

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie  
Filière : Sciences vétérinaires

# Mémoire de fin d'étude

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

En

Médecine vétérinaire

THEME

## **Syndrome abdominal douloureux aigu chez le chat : symptomatologie, causes, et prise en charge**

Présenté par :

Melle TAFI Manel

Melle BADRI Mouna Ikram

Soutenu publiquement, le : 18 juillet 2021 devant le jury :

Mr M. ZAOUANI

MCA (ENSV)

Président

Mme M. REBOUH

MAA (ENSV)

Examinatrice

Mme H. REMICHI

MCA (ENSV)

Promotrice

2020-2021

## REMIRCIEMENTS

Avant toute chose, nous remercions Dieu. Le Tout Puissant, pour nous avoir donné la fonce, le savoir, le courage, la volonté et la patience qui nous ont permis d'arriver jusque-là.

Arrivées au terme de ce modeste travail, nous tenons à remercier vivement et très sincèrement notre promotrice le DR. REMICHI H, pour sa compétence, et son encadrement qui ont toujours suscité nos profonds respects, et plus généralement pour sa disponibilité, son accueil et ses conseils.

Nos vifs remerciements vont également au DR. ZAOUANI pour l'honneur qu'il nous fait en président de jury d'examen de notre mémoire, ainsi qu'au Dr REBOUH qu'on remercie d'avoir accepté d'évaluer notre travail et pour le temps qu'ils y ont consacré.

Nous tenons également à remercier l'ensemble de nos enseignants et le personnel administratif qui ont contribué de manière directe ou indirecte à notre formation. Ainsi que l'ensemble des vétérinaires privés et toutes personnes ayant contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Enfin, nous remercions du fond du cœur nos parents, nos familles, nos amis et tous nos proches pour le soutien et l'amour inconditionnels en toutes circonstances.

## Déclaration sur l'honneur

Je soussigné, **TAFA Manel**, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature



## Déclaration sur l'honneur

Je soussigné, **BADRI Mouna Ikram**, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature



## DEDICACES

*A mes très chers parents*

*Dont le mérite, les sacrifices et les qualités humaines m'ont permis de vivre ce jour.  
Merci de m'avoir toujours soutenu pour réaliser ce rêve d'enfant : enfin vétérinaire !*

*Je vous aime*

*A mes sœurs et mon frère,*

*Merci pour vos encouragements et merci pour ces innombrables moments de bonheur qui ont bercé toute mon enfance, et qui ensoleillent toujours ma vie.*

*A ma nièce Naila,*

*Que j'attends sa naissance avec impatience*

*A toute ma famille,*

*Merci infiniment pour votre soutien, votre encouragement, et votre aide.*

*A tous mes amis(es),*

*Pour toutes ces journées de franche rigolade et tous les moments passés, présents et futurs.*

*A mon binôme Manel,*

*Avec qui j'avais le plaisir de partager ce travail.*

*A Maissa,*

*La plus aimable à qui je souhaite le bonheur et la réussite*

*A tous les vétérinaires qui m'ont formé, plus particulièrement DR, BOUZOUIA Wafa*

*Merci de m'avoir donné le goût de ce beau métier, et de m'avoir aidé dans cette voie.*

*Bien des informations de ce travail proviennent de votre propre expérience, que vous avez su transmettre.*

*A tous ceux qui me sont chers...*

***Mouna Ikram***

## DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail...*

*A mon Papa et Mama, pour tous leurs sacrifices qui m'ont permis d'être ce que je suis, pour leur soutien indéfectible, merci de m'avoir supporté, consolé et motivé durant tous mes moments durs, merci de m'avoir aimé comme je suis. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour votre sacrifice.*

*Merci d'avoir été et de continuer à être des parents exceptionnels.*

*A mes chères sœurs Nesrin et Ikram, pour leur amour discret, pour votre présence à mes côtés quoi qu'il se passe dans ma vie, merci d'avoir cru en moi. Pour Rimas et Ritadj mes petits anges vous êtes les fleurs et la couleur de notre maison, que dieu vous protège*

*A mon unique frère Ghiles, merci d'être si enthousiaste pour le jour de ma soutenance, je suis chanceuse et très heureuse de savoir que t'es fier de moi.*

*A la mémoire de ma grande mère paternelle Ghenima et ma tante Nassima, je souhaitais vraiment que vous puissiez me voir là où je suis arrivé, je souhaitais partager avec vous ma joie, vous me manquez terriblement reposez en paix*

*A ma grande mère Dahbia, mes oncles et mes tantes, Nacera, Nora, Samira, Fazia, Safia, Fatima, Brahim, Khalef, Mohammed, Hocine et Papati, Smail, Brahim... ainsi que les autres, vous êtes ma merveille famille.*

*A Aymen, il n'existe pas de remerciement qui peut exprimer tout ce que j'aurai à te dire, merci pour ta présence dans les bons moments comme dans les mauvais, merci pour ton soutien, merci pour tous les souvenirs que l'on s'est fait, parce que sans toi toutes ces années n'auraient pas été les mêmes, merci spécialement de m'avoir accompagné dans ce travail étape par étape.*

*A Menyara, la sœur que ma mère n'a pas accouchée. Merci pour tous les moments qu'on a partagé et on partagera encore*

*A Malika, avec qui j'ai pu être le clown le plus à l'aise de monde, nous grandissons et on a de plus en plus des responsabilités, j'espère que les moments difficiles de la vie ne nous s'éloigneront pas.*

*A Mouna mon binôme, ma meilleure partenaire de travail et A Maissa merci pour les moments qu'on a partagés ensemble à l'ensv.*

*A L'équipe HB vêt, Ryma et Ibtissem, merci d'être les meilleures formatrices au monde. Pour tous les étudiants le stage est une période de formation durant leur étude, pour moi ça devient une routine, je ne peux pas vous surpasser, j'espère que je pourrai revenir bientôt.*

**Manel**

## TABLE DE MATIERE

REMIRCIMENTS .....	i
DEDICACES .....	ii
LISTE DE FIGURES .....	vi
LISTE DES TABLEAUX .....	vii
LISTE D'ABREVEATION .....	viii
INTRODUCTION.....	1

### ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Définition : .....	2
II. Physiopathogénie de la douleur : .....	2
III. Les principales étiologie de l'abdomen aigue douloureux chez le chat .....	3
III.1. Système urinaire .....	3
III 1.1. Les Calculs obstructifs dans l'urètre .....	3
III.1.2. Obstruction urétérale .....	5
III.1.3. Hydronéphrose .....	9
III.1.4. Néphrite aigue : .....	10
II.1.5. Pyélonéphrite .....	13
III.2. Système digestif : .....	14
III.2.1. Endoparasitoses : .....	14
III.2.2. Ulcère gastrique ou duodénale : .....	15
III.2.3. Gastrite : .....	16
III.2.4. Gastro-entérite : .....	17
III.2.5. Occlusion intestinale : .....	19
III.2.5.1. Corps étranger : .....	20
III.2.5.2. Intussusception : .....	22
III.2.6. Volvulus méésentérique : .....	24
III.2.7 Pancréatite : .....	26
III.2.8. La cholangite / cholangio-hepatite .....	27

III.3. Système reproductif.....	29
II.3.1. Pyomètre .....	29
III.3.2. Métrite .....	33
III.3.3. Torsion utérine .....	34
III.3.4. Dystocie.....	37
III.4. Les maladies infectieuses .....	39
III.4.1. Panleucopénie féline.....	39
III.4.2. La péritonite infectieuse féline :.....	41
III.5. Cavité péritonéale.....	45
III.5.1. Uropéritoine .....	45
III.5.2. Hémopéritoine .....	47
III.5.3. Péritonite septique .....	50
III.6. Musculo-squelettique .....	52
III.6.1. Hernie diaphragmatique .....	52
III.6.2 Les fractures .....	57
III.7. Divers .....	59
III.7.1.les empoisonnements .....	59
CONCLUSION .....	62
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	
RESUME	

## **LISTE DE FIGURES**

**Figure 1 :** image échographie présente des calculs urétéraux

**Figure 2 :** Calcul urétéral gauche détecté à l'examen échographique

**Figure 3 :** Cliché radiographique (profil abdominal droit) montrant la présence d'un calcul dans un uretère

**Figure 4 :** Echographie en coupe longitudinale du rein gauche d'un chat présentant une hydronéphrose sévère

**Figure 5 :** aspect radiographique, vue latérale des reins d'un Shorthair de 3 ans atteint d'une hydronéphrose du rein gauche

**Figure 6 :** pyélonéphrite aiguë montrant une rénomégalie, une pylectasie et un épanchement périlésionnel

**Figure 7 :** Aspect radiographique d'une Ulcération gastrique après 90 min de prise de sulfate de baryum

**Figure 8 :** différents types d'occlusion mécanique

**Figure 9 :** Radiographie abdominale latérale d'un chat montrant une plication intestinale secondaire à un CE linéaire

**Figure 10 :** Radiographie ventrodorsal d'un chat après administration de baryum montrant une plication intestinale secondaire à un CE linéaire

**Figure 11 :** coupe longitudinale au travers d'une intussusception

**Figure 12 :** Aspect échographique d'une intussusception iléo-colique de chat en coupe longitudinale.

**Figure 13 :** Image échographique d'un chat atteint de cholangite neutrophilique avec une paroi de vésicule biliaire épaissie à 3,2mm

**Figure 14 :** échographie d'une lumière utérine avec un contenu hypoéchogène

**Figure 15 :** pyomètre diagnostiquer par échographie chez une chatte américaine, âgée de 11 mois.

**Figure 16 :** radiographie d'un pyomètre chez une chatte avec des replis utérins volumineux qui repoussent l'intestin dorsalement

**Figure 17 :** Métrite aiguë chez le chat

**Figure 18 :** Torsion de la corne utérine droite

**Figure 19 :** radiographie abdominale latérale : une opacité des tissus mous tubulaires est visible dans l'abdomen ventral moyen et caudal avec déplacement dorsal du côlon descendant et déplacement crânien et dorsal de l'intestin grêle

**Figure 20 :** Dystocie. La taille relative du fœtus est trop importante et il est mal positionné

**Figure 21 :** Accumulation de liquide dans l'abdomen d'un chat sphynx atteint de PIF

**Figure 22** : Épanchement abdominal chez un chat atteint de PIF humide

**Figure 23** : Épanchement abdominal d'un chat atteint de PIF humide collecté sur tube EDTA

**Figure 24** : Lésions histopathologiques rénales typiques chez un chat présentant une forme sèche de PIF

**Figure 25** : physiopathogénie de la rupture vésical

**Figure 26** : cliché radiographique présente un hémopéritoine

**Figure 27** : Schéma des trois types de déchirures lors de hernie diaphragmatique acquise

**Figure 28** : Radio de profil d'un chat mâle castré de 3 ans atteint d'une hernie diaphragmatique acquise traumatique

**Figure 29** : Radiographie thoracique d'un profil gauche d'un chat de 5 ans atteint d'une hernie péritonéo-péricardique

**Figure 30** : Aspect échographique une hernie diaphragmatique sur un chat

**Figure 31** : Radiographie abdominale latérale démontrant une vessie rompue

**Figure 32** : Radiographies pelviennes d'un chat présentant un mégacôlon secondaire a une fracture pelvienne.

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau 1** : Résultats cliniques à la présentation de 100 chats avec ACKD

**Tableau 2** : Espèces bactériennes isolée de l'utérus de chattes ayant un pyomètre

**Tableau 3** : présence de virus de la panleucopénie féline chez les jeunes et les adultes

## LISTE D'ABREVEATIONS

- ACKD** : Maladie rénale kystique acquise
- AINS** : anti inflammatoire non stéroïdiens
- ARN** : Acide ribonucléique
- AUDC** : acide ursodésoxycholique
- CE** : corps étranger
- CIVD** coagulopathie intravasculaire disséminée
- DFG** : débit de filtration glomérulaire
- E. Coli** : Escherichia coli
- ECBU** : Examen cytobactériologique des urines
- ELISA** : Le dosage immuno-enzymatique
- ETC** : Et cetera
- FNS** : formule de numération sanguine
- FPV** virus de la panleucopénie féline
- H** : heure
- HDPP** : hernie diaphragmatique péritonéo-péricardique
- HGK** : hyperplasie glandulo-kystique
- IRA** : insuffisance rénale aigue
- Kg** : kilogramme
- ml** : millilitre
- NaCl** : chlorure de sodium
- PCR** : Polymerase Chain Reaction
- PIF** : La péritonite infectieuse féline
- SNA** : syndrome néphrétique aigue
- TCA** : temps de céphaline activée
- µL** : micro litre
- WSAVA**: World Small Animal Veterinary Association

## INTRODUCTION

Le syndrome abdominal douloureux aigu est une urgence médicale fréquente chez les animaux de compagnies qui nécessite un diagnostic précoce et bien précis afin de minimiser la morbidité et la mortalité des patients.

Le syndrome abdominal aigu est un groupe de symptômes causés par des lésions des organes abdominaux. Il se caractérise par une douleur locale et peut s'accompagner à d'autres symptômes digestifs tels que diarrhée, nausées et vomissements.

Chez les chats ce syndrome aigu a toujours comme origine une atteinte du tractus gastro-intestinal, urogénitale, hépato-biliaire, pancréatique, splénique, atteinte de la cavité péritonéale ou même du le système musculosquelettique (**SAXON, 1994**).

Certains animaux malades présentent d'autres symptômes, comme de la fièvre, une sensation de fatigue et un état de choc. En cas de douleur abdominale, le vétérinaire procédera à un examen clinique basé sur la percussion, la palpation et l'auscultation. La mesure de la température est également effectuée. Des examens génitaux ou rectaux pelviens, des analyses de sang et des examens d'imagerie médicale peuvent également être effectués pour établir un diagnostic de certitude.

La gestion d'un animal présenté avec un syndrome abdominal aigu constitue un défi pour les vétérinaires car il s'agit d'une situation urgente, fréquente, difficile à explorer, et à étiologies diverses. Le défi consiste à déterminer si un patient souffre vraiment d'un abdomen aigu, puis à réduire la liste des diagnostics différentiels. L'examen clinique, la radiologie, l'échographie, et les méthodes de collecte de l'épanchement abdominal libre sont souvent nécessaires pour élaborer un diagnostic rapide et traiter les processus de la maladie qui conduisent à la douleur viscérale. Si la cause sous-jacente n'est pas traitée, la mort du patient pourrait en résulter.

A l'issue de cela, nous allons réaliser une synthèse bibliographique dont le but est de mettre en évidence les différents points permettant de bien connaître ce syndrome sur le plan symptomatologie, diagnostic, étiopathogénie et prise en charge.

**ETUDE  
BIBLIOGRAPHIQUE**

## **I. Définition :**

L'abdomen aigu est une épisode de douleurs abdominales non encore diagnostiquées qui dure depuis moins d'une semaine chez l'homme (**DIOP, 2011**). En médecine vétérinaire L'abdomen aigu est couramment observé par une manifestation clinique causée par une myriade d'affections (**HEEREN *et al*,2004**). Les signes cliniques peuvent être vagues et non spécifiques. Le syndrome abdominal douloureux aigu peut avoir plusieurs origines à savoir : gastro-intestinale, hépatobiliaire, urogénitale, atteinte de la rate, atteinte du mésentère, atteinte du péritoine et une origine extra-abdominale, plus particulièrement la douleur de référence spinale (**MAZZAFERRO,2003**). Les chats sont moins susceptibles que les chiens de montrer les signes cliniques associés à l'inconfort abdominal, comme la vocalisation et la posture. (**BOAG *et* HUGHES, 2004**)

L'abdomen aigu reste une situation d'urgence parfois difficile à gérer. D'une part à cause de la diversité de son étiologie, et d'autre part en raison des risques encourus par l'animal si les gestes médicaux ou chirurgicaux adaptés ne sont pas réalisés rapidement (**HEBERT, 2005**)

## **II. Physiopathogénie de la douleur :**

La physiopathologie de la douleur abdominale est un processus complexe dont lequel les impulsions reçues par les récepteurs des organes internes et du péritoine sont acheminées vers les neurones sensoriels de la moelle épinière et de là vers le centre du cortex cérébral qui reçoit les sensations de douleur (**MAZZAFERRO, 2003 ; ÇAMKERTEN *et* ŞAHİN, 2006**).

Les viscères abdominaux sont insensibles à de nombreux stimuli qui provoquent des douleurs cutanées. Les facteurs qui déclenchent la douleur viscérale sont ceux qui affectent les terminaisons nerveuses libres localisés dans les muscles lisses des organes creux (intestin, vésicule biliaire, vessie, etc.), les capsules des organes solides, ou le tissu conjonctif associé au péritoine pariétal et les vaisseaux sanguins intra-abdominaux. Par rapport à la peau, il y a peu de terminaisons nerveuses dans les viscères. (**DILLON *et* SPANO, 1983 ; ÇAMKERTEN *et* ŞAHİN, 2006 ; MAZZAFERRO, 2003**).

Il existe trois types de douleurs abdominales : viscérale, pariétale (somatique) et référée. La douleur viscérale est transmise principalement par les fibres de type C et provient des organes abdominaux, du mésentère et du péritoine abdominal caudal. Elle se caractérise par une douleur sourde, mal localisée, qui peut s'accompagner d'agitation, de nausées et de vomissements. L'animal souffrant de douleurs viscérales peut se déplacer pour essayer de soulager l'inconfort. La douleur pariétale ou somatique est portée par les fibres de type A-

delta et les fibres de type C et provient du péritoine pariétal. Elle est tranchante, localisée, et latéralisée et provoque généralement l'immobilisation du patient. La douleur référée est ressentie à un site éloigné qui est fourni par le même neurosegment que l'organe blessé et est le résultat de voies centrales communes pour les neurones afférents de différents sites dans la périphérie. (SAXON, 1994)

### III. Les principales étiologies de l'abdomen aigu douloureux chez le chat

Plusieurs étiologies peuvent être à l'origine du syndrome abdominal douloureux aigu et cela concerne :

#### III.1. Système urinaire

##### III 1.1. Les Calculs obstructifs dans l'urètre

La présence de calculs dans les voies urinaires, dans les reins ou dans la vessie peuvent occasionner des douleurs ou des coliques néphrétiques dans la partie inférieure de l'abdomen. Cette affection est principalement rencontrée chez les chats mâles qui ont de façon physiologique un rétrécissement de la lumière urétrale au niveau du pénis ce qui favorise le blocage des éléments solides éliminés dans les urines. En effet, le diamètre de la lumière urétrale est inférieur à 1mm dans sa partie pubienne contre 5mm dans sa partie pelvienne. Il est rare d'observer des femelles en obstruction urinaire car leur urètre est plus court et plus large. Les animaux castrés, en surpoids et ayant tendance à la sédentarité ont encore plus de risques de développer une obstruction. (CAVANAGH *et* KORNIA, 2018)

Les chats les plus fréquemment touchés ont entre 2 et 6 ans avec un âge médian d'environ 5 ans. Selon des études faites à l'école de Toulouse, l'obstruction urétrale par calcul n'est pas la cause majeure. En effet même si les chiffres varient selon les publications, les 3 causes majoritaires d'obstruction urinaire féline sont dans l'ordre : les cystites idiopathiques obstructives, les urolithiases et enfin les bouchons muqueux, représentant respectivement 53%, 29% et 18% des causes d'obstruction urétrale féline (JAVARD, 2011)

#### - Symptômes

Les symptômes fonctionnels sont dominés par une pollakiurie et une dysurie, une hématurie, une incontinence, un comportement urinaire anormal avec des mictions en dehors de la litière, un léchage intempestif de l'aire génitale, des plaintes émises lors des tentatives de miction, une anurie ou une oligo-anurie si c'est une obstruction complète (COTARD, 2004). D'après une étude de 32 cas d'urolithiases en Algérie. Les signes cliniques observés étant de la dysurie, la pollakiurie, la strangurie (30 cas ; 93,57 %), l'hématurie (28 cas

; 87,5 %), la déshydratation (15 cas ; 46,88 %), la vessie distendue (14 cas ; 43,75 %) et l'agitation (six cas ; 18,75 %). (REMICHI *et al*, 2020). Des signes additionnels peuvent inclure des hurlements pendant qu'ils forcent, un comportement de détresse, une perte d'appétit et la progression vers l'incapacité de bouger. (CAVANAGH ET KORNIA, 2018)

- Diagnostic

Le diagnostic de l'obstruction urétrale n'est généralement pas difficile, elle est diagnostiquée suite à un globe vésical détectée par palpation et la difficulté à sonder l'urètre confirme l'obstruction. (HEBERT, 2004).

Le recours à des examens cliniques complémentaire est très important, Un examen de culot indique la présence des cristaux, hématurie, pyurie, cellules tumorales (HEBERT, 2004). La radiographie sans préparation permet de mettre en évidence la présence de calcul urétral ou de calcul vésicaux /urétéral, Néanmoins seuls les calculs de struvite et d'oxalates sont réellement radio-opaques. Ainsi qu'il est préférable d'employer l'échographie qui permet d'identifier la présence de sable ou de lithiases dans la vessie (figure 1) (JUILLET, 2006) comme elle permet d'éliminer les hypothèses présentes sur l'origine de l'obstruction, elle met en évidence la présence d'une compression prostatique et de col vésical ou de la région du trigone (HEBERT, 2004).

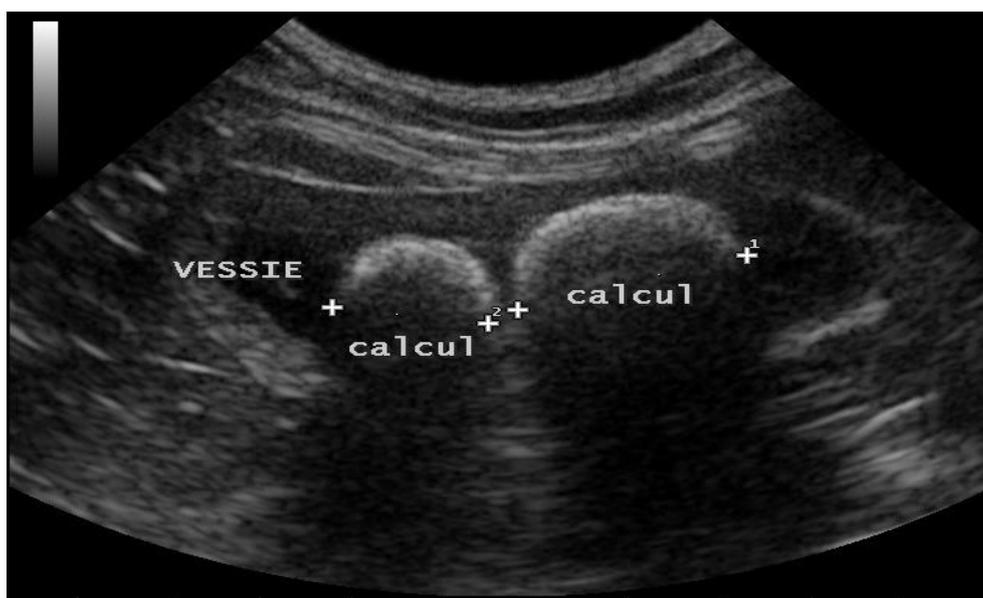


Figure 1 : image échographique présente des calculs urétrales (JUMELLE, 2014)

- Traitement

Une étude réalisée en 2009 par GOY-THOLLOT et ses collaborateurs sur un ensemble de 61 chats males, de race européenne pour 92 %, d'âge moyen quatre ans et castres à 91,4 %, avec quatorze cas qui étaient des récurrences d'épisode obstructif. L'hospitalisation et l'évolution ont

été décrites pour les 56 cas survivants, comme suit : Une antibioprofylaxie probabiliste de couverture a été instaurée chez 55 (98,2 %) chats. Les motivations étaient les suivantes : cathétérisme urétral difficile, présence d'une et la mise en évidence de cristaux de struvite. Des pénicillines (amoxicilline, amoxicilline / acide clavulanique) et des quinolones ont été utilisées seules ou en association. Quarante-trois (76,8 %) chats ont reçu une analgésie morphinique (morphine ou butorphanol). Tous les chats ont été traités avec un spasmolytique, en utilisant des associations de phloroglucinol et de diazépam dans 30 (53,6 %) cas, de phloroglucinol, de diazépam et d'alfuzosine dans 9 (16,1 %) cas ainsi que de phloroglucinol et de clonazépam dans 6 (10,5 %) cas. Les 11 (19,6 %) chats restants ont été traités avec diverses combinaisons de ces différents agents. Des anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) (acide tolfénamique) et stéroïdiens ont été administrés à respectivement quatre (7,1 %) et 40 (71,4 %) chats. Parmi ces 40 cas, 21 (52,5 %) ont été traités avec de la dexaméthasone dès le début de l'hospitalisation et 16 (47,5 %) au retrait de la sonde et après. **(GOY-THOLLOT *et al*, 2009)**

### III.1.2. Obstruction urétérale

L'obstruction urétérale félines est une pathologie grave engageant le pronostic vital de l'animal, Cette pathologie est liée à la migration des calculs rénaux vers la vessie et qui se bloque dans l'uretère **(BOSSHARD *et al*, 2020)**. La cause la plus fréquente est l'obstruction intraluminaire par des calculs le plus fréquemment composés d'oxalate de calcium **(LALLEMAND, 2020)**. Alors que les cristaux de struvite étaient prédominants à la fin des années 1980, ceux d'oxalate de calcium semblent être de plus en plus présents dans la composition des lithiases félines, en particulier depuis l'année 1993 **(CHÉRY, 2014)**. En effet, d'après des analyses réalisées à l'université de Californie et rapportées dans l'étude de **(KYLES *et al*. 2005)**, la fréquence des lithiases d'oxalate de calcium a augmenté de 8 à 56 % entre 1984 et 2002 tandis que celles composées de struvite aurait vu leur nombre diminuer de 92 à 41 %.

