

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
Democratic and Popular Republic of Algeria / République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministry of Higher Education and Scientific Research  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة ربيع بوشامة  
Higher National Veterinary School Rabie Bouchama  
École Nationale Supérieure Vétérinaire Rabie Bouchama



N° d'ordre : 22/PFE/2025

## Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de **Docteur Vétérinaire**

**Domaine** : Sciences de la Nature et de la Vie

**Filière** : Sciences Vétérinaires

### THÈME

---

## Revue bibliographique sur les gastro-entérites chez le chat

---

Présentée par :

**KHELIFA Chiraz Djihane**

Soutenu publiquement, le 28/Juin/2025 devant le jury composé de :

Dr. Rebouh Meriem	MAA	Présidente
Dr. Remichi Hayet	MCA	Promotrice
Dr. Benmohand Chabha	MAA	Examinatrice

**Année universitaire: 2024/2025**

## **Remerciement**

*Je remercie Dieu qui m'a donné la force et la patience pour réaliser ce modeste travail.*

*Je tiens à exprimer mes remerciements les plus chaleureux à :*

*Madame Remichi, H :*

*Je vous exprime ma sincère reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez accordé en dirigeant ce mémoire. Votre patience, votre disponibilité et vos conseils avisés ont été déterminants dans l'enrichissement de ma réflexion et l'aboutissement de ce travail.*

*Je vous remercie également pour m'avoir transmis les bases de la médecine canine.*

*Madame Rebouh, M :*

*Je vous remercie d'avoir acceptée de présider ce jury, je vous remercie également de m'avoir appris les fondements, les bases et les techniques de la chirurgie.*

*Madame Benmohand, C :*

*Je vous exprime ma profonde gratitude pour le temps précieux que vous avez consacré à l'examen de ce travail. Votre bienveillance, votre gentillesse et votre générosité d'esprit méritent mes plus sincères remerciements.*

*Je tiens également à exprimer ma reconnaissance à l'ensemble de l'équipe pédagogique, à l'ensemble des employés de l'ENSV ayant contribué à ma formation académique et mon bien être au sein de l'école, pour leur engagement constant et les efforts déployés afin d'optimiser les conditions d'apprentissage et garantir l'excellence du parcours d'études.*

## Dédicaces

À mes parents Cherifa et Sofiane : Pour votre amour inconditionnel, vos sacrifices silencieux et votre foi inébranlable en mes capacités. Vous avez été mes premiers guides, mes soutiens les plus fidèles et la source inépuisable de ma motivation. Je ne vous remercierai jamais assez pour tout l'amour que vous m'avez donné, pour votre confiance et votre soutien. Je vous aime.

À mes deux chères sœurs Rayane et Manel: Pour votre présence constante, votre soutien indéfectible et les moments de complicité qui ont illuminé mon parcours. Vous avez su m'encourager dans les moments difficiles et partager mes joies dans les instants de réussite, les meilleures sœurs du monde.

À mes deux chers beaux-frères Sofiane et Anis : Pour votre bienveillance, votre gentillesse et l'enrichissement que vous apportez à notre famille.

À ma chère petite nièce Alma : Ma source de bonheur et de joie, ma boule d'énergie, a l'espoir que tu représentes pour l'avenir. Puisse ce travail t'inspirer un jour à poursuivre tes propres rêves avec détermination.

A toutes ma famille oncles, tantes, cousins particulièrement à mes chères tantes Samia et Sabrina

A mes Très chers Farah et Serine mes complices et confidentes mes sœurs de cœurs loin des yeux mais près du cœur

A mes très chers Copines Sabrina, Chems, Asma, Sarah, Houda, Oumhani, votre connaissance est l'une des meilleures choses qui me soient arrivées à l'ENSV je ne remercierai jamais assez Dieu de vous avoir mis sur mon chemin et de m'avoir permis de connaître cette amitié sincère et qui perdura dans le temps je vous aime.

A mes très chers amis Reda et Mounaim Sabrina Ghada votre place est spéciale dans mon cœur

Ainsi qu'à tous mes collègues et amis de l'ENSV

## Résumé :

Les gastro-entérites chez le chat représentent une pathologie digestive d'origine multifactorielle, qui constitue un véritable défi en pratique vétérinaire. Ce travail de recherche bibliographique vise à synthétiser les connaissances actuelles sur cette affection fréquente mais parfois sous-estimée. Il aborde les différentes causes identifiées – infectieuses (virales, bactériennes, parasitaires et fongiques), nutritionnelles, environnementales, génétiques ou idiopathiques et met en lumière les mécanismes physiopathologiques responsables de l'inflammation digestive.

L'étude accorde une place importante à l'approche clinique, en insistant sur l'importance de l'anamnèse, de l'examen physique détaillé et des examens complémentaires pour affiner le diagnostic différentiel. Les stratégies thérapeutiques sont analysées de manière intégrée : traitements symptomatiques, réhydratation, régimes diététiques spécifiques, traitements étiologiques, et recours éventuel à des antiviraux ou transfusions.

Enfin, une réflexion est menée sur la prévention et la gestion des facteurs de risque, notamment en contexte collectif (chatteries, refuges), afin de limiter la propagation des agents pathogènes et améliorer la santé digestive féline. Ce mémoire constitue un outil de référence destiné aux futurs vétérinaires, conjuguant rigueur scientifique et utilité clinique

**Mots clés :** Chat, Gastroentérites, Diarrhée, vomissement

## Abstract

Feline gastroenteritis is a multifactorial digestive disorder that presents a significant clinical challenge in veterinary practice. This literature review aims to provide a comprehensive and structured synthesis of current knowledge on this common but sometimes underestimated condition. It explores the full range of etiologies infectious (viral, bacterial, parasitic, and fungal), nutritional, environmental, genetic, or idiopathic and highlights the pathophysiological mechanisms involved in gastrointestinal inflammation.

The clinical approach is emphasized, detailing the importance of history taking, thorough physical examination, and diagnostic testing to refine the differential diagnosis. Therapeutic strategies are presented in a comprehensive way, including symptomatic care, fluid therapy, targeted nutritional plans, specific treatments, and in some cases, antivirals or blood transfusions.

The study also reflects on prevention and risk factor management, particularly in multi-cat environments such as shelters and catteries, where controlling the spread of pathogens is essential. This dissertation serves as a valuable resource for future veterinarians, combining scientific depth with practical relevance.

**Keywords:** Cat, Gastroenteritis, Diarrhea, Vomiting

## ملخص:

تمثل التهابات المعدة والأمعاء لدى القطط مرضاً هضماً متعدد العوامل، والذي يشكل تحدياً حقيقياً في الممارسة البيطرية. يهدف هذا العمل البحثي المرجعي إلى تجميع المعرفة الحالية حول هذا المرض الشائع ولكن المقل من شأنه أحياناً. ويتناول الأسباب المختلفة المحددة - المعدية (الفيروسية والبكتيرية والطفيلية والفطرية)، والتغذوية، والبيئية، والوراثية أو مجهولة السبب - ويسلط الضوء على الآليات الفيزيولوجية المرضية المسؤولة عن الالتهاب الهضمي

تولي الدراسة أهمية كبيرة للنهج السريري، مؤكدة على أهمية التاريخ المرضي والفحص الجسدي التفصيلي والفحوصات التكميلية لتحسين التشخيص التفريقي. يتم تحليل الاستراتيجيات العلاجية بشكل متكامل: العلاجات العرضية، وإعادة الترطيب، والأنظمة الغذائية المحددة، والعلاجات المسببة، واللجوء المحتمل إلى مضادات الفيروسات أو نقل الدم

وأخيراً، يتم إجراء تفكير حول الوقاية وإدارة عوامل الخطر، خاصة في السياق الجماعي (مرابي القطط، الملاجئ)، من أجل الحد من انتشار العوامل المسببة للأمراض وتحسين الصحة الهضمية للقطط. تشكل هذه المذكرة أداة مرجعية موجهة للأطباء البيطريين المستقبليين، تجمع بين الدقة العلمية والفائدة السريرية

القط، التهابات المعدة والأمعاء، الإسهال، القيء: الكلمات المفتاحية

Table des matières	
<b>Remerciement</b>	2
<b>Dédicaces</b>	3
Résumé	4
Abstract	5
ملخص:	6
Liste des figures	10
Liste des Tableaux	11
Liste des abréviations	12
<b>INTRODUCTION</b>	13
<b>Chapitre I : Physiopathologies des gastro-entérites chez le chat</b>	14
I.1. Anatomie et physiologie gastro-intestinale du chat	14
I.1.1 Les Organes Principaux du Système Digestif du Chat	14
I.1.1.1. Estomac	14
I.1.1.2. Intestin	15
I.1.1.2.1 Intestin Grêle	15
I.1.1.2.2. Le gros intestin	15
I.1.2. La physiopathologie gastro-intestinale du chat	17
I.1.2.1 Facteurs prédisposants	17
<b>Chapitre II : Approche étiologique intégrée des gastro-entérites félines</b>	17
II.1 Causes infectieuses	18
II.1.1. La Panleucopénie féline	18
II.1.1.1. Epidémiologie de la panleucopénie féline	18
II.1.1.2. Signes cliniques	20
II.1.1.3. Diagnostic	22
II.1.1.4. Transmission	23
II.1.1.5. Traitement	24
II.1.2. Le coronavirus félin	29
II.1.2.1. Etiologie du coronavirus félin	29
II.1.2.2. Pathogénie	29
II.1.2.3. Manifestation clinique	31
II.1.2.4. Propagation et évolution	32
II.2. Les causes bactériennes	33
II. .2.1. La Salmonelle	33
II.2.2. Campylobacter	34
II. .2.3. Escherichia coli	35

II.3. Les causes parasitaires .....	36
II.3.1. Helminthoses gastro-intestinales .....	37
II.3.2. Protozooses intestinales .....	37
II.3.3. Synergies pathogéniques .....	38
II.3.4. Les causes fongiques .....	38
II.4. Causes alimentaires .....	39
II.4.1. Changement alimentaire brusque .....	39
II.4.2. Aliments avariés ou périmés .....	40
II.4.3. Ingestion de substances non comestibles .....	40
II.4.4. Allergies et intolérances alimentaires .....	40
II.4.5. Aliments inappropriés .....	40
II.5. Les Causes idiopathiques et autres .....	41
II.5.1. Maladies Inflammatoires Intestinales (MII) .....	41
II.5.2. Entéropathie Sensible à l'Alimentation .....	41
II.5.3. Impact de l'environnement sur la santé digestive féline .....	42
II.6. Les facteurs génétiques dans les troubles digestifs félines .....	42
II.6.1. Prédispositions raciales aux MICI .....	42
II.6.2. Influence des maladies héréditaires .....	43
<b>Chapitre III : Approche clinique des gastroentérites félines</b> .....	43
III.1. Anamnèse et examen clinique .....	43
III.1.1. L'anamnèse .....	44
III.1.2. Historique Médical et Antécédents .....	45
III.1.3. Environnement et Mode de Vie .....	45
III.1.4. Habitudes Alimentaires et Nutrition .....	45
III.1.5. Chronologie et Caractéristiques Temporelles des Symptômes .....	46
III.1.6. Réponse aux Interventions Thérapeutiques Antérieures .....	46
III.1.7. Expositions et Facteurs de Risque Environnementaux .....	46
III.1.8. Modifications Récentes du Cadre de Vie .....	47
III.1.9. Identification et Caractérisation Précise des Signes Cliniques .....	47
III.2. L'examen clinique : l'évaluation de l'animal .....	48
III.2.1. Caractérisation Approfondie des Vomissements .....	49
III.2.2. Analyse Sémiologique de la Diarrhée .....	50
III.2.3. Évaluation Nuancée de l'Appétit et du Comportement Alimentaire .....	50
III.2.4. Identification des Manifestations Systémiques Associées .....	51
III.2.5. Valeur Diagnostique de l'Approche Clinique Systématisée .....	52
III.3. Examens complémentaires .....	52



III.3.1. Les essais thérapeutiques comme outils diagnostiques .....	53
III.3.2. Interprétation et intégration des résultats.....	56
Conclusion.....	57
Références bibliographiques .....	58

## Liste des figures :

1. **Figure 01 : Illustrant l'anatomie du chat (CABALLO, VACA, PERRO Y GATO, 2006)**
2. **Figure 02 : Epidémiologie de la panleucopénie féline (ÉTIENNE THIRY, 2015)**
3. **Figure 03 : Chat présentant d'abondant vomissement, une diarrhée et de la fièvre provoquée par la panleucopenie féline (M Schaer DVM, 2006)**
4. **Figure 04 : Facteurs contribuant à la transmission du Coronavirus félin (Schéma personnel)**
5. **Figure 05 : Schéma de la bactérie E coli (Dr Pierre Dussault, Gastro-entérologue, 2023)**
6. **Figure 06 : Echographie d'un chat (Dr. Pete Wedderburn, DVM 2024)**

## Liste des Tableaux

Tableau I : Pourcentage de déshydratation en fonction des signes cliniques (**MORAILLON R *et al*, 2007**)

Tableau II : Les principales informations à savoir lors de l'anamnèse et leurs buts (**ORTEMBERG L ,2012**)

## Liste des abréviations :

1. **FCoV** : Coronavirus félin
2. **FECV** : Coronavirus entérique félin
3. **FIPV** : Virus de la péritonite infectieuse féline
4. **FPV** : Parvovirus félin
5. **MICI** : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
6. **MII** : Maladies inflammatoires intestinales
7. **RAA** : Réactions alimentaires adverses
8. **DSCA** : Diarrhée sensible au changement alimentaire
9. **CIVD** : Coagulation intravasculaire disséminée
10. **PCR** : Réaction en chaîne par polymérase
11. **TLI** : Trypsin-like immunoreactivity
12. **fPLI** : Lipase pancréatique féline
13. **TDM** : Tomodensitométrie
14. **IRM** : Imagerie par résonance magnétique
15. **BARF** : Biologically Appropriate Raw Food (alimentation crue biologiquement appropriée)
16. **AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
17. **IM** : Intra-musculaire
18. **IV** : Intra- veineux
19. **PO** : Per os
20. **SC** : Sous cutanée

## INTRODUCTION

---

Les troubles digestifs constituent un motif de consultation majeur en clinique vétérinaire féline, témoignant de la sensibilité particulière de l'appareil gastro-intestinal des chats face aux agressions multiples.

Ces pathologies inflammatoires, touchant simultanément l'estomac et l'intestin, génèrent un cortège symptomatique dominé par les vomissements, la diarrhée, la perte d'appétit et la déshydratation.

