à un épanchement pleural, méléna ou autres signes associés aux complications d'EPE telles que des thromboembolies.

Le diagnostic d'EPE se fait par étapes. Une fois l'hypoalbuminémie confirmée, il est important d'exclure les autres causes (insuffisance hépatique, néphropathie avec perte de protéines, maladie d'Addison, par exemple) à l'aide d'analyses sanguines classiques (voir article en page 20). La majorité des cas d'EPE développent aussi une hypoglobulinémie et une hypocholestérolémie concomitantes. Si un dosage fécal de l'alpha-1 antitrypsine est réalisable, il peut être utile pour confirmer une EPE chez les animaux souffrant de néphropathie avec perte de protéines ou d'insuffisance hépatique concomitante. La deuxième étape consiste à réaliser une échographie abdominale pour déterminer la méthode de biopsie la plus adaptée (endoscopique ou chirurgicale) et pour évaluer les autres organes abdominaux. L'échographie peut révéler des lésions focales ou diffuses au sein du tube digestif, et une cytoponction échoguidée de tous les organes anormaux peut être utile, notamment en cas de lymphome. Toutefois, une échographie abdominale normale n'exclut jamais totalement une anomalie intestinale. La troisième étape consiste à effectuer des biopsies intestinales (endoscopiques ou chirurgicales) et à établir un diagnostic histopathologique.

L'endoscopie n'est pas toujours recommandée, surtout si les lésions sont localisées dans un segment inaccessible avec l'endoscope. Si une endoscopie est réalisée, un examen bidirectionnel (duodéal et iléal) est toujours recommandé pour pouvoir biopsier le duodénum et l'iléon car les lésions peuvent être distribuées de manière segmentaire.

Lecture complémentaire : Dossin O, Lavoué R. Protein-losing enteropathies in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:399-418.

Cas clinique 5

Un Boxer mâle de 9 mois est référé pour diarrhée chronique colique avec hématochézie, ténésme et mucus fécal depuis 5 mois, n'ayant pas répondu au traitement symptomatique (fenbendazole, toltrazuril, métronidazole, enrofloxacin). Tous les chiots de la portée ont initialement montré les mêmes signes, mais les autres chiots se sont améliorés sous enrofloxacin. Aucun amaigrissement ou retard de croissance n'est observé et le chien est correctement vacciné et vermifugé. Aucune anomalie n'apparaît à l'examen clinique, y compris lors du toucher rectal. La coproscopie, l'hémogramme, le



© EMT, O. Dossin

Figure 10. Endoscopie colique du **Cas 5**. Notez l'aspect irrégulier de la muqueuse et la mauvaise visualisation des vaisseaux, évoquant une inflammation ou une infiltration tumorale.

bilan biochimique, le dosage de TLI/folates/cobalamine et l'analyse urinaire sont normaux. L'échographie abdominale révèle des anomalies coliques sévères, avec un épaississement important de la paroi colique, une disparition de sa stratification et une hypertrophie modérée des nœuds lymphatiques sous-lombaires. L'examen cytologique d'une cytoponction échoguidée des nœuds lymphatiques abdominaux révèle une inflammation granulomateuse modérée non spécifique. La coloscopie montre une disparition de la visualisation des vaisseaux sous-muqueux avec plusieurs nodules et des pétéchies disséminés dans le côlon descendant (**Figure 10**). Ces anomalies évoquent une inflammation colique sévère ou moins probablement une tumeur. L'âge et la race du chien suggèrent une colite granulomateuse comme principale hypothèse diagnostique, ce que les biopsies coliques confirment (**Encadré 5**). De l'enrofloxacin

Références bibliographiques

- Dossin O. Endoscopic complications. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier. St Louis: Elsevier 2013;307-310.
- Chamness CJ. Endoscopic instrumentation. In: Tams TR (ed). *Small Animal Endoscopy*. St Louis: Mosby 1999;1-16.
- Radhakrishnan A. Advances in flexible endoscopy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016;46: 85-112.
- Chamness CJ. Endoscopic instrumentation. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;267-272.
- Sum S, Ward CR. Flexible endoscopy in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009;39: 881-902.
- Leib MS. Esophageal endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;272-276.
- Jergens AE. Gastric endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier.2013;276-282.
- Spillmann T. Intestinal Endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;282-287.
- Gaschen L, Kircher P, Stussi A, et al. Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies. *Vet Radiol Ultrasound* 2008;49:56-64.
- Casamian-Sorrosal D, Willard MD, Murray JK, et al. Comparison of histopathologic findings in biopsies from the duodenum and ileum of dogs with enteropathy. *J Vet Intern Med* 2010;24:80-83.
- Procoli F, Motzkula PF, Keyte SV, et al. Comparison of histopathologic findings in duodenal and ileal endoscopic biopsies in dogs with chronic small intestinal enteropathies. *J Vet Intern Med* 2013;27:268-274.
- Jergens AE, Willard MD, Allenspach K. Maximizing the diagnostic utility of endoscopic biopsy in dogs and cats with gastrointestinal disease. *Vet J* 2016;214:50-60.
- Willard MD, Mansell J, Fosgate GT, et al. Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2008;22;1084-1089.
- Willard MD, Moore GE, Denton BD, et al. Effect of tissue processing on assessment of endoscopic intestinal biopsies in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2010;24:84-89.
- Danova NA, Robles-Emanueli JC, Bjorling DE. Surgical excision of primary canine rectal tumors by an anal approach in twenty-three dogs. *Vet Surg* 2006;35:337-340.
- Lecoindre P. Colonic endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;287-290.
- Tomsa K, Steffen F, Glaus T. Life-threatening metabolic disorders after application of a sodium phosphate containing enema in the dog and cat. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2001;143:257-261.
- Richter KP, Cleveland MB. Comparison of an orally administered gastrointestinal lavage solution with traditional enema administration as preparation for colonoscopy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1989;195: 1727-1731.

Encadré 5. La colite granulomateuse chez le chien.

La colite granulomateuse est un type rare d'entérite inflammatoire due à une espèce d'*Escherichia coli* adhérente et invasive. Les signes cliniques sont ceux d'une diarrhée colique avec une perte de poids évoluant vers une cachexie dans les cas sévères. Les Boxers âgés de moins de 4 ans sont prédisposés mais d'autres races peuvent être touchées. Le diagnostic repose sur la biopsie endoscopique du côlon, l'histologie révélant typiquement une ulcération sévère de la muqueuse et une infiltration de la sous-muqueuse et de la lamina propria par des macrophages colorés positivement par l'acide périodique de Schiff. La cause infectieuse peut être identifiée par hybridation *in situ* en fluorescence (FISH), mais un résultat de FISH négatif n'exclut pas la présence d'*E. coli* car l'invasion bactérienne de la muqueuse colique peut être hétérogène. Un minimum de 10 biopsies est toujours recommandé. L'enrofloxacin (5-10 mg/kg toutes les 24 h pendant 6-8 semaines, même si les signes disparaissent rapidement) est le traitement privilégié et peut entraîner une rémission à long terme. Cependant, une culture bactérienne des biopsies avec antibiogramme est recommandée car une résistance aux quinolones, associée à une évolution clinique défavorable, a récemment été décrite. L'enrofloxacin n'est à prescrire lors de colite qu'après avoir établi un diagnostic histopathologique définitif de colite granulomateuse voire une analyse bactériologique des biopsies.

Lecture complémentaire : Craven M, Mansfield CS, Simpson KW. Granulomatous colitis of boxer dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:433-445.

est prescrite pendant 6 semaines parallèlement à un régime hypoallergénique et, en 5 jours, l'animal montre une nette amélioration clinique. Aucune rechute n'est observée pendant plusieurs années suivant le diagnostic.

La diarrhée chronique chez le chat



■ **Craig Webb, PhD, Dr Vétérinaire, Dipl. ACVIM**

Département des Sciences Cliniques, Université de l'Etat du Colorado, Etats-Unis

Le Dr Webb est diplômé de l'Université du Wisconsin à Madison et il est actuellement professeur et directeur du département Médecine des Petits Animaux à l'Université de l'Etat du Colorado. Ses domaines d'expertise clinique concernent la gastro-entérologie et l'endocrinologie.