#### - Symptômes

L'animal manifeste une douleur abdominale durant la migration des calculs vers l'uretère, autrement tous les signes sont similaires aux signes d'une insuffisance rénale **CHÉRY, 2014)**

#### - Diagnostic

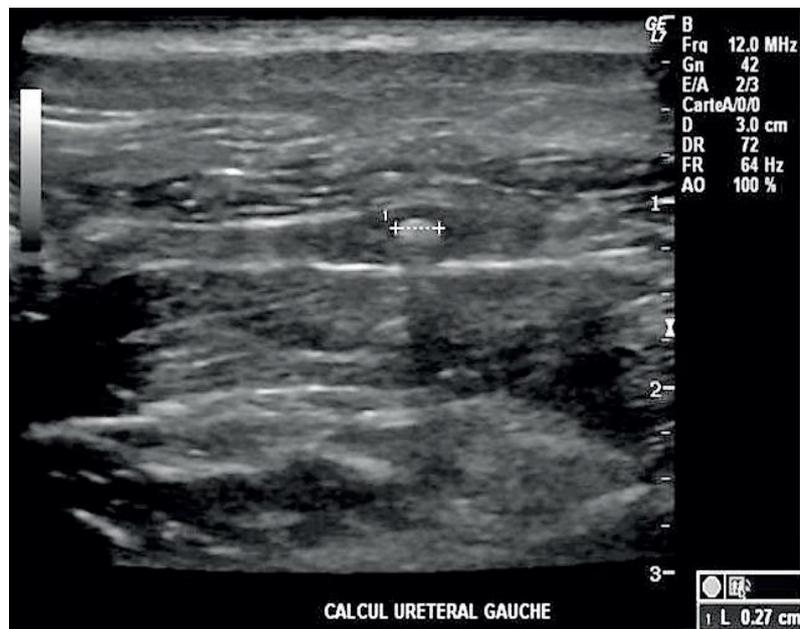
Tout obstacle urétral ou urétéral peut avoir des conséquences rapides et graves. En effet, dans les heures qui suivent l'obstruction, on peut noter une augmentation de la pression dans tout l'espace des voies urinaires (vessie, uretère et rein jusqu'aux glomérules). Si l'obstacle n'est pas rapidement levé, cette surpression va être à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë

et une néphromégalie du fait de l'hydronéphrose. Ces symptômes peuvent évoluer jusqu'à la rupture des voie urinaire (**HEBERT, 2005**). L'imagerie est d'une aide précieuse dans cette situation (figure 2 et 3).

Le diagnostic de lithiase urétéral n'est pas facile comme celui de la lithiase urétrale, (absence de globe vésical, pas de blocage de la sonde). L'augmentation du nombre de Lithiases urétérales diagnostiquées coïncide avec l'amélioration des techniques d'imagerie médicale. En 2017 ROLLAND a lancé une étude rétrospective qui porte sur 31 chats atteints de calculs urétéraux. Après la réalisation des clichés radiographique, les résultats montrent que seulement 3 chats présentent une atteinte bilatérale, 10 chats présentent une atteinte unilatérale côté gauche et en fin, 5 chats présentent une atteinte unilatérale côté droit. À la réalisation de L'examen échographique de ces chats on trouve qu'au moins un calcul urétéral est observé chez tous sauf un, soit dans 97 % de la cohorte. Les calculs sont observés uniquement dans l'uretère gauche chez 12, et dans l'uretère droit chez 15 chats. La localisation est bilatérale chez six d'entre eux. L'auteur a identifié des calculs urétéraux chez 12 chats par l'une des deux techniques. Des calculs sont visibles sur les deux types de clichés chez les 19 autres chats.

La combinaison de ces deux techniques s'est avérée nécessaire pour diagnostiquer les lithiases. Lors de l'admission d'un animal, l'examen radiographique est réalisé avant l'examen échographique dans la majorité des cas. Les chats dont une lithiase urétérale a déjà été diagnostiquée par radiographie peuvent bénéficier d'une recherche échographique plus poussée, (**ROLLAND, 2017**)

Par ailleurs, (**GOVORCIN *et al.*, 2005**) explique que l'échographie ne pas être suffisante pour la région du bassinet du rein et de l'uretère, ainsi que pour la jonction urétéro-vésicale. Selon ces auteurs l'urographie intraveineuse est la plus adaptés pour mettre en évidence la présence d'un calcul, ce dernier est identifié par une dilatation de l'uretère et du système pyélonéphrite qui seront identifiés sur l'urogramme.



**Figure 2** : Calcul urétéral gauche détecté à l'examen échographique (ROLLAND,2017)



**Figure 3** : Cliché radiographique (profil abdominal droit) montrant la présence d'un calcul dans un uretère, (ROLLAND,2017)

- Traitement

Plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées

▪ Gestion médicale

La gestion médicale consiste en une fluidothérapie intraveineuse agressive sous contrôle échographique de la pyélectasie (HAMON *et al.*, 2018). Une fois la volémie restaurée, l'utilisation d'un diurétique osmotique est souvent recommandée pour faciliter le passage de

certaines lithiases de petites tailles. Une association des antispasmodiques limite le spasme urétéral et contribuent ainsi à la progression des lithiases. Les antalgiques sont prescrits pour but de diminuer les douleurs et les antibiotiques sont administrés si une infection urinaire concomitante ou une pyélonéphrite sont suspectées. **(CHÉRY, 2014)**

Le protocole recommande l'administration de fluides d'entretien à savoir un mélange de chlorure de sodium NaCl à 0,45 % et un soluté glucosé à 2,5 % dans les proportions respectives de 1/3 et 2/3. Une solution de NaCl à 0,9 % est également conseillée pour corriger la déshydratation. Le débit de fluides est situé entre 45 et 75 ml/kg/24h. L'utilisation de diurétiques osmotiques n'est préconisée que si la taille et la forme du calcul sont favorables à son passage. Si chez l'état sanitaire du chat ne rapporte aucune anomalie cardiaque, un bolus puis une perfusion continue de mannitol sont proposés. Cette diurèse forcée est réalisée sur un peu plus de 24h et une surveillance régulière de l'animal ainsi qu'une hydratation correcte sont nécessaires. Si au terme de la diurèse, aucune amélioration n'est observée, le protocole est arrêté. **(CHÉRY, 2014)**

La gestion médicale seule n'est efficace que chez une minorité de chats affectés (8-17%). Elle serait également plus efficace pour les calculs situés dans le tiers distal de l'uretère et étant plus petits que 2-3mm. Si la gestion médicale ne permet pas de soulager au moins partiellement l'obstruction dans 48 à 72 heures, des interventions plus agressives doivent être envisagées afin d'éviter une perte excessive de fonction rénale. **(HAMON *et al.*, 2018)**

La néphrostomie percutanée et Lithotripsie extracorporelle sont deux Techniques semi-invasives qui ont pour but d'améliorer l'état clinique de l'animal avant toute intervention chirurgicale permettant la levée de l'obstruction **(CHÉRY, 2014)**.

- Gestion chirurgicale

Suivant la localisation du calcul, leur nombre et le motif d'obstruction, différents types de chirurgie sont envisagées. Classiquement, chez le chat, lorsque le calcul est situé dans les 2/3 proximaux de l'uretère, une urétérotomie (associée ou non à un drainage de l'urine grâce à un tube de néphrostomie) est recommandée. En revanche, si l'obstruction se situe dans le tiers distal de l'uretère, une néo-urétérocystotomie est la technique la plus adaptée **(HARDIE *et KYLES*, 2004)**.

L'urétéronéphrectomie est réservée aux patients non-azotémiques et constitue une option chirurgicale de dernier recours en cas d'infection sévère du rein ou si l'uretère est tellement endommagé qu'il ne peut pas être sauvé. Il existe diverses complications associées à ces procédures (plus de 30%) et les taux de mortalité varient de 18% à 30%, selon le type de procédure effectuée. **(HAMON *et al.*, 2018)**

### III.1.3. Hydronéphrose

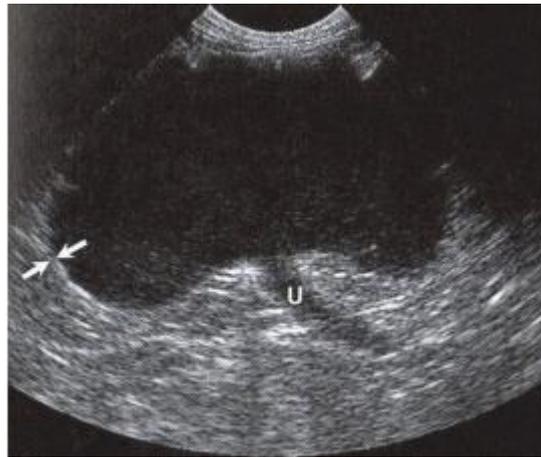
L'hydronéphrose est une anomalie du rein caractérisée par une dilatation progressive du bassinet et l'atrophie progressive du parenchyme rénal. Elle est la conséquence d'une obstruction à l'écoulement de l'urine, quelle qu'en soit l'origine (**OSBORNE, 1976**). Le syndrome abdomen aigu s'installe lorsqu'elle est de manifestations rapide (**HEBRET, 2004**)

#### - Symptômes

L'hydronéphrose peut présenter plusieurs manifestations cliniques, à savoir : Une dysurie et pollakiurie du a des lithiases, éventuellement une hyperthermie qui peut résulter d'un abcès rétro péritonéal et aussi un globe vésical d'origine prostomégalique ou d'obstruction urétrale (**HEBERT, 2005**). Ainsi qu'une masse abdominale liée à la distension par le liquide et l'animal sent la douleur. Si l'obstruction n'est pas totale on peut déceler parfois l'hématurie, protéinurie, de la pyurie et de la bactériurie (**OSBORNE, 1976**).

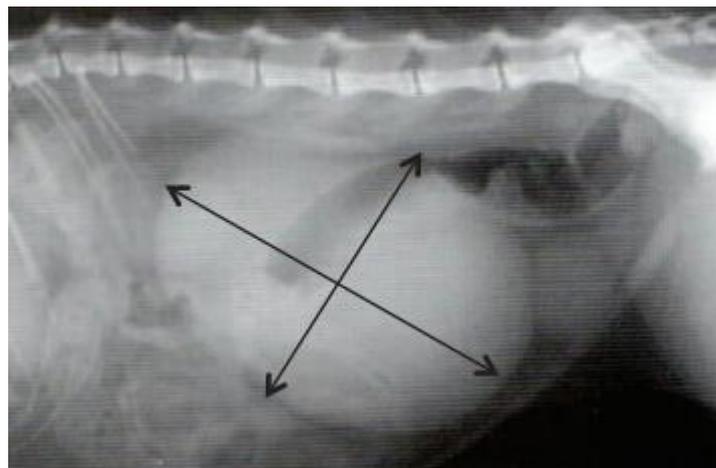
#### - Diagnostic

Dépend essentiellement des symptômes cliniques. L'obstruction avec hydronéphrose se présente avec des douleurs à la palpation abdominal (**HEBERT, 2004**). Le recours à des examens complémentaires comme l'urographie excrétrice à haute dose ou cystographie à double contraste permet de poser un diagnostic de certitude. L'hydronéphrose à l'échographie se manifeste par l'apparition de structures anéchogène en forme de « doigts » dans les diverticules rénaux. Selon le stade d'évolution, le parenchyme rénal apparait plus ou moins atrophié et la zone anéchogène est plus ou moins étendue. A terme, seuls des vestiges du bassinet sont observables (**ADIN *et al*, 2003**) (figure 4).



**Figure 4** : Echographie en coupe longitudinale du rein gauche d'un chat présentant une hydronéphrose sévère. (La structure rénale est complètement remplacée par du liquide hypoéchogène. Entre les deux flèches, on peut noter la persistance d'une très mince bande de parenchyme) (MONOT, 2014).

Le rein volumineux apparaît souvent comme une masse abdominale ronde et lisse d'opacité tissulaire ou liquidienne. Le rein déplace les organes adjacents et s'étend ventralement dans la cavité abdominale (MONOT, 2014) (figure 5).



**Figure 5** : aspect radiographique, vue latérale des reins d'un Shorthair de 3 ans atteint d'une hydronéphrose du rein gauche. (Le rein gauche est de taille très augmentée, entraînant un déplacement vers la droite, ventral des viscères abdominaux) (MONOT, 2014)

#### III.1.4. Néphrite aigue :

Le syndrome néphrétique aigue (SNA) est la manifestation clinique d'une atteinte inflammatoire aigue des glomérules. Dans ce cas l'insuffisance rénale aigue est transitoire (BENKACIMI, 2020), avec un taux de survie de 50 pour cent. La néphrite aiguë peut avoir

plusieurs étiologies d'origine toxique ou infectieuse principalement les mécanismes physiopathologiques aboutissent à une ischémie et une nécrose de l'unité fonctionnelle rénale. Il en résulte une azotémie, souvent majeure, accompagnée de complications électrolytiques et acido-basique (**BOYEAUX et al, 2015**).

La cause de l'insuffisance rénale aiguë a été identifiée chez 29/45 chats. Sur la base de l'exposition historique aux toxines et les résultats biochimiques à l'appui, une toxicité à l'éthylène glycol a été diagnostiquée dans 4/45 cas, une toxicité à la lysine a été signalée dans 2/45 cas et d'autres toxines ont été suspectées dans 4/45 cas. D'autres toxines ont été suspectées dans 8 cas sur 45. En outre, 6/45 cas avaient des antécédents récents d'administration d'AINS et 4/45 cas avaient des antécédents de traumatisme. Une identification d'un urétérolithe et d'une obstruction urétérale à l'échographie a été signalée dans 5 cas sur 45.

La néphromégalie était présente chez 68,9 % (31/45) des chats atteints d'insuffisance rénale aiguë (IRA), cela confirme que la néphromégalie est l'anomalie la plus fréquemment citée dans l'IRA (**COLE LP et al, 2019**)

- Symptômes

La néphrite aiguë est caractérisée par l'apparition brutale d'un syndrome œdémateux, une oligurie, de l'abattement, l'anorexie, la diarrhée, une déshydratation, et des vomissements (**BOYEAUX et al, 2015**).

Dans les cas les plus graves, on observe des signes de congestion circulatoire tels qu'une dyspnée, une toux, et la turgescence des jugulaires (**BENKACIMI, 2020**). Cependant dans le journal international de médecine vétérinaire (**HILLA CHEN et al, 2020**) présente une étude sur 100 sujets souffrant d'une insuffisance rénale chronique qui se décompense à une insuffisance rénale aiguë, Les signes cliniques les plus courants dans l'ensemble de la cohorte étaient l'anorexie, la léthargie, la perte de poids et les vomissements. (Tableau 1)

Tableau 1 : Résultats cliniques à la présentation de 100 chats avec ACKD (**HILLA CHEN et al, 2020**)

Signe clinique	Tous les chats (n = 100) Survivants (n = 58) Non-survivants (n = 42)			valeur <i>P</i>
	n (%)	n (%)	n (%)	
Anorexie	85 (85)	48 (82,8)	37 (88,1)	.58
Léthargie	60 (60)	31 (53,4)	29 (69,0)	.15
Perte de poids	39 (39)	26 (44,8)	13 (31,0)	.21
Vomissement	27 (27)	18 (31,0)	9 (21,4)	.37
Dysurie	8 (8)	4 (6,9)	4 (9,5)	.72
Dyspnée	5 (5)	2 (3,4)	3 (7,1)	.65
Ataxie	5 (5)	2 (3,4)	3 (7,1)	.65
Écoulement oral	3 (3)	2 (3,4)	1 (2,4)	1,00
Dysphagie	3 (3)	2 (3,4)	1 (2,4)	1,00
Hypersalivation	3 (3)	2 (3,4)	1 (2,4)	1,00
La diarrhée	2 (2)	2 (3,4)	0 (0,0)	.51
Constipation	2 (2)	2 (3,4)	0 (0,0)	.51
Paraparésie	2 (2)	1 (1,7)	1 (2,4)	1,00
Mentalité altérée	2 (2)	1 (1,7)	1 (2,4)	1,00
Ictère	1 (1)	1 (1,7)	0 (0,0)	1,00
Boiterie	1 (1)	0 (0,0)	1 (2,4)	.42
Incontinence urinaire	1 (1)	1 (1,7)	0 (0,0)	1,00

#### - Diagnostic

Le recueil des commémoratifs et l'examen clinique permettent de soupçonner l'existence d'une IRA, Cependant le diagnostic repose principalement sur l'examen biologique (**LEFEBVRE, 2008**).

Un bilan de base comprenant : Une analyse d'urine, un hémogramme, une analyse biochimique

Sur l'analyse urinaire l'animal malade présente une densité faible suite à une insuffisance parenchymateuse qui résulte des lésions généralisées des néphrons ce qui conduit à la perte de leur faculté de concentrer l'urine. Il se peut qu'il présenter aussi une glycosurie et une protéinurie. Sur l'analyse biochimique on mesure essentiellement l'augmentation systématique de l'urée et la créatinine. La mesure des phosphates, du sodium et du potassium est aussi recommandée.

A l'échographie on constate souvent une néphromégalie accompagnée d'un épaissement cortical et une zone hyperéchogène corticale diffuse (intoxication à l'éthylène) (**OSBORNE, 1976**).

La Biopsie rénale permet d'établir un diagnostic de certitude, ainsi que la sévérité et les chances de réversibilité des lésions, ceci, permet donc de d'expliquer le pronostic aux les propriétaires. **(HEBERT, 2004)**

La mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) représente le meilleur test fonctionnel permettant d'évaluer de façon directe la fonction rénale, et d'identifier un déficit fonctionnel précoce chez le chat **(PRESSELER *et al*, 2015)**.

#### II.1.5. Pyélonéphrite

C'est une infection bactérienne du bassinet (pyélite) et du parenchyme rénal (néphrite). Elle débute le plus souvent par une cystite aigu mal soignée ou récidivante, la pyélonéphrite aiguë se caractérise par une infection urinaire remontant des voies urinaires basses jusqu'aux reins. **(MONOT, 2014)**

##### - Symptômes

Si le parenchyme n'est pas atteint de façon généralisée l'affection peut passer inaperçue en ante-mortem. Elle se manifeste cliniquement selon le stade de la maladie, l'animal présente en général une hyperthermie, des trouble digestifs tels que les vomissements, la diarrhée. etc ; une dysurie, une strangurie, et une pollakiurie associée à des douleurs abdominales à la palpation rénale. **(ROBIN, 2015)**

##### - Diagnostic

Lors de l'observation clinique des symptômes (décrits précédemment), le vétérinaire peut alors suspecter une pyélonéphrite. Il doit falloir renforcer cette suspicion en effectuant des examens biologiques complémentaires. Les bandelettes urinaires permettent d'exclure vraisemblablement ou non une éventuelle infection urinaire en recherchant des traces de sang et de globules blancs/nitrites (composés produits par les bactéries dans l'urine). Dans le cas où ce test est positif, il est recommandé de faire un test de bactériologie des cellules urinaires (ECBU) pour apporter plus d'information qui nous aiderons ultérieurement dans la mise en place d'un traitement adéquat **(DRAI *et al*, 2011)**.

L'examen échographique nous donnera aussi une image hyperéchogène à la limite de la cavité pyélique avec une dilatation de ce dernier, ainsi que l'uretère proximal (figure 6) **(HEBRET, 2004)**, Les reins apparaissent de taille augmentée et irréguliers **(MONOT, 2014)**



**Figure 6** : pyélonéphrite aiguë montrant une rénomégalie, une pylectasie et un épanchement périlésionnel. (BALAKRISHNAN ,2013)

### III.2. Système digestif :

#### III.2.1. Endoparasitoses :

Les parasites du tube digestif chez le chat sont nombreux et appartiennent à deux règnes, celui des animaux avec en particulier l'embranchement des plathelminthes et des némathelminthes, et celui des protozoaires (HENRY *et* HUCK, 2017). D'après une étude publiée par Knaus et AL en 2014 tenant compte de la caractérisation des ecto- et endoparasites chez les chats domestiques entre 2008 et 2011, en Albanie. Des échantillons de matières fécales, des écouvillons auriculaires et des ectoparasites obtenus par fouille corporelle complète et par peigne ont été collectés sur 252 chats originaires de la grande région de Tirana. Dont 219 chats (86,9 %) ont été trouvés infectés par des parasites protozoaires et/ou helminthiques. Au total, 211 chats (83,7 %) présentaient des signes d'helminthiases dont 28,2 et 61,9 % avec des signes de cestodes ou de nématodes gastro-intestinaux (ascaris et ankylostomes), respectivement. Les œufs de *Toxocara* ont été enregistrés le plus fréquemment (48,0 %- 121 chats), suivis des larves d'*Aelurostrongylus abstrusus* (39,7 %- 100 chats), des œufs d'ankylostome (32,8 %- 83 chats), des œufs de *Capillaria* (31,7 %- 80 chats) et des proglottis/œufs de cestodes dipylidiides (27,8 %- 70 chats). Des œufs de cestodes taeniidés ont été identifiés dans les fèces de cinq chats (KNAUS *et al.*, 2014).

#### - Symptomatologie et diagnostic

Les parasites digestifs entraînent généralement des diarrhées (parfois hémorragiques) ; des vomissements ; une perte de poids (malgré parfois un ventre tout rond) ; une déshydratation ;

des occlusions intestinales ; des perforations de la paroi de l'intestin. Parfois une anémie, les signes cliniques se diffèrent en fonction de type de parasite et le degré (**HENRY et HUCK, 2017**).

Le diagnostic est surtout basé sur l'anamnèse (L'évaluation de l'apport alimentaire, l'accès à la rue et l'historique de l'administration de médicaments antiparasitaires...), la coprologie constitue l'examen de certitude le plus utilisé dont la recherche des endoparasites est effectuée selon plusieurs méthodes. (**DE SOUZA et al, 2017**)

– Traitement

La forte prévalence des parasitoses chez les carnivores domestiques, les rend exposés à un risque d'infestation important, et il est conseillé avant tout de prévenir ces infestations par un suivi de déparasitage régulier. La désinfection du milieu de vie des chats est essentielle pour limiter l'infection.