En l'absence d'intervention thérapeutique précoce, ces affections peuvent évoluer vers des complications systémiques graves, compromettant le pronostic vital de l'animal.

Le défi clinique majeur réside dans l'hétérogénéité étiologique de ces syndromes digestifs. Qu'elles soient d'origine infectieuse (agents viraux, bactériens ou parasitaires), nutritionnelle, liée à l'environnement ou de cause indéterminée, ces pathologies exigent du praticien une démarche diagnostique méthodique et une maîtrise des concepts physiopathologiques fondamentaux.

Cette étude propose une analyse complète des gastro-entérites félines, structurée autour de leurs mécanismes d'action, de leur étiologie diversifiée et des stratégies diagnostiques et thérapeutiques contemporaines.

L'ambition est de proposer une synthèse actualisée et pratique, identifiant les enjeux actuels et les orientations futures de la recherche clinique. Conçu comme un outil de référence pour les vétérinaires praticiens et les futurs professionnels, ce travail aspire à optimiser la compréhension et la prise en charge de ces affections digestives communes chez le chat domestique.

# **Chapitre I : Physiopathologies des gastro-entérites chez le chat :**

## **I.1. Anatomie et physiologie gastro-intestinale du chat :**

Anatomie : Le système digestif du chat est un ensemble complexe d'organes qui collaborent pour garantir une digestion efficace et l'absorption des nutriments. Voici une présentation approfondie de son anatomie :

Le tube digestif du chat se divise en trois sections principales :

Section ingestive : Elle comprend la bouche, le pharynx et l'œsophage.

Section digestive : Cette partie inclut l'estomac et l'intestin grêle.

Section éjective : Elle est constituée du gros intestin et de l'anus. **(PETE WEDDERBURN, 2024)**

### **I.1.1 Les Organes Principaux du Système Digestif du Chat**

#### **I.1.1.1. Estomac**

L'estomac représente le premier segment dilaté du tractus digestif, s'étendant du cardia œsophagien jusqu'au pylore où il se prolonge par l'intestin grêle. Anatomiquement situé dans la région post-diaphragmatique gauche, il présente une configuration en C en vue caudale, avec le fundus gastrique occupant la portion dorsale gauche de la cavité abdominale.

La structure gastrique comprend successivement le fundus, le corps gastrique, la région antrale et le pylore. L'architecture pariétale se compose de quatre tuniques stratifiées : la séreuse péritonéale externe, la musculeuse, la sous-muqueuse et la muqueuse interne. Cette dernière, de nature glandulaire, se différencie en muqueuse fundique couvrant la moitié dorsale et muqueuse pylorique tapissant la portion restante. La surface muqueuse peptique s'organise en plis gastriques longitudinaux orientés vers le pylore.

Le pylore, légèrement décentré à droite du plan médian, constitue le sphincter régulateur de l'évacuation gastrique. Il se caractérise macroscopiquement par un rétrécissement de consistance ferme, résultant de l'épaississement pariétal et du renforcement des fibres musculaires lisses à ce niveau. **(Barone, 1997 ; U.P. Anatomie ENVA, 2011)**

### **I.1.1.2. Intestin**

#### **I.1.1.2.1 Intestin Grêle**

L'intestin grêle constitue un segment tubulaire étroit et relativement étendu, s'étendant du pylore gastrique jusqu'à l'ostium iléal. Cette portion du tractus digestif assure les phases fondamentales de la digestion et se subdivise en trois segments anatomiquement distincts : le duodénum, le jéjunum et l'iléon.

**Duodénum** : Ce segment initial s'étend du pylore à la flexure duodéno-jéjunale et demeure fixé à la paroi lombaire droite par un méso caractéristiquement étroit. Son origine se situe approximativement au niveau de la mi-hauteur de la neuvième côte droite, où convergent les conduits excréteurs hépatiques et pancréatiques. Sa terminaison, localisée à proximité du rein gauche, reste relativement proche de son point d'origine.

**Jéjuno-iléon** : Cette portion, considérablement plus longue et mobile que le duodénum, est maintenue par un mésentère développé. Elle s'étend de la courbure duodéno-jéjunale jusqu'à l'ostium iléal et se trouve entièrement enveloppée par le grand épiploon, la séparant de la paroi abdominale ventrale et des régions latérales. Cette structure peut être facilement réclinée lors de l'ouverture abdominale et occupe l'ensemble de la région ventrale ainsi que les portions adjacentes des flancs, s'étendant de l'hypocondre jusqu'au bassin.

#### **I.1.1.2.2. Le gros intestin**

Le gros intestin représente la portion terminale du système digestif, caractérisée par une morphologie très variable selon les espèces et généralement plus développée que l'intestin grêle (**BARONE, 1997**). Situé en continuité de l'intestin grêle, il s'étend jusqu'à l'anus qui assure sa communication avec le milieu extérieur. Son organisation anatomique comprend trois segments distincts disposés de manière séquentielle (**BARONE, 1997 ; SINGH, 2018**) :

##### **Le cæcum**

Chez les carnivores domestiques, le cæcum correspond au segment initial du gros intestin et se présente sous la forme d'un diverticule en cul-de-sac de taille variable. Situé à la jonction iléo-colique, il présente un développement limité avec des dimensions particulièrement variables entre individus. Sa localisation anatomique se situe dans la région du flanc droit, approximativement au niveau de la troisième ou quatrième vertèbre lombaire, en position

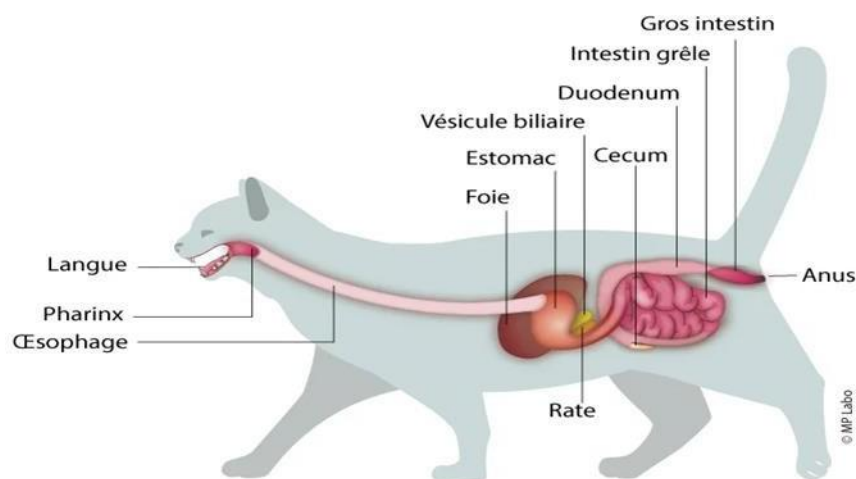
médiale ou dorsale par rapport à la portion descendante du duodénum. Ses rapports anatomiques incluent un contact médial avec l'iléum et ventral avec le jéjunum. Chez le chat, ce segment présente des dimensions encore plus réduites.

### **Le côlon**

Le côlon constitue le segment principal du gros intestin et se distingue par sa surface lisse. Il prend naissance au niveau de la terminaison de l'iléum et fait suite au cæcum lorsque celui-ci est présent.

### **Le rectum**

Le rectum forme la portion terminale du gros intestin. Il occupe la moitié dorsale de la cavité pelvienne et assure la continuité avec l'extérieur par l'intermédiaire du canal anal, dont l'ouverture se situe approximativement au niveau de la quatrième vertèbre coccygienne



**Figure 01** : Illustrant l'anatomie du chat (CABALLO, VACA, PERRO Y GATO, 2006)



### **I.1.2. La physiopathologie gastro-intestinale du chat :**

La physiopathologie du système gastro-intestinal chez le chat peut être influencée par différentes maladies inflammatoires et infections

Les gastro-entérites félines sont des affections qui touchent simultanément l'estomac et l'intestin. Il s'agit d'une inflammation qui atteint les parois internes (muqueuses) de ces organes digestifs. Cette condition se manifeste principalement par deux symptômes caractéristiques : les vomissements et la diarrhée. Si ces symptômes persistent, ils peuvent entraîner une perte importante d'eau et d'électrolytes, menant à une déshydratation potentiellement dangereuse pour l'animal. Les micro-organismes pathogènes (virus, bactéries ou parasites) sont souvent à l'origine de ces troubles digestifs. Une prise en charge médicale rapide est essentielle pour éviter les complications et assurer un rétablissement optimal du chat (**JONATHAN GOTFRIED, 2023**)

#### **I.1.2.1 Facteurs prédisposants :**

L'anatomie particulière du chat présente certaines caractéristiques qui le rendent plus vulnérable aux troubles digestifs selon Isabelle Catin en 2013. L'organisation anatomique de sa région hépatobiliaire est particulière : le foie, le pancréas et la première partie de l'intestin grêle (le duodénum) sont étroitement liés. Cette proximité physique augmente le risque que l'inflammation d'un organe se propage aux organes voisins.

Une autre spécificité de l'anatomie féline concerne la population bactérienne du duodénum. Comparé à d'autres animaux, le duodénum du chat héberge naturellement une quantité plus importante de bactéries. Cette caractéristique, bien que normale, peut rendre le chat plus sensible aux déséquilibres de sa flore intestinale et aux infections qui en découlent.

Ces particularités anatomiques et microbiologiques soulignent l'importance d'une bonne connaissance de la physiologie digestive féline. Cette compréhension est fondamentale pour les vétérinaires, car elle leur permet d'établir des diagnostics précis et de mettre en place des traitements adaptés face aux différentes pathologies digestives qui peuvent affecter la santé du chat. (**CATTIN I, 2013**).

## **Chapitre II : Approche étiologique intégrée des gastro-entérites félines :**

Les gastro-entérites chez les chats peuvent survenir suite à différents facteurs déclencheurs. Ces troubles digestifs résultent principalement de trois grandes catégories de causes :

Les causes infectieuses constituent une partie importante des gastro-entérites félines. Il peut s'agir d'infections virales, bactériennes ou parasitaires qui affectent le système digestif du chat. Les causes alimentaires représentent un autre facteur majeur. Elles peuvent être liées à des changements brusques dans l'alimentation, à l'ingestion d'aliments avariés ou inadaptés, ou encore à des intolérances alimentaires spécifiques au chat.

Enfin, les facteurs environnementaux jouent également un rôle significatif dans l'apparition des gastro-entérites. L'environnement du chat, ses conditions de vie et divers stress peuvent contribuer au développement de ces troubles digestifs.

Cette diversité des causes possibles souligne l'importance d'un diagnostic précis par un vétérinaire pour déterminer l'origine exacte des symptômes et mettre en place un traitement approprié (CHANDLER M, 2013) (SAKER.K. E, 2010)

## **II.1 Causes infectieuses**

Les agents infectieux responsables des gastro-entérites chez le chat se répartissent en quatre grandes catégories : les virus, les bactéries, les infections fongiques et parasitaires.

### **II.1.1. La Panleucopénie féline :**

La Panleucopénie féline, également désignée sous le terme de typhus du chat, constitue une affection ubiquitaire hautement transmissible, revêtant une gravité particulière chez les jeunes félins dépourvus d'immunité. Cette pathologie se distingue par une chute drastique de la population leucocytaire circulante (panleucopénie) associée à une entérite résultant de la destruction de l'épithélium intestinal (typhus ou entérite infectieuse féline). (ÉTIENNE THIRY, 2015)

#### **II.1.1.1. Epidémiologie de la panleucopénie féline :**

La transmission virale s'opère selon le mode oro-fécal, impliquant des contacts directs ou indirects facilités par l'exceptionnelle résistance environnementale de l'agent pathogène d'après Zicola et Thiry (2010). Cette stabilité permet l'introduction du virus dans l'habitat domestique par l'intermédiaire de fomites contaminés tels que chaussures ou vêtements souillés lors

d'expositions extérieur. Les individus infectés constituent des sources d'excrétion virale massives, avec des concentrations pouvant atteindre  $10^{10}$  particules infectieuses par gramme de matières fécales, tandis que la dose infectieuse minimale n'excède pas  $10^4$  particules, expliquant l'extraordinaire contagiosité de cette affection d'après Truyen et Parrish (2013).

Dans les populations vaccinées, l'infection évolue généralement selon un mode subclinique tout en maintenant une circulation endémique selon Addie et al. Inversement, les collectivités non immunisées subissent des taux de létalité dramatiques pouvant atteindre 90% chez les chatons. La persistance de l'infection dans l'environnement est entretenue par plusieurs mécanismes : certains félins développent un portage chronique post-guérison s'étendant sur plusieurs mois, tandis que les chatons présentant des séquelles neurologiques (ataxie) peuvent héberger le virus dans leurs tissus durant une année complète selon Egerink et Frymus et al (2009). Néanmoins, ce portage tissulaire ne constitue pas le facteur prépondérant dans la perpétuation épidémiologique de l'infection d'après Stuetzer et Hartmann (2014).

Le parvovirus félin présente une distribution ubiquitaire mondiale selon Zicola et Thiry (2010). La capacité des variants canins CPV-2a, 2b et 2c à infecter l'espèce féline a été documentée au Japon, en Allemagne, aux États-Unis et en Italie, ces souches hétérologues induisant un syndrome clinique similaire à celui provoqué par le parvovirus félin classique, témoignant de la plasticité adaptative de ces agents viraux.



