



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 118

ELABORATION DE FICHES A VISEE PEDAGOGIQUE EN MEDECINE INTERNE DES CARNIVORES DOMESTIQUES : AIDE A LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE POUR DES SIGNES COURANTS

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 7 novembre 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

GARDIENNET Laurine

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 118

ELABORATION DE FICHES A VISEE PEDAGOGIQUE EN MEDECINE INTERNE DES CARNIVORES DOMESTIQUES : AIDE A LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE POUR DES SIGNES COURANTS

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 7 novembre 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

GARDIENNET Laurine

Liste des enseignants au 17-10-2025

ABITBOL	Marie	Professeur
ALVES DE OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
ARCANGIOU	Marie-Anne	Professeur
AYRAL	Florence	Maître de conférences
BECKER	Claire	Professeur
BELLUCO	Sara	Professeur
BENAMOU - SMITH	Agnès	Maître de conférences
BERNY	Philippe	Professeur
BLONDEL	Margaux	Maître de conférences
BONNET	Jeanne-Marie	Professeur Émérite
BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
BRASSARD	Colline	Maître de conférences
BRUTO	Maxime	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	Professeur
BUFF	Samuel	Professeur
BURONFOSSE	Thierry	Professeur
CACHON	Thibaut	Maître de conférences
CADORE	Jean-Luc	Professeur Émérite
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
CANNON	Leah	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
CHANOIT	Guillaume	Professeur
CHETOT	Thomas	Maître de conférences
DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	Professeur
ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
GALIA	Wessam	Maître de conférences
GILLET	Benoit	Maître de conférences
GILOT	Emmanuelle	Professeur
GONTHIER	Alain	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
HUMBERT	Alexandre	Maître de conférences Stagiaire
JUNOT	Stéphane	Professeur
KIM	Mark	Maître de conférences Stagiaire
KODJO	Angeli	Professeur
KRAFFT	Émilie	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	Professeur
LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	Professeur
LEBLOND	Agnès	Professeur
LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	Professeur
LOUZIER	Vanessa	Professeur
LURIER	Thibaut	Maître de conférences
MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
MARCHAL	Thierry	Professeur
MOSCA	Marion	Maître de conférences
MOUNIER	Luc	Professeur
PEROZ	Carole	Maître de conférences
PIN	Didier	Professeur
PONCE	Frédérique	Professeur
PORPHYRE	Thibaud	Professeur Stagiaire
PORSMOQUER	Charles	Maître de conférences Stagiaire
PORTIER	Karine	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
PROUILLAC	Caroline	Professeur
RACHED	Antoine	Maître de conférences
REMY	Denise	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
ROGER	Thierry	Professeur
SAWAYA	Serge	Maître de conférences
SCHRAMME	Michaël	Professeur
SERGENTET	Delphine	Professeur
STORCK	Fanny	Professeur
TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements au jury

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE,

De VetAgroSup, Campus vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,

Pour l'intérêt porté pour mon sujet,

Je vous présente mes sincères remerciements et mes hommages respectueux.

A Madame la Docteure Emilie KRAFFT,

De VetAgroSup, Campus vétérinaire de Lyon,

Pour avoir accepté d'encadrer ce travail en tant que directeur de thèse et premier assesseur,

Pour m'avoir soutenue, encouragée et conseillée tout au long de ce travail,

Pour votre dévouement et votre réactivité,

Mes remerciements les plus sincères.

A Madame la Docteure Laura BARRETT,

De VetAgroSup, Campus vétérinaire de Lyon,

Pour avoir accepté de participer à ce projet,

Pour avoir accepté d'être second assesseur,

Pour avoir pris le temps de corriger ce travail,

Mes remerciements chaleureux.



Table des matières

Liste des annexes	11
Liste des figures	13
Liste des tableaux	15
Liste des abréviations.....	17
Introduction	18
Partie 1 : Choix des signes courants étudiés et création des fiches	21
I. Définition du projet.....	22
II. Choix des signes courants.....	22
A. Elaboration du questionnaire.....	22
1. Réalisation du questionnaire	23
2. Mode de diffusion.....	24
B. Analyse des résultats.....	25
1. Nombre de réponse	25
2. Caractérisation de la population étudiée	25
3. Evaluation du niveau de maitrise ressenti par les répondants selon les signes cliniques	27
4. Evaluation du niveau de maitrise ressenti par les répondants selon les signes biologiques.....	30
C. Discussion	32
1. Limites de l'étude	32
2. Choix final des signes cliniques	33
III. Conception et réalisation des fiches	35
A. Matériel utilisé	35
B. Elaboration des fiches	36
1. Rappel de physiologie	36
2. Mise en place de la démarche diagnostique	36
3. Lien avec la physiopathologie	41
IV. Mise à disposition des fiches	41
Partie 2 : Les signes cliniques courants en médecine interne	43
I. Les signes généraux	44
A. Polyuro-polydipsie	44
1. Définition	44
2. Physiopathologie de la prise de boisson et de la diurèse.....	44
3. Démarche diagnostique lors de PUPD	47
B. Polyphagie.....	56

1.	Définition et physiologie.....	56
2.	Physiopathologie et causes de polyphagie.....	57
3.	Démarche diagnostique lors de polyphagie	60
C.	Ictère	62
1.	Définition et physiologie de la bilirubine.....	62
2.	Causes d'ictère et physiopathologie	63
3.	Démarche diagnostique lors d'ictère.....	64
D.	Saignement spontané	67
1.	Définition et physiologie de l'hémostase	67
2.	Causes d'hémorragies spontanées	67
3.	Démarche diagnostique lors de saignement spontané.....	69
II.	Les signes digestifs.....	73
A.	Ptyalisme.....	73
1.	Définition et physiopathologie.....	73
2.	Démarche diagnostique lors de ptyalisme	75
B.	Dysphagie.....	77
1.	Définition et physiopathologie.....	77
2.	Démarche diagnostique lors de dysphagie.....	80
C.	Ténesme fécal et constipation	83
1.	Physiologie de la défécation	83
2.	Causes et physiopathologie	83
3.	Démarche diagnostique lors de ténesme fécal et de constipation	85
III.	Signes cardiorespiratoires	90
A.	Syncope et pseudo-syncope	90
1.	Définition et physiologie.....	90
2.	Causes de syncope.....	90
3.	Démarche diagnostique lors de syncope	94
IV.	Signes urinaires.....	99
1.	Anatomie de la vessie.....	99
2.	Physiologie de la vessie	99
A.	Incontinence urinaire	100
1.	Définition	100
2.	Physiopathologie et causes d'incontinence urinaire	100
3.	Démarche diagnostique lors d'incontinence urinaire.....	102
B.	Malpropreté urinaire	105
1.	Définition et causes de malpropreté urinaire.....	105

2. Démarche diagnostique lors de malpropreté urinaire	106
V. Discussion	107
A. Respect des objectifs fixés	107
B. Limites du projet.....	108
1. Choix du support.....	108
2. Contenu des fiches et réalisation	108
C. Perspective d'évolution.....	109
Conclusion.....	111
Bibliographie	113
Annexes	119

Liste des annexes

ANNEXE 1 : QUESTIONNAIRE ENVOYE AUX ETUDIANTS	119
ANNEXE 2 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE POLYURO-POLYDIPSIE	127
ANNEXE 3 : PHYSIOPATHOLOGIE D'UNE POLYURO-POLYDIPSIE	130
ANNEXE 4 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE POLYPHAGIE	131
ANNEXE 5 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS D'ICTERE	133
ANNEXE 6 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS D'ANEMIE HEMOLYTIQUE	135
ANNEXE 7 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE SAIGNEMENT SPONTANE	136
ANNEXE 8 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE THROMBOPENIE	138
ANNEXE 9 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE PTYALISME	139
ANNEXE 10 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE DYSPHAGIE	141
ANNEXE 11 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE TENESME FECAL ET CONSTIPATION	144
ANNEXE 12 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE SYNCOPÉ	148
ANNEXE 13 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS D'INCONTINENCE URINAIRE	151
ANNEXE 14 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE MALPROPRETE URINAIRE	153