Les parasites gastro-intestinaux peuvent être traités avec du fenbendazole ou d'autres médicaments antihelminthiques. Un traitement symptomatique peut être associé, selon l'état général de l'animal qui dépend du degré d'infestation parasitaires, on peut prescrire des analgésiques, des anti-émétiques, des anti-diarrhéiques, une fluidothérapie luttant contre la déshydratation. Une intervention chirurgicale peut être nécessaire lors d'occlusion intestinales. (**TROTMAN, 2015**)

III.2.2. Ulcère gastrique ou duodénale :

L'ulcère est une discontinuité de la muqueuse gastrique ou intestinale. On parle d'érosion lorsque seule la muqueuse est atteinte, et d'ulcère si la lésion s'étend jusqu'à la musculature ou au-delà, ils peuvent apparaître dans différentes zones du tractus gastro-intestinal, mais on les retrouve le plus souvent au niveau de l'estomac (**FOLLIOT, 2003**). Les ulcères peuvent être aigus ou chroniques, superficiels ou profonds (**SCHAER, 2006**). D'après MANNINGER les ulcères chez les animaux domestiques peuvent apparaître de deux façons. Un ulcère peptique qui se développe sous l'action du suc gastrique après affaiblissement local de la résistance de la muqueuse, et il peut s'étendre aux couches profondes de la paroi gastrique et persiste longtemps. Ainsi qu'un ulcère non peptique provoqué par la désagrégation tissulaire qui accompagne les traumatismes, les inflammations et les nécroses de la muqueuse (**MANNINGER et al., 1960**)

– Symptomatology et diagnostic

L'ulcère gastro-intestinal est une importante cause de vomissement, mais peut conduire à d'autres symptômes tels que la douleur abdominale, dépression, anorexie, hématurie,

méléna, œdèmes (par hypoprotéinémie due aux pertes alimentaires), anémie et/ou septicémie (par perforation), mais il peut également être asymptomatique.

Le diagnostic se fait essentiellement par endoscopie ou biopsie, la radiographie avec contraste ne révélant que les stades les plus sévères d'ulcères (figure 7). **(FOLLIOT, 2003).**



**Figure 7 :** Aspect radiographique d'une Ulcération gastrique après 90 min de prise de sulfate de baryum **(KEALY et ALLISTER,2005)**

#### - Traitement

La thérapie anti-ulcéreuse inclut l'utilisation d'anti-sécrétoires, de cytoprotecteurs et d'antiémétiques, qui sont le plus souvent des spécialités à usage humain.

La thérapie anti-ulcéreuse peut se révéler efficace dans de nombreuses situations, incluant celles qui ne sont pas associées à des ulcères gastro-intestinaux (oesophagites, gastrites chroniques) **(FOLLIOT, 2003).**

#### III.2.3. Gastrite :

C'est une inflammation de la muqueuse gastrique **(HOSKINS, 2001)**, cette dernière forme une barrière de protection de la membrane stomachale contre l'acidité du suc gastrique **(SULLIVAN et al., 1998)**. Les gastrites résultent le plus souvent de l'indiscrétion alimentaire en ingérant des substances toxiques ou des corps étrangers, des maladies infectieuses et des endoparasites **(HOSKINS, 2001)**.

La gastrite est une constatation courante chez les chiens, avec 35% des chiens étudiés pour des vomissements chroniques et 26 à 48% des chiens asymptomatiques affectés. La prévalence chez le chat n'a pas été déterminée selon **(KENNETH et al., 2006)**

– Symptomatologie et diagnostic

Le tableau clinique de la gastrite aiguë est représenté par les vomissements qui apparaissent soudainement et sont constitués de mucus gastrique, blanc ou jaunâtre, éventuellement mousseux, et sont souvent accompagnés du contenu alimentaire puisqu'ils suivent dans la majorité des cas la prise d'un repas. Lorsque le cas devient chronique, des vomissements intermittents de sucs gastriques apparaissent, associés ou non à une prise de repas, et accompagnés d'une perte d'appétit/anorexie, d'une perte de poids progressive allant jusqu'à la cachexie, et des poils ternes. De la diarrhée peut également être présente, associée à de l'hématémèse ou du méléna en cas d'ulcération de la muqueuse gastrique. **(GLUNTZ, 2017)**

Lors de gastrite aiguë, le désordre est résolu en vingt-quatre à quarante-huit heures sans traitement et ne nécessite donc pas d'examen complémentaires. Si les signes cliniques persistent ou si l'état général se détériore, le praticien peut suspecter une gastrite chronique et un examen plus approfondi est alors réalisé. L'examen endoscopique ou la gastroscopie, permet d'une part de visualiser l'estomac et, d'autre part, de réaliser des prélèvements de la muqueuse gastrique. Ces prélèvements serviront de supports aux examens histologiques et bactériologiques, nécessaires pour poser le diagnostic de gastrite. **(GLUNTZ, 2017)**

– Traitement

La thérapie médicale a généralement été orientée vers le contrôle des signes, principalement par l'utilisation de la gestion alimentaire et des médicaments antiémétiques. La stimulation gastrique par métoprolol est utile chez les animaux ayant une rétention gastrique fonctionnelle, mais non anatomique. Le métoprolol augmente les contractions gastriques antrales, favorise la relaxation du pyllore et augmente la contraction musculaire lisse dans l'intestin grêle proximal. Cela améliore la coordination des contractions antrales et duodénales, avec l'accélération subséquente de la vidange gastrique et du transit intestinal de petite taille. Le métoprolol est contre-indiqué lorsque la motilité gastro-intestinale peut être nocive. Il ne doit pas être administré à des animaux atteints d'une maladie du système nerveux central, en association avec des phénothiazines ou des analgésiques narcotiques, ni à des animaux de moins de 2 mois. **(HOSKINS, 2001)**.

#### III.2.4. Gastro-entérite :

C'est une inflammation de la muqueuse intestinale ou parfois associée à la muqueuse stomacale **(MANNINGER *et al.*, 1960)**. Peut survenir chez les chiens et les chats et peut être due à une grande variété de causes sous-jacentes, notamment une intolérance alimentaire, des

organismes infectieux, des toxines, un dérèglement immunitaire et des troubles métaboliques  
**(TROTMAN, 2015)**

– Symptomatologie

Les signes cliniques les plus courants de la gastro-entérite sont les vomissements, la diarrhée et l'anorexie. Ceux-ci sont communs à une variété de maladies, la gastro-entérite est donc souvent un diagnostic d'exclusion basé sur une présentation clinique cohérente, Bien que aucun résultat d'examen physique particulier n'est pathognomonique à la gastro-entérite.  
**(TROTMAN, 2015)**

– Diagnostic

Les patients présentant un examen physique normal et des signes cliniques légers peuvent ne pas nécessiter des tests de laboratoire. Toutefois, les essais en laboratoire peuvent être indiqué pour exclure les causes extra-gastro-intestinal, comme une lésion rénale, une hépatite aiguë, une pancréatite, ou des complications métaboliques.

Lorsqu'ils sont effectués, les essais en laboratoire devraient inclure une formule de numération sanguine complète (FNS), une biochimie sérique, et des analyses urinaire. La concentration de cortisol peut être mesurée afin d'exclure l'hypoadrénocorticisme Ainsi que les tests de laboratoire supplémentaires pour les maladies infectieuses devraient être envisagée en fonction de l'emplacement géographique et par exemple, la sérologie aide au diagnostic de la maladie d'empoisonnement du saumon dans le nord-ouest pacifique.

L'examen d'imagerie échographique ou radiographique est fortement conseillé chez les patients présentant une douleur abdominale pour dépister les maladies nécessitant une intervention chirurgicale. Il est important de se rappeler que les concentrations de la lipase au pancréas peuvent être augmentées lors de présence de corps étranger intestinaux chez les chiens et les chats. Par conséquent, il est essentiel d'exclure les corps étrangers gastro-intestinaux avec des radiographies abdominales ainsi que les échographie avant le diagnostic de la pancréatite. En cas de suspicion élevée pour un corps étranger gastro-intestinale qui aurait pu être masqué par un liquide ou un gaz, l'imagerie diagnostique doit être répétée  
**(LAWRENCE *et al.*, 2015)**

– Traitement

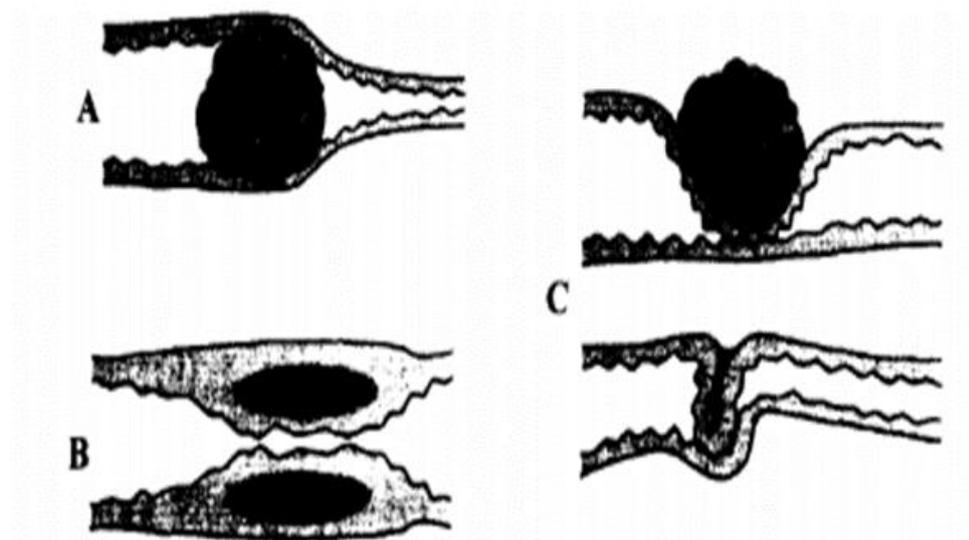
La thérapie initiale vise à corriger l'état d'hydratation du patient en tenant compte des paramètres de perfusion. Des médicaments spécifiques peuvent être utilisés pour traiter certaines des causes sous-jacentes de la maladie. Le choix du médicament dépend de nombreux facteurs, notamment l'âge du patient et sa capacité à prendre des médicaments par voie orale.

La plupart des animaux réagissent bien à la diète hydrique, en retenant la nourriture pendant 24 à 48 heures. Une alimentation humide et facilement digestible est recommandée lors de la reprise alimentaire. L'ajout de protecteurs gastro intestinaux ou d'antiémétiques, ou les deux, peut accélérer la guérison des dommages causés aux entérocytes, donner au tractus gastro intestinal le temps de guérir et réduire les nausées. Chez les animaux présentant des lésions gastro intestinales graves, les antimicrobiens peuvent être indiqués et devraient viser à traiter les organismes communs attendus dans le tractus intestinal. Il s'agit généralement de médicaments avec une bonne couverture gram-négative et anaérobie.

Le pronostic des animaux atteints de gastro-entérite légère à modérée est généralement excellent. Cependant, un diagnostic précoce et un traitement rapide sont importants pour prévenir l'atteinte de plusieurs organes et maximiser les résultats. (TROTMAN, 2015)

### III.2.5. Occlusion intestinale :

Signifie la présence d'un obstacle dans les intestins, elle peut être intraluminales ou extraluminales (**figure 8**) qui provoque l'arrêt du transit intestinal (SCHAER, 2006). On différencie les obstructions intestinales liées à la présence d'un obstacle intraluminal et les occlusions liées à la présence d'un obstacle pariétal, ou plus rarement extra-intestinal. (DEBART, 2006)



**Figure 8** : différents types d'occlusion mécanique d'après (VILLAGGI, 2000) ; A : occlusion intraluminaire causée par un corps étranger, B : occlusion intramurale due à une tumeur, C : occlusion extraluminaire due à une masse ou une adhérence

### III.2.5.1. Corps étranger :

L'arrêt du transit intestinal causé par un corps étranger (CE) siégeant dans la lumière du tube digestif est relativement fréquent chez les chats. Les CE sont divisées en deux grands groupes : les CE non linéaires et les CE linéaires (**VILLAGGI, 2000**). Ces derniers sont les plus fréquents chez les chats (**HEBERT, 2005**)

La symptomatologie diffère selon le degré d'obstruction qui peut être classée en fonction de l'emplacement de corps étranger, sa taille et les altérations physiopathologiques qui les provoquent. Chez les chats, l'ingestion de CE non linéaires, à l'exception des trichobézoards, est rare, et cause une obstruction intestinale complète avec une pression nécrosante de la paroi intestinale. Les CE linéaires provoquent initialement une obstruction intestinale partielle (**PAPAZOGLU, 2003**), 90,6 % des CE linéaires étaient des fils et 9,4 % des fils et des aiguilles chez les chats, selon une étude menée par FELTS ET AL en 1984 sur un ensemble de 64 chats ingérant des CE linéaires.

#### – Symptomatologie et diagnostic

Le tableau clinique représenté dans les deux types d'obstruction partielle et complète se rejoint majoritairement par les vomissements et de l'anorexie, cette dernière peut être partielle en cas de CE linéaire associé avec de l'abattement et parfois une diarrhée dans le même cas, dont les symptômes seront tardifs, par contre en cas de CE non linéaire on ajoute au symptôme commun cité au-dessus un arrêt d'émission de matière fécale, une distension abdominale, de la faiblesse et une déshydratation. (**VILLAGGI, 2000**).

En raison de son caractère partiel, le diagnostic des CE linéaires est généralement tardif. Ce type d'occlusion oriente l'examen clinique vers une inspection minutieuse de la cavité buccale, et l'examen radiographique vers la recherche de rassemblement d'anses intestinales plissées. (**VILLAGGI, 2000**). (**Figures 9,10**) D'après une étude en 2009, 25% des CE linéaires félines seraient directement visibles au niveau de la langue de l'animal, contre seulement 3% pour les chiens. (**SOUBRIE, 2013**). Dans une autre étude des CE linéaires ont été trouvés dans huit cas sur 24 (33 %), provenant de la base de la langue dans cinq cas (63 %). (**HAYES, 2009**)



**Figure 9** : Radiographie abdominale latérale d'un chat montrant une plication intestinale secondaire à un CE linéaire (on observe une plication intestinale et des bulles de gaz effilées résultant d'un fil et d'une aiguille dans l'intestin grêle et le gros intestin, respectivement).

**(PAPAZOGLU,2003).**



**Figure 10** : Radiographie ventrodorsal d'un chat après administration de baryum montrant une plication intestinale secondaire à un CE linéaire. **(PAPAZOGLU,2003).**

Pour l'obstruction complète avec des CE non linéaires le recueil de commémoratifs et l'examen clinique sont fondamentaux pour établir un diagnostic. La radiographie est l'examen complémentaire de choix, car elle révèle des niveau hydro-aériques caractéristiques de ce type d'obstruction. La réalisation de cet examen avec préparation peut être un grand secours si l'état du patient le permet. **(VILLAGGI, 2000)**. D'après une étude réalisée en 2009 sur un ensemble de 24 chats présentant un CE gastrointestinal 14 cas (58 %) présente un CE (ou une

anomalie intestinale) palpable lors de la palpation abdominale douce des patients conscient (13 cas) ou le patient anesthésié. Ainsi que des radiographies abdominales ont été prises dans six cas d'obstruction parmi les 14 autres cas (25 %). Dont un trichobézoard a été retiré du duodénum d'un chat (**HAYES, 2009**)

– Traitement

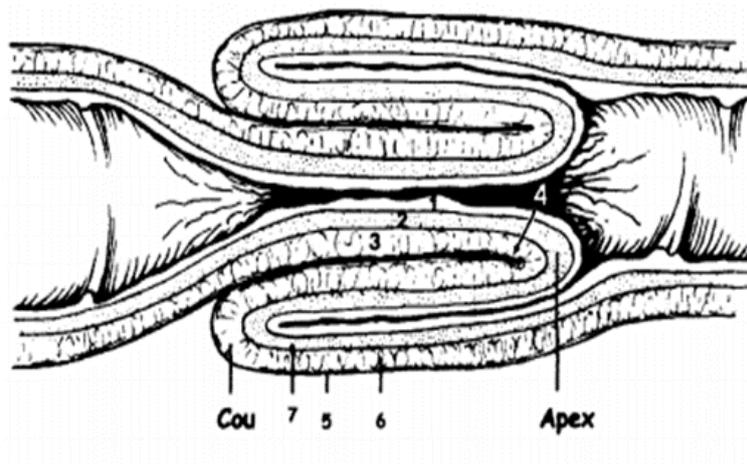
Classiquement, l'animal est stabilisé (perfusion, antibiothérapie dans le cas d'une péritonite septique avérée, analgésie). Il est recommandé d'administrer des molécules à action centrale pour les vomissements. Chez le chat, il a été décrit une approche conservatrice pour les CE linéaires (ficelle ou fil de couture) bloqués sous la langue, ne présentant pas de signe de gravité et de perforation digestive. Dans 47% des cas, les CE une fois libérée sous la langue arrive à transiter jusqu'au rectum et être extériorisé en 1 à 3 jours. Cependant, cette approche reste peu recommandée étant donné que 10 chats sur 19 ont dû être opérés suite à une dégradation de leur état général. (**DUNIE-MERIGOT et RAULT, 2019**)

L'abdomen est approché par une laparotomie médiane. L'ensemble du tractus digestif doit être inspecté : estomac, duodénum, jéjunum, iléon, colon, pancréas. Parfois, les perforation ou nécrose intestinales sont multiples et étendues, et une entérectomie large est nécessaire, pouvant être à l'origine d'un syndrome du grêle court (au-delà de 50 à 80% d'intestin grêle retiré). (**DUNIE-MERIGOT et RAULT, 2019**)

### III.2.5.2. Intussusception :

Il s'agit d'une lésion obstructive d'un type particulier qui s'est produite lors d'invagination d'un segment intestinales dans l'anse adjacente (**figure 11**), elle peut se développer suite à une gastroentérite, une tumeur ou une chirurgie récente. (**SCHAER, 2006**). Une Intussusception est composée de trois épaisseurs de la surface externe de la paroi intestinale à sa lumière interne. Les intussusceptions sont généralement produites dans le sens du péristaltisme et sont qualifiée de directes, les intussusception inverses sont qualifiées d'indirects d'après (**LEWIS et al, 1987**)

D'après une étude faite aux canadas pour but d'identifier les signes cliniques d'intussusception, de déterminer les facteurs prédisposants et d'évaluer les différentes techniques chirurgicales utilisées pour corriger cette affection chez 9 chats et 27 chiens. L'âge des chats diagnostiqués comme ayant une intussusception variait de trois mois à 12 ans (moyenne de 32,9 mois). Des neuf chats, trois étaient des femelles et six étaient des mâles ; aucune prédilection pour la race n'a été notée. (**LEVIT et al, 1992**)



**Figure 11** : coupe longitudinale au travers d'une intussusception d'après **VILLAGGI (2000)**

1 : muqueuse ; 2-7 : sous muqueuse ; 3-6 : musculieuse ; 4-5 : séreuse

Chez le chat le tableau clinique d'une intussusception semble un peu modifié que les autres espèces et est représenté par la présence d'une masse palpable, anorexie, amaigrissement et déshydratation. Les vomissements et les diarrhées sont quasi-systématiques. (VILLAGGI, 2000).

Selon la même étude citée ci-dessus Les vomissements (8 chats), l'abattement (8 chats), et l'anorexie (7 chats) semble les trois signes cliniques majeurs démontrés sur l'ensemble de 9 chats (LEVIT *et al*, 1992). Le diagnostic est surtout basé sur la palpation et la réalisation d'examen de l'imagerie. La radiographie sans préparation ne permet que la visualisation d'une masse de densité liquidienne, en revanche le transit baryté est souvent riche d'information. Il faut toutefois noter que l'échographie permet un diagnostic plus aisé. (VILLAGGI, 2000), (Figure 12).



**Figure 12 :** Aspect échographique d'une intussusception iléo-colique de chat en coupe longitudinale. Multiples lignes hyperéchogènes et hypoéchogènes parallèles (SOUBRIE, 2013)

#### - Traitement

Les intussusceptions nécessitent un traitement chirurgical qui passe par une tentative de réduction manuelle, suivie d'une résection de la portion d'intestin invaginée lorsque la réduction manuelle est impossible. La résolution spontanée de certaines intussusceptions est également décrite. (SOUBRIE, 2013)

#### III.2.6. Volvulus méésentérique :

Le volvulus est une cause pertinente de douleurs abdominales aiguës, Un diagnostic rapide est essentiel pour éviter les complications mortelles du volvulus prolongé tels que l'ischémie intestinale et l'infarctus. (PETERSON *et al*, 2009) Il s'agit de l'enroulement de l'intestin

grêle autour d'un axe mésentérique qui va provoquer une ischémie intestinale. (**SCHAER, 2006**).

– Symptomatologie et diagnostic

Les volvulus mésentériques sont beaucoup moins décrits dans l'espèce féline. Ces derniers sont généralement présentés en état de choc, avec une distension abdominale visible, des vomissements et d'abattement. Chez ces animaux fortement débilités, la rapidité de la prise en charge, de la stabilisation de l'état de choc et de l'intervention sont des facteurs essentiels pour la survie de l'animal. (**LODY *et al.*, 2014**), selon (**VILLAGGI, 2000**) la présence de sang dans les selles est un signe admis comme étant le plus constant.

Le diagnostic doit être basé sur l'examen clinique et les commémoratifs, l'examen radiographique n'est pas privilégié et il ne sera possible sauf si l'animal est au stade de début d'un volvulus, en revanche un bilan biologique peut être opportun afin de corriger au plus juste le désordre électrolytique avant d'envisager une chirurgie exploratrice. (**VILLAGGI 2000**)

– Traitement

Le volvulus mésentérique est une urgence chirurgicale. La reconnaissance et le diagnostic immédiats sont essentiels à la survie de l'animal et la chirurgie ne doit pas être retardée. L'animal doit être préparé pour la chirurgie, et pour cela une thérapie agressive du choc hypovolémique et des anomalies électrolytiques et acido-basiques devrait être instituée. Un cathéter veineux central est placé dans la veine jugulaire et des liquides cristalloïdes et/ou colloïdaux sont administrés rapidement. Des antimicrobiens à large spectre (p. ex., ampicilline et enrofloxacin) devraient également être administrés. (**MACPHAIL, 2012**).

Le but de la chirurgie est de confirmer le diagnostic et d'identifier rapidement la direction de la torsion mésentérique. Une exploration abdominale complète est ensuite effectuée, évaluant la viabilité intestinale. Les critères subjectifs de viabilité intestinale comprennent la couleur intestinale, la texture de la paroi intestinale, les pulsations artérielles et le péristaltisme. L'évaluation de la viabilité peut être difficile, surtout lorsque le petit intestin est totalement affecté.

La méthode la plus facilement disponible est l'injection intraveineuse de colorant fluorescéine, qui est 95% précis dans la détection de l'intestin non viable. Cependant, la précision est limitée dans la détermination de l'intestin viable, car cette méthode évalue uniquement la perfusion vasculaire et non l'intégrité muqueuse. Lorsque la résection est

effectuée, elle est souvent étendue. le syndrome du côlon court est une complication postopératoire possible (**MACPHAIL, 2012 ; HUANG *et al*, 2005**).

### III.2.7 Pancréatite :

Constitue la lésion la plus fréquente du pancréas (**CHARLES *et al*, 2004**), Il s'agit d'une inflammation brutale due à l'autodigestion de cet organe par les enzymes digestives qu'il produit. Selon GRAVERON les affections pancréatiques sont la plupart du temps sous-diagnostiquées, notamment chez le chat. Deux types de pancréatite sont reconnues : La pancréatite aiguë qui est une inflammation à court terme, réversible une fois que la cause initiale a été éliminée ; et la pancréatite chronique qui est une inflammation à long terme, présentant des changements histopathologiques irréversibles et notamment une fibrose du tissu pancréatique. (**GRAVERON,2009**).