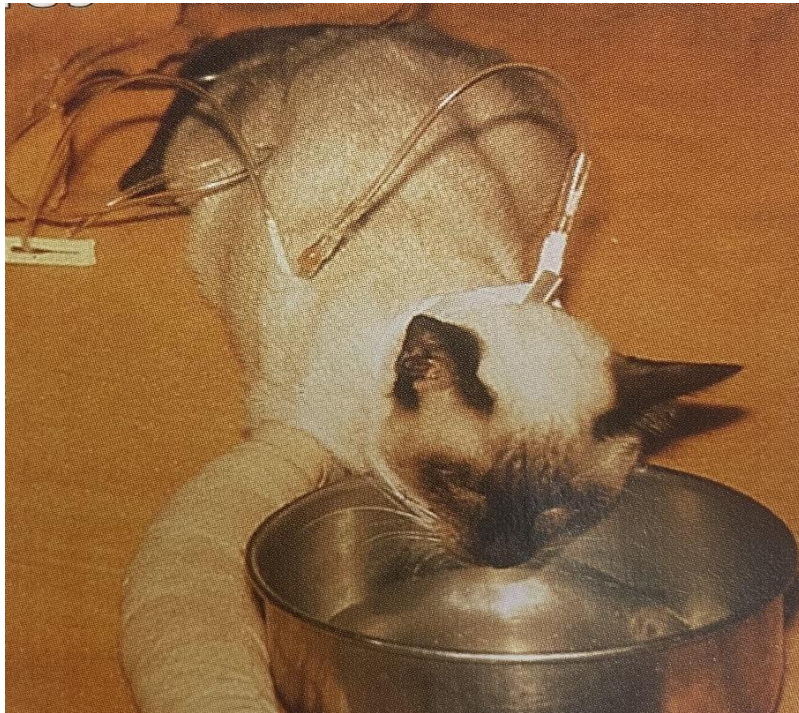
Forme suraiguë : Cette présentation foudroyante touche exclusivement les chatons, se caractérisant par une mort subite survenant entre 4 et 9 jours post-exposition d'après Stuetzer et Hartmann (2014). Les signes précurseurs incluent des douleurs abdominales en l'absence de syndrome fébrile. L'hypothermie au moment du diagnostic constitue un facteur pronostique péjoratif majeur. **(ÉTIENNE THIRY, 2015)**

Forme aiguë : Le tableau clinique associe coliques, hyperthermie, prostration, anorexie et vomissements bilieux. L'examen clinique révèle une sensibilité abdominale à la palpation d'après Addie et al. Une diarrhée liquide et fétide apparaît secondairement, dont la nature hémorragique constitue un indicateur pronostique défavorable. L'évolution fatale survient en 3 à 5 jours par septicémie et déshydratation chez les animaux non traités, avec une létalité oscillant entre 25 et 75% d'après Egerink et Frymus et al (2009). L'anémie demeure exceptionnelle, sauf en cas de diarrhée hémorragique prolongée chez les sujets symptomatiques depuis plus de 10 jours selon Stuetzer et Hartmann (2014).

La convalescence s'étend sur plusieurs semaines, période durant laquelle la panleucopénie et l'immunodépression associée prédisposent aux infections opportunistes **(ZICOLA A, THIRY E, 2010)**

Forme subaiguë : Cette présentation atténuée se manifeste par un abattement modéré accompagné de diarrhée persistante sur plusieurs jours, pouvant évoluer vers une chronicité. Cette forme, observée à tout âge, demeure probablement sous-diagnostiquée chez l'adulte d'après Truyen (2013).

Syndrome ataxique congénital : L'ataxie féline, présente dès la naissance, ne devient cliniquement détectable qu'entre 2 et 3 semaines d'âge lors de l'acquisition de la locomotion selon Addie et al. Les chatons affectés présentent par ailleurs un état général satisfaisant. L'infection maternelle, responsable de l'hypoplasie cérébelleuse fœtale, évolue de manière asymptomatique selon Egerink et Frymus et al (2009). L'atteinte concerne généralement l'ensemble de la portée, se manifestant par une hypermétrie, une dysmétrie et une incoordination motrice permanente, générant des handicaps d'intensité variable. Néanmoins, certains chatons développent des mécanismes compensatoires permettant une adaptation fonctionnelle partielle. **(ÉTIENNE THIRY, 2015)**



**Figure 03 :** Chat présentant d'abondant vomissement, une diarrhée et de la fièvre provoquée par la panleucopenie féline (M Schaer DVM, 2006)

### II.1.1.3. Diagnostic

#### **Diagnostic clinique et paraclinique de l'infection par le parvovirus félin**

D'après Hartmann et Stuetzer (2014), le diagnostic de l'infection par le parvovirus félin repose sur la présence de **signes cliniques** caractéristiques : diarrhée sanglante pouvant évoluer vers des formes hémorragiques, prostration et déshydratation. Selon Truyen, ces symptômes sont particulièrement évocateurs chez des animaux non vaccinés ou ayant reçu une vaccination précoce (avant 12 semaines) dans un contexte épidémiologique favorable à la transmission virale. (ÉTIENNE THIRY, 2015)

**L'examen hématologique** révèle, d'après Egerink H et Frymus T et al (2009), une pancytopénie marquée par une leucopénie sévère (500 à 1 500 leucocytes/mm<sup>3</sup>). Cette anomalie hématologique n'acquiert sa valeur diagnostique qu'en association avec la symptomatologie clinique.

À l'**autopsie**, les lésions touchent principalement les organes lymphoïdes et le tractus digestif. La rate et les ganglions mésentériques présentent un œdème accompagné de pétéchies et parfois de foyers nécrotiques selon Hartmann et Stuetzer (2014). Le jéjunum et l'iléon sont œdémateux et congestionnés, avec des pétéchies conférant une teinte rosée à la muqueuse.

Selon Bélak B et Frymus T (2009), la muqueuse intestinale montre une nécrose marquée, particulièrement au niveau des cryptes de Lieberkühn. La moelle osseuse adopte un aspect gélatineux et liquéfié, témoignant de degrés variables de destruction myéloïde. Les tissus lymphoïdes (ganglions mésentériques, plaques de Peyer, thymus et rate) présentent une déplétion lymphocytaire importante. **(ÉTIENNE THIRY, 2015)**

**L'analyse histopathologique** porte sur les prélèvements de muqueuse jéjunale et iléale, ainsi que sur les ganglions mésentériques et la rate.

En pratique courante, **l'immunomigration** constitue la méthode de choix. Ce test rapide s'effectue par migration d'une goutte de matière fécale préparée selon le protocole du fabricant. Bien que sensible et rapide, l'interprétation doit tenir compte des risques de faux positifs et faux négatifs d'après Bélak B, Boucraut-Baralon C et al (2009).

**L'analyse en laboratoire** spécialisé offre une alternative fiable. La PCR permet l'identification de l'ADN parvoviral dans les échantillons fécaux et peut différencier le parvovirus félin des souches canines (CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c) par des techniques spécialisées ou par séquençage des régions génomiques amplifiées. **(ÉTIENNE THIRY, 2015)**

Selon Hartmann et Stuetzer (2014), les résultats faussement positifs peuvent résulter d'une vaccination récente, le virus vaccinal pouvant être excrété pendant 10 jours post-vaccination. Certaines méthodes PCR permettent néanmoins de distinguer les souches vaccinales des souches sauvages.

**Le diagnostic sérologique** permet d'évaluer la protection passive du chaton en l'absence de suspicion clinique. Un titre d'anticorps inhibant l'hémagglutination supérieur à 1/80 témoigne d'une protection efficace contre le parvovirus d'après Zicola A et Thiry E (2010). **(ÉTIENNE THIRY, 2015)**

#### **II.1.1.4. Transmission :**

La contamination par la panleucopénie féline (parvovirus félin) se réalise essentiellement par la voie digestive, suite à l'ingestion de matériel souillé par les déjections d'animaux infectés.

L'agent pathogène est éliminé massivement dans les fèces, ainsi que dans les sécrétions salivaires, urinaires et les régurgitations, fréquemment avant même l'expression clinique de la maladie.

Le FPV présente une remarquable stabilité environnementale, conservant son pouvoir infectieux pendant plusieurs mois sur diverses surfaces, substrats de litière, textiles, chaussures ou équipements contaminés. Cette persistance favorise la transmission indirecte, touchant même les félins confinés sans contact direct avec des congénères infectés. Le virus peut être véhiculé de manière passive par l'homme via les mains, les vêtements ou l'instrumentation vétérinaire.

La transmission materno-fœtale constitue également un mode de contamination : une femelle gestante infectée et non immunisée peut transmettre l'agent viral à sa descendance durant la gestation, provoquant des anomalies du développement neurologique ou la mortalité embryonnaire. **(DJEMMAI S,2020)**

#### **II.1.1.5. Traitement :**

##### **1-Diète hydrique et réalimentation**

L'instauration d'un jeûne hydrique de 24 à 48 heures constitue une étape thérapeutique fondamentale permettant la mise au repos du tractus gastro-intestinal. En présence de vomissements, la réhydratation par voie parentérale devient impérative, se substituant à l'abreuvement conventionnel pour maintenir l'équilibre hydro-électrolytique.

La réintroduction alimentaire doit s'effectuer de manière progressive mais précoce, dès la cessation des épisodes vomitifs. Cette reprise nutritionnelle privilégie des aliments hyperdigestibles et hypolipidiques, administrés en portions réduites et réparties tout au long de la journée. Néanmoins, l'acceptation alimentaire demeure prioritaire : si le patient refuse ces formulations diététiques spécifiques, l'administration d'aliments plus appétents reste préférable à la prolongation du jeûne.

Une supplémentation vitaminique peut être envisagée, particulièrement pour prévenir les déficiences en thiamine (vitamine B1), bien que ces carences restent exceptionnelles en pratique clinique. Dans les cas d'anorexie prolongée accompagnée de diarrhées profuses et de vomissements incoercibles, le recours à l'alimentation parentérale totale ou partielle devient nécessaire. Cette intervention s'effectue préférentiellement par l'intermédiaire d'un cathéter veineux central positionné dans la veine jugulaire, garantissant un accès vasculaire stable et une



tolérance optimale des solutions nutritives. Cette approche nutritionnelle graduée permet une récupération physiologique progressive tout en préservant l'intégrité de la muqueuse intestinale et en favorisant la restauration de la fonction digestive normale. **(NORSWORTHY G. D *et al*, 2006)**

## 2- Fluidothérapie et équilibre hydro-électrolytique

La restauration de l'équilibre hydrique constitue un impératif vital, nécessitant une évaluation précise du degré de déshydratation. Cette appréciation clinique s'appuie sur l'examen de la persistance du pli cutané, l'évaluation de la sécheresse des muqueuses buccales, l'observation de l'enophtalmie et l'analyse des caractéristiques du pouls (tableau I). L'hématocrite représente également un marqueur fiable de la sévérité de la déshydratation, les valeurs normales chez le chat oscillant entre 24% et 45%. **(MORAILLON R *et al*, 2007)**

**Tableau I :** Pourcentage de déshydratation en fonction des signes cliniques **(MORAILLON R *et al*, 2007)**

	Pourcentage de déshydratation		
	4%	6-8%	10-12%
Persistance pli cutané	+	++	+++
Enfoncement globe oculaire	-	++	Cornée sèche
Humidité muqueuses	Normales	Collantes	Sèches
Pouls	Normal	Peu frappé	Filant

Selon Norsworthy G. D et al (2006) a stratégie de fluidothérapie s'individualise en fonction des perturbations électrolytiques révélées par l'ionogramme plasmatique. Le choix du soluté de base, qu'il s'agisse de chlorure de sodium à 0,9% ou de Ringer Lactate, peut être enrichi en potassium et en glucose selon les besoins spécifiques identifiés.

Le calcul du débit de perfusion intègre plusieurs composantes : les besoins d'entretien physiologique félin, établis à 60 mL/kg/24h, auxquels s'ajoutent la correction du déficit hydrique existant et la compensation des pertes liquidiennes continues. Les pertes digestives

sont conventionnellement estimées à 4 mL/kg pour les vomissements et 12 mL/kg pour les épisodes diarrhéiques. La formule de calcul s'établit comme suit (**MORAILLON R *et al*, 2007**)

Volume à perfuser (mL/24h) = (Poids (kg) × % déshydratation × 1000) + besoins d'entretien + pertes en cours

Selon STURGESS K. (2003) la fluidothérapie néonatale présente des spécificités techniques particulières, nécessitant parfois le recours à la voie intra-osseuse. Les besoins hydriques sont substantiellement majorés chez le nouveau-né (80 à 120 mL/kg/jour), mais l'administration doit s'effectuer à débit réduit (2-3 mL/heure) pour éviter la surcharge circulatoire

Cette approche différentielle permet une correction physiologique optimale des déséquilibres hydro-électrolytiques tout en préservant la stabilité hémodynamique du patient.

### 3. Antiémétiques

L'administration d'agents anti-émétiques revêt une importance capitale dans la prise en charge des vomissements, leur efficacité permettant de limiter les déperditions hydriques et d'autoriser l'initiation d'une réalimentation progressive, étape cruciale du processus de guérison (**PETIT S, 2005**). Les principales molécules disponibles comprennent :

Métoclopramide (anti-émétique à action centrale) : Cette molécule s'administre selon plusieurs modalités posologiques. Par voie intraveineuse, la posologie recommandée est de 0,02 mg/kg/h ou 1-2 mg/kg/jour en perfusion continue. Les administrations par voies intramusculaire, sous-cutanée et per os s'effectuent à raison de 0,1 à 0,5 mg/kg trois fois par jour. Les spécialités disponibles incluent PRIMPERID®Injectable et PRIMPERID®Comprimés.

Bromure de prifinium (anti-émétique périphérique et antispasmodique) : Cette molécule présente une double action thérapeutique. Les voies intraveineuse, intramusculaire et sous-cutanée requièrent une posologie de 1 mg/kg/jour (équivalent à 1 mL/7,5 kg de poids corporel), tandis que l'administration per os s'effectue à 5 mg/kg/jour. Les formes pharmaceutiques disponibles sont PRIFINIAL®Solution et PRIFINIAL®Comprimés pour chats et chiens de petit format.

Il convient toutefois de noter que l'effet antispasmodique de cette dernière molécule s'avère contre-indiqué dans les cas de diarrhées virales exsudatives, où l'inhibition du péristaltisme intestinal pourrait compromettre l'élimination des agents pathogènes et des toxines.

Cette approche anti-émétique ciblée facilite la stabilisation clinique du patient et optimise les conditions de récupération digestive. **(PETIT S, 2005)**

#### 4- Agents cytoprotecteurs et pansements digestifs :

Les pansements digestifs sont fréquemment inclus dans les protocoles symptomatiques, malgré l'absence de preuves scientifiques établissant leur efficacité thérapeutique. Leur utilisation présente des contraintes pratiques majeures : l'administration per os devient inefficace en présence de vomissements, ces derniers empêchant la rétention gastrique nécessaire à leur action locale.

Ces cytoprotecteurs ne peuvent donc être administrés qu'après la cessation complète des épisodes vomitifs, limitant ainsi leur intérêt durant la phase aiguë où leur action serait pourtant la plus pertinente. Cette restriction temporelle, associée à l'absence de preuves d'efficacité, questionne leur inclusion systématique dans les stratégies thérapeutiques des gastroentérites félines. **(PETIT S, 2005)**

Toujours selon Petit S (2005) les molécules suivantes peuvent être utilisées :

- kaolin-pectine (KAOPECTATE®), 3 à 5 mL : adsorption des toxines

bactériennes par le kaolin et protection de la muqueuse intestinale par la pectine.

- smectite (SMECTA®, 1 sachet /12kg : adsorption des toxines bactériennes, absorption des liquides et pansement.