■ Introduction

Il y a une grande différence entre la manière dont sont abordés un signe clinique ou un processus pathologique dans les livres de référence et la façon dont un chat vous est réellement présenté pour ce même signe ou processus pathologique. Par conséquent, bien que la compréhension de la littérature soit essentielle, celle-ci sera toujours très éloignée de la réalité qui se tient sur votre table d'examen. Dans les lignes qui suivent, je vais tenter de décrire ce qui se passe réellement entre le chat et le clinicien que je suis.

■ L'approche

Mon approche du chat à diarrhée chronique – définie comme une diarrhée continue ou intermittente (consistance réduite, volume augmenté ou fréquence augmentée) de plus de 3 semaines – peut en réalité découler de plusieurs cheminements. Envisageons les options suivantes :

- J'aime commencer par la prise en compte du chat et de son propriétaire. Je me sers des antécédents du chat, des commémoratifs et de l'examen clinique pour établir mon diagnostic différentiel en le classant par ordre de probabilité décroissante. D'après cette liste, je hiérarchise les examens complémentaires qui semblent les plus appropriés pour confirmer ou infirmer mon hypothèse n° 1. Les examens complémentaires vont modifier l'ordre de mes hypothèses jusqu'à ce que j'identifie celle qui reste en haut de la liste. Cette approche est appelée Raisonement Clinique car le vétérinaire va progressivement, de manière logique, d'un diagnostic de suspicion vers un diagnostic de certitude.

- La prochaine approche est beaucoup moins complexe. De nouveau, je commence par regarder le chat et écouter le propriétaire. Puis j'observe la présentation globale du cas, le scénario clinique en quelque sorte, et je fais appel simplement à mon intuition. Cette approche est appelée Reconnaissance par tableau clinique et repose très fortement sur le ressenti et l'instinct du vétérinaire.

- Au fil de l'anamnèse et de l'examen clinique, je fais particulièrement attention aux aspects du cas qui semblent illogiques ou non concordants : ces incohérences se révèlent souvent être des indices importants. Je me repasse également le cas dans ma tête, du début à la fin, comme un film en boucle, et en essayant de décrire à chaque fois le cas de manière plus complète et précise, à la recherche de toute pièce manquante au puzzle. Ce sont les étapes de l'Approche par Points Clés, qui permet de dissocier les points essentiels du bruit de fond.

- Enfin, malgré un bon argumentaire en faveur d'une démarche consacrée et souvent à cause de contraintes financières, le propriétaire peut opter pour un « diagnostic thérapeutique ». Je prescris alors un traitement X et programme une visite de contrôle deux semaines plus tard. Cette approche est appelée Prêt-Feu-Visez mais évolue souvent vers une approche Prêt-Feu-Feu-Feu.

POINTS CLÉS

- **Le clinicien peut aborder un chat souffrant de diarrhée chronique de diverses manières. Les deux méthodes les plus utiles sont le Raisonement Clinique et la Reconnaissance par tableau clinique.**
- **Il faut privilégier l'approche clinique : les examens à réaliser doivent découler d'un diagnostic clinique.**
- **Les incohérences et éléments clés sont à rechercher par l'anamnèse et par l'examen clinique.**
- **Définir le problème de manière précise, complète et concise aide au diagnostic.**
- **La valeur prédictive positive d'un examen dépend de la prévalence de la maladie dans la population testée.**
- **L'alimentation est un élément essentiel à la fois du diagnostic et du traitement des chats à diarrhée chronique.**

Beaucoup de facteurs peuvent influencer la manière dont j'aborde un cas, certains de façon positive et d'autres d'une façon conduisant (assez prévisiblement) à une erreur de jugement médical. Les méthodes précédentes ne sont pas exclusives l'une de l'autre : dans de nombreux cas, une approche peut en compléter une autre. Je vous encourage fortement à réfléchir à la manière dont vous réfléchissez aux cas (1) et cela s'illustrera mieux avec quelques exemples cliniques.

■ Cas clinique 1

Je commence avec les informations notées sur le planning de rendez-vous : détails sur le chat et son signalement, et motif de consultation de diarrhée chronique. Uniquement avec le signalement et le motif de consultation, je commence à élaborer un scénario pathologique, c'est-à-dire un tableau du cas dans ma tête. Si le planning m'indique que je vais voir un chaton souffrant de diarrhée chronique, mon scénario pathologique sera très différent de celui que j'élaborerai si c'est un Siamois de 14 ans à diarrhée chronique (**Tableau 1**). Quand je rencontre enfin le chat, que je l'examine et que j'interroge le propriétaire, j'utilise toutes ces informations pour ajouter des détails à mon tableau et le clarifier. A ce stade de mon approche, j'établis un diagnostic de suspicion par la reconnaissance de scénario.

Aussi simple que cela puisse paraître, il a été démontré que plus un clinicien est expérimenté, plus la reconnaissance de scénario joue un rôle important dans son approche des cas. L'efficacité de cette approche dépend du degré de précision et d'exhaustivité de mon scénario pathologique. Elle dépend aussi de ma capacité, par



© Craig Webb

Figure 1. Cas 1 : chaton européen femelle stérilisée de 5 mois souffrant de diarrhée chronique intermittente du gros intestin.

mon expérience, ma formation et ma mémoire, à reconnaître et à identifier ce scénario particulier.

Un chat à diarrhée chronique peut souffrir d'à peu près n'importe quoi. Cependant, une chatte européenne stérilisée de 5 mois (signalement) présentant une diarrhée chronique intermittente du gros intestin (motif de consultation et anamnèse), adoptée dans un refuge et par ailleurs en bonne santé (anamnèse), avec un score d'état corporel de 5/9 et une légère inflammation péri-anales (examen clinique) et n'ayant pas répondu aux traitements répétés de métronidazole et de fenbendazole (anamnèse) est un cas d'infection à *Trichostrongylus axei** jusqu'à preuve du contraire (2) (**Figure 1**).

* *Trichostrongylus axei* pourrait être bientôt rebaptisé *T. blagburni*, sur la base de tests moléculaires, de sa spécificité d'hôte et de sa pathologie. Ceci simplement pour distinguer *T. axei* du chat de celui des bovins. Cela n'a aucun impact sur le diagnostic ou le traitement de la trichomonose féline.

Tableau 1. Construction d'un « scénario pathologique » pour les chats à diarrhée chronique : l'âge de l'animal a un impact majeur sur l'étiologie possible.

Signalement, motif de consultation, anamnèse, examen clinique				
Signalement : âge, sexe, race				
Age				
Chaton	Adulte		Gériatrique	
Digestif primaire > digestif secondaire	Digestif primaire & digestif secondaire		Digestif primaire < digestif secondaire	
<ul style="list-style-type: none"> • Alimentation • Infection <ul style="list-style-type: none"> - Parasites - Virus - Protozoaires - Bactéries • Stress • Anatomie – Intussusception 	<ul style="list-style-type: none"> • Répondant à l'alimentation • MICI • LSA digestif • Infection • Iléus 	<ul style="list-style-type: none"> • MRC • Pancréatite • Tumeur • Cholangite • Hyperthyroïdie • IPE 	Tumeur intestinale	Tumeur extra-intestinale
			Toutes les causes listées dans la colonne Adulte	

MICI = maladie inflammatoire chronique de l'intestin ; LSA = lymphosarcome ; IPE = insuffisance pancréatique exocrine ; MRC = maladie rénale chronique.

Dans ce cas, l'approche Prêt-Feu-Visez a déjà abouti à plusieurs traitements empiriques prescrits par le vétérinaire référent, avec un anthelminthique large spectre (fenbendazole 50 mg/kg 1 fois par jour pendant 5 jours) et du benzoate de métronidazole (25 mg/kg 1 fois par jour pendant 7 jours). Cette pratique est monnaie courante chez les chatons étant donné la prévalence des parasites dans une population de refuge de cet âge. Dans le cas présenté, l'absence de réponse aux traitements essayés constitue une caractéristique clé du scénario pathologique.

Une autre question importante de mon scénario pathologique pour ce cas est de savoir si la diarrhée provient majoritairement de l'intestin grêle ou du gros intestin (**Tableau 2**). Souvent, la réponse est mixte et les deux catégories partagent de nombreuses causes communes. Mais cette distinction se révèle importante dans le cas présent, puisque le chaton n'était pas infesté de parasites digestifs sensibles aux anthelminthiques classiques. Ainsi, mes deux principales hypothèses infectieuses sont alors *T. foetus* et une espèce de *Giardia spp.* résistante aux médicaments. Je pencherai donc pour la première hypothèse au vu des signes cliniques qui indiquent une diarrhée du gros intestin.