#### - Symptomatologie et diagnostic

Le diagnostic ante mortem est difficile en raison de la présentation des signes cliniques non spécifiques de la pancréatite féline (**DE COCK *et al*, 2007**), qui ne s'expriment essentiellement que par de l'anorexie, de l'apathie ou par un état de choc (**CHARLES *et al*, 2004**), ainsi que son association fréquente avec d'autres affections telles que les inflammations chronique de l'intestin grêle ou la lipidose hépatique. Une étude portant sur 63 chats a révélé que les antécédents, l'examen physique, les résultats de laboratoire ou d'imagerie n'ont pas permis de distinguer la pancréatite nécrosante aiguë de la pancréatite chronique. Toutefois, cette étude était basée sur l'identification de cas à partir d'examens nécropsiques avec pancréatite suspectée ante mortem chez seulement 30% des chats (**AMSTRONG *et al*, 2012**). Les progrès récents des tests de diagnostic, y compris l'échographie abdominale et le dosage de la concentration sérique de la lipase pancréatique, ont facilité le diagnostic de pancréatite chez les chats, bien que l'histologie pancréatique soit toujours considérée comme l'examen de référence (**DE COCK *et al*, 2007**). Sauf que selon CHARLES et HENRI le dosage des enzymes n'a pas d'intérêt chez le chat et ne peut pas être utilisé même en première intention (**CHARLES *et al*, 2004**)

#### - Traitement

Les pancréatites aiguës peuvent être considérées comme des situations d'urgences gastro-entériques et la fluidothérapie constitue alors un des aspects indispensables lors de pancréatite aiguë sévère, utiliser pour corriger la déshydratation, maintenir la volémie et empêcher l'ischémie pancréatique. Le traitement des pancréatites aiguës comprend aussi la gestion de la douleur, le contrôle de la nausée et des vomissements et l'usage d'antibiotiques. Et pour cela

l'administration d'analgésiques doit être réalisée même en absence de signes de douleur, ces analgésiques permet de faciliter la guérison et de diminuer le stress associé à la douleur, qui bien souvent est dramatique pour l'animal. Les vomissements doivent être contrôlés afin de permettre une nutrition par voie orale la plus précoce possible. Les antiémétiques centraux, comme le métoprolol, sont les mieux adaptés. (Wall *et al*, 2001)

Lors de pancréatite aiguë la formation d'abcès pancréatiques est une complication possible chez les carnivores domestiques. Les bactéries responsables de la colonisation du pancréas sont le plus souvent d'origine digestive, à GRAM négatif et anaérobies (*E. coli* notamment) (ZORAN, 2006)

Chez le chat les complications infectieuses sont peu fréquentes. Il est donc préférable d'administrer des antibiotiques seulement si une complication infectieuse est identifiée. (Wall *et al*,2001) Dans ce cas, il est recommandé d'utiliser des antibiotiques à large spectre ayant une bonne pénétration dans le tissu pancréatique tels que l'enrofloxacin, l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique, clindamycine (ZORAN, 2006).

Si le patient ne répond pas au traitement médical, ou lors de péritonite et d'abcès secondaires, ainsi que lors d'une suspicion d'obstruction des voies biliaires ou d'ischémie intestinale une laparotomie exploratrice doit être envisagée, en profitant à faire un lavage péritonéale minimale qui s'est montré bénéfique en surmontant le taux de survie chez les petits animaux de compagnie. (GRAVERON,2009).

La chirurgie repose principalement sur le débridement des zones nécrosées du pancréas. Il convient de ne réséquer que ces zones et de préserver les vaisseaux sanguins et les canaux excrétoires du parenchyme restant. Cette opération est appelée « nécrosectomie ». Une pancréatectomie n'est pas indiquée car elle aggrave le pronostic postopératoire. Une fois la résection terminée, on effectue un rinçage, et éventuellement un drainage, pour éliminer les toxines de l'espace péritonéal (GRAVERON,2009).

### III.2.8. La cholangite / cholangio-hepatite

Les cholangites sont définies comme des inflammations des voies biliaires d'origine infectieuse ou non. Les lésions peuvent s'étendre aux espaces portes et aux hépatocytes adjacents. Ce sont des affections rencontrées fréquemment à l'examen nécropsique chez les chats (RACINE, 2015). Le complexe cholangio-hepatite semble provenir d'une infection bactérienne ascendante du tractus intestinal entraînant une inflammation à l'origine d'une cholangite et s'étendant au parenchyme hépatique. (BEDE, 2019). Classées en trois groupes par l'association vétérinaire mondiale des petit animaux (WSAVA), les cholangites peuvent

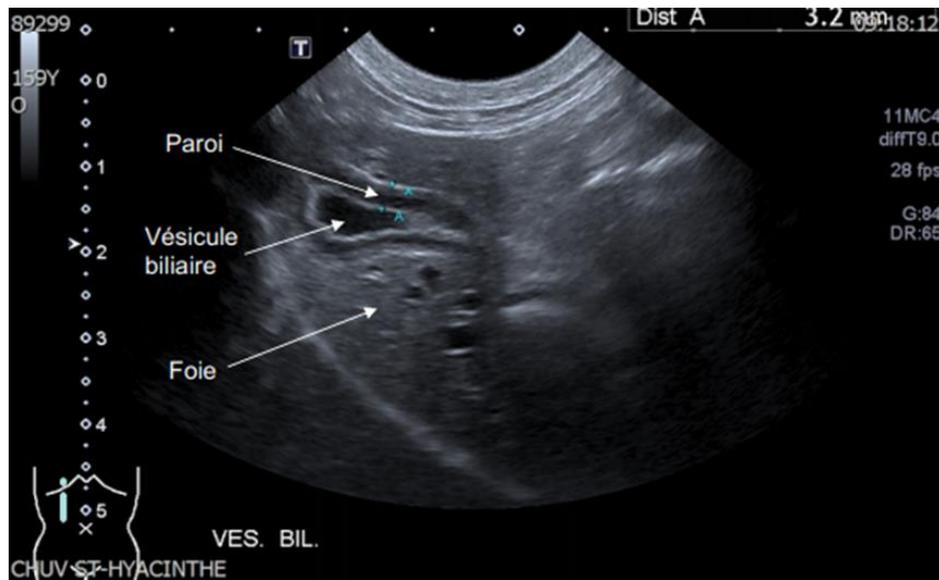
être neutrophiliques, lymphocytaires ou chroniques, cette dernière catégorie étant associée à une infestation par les douves. **(CULLEN, 2009)**

– Symptomatologie et diagnostic

Il n'existe pas de signes cliniques pathognomoniques d'une cholangite. Les signes cliniques sont souvent généraux. Une précédente étude rétrospective menée par Callahan et son équipe en 2011 porte sur 44 chats montre que 75 % des chats présentent une léthargie, 66 % des chats présentent des vomissements, 58 % présentent un amaigrissement et 50 % une dysorexie. La température initiale du corps a été enregistrée dans 41 cas ; 22 % étaient hyperthermiques, ainsi que sur 38 cas, 13 et 8 chats ont été noté d'avoir un Ictère et une hépatomégalie respectivement lors de l'examen physique initial **(CALLAHAN, 2011)**.

Dans une étude, 50 % des chats atteints de cholangite présentaient une inflammation pancréatique concomitante et, dans une deuxième étude, 65 % des chats atteints de cholangite présentaient des signes histologiques de pancréatite (aigu ou subaigu chez 4 des 34 chats, chronique-actif chez 6, chronique chez 7 et non spécifié chez 5 ; nécrose pancréatique chez 5 chats). **(AMSTRONG *et al.*, 2012)**.

L'établissement d'un diagnostic différentiel est essentiel pour effectuer une démarche diagnostique correcte. Cependant, dans la plupart des cas de cholangite, les signes cliniques se limitent à une baisse de l'état général ce qui oriente peu le clinicien. **(RACINE, 2015)**. La confrontation de l'ensemble des éléments cliniques, biochimiques, hématologiques et d'imagerie peut lui permettre de dégager l'hypothèse de cholangite **(figure 13)**. Dans la mesure du possible, un diagnostic histologique et bactériologique doit être réalisé pour optimiser le traitement **(KELLY, 2017)**



**Figure 13** : Image échographique d'un chat atteint de cholangite neutrophilique avec une paroi de vésicule biliaire épaissie à 3,2mm (HUVE, 2019).

#### - Traitement

Repose en premier lieu sur le traitement de soutien qui comprend une fluidothérapie choisie en fonction de degré de déshydratation et de l'hyperkaliémie, associé à une bonne gestion de la reprise alimentaire. Les anti-vomitifs sont administrés dans le but de réduire voire éliminer les vomissements qui sont fréquents chez le chat lors d'une cholangite.

Une corticothérapie est recommandée afin de limiter l'inflammation éosinophilique provoquée par la présence de douves dans les canaux biliaires, et l'antibiothérapie est préconisée afin de limiter les surinfections bactériennes. Une administration de l'acide ursodésoxycholique (AUDC) est indiquée pour ses fonctions cholérétiques. Enfin, la mise en place d'un traitement antioxydant paraît judicieuse afin de limiter le stress oxydatif provoqué par la possible nécrose tissulaire. (RACINE, 2015)

### III.3. Système reproductif

#### II.3.1. Pyomètre

Le pyomètre est une maladie courante chez les chats qui se définit par l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Ces facteurs étiologiques constituent fondamentalement des hormones et des bactéries opportunistes, développent des infections potentielles dans l'utérus lors d'une baisse des défenses immunitaires (HAGMAN, 2018), (tableau 2).

La progestérone ou ses dérivés de synthèse sont indispensables pour qu'un pyomètre se produise. Elle stimule les sécrétions des glandes endométriales et induit la fermeture du col utérin, ainsi qu'elle réduit les contractions utérines et les défenses immunitaires locales, ce qui

favorise l'infection bactérienne. Les mécanismes précis d'apparition du pyomètre sont controversés. **(ETTINGER, 2010)**

BIBIN en 2017 a trouvé que le pyomètre est plus fréquent chez les chattes âgées de plus de 8 ans. Il n'y a pas de corrélation entre le développement du pyomètre et l'âge du premier accouplement ou de la parturition. La présence de corps jaunes a été signalée dans 40 à 70 % des cas de pyomètre, a également été trouvée en phase folliculaire (15-23 %) en raison de l'ovaire kystique qui est influencé par les œstrogènes et la progestérone **(BIBIN, 2017)**

**Tableau 2 :** Espèces bactériennes isolées de l'utérus de chattes ayant un pyomètre **(HAGMAN,2018)**

Bactérie	Proportion chez la chatte en %
Escherichia coli	71 %
Staphylococcus spp.	8 %
Streptococcus spp	19 %
Nocardia spp	0 %
Pasteurella spp	< 1 %
Klebsiella spp	< 1 %
Aucune culture	20 %
Mycoplasma spp, Enterococcus spp, Clostridium perfringens, Corynebacterium spp, Citrobacter spp, Moraxella spp, Edwardsiella spp, et autres.	< 1 %

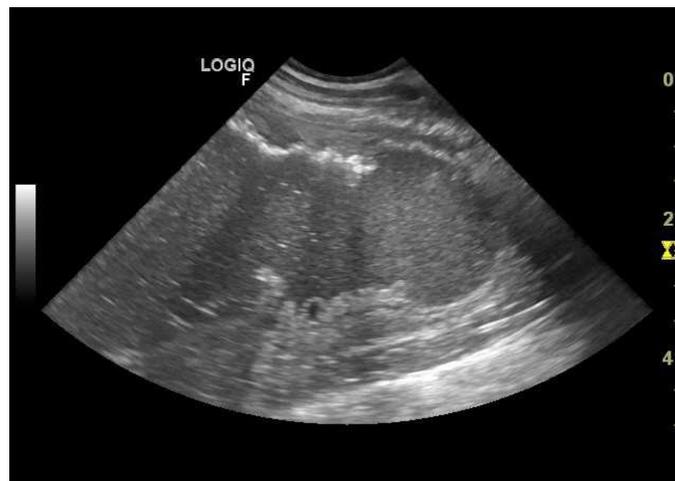
– Symptomatologie et Diagnostic

Le diagnostic est basé essentiellement sur les signes cliniques, qui se diffèrent selon l'état d'ouverture du col utérin, ainsi que le type de la bactérie en cause. Si le col est ouvert, des écoulements vulvaires sont souvent présents. L'aspect de ces derniers varie selon les bactéries impliquées. En cas d'E. Coli hémolytiques ils seront hémorragiques et purulents. Si le col est fermé, il n'y a pas d'écoulement vulvaire, par contre une distension abdominale est souvent décrite, associée à des douleurs abdominales, des vomissements, de la diarrhée et la déshydratation, qui seront plus marqués en cas de col fermé sévère **(ETTINGER, 2010)**.

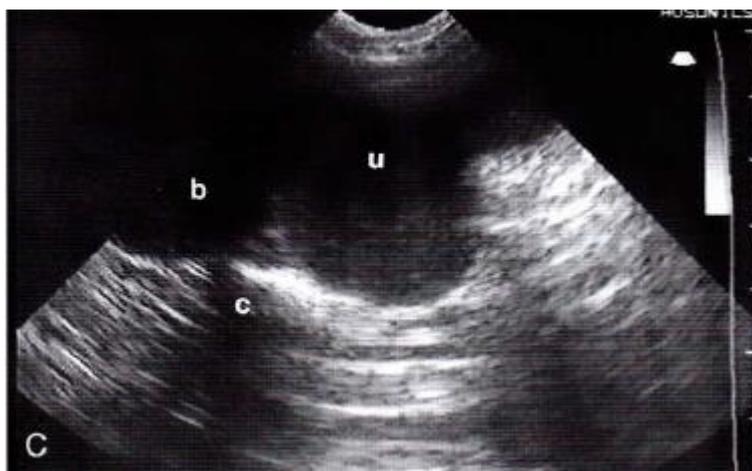
D'après KENNY l'anorexie, de la léthargie et de l'hyperthermie sont les signes les plus couramment détectés par les propriétaires **(KENNY *et al.*,1987)**.

Un diagnostic basé sur un frottis vaginal peut révéler un grand nombre de neutrophiles dégénérés indiquant la présence d'une infection, mais l'examen complémentaire le plus efficace pour son diagnostic est bien l'imagerie médicale. **(BRUTINEL, 2017)**. Lors de pyomètre fermé sur une image échographique, l'utérus forme, dans l'abdomen caudal, une série de structures volumineuses, circulaires, à parois fines. Les anses utérines distendues sont adjacentes les unes aux autres, et l'on observe un aplatissement de leurs bordures là où les parois se touchent. La lumière utérine apparaît principalement anéchogène et contient une quantité variable de flocons échogènes. Lors d'un pyomètre ouvert, la dilatation utérine est moins importante et l'utérus peut être confondu avec une anse intestinale. Cependant, il ne contient pas de gaz intraluminal ni des sacs fœtaux. En coupe transversale, il forme une structure circulaire anéchogène (figure 14,15). **(KEALY et ALLISTER, 2005)**

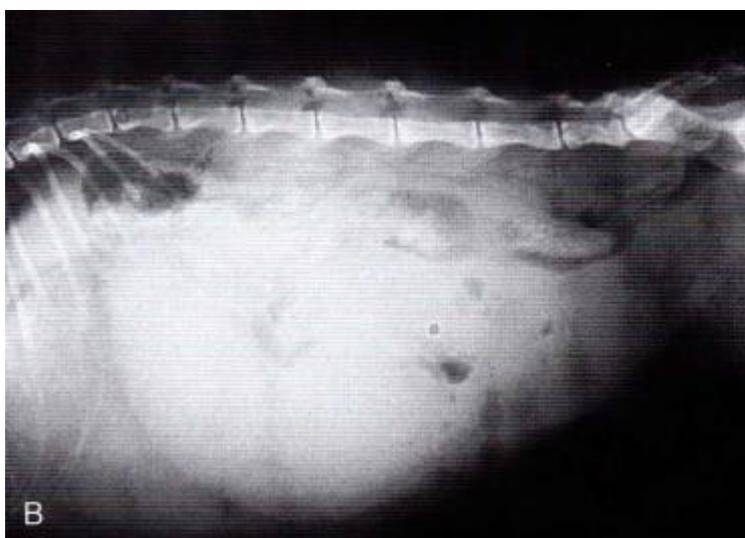
Sur les radiographies, on observe un utérus dilaté. Ce dernier se trouve dans la partie caudale et centrale de l'abdomen et forme une masse volumineuse enroulée qui repousse l'intestin grêle crânialement et dorsalement. (Figure 16) L'utérus n'est visible, en général, que lorsque son diamètre excède celui de l'intestin grêle, surtout si l'on se trouve en présence d'un pyomètre ouvert. L'utérus forme une masse homogène d'opacité liquidienne. Il est généralement impossible de différencier une dilatation provoquée par un pyomètre de celle provoquée par une gestation si la minéralisation fœtale n'a pas débuté. **(KEALY et ALLISTER, 2005)**



**Figure 14** : échographie d'une lumière utérine avec un contenu hypoéchogène, **(BRUTINEL, 2017)**.



**Figure 15 :** pyomètre diagnostiquer par échographie chez une chatte américaine, âgée de 11 mois. L'image échographique en coupe transversale montre un utérus (u) distendu contenant un liquide échogène. ; vessie(b) ; côlon (c). (KEALY *et* ALLISTER, 2005)



**Figure 16:** radiographie d'un pyomètre chez une chatte avec des replis utérins volumineux qui repoussent l'intestin dorsalement (KEALY *et* ALLISTER, 2005)

– Traitement

La chirurgie consiste en l'ablation totale de l'appareil génital interne de la chatte, en ayant accès à celui-ci par la ligne blanche. Pratiquée sur les chattes qui ne sont pas destinées à la reproduction, ou celles n'ayant pas de valeur reproductive significative. Dans les cas d'urgence tel une rupture utérine, lors de torsion utérine concomitante au pyomètre, chez les chattes âgées ayant déjà une hyperplasie glandulo-kystique (HGK), ou même en cas d'échec

thérapeutique médicamenteux, la chirurgie est le seul est unique recours afin de pouvoir sauver l'animal. **(HOLLINSHEAD et KREKELER, 2016)**

Le traitement médical vise à minimiser les effets de la progestérone en empêchant sa production et/ou son action, éliminer l'infection utérine, favoriser la relaxation du col et l'expulsion du pus intraluminale, et faciliter la cicatrisation utérine. **(HAGMAN, 2018)**

### III.3.2. Métrite

C'est une inflammation des divers tissu utérins, essentiellement la muqueuse utérine provoquent une endométrite, ainsi que la musculuse utérine causant une myométrie **(OTMANI et MOUYET, 2017)**.

La métrite se manifeste sous deux formes, la forme aiguë concerne souvent les femelles ayant eu une mise bas difficile, et/ou longue, ou lorsqu'il y a rétention placentaire. Et la forme chronique qui peut suivre une métrite aiguë imparfaitement guérie ou bien survenir progressivement lorsqu'existe une infection apparente de l'utérus. De mauvaises conditions d'hygiène peuvent également être à l'origine de l'apparition de cette maladie et se complique par la suite par une péritonite **(AICHE et HADJOUTI, 2007)**.

#### - Symptômes

La forme aigüe se manifeste par des symptômes très rapide et alarmants qui se distingue en premier par une hyperthermie associée à des pertes vaginales nauséabondes qui peuvent être purulentes et/ou hémorragiques (rouges sang ou jaunâtres, malodorants), une polyuropolydipsie, un abattement extrême, une anorexie (pouvant évoluer en quelques jours vers le décès), ainsi que des troubles digestifs qui survient suite au léchage de la vulve.

Les signes cliniques de la métrite chronique consistent essentiellement en un écoulement sanieux permanent, avec des troubles généraux inexistant au début, mais à la longue on verra apparaître des troubles de l'appétit, associée à un amaigrissement progressif et des vomissements **(MARTHINA et al, 2015)**.

#### - Diagnostic

On peut distinguer par examen cytologique, la présence des signes d'inflammation aiguë sur toutes les couches de la paroi utérine. La force contractile des musculuse utérins diminue, l'utérus deviens alors parétique. En signalons ainsi une présence ou pas de pertes vaginales **(OTMANI et MOUYET, 2017)**.

En faisant recours à l'échographie, on observe un épaissement de la paroi utérine avec un faible probabilité de présence du sang et du liquide d'œdème infiltrés dedans. La séreuse utérine apparait terne et finement granuleuse avec des hémorragies « en pinceau » et un mince

dépôt de fibrine, ou les vaisseaux sous-séreux peuvent être très proéminents (SCHLAFER *et* FOSTER, 2016), (figure 17).

Les radiographies ne permettent pas d'établir un diagnostic de métrite, mais ils sont indiqués lors de suspicion de fœtus non expulsés. (THERESE *et* FREVILLE, 2005)



**Figure 17 : Métrite aiguë chez le chat (SCHLAFER ET FOSTER, 2016)**

#### - Traitement

Dans le présent le traitement de la métrite est essentiellement chirurgical, cependant le traitement médical avec des prostaglandine s'avère efficace et il présente l'immense avantages de préserver la fonction reproductrice de l'animal, les contre-indications majeurs lors d'administration de prostaglandine sont représenté par : le pyromètre, les cardiopathies et l'insuffisance rénale. Un traitement hormonal à base d'œstrogène peut être administré afin de provoquer une ouverture de col et donc un drainage utérin favorable à la guérison. (OTMANI *et* MOUYET, 2017).

#### III.3.3. Torsion utérine

Une torsion utérine est une rotation partielle ou totale de l'utérus ou de la corne utérine perpendiculairement sur son axe longitudinal. (KACPRZAK *et al*, 2014). On l'observe plus souvent chez les animaux multipares que chez les animaux primipares en raison de l'étirement du ligament large au cours des grossesses précédentes, qui est un facteur prédisposant à la maladie. L'affection est rarement signalée chez les chats, mais, si elle est présente, elle s'observe habituellement juste avant la parturition (THILAGAR *et al*, 2005). Le degré de torsion peut varier de 180° à 900° et des signes cliniques moins graves sont associés à un degré inférieur de torsion (KACPRZAK *et al*, 2014) (figure 18).

En 2008 le premier cas rapporté de torsion utérine chez une chatte non gravide a été déclaré. Il s'agit d'une chatte domestique à poils courts âgée de 11 ans avec des antécédents de stérilisation, qui présente des signes de distension abdominale, une léthargie et une anorexie pour une durée d'une semaine. Sur la base des résultats radiologiques et échographiques obtenus, un diagnostic provisoire de pyomètre a été posé. La coeliotomie exploratoire a révélé une torsion utérine de 900° degrés de la corne gauche le long de l'axe longitudinal. (**DE LA PUERTA *et al*, 2008**)

Et en 2014, (**JURKA *et al*, 2014**) ont marqués le premier cas rapporté de gestation chez une chatte ovario-hystérectomisée unilatéralement et la coeliotomie exploratrice a révélé une torsion utérine droite de 900° le long de l'axe longitudinal, et selon (**JENSEN, 1992**) 11 % des cas de torsion utérine chez les chats passent inaperçus.



**Figure 18** : Torsion de la corne utérine droite (**JURKA *et al*, 2014**)

#### - Symptômes

La torsion utérine se manifeste principalement par un état de choc, une douleur abdominale et des signes de péritonite. Des symptômes urinaires et intestinaux peuvent se produire tels que l'ataxie, de l'anorexie, de ternissement, de polydipsie, de vomissements (**JENSEN, 1992 ; THERESE *et* FREVILLE, 2005**). Un abattement peut ainsi se présenter associée à une hypo- voir hyperthermie, Un examen approfondi révèle des pertes vaginales muqueuses, sérosanguines ou hémorragiques, un abdomen distendu et une masse palpable remplie de liquide ou ferme dans la partie médiane supérieure de l'abdomen (**KACPRZAK *et al*, 2014**).

- Diagnostic

Les examens de laboratoire n'ont pas trop d'intérêt, sur l'examen sanguin on distingue généralement une anémie, une leucocytose, une neutrophilie. Les anomalies biochimiques sériques comprennent l'élévation de l'alanine transférase (ALT), de l'urée et de la créatinine. En général, il y a aussi une hyperphosphatémie, une hyperkaliémie, une hyponatrémie et une hypoprotéïnémie avec une thromboplastie partielle activée élevée. **(KACPRZAK *et al*, 2014)**

Le diagnostic est surtout basé sur l'imagerie médicale. A La radiographie on observe un utérus élargi. Un infarcissement du segment utérin atteint avec épaissement de la paroi et augmentation de l'échogénicité de la paroi utérine est observé sur l'échographie **(BRUTINEL, 2017)** (figure19), a l'échographie on observe un utérus gravide (avec des fœtus morts, bien qu'il puisse y avoir fœtus morts et fœtus vivants présents) ou utérus non gravide (avec des cornes utérines remplies de liquide). Une ascite peut également être présente **(KACPRZAK *et al*, 2014)**

Le diagnostic définitif ne peut être posé que par laparotomie exploratrice. **(BILLER *et al*, 1987)**, et **(KURODA *et al*, 2017)** le confirme en expliquant que les signes cliniques déjà cité ne sont pas spécifiques à la torsion utérine et Le diagnostic préopératoire est difficile ou potentiellement impossible.