Liste des figures

FIGURE 1 : ECHELLE DE LIKERT UTILISEE POUR LES SIGNES CLINIQUES DANS LE QUESTIONNAIRE	23
FIGURE 2 : ECHELLE DE LIKERT UTILISEE POUR LES ANOMALIES BIOLOGIQUES DANS LE QUESTIONNAIRE	24
FIGURE 3 : PROPORTION DES REpondANTS EN FONCTION DE LEUR ANNEE D'ETUDE.....	25
FIGURE 4 : PROPORTION DES REpondANTS EN FONCTION DE LEUR FILIERE.....	26
FIGURE 5 : PROPORTION DES REpondANTS EN FONCTION DE LEUR ATTRAIT POUR LA MEDECINE INTERNE	26
FIGURE 6 : PROPORTION DES REpondANTS EN FONCTION DE LEUR PERCEPTION DE LA DIFFICULTE DE LA MEDECINE INTERNE	27
FIGURE 7 : REPARTITION DES REPONSES DES REpondANTS A LA QUESTION CONCERNANT LEURS CONNAISSANCES SUR LES SIGNES GENERAUX EN MEDECINE INTERNE.....	28
FIGURE 8 : REPARTITION DES REPONSES DES REpondANTS A LA QUESTION CONCERNANT LEURS CONNAISSANCES SUR LES SIGNES DIGESTIFS EN MEDECINE INTERNE	29
FIGURE 9 : REPARTITION DES REPONSES DES REpondANTS A LA QUESTION CONCERNANT LEURS CONNAISSANCES SUR LES SIGNES RESPIRATOIRES EN MEDECINE INTERNE	30
FIGURE 10 : REPARTITION DES REPONSES DES REpondANTS A LA QUESTION CONCERNANT LEURS CONNAISSANCES SUR LES SIGNES URINAIRES EN MEDECINE INTERNE	30
FIGURE 11 : REPARTITION DES REPONSES DES REpondANTS A LA QUESTION CONCERNANT LEURS CONNAISSANCES SUR LES ANOMALIES BIOLOGIQUES LORS D'UN BILAN SANGUIN	31
FIGURE 12 : REPARTITION DES REPONSES DES REpondANTS A LA QUESTION CONCERNANT LEURS CONNAISSANCES SUR LES ANOMALIES BIOLOGIQUES LORS D'UNE ANALYSE URINAIRE.....	32
FIGURE 13 : PROPORTION DES REPONSES 3 ET 4 PAR LES REpondANTS SUITE AUX QUESTIONS CONCERNANT LES SIGNES CLINIQUES ..	34
FIGURE 14 : PARTIE RAPPEL DE LA FICHE « DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE SAIGNEMENT SPONTANE »	36
FIGURE 15 : PARTIE LE PREMIER PAS DE LA FICHE « DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE SAIGNEMENT SPONTANE »	37
FIGURE 16 : PREMIERES ETAPES DE LA FICHE « DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE POLYPHAGIE »	37
FIGURE 17 : EXTRAIT DE LA FICHE « DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE TENESME ET DE CONSTIPATION ».....	38
FIGURE 18 : EXEMPLES D'ETAPES DES FICHES « DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE POLYPHAGIE » (EN HAUT) ET « DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE SAIGNEMENT SPONTANE » (EN BAS)	39
FIGURE 19 : EXEMPLE D'ETAPE DE LA FICHE « DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS D'INCONTINENCE URINAIRE »	39
FIGURE 20 : EXEMPLE D'ETAPE DE LA FICHE « DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE POLYURO-POLYDIPSIE ».....	40
FIGURE 21 : EXEMPLES DE LIENS ENTRE LA PARTIE DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET LA PHYSIOPATHOLOGIE ISSUS DE LA FICHE « DEMARCHE DIAGNOSTIQUE LORS DE DYSPHAGIE ».....	41

Liste des tableaux

TABLEAU I : LISTE DES SIGNES CLINIQUES ABORDES DANS LES FICHES	35
TABLEAU II : TABLEAU RECAPITULATIF DES CAUSES PRINCIPALES DE DIABETE INSIPIDE NEPHROGENIQUE.....	47
TABLEAU III : TABLEAU RECAPITULATIF DES CAUSES LES PLUS FREQUENTES A ENVISAGER EN CAS DE PUPD EN FONCTION DE LA DENSITE URINAIRE ET DE L'ESPECE.....	50
TABLEAU IV : TABLEAU RECAPITULATIF DES CAUSES DE POLYPHAGIE	59
TABLEAU V : TABLEAU RECAPITULATIF PRESENTANT LES SIGNES CONCOMITANTS DE CERTAINES MALADIES RESPONSABLES D'UNE POLYPHAGIE.....	60
TABLEAU VI : TABLEAU RECAPITULATIF DES CAUSES PRINCIPALES D'ICTERE.....	64
TABLEAU VII : TABLEAU RECAPITULATIF DES PRINCIPALES CAUSES DE TROUBLES DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE.....	68
TABLEAU VIII : TABLEAU RECAPITULATIF DES PRINCIPALES CAUSES DE PTYALISME.....	74
TABLEAU IX : TABLEAU RECAPITULATIF DES PRINCIPALES CAUSES DE DYSPHAGIE.....	79
TABLEAU X : TABLEAU RECAPITULATIF DES PRINCIPALES CAUSES PRINCIPALES DE TENESME.....	84
TABLEAU XI : TABLEAU RECAPITULATIF DES CAUSES PRINCIPALES DE SYNCOPE	93
TABLEAU XII : TABLEAU RECAPITULATIF DES CAUSES PRINCIPALES D'EFFONDREMENT AUTRE QUE SYNCOPE/PSEUDO-SYNCOPE	94
TABLEAU XIII : TABLEAU RECAPITULATIF DES PRINCIPALES CAUSES D'INCONTINENCE URINAIRE	102
TABLEAU XIV : EVALUATION DE LA REALISATION DES OBJECTIFS DU SUPPORT PEDAGOGIQUE.....	107

Liste des abréviations

A4 : Quatrième année
A5 : Cinquième année
A6 : Sixième année
ACTH : Hormone adrénocorticotrope
ADH : Hormone anti-diurétique
AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien
ALAT : Alanine aminotransférase
ASAT : Aspartate aminotransférase
ATB : Antibiotique
AVK : Antivitamines K
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
DFG : Débit de filtration glomérulaire
ECBU : Examen cyto bactériologique des urines
FeLV : Virus leucémogène félin
FIV : Virus de l'immunodéficience félin
GGT : Gamma-glutamyl transférase
IRM : Imagerie par résonance magnétique
PAL : Phosphatase alcaline
PCR : Réaction de polymérisation en chaîne
PIF : Péritonite infectieuse féline
PDF : Produits de dégradation du fibrinogène et de la fibrine
PUPD : Polyuro-polydipsie
RGPD : Règlement général de protection des données
SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone
T4 : Thyroxine
TCA : Temps de céphaline activé
TLI : Trypsin-Like Immunoreactivity
TQ : Temps de Quick
TT : Temps de thrombine

INTRODUCTION

La médecine interne est une discipline majeure de la médecine vétérinaire. La majorité des motifs les plus fréquents de consultation concerne une atteinte des organes internes (vessie, foie, rein, tube digestif, etc.). Tous ces signes ont des causes nombreuses et variées, nécessitant une rigueur particulière tout au long de la démarche diagnostique.

Le premier objectif de cette thèse est de rappeler les nombreuses causes des signes courants et leurs mécanismes pathologiques. Le deuxième objectif est d'orienter les vétérinaires vers les examens complémentaires les plus adaptés, afin de trouver un diagnostic précis. Ces deux objectifs sont réalisés à travers des fiches visuelles, regroupant physiopathologie et démarche diagnostique.

La première partie développe la création des fiches, ainsi que le choix des signes courants étudiés au cours de cette thèse. La deuxième partie rappelle la physiologie, la physiopathologie et la démarche diagnostique de chaque signe étudié.

PARTIE 1

CHOIX DES SIGNES COURANTS ETUDIES ET CREATION DES FICHES

I. Définition du projet

La médecine interne apparaît souvent comme un domaine compliqué, où il est facile de se perdre. En effet, pour chaque signe clinique, les causes sont nombreuses et de nombreux examens complémentaires existent. Les étudiants vétérinaires ont souvent des difficultés à hiérarchiser les hypothèses diagnostiques et à prioriser un examen complémentaire vis-à-vis d'un autre. Pourtant la médecine interne est un domaine où la méthodologie est primordiale.

Cette thèse a pour objectif de guider les étudiants vétérinaires lors de leurs premières consultations de médecine générale et interne, grâce à des fiches présentant une démarche diagnostique adaptée, mais aussi la physiopathologie des maladies, permettant de cibler les traitements à administrer même si ceux-ci ne sont pas présentés dans cette thèse.

La première difficulté de cette thèse était d'identifier les signes à développer, en couvrant les signes les plus fréquents de façon précise et complète. La deuxième difficulté était de réaliser les fiches rappelant les étapes diagnostiques face au signe clinique et présentant la physiopathologie en parallèle. Il existe déjà des arbres décisionnels dans certains livres de médecine interne (Feldman et al., 2017, 2024; Hebert & Bulliot, 2019), mais ils sont souvent succincts et présentent parfois une liste complète d'examens complémentaires à réaliser, sans sélection en fonction du contexte et de l'émission préalable d'hypothèses hiérarchisées. L'analyse et la lecture de l'ensemble de ces arbres décisionnels ont permis de réaliser des fiches synthétiques, en s'appuyant en priorité sur les examens complémentaires réalisables dans la plupart des cliniques vétérinaires. Par ailleurs, la partie physiopathologie des signes courants a nécessité un travail de synthèse et de recherche pour identifier et présenter le ou les mécanismes en cause. Tout ce travail bibliographique est regroupé dans la partie deux. L'ensemble de ce travail a permis la création des fiches, que l'on peut retrouver sur le site VetAgroTice.

II. Choix des signes courants

La première étape de cette thèse fut de sélectionner les signes courants les plus pertinents. Comme la thèse a vocation d'aider les étudiants vétérinaires, un questionnaire a été réalisé pour leur demander directement leurs connaissances et besoins concernant les causes et la démarche diagnostique de différents signes courants. Les parties suivantes concernent celui-ci en partant de sa réalisation à son interprétation.

A. Elaboration du questionnaire

Ce questionnaire a été réalisé à destination des étudiants en clinique à l'école vétérinaire VetAgroSup, c'est-à-dire les étudiants de quatrième (A4), cinquième (A5), sixième année (A6) et en internat. En effet, ces étudiants ont déjà reçu l'ensemble des enseignements théoriques et commencent à mener des consultations (soit dans les cliniques de l'école, soit en tant que vétérinaires assistants ou pour les internes, en tant que docteur vétérinaire), ils sont donc en mesure d'avoir un avis objectif sur leurs connaissances concernant certains motifs de consultation. Pour certains ayant déjà travaillé en remplacement, ils sont même en mesure de savoir pour quels signes cliniques ils ont rencontré des difficultés en étant en 1^{ère} ligne, que ce soit à propos de la pertinence de leurs hypothèses diagnostiques ou du choix de leurs examens complémentaires. Ce questionnaire était identique pour l'ensemble des étudiants questionnés.