La coproscopie (**Figure 2**) serait une étape diagnostique évidente et importante dans l'approche de la majorité des cas de diarrhée chronique féline, surtout dans cette tranche d'âge et avec ces antécédents environnementaux. Les techniques coproscopiques dépassent le cadre de cet article mais il existe d'excellentes sources bibliographiques pour aider les vétérinaires à faire des choix diagnostiques raisonnés** (3).

L'importance de l'intervention nutritionnelle dans les cas de diarrhée chronique sera soulignée un certain nombre de fois dans cet article et j'insisterai également sur le régime alimentaire en tant qu'outil diagnostique. Vu l'importance des diarrhées d'origine alimentaire chez les chatons (**Tableau 1**), un régime d'éviction aurait certainement dû être envisagé dans ce cas. L'utilisation d'aliments hydrolysés ou à protéines sélectionnées sera discutée plus loin pour une tranche d'âge supérieure mais chez ce chaton, j'aurais opté pour un aliment hyperdigestible (4) ou éventuellement (la diarrhée étant localisée au gros intestin) un aliment riche en fibres (5). Les besoins énergétiques du chaton en croissance doivent être pris en compte. Ma source de fibres préférée pour le traitement non spécifique de la diarrhée est le psyllium (poudre non aromatisée, 425 mg pour 1/8 de cuillère à



© Craig Webb

Figure 2. Selles d'un chat à diarrhée mixte – petite quantité de selles liquides – ne pouvant se retenir jusqu'à sa litière.

café ; 0,25 à 0,5 cuillère à café par repas). Il s'agit d'une fibre soluble ayant montré son intérêt dans les cas de diarrhée du gros intestin chez le chien (6).

Plus largement, l'intervention nutritionnelle ne se limite pas au choix de tel aliment particulier mais nécessite l'ajout de probiotiques. Qu'il soit une cause ou une conséquence, le déséquilibre du microbiote intestinal, appelé dysbiose, est un facteur contributif probablement très important des maladies gastro-intestinales et de leurs signes cliniques associés chez l'Homme comme chez les animaux. Une étude a montré que la consommation d'un probiotique chez des chats vivant en refuge entraînait une réduction

Tableau 2. Distinction entre diarrhée de l'intestin grêle et diarrhée du gros intestin chez le chat.

Signes cliniques	Intestin grêle	Gros intestin
Mucus	Absent	Fréquent
Sang en nature	Absent	Fréquent
Méléna	+/-	Absent
Volume	Augmenté	Normal, diminué
Consistance	Molle à liquide	Molle à moulée
Fréquence	Normale, légèrement augmentée	Augmentée
Dyschésie	Absente	+/-
Ténesme	Absent	+/-
Urgence	Absente	Fréquente
Perte de poids	Fréquente	Rare
Vomissements	+/-	Rares
Appétit	Variable	Souvent normal
Activité	Souvent diminuée	Souvent normale
Borborygmes	+/-	Absents
Flatulences	+/-	+/-

** Companion Animal Parasite Council (CAPC)™ www.capcvet.org

significative du nombre de jours de diarrhée (7). Si le ronidazole est le traitement de choix pour la diarrhée due à *T. foetus* (30 mg/kg/j pendant 14 jours) (8), il semble que l'association du ronidazole avec un probiotique puisse permettre de réduire les risques de rechutes (9). Bien que notre capacité à évaluer et à surveiller le microbiote soit actuellement assez limitée, un laboratoire a récemment développé et commercialisé un test fécal indicateur de dysbiose***. Ce test pourrait m'aider à préciser le scénario pathologique ainsi qu'à évaluer les effets des traitements chez les cas atteints de diarrhée chronique. Il convient d'être vigilant quant au choix du probiotique car des études ont montré qu'il peut y avoir un écart considérable entre ce qui est écrit sur la notice des probiotiques en vente libre et ce qu'il y a réellement à l'intérieur du flacon (10). Je me cantonne donc aux marques réputées de laboratoires ayant un solide ancrage en médecine vétérinaire.

Dans le cas présent, j'ai intégré un certain nombre d'approches différentes, évité diverses erreurs possibles de jugement d'ordre médical et, suite au résultat positif d'un test PCR fécal de *T. foetus*, traité le chat avec du ronidazole, un aliment hyperdigestible, du psyllium et un probiotique. La diarrhée a ainsi rétrocedé.

■ Cas clinique 2

Mon rendez-vous suivant est une chatte européenne stérilisée de 3 ans (signalement) présentant une diarrhée chronique intermittente de l'intestin grêle (motif de consultation et anamnèse). Elle a été adoptée dans un refuge et est par ailleurs en bonne santé, en dehors de vomissements occasionnels de boules de poils (anamnèse). Le score d'état corporel est de 4/9 et une légère inflammation interdigitée (examen clinique) est observée. Les essais thérapeutiques avec du métronidazole et du fenbendazole n'ont donné lieu à aucune amélioration (anamnèse) (Figure 3).

Les examens de laboratoire révèlent un test PCR positif pour *T. foetus*. Je suis ravi d'obtenir un résultat positif à moindres frais. Puisque je viens juste de traiter efficacement le Cas n° 1 avec du ronidazole, je prescris naturellement ce même médicament pour ce nouveau chat à diarrhée chronique. Cette fois-ci, aucune amélioration clinique n'est constatée.

Cet exemple souligne combien mon approche d'un cas peut être significativement influencée par la réussite ou l'échec de mes précédents cas cliniques. C'est logique car nous

*** Gastrointestinal Laboratory, Texas A&M University – bien que le test de dysbiose intestinale ne soit actuellement validé que chez le chien, des preuves récentes indiquent qu'il pourrait également être utile chez le chat.



© Craig Webb

Figure 3. Cas 2 : chatte européenne femelle stérilisée de 3 ans souffrant de diarrhée chronique intermittente de l'intestin grêle.

sommes supposés apprendre de nos expériences. Malheureusement, dans cet exemple, mon récent succès m'a distrait de la construction d'un scénario pathologique. Ce 2^e cas impliquait un jeune chat adulte et non un chaton ; il présentait une diarrhée de l'intestin grêle et non du gros intestin ; les chats provenant de refuges n'ont pas tous des parasites ; les vomissements de boules de poils ont été jugés secondaires ; le score BCS était de 4/9 ; l'inflammation interdigitée a été jugée secondaire ; et l'échec de la vermifugation a été interprété comme corroborant l'hypothèse de *T. foetus*... après tout, le test de laboratoire l'a confirmé.

Ce cas souligne aussi ce que je considère comme un élément essentiel de mon approche des cas de médecine vétérinaire : le bon usage des examens diagnostiques. Le dépistage des agents infectieux associés à la diarrhée chronique féline en est un parfait exemple. Toutes les études nous rappellent que l'identification d'un organisme avec un test diagnostique ne revient pas à l'identification de la cause de la diarrhée. Même avec des technologies de pointe comme la PCR, le raisonnement clinique reste essentiel à la réussite du traitement (11). Alors, quand proposer l'utilisation de tests diagnostiques ? Et quels tests choisir lors de diarrhée chronique chez le chat ?

La valeur prédictive positive d'un examen dépend de la prévalence de la maladie dans la population que je teste. Et chaque chat devient une partie d'une population de patients que je décide de tester pour telle ou telle maladie... ou de ne pas tester... Plus l'identification des patients à risque de maladie X est précise et plus la prévalence de la maladie X dans ma population de patients sera élevée.

Ainsi, la valeur du test diagnostique que je demanderai et ma capacité à interpréter correctement son résultat dépendront de ma capacité de clinicien à établir un diagnostic clinique avant. En d'autres termes, les résultats de mon test diagnostique ne seront pas meilleurs que moi !