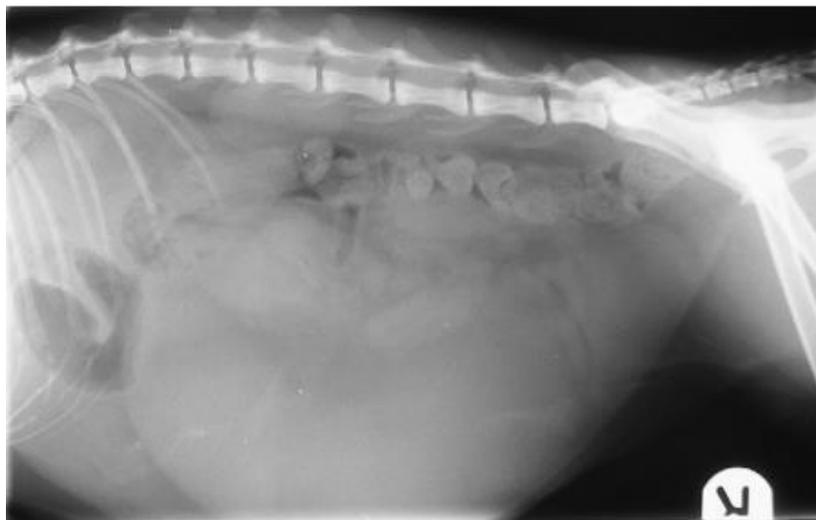


Figure 19 : radiographie abdominale latérale : une opacité des tissus mous tubulaires est visible dans l'abdomen ventral moyen et caudal avec déplacement dorsal du côlon descendant et déplacement crânien et dorsal de l'intestin grêle **(DE LA PUERTA *et al*, 2008)**

#### - Traitement

Lors de torsion l'hystérectomie est le traitement indiqué, après mise en place d'un traitement du choc (**FREVILLE, 2005**). Dans une étude en 2005, une torsion utérine été diagnostiquer chez une chatte gestante ou l'intervention chirurgicale a été jugée nécessaire. Avant de réaliser cette dernière, la chatte a reçu 12 mg/kg d'amoxicilline-clavulanate et 100 ml de dextrose à 5 % et de solution saline normale à 0,9 % par voie orale et sous-cutanée. Une ovario-hystérectomie a été effectuée et l'abdomen a été coulé avec du sérum physiologique normal (**THILAGAR *et al*, 2005**).

#### III.3.4. Dystocie

C'est la mise basse difficile ou l'incapacité d'expulser le fœtus par le canal pelvien sans assistance (**BIAGGI, 2020**). Elle apparaît chez les chats dans 3,3 à 5,8 % de toutes les parturitions, et constitue une cause importante de mortinatalité et de mortalité néonatale précoce. La dystocie peut être causée par des facteurs maternels ou fœtaux ou, dans certains cas une combinaison des deux (**STEDILE *et al*, 2011**).

L'inertie utérine est une condition dans laquelle les muscles utérins ne se contractent pas (inertie utérine primaire) ou se fatiguent pendant le travail (inertie utérine secondaire) à cause d'une contrainte persistante contre une obstruction dans le vagin. L'inertie utérine secondaire n'est presque jamais la seule cause de dystocie. Un vagin étroit causé par une fracture antérieure du bassin peut être à l'origine d'une dystocie, ainsi que la grosseur de la tête du fœtus, une malformation et parfois même une mauvaise position du fœtus, plus rarement une torsion utérine, sont des facteurs qui rend l'expulsion de fœtus difficile. Le stress psychologique peut aussi retarder le début du travail d'expulsion (**RONALD, 2011**). Dans une étude rétrospective de 155 cas de dystocie féline, 67,1 % étaient d'origine maternelle, principalement causés par l'inertie utérine, tandis que 29,7 % étaient d'origine fœtale, résultant principalement de mal présentations ou d'une mal orientations et déformations. La taille de la portée n'était pas liée au risque de développer une dystocie (**EKSTRAND *et FORSBERG* 1994**)

#### - Symptômes

La dystocie se présente généralement lors d'une grossesse qui est connue pour être à haut risque (race prédisposée), et se manifeste en premier lieu par des contractions fortes et persistantes n'aboutissent pas à l'expulsion du fœtus dans les 30 ou 60 minutes, ou bien des contractions faibles et peu fréquentes qui ne permettent pas la livraison de fœtus dans 4 heures ou plus. Associée à des douleurs intenses et des pertes vaginales vertes (indiquant une séparation placentaire) ou des liquides fœtaux sont observés. Des signes de maladie

systémique, comme les vomissements, la faiblesse ou la fièvre sont présent, ainsi que des signes évidents de détresse. (DUFOUR, 2013)

- Diagnostic

La démarche diagnostique commence par une bonne prise de l'anamnèse et des commémoratifs (historique de dystocie race prédisposée), puis, elle nécessite un bon examen clinique et des examens complémentaires appropriés (notamment un toucher vaginal afin d'évaluer la dilatation et si un fœtus est engagé Des radiographies abdominales seront prises afin d'évaluer s'il reste des chatons, leur taille et leur position (figure 20) .Souvent des tests sanguins semblent nécessaires pour évaluer la glycémie, de même que le calcium (NAILI, 2018 )



**Figure 20** : Dystocie. La taille relative du fœtus est trop importante et il est mal positionné (KEALY *et* ALLISTER, 2005)

- Traitement

Lors d'une dystocie la prise en charge se fait soit par une intervention chirurgicale ou une thérapie médicale. Une étude de GUNN-MOORE et Thrusfield réalisée sur un ensemble de 2928 parts annonce que 4,3% des mises-bas ont nécessité une intervention chirurgicale du vétérinaire. Par contre STRÖM HOLST et ses collaborateurs ont déclaré environ 8% seulement de chirurgie. (GUNN-MOORE *et* THRUSFIELD, 1995 ; STRÖM HOLST *et* FRÖSSLING, 2009).

Plus de la moitié des traitements médicaux entrepris échouent et dans 36% des cas de dystocie, la solution chirurgicale est choisie en première intention (MASSON, 2016)

### III.4. Les maladies infectieuses

#### III.4.1. Panleucopénie féline

Il s'agit d'une infection viral fréquente et souvent fatale chez le chat provoqué par un parvovirus à ADN nommé virus de la panleucopénie féline (FPV), ce dernier est transmis par contact oral avec un chat atteint ou ses sécrétions dont le virus est présent et excrété pendant six semaines après la guérison de la maladie clinique (SCHAER, 2006). Les jeunes de deux mois à un an sont les plus sensibles à la maladie. A l'âge adulte, la plupart des chats acquièrent une immunité active, soit par le biais de la vaccination, soit suite à une infection subclinique, la maladie est donc beaucoup plus rare chez eux (ALCARAZ, 2009). Une étude faite en Iraq sur un ensemble de 180 chats domestiques et errants a confirmé la présence de FPV chez les jeunes moins d'un an plus que les adultes les résultats de cette étude sont montré dans le tableau ci-dessous (tableau 3) (RADHY et ZENAD,2019).

**Tableau 3** : présence de virus de la panleucopénie féline chez les jeunes et les adultes selon (RADHY et ZENAD,2019)

	Fèces	Sang
< 1an	28-29%	25-26%
>1an	15-18%	13-16%

#### - Symptômes

Les symptômes de la panleucopénie féline sont variés et dépendent de la virulence du virus, de la résistance de l'hôte, des complications bactériennes et/ou virales associées et de la durée de la maladie. Cependant, deux formes cliniques principales sont distinguées : une forme classique de gastro-entérite associée à une leucopénie et une forme atypique dominée par des signes nerveux présente chez les nouveau-nés (ALCARAZ, 2009). D'après une étude de STUETZER et HARTMANN la forme la plus courante est la forme aiguë, qui présente initialement des signes non spécifiques, tels que la fièvre, l'abattement et l'anorexie, des vomissements fréquents, moins souvent les chats développent une diarrhée hémorragique aqueuse au cours de la maladie. Certains chats présentent une déshydratation extrême qui, en se combinant à l'anorexie, aux vomissements et à la diarrhée, peut entraîner une faiblesse progressive et de l'abattement. Les chats meurent généralement de complications associées à la septicémie, la déshydratation et la coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD). Si les

chats infectés survivent plus de 5 jours, ils se rétablissent habituellement en quelques jours ou semaines (**STUETZER et HARTMANN, 2014**).

L'atteinte néonatale revêt en général une forme suraiguë. L'inoculation dure de 5 à 7 jours et débouche alors sur une mort subite en moins de 12 heures après les premiers signes de la maladie. Le taux de mortalité est supérieur à 90%. Si le chaton résiste, on pourra observer des signes plus évocateurs : fièvre intense accompagnée d'un abattement profond, anorexie complète, déshydratation qui s'aggrave à l'apparition des vomissements. Une diarrhée abondante et aqueuse apparaît finalement, contenant du sang partiellement digéré, et s'accompagne d'un ténésme important (**THEVENET, 2007**)

#### - Diagnostic

La détection précoce de la FPV avec des méthodes de test précises est très important pour identifier les chats infectés et prévenir la transmission des maladies. (**STUETZER et HARTMANN, 2014**). Le taux de leucocytes situé entre 50 et 3000 cellules/ $\mu$ L est un résultat biologique caractéristique des chatons atteints de panleucopénie (**SCHAER, 2006**).

Le bilan biochimique est généralement non spécifique : on peut observer une augmentation de l'urée due à l'importante déshydratation, ainsi qu'une augmentation des paramètres hépatiques (Phosphatase Alcaline, Alanine Aminotransférases, bilirubine). L'hypoglycémie et l'hypokaliémie sont fréquentes. (**ALCARAZ, 2009**) selon **SCHAER** les examens de certitude de la panleucopénie chez le chat doivent être relégués aux histopathologistes bien que des examens sérologiques et l'isolement de virus soient de moyen efficacité. Le tube digestif est le principal tissu à soumettre à l'examen histopathologique (**SCHAER, 2006**).

En sérologie les examens sont basés sur des tests immunoenzymatiques (ELISA) ou technologie immunochromatographique. Les tests internes peuvent être confirmés par PCR des fèces, du sang, ou tissus infectés. Le dépistage du sang total est recommandé chez les chats sans diarrhée ou lorsqu'aucun échantillon fécal n'est disponible. Toutefois, si un test de dépistage de l'antigène fécal au point de service est positif (et le chat n'a pas été vacciné au cours des 3 dernières semaines), l'infection à parvovirus peut être considérée comme confirmée. Si le test est négatif et le chat montre des signes typiques de panleucopénie, un test PCR doit être effectué sur les fèces ou le sang (**STUETZER et HARTMANN, 2014**).

Sur des clichés radiographiques ainsi qu'à l'échographie on peut distinguer la présence du gaz au sein des anses intestinales dont les parois semblent épaissies (**ALCARAZ, 2009**).

#### - Traitement

La thérapie réaliser chez le chat est principalement symptomatique visant à améliorer l'état général du patient ainsi de leur prévenir des complications. Une diète hydrique de 24-48

heures est nécessaire afin de laisser l'appareil digestif au repos, associé à une fluidothérapie semble être indispensable pour corriger l'état de déshydratation et l'équilibre hydroélectrolytique. (ALCARAZ, 2009).

Des antis émétiques tels que : métoclopramide, bromure de prifinium sont prescrits en cas de vomissements dans la mesure de limiter les pertes hydriques et permet le début d'une réalimentation progressive nécessaire au rétablissement de l'animal. Les pansements digestifs orale sont souvent utilisés, mais leur efficacité thérapeutique n'est pas prouvée. (ALCARAZ, 2009).

Antibiotiques (les pénicillines A, les céphalosporines, les aminosides) et les antis sécrétoires gastrique (la cimétidine, la ranitidine) sont administrés en prévention des complications qui peuvent s'installer par la suite. (COUTURIER, 2004)

#### III.4.2. La péritonite infectieuse féline :

La péritonite infectieuse féline (PIF) est une maladie due à un virus de la famille des Coronaviridae, genre coronavirus (LE PODER, 2005). Cette maladie à évolution chronique peut revêtir deux formes cliniques distinctes qui sont la forme humide et la formes sèche (HORZINEK *et al*, 1979). Cependant, un même animal peut tout à fait présenter des symptômes compatibles avec ces deux formes. (TOMAS, 2012)

##### - Symptômes

Ils apparaissent après une période d'incubation dont la durée n'est pas connue dans les conditions naturelles mais qui est approximativement de deux à trois semaines dans les études expérimentales (TOMAS, 2012)

##### • La PIF humide

Elle représente 58 à 80% des cas de PIF. Elle est caractérisée par la présence d'un épanchement jaunâtre, visqueux et coagulant à l'air libre, dans une des cavités corporelles (le thorax ou l'abdomen) (TOMAS, 2012). L'abdomen apparaît alors symétriquement distendu (figue 21), avec un signe du flot positif. Il est souvent observé conjointement des symptômes respiratoires de dyspnée résultant de la compression diaphragmatique due à l'épanchement abdominal ou de la compression pulmonaire en raison de l'épanchement pleural (LE PODER, 2005). L'hyperthermie est plus fréquente chez les chats avec une forme humide que chez ceux avec une forme neurologique sans épanchement (1)



**Figure 21** : Accumulation de liquide dans l'abdomen d'un chat sphynx atteint de PIF (2)

- La PIF sèche

Les symptômes observés sont dus à des lésions granulomateuses de localisation variée, d'où la diversité des tableaux cliniques observés. Dans cette forme, les épanchements sont minimes, voire absent (**LE PODER, 2005**). On peut ainsi observer un ictère, une polyuropolydipsie ou des troubles digestifs lors de l'atteinte du foie, du pancréas ou des reins. Des atteintes nerveuses et oculaires se surajoutent fréquemment. Enfin, les nœuds lymphatiques, notamment les mésentériques, sont hypertrophiés. C'est le système nerveux central qui est le plus fréquemment en cause (dans 87% des cas environ contre 13% pour le système nerveux périphérique). On peut observer une ataxie, une hyperesthésie, une baisse de vigilance, une diminution des réflexes médullaires, une parésie, un déficit des nerfs crâniens, un syndrome vestibulaire ou cérébelleux entre autres (**TOMAS, 2012**).

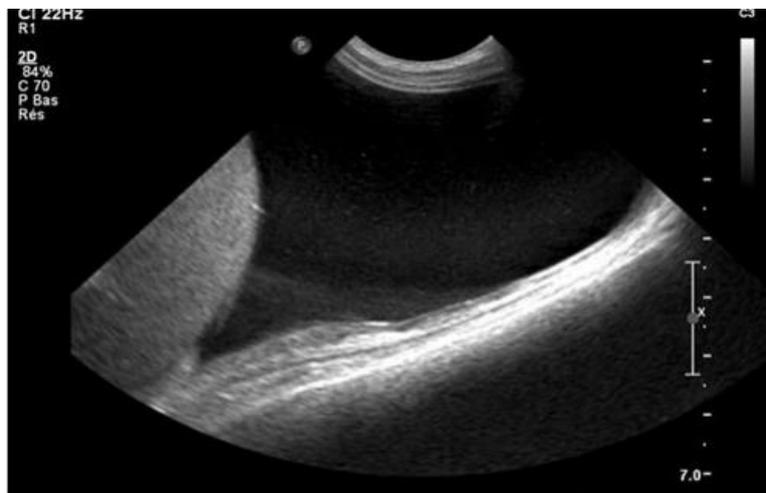
- Diagnostic

Les données épidémiologiques permettent d'évaluer le risque de développement d'une PIF. La combinaison d'éléments épidémiologiques compatibles avec une PIF et d'un tableau clinique évocateur permet d'établir un premier diagnostic de suspicion de la PIF et sa forme. Ce dernier est important pour orienter le choix des examens complémentaires. Par exemple une analyse de l'épanchement est réalisée en première intention lors de suspicion de forme humide alors que lors de forme sèche suspectée, des analyses hémato-biochimiques sont d'abord mises en œuvre. (**GUIDEZ, 2014**)

L'hématologie et la biochimie sérique ne révèlent pas beaucoup de données importantes pour le diagnostic de cette maladie, car ils fournissent des résultats compatibles avec toute inflammation chronique (**NOGUEIRA et al, 2018**).

La présence de l'épanchement peut être confirmée par un examen d'imagerie de l'abdomen et/ou du thorax (figure22), mais surtout par une paracentèse. À la ponction, le liquide d'épanchement est fréquemment jaune citrin, visqueux et très riche en protéines (**LE PODER, 2005**) (figure23), Selon une étude réalisée en Roumanie Les tests de biologie moléculaire effectués ont permis d'identifier l'ARN viral de dans 61,53% des échantillons d'ascite et de liquide pleural sur un ensemble de 58 cas (**HORHOGEA et al, 2016**)

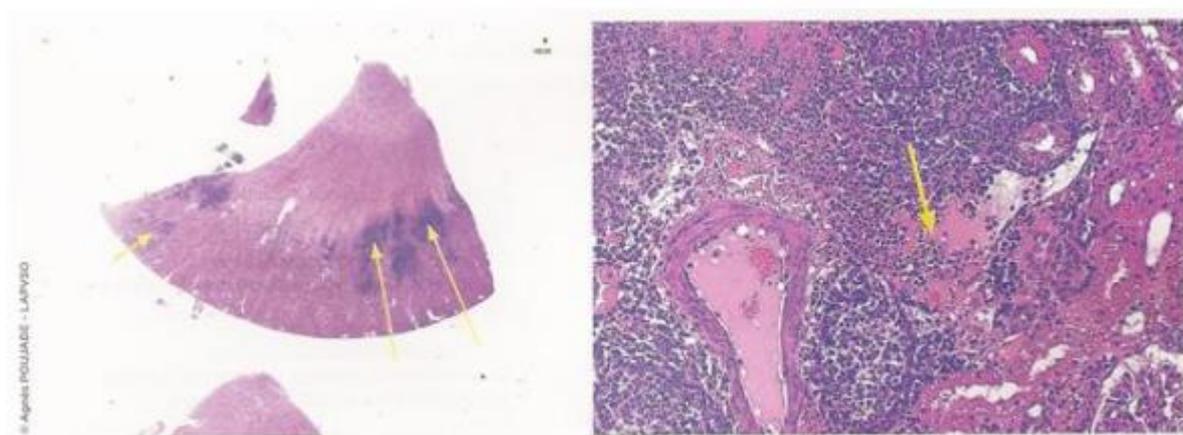
La confirmation de diagnostic pose problème dans la mesure où, d'une part, Il n'existe pas de signe clinique pathognomonique de la PIF, d'autre part, la faible sensibilité et spécificité des tests diagnostiques utilisés en routine clinique. (**TOMAS, 2012**). Le diagnostic de certitude ante-mortem de la PIF reste un challenge pour tout vétérinaire malgré l'existence de plusieurs techniques, mais le diagnostic de certitude est souvent post-mortem grâce à des examens histopathologiques (**ROMNEE, 2019**). (**Figure 24**)



**Figure 22** : Épanchement abdominal chez un chat atteint de PIF humide ; noter la localisation et l'aspect anéchogène de cet épanchement présent dans la cavité péritonéale (**GUIDEZ, 2014**)



**Figure 23** : Épanchement abdominal d'un chat atteint de PIF humide collecté sur tube EDTA  
(GUIDEZ, 2014)



Les flèches indiquent des lésions pyogranulomateuses angiocentrées et des lésions de vascularite. Elles sont localisées dans la région sous capsulaire et à la jonction cortico-médullaire. Grossissement x 25 (à gauche) et x 400 (à droite), Coloration Hémalum-Éosine.

**Figure 24** : Lésions histopathologiques rénales typiques chez un chat présentant une forme sèche de PIF (GUIDEZ, 2014)

– Traitement

Il n'existe actuellement aucun traitement dont l'efficacité soit démontrée, ces derniers visent uniquement à améliorer le confort de l'animal.

Les corticoïdes à dose immunosuppressive, de 2 à 4 mg/kg/j, sont utilisés pour diminuer les effets de vascularite. Par ailleurs, les traitements symptomatiques de l'insuffisance rénale ou hépatique doivent être mis en œuvre, ainsi que des mesures pour corriger la déshydratation. Dans les cas de forme exsudative, la ponction régulière du liquide d'épanchement permet de soulager la gêne respiratoire engendrée par la compression diaphragmatique. Enfin, pour les formes oculaires, les glucocorticoïdes utilisés localement permettent parfois des rémissions de longue durée. (LE PODER, 2005).

### III.5. Cavité péritonéale

#### III.5.1. Uropéritoine

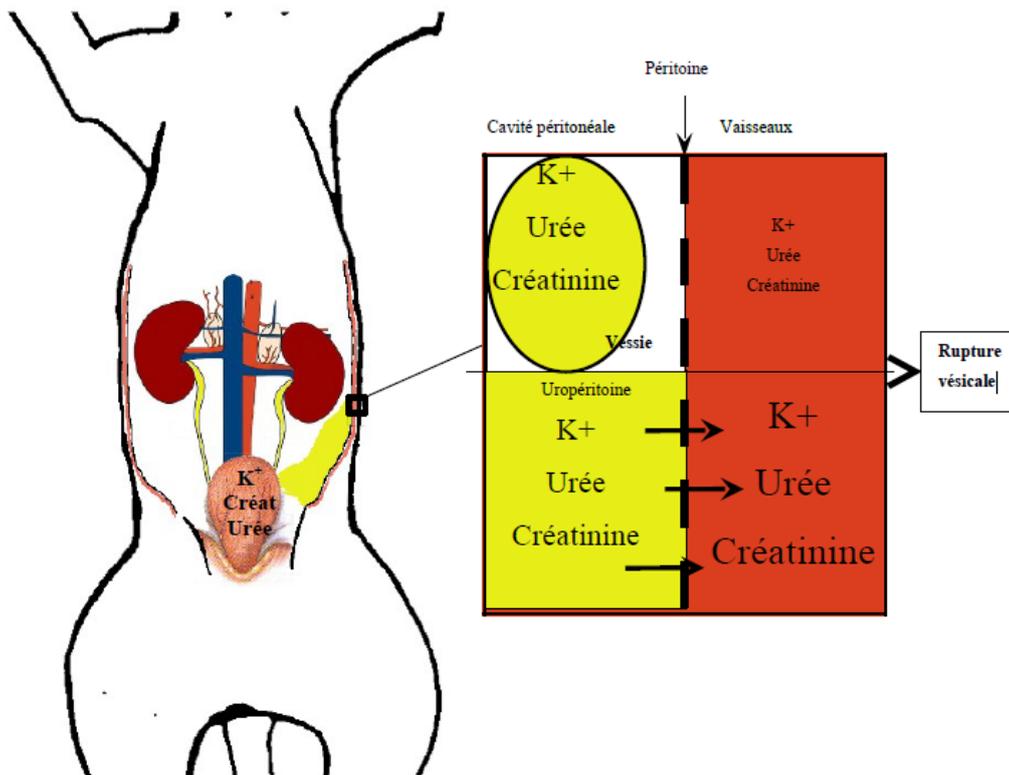
L'Uropéritoine résulte essentiellement d'un traumatisme, il représente le motif de consultation le plus fréquent en urgence. Chez les chats, les traumatismes arrivent souvent suite à des accidents de la voie publique, des défenestrations et des coups, et peuvent aboutir à un traumatisme de l'appareil urinaire. Ceci peut se traduire par une rupture de la vessie, de l'uretère ou la rupture de l'urètre, provoquant un épanchement d'urine dans la cavité péritonéale ou appelé uropéritoine **(3)**. D'après l'étude qu'était faite par AUMANN entre 1986 1995 sur 26 chats, la vessie était le site le plus fréquent de fuite d'urine après un traumatisme abdominal fermé (84,6 %), tandis que l'urètre était le site le plus fréquent après le cathétérisme (71,4 %) **(AUMANN, 1998)**.