- hydroxyde d'aluminium (PHOSPHALUVET®, 145 mg/kg ) : lutte contre la douleur gastrique due à l'inflammation, souvent associé à un anti-sécrétoire.

- sucralfate (ULCAR®, 0,25-0,5 g PO, soit ¼ - ½ sachet

d'ULCAR®Suspension buvable 1g) : effet cytoprotecteur.

#### 5- Transfusion

Selon The Members of the European Advisory Board on Cat Diseases (2006) en cas d'hypoprotéinémie sévère persistante, la transfusion de plasma ou de sang total s'impose pour restaurer la pression oncotique. L'apport plasmatique de facteurs de coagulation, notamment l'antithrombine III, associé à l'héparinothérapie, prévient efficacement le développement d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cette stratégie transfusionnelle assure

simultanément la correction des déficits protéiques et la prévention des complications thrombotiques dans les gastroentérites sévères

#### 6-Preventions des complications :

##### . Antibiothérapie préventive

D'après COUTURIER J. (2004) l'antibiothérapie vise à prévenir les complications bactériennes secondaires en limitant le passage des bactéries à travers la muqueuse intestinale endommagée ce qui a été confirmé par VOLLMER H. (2005) . Certains antibiotiques sont préférables chez le chat infecté par le FPV en raison des risques de déshydratation et d'atteinte rénale propres à cette maladie. Les antibiotiques recommandés sont à spectre large, efficaces contre les bactéries gram-négatives et anaérobies, administrés de préférence par voie intraveineuse. (**VOLLMER H, 2005**)

Molécules utilisées :

Pénicillines A : Amoxicilline seule (10 mg/kg 2x/jour) IV, IM ou PO ou associée à l'acide clavulanique (12,5 mg/kg 2x/jour) IV,IM ou PO

Céphalosporines : Céfalexine (15 mg/kg) IV, IM ou PO

Aminosides : Gentamicine (2-4 mg/kg 2x/jour) IV, IM ou SC - réservée aux cas sévères avec septicémie, nécessite une surveillance rénale

#### 2. Protection gastro-intestinale :

Les anti-sécrétoires gastriques sont indiqués pour prévenir les ulcères gastro-intestinaux causés par les vomissements profus et l'hyperacidité gastrique.

Options thérapeutiques :

Cimétidine : 10 mg/kg 4x/jour en IV ou 5-10 mg/kg 3-4x/jour par autres voies

Ranitidine : 0,5 mg/kg 2x/jour IV, SC ou PO

#### 3. Traitement étiologique :

Le sérum anti-CPV (efficace chez le chien) peut être utilisé chez le chat, principalement en prévention après exposition. Administration sous-cutanée ou intrapéritonéale, protection de 2 à 4 semaines.

#### 4. Traitement antiviral : Interféron $\omega$

Une étude sur 23 chatons infectés expérimentalement (1MU/kg/jour pendant 3 jours) comparés à 17 chats non traités a montré que l'interféron  $\omega$  :

Améliore : La réponse immunitaire (taux plus élevés de  $\gamma$ -globulines, IgG et IgG anti-FPV)

Recommandations d'usage : Administration aux chattes gestantes pour améliorer l'immunité passive transmise aux chatons

Traitement préventif des chatons avant exposition à un environnement contaminé

### **II.1.2. Le coronavirus félin :**

Le coronavirus félin (FCoV) représente un défi majeur en santé féline en raison de sa capacité à se manifester sous deux formes distinctes, avec des conséquences très différentes pour les chats affectés. Membre du genre Alpha coronavirus. Sa complexité réside dans sa capacité à se transformer et à s'adapter au sein de son hôte. **(CORINNE GOEFFON, 2020)**

#### **II.1.2.1. Etiologie du coronavirus félin:**

Selon Chang et al. (2010), le coronavirus félin (FCoV) est un virus à ARN enveloppé appartenant à la famille des Coronaviridae qui se présente sous deux biotypes distincts : le coronavirus entérique félin (FECV), généralement bénin et responsable de symptômes gastro-intestinaux légers, et le virus de la péritonite infectieuse féline (FIPV), forme virulente causant une maladie systémique fatale. D'après Li et al. (2019), le FIPV résulte de mutations du FECV, notamment dans les régions génomiques 3c et 7b, processus qui convertit un coronavirus entérique habituellement inoffensif en un agent pathogène systémique létal. **(LI et al, 2019)**  
**(CHANG et al, 2010)**

#### **II.1.2.2. Pathogénie :**

Selon Pedersen NC (1995) le virus est excrété dans les fèces dès le deuxième jour post-infection. Il est établi que la réplication virale primaire s'effectue dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle, mais lors d'excrétion virale prolongée, le virus se localise au niveau de la jonction iléo-cæco-colique. D'après Dewerchin HL (2005) un nombre restreint de chats présentent une résistance à l'infection par le FCoV. L'excrétion virale des types I et II diffère probablement ; les souches de laboratoire, typiquement de type II, ne sont excrétées que pendant quelques semaines, tandis qu'en infection naturelle, le virus de type I est excrété par 65% des chats durant 2 à 3 mois, voire plus longtemps chez de nombreux individus. Certains chats

présentent une co-infection par les types I et II. Selon Addie DD et al (2004) la majorité des chats éliminent le virus après 2 à 3 mois d'excrétion fécale, bien que chez certains animaux infectés (13%), le virus établisse une infection persistante.

Selon Kipar A, Meli ML et al (2010) l'infection expérimentale de chats exempts de pathogènes spécifiques avec du FCoV non virulent a entraîné une localisation persistante du virus dans l'épithélium colique et, à un moindre degré, dans les macrophages hépatiques et des nœuds lymphatiques mésentériques, associée à une excrétion fécale prolongée. Une caractéristique remarquable des chats porteurs à vie réside dans l'excrétion continue de la même souche virale dans les fèces jusqu'à la mort, situation très similaire à celle observée chez les porteurs chroniques du calicivirus félin. Les porteurs de FCoV développent rarement la PIF. **(DIANE D. ADDIE, 2012)**

D'après Addie DD (2004) les chats porteurs chroniques demeurent généralement en bonne santé, bien que certains développent une diarrhée chronique du gros intestin et une incontinence fécale à un âge avancé. L'identification des chats porteurs nécessite des résultats positifs au test RT-PCR fécal pendant 9 mois consécutifs. Le virus persiste dans la population féline grâce aux chats porteurs chroniques et par réinfection d'animaux transitoirement infectés.

Selon Pedersen NC le stress lié à l'entrée en refuge multiplie l'excrétion virale par un facteur de  $10^1$  à  $10^4$ . Cependant, le stress de la gestation et de la lactation n'augmente pas l'excrétion virale chez les femelles infectées. Chez les chats sains, le virus n'est excrété dans la salive que pendant une période très brève (quelques heures). Tous les chats atteints de PIF (jusqu'à 75%) n'excrètent pas nécessairement le virus dans les fèces, et possiblement dans d'autres sécrétions telles que l'urine, la salive et les larmes. Le virus excrété dans les fèces présente généralement un gène 3c intact.

Bien que les tests sérologiques (anticorps anti-FCoV) présentent certaines limitations, il est établi que les chats séronégatifs, selon un test diagnostique fiable, n'excrètent pas le FCoV, tandis qu'environ un chat séropositif sur trois excrète le virus. Les chats présentant des titres d'anticorps élevés sont davantage susceptibles d'excréter le virus, bien que les chats avec des titres d'immunofluorescence indirecte relativement faibles (40 à 80) présentent 26% à 39% de probabilité d'excréter le FCoV.

La mise en évidence d'une excrétion virale ne constitue jamais une indication d'euthanasie, car la plupart des chats excréteurs de FCoV cessent cette excrétion en quelques mois, et moins de 10% développent la PIF. De plus, lorsqu'un chat a survécu à une exposition au FCoV, il peut être préférable de l'utiliser pour la reproduction plutôt que d'introduire de nouveaux animaux sensibles potentiellement non résistants, un élément génétique pouvant influencer la susceptibilité à l'infection par le FCoV. **(DIANE D. ADDIE, 2012) (CRAIG E, GREENE, 2012)**

#### **II.1.2.3. Manifestation clinique :**

Primo-infection : Selon Kipar A (2001) la majorité des infections à FCoV demeurent asymptomatiques. Lors de la première exposition au FCoV, les chats peuvent développer une symptomatologie transitoire incluant des signes respiratoires des voies supérieures ou une diarrhée. Bien que ces manifestations soient habituellement d'intensité modérée ne nécessitant pas d'intervention vétérinaire, la diarrhée peut parfois revêtir un caractère particulièrement sévère. D'après Addie DD les chatons infectés par le FCoV présentent typiquement des épisodes diarrhéiques accompagnés parfois d'un retard pondéral et de symptômes respiratoires hauts.

Entérite coronavirale : D'après Kimar A (2001) l'infection expérimentale de chats indemnes de pathogènes spécifiques a démontré le développement d'une diarrhée associée au FCoV. Cette symptomatologie peut apparaître durant l'infection aiguë initiale, chez les animaux chroniquement infectés (porteurs asymptomatiques), ou lors de localisation colique de la forme non effusive de PIF. Les troubles digestifs, principalement diarrhéiques et parfois émétiques, affectent les chatons et certains chats adultes pendant la phase primaire d'infection. Cette diarrhée, d'origine grêlique, présente généralement une évolution spontanément favorable en quelques semaines. Néanmoins, le virus peut exceptionnellement provoquer une forme grave aiguë ou chronique caractérisée par des vomissements ou une diarrhée accompagnés d'amaigrissement, potentiellement réfractaires aux traitements conventionnels, persistant plusieurs mois et pouvant conduire au décès.

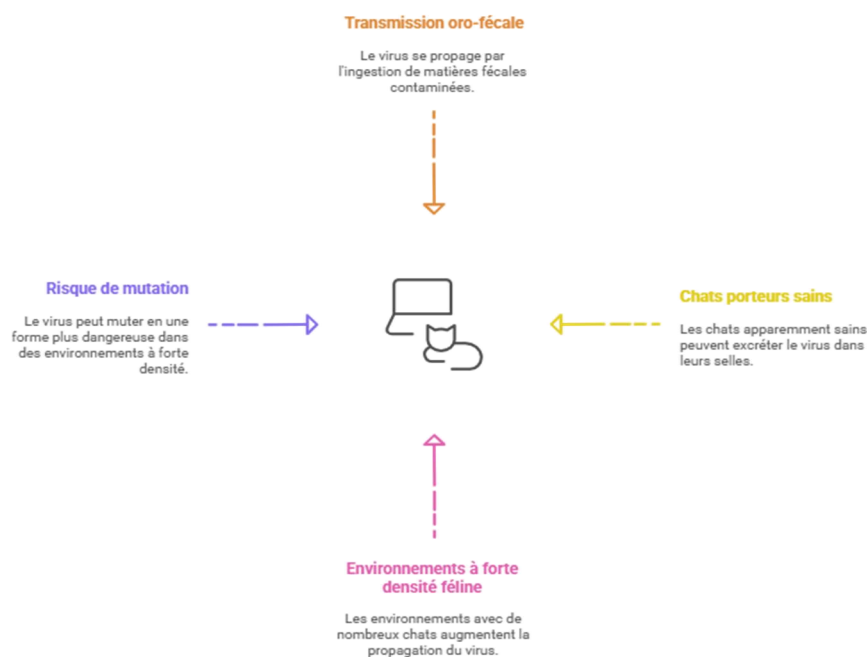
Cependant selon Gonon V (1999) il convient de considérer les nombreuses autres étiologies diarrhéiques félines avant d'établir un diagnostic d'entérite coronavirale (notamment *Tritrichomonas foetus*, affectant préférentiellement la même population : jeunes chats en collectivité). L'entérite à FCoV survient principalement chez les chatons dès l'âge de 5

semaines. Une diarrhée chronique colique a été documentée chez des chats porteurs âgés, cliniquement sains par ailleurs, pouvant évoluer vers une incontinence fécale. (CRAIG E, GREENE, 2012)

#### II.1.2.4. Propagation et évolution :

La transmission s'effectue principalement par voie oro-fécale. Des chats apparemment sains peuvent excréter le virus dans leurs selles, facilitant sa propagation, particulièrement dans les environnements à forte densité féline comme les chatteries. Le risque de mutation du FECV en FIPV augmente significativement dans ces contextes où le virus circule activement. (JESUS CARDENAS, 2015)

### Facteurs contribuant à la propagation du virus félin



**Figure 04 : Facteurs contribuant à la transmission du Coronavirus félin (Schéma personnelle)**

Traitement :

Les coronavirus félins (FCoV) induisent trois formes distinctes de diarrhées selon le contexte infectieux : les épisodes diarrhéiques de primo-infection, ceux observés chez les porteurs



chroniques, et les manifestations coliques secondaires aux formes non effusives de péritonite infectieuse féline (PIF).

**Diarrhée de primo-infection** La diarrhée accompagnant l'infection primaire par FCoV se caractérise par une atteinte de l'intestin grêle, évoluant spontanément vers la guérison en quelques semaines. Cette forme diarrhéique affecte principalement les jeunes félins évoluant dans des environnements collectifs surpeuplés, présentant une séropositivité pour les anticorps anti-FCoV ou une excrétion fécale virale détectable. La prise en charge demeure exclusivement symptomatique dans ces cas.

**Diarrhée du portage chronique** Chez les porteurs persistants, la symptomatologie diarrhéique implique préférentiellement le gros intestin, pouvant évoluer vers l'incontinence fécale. L'approche thérapeutique privilégie la correction des déséquilibres hydro-électrolytiques associée à un régime hypocalorique enrichi en probiotiques naturels (yaourt vivant) ou en préparations probiotiques commerciales.