Revenons donc au Cas n° 2 où le ronidazole s'est montré inefficace. Découragé par l'échec de mon traitement, je me tourne vers la littérature sur la diarrhée chronique féline dans l'espoir de trouver une approche plus concluante pour ce cas. Une récente série d'articles s'est intéressée au diagnostic et à l'histologie de la maladie chronique de l'intestin grêle chez le chat adulte (12,13). Un élément clé de l'approche diagnostique de ces cas est l'échographie abdominale qui montre fréquemment un épaississement des anses grêles. Les biopsies transpariétales consécutives révèlent qu'environ la moitié des chats de l'étude souffrent d'entérite chronique et la majorité des autres chats de lymphome digestif. Pour ce chat, je pourrais donc réaliser une échographie abdominale, observer un épaississement de la paroi de l'intestin grêle, prélever endoscopiquement des biopsies du grêle pour examen histopathologique, diagnostiquer une entérite lymphoplasmocytaire (MICI) et mettre le chat sous prednisolone.

Mais avant de me lancer dans cette démarche, je commence par me repasser en boucle le film du scénario pathologique. Je fais des allers-retours, à la recherche d'incohérences et de caractéristiques clés que j'aurais pu rater. Je me demande : « Et si ce même chat m'avait été présenté pour inflammation interdigitée ? ». Un jeune adulte présentant une inflammation prurigineuse des espaces interdigités constitue un scénario pathologique compatible avec une allergie. J'ajoute maintenant les signes digestifs et grâce au raisonnement clinique, mon hypothèse diagnostique n° 1 devient l'allergie alimentaire. Et l'examen diagnostique de choix pour l'allergie alimentaire n'est ni l'échographie abdominale ni l'analyse de biopsies intestinales mais un régime d'éviction.

Une série d'articles essentiels sur les chats à diarrhée chronique (14,15) décrit un nombre significatif de chats (30 %) présentés pour des signes digestifs chroniques (diarrhée ou vomissements) et/ou un prurit dont les signes cliniques ont rétrocedé avec un régime d'éviction. Un aliment industriel humide hypoallergénique contenant une seule source de protéines a été utilisé. Les auteurs emploient le terme de sensibilité alimentaire pour caractériser l'origine de la diarrhée chronique chez ces chats, incluant intolérances et allergies alimentaires. Sur le plan clinique, il est important de noter que les chats à sensibilité alimentaire de ces études ont montré une disparition

de leurs signes digestifs après seulement 2 semaines de régime avec l'aliment hypoallergénique. L'approche diagnostique de ces chats a été approfondie. En effet, 50 % des chats à sensibilité alimentaire confirmée ont fait l'objet d'un examen histopathologique qui a révélé une entérite lymphoplasmocytaire modérée à sévère, c'est-à-dire une maladie inflammatoire de l'intestin. Paradoxalement, si des radiographies abdominales ont été réalisées pour exclure la présence d'une obstruction digestive et de masses abdominales, l'échographie abdominale n'a pas fait partie de l'approche diagnostique des cas.

Le message que je retiens est que, face à un chat jeune adulte ou adulte présenté pour diarrhée chronique, par ailleurs en bonne santé (sans signes de maladie digestive secondaire) et stable (sans perte de poids ou anorexie significative), je dois penser à l'alimentation d'abord comme outil diagnostique précoce adapté. Je peux donc préparer le propriétaire à une série de plusieurs régimes de 2 semaines si le premier aliment ne donne pas de résultat. Je commence par prescrire un aliment à base de protéines sélectionnées ou un aliment hydrolysé (allergie alimentaire) car il ne semble pas y avoir de différence clinique significative entre les deux (16). En cas d'échec, j'envisagerais de donner un aliment facilement digestible (efficacité prouvée par les faits) ou un aliment riche en fibres (lors de diarrhée du gros intestin) (17,18). Enfin, je pourrais réaliser un test d'éviction-provocation personnalisé dans l'espoir d'identifier un unique allergène.

■ Cas clinique 3

Si la diarrhée chronique concerne un chat adulte ou âgé (**Tableau 3**), un chaton ou un jeune adulte avec des signes d'atteinte systémique sévère, mon approche devient plus agressive, à la fois en termes de rapidité d'exécution et d'examen diagnostiques. Bien que la sensibilité alimentaire et les causes infectieuses de diarrhée puissent également donner lieu à des signes systémiques, ces hypothèses se retrouveront bien plus bas dans ma liste de diagnostics différentiels. Ce cas n° 3 est un Persan mâle castré de 12 ans présentant une diarrhée chronique du grêle, incluant une perte de poids importante et un mauvais état corporel (**Figure 4**).

Tableau 3. Continuum d'étiologies courantes par tranche d'âge.

Age	Étiologie*
Chaton	Infection
Jeune adulte	Alimentation
Adulte	Inflammation
Agé	Tumeur

* Les pointillés entre les lignes soulignent le chevauchement des étiologies entre les tranches d'âge.



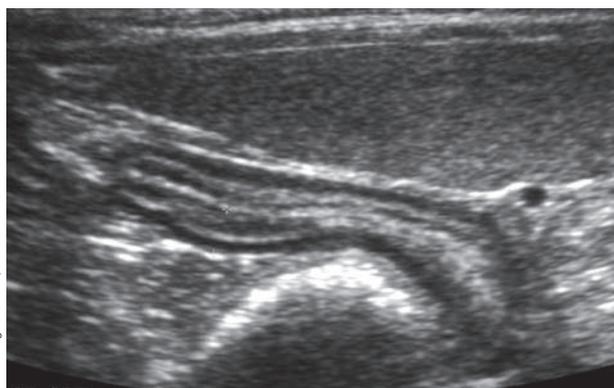
© Craig Webb

Figure 4. Cas 3 : Persan mâle castré de 12 ans souffrant de diarrhée chronique du grêle, incluant perte de poids importante et mauvais état corporel.

Ici, l'approche Prêt-Feu-Visez consistant en une vermifugation, des régimes d'éviction, des suppléments ou des antibiotiques empiriques ne convient plus. Dans cette situation, puisque les causes digestives secondaires de diarrhée deviennent plus prédominantes avec l'âge (problèmes liés au foie, au pancréas ou à la thyroïde, par exemple), j'essaierai d'exclure les plus importantes par la réalisation d'examen complémentaires. Si j'ai bien fait mon travail de clinicien, je dois alors, à priori, faire la distinction entre une MICI et un lymphome digestif. Je commence avec un scénario pathologique et une reconnaissance de scénario – ce chat a-t-il l'air, visuellement et à la palpation, d'avoir un cancer (cachexie, fonte musculaire, intestins épaissis) et se comporte-t-il comme un chat cancéreux (léthargique et hyporexique) ?

Puis j'applique le raisonnement clinique, en faisant attention aux incohérences et aux caractéristiques clés – est-il logique que les signes cliniques d'un lymphome digestif aient été décelés il y a deux ans ? Est-il logique qu'une MICI ait entraîné une perte de poids de 35 % en 2 mois ? Est-il logique que ce chat soit cachectique et en même temps polyphage ? Ce chat pourrait-il avoir plus d'un problème important, comme lors de triade féline ?

Je contrôlerai la T4 totale pour évaluer la fonction thyroïdienne et doserai à jeun l'acide folique, la cobalamine, la fTLI et la PLI. Des concentrations basses de folates et de cobalamine sont compatibles avec une maladie localisée à l'intestin grêle respectivement proximal et distal. Une discordance entre les deux, c'est-à-dire des folates élevés et une cobalaminémie basse, est compatible avec un certain degré de dysbiose. Une augmentation de la fPLI est compatible avec une pancréatite mais je rechercherai toutefois la présence d'autres signes tels que dysorexie et léthargie, ou une augmentation de la glycémie et de la bilirubinémie totale. Enfin, bien que l'insuffisance pancréatique exocrine soit rare



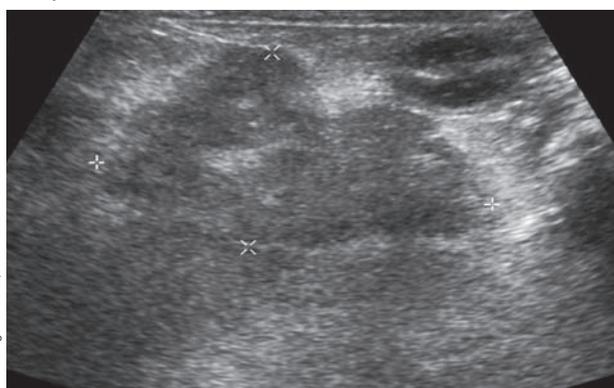
© Dr. Angela Marolf, CSU

Figure 5. Echographie abdominale montrant une coupe sagittale de l'intestin grêle d'un chat et mettant en évidence un épaississement de la paroi intestinale.

chez le chat, elle peut provoquer une diarrhée chronique du grêle avec perte de poids malgré un appétit souvent correct (19). Pour moi, la cobalaminémie est généralement le paramètre le plus instructif dans un bilan digestif (20). Les valeurs basses sont associées à une maladie importante du grêle et les valeurs très basses peuvent être associées à un lymphome digestif (21). En outre, il est facile de supplémenter un animal en cobalamine (voir **Tableau 4**, page 7).