##### - Symptômes

L'Uropéritoine est un type particulier de péritonite qui présente des symptômes cachés et trompeurs, et qui peuvent retarder le diagnostic suffisamment longtemps, ceci engage le pronostic vital de l'animal. Parmi les signes cliniques constants et les plus importants on note : une tension abdominale diffuse, une léthargie, une anorexie, des vomissements, une hématurie ou strangurie, une dépression peut être aussi observée, une déshydratation, des douleurs abdominales et une hypothermie **(MACINTIRE et al., 2004)**

##### - Diagnostic

La péritonite urinaire est classée comme une entité clinique difficile à diagnostiquer en raison de ses faibles manifestations. Les examens complémentaires sont indispensables pour poser le diagnostic. La ponction abdominale permet de révéler l'existence de la pathologie par le dosage de l'urée /créatinine qui sont élevés dans le péritoine que dans le sang. On prend le cas de traumatisme vésical consécutif à une fracture du bassin, qui est le plus fréquemment impliqué dans l'étiologie de l'uropéritoine, dans ce cas de figure l'urine est chargée de métabolites comme le potassium, l'urée et la créatinine. Et se déverse dans la cavité péritonéale et ces molécules diffusent dans le sang, du fait de leur petite taille et de la différence de concentration entre le sang et l'urine. Par conséquent, les taux sanguins de potassium, urée et créatinine augmentent. **(ALEXANDRE, 2006)** (figure 25)



**Figure 25** : physiopathogénie de la rupture vésical (ALEXANDRE,2006)

Le diagnostic définitif est établi par cystographie rétrograde montrant un épanchement urinaire intrapéritoineal. (BRATU *et al.*, 2008) De plus, le lavage péritoineal diagnostique (DPL) est une technique précise pour diagnostiquer une lésion viscérale abdominale dans un traumatisme abdominal fermé. (MASIULLAH *et al.*, 2000)

Pour la rupture urétérale l'échographie et la radiographie sont très utiles en montrant un épanchement péritoineal. Cependant l'urographie intraveineuse reste le meilleur examen lors de suspicions de traumatisme urétéral, elle permet le passage de produit de contraste en région rétro péritoineale. Concernant la rupture urétrale l'examen de choix est l'urétrographie rétrograde, une solution de sérum physiologique déjà préparé est injectée par une sonde urétrale en évitant le reflux de produit par l'obstruction de méat urétral externe. Le produit de contraste est visualisé autour de l'urètre en cas de rupture de ce dernier (HEBERT, 2005)

#### - Traitement

L'uroabdomen est une urgence médicale plutôt que chirurgicale. La prise en charge aiguë implique la stabilisation du patient par une fluidothérapie par voie intraveineuse et le traitement de l'hyperkaliémie. Dans certains cas, une dialyse péritoineale sont nécessaires pour stabiliser le patient jusqu'à ce que les conditions potentiellement mortelles, telles que l'hyperkaliémie ou les blessures concomitantes, se résolvent. Une fois que le patient est stable

pour l'anesthésie, une réparation chirurgicale, si elle est indiquée, peut être effectuée **(STAFFORD, 2013)**

### III.5.2. Hémopéritoine

L'hémopéritoine consiste à une accumulation anormale du sang dans l'espace péritonéal, qui peut se produire chez des animaux de tout âge. Il peut résulter de nombreux processus pathologiques, et se classe le plus souvent en deux catégories traumatiques et non traumatiques. Les causes non traumatiques étant elles-mêmes classées en coagulopathie et non coagulopathie. **(BROCKMAN, 2000)**. En contrepartie, l'hémopéritoine traumatique est divisé en deux catégories : les traumatismes contondants, résultant d'un accident de la route et les chutes de grande hauteur, et les traumatismes pénétrants due à des blessures par balle et morsures.

En outre, les traumatisme spontanée (non traumatique) ont plusieurs étiologies à savoir, un néoplasie, rupture d'un hématome, perforation d'ulcère gastro-intestinal, syndrome de la veine cave et torsion d'organe intra-abdominal **(CULP et al, 2010)**. Une coagulopathie peut être aussi incriminé comme une étiologie de l'hémopéritoine, elle peut résulter d'une intoxication aux rodenticides, l'intoxication aux antis vitaminiques K, les maladies à l'origine d'une CIVD, une thrombopénie auto-immune, un défaut de coagulation héréditaire (hémophilie) ou enfin une insuffisance hépatique majeure.

Selon **(BROCKMAN, 2000)** les affections néoplasique et traumatiques sont les causes les plus courantes, Cependant une autre étude menée par **(CULP et al, 2010)** sur 16 chats indique que l'hémopéritoine spontanée est rare, bien qu'il présente un taux important de mortalité. Parmi les 16 chats qui ont été rapportés 4 d'entre eux présentent un hémopéritoine secondaire à une rupture d'hémangiosarcome splénique.

Par ailleurs l'hémopéritoine d'origine traumatique est plus fréquent, 28 patients victimes de traumatismes contondants ont été exploré par **(MONGIL et al, 1995)** Le taux de survie était de 16/28 signifie 57%, 6 patients sont morts de causes naturelles, et 6 patients ont été euthanasiés

#### - Symptômes

Chez la plupart des chats, les symptômes d'un hémopéritoine sont dominés par une léthargie, effondrement, intolérance à l'exercice et faiblesse. Les anomalies constatées à l'examen physique incluent des muqueuses pâles, un pouls fémoral rapide (court et étroit), une tachycardie et une tachypnée. **(BROCKMAN, 2000)**

Entre 1968 à 1993, 25000 chats étaient présentés à l'hôpital vétérinaire de l'Université de Pennsylvanie, 75 d'entre eux ont été diagnostiqués par l'hémopéritoine. Dans le but d'établir un diagnostic différentiel entre ces chats, l'étude a été limitée sur 16 chats ayant l'hémopéritoine spontanée, et ils ont trouvés les résultats suivants : (6/16) présentent une anorexie et une léthargie, le décubitus (5/16), les vocalises (3/16), la perte de poids (2/16) et les vomissements (2/16). Cependant (**VINAYAK *et al*, 2014**) trouve que la prévalence réelle de l'hémopéritoine ,dû à un traumatisme, est inconnue et a été difficile à évaluer en raison de son apparition insidieuse, de la variabilité des signe cliniques et du temps nécessaire avant qu'un volume de sang adéquat puisse s'accumuler, de surcroit un traumatisme de la rate et du foie peut impliquer un délai allant jusqu'à 3 heures ou plus avant que des signes de choc ne se développent (**FOSSUM, 1997** ), néanmoins la Présences des ecchymoses, des côtes fracturées ou des abrasions ou lacérations de la peau, augmente la suspicion d'un traumatisme non avéré. (**BROCKMAN, 2000**). D'autres signes peuvent avoir lieu, à savoir, une hémorragie des muqueuses comme l'épistaxis, l'hématurie, Saignement gingival, hématomène, méléna ou hémoptysie. Ces signes indiquent une installation des troubles d'hémostase primaires. Par ailleurs, les troubles hémostatiques secondaires ont tendance à présenter des saignements sous-cutanés ou dans une cavité. (**FULKS, 2013**),

- Diagnostic

La nature et le degré de l'atteinte abdominale sont fréquemment étudiés à l'aide d'une radiographie abdominale ou d'une échographie abdominale. L'image radiographique se caractérise par un liquide péritonéal libre comprennent une perte focale ou généralisée des détails sérologiques des organes abdominaux, créant un aspect de "verre dépoli" à l'intérieur de l'abdomen. On observe aussi un gaz péritonéal libre et l'hypertrophie symétrique ou asymétrique d'un organe (**DANIEL, 2000**) (figure26).

L'échographie abdominale est utile dans l'identification de la présence de liquide abdominale et le lieu d'aspiration de ce liquide. De plus, l'échographie offre l'avantage supplémentaire d'identifier éventuellement des anomalies des organes abdominaux et de la paroi abdominale (**VINAYAK *et al*, 2014**)



**Figure 26** : cliché radiographique présente un hémopéritoine (MANDELL *et al*, 1995)

Selon (WALTERS, 2003) la paracentèse abdominale est considérée comme le moyen définitif de diagnostic de l'hémopéritoine. Ceci a confirmé par (CULP *et al*, 2010) en donnant les statistiques suivantes : 65 chats, 34 (52 %) ont reçu un diagnostic d'hémopéritoine sur la base des résultats de l'abdominocentèse, Ensuite pour déterminer son origine, d'autres analyses biochimiques doivent être mises en place. Lorsqu'il y a une présence d'une anomalie clinicopathologique, les résultats révèlent une activité sérique élevée d'aspartate aminotransférase, une anémie, un temps de prothrombine prolongé et un temps de céphaline thromboplastine partiel prolongé. Une expérience était faite sur 65 chats par CULP et ses collaborateurs, trouve que 46% des chats avait un néoplasie abdominal, La rate était la localisation la plus fréquente du néoplasie avec un pourcentage de 37 %. Pour les chats qui n'ont pas de maladies néoplasiques ayant un taux de 54 %. L'hémangiosarcome était le néoplasie la plus souvent diagnostiquée avec un taux de 60 % (CULP *et al*, 2010)

Les signes cliniques d'un hémopéritoine d'origine coagulopathie sont dominés par une augmentation du temps de Quick (valeurs usuelles : 7-9s), une augmentation du temps de céphaline activée (TCA), (valeurs usuelles : < 15s) et absence de coagulation sur tube sec, (DORMAN, 1999) et enfin, un temps de saignement de la muqueuse buccale prolongé, qui indique une fonction plaquettaire anormale ou une vascularite. (FULKS, 2013), D'autres signes peuvent faire épreuve à une origine traumatique, tel que, les contusions, les abrasions, les lacérations...etc. (BROCKMAN, 2000)

#### - Traitement

Le premier objectif du traitement est de stabiliser les patients qui sont en état de choc, le maintien et la restauration d'un volume circulant efficace par une thérapie liquidienne en intraveineuse cristalloïdes isotoniques (solution de Ringer lactate ou solution saline à 0,9 %) cette solution doit être utilisés par incréments de 20-30 ml/kg jusqu'à ce que la fréquence cardiaque, la tension artérielle, la couleur des muqueuses soient normaux. **(FULKS, 2013)**

Et une transfusion sanguine, peut avoir, lieu en fonction du taux et de la quantité de sang perdu, Le sang total frais est le fluide le plus efficace pour le choc hémorragique, cependant une administration du plasma frais congelé doit être administré à une dose initiale de 6 à 10 ml/kg lorsque l'hémorragie résultant d'une coagulopathie.

Il a été démontré qu'un bandage compressif serré placé autour de l'abdomen ralentit la perte de sang et augmente la survie. Le pansement doit commencer au pubis et s'étendre crânialement jusqu'au niveau du xyphoïde. Une fois le patient stabilisé, le pansement peut être retiré lentement en le coupant du crâne au caudal, par petits incréments, toutes les quelques minutes. Le retirer trop rapidement peut entraîner une chute rapide de la pression artérielle.

Si l'état de l'animal ne s'améliore pas la nécessité d'une intervention chirurgicale d'urgence est envisagée en continuation de la thérapie liquidienne **(CUDNEY, 2021)**

#### III.5.3. Péritonite septique

Une péritonite septique est une inflammation de la cavité péritonéale due à une contamination bactérienne du péritoine souvent secondaire à un facteur sous-jacent pouvant être de nature diverse et variée. La cause la plus fréquente est la contamination secondaire à une fuite gastro-intestinale qui peut résulter de différentes causes **(DEWEZ, 2020)**. La maladie est associée à des taux élevés de morbidité et de mortalité, les taux de survie chez les chats et les chiens se situant entre 32 et 80 % selon SWANN ET HUGHES. Le pronostic chez le chat est comparable à celui du chien **(SWANN et HUGHES, 2000)**.

#### - Symptômes

Des rapports récents démontrent que les chats atteints de péritonite septique ont souvent des réponses et des signes cliniques variables de ceux observés chez d'autres espèces **(PARSONS et al, 2009)**. Les signes cliniques généralement observés comprennent des douleurs abdominales, des vomissements, une léthargie, de l'anorexie, et une polyurie-polydipsie. La principale différence signalée était que seulement 62 % des chats présentaient des signes de douleur pendant la palpation abdominale **(PARSONS et al, 2009)**. Ces symptômes ne sont pas spécifiques, et à moins que l'historique ne comporte une plaie péritonéale pénétrante ou un traumatisme évident, l'indice de suspicion de péritonite peut ne pas être élevé. Les signes

cliniques de vomissements et de diarrhée peuvent être associés à un problème gastro-intestinal primaire ou peuvent survenir en raison de la péritonite en développement. L'ictère peut être rencontré chez les animaux présentant une pancréatite sévère ou une maladie biliaire primaire. L'hématurie, la pollakiurie, et la polyurie-polydipsie sont des indications courantes des maladies urogénitales telles que l'infection des voies urinaires ou pyromètre (**CULP et HOLT, 2010**)

- Diagnostic

Un diagnostic précoce par mise en évidence d'un épanchement et confirmation de la nature septique par analyse microscopique et biochimique sont des aspects importants lors de la prise en charge (**DEWEZ, 2020**). Selon **BONCZYNSKI** et ses collaborateurs, les antécédents, les signes cliniques, l'examen physique et les résultats radiographiques et échographiques chez les patients atteints de péritonite septique ne sont pas spécifiques ; par conséquent, la cytologie des fluides abdominaux est l'outil de diagnostic le plus couramment utilisé. Un diagnostic de péritonite septique est basé sur l'identification de neutrophiles toxiques avec des bactéries intracellulaires. Ces dernières ne sont parfois pas identifiées. La cytologie du liquide péritonéal a été rapporté pour être 57% -87% précis dans le diagnostic de péritonite septique. La culture bactérienne du liquide péritonéal est considérée comme l'examen de choix pour le diagnostic de péritonite septique, mais peut prendre des jours pour produire un résultat (**BONCZYNSKI et al, 2003**)

- Traitement

La péritonite septique est une des urgences qui nécessite un traitement intensif, mais même si celui-ci est bien mis en œuvre, le taux de mortalité reste élevé (**LANZ et al, 2001**). Le traitement chirurgical consiste en une laparotomie exploratrice pour éliminer la source de contamination et faire un lavage de la cavité péritonéale. Une méthode de drainage abdominal peut être mise en place, le chirurgien pourra choisir entre des techniques de drainages à abdomen fermé ou ouvert (**DEWEZ, 2020**). Les résultats d'une étude montrent que la fermeture de l'abdomen après que la source de contamination ait été correctement traitée, en association avec un lavage péritonéal per-opératoire soigné et un traitement médical post-opératoire adéquat, peut-être une méthode alternative acceptable de la gestion d'une péritonite septique (**LANZ et al, 2001**).

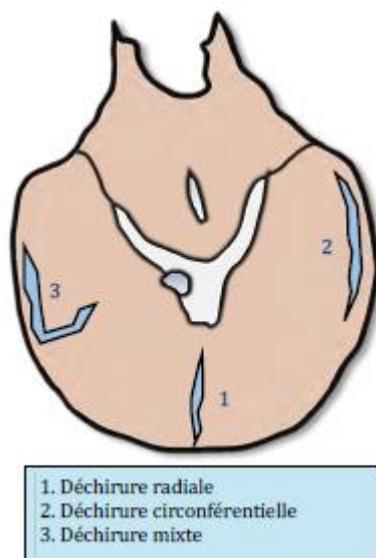
### III.6. Musculo-squelettique

#### III.6.1. Hernie diaphragmatique

Au sens large, il s'agit du passage d'un organe abdominal dans la cavité thoracique, au travers d'une ouverture pathologique ou physiologique du diaphragme (**LABARDE, 2011**). Les hernies diaphragmatiques sont regroupées selon leur étiologie en deux types une hernie congénitale et une hernie acquise (**MERGAULT, 2020**). Trois études chez les carnivores domestiques montrent que 77% à 85% des cas avaient une origine traumatique, 5 à 10 étaient congénitales, et le reste étaient d'origine inconnues (**BOULET, 2006**).

Il existe plusieurs types de hernies congénitales chez les carnivores domestiques. La hernie péritonéo-péricardique est une communication anormale entre le sac péricardique et le péritoine, d'autres anomalies congénitales peuvent y être associées comme des hernies ombilicales, des malformations sternales, ainsi que des cardiopathies. Il s'agit de l'anomalie péricardique la plus souvent rencontrée chez les chats, avec une prévalence est de de 0,062 % (**MERGAULT, 2020**). La hernie pleuro-péritonéale est extrêmement rare chez les carnivores domestiques, elle résulte d'un défaut de fermeture des canaux pleuropéritonéaux du diaphragme, et a un taux de mortalité est très élevé (**BOULET, 2006**). La hernie sub-sternale est un défaut de fermeture de la partie ventrale du diaphragme au niveau du processus xiphoïde dont les organes herniés sont situés dans l'espace pleural dans un sac formé par la plèvre pariétale ou le péritoine, elle est rare en médecine vétérinaire. La hernie hiatale est un cas particulier de hernie diaphragmatique. Il s'agit d'un déplacement d'organes ou de structures abdominales dans le médiastin à travers un orifice physiologique : le hiatus œsophagien. Ce n'est pas un vrai défaut du diaphragme. Elle peut être congénitale ou acquise (**MERGAULT, 2020**). Cette pathologie est plus représentée chez le domestique shorthair (**LABARDE, 2011**).

Les hernies diaphragmatiques traumatiques sont quant à elles, les plus fréquentes chez les carnivores domestiques. C'est déchirure ou une avulsion musculaire traumatique du diaphragme permet l'entrée de contenu abdominales dans la cavité pleurale. Un traumatisme extérieur est la principale circonstance d'incidence puisqu'il concerne jusqu'à 85% des cas. Les accidents de la voie publique sont mis en cause dans la majorité des cas (entre 45,8 et 75 % des cas). L'absence de conjoncture connue est tout de même fréquente chez le chat. La présence de plusieurs types de brèches chez le même animal est possible (figure 27). En moyenne, le type prédominant chez le chat est la brèche circonférentielle puisqu'elle concerne 60% des hernies diaphragmatiques traumatiques (**CAVALERIE, 2019 ; SAMET, 2017**).



**Figure 27** : Schéma des trois types de déchirures lors de hernie diaphragmatique acquise  
(CAVALERIE, 2019)

- Symptômes

Les signes cliniques de hernie diaphragmatique sont nombreux et variables. Une hernie diaphragmatique est une atteinte thoraco-abdominale, elle peut avoir des répercussions respiratoires et cardiaques, gastro-intestinal sur l'état général (LABARDE, 2011).

Les signes cliniques se diffèrent selon l'étiologie et la taille de la brèche ainsi que les organes herniés. En cas d'hernie congénitale un gastrothorax était systématiquement présent, à l'examen clinique général, les bruits cardiaques et pulmonaires peuvent être diminués. Leur aire d'auscultation peut être déplacée. Néanmoins, ces signes peuvent aussi être rencontrés dans les autres types de hernie diaphragmatique. Lors d'une hernie péritonéo-péricardique dans la majorité des cas, des signes généraux non spécifiques sont rapportés. Ils peuvent concerner les sphères respiratoires, circulatoire et digestive. Les plus rencontrés sont une anorexie, des vomissements, une intolérance à l'effort, une tachypnée voire une dyspnée. D'autres présentations plus rares sont possibles comme une léthargie, une perte de poids, de la diarrhée ou de la toux. (CAVALERIE, 2019)

La plupart des patients avec une hernie diaphragmatique acquise ont des commémoratifs de traumatisme, pour les traumatismes sévères et récent, les patients ont souvent d'autres blessures et lésions que la hernie, et sont souvent en état de choc. Ce n'est pas une affection négligée et souvent oubliée car l'historique de l'animal et ces signes cliniques entraînent un haut degré de suspicion (BOULET, 2006). Les principaux signes cliniques rencontrés lors d'une hernie diaphragmatique traumatique sont respiratoires avec en particulier une

tachypnée/polypnée et une dyspnée. Dans une étude, concernant les hernies chroniques, les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés à l'admission était une diminution des bruits cardiaques et respiratoires et ensuite une dyspnée. Des vomissements, de l'anorexie, une léthargie, un amaigrissement, de la diarrhée, une dysphagie et de la constipation peuvent être rencontrés lors de cette affection. Dans une autre étude les animaux étaient considérés comme tachypnéique dès lors que leur fréquence respiratoire était strictement supérieure à 40 mouvements par minute (**MERGAULT, 2020**).

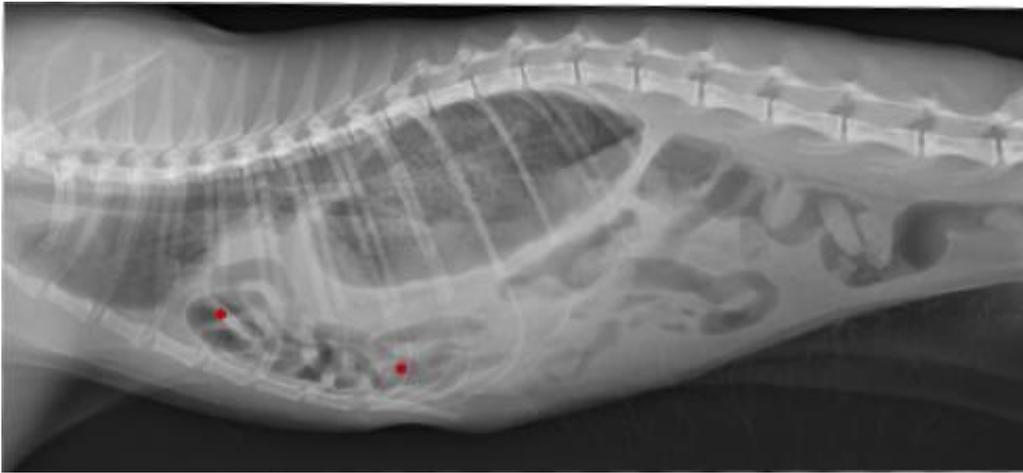
- Diagnostic

Les données épidémiologiques peuvent orienter le diagnostic mais ils ne contribuent généralement pas au diagnostic final. La confirmation de diagnostic de hernie diaphragmatique nécessite un examen d'imagerie (**MINIHAN *et al.*, 2004**).

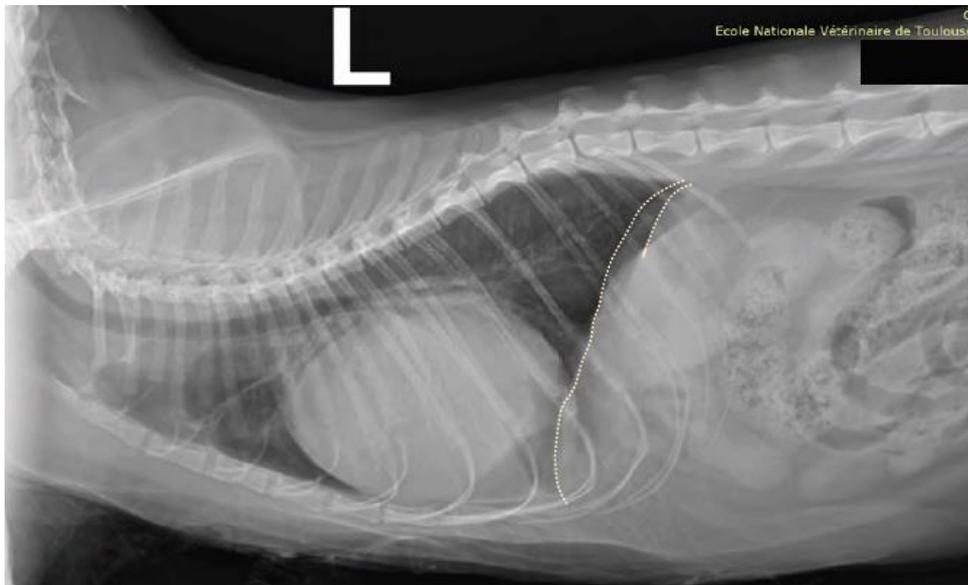
La radiographie est l'examen complémentaire le plus utile pour le diagnostic de certitude d'une hernie diaphragmatique. Quel que soit son origine plusieurs signes de la hernie diaphragmatique peuvent être distinguer en radiologie, et parmi eux :

- L'interruption de la silhouette diaphragmatique sur une ou deux projections.
- Obstruction des poumons dans un ou les deux hémithorax par un tissu de densité non homogène pouvant contenir : des gaz délimités par une ligne dense (boucle intestinale), un contenu granuleux, une matière de densité calcique (fécale, nourriture), ou des fluides.
- Thorax trop radio-transparent si on a une hernie de l'estomac ou d'intestin plein de gaz.
- Angulation du diaphragme par rapport à la colonne vertébrale diminuée en projection latérale.
- Divergence des coupes diaphragmatiques

Un seul de ces signes, s'il est clairement visible, est suffisant au diagnostic d'une hernie diaphragmatique (figure 28, 29). Il est important de noter qu'un épanchement pleural parfois abondant accompagne souvent une hernie diaphragmatique et masque certains des signes radiographiques ce qui rend le diagnostic plus difficile. (**LABARDE, 2011**).