L'absence de thérapeutique antivirale spécifique efficace limite les options curatives. Néanmoins, certains porteurs chroniques symptomatiques montrent une amélioration clinique sous corticothérapie à faibles doses (prednisolone 0,5 à 1 mg/jour), suggérant une composante inflammatoire dans la pathogenèse de ces manifestations digestives. **(CRAIG, E.G, 2012)**

## II.2. Les causes bactériennes :

### II.2.1. La Salmonelle :

Les chats peuvent être infectés par *Salmonella* en consommant des aliments contaminés, notamment de la viande crue ou mal cuite, ainsi que des œufs. Les oiseaux infectés peuvent également être une source importante d'infection, surtout lorsque les chats chassent et consomment des oiseaux porteurs de la bactérie. La transmission peut également se faire par contact avec des excréments d'animaux infectés, ce qui souligne l'importance d'une bonne hygiène, surtout dans les foyers avec plusieurs animaux. **(ONTARIO.CA, 2013)**

La symptomatologie de la salmonellose féline se caractérise par un ensemble de manifestations cliniques variables. Les signes pathognomoniques incluent l'anorexie, la diarrhée pouvant présenter des traces hématiques, les vomissements, l'hyperthermie et la douleur abdominale. L'état général de l'animal peut être altéré, se traduisant par une diminution de l'activité

locomotrice et un degré variable de prostration, allant de la léthargie modérée à l'abattement marqué. Dans les formes sévères, l'évolution peut se compliquer d'une septicémie, constituant un pronostic vital engagé. Il convient de noter que certains individus peuvent présenter un portage asymptomatique de l'agent pathogène, sans expression clinique apparente de l'infection. **(SPENGLER, E, 2025)**

Le diagnostic de la salmonellose féline nécessite une démarche clinique rigoureuse comprenant un examen vétérinaire approfondi. La confirmation diagnostique repose sur l'analyse d'échantillons biologiques, principalement les matières fécales et le sang, soumis à des tests de laboratoire spécialisés permettant l'identification de l'agent pathogène responsable. Ces investigations diagnostiques complémentaires offrent au praticien la possibilité d'établir un diagnostic différentiel précis et d'orienter la stratégie thérapeutique la plus adaptée à la condition clinique du patient félin. **(SPENGLER, E, 2025)**

### **II.2.2. Campylobacter\_:**

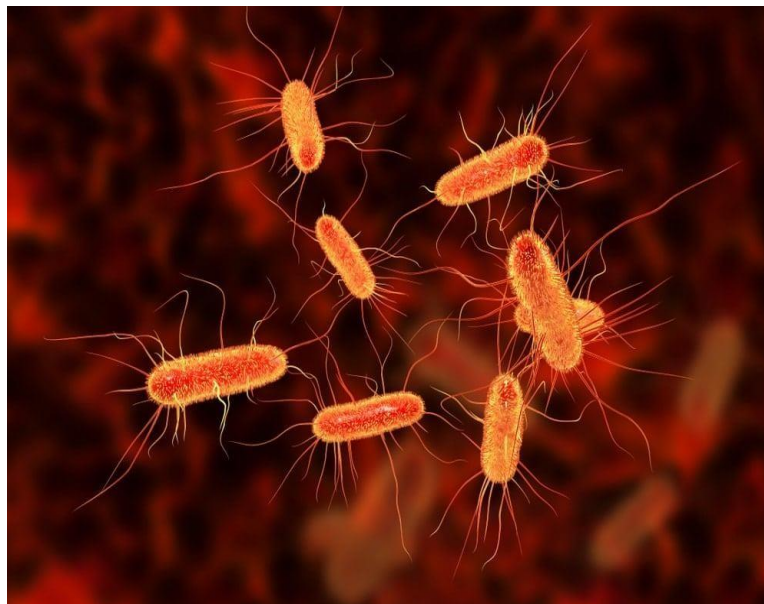
Parmi les diverses causes de gastro-entérite chez le chat, l'infection par la bactérie *Campylobacter*, bien que moins courante que d'autres infections, mérite une attention particulière. Cette bactérie appartient à la famille des organismes gram-négatifs et se retrouve naturellement dans l'appareil digestif de nombreux animaux à sang chaud. Dans le contexte des infections félines, deux espèces de *Campylobacter* sont principalement impliquées : *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*. Ces bactéries peuvent coloniser le système digestif des chats, faisant partie de leur flore intestinale, mais dans certaines conditions, elles peuvent devenir pathogènes et provoquer des troubles digestifs. **(ORTEMBERG.L, 2012)**  
**(CORINNE GOEFFON, 2020)**

Bien que cette infection soit moins fréquemment diagnostiquée que d'autres causes de gastro-entérite chez le chat, elle représente néanmoins un agent pathogène important à considérer dans le diagnostic différentiel des troubles digestifs félines. La voie féco-orale constitue le mode de transmission le plus fréquent. Les chats peuvent s'infecter en ingérant des aliments ou de l'eau contaminés par la bactérie. La consommation de viande crue ou insuffisamment cuite, particulièrement la volaille, représente un risque majeur. De même, l'ingestion accidentelle de matières fécales contenant la bactérie peut conduire à une infection. La deuxième voie de transmission implique les interactions entre animaux. Un chat peut contracter la bactérie lors de contacts directs avec d'autres animaux déjà infectés. Cette transmission peut se produire dans

un environnement souillé par des déjections contaminées ou lors de la manipulation de selles infectées. Les chats vivant en groupe ou ayant accès à l'extérieur sont particulièrement exposés à ce mode de contamination. (LARRY M.BUSH *et al*, 2024)

### II.2.3. Escherichia coli :

Les infections à Escherichia coli (Figure 05) représentent une étiologie significative de gastro-entérites chez l'espèce féline domestique (*Felis catus*). Bien que leur prévalence demeure relativement faible comparativement à d'autres agents pathogènes gastro-intestinaux, ces infections revêtent une importance clinique particulière en raison de leurs répercussions potentielles sur l'état de santé général de l'animal et de leur capacité à induire des complications systémiques dans certains cas.



**Figure 05 :** Illustrant la bactérie E.coli (DUSSAULT, P 2023)

E. coli constitue normalement un membre de la flore commensale intestinale des mammifères, où elle exerce habituellement des fonctions physiologiques bénéfiques, notamment dans les processus de digestion et la synthèse de certaines vitamines du groupe B. Cette coexistence symbiotique maintient l'équilibre de l'écosystème intestinal. Cependant, certaines souches dotées de facteurs de virulence spécifiques peuvent subir une transformation pathogène, altérant

ainsi l'homéostasie digestive et induisant une symptomatologie gastro-intestinale pathologique caractérisée par une inflammation de la muqueuse gastrique et intestinale.

Cette bactérie à Gram négatif, de forme bacillaire, appartient à la famille taxonomique des Enterobacteriaceae et présente des caractéristiques morphologiques et biochimiques distinctives qui permettent son identification en laboratoire. Sa capacité d'adaptation et sa résistance relative dans l'environnement extérieur facilitent sa survie et sa transmission entre hôtes.

La transmission s'effectue principalement selon le mode oro-fécal. L'acquisition de l'infection chez le chat peut survenir par différentes voies d'exposition :

- L'ingestion d'aliments ou d'eau de boisson contaminés par des matières fécales infectées
- Le contact direct avec des déjections contenant la bactérie pathogène,
- L'exposition dans des environnements à forte densité animale favorisant la circulation et la concentration de l'agent pathogène.
- Les facteurs environnementaux tels que la température, l'humidité et les conditions de stockage des aliments peuvent également influencer la viabilité et la charge bactérienne infectante.

Les mesures d'hygiène constituent par conséquent un élément fondamental de la stratégie préventive, particulièrement dans les contextes d'élevage collectif, les structures d'hébergement multi-félin, les refuges ou les chatteries où le risque de transmission croisée est considérablement accru en raison de la promiscuité et du partage des ressources alimentaires et hydriques. L'implémentation de protocoles sanitaires rigoureux s'avère donc indispensable pour limiter la propagation de l'infection au sein de ces populations vulnérables. **(ONTARIO.CA, 2013)**

### II.3. Les causes parasitaires :

Les agents parasitaires responsables des gastroentérites félines se répartissent en deux grandes catégories taxonomiques : les helminthes et les protozoaires, chacune présentant des caractéristiques épidémiologiques et cliniques distinctes.

### **II.3.1. Helminthoses gastro-intestinales**

Selon Pacheteau (2014), les nématodes ascaris, principalement *Toxocara cati* et *Toxascaris leonina*, constituent les parasites les plus fréquemment diagnostiqués chez les jeunes félins. Ces parasites induisent un syndrome gastro-entérique caractérisé par des vomissements, des diarrhées et un retard pondéral. D'après cette même source, la contamination s'effectue précocement via la transmission galactogène ou par ingestion d'œufs embryonnés présents dans l'environnement.

Les ankylostomes présentent, selon Pacheteau (2014), une pathogénicité distincte marquée par des entérites hémorragiques compliquées d'anémie ferriprive. La transmission s'opère selon deux modalités : l'ingestion de formes infectieuses ou la pénétration transcutanée des larves. Cependant, les travaux plus récents de Tysnes et al. (2018) nuancent cette présentation clinique, rapportant qu'*Ancylostoma tubaeforme* génère principalement des entérites hémorragiques chez 22% des félins norvégiens ayant accès à l'extérieur, sans mention systématique d'anémie sévère.

Concernant les cestodes, Pacheteau (2014) décrit *Dipylidium caninum* comme responsable de symptômes digestifs modérés, transmis par l'intermédiaire des puces vectrices. Cette observation concorde avec les données de Barutzki et Schaper (2020), qui confirment le caractère généralement asymptomatique des gastroentérites du aux cestodes chez l'adulte immunocompétent.

### **II.3.2. Protozooses intestinales**

D'après Debruyne (2024), *Giardia duodenalis* représente l'espèce protozoaire prédominante chez les félins domestiques. Flowers (2024) précise que ce parasite microscopique provoque des diarrhées sévères pouvant évoluer vers la déshydratation et l'amaigrissement. Selon Hunter (2017), la transmission s'effectue par voie oro-fécale, les félins contractant l'infection par ingestion de kystes présents dans les déjections d'animaux infectés ou dans l'environnement contaminé. Gruffyd-Jones (2013) souligne la persistance environnementale de ces kystes, pouvant survivre plusieurs mois dans des conditions favorables, favorisant ainsi la transmission en milieux confinés. Ces observations sont corroborées par Bowman et al. (2021), qui rapportent une prévalence atteignant 30% dans les populations de chatteries, avec des diarrhées mucoïdes chroniques réfractaires aux antibiotiques conventionnels.

Les coccidioses à *Cystoisospora* (anciennement *Isospora*) présentent, selon Bowman et al. (2002), une prédilection pour les chatons, chez lesquels elles induisent des diarrhées importantes, tandis que les adultes demeurent généralement asymptomatiques. Cette observation est confirmée par Lloyd et al. (2019), qui caractérisent ces infections comme des entérites aiguës auto-limitantes chez les jeunes félins.

*Tritrichomonas foetus* constitue, d'après Thompson (2019), un protozoaire flagellé colonisant préférentiellement le gros intestin félin. Ce parasite génère des diarrhées persistantes et malodorantes, avec transmission oro-fécale et portage asymptomatique fréquent. Thompson précise que la survie environnementale reste limitée aux conditions d'humidité, le parasite ne persistant pas en milieu sec. Ces données concordent avec les observations de Bowman et al. (2021), qui identifient *T. foetus* parmi les agents prédominants des chatteringies.

### **III.3.3. Synergies pathogéniques**

Cependant, De Santis-Kerr et al. (2022) remettent en question la bénignité relative de certaines parasitoses, démontrant que les poly-infestations, notamment l'association *Toxocara cati* et *Giardia*, potentialisent les lésions muqueuses par synergie inflammatoire. Cette observation suggère une réévaluation des approches thérapeutiques face aux infestations mixtes, traditionnellement considérées selon une approche mono-parasitaire.

L'ensemble de ces données confirme que les infections parasitaires constituent une étiologie majeure des gastroentérites félines, nécessitant une approche diagnostique différentielle tenant compte des variations épidémiologiques géographiques et des interactions parasitaires complexes. (PACHETEAU, 2014)

### **II.3.4. Les causes fongiques :**

Les infections fongiques peuvent également être à l'origine de gastro-entérites chez le chat, même si ces cas sont moins fréquents que les infections d'origine virale ou bactérienne. Deux types d'infections fongiques méritent une attention particulière. (ORTEMBERG.L, 2012)

**Histoplasmose :** Agent causal : Cette maladie est causée par le champignon *Histoplasma capsulatum*. Elle peut survenir, surtout chez les chats ayant des antécédents d'exposition à des environnements contaminés.

Symptômes : Les chats infectés peuvent présenter des vomissements, une anorexie et d'autres signes gastro-intestinaux, bien que certains chats puissent rester asymptomatiques ou développer des symptômes respiratoires.

Cette infection touche plus particulièrement les jeunes chats et certaines races comme le Persan. **(CORINNE GOEFFON, 2020)**

Candidose, provoquée par le champignon *Candida* spp survient principalement comme une infection opportuniste chez les chats dont les défenses immunitaires sont affaiblies ou qui souffrent d'autres maladies. Bien qu'elle affecte souvent la peau ou se présente sous forme d'infection généralisée, la candidose peut également perturber le système digestif, provoquant vomissements et diarrhées.