Dans ces cas plus graves, une échographie abdominale peut révéler des anomalies compatibles avec une maladie du grêle, bien que l'épaississement de la paroi intestinale ou l'hypertrophie des nœuds lymphatiques abdominaux ne soit pas spécifique (**Figure 5**). Le caractère et la distribution de l'épaississement pariétal peuvent me faire recommander une endoscopie ou une biopsie chirurgicale. Un épaississement localisé unique pourrait renforcer ma suspicion d'adénocarcinome intestinal. L'échographie peut aussi être un bon moyen de rechercher une maladie extra-intestinale (pancréatique, hépatique...) (**Figure 6**) mais comme tous les examens

Figure 6. Echographie abdominale montrant un pancréas de chat hypertrophié et hypoéchogène avec un mésentère adjacent hyperéchogène. L'ensemble est compatible avec une pancréatite.



© Dr. Angela Marolf, CSU



Figure 7. Image endoscopique du duodénum d'un chat. L'histopathologie a révélé une entérite lymphoplasmocytaire modérée.

diagnostiques, il est plus efficace s'il découle d'un jugement clinique. Une échographie ne doit pas être une pêche aux informations. Quant à savoir s'il vaut mieux biopsier les tissus par endoscopie (épaisseur partielle de la paroi, accès limité) comme dans la **Figure 7** ou par laparotomie (épaisseur totale de la paroi, accès non limité), la question a fait l'objet d'un certain nombre de publications récentes et de beaucoup de débats historiques mais ne connaît pas de réponse simple. Quelle que soit la manière dont je prélève le tissu, je vérifie d'abord avec mon laboratoire comment je dois préparer mes prélèvements pour tirer le meilleur parti des examens diagnostiques (milieu de conservation

Références bibliographiques

- Canfield PJ, Malik R. Think about how you think about cases. *J Feline Med Surg* 2016;18:4-6.
- Marks SL. Rational approach to diagnosing and managing infectious causes of diarrhea in kittens. In: Little SE (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. Vol. 7. Philadelphia: Elsevier, 2016;1-22.
- Marks SL, Rankin SC, Byrne BA, et al. Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *J Vet Intern Med* 2011;25:1195-1208.
- Laflamme DP, Xu H, Cupp CJ, et al. Evaluation of canned therapeutic diets for the management of cats with naturally occurring chronic diarrhea. *J Feline Med Surg* 2012;14:669-677.
- Zoran DL. Nutritional management of feline gastrointestinal diseases. *Top Compan Anim Med* 2008;23:200-206.
- Leib MS. Treatment of chronic idiopathic large-bowel diarrhea in dogs with a highly digestible diet and soluble fiber: a retrospective review of 37 cases. *J Vet Intern Med* 2000;14:27-32.
- Bybee SN, Scorza AV, Lappin MR. Effect of the probiotic *Enterococcus faecium* SF68 on presence of diarrhea in cats and dogs housed in an animal shelter. *J Vet Intern Med* 2011;25:856-860.
- Gookin JL, Copple CN, Papich MG, et al. Efficacy of ronidazole for treatment of feline *Trichostrongylus axei* infection. *J Vet Intern Med* 2006;20:536-543.
- Lalor SL, Gunn-Moore DA. Effects of concurrent ronidazole and probiotic therapy in cats with *Trichostrongylus axei*-associated diarrhea. *J Feline Med Surg* 2012;14:650-658.
- Weese JS, Martin H. Assessment of commercial probiotic bacterial contents and label accuracy. *Can Vet J* 2011;52:43-46.
- Rijsman LH, Monkelbaan JF, Kusters JG. Clinical consequences of PCR based diagnosis of intestinal parasitic infections. *J Gastroenterol Hepatol* 2016;doi: 10.1111/jgh.13412 [Epub ahead of print].
- Norsworthy GD, Estep JS, Kiupel M, et al. Diagnosis of chronic small bowel disease in cats: 100 cases (2008-2012). *J Am Vet Med Assoc* 2013;15:1455-1461.
- Norsworthy GD, Estep JS, Hollinger C, et al. Prevalence and underlying causes of histologic abnormalities in cats suspected to have chronic small bowel disease: 300 cases (2008-2013). *J Am Vet Med Assoc* 2015;247:629-635.
- Guilford WG, Markwell PJ, Jones BR, et al. Prevalence and causes of food sensitivity in cats with chronic pruritus, vomiting or diarrhea. *J Nutr* 1998;128:2790S-2791S.
- Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ, et al. Food sensitivity in cats with chronic idiopathic gastrointestinal problems. *J Vet Intern Med* 2001;15:7-13.
- Mandigers PG, Biourge V, van den Ingh TS, et al. A randomized, open-label, positively controlled field trial of a hydrolyzed protein diet in dogs with chronic small bowel enteropathy. *J Vet Intern Med* 2010;24:1350-1357.
- Simpson JW. Diet and large intestinal disease in dogs and cats. *J Nutr* 1998;128:2717S-2722S.
- Freiche V, Houston D, Weese H, et al. Uncontrolled study assessing the impact of a psyllium-enriched extruded dry diet on faecal consistency in cats with constipation. *J Feline Med Surg* 2011;13:903-911.
- Steiner JM. Exocrine pancreatic insufficiency in the cat. *Top Companion Anim Med* 2012;27:113-116.
- Maunder CL, Day MJ, Hibbert A, et al. Serum cobalamin concentrations in cats with gastrointestinal signs: correlation with histopathological findings and duration of clinical signs. *J Feline Med Surg* 2012;14:689-693.
- Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, et al. Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232:405-410.
- Sabattini S, Bottero E, Turba ME, et al. Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies. *J Small Anim Pract* 2016;57:396-401.

spécifique, par exemple). Je demande à l'histopathologiste d'interpréter son examen selon les recommandations de la WSAVA en indiquant le type cellulaire, la sévérité et les modifications architecturales. J'utilise pleinement les techniques diagnostiques de pointe, dont l'immunohistochimie, la cytométrie de flux et la PCR pour m'aider à déterminer le phénotype cellulaire et rechercher une clonalité (22).

Si les résultats de l'histopathologie et des tests moléculaires concordent bien avec ma reconnaissance de scénario et mon raisonnement clinique, je passe au traitement. Si ce n'est pas le cas, je me repasse le « film en boucle » et j'essaie de trouver une explication à cette incohérence.

Mon traitement de choix à la fois des MICI et du lymphome félin se résume à ce qui est décrit dans l'article : « Les maladies chroniques de l'intestin grêle chez le chat » (voir pages 2 à 8). Je limite le nombre de médicaments que je demande au propriétaire d'administrer à son chat et j'évite au maximum la polythérapie.

Conclusion

En résumé, j'aborde un chat à diarrhée chronique d'abord et avant tout en tant que clinicien. C'est ce à quoi j'ai été formé et ce pour quoi le client me rémunère. Heureusement, cette approche est également le meilleur moyen d'arriver à établir un diagnostic juste et un traitement efficace.

PETIT GUIDE SUR...

Les sondes d'alimentation nasales chez le chien



■ **Joris Robben**, Dr Vétérinaire, PhD, Dipl. ECVECC, Dipl. ECVIM-CA
Faculté de Médecine Vétérinaire, Université d'Utrecht, Pays-Bas

Le Dr Robben est diplômé de l'Université d'Utrecht en 1988 et obtient un PhD sur les insulinomes canins en 2004. Il est vice-président du Collège Européen des Urgences et Soins Intensifs Vétérinaires depuis 2014. Il est actuellement professeur adjoint en Urgences et Soins Intensifs à l'Université d'Utrecht.



■ **Chiara Valtolina**, Dr Vétérinaire, Dipl. ECVECC, Dipl. ACVECC
Faculté de Médecine Vétérinaire, Université d'Utrecht, Pays-Bas

Diplômée en 2000 de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Milan (Italie), le Dr Valtolina effectue ensuite un résidanat au Royal Veterinary College de Londres avant de passer les Diplômes des Collèges Américain [2009] et Européen [2015] d'Urgences et de Soins Intensifs Vétérinaires. Elle travaille actuellement à l'Unité de Soins Intensifs de la Faculté de Médecine Vétérinaire d'Utrecht.