Afin de faciliter la lecture du questionnaire, ainsi que l'analyse des réponses, la majorité des questions a été posée sous forme de questions à choix multiples ou sous forme d'échelle de Likert.

1. Réalisation du questionnaire

Ce questionnaire comportait 13 questions, organisées en trois parties.

1) Première partie : Population

La première partie est composée de 5 questions et avait pour but de récolter des informations sur la population interrogée, leurs intérêts ainsi que leurs appréhensions en médecine interne chez les carnivores domestiques.

Les deux premières questions interrogent sur l'année d'études du répondant et sa filière d'intérêt. Les deux questions suivantes portent sur la médecine interne et leur rapport vis-à-vis de cette discipline (intérêts et difficultés). La dernière question est une question ouverte, permettant d'avoir un avis, sans influence ni biais du questionnaire, sur les signes cliniques et les motifs de consultation apportant le plus de difficultés aux étudiants.

2) Deuxième partie : Signes cliniques

Cette deuxième partie est composée de 5 questions et avait pour but d'évaluer le niveau de connaissances et compétences ressenti par les répondants vis-à-vis de certains signes cliniques courants en médecine interne. Les quatre premières questions séparent la localisation des signes : signes généraux, digestifs, cardiorespiratoires et urinaires. L'ensemble des signes a été sélectionné en utilisant les listes des signes courants d'après Thompson, 2014.

Pour classer le niveau de maîtrise perçu, la réponse des questions est sous forme d'une échelle de Likert. Celle-ci est rappelée dans la figure 1 ci-dessous.

- 1 : Vous connaissez les maladies qui peuvent causer ce signe et les examens complémentaires à réaliser.**
- 2 : Vous avez des connaissances sur les causes et les examens complémentaires à réaliser, mais vous ne savez pas toujours pourquoi et quand les réaliser.**
- 3 : Vous avez quelques notions sur les causes les plus connues.**
- 4 : Vos connaissances sont vraiment limitées sur ce signe.**

Figure 1 : Echelle de Likert utilisée pour les signes cliniques dans le questionnaire

La dernière question de cette partie est une question ouverte demandant aux répondants de proposer des signes cliniques non évoqués dans les questions précédentes mais leur semblant d'un intérêt majeur.

3) Troisième partie : signes biologiques

Cette troisième partie est composée de 3 questions et avait pour but d'évaluer le niveau de connaissances et compétences ressenti par les étudiants répondants vis-à-vis de certaines anomalies biologiques. Les deux premières questions concernent le bilan sanguin et l'analyse urinaire.

Pour classer le niveau de maîtrise perçu, la réponse des questions est sous forme d'une échelle de Likert. Celle-ci est rappelée dans la figure 2 ci-dessous.

- 1 : Vous connaissez les origines possibles, physiologique comme pathologiques, de cette anomalie biologique, vous savez déterminer quand une modification est pertinente et quelle démarche diagnostique adopter.
- 2 : Vous avez des connaissances sur les causes et les examens complémentaires à réaliser, mais vous ne savez pas toujours pourquoi et quand les réaliser.
- 3 : Vous avez quelques notions sur les causes les plus connues.
- 4 : Vos connaissances sont vraiment limitées sur cette anomalie biologique.

Figure 2 : Echelle de Likert utilisée pour les anomalies biologiques dans le questionnaire

La dernière question de cette partie est une question demandant aux répondants de proposer des anomalies biologiques non évoquées dans les questions précédentes, mais leur semblant d'un intérêt majeur.

Le questionnaire est repris en intégralité en annexe I.

2. Mode de diffusion

Le questionnaire a été créé sur la plateforme GoogleForm, plateforme de création de questionnaire en ligne. Cette plateforme a été choisie en raison de sa gratuité, de sa facilité d'utilisation et de partage. Aucune donnée personnelle n'a été collectée au cours de cette étude, conformément au Règlement général de protection des données (RGPD) du 20 juin 2018.

Ce questionnaire a ensuite été diffusé en partageant le lien dans un mail groupé comprenant une explication de la thèse, ainsi que le lien vers le questionnaire, par la boîte mail de l'école. Il a été diffusé une première fois en juin 2024 à l'ensemble des étudiants de A4, A5, A6 et en internat, puis en décembre 2024 à l'ensemble des étudiants de A5, A6 et en internat.

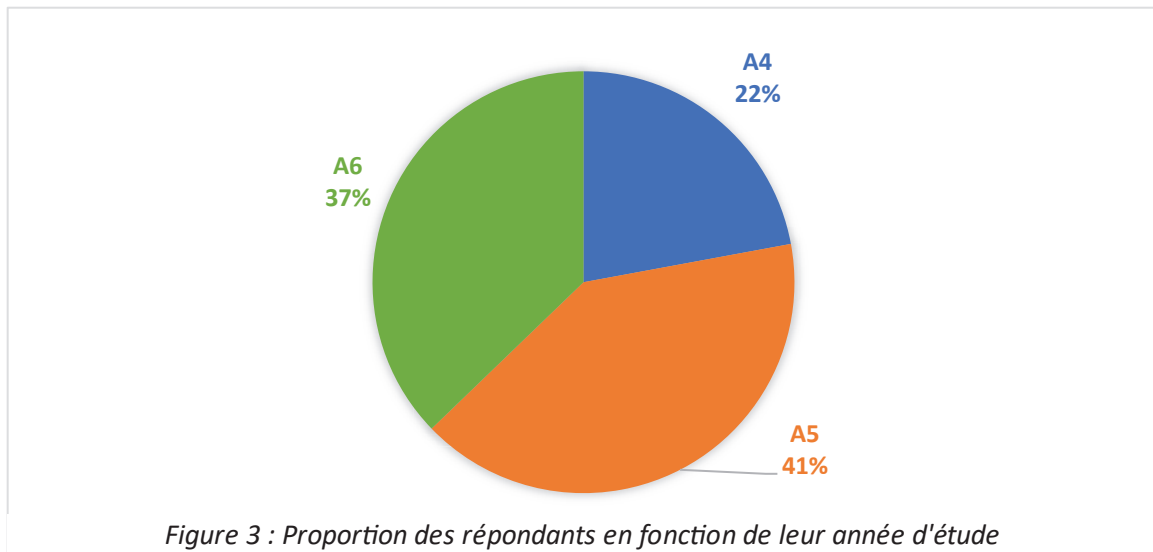
B. Analyse des résultats

1. Nombre de réponse

Au total, 86 réponses ont été enregistrées pour le questionnaire. Ces réponses ont été analysées grâce au logiciel Excel.

2. Caractérisation de la population étudiée

Lors des premières questions, les répondants devaient donner leur année d'étude. La figure 3 représente la répartition des répondants en fonction de leur année d'étude.



Ce diagramme montre que 35 étudiants en A5, 32 étudiants en A6 et 19 étudiants en A4 ont répondu à ce questionnaire. Les A5 sont donc les étudiants ayant le plus participé au questionnaire, suivis des A6. Ce sont, par ailleurs, les promotions les plus pertinentes pour cette enquête, car ces étudiants ont déjà plus d'expérience en clinique, voire ont déjà travaillé en tant que vétérinaires assistants. Ils sont donc conscients de leurs connaissances et de leurs lacunes concernant les signes cliniques courants.

La deuxième question porte sur la filière qui intéresse le répondant. La répartition est représentée dans la figure 4.

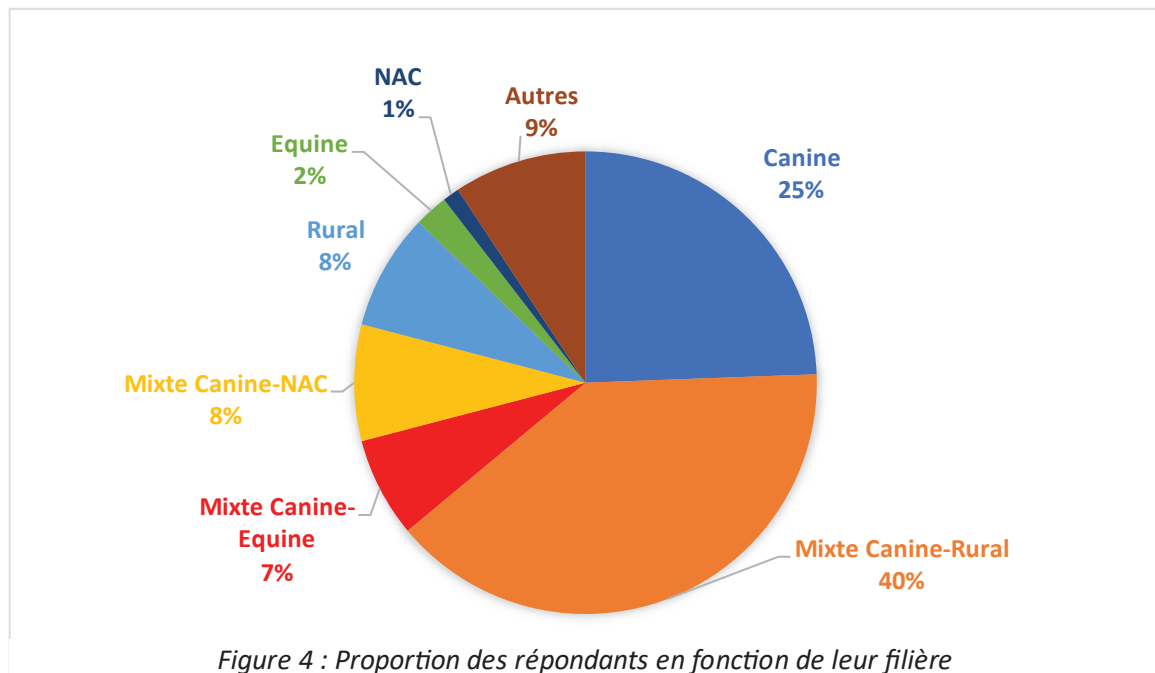


Figure 4 : Proportion des répondants en fonction de leur filière

La prochaine question s'intéresse au niveau d'intérêt des répondants pour la médecine interne. Pour cette question, seules les réponses des étudiants ayant choisi une filière avec une activité canine ont été prises en compte (soit 68 répondants), pour cibler les répondants ayant un attrait pour les carnivores domestiques. La proportion est représentée dans la figure 5, ci-dessous.