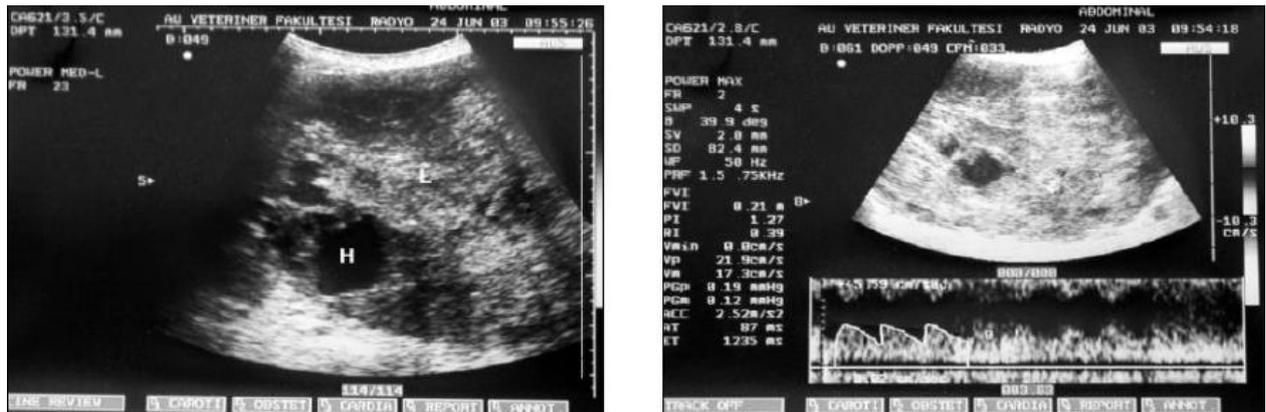
**Figure 28** : Radio de profil d'un chat mâle castré de 3 ans atteint d'une hernie diaphragmatique acquise traumatique (Asterisques rouges : portions de l'intestin grêle)  
(CAVALERIE, 2019)



**Figure 29** : Radiographie thoracique d'un profil gauche d'un chat de 5 ans atteint d'une hernie péritonéo-péricardique (La ligne en pointillés correspond à l'aire de projection du diaphragme encore discernable) (CAVALERIE, 2019)

L'échographie est particulièrement utile pour les patients ayant un épanchement pleural important. Les viscères et les liquide sont aisément différenciable à l'échographie. Une étude indique le passage des organes abdominaux dans le thorax diagnostiquer par échographie dans 33 cas sur 35 chats (94%) suspects d'hernie diaphragmatique. (BOULET, 2006). Les signes de hernie diaphragmatique sont : la présence de structures abdominales dans le thorax (figure

30), la non visualisation complète de l'interface diaphragme/poumons, l'interruption du diaphragme entouré de fluide. (LABARDE, 2011).



**Figure 30 :** Aspect échographique d'une hernie diaphragmatique sur un chat. La sonde a été posée sur la paroi thoracique, afin d'obtenir une coupe transversale du cœur (H). Une structure parenchymateuse (L) se trouve entre le cœur et la paroi du thorax. Une étude doppler (image de droite) permet de mettre en évidence les vaisseaux hépatiques, permettant de diagnostiquer la hernie diaphragmatique (LABARDE, 2011).

Si un diagnostic ne peut être confirmé à l'aide de la radiologie sans préparation ou une échographie l'administration par voie orale d'un produit de contraste peut être employée, quand une partie de l'estomac ou l'intestin se trouve déplacée dans la cavité pleurale. (SAMET, 2017 ; BOULET, 2006)

#### - Traitement

Le traitement de la hernie diaphragmatique est essentiellement chirurgical. En vue de la fermeture de la déchirure diaphragmatique on peut choisir une incision thoracique, abdominale ou thoraco-abdominale (SAMET, 2017)

La laparotomie médiane est l'approche la plus utilisée, elle permet l'inspection de tous les organes abdominaux (MERGAULT, 2020). Elle est abordée par incision sur la ligne médiane ventrale. Si nécessaire, l'incision peut être étendue au travers du sternum pour améliorer l'exposition. Les organes se trouvant dans la hernie peuvent être tuméfiés, distendus ou adhérents aux tissus voisins. Si leur remise en place est difficile, il faut inciser le diaphragme pour agrandi l'anneau herniaire. Les adhérences au niveau du poumon ou des lobes hépatiques peuvent nécessiter une lobectomie partielle. Si l'animal a une hernie diaphragmatique péritonéo-péricardique (HDPP), la communication entre le péricarde et le

péritoine peut souvent être conservée pendant l'intervention de manière à prévenir la formation d'un pneumothorax pendant ou après l'intervention. **(TOBIAS, 2010)**

Après remise en place prudente des organes herniés, on saisit les bords de la plaie diaphragmatique et on les réunit par sutures en surjet ou en points séparés. La pression intra thoracique négative peut être rétablie en aspirant l'air avec une seringue.

### III.6.2 Les fractures

La plupart du temps, une fracture est le résultat d'un important traumatisme. Elle s'accompagne de lésions plus ou moins graves des tissus mous environnants notamment des vaisseaux sanguins, et des troubles fonctionnels du système locomoteur. Il peut s'agir d'un accident de la voie publique, celle-ci représente 75 à 80% des cas des fractures, d'une chute, ou d'une morsure ou bagarre **(BRINKER et al, 1994)**. Certaines fractures, dites pathologiques, ne sont pas causées par un traumatisme mais par une maladie sous-jacente (un néoplasie, les maladies osseuses métaboliques ...etc) qui affaiblit l'os **(ADAMS, 2010)**.

Les fractures thoraciques et pelviennes génèrent des douleurs abdominales chez le chat, Les fractures pelviennes représentent 25 % de l'ensemble des fractures rapportées par **(PHILLIPS, 1979)** dans son étude. Par ailleurs **(SPACKMAN, 1987)** fait des études sur les fractures de la cage thoracique, il indique que 25 % ce type de fracture sont dûs à des présentant de traumatisme.

#### - Symptômes

Une fracture entraîne une douleur souvent très importante, la fracture de bassin induit une douleur intense localisée dans la région pelvienne. Dans le cas où on a une hémorragie interne les signes cliniques d'un choc s'installent, on assiste à une pâleur, une sueur au niveau du visage, la polypnée, la soif et l'envie impérieuse de boire si le blessé est conscient **(PHILLIPS, 1996)**. Une étude faite par **(LANZ, 2002)** sur les systèmes touchés lors de l'atteinte pelvienne, Le système musculo-squelettique était impliqué dans 56,4 % de ces cas de blessures additionnelles, l'abdomen et le thorax ont été 23,2 % (principalement hémothorax et pneumothorax), et le système nerveux a été touché dans 20,4 % des cas des fractures pelviennes, l'association des traumatismes des voie urinaires représente 0.5% des cas (figure31) et enfin, un méga colon qui représente la complication gastro-intestinale la plus courante dans les fractures pelviennes (figure32)



**Figure 31 :** Radiographie abdominale latérale démontrant une vessie rompue. (LANZ, 2002)



**Figure 32 :** Radiographies pelviennes d'un chat présentant un mégacôlon secondaire à une fracture pelvienne. (LANZ, 2002)

Un traumatisme intra thoracique grave peut se produire sans qu'il y ait des signes évidents de blessure. Dans une étude menée par (GRIFFON, 1994) sur 36 chats, les résultats montrent que 40% présentent des anomalies évidentes sur les radiographies thoraciques, notamment une contusion pulmonaire, un pneumothorax et un épanchement pleural, mais aucuns signes cliniques évocateurs d'une blessure thoracique. Cependant (BRINCKER ,1994) a trouvé 6 chats sur 6 (100 %) présentant une fracture traumatique des côtes avec la présence des signes cliniques qui sont dominés par une dyspnée, la tachypnée et l'anxiété.

- Diagnostic

L'examen pelvien peut fournir des informations sur la nature des fractures pelviennes, le degré de déplacement et la largeur du canal pelvien. Néanmoins la radiographie est l'examen

idéal pour mettre en évidence l'existence d'une fracture, son type, sa forme, son pronostic ...etc. (**MUIR, 1998**).

De ce fait, la Radiographies de l'abdomen permet de vérifier la présence de liquide péritonéal, tel que le sang, l'urine, la bile ou exsudats, ainsi que la présence d'air libre abdominal, ce qui peut indiquer la rupture d'un organe à viscères creux. L'espace rétro péritonéal doit être examiné de près sur les radiographies abdominales. Une augmentation de densité et la perte du contour rénal peuvent indiquer une extravasation d'urine ou une hémorragie (**CROWE, 1976**)

Pour les fractures des côtes, elles induisent généralement une hypoventilation marquée. La crépitation, l'épanchement sous-cutané et les hématomes peuvent être palpables au niveau de la fracture. (**FOSSUM, 1993**)

L'examen physique servira peut-être à la détection de l'écoulement d'air qui est audible si un pneumothorax était associé à la lésion (**GIBBONS,1992**).

#### - Traitement

Un traitement conservateur est souvent indiqué dans le cas des fractures ischiatique et du pubis. La grande part de ses fractures se rétablit très bien par une cagéothérapie pendant 4 à 6 semaines. Toutefois le traitement conservateur présente un risque de complications. Pour le cas de l'acétabulum le poids étant supporté par les deux tiers crâniens de l'acétabulum, les fractures crâniale ou moyenne de la surface articulaire nécessitent un traitement chirurgical. Pour la même affection, les chats supportent très bien l'exérèse de la tête fémorale par rapport au chien (**AMELIE et al, 2015**).

La réparation d'une fracture thoracique se fait aussi d'une manière conservatrice lorsque la fracture est isolée, Le soulagement de la douleur est assuré par des blocs de nerfs intercostaux locaux avec de la bupivacaïne à 0,5 % ou de la morphine épidurale notamment. Un bandage thoracique permet lutter contre la douleur mais il peut limiter les mouvements du thorax et déplacer les fragments de fracture vers l'intérieur (**BERKWITT, 1985**).

Les fractures des côtes fortement déplacées peuvent nécessiter une stabilisation chirurgicale à l'aide d'un fil ou de broches intramédullaires (**KOLATA, 1981**).

### III.7. Divers

#### III.7.1.les empoisonnements

Les métaux lourds ont un facteur commun dans la production d'empoisonnements chez les animaux en raison de leur large diffusion et de leur utilisation comme produits chimiques agricoles (**OEHME,1977**)

Le chat peut être intoxiqué par trois voies : le tractus gastro-intestinal, les tissus cutanés et les voies respiratoires. En pratique clinique, le chat est affecté plus significativement par les deux premières voies, parce qu'il est plus exposé aux toxines provoquant l'irritation cutanée, et par ingestion lors du toilettage. **(ATKINS, 1975)**

Plusieurs types de métaux lourds responsable des empoisonnements qui peuvent provoquer des douleurs abdominales à savoir, le plomb, l'arsenic et le talium. Le plomb existe dans l'environnement dans plusieurs sources, telle que, les vieilles peintures ou autres matériaux de construction (linoléum, matériaux d'isolation ou de rembourrage etc.) et des sources liées aux automobiles (batteries, huiles de moteur usées, émissions de gaz). Divers objets contiennent également du plomb à savoir les munitions, balles de golf **(MANET, 2012)**. KNIGHT et KUMAR, trouvent dans une étude que les vieilles peintures constituent la principale source identifiée dans les cas d'intoxication au plomb, aussi bien chez les chiens et les chats que chez l'Homme. Dans une autre étude à eux ont identifié 70 cas d'empoisonnement chez le chat entre 1956 et 2003, contre environ 800 chez le chien pour la même période, Ceci peut être expliqué par les symptômes peu spécifiques manifestés par le chat **(KNIGHT et KUMAR, 2003)**.

Le plomb est considéré comme la première cause d'intoxication chez les animaux domestique suivis par l'arsenic qui est classé en 2eme position. L'arsenic est utilisé dans les poisons pour fourmis, les herbicides, les appâts pour escargots...etc **(SELBY, 1977)**

On cite aussi un autre type de métaux lourd, le thallium qu'est incolore, inodore et sans goût. Les chats peuvent être empoisonnés directement ou en ingérant des rongeurs empoisonnés.

#### - Symptômes

Les deux principales voies d'absorption du plomb sont la voie respiratoire et orale, selon **(BERNY et al, 1995)** L'intoxication résulte de fait que le chat s'assoit souvent sur les rebords de fenêtre ou on trouve fréquemment un taux de plomb plus élevé que dans le reste de l'habitation. Les signes cliniques sont dominés par l'anorexie, des vomissements, des phases de crise, des signes de léthargie avec une perte de poids, une ataxie est décrite mais de façon plus rare et un megaesophage avec dysphagie est également rapporté **(MANET, 2012)**.

Pour l'empoisonnement aigu à l'arsenic, c'est-à-dire entre 1 à 2 jours, l'animal atteint présente une anorexie, une faiblesse extrême, salivation, une gastro-entérite sévère, des coliques, un méléna et la mort. L'empoisonnement à l'arsenic peut avoir aussi une évolution peut être subaiguë (2 à 7 jours) avec des signes moins graves, les cas les plus prolongés présentent une anorexie, une déshydratation, une soif, ataxie, faiblesse et coma. **(ATKINS, 1975)**

Par ailleurs, l'intoxication au thallium ne dévoile pas les signes cliniques jusqu'au 4eme jours après l'ingestion et la plupart des chats meurent dans les 10 à 14 jours (**RAMSEY, 1967**).

Selon (**ATKINS, 1975**) une étude faite sur 22 chats, 2 uniquement qui sont survécus. Les premiers signes observés chez les chats souffrant d'une toxicité aiguë de thallium, sont la léthargie, l'inappétence, ensuite d'autre signe s'engage comme fièvre, vomissements, anorexie, selles sanguinolentes, dépression de la moelle osseuse et nécrose du foie et des reins (**MULLER, 1969**)

- Diagnostic

L'intoxication doit être suspecté à partir de certains facteurs de risque : des travaux dans un ancien habitat, anémie microcytaire ne répondent pas au traitement martial, autres cas de saturnisme dans la fratrie ou le voisinage ...etc. Le diagnostic de l'intoxication de plomb se fait par un bio marqueurs tels que la mesure de l'activité de l'acide delta-aminolevulinique qui permet de révéler des intoxications aiguës dès la 2eme semaine d'exposition (**MANET, 2012**).

Par ailleurs, l'arsenic et thallium peuvent être détecté par analyse toxicologique dans l'urine, les vomissures, les fèces, le foie, la rate et les reins. (**FURR, 1974**). Toutefois la biopsie de la peau lors de l'empoisonnement par thallium, au moins 10 jours après le début des signes, est souvent une aide pour établir le diagnostic, alors que ce n'est pas possible pour l'arsenic de fait de son élimination rapide. (**FURR, 1974**)

- Traitement

Dans la plupart des cas, le traitement consiste en un traitement symptomatique et de soutien, d'autres mesures thérapeutiques varient en fonction du temps écoulé depuis l'exposition. Tout d'abord le clinicien doit administrer 100 ml de solution de bicarbonate de sodium par sonde gastrique et provoquer la vomissure dans les cas précoces. Le lavage gastrique et les cathartiques salins peuvent également être utilisés. Si les Signes sont avancés au moment de la présentation, l'hydratation doit être maintenue et une diurèse osmotique doit être instaurée, ceci pour traiter ou prévenir l'insuffisance rénale. Les transfusions sanguines, les vitamines du complexe B, des protecteurs intestinaux, et des antibiotiques à large spectre également peuvent être indiqués. (**MULLER,1969**)

## CONCLUSION

Les chats souffrants d'un abdomen aigu présentent un défi diagnostique et thérapeutique pour les cliniciens, d'une part de sa différenciation en affections chirurgicales ou affections non chirurgicales et d'autre part de sa classification comme urgente ou non urgente. Tout cela nécessite d'assimiler les informations du patient, les résultats de laboratoire et les examens d'imageries. Notre étude a pour objectif de décrire la prise d'une histoire correcte, la réalisation d'un examen physique complet, la compréhension de la physiologie fondamentale de la douleur l'abdomen, et l'intégration de ces concepts dans des algorithmes qui nous permettent de déterminer la cause de la souffrance d'un patient.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ADAMS, C., STREETER, E. M., KING, R., & ROZANSKI, E. (2010).** Retrospective Study: Cause and clinical characteristics of rib fractures in cats: 33 cases (2000-2009). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(4), 436–440. doi:10.1111/j.1476-4431.2010.00559.x
2. **ADIN CA, HERRGESELL EJ, NYLAND TG, HUGHES JM, GREGORY CR, KYLES AE et al. (2003).** Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2003, vol. 222, no 11, p. 1576-1581.
3. **ALCARAZ, Céline (2009).** La panleucopénie féline : données actuelles et diagnostic moléculaire. 2009. Thèse de doctorat. Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon–ENVL.
4. **ARMSTRONG JANE, DAVID A. WILLIAMS, (2012),** Pancreatitis in Cats, *Topics in Companion Animal Medicine*, Volume 27, Issue 3,2012, Pages 140-147, ISSN 1938-9736, <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.09.001>.
5. **ATKINS, C. E., & JOHNSON, R. K. (1975).** *Clinical Toxicities of Cats. Veterinary Clinics of North America*, 5(4), 623–652. doi:10.1016/s0091-0279(75)50078-x
6. **AUMANN M, WORTH LT, DROBATZ KJ. UROPERITONEUM IN CATS: 26 CASES (1986-1995). (1998).** *J Am Anim Hosp Assoc*. 1998 Jul-Aug;34(4):315-24. doi: 10.5326/15473317-34-4-315. PMID: 9657166.
7. **BALAKRISHNAN, A., & DROBATZ, K. J. (2013).** Management of Urinary Tract Emergencies in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(4), 843–867. doi:10.1016/j.cvsm.2013.03.013
8. **BÉDÉ, Jodie (2019).** Diagnostic radiographique lésionnel d'une hépatomégalie chez les carnivores domestiques : étude rétrospective au CHUV de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse entre 2007 et 2017. 2019. Thèse de doctorat.
9. **BENKACIMI, N... (S.D.).** Syndrome nephretique aigu. EHS DE TRANSPLANTATION D'ORGANES ET TISSUS.
10. **BERNY PJ, CÔTÉ LM, BUCK WB(1995).** Can household pets be used as reliable monitors of lead exposure to humans? *Sci Total Environ*. 1995 Nov 30;172(2-3):163-73. doi: 10.1016/0048-9697(95)04787-5. PMID : 8525354
11. **BIAGGI, M. (2020).** Le vétérinaire peut-il contribuer efficacement à la prévention de la dystocie chez la chienne en 2020 ? (Unpublished master's thesis). Université de

Liège, Liège, Belgique. 2020. Retrieved from <https://matheo.uliege.be/handle/2268.2/9702>

12. **BIBIN BECHA, SUNITA BEHERA, G. SUDHA AND A. KRISHNASWAMY** . Associate Professor. Professor and Head, Department of Veterinary Gynaecology & Obstetrics: Veterinary. CYSTIC ENDOMETRIAL HYPERPLASIA-PYOMETRA COMPLEX IN A NON-DESCRIPT CAT ,11/13/2017
13. **BOAG, A et HUGHES, D (2004)**. Emergency management of the acute abdomen in dogs and cats: 1. Investigation and initial stabilisation. In Practice, 2004, vol. 26, no 9, p. 476-483.
14. **BONCZYNSKI, J. J., LUDWIG, L. L., BARTON, L. J., LOAR, A., & PETERSON, M. E. (2003)**. Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood pH, bicarbonate, glucose, and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. Veterinary Surgery, 2003, vol. 32, no 2, p. 161-166.
15. **BOSSHARD, P., STRITT, K., & ROTH, B. (2020)**. Aperçu de la gestion des calculs urétraux. Rév Med Suisse.
16. **BOULET, Amandine (2006)**. Étude rétrospective de 32 cas de hernies diaphragmatiques traumatiques traitées chirurgicalement chez le chat et le chien. 2006. Thèse de doctorat.
17. **BOYEAUX, A., & GOY-THOLLOT, I. (2015)**. Insuffisance rénale aiguë. Campus vétérinaire de Lyon, 1, avenue Bourgelat, 69280 Marcy-L'étoile, France: Unité SIAMU - Vetagro-Sup.
18. **BRINKER, W. O., FLO, G. L., & PIERMATTEI, D. L. (1986)**. *Manuel d'orthopédie et de traitement des fractures des petits animaux* (No. V790 BRIm).
19. **BROCKMAN DJ, MONGIL CM, ARONSON LR, BROWN DC (2000)**. A practical approach to hemoperitoneum in the dog and cat. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000 May;30(3):657-68. doi: 10.1016/s0195-5616(00)50044-8. PMID : 10853281.
20. **BRUTINEL, F. V. (2017)**. création d'un atlas échographique de pathologie gynécologique et andrologique à visée pédagogique . école nationale vétérinaire d'alfort
21. **CALLAHAN CLARK, J. E., HADDAD, J. L., BROWN, D. C., MORGAN, M. J., VAN WINKLE, T. J., & RONDEAU, M. P. (2011)**. Feline cholangitis: a necropsy study of 44 cats (1986–2008). Journal of Feline Medicine & Surgery, 13(8), 570–576. doi:10.1016/j.jfms.2011.05.002

22. **ÇAMKERTEN, İLKER ET ŞAHİN, TEKİN (2006).** Kedi ve Köpeklerde Akut Abdomen. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, vol. 17, no 1, p. 27-32.
23. **CAVALERIE, R (2019).** Le diaphragme du Chien et du Chat : contributions d'une étude anatomique. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2019,157 p
24. **CAVANAGH, D. K., & KORNIA, D. M. (2018).** AFFECTIONS DES VOIES URINAIRES INFÉRIEURES CHEZ LES Chats. L'association canadienne des médecins vétérinaires.
25. **CHERY, C (2014).** Prise en charge des calculs urétéraux chez le chat: étude rétrospective des cas présentés à l'ENVA de 2005 à 2013. Diss.
26. **COLE LP, MANTIS P, HUMM K.** Ultrasonographic findings in cats with acute kidney injury: a retrospective study. *J Feline Med Surg.* 2019 Jun;21(6):475-480. doi: 10.1177/1098612X18785738. Epub 2018 Jul 6. PMID: 29979100.
27. **COTARD, J.-P. (2004).** Maladies du bas appareil urinaire du chat. Maison Alfort France: EMC-Vétérinaire
28. **CROWE DT, CRANE SW(1976).** Diagnostic abdominal paracentesis and lavage in the evaluation of abdominal injuries in dogs and cats: clinical and experimental investigations. *JAVMA* 1976;168:700–5.
29. **CUDNEY, S. E., WAYNE, A. S., & ROZANSKI, E. A. (2021).** Diagnostic utility of abdominal ultrasonography for evaluation of dogs with nontraumatic hemoabdomen: 94 cases (2014–2017). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 258(3), 290-294.
30. **CULP, W. T. N., WEISSE, C., KELLOGG, M. E., GORDON, I. K., CLARKE, D. L., MAY, L. R., & DROBATZ, K. J. (2010).** Spontaneous hemoperitoneum in cats: 65 cases (1994–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236(9), 978–982. doi:10.2460/javma.236.9.978
31. **CULP, William T., HOLT, David E., et al (2010).** Septic peritonitis. *Compend Contin Educ Vet*, 2010, vol. 32, no 10, p. 10.
32. **DE COCK, Hilde EV, FORMAN, M. A., FARVER, Thomas B., et al (2007).** Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Veterinary pathology*, 2007, vol. 44, no 1, p. 39-49.
33. **DE LA PUERTA, B., MCMAHON, L. A., & MOORES, A. (2008).** Uterine horn torsion in a non-gravid cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(4), 395–397. doi:10.1016/j.jfms.2008.01.004