■ Introduction

Les sondes nasales sont faciles à utiliser en pratique canine et conviennent à un certain nombre de situations cliniques. Destinées à un usage de courte durée (1 à 7 jours), elles permettent de mettre en place de manière précoce une nutrition entérale chez l'animal convalescent. Mais seuls des aliments liquides peuvent être administrés en raison du diamètre de la sonde qui est limité par la taille du méat nasal ventral de l'animal.

Une sonde nasale est plus rapide et moins délicate à poser qu'une sonde œsophagienne, surtout si l'animal est instable pour subir une anesthésie générale ou si le

risque de saignements est élevé (lors de coagulopathie, par exemple). La sonde d'alimentation permet au vétérinaire de déterminer si le tube digestif d'un animal anorexique peut tolérer une alimentation entérale et de contrôler les paramètres d'une nutrition optimale (volume des repas, composition de l'aliment, alimentation continue *versus* en bolus).

■ Matériel

Plusieurs critères permettent de choisir une sonde d'alimentation adaptée (**Tableau 1**). Le matériel nécessaire à la pose de sonde est basique et présenté en **Figure 1**.

■ Pose de la sonde d'alimentation

Il existe deux options :

- Une sonde naso-œsophagienne dont l'extrémité distale est située dans l'œsophage au niveau du 9^e espace intercostal. Celle-ci a l'avantage de réduire les reflux gastriques et donc de limiter les risques d'œsophagite ou de sténose œsophagienne par reflux. En revanche, elle augmente le risque de passage d'aliment dans les poumons notamment si l'animal est en décubitus latéral.
- Une sonde nasogastrique, dont l'extrémité distale se situe dans l'estomac caudalement à la dernière côte. Celle-ci permet au vétérinaire de vérifier s'il existe une rétention d'aliment dans l'estomac avant d'administrer le bolus suivant. Le risque de fausse-route si l'animal est en décubitus latéral est moindre. En revanche, elle augmente le risque de reflux gastrique et donc d'œsophagite par reflux car elle interfère avec le fonctionnement du cardia.

POINTS CLÉS

- **Les sondes d'alimentation nasales sont faciles à mettre en place et permettent une nutrition entérale aisée à court terme chez les chiens qui ne peuvent pas ou ne veulent pas manger.**
- **Il est possible d'utiliser des sondes naso-œsophagiennes ou des sondes nasogastriques, chacune ayant leurs avantages et leurs inconvénients.**
- **Il est essentiel de s'assurer du bon positionnement de la sonde lors de sa mise en place puis à intervalles réguliers pendant son utilisation.**
- **Des mesures simples d'entretien permettent de limiter les problèmes avec la sonde.**

Tableau 1. Choix de sondes d'alimentation.

Taille	4 à 12 Fr ; 6, 8 ou 10 Fr étant les plus utilisées chez le chien.
Longueur	50 à 100 cm en fonction de la taille du chien, mais la sonde doit être suffisamment longue pour permettre de fixer l'embout sur le cou du chien. Si nécessaire, une extension pourra être utilisée.
Matériel	<p>La paroi de la sonde doit être mince, pour avoir une lumière aussi large que possible, mais également suffisamment souple pour limiter le risque de pliure, notamment à l'endroit où la sonde est courbée à la sortie du nez. Les options incluent :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Polychlorure de vinyle (PVC) : ces sondes sont souples mais deviennent rigides et fragiles si elles restent longtemps en place, surtout quand elles sont exposées aux sucs digestifs. Une sonde rigide est difficile et douloureuse à retirer. • Silicone : ces sondes sont très souples mais elles ont une légère tendance à s'entortiller, et leur paroi qui est assez épaisse (pour des raisons de solidité) réduit le diamètre de la lumière. Les sondes nasales devant avoir un petit diamètre total, le silicone n'est pas idéal. • Polyuréthane : cette matière permet d'avoir une lumière plus large mais ces sondes ont tendance à se plier plus facilement à la sortie du nez si elles ne sont pas correctement fixées.
Embouts	<p>Il existe différents types d'embouts :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un embout Luer-Lock est adapté à la nutrition continue. Mais l'utilisation de ce type d'embout chez un animal ayant également une voie vasculaire (centrale) en place risque d'entraîner l'administration IV accidentelle de nourriture si la mauvaise tubulure est raccordée au port IV. • Un embout conique permet une alimentation à la seringue. • Un adaptateur permet de transformer un embout conique en connecteur Luer-Lock, ce qui est utile pour une alimentation continue temporaire.
Extrémité distale	Si de nombreuses sondes d'alimentation possèdent des trous latéraux, les sondes à extrémité ouverte ont l'avantage de réduire le risque d'obstruction. Une sonde à extrémité ouverte est aussi plus facile à déboucher par un simple rinçage en cas d'obstruction.

Figure 1. Matériel nécessaire à la pose de sonde : lidocaïne à 2 % (avec 0,5 % d'adrénaline), spray à la lidocaïne, seringue de 2 mL, sonde d'alimentation, seringue de 10-20 mL, feutre indélébile, bande autofixante, sparadrap, matériel de suture, porte-aiguille, ciseaux.



Les avantages et inconvénients de ces deux méthodes n'ont pas, à la connaissance de l'auteur, été convenablement examinés en médecine vétérinaire et aucune recommandation sur la méthode à privilégier n'est proposée. Les préférences personnelles, les caractéristiques de l'animal et les éléments liés à la maladie détermineront le choix de la sonde à poser.

■ Préparation

- Il est essentiel de mesurer et de marquer des repères sur la sonde avant de la poser. L'endroit où la sonde doit arriver à l'entrée du thorax est marqué avec un feutre indélébile (**Figure 2**). Si une sonde naso-œsophagienne est choisie, son extrémité devra arriver au niveau du 9^e espace intercostal. Pour la sonde nasogastrique, son extrémité devra arriver en arrière de la dernière côte. Dans un cas comme dans l'autre, un repère est posé avec un sparadrap à ailettes pour identifier la longueur à introduire (**Figure 3**).
- Il est important que la sonde soit suffisamment longue ; au besoin, une extension pourra être utilisée. Le diamètre extérieur de la sonde ou de l'extension doit pouvoir

passer du bout du nez à l'encolure du chien sans tension excessive.

- La sonde d'alimentation peut être mise en place chez l'animal vigile ou légèrement tranquilisé. Dans un cas comme dans l'autre, une analgésie locale de la muqueuse nasale est nécessaire. Appliquer une goutte de lidocaïne dans les deux narines (si la sonde est difficile à poser d'un côté, le vétérinaire pourra essayer l'autre) 2 à 5 minutes avant d'introduire la sonde. La lidocaïne adrénalinée est privilégiée car elle induit une vasoconstriction des capillaires nasaux.

■ Introduction de la sonde

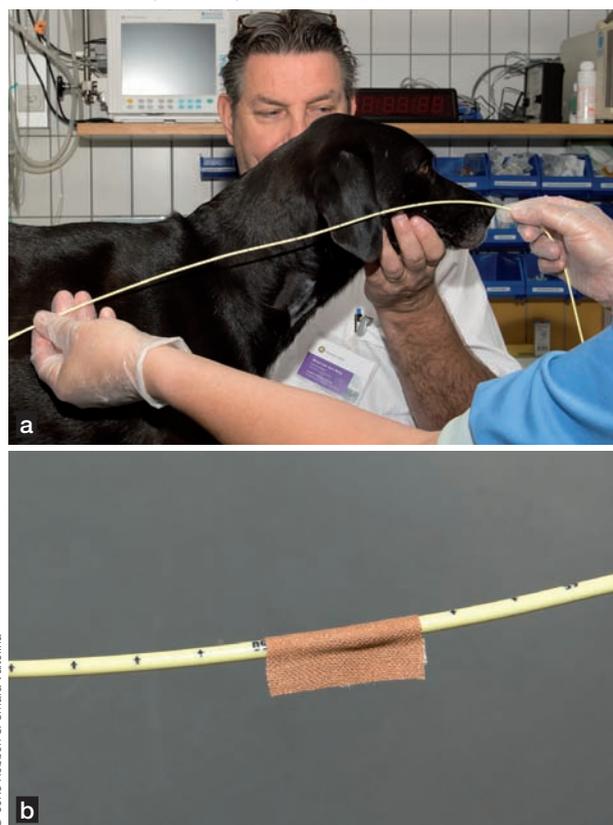
- La sonde doit être lubrifiée avec un spray de lidocaïne ou de silicone. Le chien est placé en position debout, assise ou en décubitus sternal. La tête est positionnée de face avec le nez relevé à l'aide du pouce ou d'un doigt. L'extrémité de la sonde est introduite en direction médio-ventrale pour la guider vers le méat ventral du nez : la sonde doit glisser dans le nez sans résistance (**Figure 4**).
- Pousser la sonde dans le pharynx et surveiller la déglutition. Quand le chien a dégluti, continuer de pousser la

Figure 2. Déterminer la longueur de sonde nécessaire pour atteindre l'entrée du thorax (a) et repérer l'endroit où la sonde doit alors sortir du nez à l'aide d'un feutre indélébile (b).