Ces infections fongiques se propagent généralement lorsque le chat inhale des spores ou entre en contact avec un environnement contaminé. Les risques augmentent significativement pour les chats vivant dans des conditions d'hygiène précaires ou présentant une immunité compromise, que ce soit en raison du stress, d'une mauvaise alimentation ou d'autres problèmes de santé sous-jacents. **(ORTEMBERG.L, 2012)**

## II.4. Causes alimentaires :

Les gastro-entérites chez le chat peuvent être causées par divers facteurs alimentaires. Voici un résumé des causes alimentaires les plus courantes :

### II.4.1. Changement alimentaire brusque

La modification brutale de l'alimentation constitue l'une des causes fréquentes de troubles digestifs chez le chat. En effet, le système digestif félin est particulièrement sensible aux changements alimentaires soudains **(EMMA MILNE, 2024)**. Que ce soit lors du passage d'une marque d'aliments à une autre, d'une alimentation sèche à humide, ou lors de l'introduction d'un nouveau type de nourriture, une transition trop rapide peut déstabiliser l'équilibre digestif du chat. Pour éviter ces désagréments, les vétérinaires recommandent d'introduire progressivement tout nouvel aliment sur une période de plusieurs jours. Cette approche progressive permet à la flore intestinale et aux enzymes digestives du chat de s'adapter harmonieusement à la nouvelle alimentation, réduisant ainsi le risque de perturbations gastro-intestinales. **(ZORAN, D.L, 2017).**

#### **II.4.2. Aliments avariés ou périmés**

La qualité et la nature des aliments ingérés jouent un rôle crucial dans l'apparition des gastro-entérites félines. D'une part, la consommation d'aliments détériorés représente un risque significatif pour la santé digestive du chat. Qu'il s'agisse de croquettes conservées dans de mauvaises conditions, de pâtées périmées ou d'aliments trouvés dans les poubelles, ces nourritures altérées peuvent provoquer des troubles digestifs importants. Les chats ayant accès à l'extérieur ou une tendance à explorer les poubelles sont particulièrement exposés à ce risque. **(CLAUDE PACHETEAU, 2015)**

#### **II.4.3. Ingestion de substances non comestibles**

Les chats peuvent développer des gastro-entérites suite à l'ingestion d'éléments non alimentaires. Leur curiosité naturelle les pousse parfois à avaler des objets inappropriés comme des morceaux de tissu, des petits jouets, ou même des fragments de plantes. L'herbe, bien que souvent consommée volontairement par les chats, peut également provoquer des irritations digestives. Plus préoccupant encore, l'ingestion d'objets plus volumineux comme des os ou des chaussettes peut non seulement irriter le système digestif mais aussi causer des obstructions intestinales, nécessitant parfois une intervention chirurgicale d'urgence. **(CLAUDE PACHETEAU, 2015)**

#### **II.4.4. Allergies et intolérances alimentaires**

Le système digestif félin peut réagir négativement à certains aliments à travers deux mécanismes distincts : les allergies et les intolérances alimentaires **(FRANZISKA G, 2024)**. Les allergies se manifestent lorsque le système immunitaire du chat réagit de manière excessive à certains composants alimentaires, déclenchant des symptômes digestifs comme les vomissements et la diarrhée. Les intolérances, quant à elles, résultent d'une difficulté à digérer certains ingrédients spécifiques, sans implication du système immunitaire, mais provoquant néanmoins des troubles digestifs similaires. **(ZORAN, D.L, 2017)**

#### **II.4.5. Aliments inappropriés**

L'alimentation du chat nécessite une attention particulière car leur système digestif est adapté à un régime très spécifique. Les aliments destinés à la consommation humaine, même s'ils peuvent sembler inoffensifs, sont souvent inadaptés aux besoins nutritionnels des félins. Le cas du lait de vache est particulièrement emblématique : contrairement aux idées reçues, la plupart



des chats adultes sont incapables de digérer correctement le lactose qu'il contient, ce qui peut provoquer des troubles gastro-intestinaux. Cette intolérance s'explique par la perte naturelle de l'enzyme nécessaire à la digestion du lactose après le sevrage. **(CORINNE GOEFFON, 2020)**

## **II.5. Les Causes idiopathiques et autres**

Les gastro-entérites chez le chat constituent parfois un véritable défi diagnostique pour les vétérinaires. En effet, certains cas demeurent inexpliqués malgré des investigations approfondies. Ces situations, qualifiées d'idiopathiques, méritent une attention particulière.

### **II.5.1. Maladies Inflammatoires Intestinales (MII)**

L'inflammation chronique du système digestif représente une forme significative de gastro-entérite idiopathique. Bien que les symptômes soient clairement identifiables, le mécanisme déclencheur reste souvent énigmatique. Cette inflammation persistante du tractus gastro-intestinal peut affecter considérablement la qualité de vie du chat sans que l'on puisse en déterminer l'origine précise. **(JERGENS, A. E, 2012)**

### **II.5.2. Entéropathie Sensible à l'Alimentation**

Le rôle déterminant de l'alimentation dans la genèse et la prise en charge thérapeutique des diarrhées chroniques chez les carnivores domestiques constitue une donnée établie depuis de nombreuses années. Les affections d'origine nutritionnelle incluent traditionnellement les réactions alimentaires adverses (RAA), définies comme toute manifestation clinique consécutive à l'ingestion d'un aliment normalement toléré par un individu sain. Cette catégorie englobe l'intolérance alimentaire ainsi que l'allergie alimentaire, cette dernière étant moins fréquente et impliquant une médiation immunologique. L'intolérance alimentaire peut résulter de mécanismes pharmacologiques, idiosyncrasiques (notamment en réponse aux additifs alimentaires), toxiques ou métaboliques **(Freiche et Hernandez 2010)**. Ces réactions se classent habituellement selon leur caractère immunologique ou non immunologique.

Cependant, certains individus ne présentent pas de récurrence symptomatique après modification nutritionnelle sans pour autant présenter une véritable RAA. La physiopathologie exacte de cette entité clinique demeure non élucidée. La modulation du microbiote intestinal et de l'inflammation locale semble favoriser l'amélioration clinique observée. Le concept de

diarrhée sensible au changement alimentaire (DSCA) a ainsi été développé, regroupant un ensemble d'affections digestives diarrhéiques résolutive par adaptation nutritionnelle, indépendamment du mécanisme physiopathologique sous-jacent. Globalement, lorsqu'un animal présentant une diarrhée chronique répond favorablement à une alimentation hyperdigestible ou hypoallergénique, le diagnostic de DSCA est retenu.

### **II.5.3. Impact de l'environnement sur la santé digestive féline**

Les troubles digestifs chez le chat peuvent être directement liés aux modifications de son cadre de vie. En effet, le système digestif félin se montre particulièrement sensible aux perturbations environnementales.

La vie d'un chat peut être profondément affectée par divers changements dans son quotidien. Ces modifications peuvent déclencher des réactions de stress se manifestant par des troubles digestifs :

- Un déménagement qui bouleverse tous les repères spatiaux du chat
- L'introduction d'un nouvel animal dans le foyer qui modifie la dynamique sociale établie
- L'arrivée d'un nouveau membre dans la famille qui transforme les habitudes quotidiennes
- La modification des horaires ou des routines qui perturbent le rythme du chat

Cette sensibilité aux changements environnementaux souligne l'importance de maintenir une certaine stabilité dans l'environnement du chat ou d'introduire les changements de manière progressive lorsque c'est possible. (**LEIGH *et al*, 2023**)

### **II.6. Les facteurs génétiques dans les troubles digestifs félins :**

La constitution génétique d'un chat joue un rôle déterminant dans sa susceptibilité aux problèmes gastro-intestinaux. Certains chats naissent avec une prédisposition aux troubles digestifs en raison de leur patrimoine génétique. (**JOSEP CAMPMANY, 2016**)

#### **II.6.1. Prédispositions raciales aux MICI**

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) touchent plus fréquemment certaines races de chats. Cette vulnérabilité accrue s'explique par des particularités génétiques

transmises au fil des générations. Les épisodes de gastro-entérite peuvent ainsi survenir plus fréquemment chez ces chats génétiquement prédisposés. **(JOSEP CAMPMANY, 2016)**

## **II.6.2. Influence des maladies héréditaires**

Au-delà des MICI, diverses conditions héréditaires peuvent fragiliser le système digestif félin. Ces particularités génétiques, transmises des parents aux chatons, créent un terrain favorable au développement de troubles gastro-intestinaux. Elles peuvent affecter différents aspects de la digestion, de l'absorption des nutriments au fonctionnement intestinal. **(JOSEP CAMPMANY, 2016)**

## **Chapitre III : Approche clinique des gastroentérites félines**

La consultation en gastro-entérologie vétérinaire suit une méthodologie clinique structurée, comparable à toute consultation médicale. Elle se déroule selon un enchaînement logique et rigoureux de plusieurs phases distinctes. Le praticien commence par identifier précisément le motif de la visite et relever le signalement complet de l'animal. Il procède ensuite à une collecte minutieuse des commémoratifs et de l'anamnèse, recueillant l'historique médical et les circonstances d'apparition des symptômes. L'examen clinique approfondi qui suit permet d'observer directement l'état de santé de l'animal et de détecter d'éventuels signes cliniques significatifs. À partir des informations ainsi rassemblées, le vétérinaire élabore plusieurs hypothèses diagnostiques qu'il classe par ordre de probabilité. Sur cette base, il définit une stratégie d'intervention qui peut suivre deux voies principales : soit l'instauration immédiate d'un traitement, soit une démarche exploratoire. Dans le cas d'une approche exploratoire, des examens complémentaires ciblés sont prescrits pour confirmer ou infirmer les hypothèses diagnostiques envisagées. Il est important de noter que le processus diagnostique n'est véritablement achevé que lorsqu'une réponse thérapeutique positive et cohérente avec l'hypothèse retenue est observée, confirmant ainsi la justesse du diagnostic établi. **(JUAN HERNANDEZ *et al*, 2022)**

### **III.1. Anamnèse et examen clinique :**

Importance des commémoratifs dans la consultation vétérinaire : Cette phase essentielle de la consultation vétérinaire consiste à explorer l'historique complet de l'animal, indépendamment du motif immédiat de la visite. Le vétérinaire s'attache à comprendre en détail l'environnement et les habitudes de vie de l'animal afin d'évaluer les risques potentiels auxquels il peut être

exposé, qu'il s'agisse de traumatismes, d'intoxications ou d'agents infectieux. Une analyse approfondie des antécédents médico-chirurgicaux est également réalisée, avec un examen minutieux des traitements antérieurs et actuels. Cette investigation permet d'établir d'éventuelles corrélations avec la problématique présente et d'identifier des réponses thérapeutiques significatives, qu'elles aient été bénéfiques ou préjudiciables. Par exemple, dans le cas d'une diarrhée chronique, il peut être révélateur de constater que les symptômes se sont temporairement atténués lors d'un traitement antibiotique prescrit pour une affection non digestive (comme une infection cutanée ou urinaire). Cette observation pourrait orienter le diagnostic vers une cause infectieuse ou inflammatoire spécifique du trouble digestif actuel. **(JUAN HERNANDEZ *et al*, 2022)**

### **III.1.1. L'anamnèse :**

Cette phase cruciale de la consultation se concentre spécifiquement sur l'historique de l'affection constituant le motif de la visite actuelle. Elle vise à recueillir des informations détaillées concernant les circonstances d'apparition et l'évolution temporelle des manifestations cliniques observées. Le praticien s'attache particulièrement à caractériser le mode d'installation des symptômes, distinguant ainsi les tableaux cliniques d'apparition brutale de ceux se développant de façon progressive, qu'elle soit lente ou rapide. Il examine également avec attention le profil évolutif de la maladie, qui peut suivre une trajectoire aggravante, demeurer stable ou présenter un caractère cyclique avec alternance de périodes d'amélioration et d'aggravation. Cette investigation approfondie permet également d'évaluer avec précision l'efficacité des interventions thérapeutiques antérieures. Cette démarche est particulièrement précieuse dans le contexte des entéropathies, car elle permet d'identifier spécifiquement celles qui répondent favorablement à l'antibiothérapie ou celles qui montrent une amélioration significative suite à une modification du régime alimentaire. Ces éléments chronologiques et thérapeutiques constituent des informations déterminantes pour orienter le diagnostic différentiel et élaborer une stratégie thérapeutique adaptée à la situation spécifique du patient. **(JUAN HERNANDEZ *et al*, 2022)**

L'interrogatoire approfondi des propriétaires représente indéniablement la clé de voûte du processus diagnostique dans le cadre des affections gastro-intestinales félines. Cette étape préliminaire, loin d'être une simple formalité, constitue un véritable exercice d'investigation clinique qui, lorsqu'elle est menée avec rigueur et méthode, permet de recueillir une mosaïque d'informations essentielles à l'orientation diagnostique. **(PEREZ REY, F 1992)**

### **III.1.2. Historique Médical et Antécédents :**

L'investigation commence par l'exploration minutieuse de l'historique médical complet du félin. Le clinicien s'attachera à documenter scrupuleusement les éventuels épisodes antérieurs similaires, leur fréquence, leur intensité et leur résolution. Les antécédents chirurgicaux, particulièrement abdominaux, doivent être détaillés avec précision, car ils peuvent influencer considérablement la symptomatologie actuelle ou prédisposer à certaines complications. Le statut vaccinal sera également évalué, avec une attention particulière portée à la protection contre les agents pathogènes digestifs comme le parvovirus félin. L'ensemble des traitements médicamenteux en cours, qu'ils soient administrés pour une affection concomitante ou dans un cadre prophylactique, doit être inventorié, car nombre d'entre eux peuvent induire ou exacerber des manifestations gastro-intestinales. (ORTEMBERG L ,2012)

### **III.1.3. Environnement et Mode de Vie :**

L'analyse du cadre de vie constitue un pan essentiel de l'interrogatoire. Un chat d'intérieur strict n'est pas exposé aux mêmes risques qu'un animal ayant accès à l'extérieur. La cohabitation avec d'autres animaux domestiques ou sauvages doit être précisément documentée, notamment pour évaluer le risque de transmission de pathogènes entériques à potentiel zoonotique. L'environnement immédiat du félin mérite une attention particulière : présence de plantes d'intérieur potentiellement toxiques, utilisation de produits ménagers irritants, exposition à des insecticides ou rodenticides. Dans les foyers multi-chats, il conviendra d'établir si d'autres animaux présentent des symptômes comparables, suggérant une étiologie infectieuse ou environnementale commune. (ORTEMBERG L ,2012)

### **III.1.4. Habitudes Alimentaires et Nutrition :**

Le régime alimentaire représente un déterminant majeur de la santé digestive féline. L'interrogatoire doit décortiquer méticuleusement la nature de l'alimentation (industrielle, ménagère, crue, mixte), sa qualité nutritionnelle, sa conservation et les modalités de transition entre différents aliments. Des changements alimentaires brusques, même mineurs en apparence, peuvent déclencher des troubles digestifs significatifs chez les chats, animaux particulièrement sensibles aux modifications de leur routine alimentaire. L'accès potentiel à des aliments inappropriés (restes de table, aliments avariés) ou à des substances non alimentaires (plantes,

jouets, litière) doit être investigué, ces éléments pouvant être à l'origine d'irritations gastro-intestinales ou d'obstructions. Les comportements alimentaires atypiques, comme le pica ou la consommation excessive d'herbe, méritent d'être relevés car ils peuvent être associés à des troubles digestifs sous-jacents ou constituer des mécanismes compensatoires. (ORTEMBERG L ,2012)

### **III.1.5. Chronologie et Caractéristiques Temporelles des Symptômes :**

La dimension temporelle des troubles représente un élément diagnostique précieux. L'apparition brutale ou progressive des signes cliniques, leur durée précise et leur évolution au cours du temps doivent être méticuleusement documentées. Une émergence soudaine de vomissements incoercibles oriente davantage vers une intoxication aiguë, une obstruction ou une affection inflammatoire sévère, tandis qu'une installation insidieuse évoque plutôt un processus chronique comme une maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou une néoplasie. Les variations nyctémérales des symptômes peuvent également révéler des indices diagnostiques pertinents : des vomissements systématiquement nocturnes peuvent suggérer une hyperacidité gastrique ou un reflux, tandis que des manifestations postprandiales immédiates peuvent évoquer une intolérance alimentaire ou une gastrite. (ORTEMBERG L ,2012)