34. **DE SOUZA, FULVIA BUENO, NAKIRI, ISABELA MACIEL, DE OLIVEIRA LOURENÇO, NATALIA, ET AL (2017)**. Prevalence of intestinal endoparasites with zoonotic potential in domestic cats from Botucatu, SP, Brazil. *Topics in companion animal medicine*, 2017, vol. 32, no 3, p. 114-117
35. **DEBART, Alexandra (2006)**. Elaboration d'une échelle de cotation clinique permettant d'établir une indication opératoire de gastrotomie, gastrectomie, entérotomie ou entérectomie dans des cas de syndrome occlusif chez le chien et le chat. 2006. Thèse de doctorat.
36. **DEWEZ, C. (2020)**. Péritonite septique chez le chien : prise en charge thérapeutique et facteurs pronostiques. (Unpublished master's thesis). Université de Liège, Liège, Belgique. Retrieved from <https://matheo.uliege.be/handle/2268.2/9715>
37. **DILLON, A. R., & SPANO, J. S. (1983)**. The Acute Abdomen. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 13(3), 461–475. doi:10.1016/s0195-5616(83)50053-3
38. **DIOP, P. S., BA, P. A., KA, I., et al (2011)**. Prise en charge diagnostique des abdomens aigus non traumatiques au service des urgences de l'hôpital général de Grand Yoff: à propos de 504 cas. *Bull Med Owendo*, 2011, vol. 13, no 37, p. 42-6.
39. **DORMAN DC (1990)**. Toxicology of selected pesticides, drugs, and chemicals. Anticoagulant, cholecalciferol, and bromethalin-based rodenticides. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1990 Mar;20(2):339-52. doi: 10.1016/s0195-5616(90)50028-5. PMID: 2156370.
40. **DRAI, J., BESSEDE, T., & PATARD, J.-J. (2011)**. Pyélonéphrite aiguë. France: Association française d'urologie – URO France. 06 janvier 2011.
41. **DUNIE-MERIGOT. A, RAULT. D (2019) CORPS ÉTRANGER LINÉAIRE: DU DIAGNOSTIC À LA CHIRURGIE ;** [https://france.vetshow.com/\\_\\_media/FVS\\_Proceedings\\_2019.pdf](https://france.vetshow.com/__media/FVS_Proceedings_2019.pdf)
42. **EKSTRAND, C., & LINDE-FORSBERG, C. (1994)**. Dystocia in the cat: A retrospective study of 155 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 35(9), 459–464. doi:10.1111/j.1748-5827.1994.tb03951.x
43. **ETTINGER SJ. (2010) (Éd.)** Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat, 7<sup>th</sup>
44. **FOSSUM TW(1993)**: Thoracic wall and sternum: Diseases, disruptions and deformities. In Bojrab MJ (ed): *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*, ed 2. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993, p 411

45. **FOSSUM TW(1997)** : Chirurgie de la cavité abdominale, dans Fossum TW (ed) : *Small Animal Surgery* . St. Louis, Mosby, 1997, pp 179-199.
46. **FREVILLE, Axelle.**(2005) Conduite à tenir en obstétrique canine et féline. 2005. Thèse de doctorat.
47. **FULKS.M, DVM, VIRGINIA SINNOTT, DVM, DACVECC WILLIAM B. HENRY, JR.(2013)** DVM, DACVS ,Boston veterinary specialists .August 2013
48. **FURR, A. A., AND BUCK, W. B(1974).**: Sodium arsenate toxicity in the domestic cat induced by a commercial ant bait. *Vet. Toxicol.* 6:41, 1974.
49. **GIBBONS G:** Respiratory emergencies. In Murtaugh RJ, Kaplan PM (eds): *Veterinary Emergency and Critical Care Medicine*. St. Louis, Mosby Year Book, 1992, p 399
50. **GLUNTZ, Mathilde (2017).** Les gastrites chez les félins en parcs zoologiques. Travail de fin d'études en médecine vétérinaire présenté à l'université de liège année académique 2016/2017
51. **GOY-THOLLOT I, PROPEL G, CADORE JL, VIGUIER E (2009).** Retrospective study in 61 cats admitted in a veterinary emergency and critical care unit for acute urethral obstruction. *Revue de Médecine Vétérinaire.* 2009;160(2):84-91.
52. **GRAVERON, Elise (2009).** Prise en charge nutritionnelle des pancréatites aiguës chez le chien et le chat. 2009. Thèse de doctorat. L'Université Paul Sabatier de Toulouse.
53. **GRIFFON DJ, WALTER PA, WALLACE LJ.(1994).** Thoracic injuries in cats with traumatic fractures. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1994;7:98–100.
54. **GUIDEZ, Lise (2014).** Diagnostic de la Péritonite Infectieuse Féline : étude rétrospective sur 40 cas à l'ENVA entre Octobre 2008 et Mai 2014 à partir de données cliniques, paracliniques et virologiques. 2014. Thèse de doctorat.
55. **GUNN-MOORE, D. A. et THRUSFIELD, M. V.** Feline dystocia: prevalence, and association with cranial conformation and breed. *The Veterinary Record*, 1995, vol. 136, no 14, p. 350-353.
56. **HAGMAN, R. (2018).** Pyometra in Small Animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*
57. **HAMON, M., PICALET, P., BRUWIER, A., & CLAEYS, S. (2018).** Gestion des obstructions urétérales félines. *Monde Vétérinaire*, 2018, vol. 177, p. 8-14.
58. **HARDIE, E M. ET KYLES, A E.** Management of ureteral obstruction. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 2004, vol. 34, no 4, p. 989-1010.

59. **HAYES, G. (2009)**. Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 2009, 50(11), 576–583. doi:10.1111/j.1748-5827.2009.00783.x
60. **HEBERT, F. (2004)**. Guide pratique d'uro-néphrologie vétérinaire. france: med'com.
61. **HEBERT, f. 2005**. guide pratique des urgences canines et félines. paris : med'com, 2005.
62. **HEEREN, V ; EDWARDS, L ;ET MAZZAFERRO, E M. (2004)** Acute abdomen : diagnosis. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 2004, vol. 26, p. 350-362.
63. **HENRY, Perrine et HUCK, Claire (2017)**. Etude de la prévalence des parasites gastro-intestinaux, pulmonaires et de *Taxoplasma gondii* chez le chat en région toulousaine. 2017. Thèse de doctorat.
64. **HILLA CHEN , A; DUNAEVICH , N; APFELBAUM , S; KUZU ,T ; ITAMAR A; ET GILAD S 2020**. Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome, *J Vet Intern Med*. 2020 Jul; 34(4): 1496–1506 .Published online 2020 May 22. doi: 10.1111/jvim.15808 PMID: [32445217](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32445217/) PMCID: [PMC7379052](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC7379052/)
65. **HOLLINSHEAD F., KREKELER N., 2016** : Pyometra In The Queen To Spay Or Not To Spay *Journal Of Feline Medicine And Surgery* 21–33
66. **HORHOGEA. C; RIMBU; CRETU. C; GOLBAN. R (2016)**, PERITONITA INFECȚIOASĂ FELINĂ ÎN ROMÂNIA, Universitatea de Științe Agricole și Medicină Veterinară Iași, România et Universitatea Agrară de Stat din Moldova, Republica Moldova, 2016, disponible sur : <http://89.32.237.114/handle/123456789/3082>
67. **HORZINEK, M. C., OSTERHAUS, A. D. M. E., PASTORET, P. P., HENROTEAUX, M., & SCHOENAERS, F. (1979)**. Péritonite infectieuse féline : récente enquête sérologique en Belgique. In *Annales de médecine vétérinaire* .1979 (Vol. 123, pp. 29-37). École de Médecine Vétérinaire de Cureghem-Bruxelles.
68. **HOSKINS J. D. (2001)**. The Digestive System. *Veterinary Pediatrics*, 147–199. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-7665-4.50014-0>
69. **HUANG, J.-C., SHIN, J.-S., HUANG, Y.-T., CHAO, C.-J., HO, S.-C., WU, M.-J., ... CHANG, L.-P. (2005)**. *Small bowel volvulus among adults. Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 20(12), 1906–1912. doi:10.1111/j.1440-1746.2005.03945.x
70. **HUVÉ, Romain (2019)**. Étude de la composition de la bile chez le chat en santé et le chat atteint de cholangite. 2019.

71. **JAVARD, R. 2011** Étude clinique du chat en obstruction urétrale lors de son admission en urgences. 2011. Thèse de doctorat.
72. **JUILLET, CHARLES.** Les complications de l'uretrostomie périnéale chez le chat, étude rétrospective de 68 cas opérés à l'ENVA. Diss. 2006.
73. **KACPRZAK, K. J., JURKA, P., MAX, A., CZERNIAWSKA-PIATKOWSKA, E., & BARTYZEL, B. J. (2014).** Etiology, symptoms and treatment of uterine torsion in domestic animals. *Folia Pomeranae Universitatis Technologiae Stetinensis. Agricultura, Alimentaria, Piscaria et Zootechnica*, 32.
74. **KAREN M. TOBIAS (2010).** manual of small animal soft tissue surgery, wiley-blackwell, Traduction en langue française par Florence LESUEUR-ALMOSNI. 462p, Medcom, paris, ISBN-13 : 978-0-81380-089-9
75. **KEALY, J. Kevin and ALLISTER, Hester Mc. 2005.** *Radiographie et Echographie du chien et du chat.* [trans.] Florence LE SUEURALMOSNI. 2008. paris : MED'COM, 2005. p. 516.
76. **KELLY, U et PHILIPPE, J-L (2013).** Médecine Féline. Cholangites félines: cas cliniques: Dossier. Maladies inflammatoires hépatiques du chat. Le Point vétérinaire (Éd. Expert canin), 2013, vol. 44, no 334, p. 36-41
77. **KENNETH W. SIMPSON, BVM&S, PhD, MRCVS, DACVIM, DECVIM (2006)** Gastrite chronique chez les animaux de compagnie, Actes du Congrès mondial de l'Association mondiale des vétérinaires pour petits animaux, 2006, Collège de médecine vétérinaire, Université Cornell
78. **KING, A. S. et SMITH, R. N, 1964.** Degeneration of the intervertebral disc in the cat. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 1964, vol. 34, no 1-3, p. 139-158.
79. **KNAUS, M., RAPTI, D., SHUKULLARI, E. ET AL. (2014)** Caractérisation des ecto- et endoparasites chez les chats domestiques de Tirana, Albanie. *Parasitol Res* 113, 3361-3371 (2014). <https://doi.org/10.1007/s00436-014-3999-1>
80. **KNIGHT TE, KUMAR MS (2003)** Lead toxicosis in cats-a review. *J. Feline Med. Surg.* **5**, 249-55.
81. **KOLLER LD (1978)** Methylmercury toxicity. *Comparative Pathology Bulletin.***10**,34.
82. **KURODA K, OSAKI T, HARADA K, YAMASHITA M, MURAHATA Y, AZUMA K, TSUKA T, ITO N, IMAGAWA T, OKAMOTO Y(2017).** Uterine torsion in a full-term pregnant cat. *JFMS Open Rep.* 2017 Aug 18;3(2):2055116917726228. doi: 10.1177/2055116917726228. PMID: 28839948;

83. **LABARDE, Claire (2011)**. Le radiodiagnostic de la hernie diaphragmatique chez le chat : revue d'imagerie. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2011, 123p.
84. **LALLEMAND, J. U. (2020)**. Quelle(s) technique(s) chirurgicale(s) préconiser lors d'urétérolithiases félines obstructives pour limiter les complications post-opératoires ? Revue méthodique de la littérature. Liège, Belgique: Université de Liège.
85. **LANZ OI, GW ELLISON, BELLAH JR, G WEICHMAN, AND J VANGILDER (2001)**: Surgical treatment of septic peritonitis without abdominal drainage in 28 dogs. In: Journal of the American Animal Hospital Association, Vol 37, Issue 1, 87-92
86. **LANZ, OI (2002)**. Blessures lombo-sacrées et pelviennes. Les cliniques vétérinaires d'Amérique du Nord. Pratique des petits animaux , 32 (4), 949-62.
87. **LAQUET, M(2007)**. Intérêt de l'analyse histologique rénale pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des néphropathies chez le chien et le chat. 2007. Thèse de doctorat.
88. **LAWRENCE, Yuri et LIDBURY, J**. Symptomatic management of primary acute gastroenteritis. Today's Vet Pract, 2015, vol. 2015, p. 46-52.
89. **LE PODER, S. (2005)**. Péritonite infectieuse féline. EMC - Vétérinaire, 2(4), 169–178. doi : 10.1016/j.emcvet.2005.10.001
90. **LEFEBVRE, h. (2008)**. la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë. toulouse : le point vétérinaire N283
91. **LEVIT, L. et BAUER, M. S (1992)**. Intussusception in Dogs and Cats: A Review of Thirty-Six Cases. Canadian Veterinary Journal, Canada, 1992, vol. 33, no 10, p. 660-664.
92. **LEWIS, Daniel Dean et ELLISON, G. W(1987)**. Intussusception in dogs and cats. Compend Contin Educ Pract Vet, 1987, vol. 9, p. 523-533.
93. **MACINTIRE, D. K., DV, MS, DACVIM, & DACVECC. (06-10-2004)**. Ruptured Bladder in Dogs and Cats. Emergency and critical care medicine.
94. **MACPHAIL, C. M. (2012)**. Mesenteric Volvulus. Small Animal Soft Tissue Surgery, 374-376.
95. **MANDELL, D. C., & DROBATZ, K. (1995)**. Feline Hemoperitoneum 16 Cases (1986-1993). Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 5(2), 93–97. doi:10.1111/j.1476-4431.1995.tb00121.x
96. **MANET, C. (2012)**. Le chat sentinelle du risque d'origine environnementale pour la santé de l'homme: Exemples de contaminants de l'environnement intérieur et de l'alimentation (Doctoral dissertation).

97. **MANNINGER, REZSŐ RUDOLF ET MÓCSY, JOHANNES.** (1960) *Traité des maladies internes des animaux domestiques*. Tome 2, Pages 883 Vigot frères éditeurs, paris, 1960
98. **MARTHINA L . GREER**, dvm, jd reproduction and neonatologie canine 2015 teton newmedia
99. **MAZZAFERRO, E. M. (2003).** triage and approach to the acute abdomen. clinical techniques in small animal practice, 18(1), 1–6. doi:10.1016/1096-2867(03)90020-x
100. **MERGAULT Gaëtan, Damien (2020).** Étude rétrospective de 80 cas de hernies diaphragmatiques traumatiques chez le chien et le chat traitées médico-chirurgicalement au centre hospitalier universitaire vétérinaire d'Alfort entre 2005 et 2019. 2020. Thèse de doctorat.
101. **MONGIL CM, DROBATZ KJ, HENDRICKS JC (1995).** Traumatic hemoperitoneum in 28 cases: a retrospective review. J Am Anim Hosp Assoc. 1995 May-Jun;31(3):217-22. doi: 10.5326/15473317-31-3-217. PMID: 7634055.
102. **MONOT .J.(2014).** Comparaison des mesures radiographiques et échographiques de la taille des reins chez le chat. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 80 p.
103. **Muir P (1998).** Rectal perforation associated with pelvic fracture in a cat. Vet Rec 1998;142:371–2
104. **MULLER, G. H., AND KIRK, R. W(1969):** Small Animal Dermatology, 1st ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co.
105. **NAILI (2018),** etude retrospective sur l'activite clinique au niveau de l'institut des sciences veterinaires de blida , 3-jui-2018, isvb
106. **OEHME, F. W. (1977).** *Veterinary Toxicology: The Epidemiology of Poisonings in Domestic Animals. Clinical Toxicology, 10(1), 1–21.* doi:10.3109/15563657708987956
107. **OSBORNE, L. F. (1976).** Urologie de chien et chat. liège : vigot frères éditions paris.
108. **OTMANI Imene et MOUYET Romeissa (2017),** Métrites chez les chiennes et les chattes, université saad dahleb- blida. disponible sur : <http://di.univ-blida.dz:8080/jspui/bitstream/123456789/2724/1/1624HTV-1.pdf>
109. **PAPAZOGLU, L. G., PATSIKAS, M. N., et RALLIS, Timoleon (2003).** Intestinal foreign bodies in dogs and cats. COMPENDIUM ON CONTINUING EDUCATION FOR THE PRACTISING VETERINARIAN-NORTH AMERICAN EDITION-, 2003, vol. 25, no 11, p. 830-845.

110. **PARSONS, K. J., OWEN, L. J., LEE, K., TIVERS, M. S., & GREGORY, S. P. (2009).** A retrospective study of surgically treated cases of septic peritonitis in the cat (2000–2007). *Journal of Small Animal Practice*, 2009, vol. 50, no 10, p. 518-524.
111. **PHILLIPS I (1979).** A survey of bone fractures in the dog and cat. *J Small Anim Pract.* 1979;20:661–674. PMC5564926. PMID : PMC7158333
112. **PRESSLER, & M, B. (2015).** Clinical approach to advanced renal function testing in dogs and cats. ELSEVIER.
113. **RACINE, Alexis (2015).** *Etude rétrospective des cas de cholangiohépatites félines rencontrés à l'ENVA de 2007 à 2013.* 2015. Thèse de doctorat.
114. **RADHY, A. M., ZENAD, M. M., et al (2019).** Molecular and epidemiological study of pan-leukopenia in cats. *Online Journal of Veterinary Research*, 2019, vol. 23, no 10, p. 1032-1037.
115. **RAMSEY, F. K., et al,(1967)** Diagnostic aspects of diseases produced by toxicants in small animals. *Anim. Hosp.*, 3:221, 1967.
116. **REMICHI, H., HANI, F. A., REBOUH, M., et al.** Lower urinary tract lithiasis of cats in Algeria: Clinical and epidemiologic features, *Veterinary World*, 13 (3): 563-569
117. **ROLLAND, Hugo.** "URETERAL CALCULI IN CATS: RETROSPECTIVE STUDY OF 34 CASES." (Communication présentée le 8 Juin 2017 .Manuscrit accepté le 30 Mai 2017)
118. **ROLLAND, Hugo.** "URETERAL CALCULI IN CATS: RETROSPECTIVE STUDY OF 34 CASES." (Communication présentée le 8 Juin 2017 .Manuscrit accepté le 30 Mai 2017)
119. **ROMNEE, M. (2019).** La péritonite infectieuse féline : présentation de la maladie et approche histopathologique des lésions. (Unpublished master's thesis). Université de Liège, Belgique.2019. Retrieved from <https://matheo.uliege.be/handle/2268.2/7034>
120. **SAMET, Chafik (2017)** prise en charge des pathologie chirurgicales chez les chiens et les chats, à la clinique de l'institut des sciences vétérinaires Blida, thèse d'exercice, INSVB, 2017, 86p
121. **SAXON, W. D. (1994).** The Acute Abdomen. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 24(6), 1207–1224. doi:10.1016/s0195-5616(94)50135-9

122. **SCHAER, Michael (2006).** *Médecine clinique du chien et du chat*. Traduit par Florence Almosni-Le Sueur Pages 576, Elsevier Masson, Paris, 2006.
123. **SCHLAFER, D. H., & FOSTER, R. A. (2016).** Female Genital System. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 3, 358–464.e1. doi:10.1016/b978-0-7020-5319-1.00015-3
124. **SELBY LA, CASE AA, OSWEILER GD, HAYES HM Jr.(1977).** Epidemiology and toxicology of arsenic poisoning in domestic animals. *Environ Health Perspect.* 1977 Aug;19:183-9. doi: 10.1289/ehp.7719183. PMID: 908297; PMCID: PMC1637419.
125. **SOUBRIÉ, P (2013).** Actualité bibliographique en échographie du tractus digestif chez le chien et le chat. 2013. Thèse de doctorat.
126. **SPACKMAN CJA, CAYWOOD DD (1987):** Management of thoracic trauma and chest wall reconstruction. *Vet Clin North Am Small Anim* 17:431-447, 1987
127. **STAFFORD JR, BARTGES JW. A (2013).** clinical review of pathophysiology, diagnosis, and treatment of uroabdomen in the dog and cat. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2013 Mar-Apr;23(2):216-29. doi: 10.1111/vec.12033. Epub 2013 Mar 7. PMID: 23470168.
128. **STEDILE, R., OLIVEIRA, S. T., MUCCILLO, M. D. S., CONTESINI, E. A., & BECK, C. D. C. (2011).** Dystocia in a cat due to an ectopic artery. *Veterinary Record*.
129. **STRÖM HOLST, Bodil et FRÖSSLING, Jenny.** The Swedish breeding cat: population description, infectious diseases and reproductive performance evaluated by a questionnaire. *Journal of feline medicine and surgery*, 2009, vol. 11, no 10, p. 793
130. **STUETZER, Bianca et HARTMANN, Katrin (2014).** Feline parvovirus infection and associated diseases. *The Veterinary Journal*, 2014, vol. 201, no 2, p. 150-155.
131. **SULLIVAN, M. et YOOL, D. A (1998).** Gastric disease in the dog and cat. *The veterinary journal*, 1998, vol. 156, no 2, p.91-106. doi:10.1016/s1090-0233(05)80035-8
132. **SWANN, Heather et HUGHES (2000),** Dez. Diagnosis and management of peritonitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2000, vol. 30, no 3, p. 603-615.
133. **THEVENET, Muriel (2007).** La pathologie néonatale du chaton, mémento à l'usage du vétérinaire. 2007. Thèse de doctorat.

134. **THILAGAR, S., YEW, Y. C., DHALIWAL, G. K., TOH, I., & TONG, L. L. (2005).** Uterine horn torsion in a pregnant cat. *Veterinary record*, 157(18), 558.
135. **THILAGAR, S., YEW, Y. C., DHALIWAL, G. K., TOH, I., & TONG, L. L. (2005).** Uterine horn torsion in a pregnant cat. *Veterinary record*, 157(18), 558.
136. **TOMAS, Flora (2012).** Le diagnostic de la péritonite infectieuse féline : données bibliographiques et expérimentales sur les apports du séquençage génomique. 2012. Thèse de doctorat.
137. **TROTMAN TK (2015).** Gastro-entérite. *Médecine de soins intensifs pour petits animaux*, 622-626. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0306-7.00117-3>
138. **VILLAGGI, Yann. (2000)** Contribution à l'étude des occlusions intestinales chez les carnivores domestiques : étiologie, pathogénie et diagnostic. 2000.théses doctorat, Université CLAUDE BERNARD – LYON1
139. **VINAYAK A, KRAHWINKEL DJ(2014).** Managing blunt trauma-induced hemoperitoneum in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2004;26:276–290.
140. **WALL, M., BILLER, D. S., SCHONING, P., OLSEN, D., & MOORE, L. E. (2001).** Pancreatitis in a cat demonstrating pancreatic duct dilatation ultrasonographically. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(1), 49-53.
141. **WALTERS JM.** Abdominal paracentesis and diagnostic peritoneal lavage. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2003 Feb;18(1):32-8. doi: 10.1016/1096-2867(03)90023-5. PMID: 12772867.
142. **ZORAN, Debra L (2006).** Pancreatitis in cats: diagnosis and management of a challenging disease. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 2006, vol. 42, no 1, p. 1-9.

## **REFERENCE WEB**

- (1) Article accessible sur le site : [www.vetivi.a.fr](http://www.vetivi.a.fr) / Rubrique : Newsletter
- (2) [http://www.abdcatsvets.org/wpcontent/uploads/2015/09/FR\\_FIP\\_La\\_peritonite\\_infectieuse\\_feline.pdf](http://www.abdcatsvets.org/wpcontent/uploads/2015/09/FR_FIP_La_peritonite_infectieuse_feline.pdf)
- (3) **MANASSERO** : article disponible sur : <https://neva.fr/course/view.php?id=587>

## RESUME

Le syndrome abdominal douloureux aigu est une urgence médicale fréquemment signalé chez le chat, caractérisée par l'apparition soudaine d'une douleur abdominale sévère accompagnée de signes et de symptômes d'atteinte abdominale, ces derniers sont généralement communs à différentes affections, ce qui rend le diagnostic difficile à explorer par le vétérinaire. La gestion de ce syndrome causé par une grande variété de processus pathologique nécessite un diagnostic rapide pour la prise en charge thérapeutique.

Ce travail vise à synthétiser les données bibliographiques des différentes étiologies incluses dans les urgences des douleurs abdominales.

Mot clé : urgences médicales, abdomen aigu, douleurs abdominales, chat.

## Abstract

Acute abdominal syndrome is a frequently reported medical emergency in cats, characterized by the sudden appearance of severe abdominal pain accompanied by signs and symptoms of abdominal involvement, these are generally common to different conditions, This makes the diagnosis difficult to explore by the veterinarian the management of this syndrome caused by a wide variety of pathological processes requires a rapid diagnosis for therapeutic management.

This work aims to synthesize the bibliographic data of the different etiologies included in the emergencies of abdominal pain.

Key words: medical emergency, acute abdomen, abdominal pain, cat

## تلخيص

متلازمة الالام البطنية الحادة هي حالة استعجالية طارئة منتشرة بكثرة عند القطط، تتميز هذه الاخيرة ببداية مفاجئة لالام بطنية حادة مصحوبة بعلامات وأعراض الإصابة التي عادة ما تكون مشتركة لعدة امراض، مما يزيد من صعوبة التشخيص من قبل الطبيب البيطري. ويتطلب معالجة هذه المتلازمة الناجمة عن طائفة واسعة من الامراض تشخيصا سريعا لتقديم العلاج المناسب في أقرب وقت.

ويهدف هذا العمل إلى تجميع البيانات البليوغرافية لمختلف الامراض الواردة في حالات الاستعجالية للالام البطن.

كلمات مفتاحية: استعجالات طبية، الالام البطن الحاد، القطط.