© Joris Robben & Chiara Valtolina

Figure 3. Déterminer la longueur totale de sonde nécessaire (a) et repérer l'endroit où la sonde sortira du nez avec un sparadrap à ailettes (b).



© Joris Robben & Chiara Valtolina



Figure 4. La sonde doit franchir le méat ventral du nez sans résistance.



Figure 5. Pousser la sonde dans l'œsophage quand le chien déglutit, puis continuer jusqu'au premier repère, indiquant que l'extrémité de la sonde est à l'entrée du thorax.

sonde jusqu'au niveau du premier repère (indiquant que l'extrémité de la sonde est à l'entrée du thorax) (**Figure 5**). Vérifier que le chien ne tousse ou ne s'étouffe pas, ce qui pourrait indiquer que la sonde a été introduite accidentellement dans la trachée.

- Si un fil-guide a été utilisé pour rigidifier la sonde, il faut alors l'enlever (**Figure 6**). Utiliser une seringue de 10-20 mL pour vérifier le bon positionnement dans l'œsophage (**Figure 7**). Premièrement, tirer sur le piston de la seringue pour vérifier l'absence d'air. Deuxièmement, insuffler de l'air pour vérifier que la sonde n'est pas bouchée et qu'elle ne s'est pas accidentellement enroulée dans la trachée (voir ci-après).
- Si la sonde est bien placée, elle peut maintenant être avancée jusqu'à sa position finale, où le sparadrap à ailettes sera au bord de la narine.

■ Fixation de la sonde

- La sonde peut être suturée à la peau du museau, le plus près possible de la truffe (**Figure 8**) en suivant la commissure latérale des narines. Il est important de ne pas trop la plaquer et de lui laisser un peu de mou pour éviter qu'elle ne s'écrase.
- Il n'est généralement pas recommandé de fixer la sonde avec du sparadrap car, si cette méthode est simple et permet initialement de bien maintenir la sonde, la colle aura tendance à sécher et la sonde se détachera rapidement.
- La sonde peut être remontée au-dessus du nez et suturée sur le front entre les deux yeux ou bien ramenée sur la joue (au-dessus des vibrisses et sous l'arcade zygomatique) puis suturée.



Figure 6. Si un fil-guide a été utilisé pour rigidifier la sonde, il faut alors le retirer.

- Enfin, la sonde peut être scotchée à un pansement pas trop serré autour du cou (**Figure 9**).
- Une collerette est souvent nécessaire pour éviter que l'animal n'arrache sa sonde mais elle risque d'altérer sa consommation volontaire de nourriture et devra donc être enlevée régulièrement pour voir si le chien veut manger seul.

■ Bon positionnement de la sonde

Des vérifications doivent être effectuées au moment de la pose de la sonde puis avant chaque utilisation. La



Figure 7. Utiliser une seringue pour vérifier le bon positionnement de la sonde. En tirant sur le piston de la seringue, il faut observer une absence d'air (a). De l'air peut être insufflé pour vérifier que la sonde n'est pas bouchée ou accidentellement enroulée dans la trachée (b).

méthode décrite ci-dessus (1) doit permettre de bien placer la sonde mais voici deux autres conseils :

- Si le chien déglutit quand l'extrémité de la sonde est dans le nasopharynx ou dans l'oropharynx, vous aurez une meilleure garantie que la sonde pénètre l'œsophage.
- Inspectez visuellement et manuellement le côté gauche du cou pour vous assurer que la sonde est au bon endroit quand vous la poussez dans l'œsophage.

Une fois la sonde en place, il est prudent de vérifier son positionnement avant chaque repas. Cela peut se faire de plusieurs manières :

- Vérifiez avec une seringue comme indiqué précédemment. Notez toutefois qu'un chien dyspnéique ou nauséux peut avaler de l'air. Vous pourrez ainsi initialement aspirer de l'air dans la seringue, vous donnant l'impression que la sonde est passée dans la trachée. Mais en cas d'aérophagie, la quantité d'air que vous pourrez aspirer sera limitée. En outre, si vous pouvez insuffler facilement de l'air dans la sonde avec la seringue, cela prouvera que la sonde ne s'est pas enroulée.
- Rincez la sonde avec 2 à 20 mL (selon la taille du chien) de soluté isotonique. Si la sonde est dans la trachée, cela devrait faire tousser le chien (mais notez que les animaux très malades et peu conscients ou les animaux tranquillisés peuvent ne pas tousser).
- En cas de sonde nasogastrique, vous pouvez injecter 5 à 15 mL d'air dans la sonde et des borborygmes pourront s'entendre à l'auscultation de l'abdomen crânial.
- A moins de pouvoir visualiser ou palper la sonde dans l'œsophage cervical, aucune de ces techniques n'est infaillible. En cas de doute, une radiographie thoracique pourra être réalisée (Figure 10).

■ Contre-indications et complications

Il existe différentes situations où les sondes d'alimentation sont contre-indiquées ou à utiliser avec prudence. Celles-ci incluent les vomissements, la dyspnée et les situations comportant un risque accru de passage des contenus gastriques dans les poumons (si le réflexe de déglutition est absent, si l'animal a une conscience réduite ou s'il est en décubitus latéral). En outre, l'utilisation d'une sonde peut être inappropriée si l'animal présente une blessure à la tête impliquant le nez, la cavité nasale ou le pharynx, ou s'il existe une coagulopathie car la pose de sonde risque d'entraîner une épistaxis.

L'utilisation d'une sonde d'alimentation peut également s'accompagner de complications variées, notamment :

- épistaxis ;
- rhinite ou sinusite ;
- dacryocystite ;

Figure 8. Le sparadrap doit être suturé le plus près possible du bord latéral de la truffe, en suivant la commissure latérale.





© Joris Robben & Chiara Valtolina
© Allison Zwingenberger, UC Davis USA

Figure 9. La sonde peut être ramenée sur la joue, avec un point de fixation pour maintenir la sonde en place. Elle peut être scotchée à un bandage léger placé autour du cou.

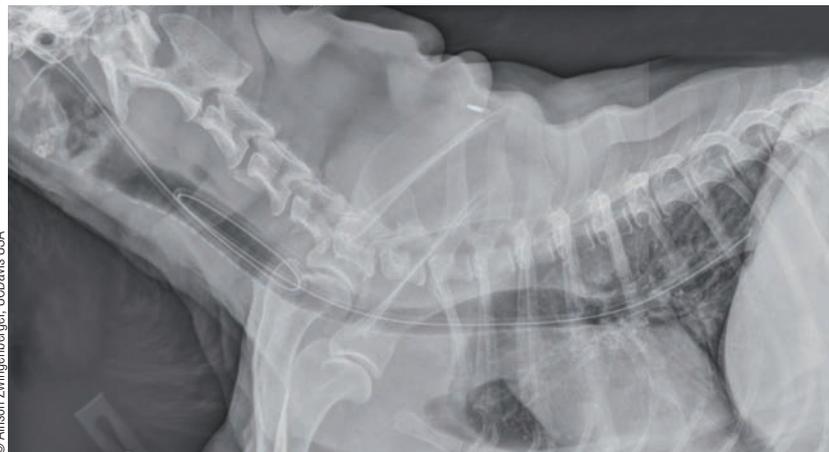


Figure 10. La meilleure manière de vérifier le placement de la sonde est de réaliser une radiographie thoracique latérale. Cette image est une compilation de deux radiographies différentes, montrant une sonde nasale qui s'est enroulée et accidentellement placée dans la trachée.