### **III.1.6. Réponse aux Interventions Thérapeutiques Antérieures :**

L'historique thérapeutique constitue une mine d'informations souvent sous-exploitée. Chaque médication tentée précédemment, qu'elle ait été prescrite par un vétérinaire ou administrée à l'initiative du propriétaire, doit être répertoriée avec sa posologie, sa durée d'administration et, surtout, la réponse clinique observée. Une amélioration transitoire sous antibiotiques peut suggérer une composante bactérienne, tandis qu'une réponse favorable aux anti-inflammatoires peut orienter vers un processus inflammatoire. L'absence totale de réponse à diverses interventions thérapeutiques peut, quant à elle, faire suspecter une étiologie structurelle ou néoplasique. Les éventuels effets indésirables médicamenteux doivent également être consignés pour éviter leur récurrence. (ORTEMBERG L ,2012)

### **III.1.7. Expositions et Facteurs de Risque Environnementaux :**

L'exploration des expositions potentielles à des agents toxiques ou infectieux représente un volet incontournable de l'interrogatoire. Les propriétaires doivent être questionnés sur l'utilisation récente d'herbicides, pesticides ou produits de nettoyage dans l'environnement du chat. L'accès à des substances toxiques (éthylène glycol, métaux lourds) ou à des végétaux toxiques (lis, philodendron) doit être systématiquement investigué. Les contacts possibles avec d'autres animaux potentiellement porteurs d'agents pathogènes (chats errants, rongeurs) méritent également d'être documentés. Dans certains contextes géographiques, l'exposition à des parasites spécifiques (Giardia, Tritrichomonas) peut représenter un facteur de risque significatif. (ORTEMBERG L ,2012)

### **III.1.8. Modifications Récentes du Cadre de Vie :**

Les changements environnementaux, même apparemment anodins, peuvent constituer des facteurs déclenchants ou aggravants de troubles digestifs chez le chat, espèce particulièrement sensible aux perturbations de son territoire. Déménagements, travaux, introduction de nouveaux animaux ou membres dans le foyer, modifications des routines quotidiennes sont autant d'éléments susceptibles d'induire un stress significatif se manifestant par des troubles digestifs. De même, les voyages récents peuvent exposer l'animal à des pathogènes inhabituels ou à des modifications de la qualité de l'eau de boisson. Ces facteurs de stress environnementaux doivent être méthodiquement inventoriés, car ils peuvent non seulement précipiter l'apparition de troubles digestifs, mais également compromettre la réponse aux interventions thérapeutiques. (ORTEMBERG L ,2012)

### **III.1.9. Identification et Caractérisation Précise des Signes Cliniques :**

Au-delà de l'interrogatoire, l'examen clinique direct constitue le second pilier de la démarche diagnostique. Cette étape exige une approche systématisée et rigoureuse, particulièrement axée sur les manifestations digestives, mais intégrant également l'évaluation des potentielles répercussions systémiques des affections gastro-intestinales (ORTEMBERG L ,2012)

Tableau II : Les principales informations à savoir lors de l'anamnèse et leurs buts  
**ORTEMBERG L ,2012)**

<b>Présence de congénères</b>	Signes de contagiosité
<b>Mode et cadre de vie</b>	Evaluation du risque infectieux, traumatique, toxique
<b>Traitements antiparasitaires internes et externes</b>	Evaluation du risque de parasitose
<b>Alimentation</b>	Evaluation du risque infectieux (BARF*) ou d'entéropathie alimentaire
<b>Antécédents médicaux chirurgicaux</b>	Évaluation des liens possibles avec le motif du jour (mastocytome cutané et vomissement par exemple) Évaluation d'effets secondaires défavorables ou favorables lors de l'administration d'un traitement (AINS**, corticoïdes, antibiotiques...)

### III.2. L'examen clinique : l'évaluation de l'animal :

L'examen clinique constitue une phase essentielle permettant d'évaluer de façon méthodique l'état général de l'animal et de mesurer ses constantes vitales, dont l'altération peut être révélatrice de certaines affections spécifiques. Cette évaluation clinique doit être conduite avec rigueur et exhaustivité, en accordant une attention particulière à l'examen de l'appareil digestif. Dans le cas d'un chat présentant des vomissements d'apparition soudaine, il est impératif de procéder à une inspection minutieuse de la cavité buccale, notamment de la région sous-linguale, afin d'identifier la présence éventuelle d'un corps étranger linéaire tel qu'un fil. La technique d'examen sous-lingual félin nécessite une manipulation précise : l'opérateur maintient la tête en hyperextension d'une main, tandis que l'autre main sert à abaisser délicatement la mandibule avec l'index et à soulever simultanément la langue en positionnant le pouce entre les branches mandibulaires. Cette exploration méticuleuse peut parfois nécessiter le recours à une anesthésie pour être réalisée dans des conditions optimales. L'examen de la région cervicale représente également une étape cruciale chez le chat, particulièrement pour détecter d'éventuels nodules thyroïdiens. La technique consiste à maintenir légèrement la tête de l'animal en position dorsale avec une main, tandis que le pouce et l'index de l'autre main parcourent minutieusement,



en plusieurs passages, toute la région s'étendant du larynx jusqu'au manubrium sternal. La palpation abdominale, dont la facilité d'exécution varie selon la morphologie et l'état d'embonpoint de l'animal, constitue un temps fort de l'examen. Au-delà de la recherche d'une douleur localisée ou d'une masse, l'évaluation de l'épaisseur et de la rigidité des anses intestinales revêt une importance particulière chez le chat souffrant de troubles digestifs chroniques, pouvant orienter vers une pathologie infiltrative diffuse, qu'il s'agisse d'un processus inflammatoire ou d'un lymphome. L'examen rectal digital s'avère indispensable chez tout animal présentant du ténesme et/ou une hématochézie, afin de détecter d'éventuelles masses. Les polypes, structures particulièrement souples et mobiles, requièrent une inspection exceptionnellement minutieuse de la muqueuse rectale, réalisée en faisant glisser lentement le doigt sur l'intégralité de la surface accessible. (JUAN HERNANDEZ *et al*, 2022)

### **III.2.1. Caractérisation Approfondie des Vomissements :**

Les vomissements représentent l'une des manifestations cardinales des gastro-entéropathies félines et méritent une caractérisation exhaustive. Leur fréquence doit être précisément quantifiée, depuis les épisodes isolés jusqu'aux vomissements incoercibles. Le volume expulsé, parfois difficile à évaluer pour les propriétaires, peut néanmoins fournir des indices sur le niveau de l'obstruction ou le segment digestif impliqué. L'analyse du contenu des vomissures est particulièrement instructive : la présence d'aliments non digérés suggère un trouble de la vidange gastrique, tandis que des aliments partiellement digérés orientent vers une atteinte duodénale ou jéjunale proximale. La présence de bile indique généralement un reflux duodéno-gastrique. L'hématémèse, qu'elle se manifeste sous forme de sang frais rouge vif ou de digesta mélaniques ("marc de café"), constitue un signe d'alerte majeur suggérant une érosion ou ulcération de la muqueuse gastrique ou duodénale. La présence de corps étrangers ou de parasites dans les vomissures peut parfois offrir un diagnostic immédiat. La chronologie des vomissements par rapport à la prise alimentaire représente un élément sémiologique précieux : des vomissements précoces, survenant dans les minutes suivant le repas, évoquent une irritation œsophagienne ou gastrique proximale, tandis que des vomissements tardifs (plus de deux heures post-prandiales) orientent davantage vers un trouble de la vidange gastrique ou une atteinte intestinale proximale. Les vomissements à jeun, particulièrement matinaux, peuvent suggérer une hyperacidité gastrique ou une gastrite chronique. L'observation de comportements prodromiques spécifiques mérite une attention particulière : hypersalivation, léchage excessif des babines, déglutitions répétées, bâillements, ou agitation peuvent précéder l'épisode émétique et témoignent d'une nausée significative. Ces manifestations, souvent subtiles,

peuvent parfois constituer les seuls signes cliniques observables dans certaines affections gastro-intestinales chroniques félines. (ORTEMBERG L ,2012)

### **III.2.2. Analyse Sémiologique de la Diarrhée :**

La diarrhée, autre manifestation majeure des entéropathies félines, requiert une caractérisation minutieuse permettant d'orienter le diagnostic vers une atteinte préférentielle de l'intestin grêle ou du côlon. La localisation présomptive de l'atteinte repose sur un faisceau d'indices sémiologiques : une diarrhée de l'intestin grêle se caractérise classiquement par des selles de volume important, une fréquence modérément augmentée, une absence de ténésme et la présence éventuelle de stéatorrhée ou de méléna (sang digéré conférant aux selles une coloration noire). À l'inverse, une diarrhée colique se manifeste typiquement par des selles de faible volume, une fréquence défécatoire considérablement augmentée, un ténésme marqué et la présence fréquente d'hématochézie (sang rouge vif) ou de mucus.

La consistance des selles doit être évaluée, idéalement selon des échelles standardisées (comme l'échelle de Bristol adaptée aux carnivores domestiques), permettant un suivi objectif de l'évolution clinique. La coloration des selles peut également fournir des indices diagnostiques : des selles grisâtres peuvent suggérer une malabsorption des graisses ou une cholestase, tandis que des selles noirâtres évoquent une hémorragie digestive haute. L'odeur, bien que subjective, peut orienter vers certaines étiologies : une odeur particulièrement fétide est souvent associée à une malabsorption ou à une prolifération bactérienne intestinale anormale. La présence de substances anormales dans les selles doit être systématiquement recherchée : sang frais, méléna, mucus, fragments de parasites, corps étrangers ou aliments non digérés constituent autant d'indices sémiologiques précieux. La quantification précise du volume et de la fréquence des selles permet d'évaluer le risque de déshydratation et la sévérité de l'atteinte. (PEREZ REY 1992 FORD, 1991)

### **III.2.3.Évaluation Nuancée de l'Appétit et du Comportement Alimentaire :**

Les modifications de l'appétit constituent un paramètre clinique fondamental dans l'évaluation des gastro-entéropathies félines. L'anorexie, qu'elle soit complète (refus total de s'alimenter) ou partielle (diminution de la prise alimentaire), doit être précisément caractérisée en termes de durée, d'installation et d'évolution. Une anorexie brutale et complète suggère généralement un processus aigu sévère comme une obstruction, une péritonite ou une pancréatite, tandis qu'une

anorexie progressive peut évoquer un processus chronique comme une néoplasie ou une maladie inflammatoire chronique.

La dysorexie, manifestation plus subtile se traduisant par un appétit capricieux ou sélectif, constitue souvent un signe précoce d'affection digestive chronique chez le chat. Elle peut se manifester par des comportements caractéristiques : approche intéressée de la nourriture suivie d'un refus, préférence soudaine pour certains aliments au détriment d'autres, ou modification des habitudes de consommation (grignotage versus consommation vorace).

La polyphagie paradoxale, association contre-intuitive d'un appétit conservé voire augmenté et d'un amaigrissement progressif, constitue un signe d'alerte majeur orientant vers des troubles de l'absorption (maladie inflammatoire chronique, lymphome intestinal) ou certaines endocrinopathies (hyperthyroïdie, diabète sucré) fréquemment associées à des manifestations digestives secondaires. **(PEREZ REY 1992 FORD, 1991)**

#### **III.2.4. Identification des Manifestations Systémiques Associées :**

Les répercussions systémiques des affections gastro-intestinales constituent un volet essentiel de l'examen clinique. La douleur abdominale, manifestation fréquente mais souvent difficile à objectiver chez le chat, peut se traduire par des postures antalgiques (position assise avec abdomen contracté, décubitus sternal avec membres postérieurs étendus) ou des réactions de défense à la palpation. Sa localisation, son intensité et son caractère focal ou diffus doivent être précisément documentés.

L'évaluation de l'état d'hydratation représente une priorité clinique, particulièrement dans les tableaux de vomissements ou diarrhée aigus. Elle repose sur l'appréciation du pli de peau (persistance du pli cutané scapulaire), de l'enfoncement des globes oculaires, de la sécheresse des muqueuses et de la qualité du pouls périphérique. Une déshydratation supérieure à 5% constitue un signe de gravité imposant une prise en charge thérapeutique urgente.

L'amaigrissement et la fonte musculaire, particulièrement évocateurs dans les processus chroniques, doivent être objectivés par la pesée systématique et l'évaluation du score corporel et du score musculaire selon des échelles standardisées. La cinétique de l'amaigrissement (rapide versus progressive) et sa sévérité orientent vers différentes étiologies : un amaigrissement massif et rapide suggère un processus catabolique intense (lymphome intestinal

à grandes cellules, péritonite infectieuse féline), tandis qu'un amaigrissement lent peut évoquer une malabsorption chronique ou une maldigestion.

Les manifestations systémiques associées doivent être recherchées avec une attention particulière : ictère (suggérant une atteinte hépatobiliaire concomitante), pâleur des muqueuses (évoquant d'une anémie secondaire à une hémorragie digestive chronique ou à une malabsorption du fer ou de la vitamine B12), signes neurologiques (pouvant résulter d'une encéphalopathie hépatique, d'une carence en thiamine ou d'une hypokaliémie sévère) ou manifestations cutanées (dermatite allergique concomitante dans le cadre d'hypersensibilités alimentaires, alopecie secondaire à une malabsorption). **(PEREZ REY 1992 FORD, 1991)**

### **III.2.5. Valeur Diagnostique de l'Approche Clinique Systématisée :**

Cette approche méthodique et exhaustive de l'anamnèse et de l'examen clinique, loin d'être une simple étape préliminaire, constitue souvent la clé du diagnostic différentiel des gastro-entéropathies félines. Elle permet non seulement d'orienter judicieusement les investigations complémentaires en fonction des hypothèses diagnostiques les plus probables, mais également d'estimer la sévérité de l'atteinte et l'urgence de la prise en charge thérapeutique. Dans le contexte particulier des gastro-entérites félines, l'anamnèse et l'examen clinique minutieux permettent fréquemment de distinguer les processus aigus (intoxications, obstructions, gastro-entérites virales) des processus chroniques (maladies inflammatoires chroniques, néoplasies, troubles moteurs), les atteintes fonctionnelles (hypermotilité, malabsorption) des atteintes organiques (masses, sténoses), et les atteintes localisées (gastriques, intestinales, coliques) des atteintes diffuses ou multifocales. Cette démarche clinique rigoureuse constitue ainsi le socle indispensable sur lequel s'appuiera la stratégie diagnostique ultérieure, permettant de hiérarchiser les hypothèses et d'optimiser la sélection des examens complémentaires pertinents, dans une approche raisonnée et personnalisée de chaque patient félin présentant des troubles gastro-intestinaux. **(PEREZ REY 1992 FORD, 1991)**

### **III.3. Examens complémentaires :**

Dans la médecine féline, l'investigation des troubles gastro-intestinaux constitue un défi particulier qui nécessite une approche méthodique et rigoureuse. Les chats, en tant que patients, présentent des spécificités anatomiques, physiologiques et comportementales qui influencent tant l'expression clinique des maladies que les modalités diagnostiques à mettre en œuvre. **(JUAN HERNANDEZ *et al*, 2022)**

L'exploration des hypothèses diagnostiques repose sur un arsenal d'examens complémentaires et parfois sur des essais thérapeutiques qui peuvent eux-mêmes avoir une valeur diagnostique.