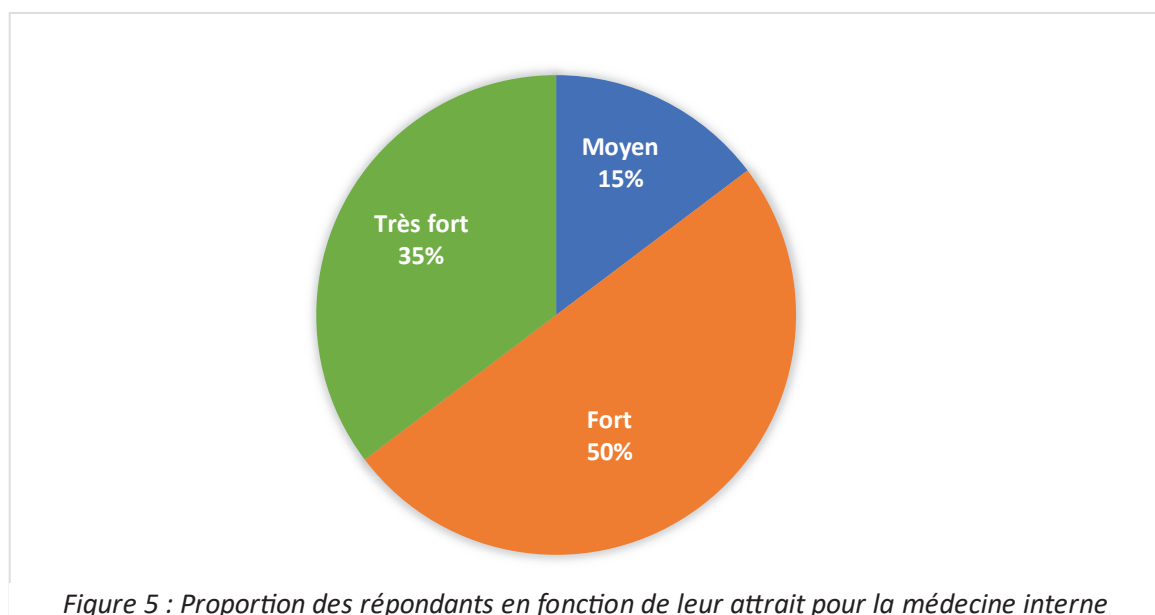
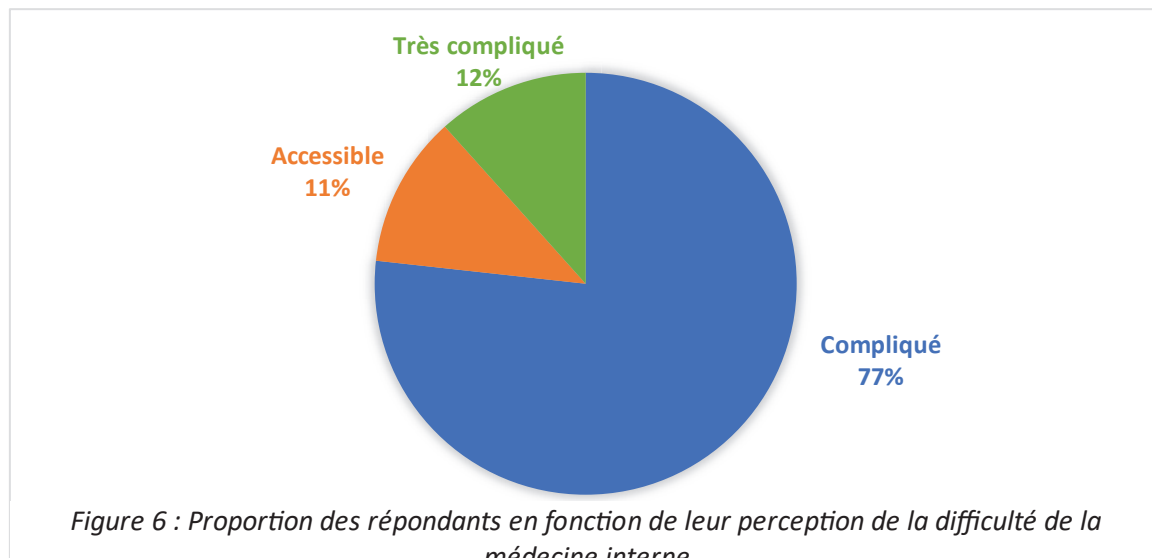


Figure 5 : Proportion des répondants en fonction de leur attrait pour la médecine interne

Ce diagramme montre que 85 % des répondants (n=58/68) présentent un intérêt important (fort à très fort) pour la médecine interne.

La question suivante questionne sur le niveau de difficulté ressenti en médecine interne par les répondants. Les réponses disponibles allaient du niveau facile au niveau très compliqué. La répartition est représentée dans la figure 6.



Ce diagramme montre que 89 % des répondants ($n=66/86$) trouvent que la médecine interne est un domaine compliqué (voir très compliqué). Seulement 11 % des répondants ($n=10/86$) trouvent que ce domaine est accessible.

Les répondants de ce questionnaire avaient déjà reçu la totalité de la formation théorique en médecine interne des animaux de compagnie. Même s'il n'a concerné qu'un nombre réduit d'étudiants, ce questionnaire appuie la supposition que, bien qu'elle les intéresse, la médecine interne est perçue par les étudiants comme un domaine compliqué, où il est facile de se perdre. La réalisation de fiches guidant les étudiants vétérinaires au cours de leur investigation semble donc être pertinente pour augmenter l'accessibilité à cette discipline très importante et très enrichissante.

3. Evaluation du niveau de maîtrise ressenti par les répondants selon les signes cliniques

Pour chaque signe clinique, une échelle de Likert (présentée dans la figure 1) permet de séparer les réponses selon le niveau de maîtrise ressenti par les répondants. Cette échelle est représentée ensuite sous forme de graphique pour tous les signes cliniques. Si les répondants considèrent que leurs connaissances/ compétences sont suffisantes (réponse 1), la proportion est représentée en vert. S'ils considèrent qu'ils ont quelques lacunes sur la démarche diagnostique (réponse 2), elle est en jaune. S'ils considèrent qu'ils ont seulement des notions concernant les causes (réponse 3), elle est en orange. S'ils considèrent leurs connaissances vraiment limitées (réponse 4), elle est en rouge.

Dans cette étude, la proportion représentée en orange et rouge (réponses 3 et 4) est celle qui nous intéresse le plus, car elle représente les signes qui posent le plus de problèmes aux étudiants. Par ailleurs, la proportion représentée en jaune (réponse 2) représente également des répondants pour lesquels une fiche présentant la démarche diagnostique pourrait avoir un intérêt.

1) Signes généraux

Cette question s'intéressait à une liste de signes généraux courants. Les signes cliniques proposés étaient la polyuro-polydipsie (PUPD), la perte de poids, la polyphagie, l'anorexie, la léthargie, la prise de poids, l'hyperthermie et l'ictère. Les résultats de cette question sont présentés dans la figure 7.

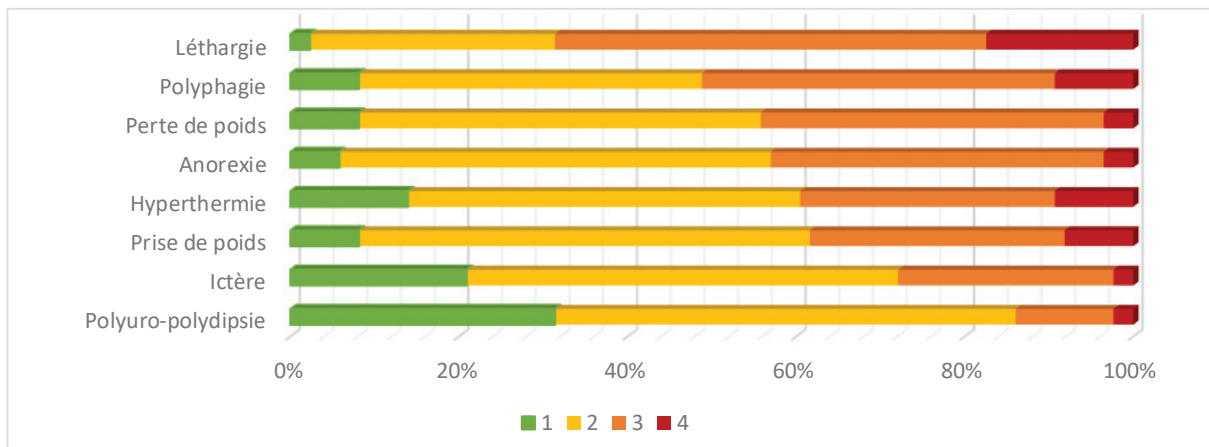


Figure 7 : Répartition des réponses des répondants à la question concernant leurs connaissances sur les signes généraux en médecine interne

Cette enquête permet de montrer que le signe que les étudiants semblent le moins maîtriser est la léthargie avec 69 % des répondants qui choisissent les réponses 3 et 4 ($n=59/86$). D'autres signes cliniques présentent aussi un niveau de connaissances/compétences perçu faible avec plus de 40 % de répondants choisissant les réponses 3 et 4. C'est le cas pour la perte de poids avec 44 % ($n=38/86$), la polyphagie avec 51 % ($n=44/86$) et l'anorexie avec 43 % ($n=37/86$). Ces signes cliniques semblent donc être les plus pertinents pour être des sujets de fiches dans cette thèse. Pour les autres signes cliniques, le degré de maîtrise ressenti est en général meilleur, avec des réponses majoritaires pour la réponse 2. On peut noter que 55 % des répondants choisissent la réponse 2 ($n=47/86$) pour la PUPD, 53 % ($n=46/86$) pour la prise de poids, 47 % ($n=40/86$) pour l'hyperthermie et 51 % ($n=44/86$) pour l'ictère. Pour conclure, les réponses à ces questions montrent que certains signes cliniques semblent plus maîtrisés que d'autres, comme la PUPD et l'ictère. Cependant, la majorité des répondants trouvent qu'au moins la justification et le choix des examens complémentaires ne sont pas acquis.