- pneumonie par aspiration (si la sonde est passée accidentellement dans les voies respiratoires ou en cas de reflux gastrique) ;
- pliure de la sonde (généralement à l'endroit où la sonde sort du nez et cela dépend du matériau de la sonde et de son positionnement) ;
- obstruction de la sonde (plus fréquente avec une sonde de petit diamètre ou à trous latéraux plutôt qu'à extrémité ouverte, ou lorsque l'entretien de la sonde est insuffisant). Il est important de rincer la sonde fréquemment (voir ci-dessous). Une sonde obstruée peut être débouchée en y injectant de l'eau, une boisson gazeuse ou une solution d'enzymes pancréatiques ;
- irritation œsophagienne ou œsophagite par reflux gastrique ;
- déplacement de la sonde par des vomissements ou des éternuements.

La sonde peut également être arrachée par l'animal, volontairement ou involontairement. L'animal peut arracher volontairement sa sonde s'il ressent une gêne, par exemple une irritation liée aux sutures de fixation, une rhinite douloureuse, ou si la sonde interfère avec son champ de vision ou ses vibrisses (plus souvent chez le chat).

Si la cause ne peut être déterminée ou le problème résolu, il pourra être nécessaire d'utiliser une collerette (**Figure 11**) ou d'envisager une autre méthode de nutrition assistée (par sonde œsophagienne, par exemple).

■ Nutrition continue ou intermittente ?

Dans une étude rétrospective sur des chiens et des chats nourris par sonde naso-entérale pendant 24 heures,



© Joris Robben & Chiara Valtolina

Figure 11. L'animal doit être surveillé régulièrement pour vérifier que la sonde reste en place. Une collerette peut être nécessaire pour éviter que l'animal ne s'arrache accidentellement la sonde.

aucune différence significative en termes de complications digestives (vomissements, régurgitations et diarrhée) n'a été mise en évidence entre la nutrition continue et la nutrition par bolus (2). Toutefois, chaque cas doit être examiné individuellement et le vétérinaire doit avoir conscience des problèmes qui peuvent survenir. Par exemple, un article indique que les chats atteints de lipidose hépatique pourraient avoir un volume stomacal réduit, ce qui augmenterait initialement les risques de vomissements, de nausées et d'inconfort en cas de nutrition par bolus (3).

- **La nutrition continue** est recommandée chez les animaux débilités ayant vécu une longue période d'anorexie car leur capacité digestive peut être limitée.

Dans ce type de situation, l'alimentation en continu est souvent associée à une administration de médicaments prokinétiques (métoclopramide ou cisapride, par exemple). Cette méthode demande moins de travail et risque moins d'entraîner une distension gastrique et un inconfort pendant les repas. Toutefois, la nutrition continue ne ressemble pas à la consommation alimentaire physiologique et l'accumulation d'aliment dans l'estomac peut passer inaperçue, entraînant régurgitations et vomissements. L'aliment liquide doit être conservé à température ambiante (non réfrigéré) et il est important de veiller à ce qu'il ne précipite pas dans la seringue ou la poche, en agitant régulièrement le mélange.

- **La nutrition intermittente** (en bolus) peut être utilisée chez les animaux moins débilisés, par exemple quand un animal est rendu à son propriétaire avec sa sonde pour être alimenté à domicile. Cette méthode est plus physiologique et permet de contrôler le processus d'alimentation. Elle permet aussi d'éviter un éventuel trop-plein de l'estomac. Toutefois, elle demande plus de travail et peut entraîner un inconfort et des nausées chez certains patients. Il faut toujours veiller à ce que l'aliment soit tiède et administré lentement (< 3 mL/kg/min), une dilatation rapide de l'estomac chez un animal anorexique pouvant provoquer nausées, inconfort et vomissements. Une seringue auto-pousseuse peut être utilisée pour administrer de faibles volumes d'aliment à une

pression donnée car une poussée manuelle excessive sur le piston de la seringue peut faire vibrer l'extrémité de la sonde et induire des vomissements (plus probable avec une sonde naso-œsophagienne). Après le repas, la sonde doit être à nouveau rincée et l'embout rebouché pour éviter une fuite d'eau ou d'aliment.

■ Entretien de la sonde

La sonde doit être contrôlée régulièrement toutes les 2 à 4 heures minimum lors de nutrition continue et avant chaque administration de bolus lors d'alimentation intermittente. Cela inclut :

- un contrôle visuel pour s'assurer du bon positionnement de la sonde et de la tenue des sutures. Si la sonde n'est plus en place, vérifier que le chien ne l'a pas vomie ou n'en a pas mordillé la partie externe,
- une aspiration avec une seringue pour déterminer si de la nourriture peut être retirée de la sonde. Si une grande quantité d'aliment est retirée d'une sonde nasogastrique, cela peut être le signe d'une rétention de contenu stomacal due à une baisse de motilité digestive et à un retard de vidange gastrique. Les sondes de nutrition continue doivent être rincées régulièrement – au moins toutes les 4 à 6 heures, ou plus souvent si nécessaire – avec 5-10 mL d'eau tiède (selon la taille de la sonde) en surveillant tout signe d'inconfort (salivation, toux, étouffement ou vomissements, par exemple). La même technique doit être utilisée pour les sondes de nutrition intermittente avant chaque repas.

Références bibliographiques

1. Herring JM. A novel placement technique for nasogastric and nasoesophageal tubes. *J Vet Emerg Crit Care* 2016;26(4):593-597.
2. Campbell JA, Jutkowitz LA, Santoro KA, et al. Continuous versus intermittent delivery of nutrition via nasogastric feeding tubes in hospitalized canine and feline patients: 91 patients (2002-2007). *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20(2):232-236.
3. Armstrong PJ, Blanchard G. Hepatic lipidosis in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009;39(3):599-616.

Lectures complémentaires

- Eirmann L, Michel KE. Enteral nutrition. In: *Small animal critical care medicine*, 2nd ed. Silverstein DC, Hopper K, eds. St. Louis: Elsevier Saunders 2015:681-686.
- Campbell S, Harvey N. Assisted enteral feeding. In: *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*. Burkitt Creedon JM, Davis H, eds. Ames: Wiley-Blackwell 2012:496-512.
- Dörfelt R. A quick guide to feeding hospitalized cats. *Vet Focus* 2016;26(2):46-48.

LA PERFORMANCE PAR L'INNOVATION & LA PRÉCISION NUTRITIONNELLE

La précision est dans notre ADN. La connaissance des besoins nutritionnels du chat et du chien est à la source de notre innovation produit. Ensemble avec des équipes vétérinaires du monde entier, nous partageons la même passion pour la santé des animaux de compagnie.

royalcanin.com



INCREDIBLE IN EVERY DETAIL

VETERINARY focus

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



© Shutterstock

DANS NOTRE PROCHAIN NUMÉRO...

Dans notre prochain numéro du *Veterinary Focus*, nous nous intéresserons à différents sujets liés aux chiens trop gros et aux chats trop maigres

- **Nouvel outil d'évaluation de l'état corporel**
Kazuya Otsuji et Akiko Koizumi, Japon

■ **Traitement du chat souffrant d'insuffisance rénale chronique avec perte de poids**
Jessica Quimby, Etats-Unis

■ **Hypothyroïdie canine**
David Panciera, Etats-Unis

■ **Diabète canin**
Federico Fracassi, Italie
- **Obésité canine – Comment communiquer avec le propriétaire**
Connie Ewering, Allemagne

■ **Prédisposition génétique à l'obésité chez le chien**
Eleanor Raffan et Oliver Forman, Royaume-Uni

■ **Traitement à l'iode radioactif chez les chats hyperthyroïdiens**
Elsa Eclery, France

■ **Comorbidités chez les chats en sous-poids**
Emi Saito, Etats-Unis



PAS DE TEMPS À PERDRE. FAITES LE BON CHOIX.



ACCÉLÉREZ LEUR RÉTABLISSEMENT*

avec la première gamme spécialement conçue pour la réalimentation par sonde.

*Les animaux insuffisamment nourris pendant l'hospitalisation mettent plus longtemps à récupérer et ont un taux de survie plus faible.