Rôle des examens complémentaires dans la démarche diagnostique féline :

Chez les chats, la recherche étiologique des troubles gastro-intestinaux nécessite fréquemment le recours à divers examens complémentaires. Ces derniers permettent de confirmer ou d'infirmer les hypothèses formulées lors de l'examen clinique initial et de préciser la nature, la localisation et la gravité des affections suspectées. (JUAN HERNANDEZ *et al*, 2022)

### **III.3.1. Les essais thérapeutiques comme outils diagnostiques :**

Une particularité notable en gastro-entérologie féline est l'utilisation d'essais thérapeutiques comme méthodes diagnostiques à part entière. Certaines affections ne peuvent être identifiées avec certitude qu'après observation d'une réponse favorable à un traitement spécifique. C'est notamment le cas des entéropathies répondant aux antibiotiques ou aux modifications alimentaires. Ces entéropathies, comme leur nom l'indique, ne peuvent être diagnostiquées définitivement qu'après constatation d'une résolution complète et durable des signes cliniques pendant la période d'essai thérapeutique. Cette approche "ex juvantibus" (diagnostic par la réponse au traitement) est particulièrement pertinente chez le chat où certaines pathologies digestives peuvent être difficiles à caractériser par les méthodes conventionnelles. (JUAN HERNANDEZ *et al*, 2022)

Panorama des examens complémentaires en gastro-entérologie féline

#### **Examens biologiques :**

- Analyses sanguines : hémogramme, biochimie sérique (incluant les paramètres hépatiques, pancréatiques et rénaux), électrolytes, protéines totales, albumine, globulines
- Analyses urinaires : analyse complète d'urine, rapport protéines/créatinine urinaire
- Analyses fécales : coproscopie parasitaire, recherche de parasites (notamment Giardia et Tritrichomonas foetus), coproculture, calprotectine fécale, alpha1-protéase fécale
- Marqueurs spécifiques : TLI féline (trypsin-like immunoreactivity), folates et cobalamine sériques, fPLI (lipase pancréatique féline)

### **Examens d'imagerie médicale :**

- Radiographie abdominale : évaluation de la taille des organes, détection de corps étrangers radio-opaques, identification de gaz anormaux
- Échographie abdominale : visualisation des couches de la paroi digestive, évaluation de la motilité, détection de masses, d'épanchements, de lymphadénopathies mésentériques
- Tomodensitométrie (TDM) : particulièrement utile pour l'évaluation du pancréas et des structures adjacentes
- Imagerie par résonance magnétique (IRM) : utilisée dans des cas spécifiques pour une meilleure caractérisation tissulaire



**Figure 06 : Illustrant une échographie chez un chat (Wedderburn P, DVM 2024)**

### **Examens d'exploration fonctionnelle :**

- Tests d'absorption intestinale : D-xylose, tests respiratoires
- Tests de perméabilité intestinale : lactulose/mannitol
- Tests de motilité digestive : transit baryté, scintigraphie

### **Examens endoscopiques :**

- Œsophagogastroduodénoscopie : visualisation directe et biopsies de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum
- Coloscopie : exploration du côlon et de l'iléon terminal avec prélèvements biopsiques

- Endoscopie par capsule : moins fréquemment utilisée chez le chat mais peut être précieuse pour l'évaluation de l'intestin grêle

### **Explorations cœlomiques :**

- Laparoscopie : permet la visualisation des organes abdominaux et la réalisation de biopsies ciblées
- Laparotomie exploratrice : indiquée lorsque les autres examens n'ont pas permis d'établir un diagnostic définitif ou lorsqu'une intervention chirurgicale est nécessaire

### **Examens histopathologiques :**

- Biopsies endoscopiques : échantillons de muqueuse digestive prélevés lors d'endoscopie
- Biopsies chirurgicales : prélèvement de la totalité de l'épaisseur de la paroi digestive (full-thickness biopsies)
- Cytologie par aspiration à l'aiguille fine : évaluation cytologique des masses ou organes abdominaux
- Spécificités des essais thérapeutiques diagnostiques chez le chat

### **Essais alimentaires :**

- Régimes d'éviction : élimination temporaire d'allergènes alimentaires potentiels avec utilisation de protéines hydrolysées ou de sources protéiques nouvelles
- Régimes hyperdigestibles : utilisés dans les entéropathies non spécifiques
- Supplémentation en fibres : pour évaluer la réponse dans les troubles de la motilité colique
- Régimes faibles en résidus : pour les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

### **Essais médicamenteux :**

- Antibiothérapie d'épreuve : métronidazole, tylosine ou amoxicilline pour l'entéropathie sensible aux antibiotiques
- Corticothérapie empirique : dans les cas suspects de maladie inflammatoire chronique de l'intestin
- Essai de cobalamine parentérale : pour évaluer le rôle d'une carence en vitamine B12 dans la symptomatologie

- Traitement antiacides : pour confirmer ou infirmer une composante de reflux gastro-œsophagien

### **III.3.2. Interprétation et intégration des résultats :**

L'interprétation des examens complémentaires chez le chat nécessite une connaissance approfondie des valeurs de référence spécifiques à l'espèce féline et une prise en compte des variations liées à l'âge, au sexe, à la race et aux conditions de prélèvement. La corrélation entre les résultats des différents examens et les signes cliniques est essentielle pour établir un diagnostic fiable. L'approche diagnostique doit être progressive, commençant généralement par les examens les moins invasifs avant de recourir à des procédures plus complexes. Les essais thérapeutiques doivent être menés de manière rigoureuse, avec une définition claire des critères d'évaluation de la réponse et une durée suffisante pour permettre une interprétation fiable des résultats. **(JUAN HERNANDEZ *et al*, 2022)**

L'exploration des hypothèses diagnostiques en gastro-entérologie féline repose sur une combinaison judicieuse d'examens complémentaires et d'essais thérapeutiques. Cette démarche, adaptée aux spécificités de l'espèce féline, permet d'identifier avec précision les affections sous-jacentes et d'orienter efficacement les stratégies thérapeutiques. La valeur diagnostique des essais thérapeutiques, notamment dans les entéropathies sensibles aux antibiotiques ou aux modifications alimentaires, souligne l'importance d'une approche intégrative où le traitement devient parfois lui-même un outil de diagnostic. **(JUAN HERNANDEZ *et al*, 2022)**



## Conclusion :

Les gastro-entérites félines constituent un enjeu majeur en médecine vétérinaire, tant par leur fréquence que par la diversité de leurs causes et la complexité de leur prise en charge. Ce mémoire a permis de mettre en évidence les mécanismes physiopathologiques sous-jacents, les principales étiologies (infectieuses, alimentaires, environnementales, etc.), ainsi que les méthodes diagnostiques et thérapeutiques adaptées à chaque situation clinique. L'approche intégrée, combinant anamnèse minutieuse, examen clinique rigoureux et examens complémentaires ciblés, s'avère essentielle pour établir un diagnostic précis et instaurer un traitement efficace.

Malgré les avancées significatives dans la compréhension de ces affections, des zones d'ombre persistent, notamment concernant les causes idiopathiques et les interactions entre facteurs génétiques et environnementaux. Ces défis ouvrent la voie à des perspectives de recherche prometteuses, notamment dans le domaine des microbiotes intestinaux et des thérapies personnalisées. En pratique, une meilleure sensibilisation des propriétaires à l'hygiène alimentaire et environnementale, ainsi qu'une détection précoce des symptômes, restent des leviers clés pour réduire l'incidence et la gravité des gastro-entérites chez le chat.

En somme, ce travail souligne l'importance d'une démarche méthodique et holistique dans la gestion des gastro-entérites félines, alliant connaissances scientifiques et expertise clinique pour optimiser le bien-être et la santé des patients félins

## Références bibliographiques

1. Addie, D. D. (2012). Feline coronavirus infections. In C. E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat* (4th éd., pp. 92–108). Elsevier Saunders.
2. Addie, D. D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Thiry, E., Truyen, U., & Horzinek, M. C. Et al (2009). Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on FIP. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 538–546
3. Barone, R. (1997). *Anatomie comparée des mammifères domestiques* (Tome 3). Éditions Vigot.
4. Bowman, D. D., Hendrix, C. M., Lindsay, D. S., & Barr, S. C. (2021). *Feline clinical parasitology* (3rd ed.). Wiley-Blackwell.
5. COUTURIER, J. (2004). Prise en charge thérapeutique des gastro-entérites infectieuses. *Le Point Vétérinaire*, 35(5), 41–47.
6. Campmany, J. (2016). Les affections digestives chroniques chez le chat. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 167(2), 112–118.
7. Chandler, M. L. (2013). Nutritional management of gastrointestinal disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(10), 912–919.  
<https://doi.org/10.1177/1098612X13495293> consulté en mars 2025
8. Chang, H. W., de Groot, R. J., & Rottier, P. J. M. (2010). Feline infectious peritonitis: Insights into feline coronavirus pathobiogenesis and epidemiology based on genetic analysis of the viral 3c gene. *Journal of General Virology*, 91(2), 415–420.  
<https://doi.org/10.1099/vir.0.015834-0> consulté en mai 2025
9. Dewerchin HL, Cornelissen E, Nauwynck HJ. 2005. Replication of feline coronaviruses in peripheral blood monocytes. *Arch Virol* 150:2483-2500
10. Étienne Thiry. (2015). La panleucopénie féline (typhus du chat). *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 34(2), 529–541.
11. Egerink H, Frymus T et al. Feline panleukopenia virus infection : ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 2009;11:538-546
12. Spengler, E. (2025, 8 avril). Les infections du chat. Consulté le 24 juin 2025, à partir de <https://goodflair.com/conseils-veto/salmonellose/>
13. Franziska, G. (2024). Allergies alimentaires chez le chat. *Pratique Vétérinaire Féline*, 59(1), 16–21.
14. Goeffon, C. (2020). *Maladies infectieuses du chat*. Éditions Méd'Com.

15. Gotfried, J. (2023). Diarrhées chroniques félines : approche clinique. *Le Praticien Vétérinaire*, 66(1), 44–49.
16. Greene, C. E. (Ed.). (2012). *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed.). Elsevier Saunders.
17. Hartmann, K., & Stuetzer, B. (2014). Panleukopenia in cats: Diagnosis, prevention and treatment. *Veterinary Journal*, 199(3), 370–376.
18. Hernandez, J., & Chahory, S. (2022). Consultation et diagnostic différentiel en gastro-entérologie féline. *Pratique Vétérinaire Féline*, 58(3), 145–160.
19. Jergens, A. E. (2012). Feline idiopathic inflammatory bowel disease: Current concepts and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(7), 445–458. <https://doi.org/10.1177/1098612X12451548> consulté en juin 2025
20. Leigh, A., & Murray, J. K. (2023). Environmental changes and digestive disorders in cats. *Journal of Feline Behavior and Welfare*, 3(2), 101–109.
21. Li, Y., Wang, C., Teng, D., Fan, Y., Zheng, L., Wang, H., & Zhao, J. (2019). Genetic evolution analysis of feline infectious peritonitis virus. *Archives of Virology*, 164, 1103–1111.
22. Milne, E. (2024). *Alimentation et santé digestive du chat*. Éditions MédicVet.
23. Montanes-Sancho, I., & Salavati, S. (2023). Classification et prise en charge des gastro-entérites félines. *Revue Vétérinaire Pratique*, 55(2), 78–85.
24. Moraillon, R., & Dauchy, C. (2007). Stratégies de fluidothérapie en médecine féline. *Le Point Vétérinaire*, 38(3), 125–132.
25. Michael Schaer edition MASSON traduction réalisée par florence almosni-Le Sueur 2006
26. Norsworthy, G. D., & et al. (2006). *The feline patient* (3rd ed.). Wiley-Blackwell.
27. Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs. (2013). *Escherichia coli* (E. coli) infections in animals. <https://www.ontario.ca/page/escherichia-coli-e-coli-infections-animals>
28. Ortemberg, L. (2012). Mycoses digestives félines : état des lieux. *Revue Vétérinaire Pratique*, 43(2), 123–128.
29. Pachéteau, C. (2015). Les gastro-entérites chez le chat : approches cliniques et parasitaires. *Le Point Vétérinaire*, 46(4), 225–231.
30. Petit, S. (2005). Traitement symptomatique des troubles digestifs chez le chat. *Pratique Vétérinaire Féline*, 41(5), 312–319.

31. Saker, K. E. (2010). Nutritional influences on gastrointestinal diseases. *Topics in Companion Animal Medicine*, 25(4), 193–198.
32. Singh, S. (2018). Feline oral physiology and behavior. *Journal of Animal Anatomy*, 12(3), 201–207.
33. Sturgess, K. (2003). Fluid therapy in feline neonates. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33(2), 267–279.
34. Stuetzer B, Hartmann K. Feline parvovirus infection and associated diseases. *Vet J* 2014 ; 201 :150-155
35. Taylor, M. A., Coop, R. L., & Wall, R. L. (2016). *Veterinary parasitology* (4th ed.). Wiley-Blackwell.
36. The Members of the European Advisory Board on Cat Diseases. (2006). Transfusion guidelines in feline medicine. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8(3), 180–184.
37. Truyen, U., & Parrish, C. R. (2013). Feline panleukopenia virus : its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *Vet microbiol*, 165 : 29–32.
38. Vollmer, H. (2005). Antibiothérapie dans les maladies infectieuses félines. *Bulletin de la Société Vétérinaire*, 47(3), 98–105.
39. Wedderburn, P. (2024). Digestive system of the cat: A functional overview. *Feline Medicine Journal*, 5(1), 22–30.
40. Zicola, A., & Thiry, E. (2010). La panleucopenie feline parvovirus felins et canins chez le chat. *nPoint vet* 2010 ;41 :8-11
41. Zoran, D. L. (2017). Nutritional management of gastrointestinal disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (8th ed., pp. 1455–1470). Elsevier.