2) Signes digestifs

Cette question s'intéressait à une liste de signes digestifs courants. Les signes cliniques proposés étaient les vomissements, les régurgitations, la diarrhée, la constipation, la distension abdominale, le ptyalisme, la dysphagie, l'incontinence fécale, le ténesme fécal, le méléna et l'hématochézie. Les résultats de cette question sont présentés dans la figure 8.

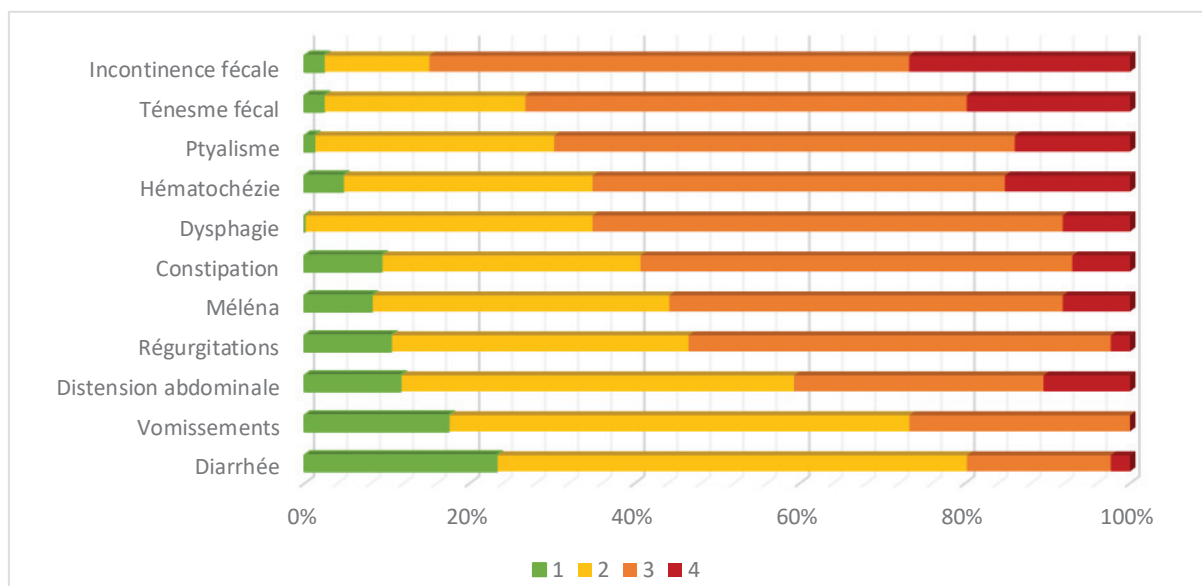


Figure 8 : Répartition des réponses des répondants à la question concernant leurs connaissances sur les signes digestifs en médecine interne

Cette enquête permet de montrer que le signe que les étudiants semblent le moins maîtriser est l'incontinence fécale avec 85 % des répondants qui choisissent les réponses 3 et 4 ($n=73/86$). Comme pour les signes généraux, d'autres signes cliniques présentent aussi un niveau de connaissances/compétences perçu faible avec une proportion de réponses 3 et 4 élevée. C'est le cas pour les régurgitations avec 53 % des répondants ($n=46/86$), la constipation avec 59 % ($n=51/86$), le ptyalisme avec 70 % ($n=60/86$), la dysphagie avec 65 % ($n=56/86$), le ténesme fécal avec 73 % ($n=63/86$), le méléna avec 56 % ($n=48/86$) et l'hématochézie avec 65 % ($n=56/86$). Ces signes cliniques semblent donc être les plus pertinents pour être des sujets de fiches dans cette thèse. Pour les trois autres signes cliniques, le degré de maîtrise ressenti est en général meilleur avec des réponses majoritaires pour la réponse 2, avec 56 % pour les vomissements ($n=48/86$), 57 % pour la diarrhée ($n=49/86$) et 48 % pour la distension abdominale ($n=41/86$). Même si certains signes cliniques sont plus maîtrisés que d'autres, la majorité des répondants trouvent qu'au moins la justification et le choix des examens complémentaires ne sont pas acquis.

3) Signes respiratoires

Cette question s'intéressait à une liste de signes respiratoires courants. Les signes cliniques proposés étaient l'intolérance à l'effort, la toux, le jetage, le cornage, la dyspnée et l'épistaxis. Les résultats sont présentés dans la figure 9.

Suite à cette enquête, les signes que les étudiants semblent le moins maîtrisés sont le cornage, la dyspnée et l'épistaxis. Ces signes cliniques présentent 53 % de réponses 3 et 4 ($n=45/86$) pour l'épistaxis, 46 % ($n=40/86$) pour le cornage et la dyspnée. Ces signes cliniques semblent donc être les plus pertinents pour être des sujets de fiches dans cette thèse. Pour les trois autres signes cliniques, le niveau de connaissances/compétences perçu est meilleur avec une majorité de réponse 2, avec 56 % pour le jetage ($n=48/86$), 65 % pour la toux ($n=56/86$) et 48 % pour l'intolérance à l'effort ($n=41/86$). Ces proportions montrent que même si les causes et les examens complémentaires d'intérêt sont perçus comme maîtrisés par les répondants, leur hiérarchisation ne l'est pas forcément.

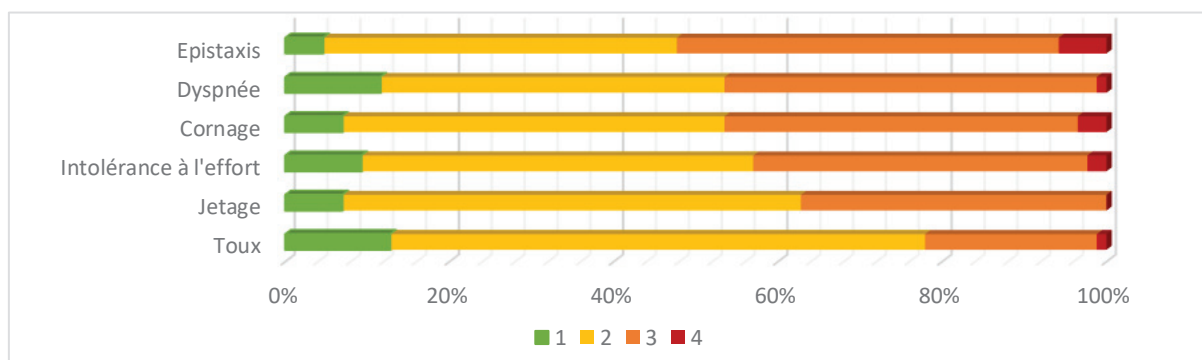


Figure 9 : Répartition des réponses des répondants à la question concernant leurs connaissances sur les signes respiratoires en médecine interne

4) Signes urinaires

Cette question s'intéressait à une liste de signes urinaires courants. Les signes cliniques proposés étaient la dysurie, l'hématurie, l'incontinence urinaire et la malpropreté urinaire. Les réponses à cette question sont présentées dans la figure 10.

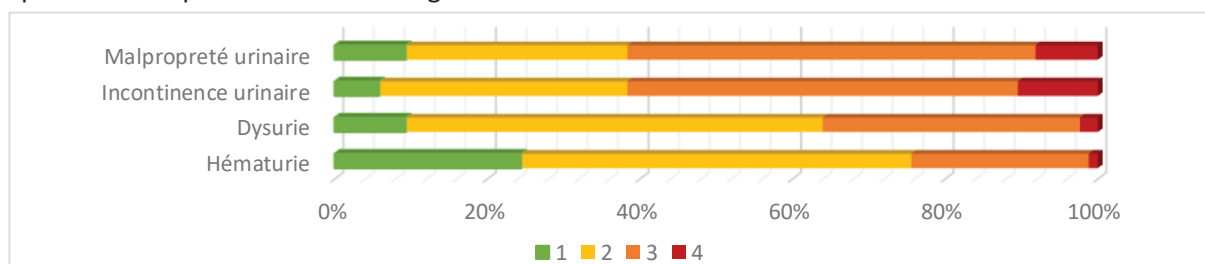


Figure 10 : Répartition des réponses des répondants à la question concernant leurs connaissances sur les signes urinaires en médecine interne

Cette enquête montre que l'incontinence urinaire et la malpropreté sont les signes cliniques que les étudiants semblent le moins maîtrisés, avec une majorité de réponses 3 et 4 (61 % (n=53/86) pour l'incontinence et la malpropreté). Ces signes cliniques semblent donc être les plus pertinents pour être des sujets de fiches dans cette thèse. Les deux autres signes présentent une majorité des réponses 2, avec 51 % pour la dysurie (n=44/86) et 55 % pour l'hématurie (n=47/86). Ces proportions montrent que même si les causes et les examens complémentaires d'intérêt sont perçus comme maîtrisés par les répondants, leur hiérarchisation ne l'est pas forcément.

4. Evaluation du niveau de maîtrise ressenti par les répondants selon les signes biologiques

Comme pour la partie précédente, pour chaque anomalie biologique, une échelle de Likert (présentée dans la figure 2) permet de séparer les réponses selon le niveau de maîtrise ressenti par les répondants. Cette échelle est représentée ensuite sous forme de graphique pour toutes les anomalies. Si les répondants considèrent que leurs connaissances sont suffisantes (réponse 1), la proportion est représentée en vert. S'ils considèrent qu'ils ont quelques lacunes sur la démarche diagnostique (réponse 2), elle est en jaune. S'ils considèrent qu'ils ont seulement des notions concernant les causes (réponse 3), elle est en orange. S'ils considèrent leurs connaissances vraiment limitées (réponse 4), elle est en rouge.

Dans cette étude, la proportion représentée en orange et rouge (réponse 3 et 4) est celle qui nous intéresse le plus, car elle représente les signes biologiques qui posent le plus de problèmes aux étudiants. Par ailleurs, la proportion représentée en jaune (réponse 2) représente également des répondants pour lesquels une fiche présentant la démarche diagnostique pourrait avoir un intérêt.

1) Bilan sanguin

Cette question présentait une liste d'anomalies biologiques que l'on peut retrouver sur une numération formule sanguine, un examen biochimique sanguin de base et un ionogramme. Les résultats sont présentés dans la figure 11.

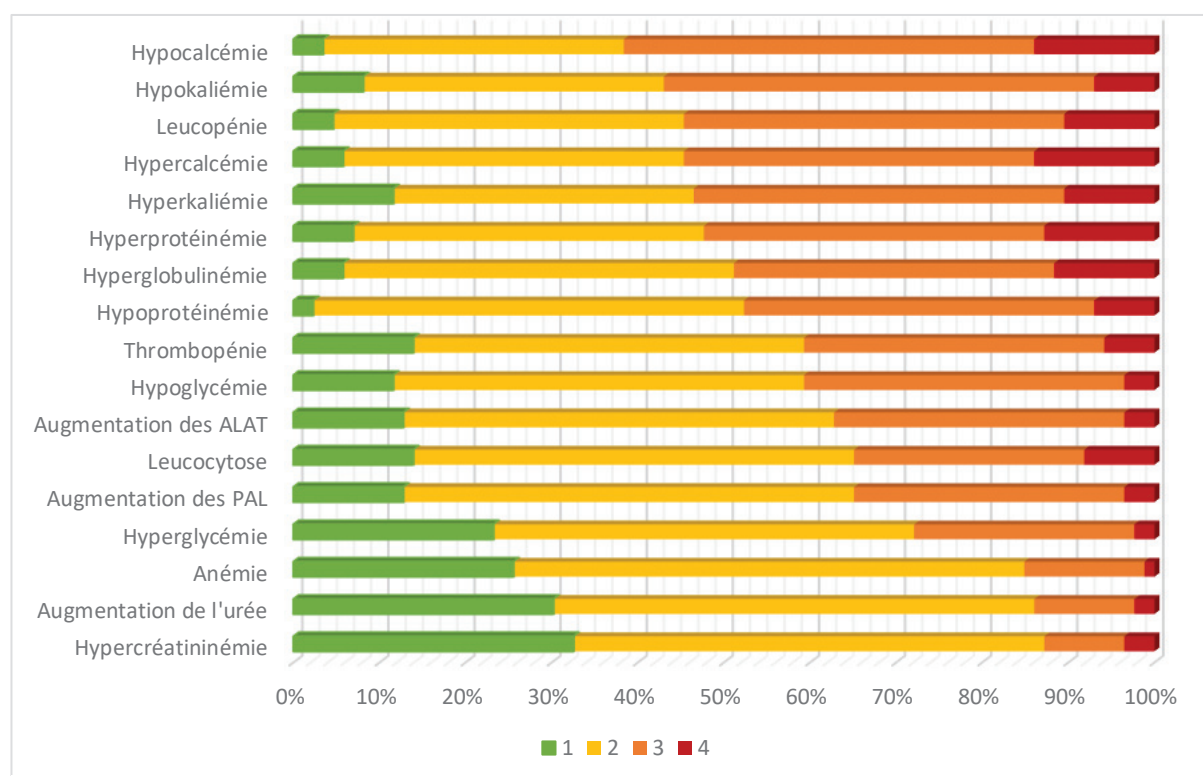


Figure 11 : Répartition des réponses des répondants à la question concernant leurs connaissances sur les anomalies biologiques lors d'un bilan sanguin

Cette question montre que le niveau de connaissances/ compétences des étudiants est perçu comme faible pour certaines anomalies, avec plus de 50 % de réponses 3 et 4. C'est le cas pour l'hypocalcémie avec 62 % (n=53/86), l'hypokaliémie avec 57 % (n=49/86), la leucopénie et l'hypercalcémie avec 47 % (n=55/86), l'hyperkaliémie avec 53 % (n=46/86) et l'hyperprotéinémie avec 52 % (n=45/86). En opposition, d'autres anomalies semblent avoir un niveau de connaissances/ compétences meilleur, mais la démarche diagnostique est moins maîtrisée avec plus de 50 % de réponses 2. C'est le cas pour sept des anomalies proposées : l'hypercréatininémie avec 55 % (n=47/86), l'augmentation de l'urée avec 56 % (n=48/86), l'anémie avec 59 % (n=51/86), l'augmentation des PAL (phosphatase alcaline) avec 52 % (n=45/86), la leucocytose avec 51 % (n=44/86), l'augmentation de l'alanine aminotransférase (ALAT) et l'hypoprotéinémie avec 50 % (n=43/86).

2) Analyse urinaire

Cette question portait sur l'analyse urinaire avec quatre anomalies biologiques que l'on peut détecter par bandelette. Les résultats sont présentés dans la figure 12.

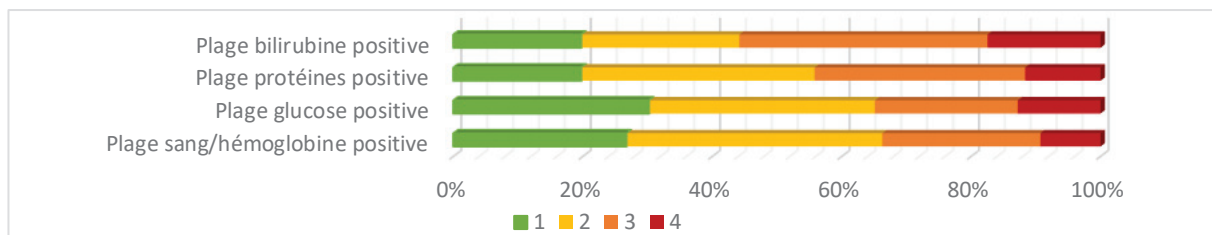


Figure 12 : Répartition des réponses des répondants à la question concernant leurs connaissances sur les anomalies biologiques lors d'une analyse urinaire

Cette question permet de montrer que la plage bilirubine positive est l'anomalie que les étudiants semblent le moins maîtrisée avec 56 % de réponses 3 et 4 ($n=48/86$), suivie par la plage protéines positive avec 44 % ($n=38/86$). Les deux autres anomalies sont perçues comme mieux maîtrisées par les étudiants avec 35% de réponse 2 et 30 % de réponse 1 pour la plage glucose positive, et 40 % de réponse 2 et 27 % de réponse 1 pour la plage sang/hémoglobine positive.

C. Discussion

1. Limites de l'étude

1) Construction du questionnaire

Une limite a été identifiée en ce qui concerne le questionnaire. En effet, les questions sur les connaissances étaient des questions fermées avec des signes choisis. Par conséquent, certains signes cliniques qui auraient pu être intéressants à traiter ont pu être oubliés. Même si chaque question fermée était suivie par une question ouverte, peu de répondants ont laissé des réponses à ces questions.

2) Mode de recrutement des étudiants

Par ailleurs, le sondage n'a été diffusé qu'au sein de l'établissement VetAgroSup. Par conséquent, le nombre de réponses a été faible (86 participants). En effet, d'après les effectifs des promotions de VetAgro Sup durant l'année scolaire 2023-2024, la promotion de A4 se composait de 187 élèves, la promotion de A5 de 168 élèves, celle de A6 de 169 élèves et celle des internes de 41 élèves. Seulement 12 % des étudiants interrogés ont répondu au questionnaire. Il aurait pu être pertinent de diffuser ce questionnaire au sein des autres écoles vétérinaires pour obtenir plus de réponses et également détecter d'éventuelles différences entre les écoles où les contenus et les équipes pédagogiques diffèrent.

Par ailleurs, la collecte des données n'a pas duré une année complète et seulement deux mails ont été envoyés pour solliciter les étudiants. Une diffusion plus longue et répétée du questionnaire aurait pu permettre de collecter plus de réponses de la part des étudiants et donc plus de données et d'améliorer la représentativité.

3) Nombre et caractéristiques des répondants

Malgré le fait que quatre promotions (A4, A5, A6 et internes) aient eu accès à l'enquête, la représentation des quatre promotions est très hétérogène. En effet, aucune réponse d'interne n'a été enregistrée et les étudiants en A4 ont moins répondu que ceux en A5 et A6 (comme le montre la figure 3). Il y a donc un biais de recrutement. Cependant, comme dit précédemment, les étudiants en cinquième et sixième année ont déjà reçu tous les enseignements théoriques et ont pour la plupart déjà pris en charge des consultations. Leurs réponses sont donc les plus pertinentes pour cette enquête.

4) Perception de l'enquête

Le questionnaire a été globalement bien accueilli par les étudiants. La diffusion par mail a permis d'avoir quelques retours, et certains ont trouvé l'enquête pertinente et ont demandé de suivre le projet pour voir les fiches finales. De plus, l'enquête a permis de faire l'état des lieux du niveau de compétences en médecine interne ressenti par les étudiants à la fin du parcours scolaire.

2. Choix final des signes cliniques

Cette enquête a montré que les étudiants vétérinaires étaient intéressés par la création de fiches sur les signes courants en médecine interne. Les réponses au questionnaire ont montré que certains signes cliniques sont moins maîtrisés que d'autres. Suite à l'ensemble des réponses, la figure 13 a été réalisée. Celle-ci représente la proportion de réponses 3 et 4 au questionnaire et donc les signes dont les connaissances sont moins maîtrisées. L'incontinence fécale est donc le signe le moins maîtrisé, et donc potentiellement pertinent pour une fiche, et la polyuro-polydyspie est le signe le plus maîtrisé par les répondants.

Pour aider à la sélection des signes les plus pertinents, l'étape suivante a été de sélectionner les signes en fonction de la possibilité de faire des fiches synthétiques et claires. En effet, les signes cliniques, comme l'anorexie, la perte de poids, l'hyperthermie et la léthargie, sont des signes non spécifiques, dont les causes sont nombreuses. La réalisation de fiches synthétiques aurait été un travail impossible et le rendu n'aurait pas été clair.

De plus, certains signes cliniques sont comparables et leur démarche clinique se rapproche. Ces signes cliniques ont donc été regroupés. C'est le cas pour la constipation qui est abordé au cours du ténesme.

Dans la liste de signes proposés, il y avait plusieurs saignements extériorisés (épistaxis, méléna, hématurie et hématochézie). Comme pour tout saignement extériorisé, il faut différencier une cause locale d'une cause systémique. La démarche diagnostique pour les causes systémiques est la même peu importe la localisation du saignement. La réalisation d'une fiche commune abordant les causes systémiques des saignements a été décidé.

Par ailleurs, en plus de cette priorisation selon le degré de maîtrise perçu par les apprenants, les signes ont aussi été sélectionnés et un autre signe ajouté (syncope) selon les observations faites par les enseignants des compétences des étudiants et des difficultés qu'ils rencontrent en rotation clinique au sein du service clinique de médecine du CHUVAC. La fréquence perçue des signes cliniques comme motif de consultation a également été considérée.

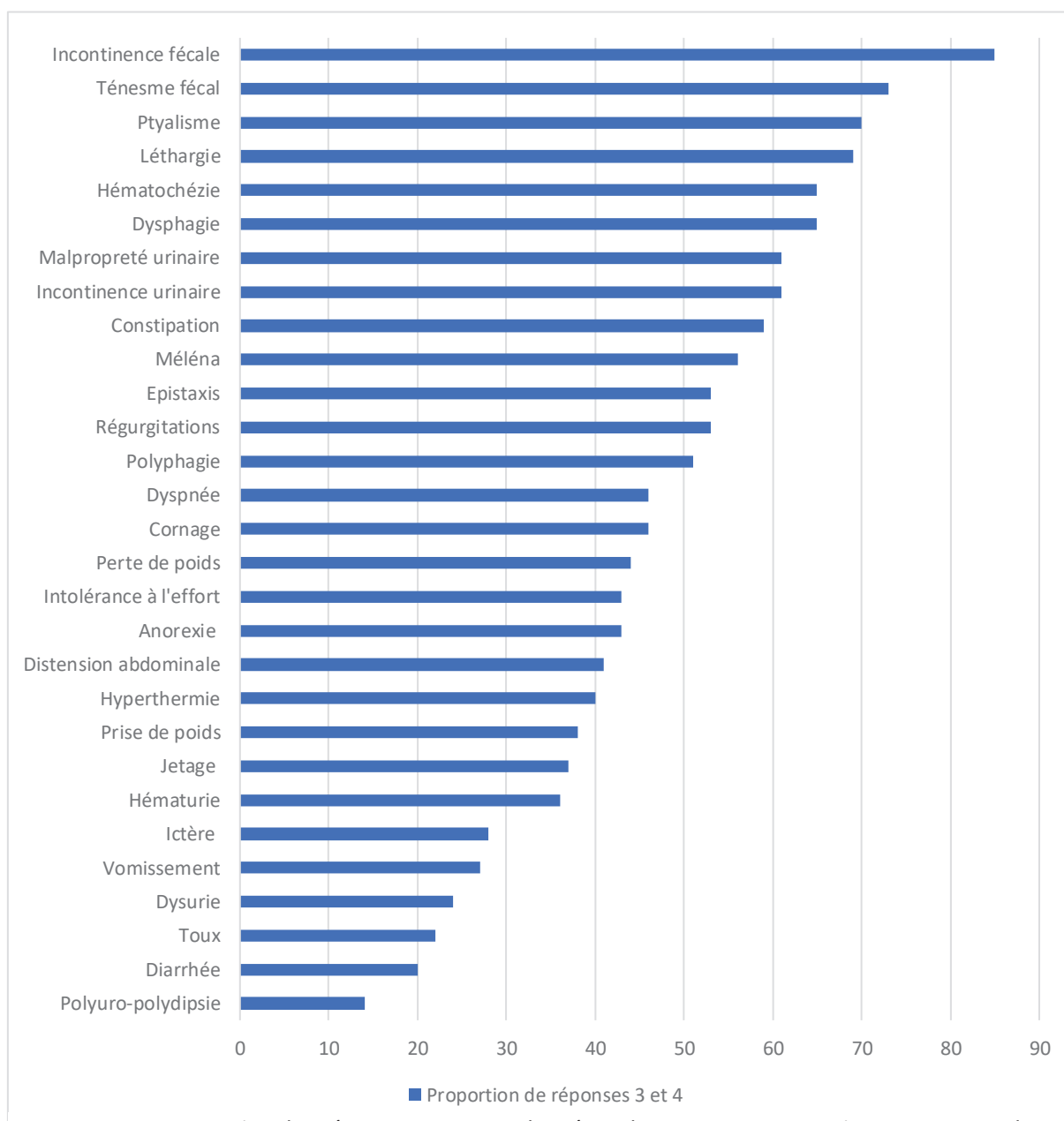


Figure 13 : Proportion des réponses 3 et 4 par les répondants suite aux questions concernant les signes cliniques

Il avait été envisagé de faire des fiches sur les anomalies observables lors d'une numération formule, d'un examen biochimique sanguins ou d'une analyse urinaire. Cependant, de telles fiches risquaient de se limiter à des listes de causes et n'aurait pas correspondu pas à la réalité d'une prise en charge diagnostique. En effet, à l'exception des « bilans des santé », ces examens complémentaires sont réalisés au cours d'une démarche initiée à partir des signes cliniques présentés par l'animal. Leur interprétation prend en compte le signalement de l'animal et les données anamnestiques mais va avant tout servir à explorer les hypothèses diagnostiques préalablement sélectionnées. Par ailleurs, de nombreuses anomalies identifiées par ces examens complémentaires devaient déjà être présentées au cours de la démarche diagnostique des signes cliniques courants. Par exemple, l'hyperbilirubinémie est présentée dans la démarche diagnostique de l'ictère, ou encore certaines anomalies biologiques de l'analyse urinaire sont abordées lors de la prise en charge d'une PUPD.

Il était donc plus pertinent de réaliser des fiches à partir des signes cliniques, plutôt qu'à partir de résultats d'examens complémentaires.

Pour la première partie, l'ensemble des signes généraux a été conservé. Les saignements spontanés permettent notamment de couvrir une partie des causes d'hématochézie, de méléna, d'épistaxis et d'hématurie. Pour les signes digestifs, les signes sélectionnés ont été le ténesme fécal, le ptyalisme et la dysphagie. L'incontinence fécale est un signe beaucoup moins fréquent. Par conséquent, celui-ci n'a pas été sélectionné. Le ténesme fécal a été sélectionné, car ce signe rejoint aussi en partie les causes de constipation et de diarrhée. Pour les signes cardiorespiratoires, le signe sélectionné est la syncope. Pour les signes urinaires, les signes sélectionnés sont la malpropreté et l'incontinence urinaires, car ce sont les signes qui semblent les moins maîtrisés par les étudiants. Ces signes cliniques pertinents ont été conservés et sélectionnés pour être des sujets de fiches. L'ensemble des signes cliniques pertinents est rappelé dans le tableau I ci-dessous.

Tableau I : Liste des signes cliniques abordés dans les fiches

Signes généraux	Signes digestifs	Signes cardiorespiratoires	Signes urinaires
Polyuro-polydipsie Polyphagie Ictère Saignements spontanés	Ptyalisme Dysphagie Ténesme fécal et constipation	Syncope	Incontinence urinaire Malpropreté urinaire

III. Conception et réalisation des fiches

Toutes les fiches ont été élaborées de la même manière pour offrir le plus de clarté aux lecteurs.

A. Matériel utilisé

Canva est un site internet libre de droit, permettant de créer et de personnaliser des designs de toute forme. Son utilisation est souvent simple et intuitive. Ce site a été utilisé pour créer l'ensemble des fiches Démarche diagnostique.

B. Elaboration des fiches

1. Rappel de physiologie

Toutes les fiches commencent par un rappel de physiologie. Ce rappel est placé dans un encadré bleu surplombé par le mot « rappel », comme sur la figure 14 ci-dessous, extraite de la fiche « Démarche diagnostique lors de saignement spontané ».

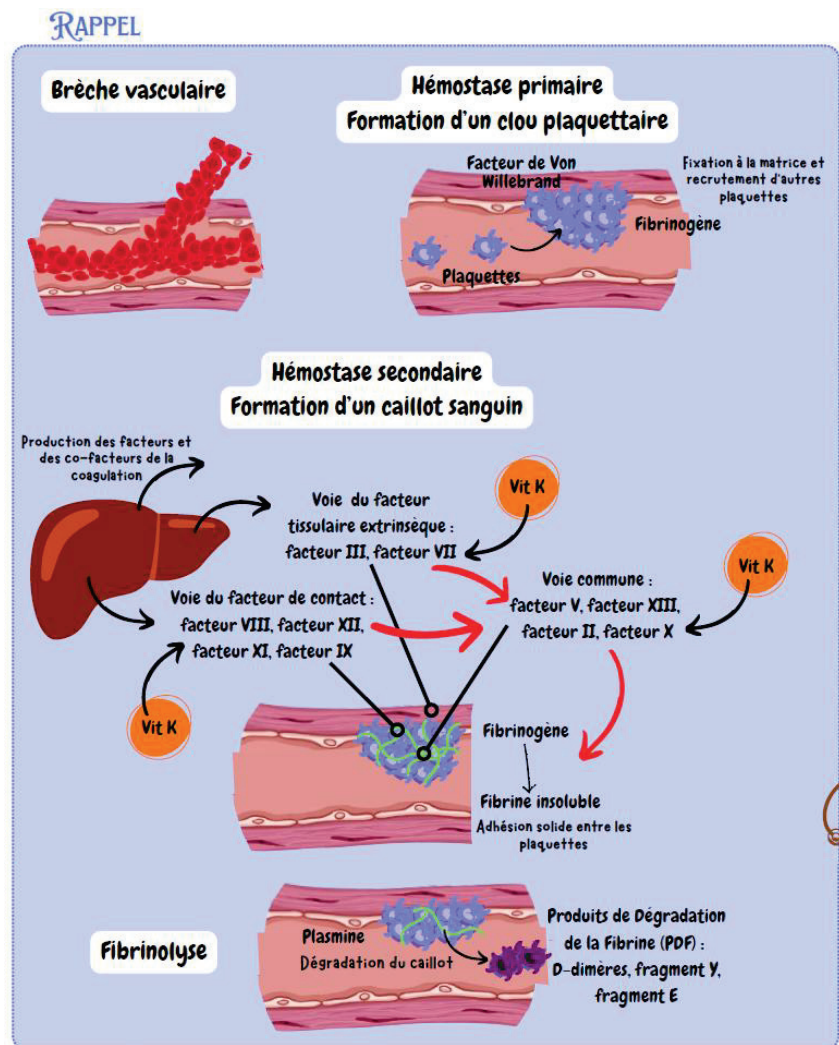


Figure 14 : Partie Rappel de la fiche « Démarche diagnostique lors de saignement spontané »

2. Mise en place de la démarche diagnostique

Après ce rappel de physiologie, la démarche diagnostique est abordée. Celle-ci commence souvent par un encadré nommé « Le premier pas ». En effet, avant d'investiguer un signe clinique, il est nécessaire de vérifier sa présence ; certains signes sont en effet difficilement reconnaissables par les propriétaires car facilement confondus avec d'autres signes (par exemple, régurgitation versus vomissement ou incontinence versus malpropreté) ou nécessitent une évaluation quantitative pour être confirmés (par exemple, PUPD). Le degré d'urgence de la situation doit également être évalué ; la stabilisation de l'animal devant prévaloir sur la démarche lors d'urgence vitale. La présence d'un signe « attention » met ainsi en avant les signes cliniques d'alerte, comme sur la figure 15 ci-dessous, extrait de la fiche « Démarche diagnostique lors de saignement spontané ».

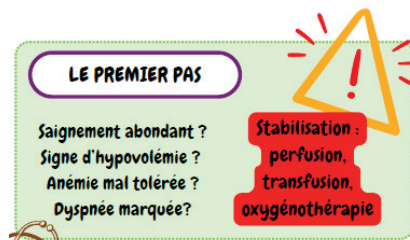


Figure 15 : Partie Le premier pas de la fiche « Démarche diagnostique lors de saignement spontané »

Après cet encadré éventuel, les étapes de la démarche clinique sont numérotées jusqu'à ce qu'un diagnostic de présomption ou de certitude soit établi, permettant une 1ère prise en charge thérapeutique lorsqu'indiquée, ou jusqu'à ce que la démarche soit orientée vers l'exploration d'un signe plus spécifique ou d'une localisation anatomique précise ; sur lesquels s'appuieront les indications des examens complémentaires suivants. Pour une meilleure clarté des fiches, les étapes suivent un ordre chronologique de haut en bas et de gauche à droite.

Quel que soit le signe clinique, il est important de rechercher d'autres signes concomitants non mentionnés spontanément par les propriétaires et d'adapter les questions posées au propriétaire afin d'appréhender le signe clinique dans un contexte global pour établir un diagnostic différentiel en fonction du tableau clinique (signes isolé ou combinés, mode d'apparition et d'évolution) et de la présence de facteurs de risque (par exemple, prédisposition raciale, traitement en cours ou encore mode de vie et traitant préventif lorsqu'une maladie infectieuse est considérée, etc.). La première étape comprend ainsi souvent des éléments d'anamnèse, de recherche d'autres signes cliniques concomitants ou des éléments clés de l'examen clinique. Sur chaque fiche, les éléments d'anamnèse et de commémoratifs se situent dans des bulles orange avec un point d'interrogation. Les points d'importance de l'examen clinique sont dans des encadrés couleur vert d'eau avec un stéthoscope comme illustration. On peut voir un exemple dans la figure 16 ci-dessous.

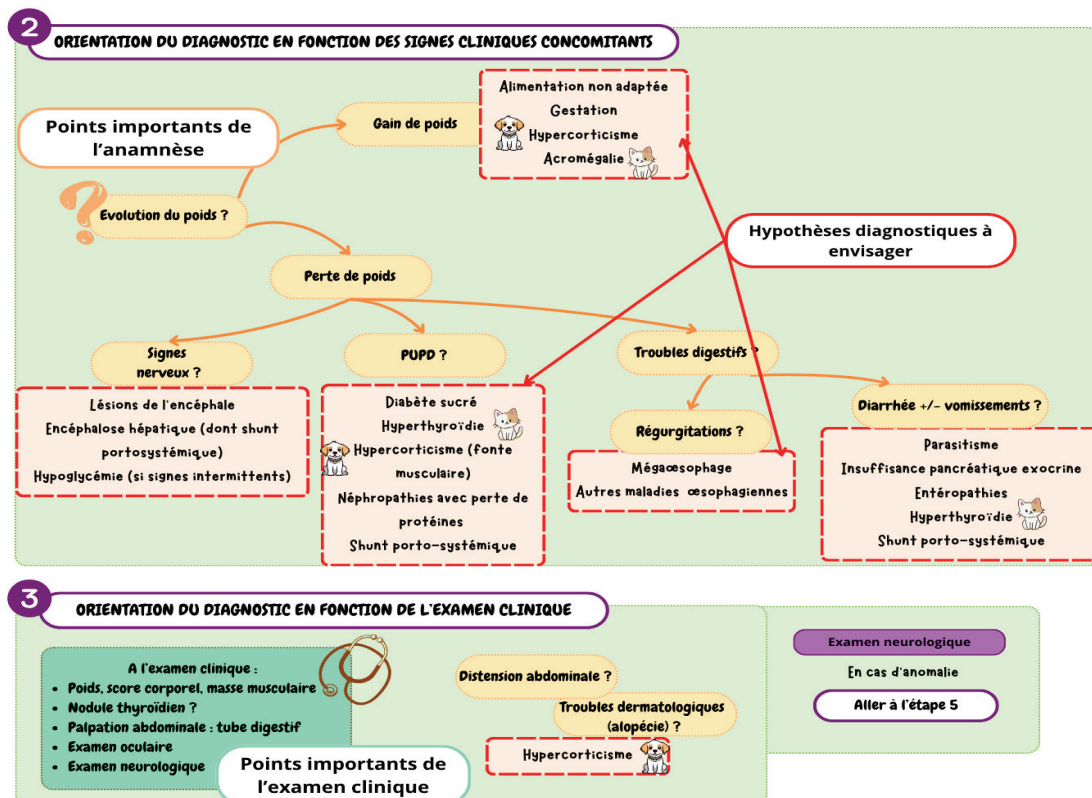


Figure 16 : Premières étapes de la fiche « Démarche diagnostique lors de polyphagie »

Après cette étape, en fonction des hypothèses prioritaires, de l'état clinique de l'animal et du souhait des propriétaires, la suite de la prise en charge s'oriente vers :

- une période d'observation (éventuellement avec traitement symptomatique) lors de tableau aigu peu marqué, pour lequel des affections banales et auto-résolutives sont envisagées en priorités. Cette période d'attente peut ainsi permettre d'observer une résolution spontanée des signes cliniques ou l'apparition d'autres signes permettant de revoir la hiérarchisation des hypothèses
- une épreuve thérapeutique (par exemple vermifugation ou changement alimentaire lors de diarrhée chronique avec état général conservé). Ces épreuves thérapeutiques peuvent permettre de manière indirecte d'arriver à un diagnostic de certitude
- la réalisation d'examens complémentaires motivée par des éléments de l'examen clinique initial ou de l'anamnèse.

Ces différentes prises en charge sont présentées dans la figure 17 ci-dessous.

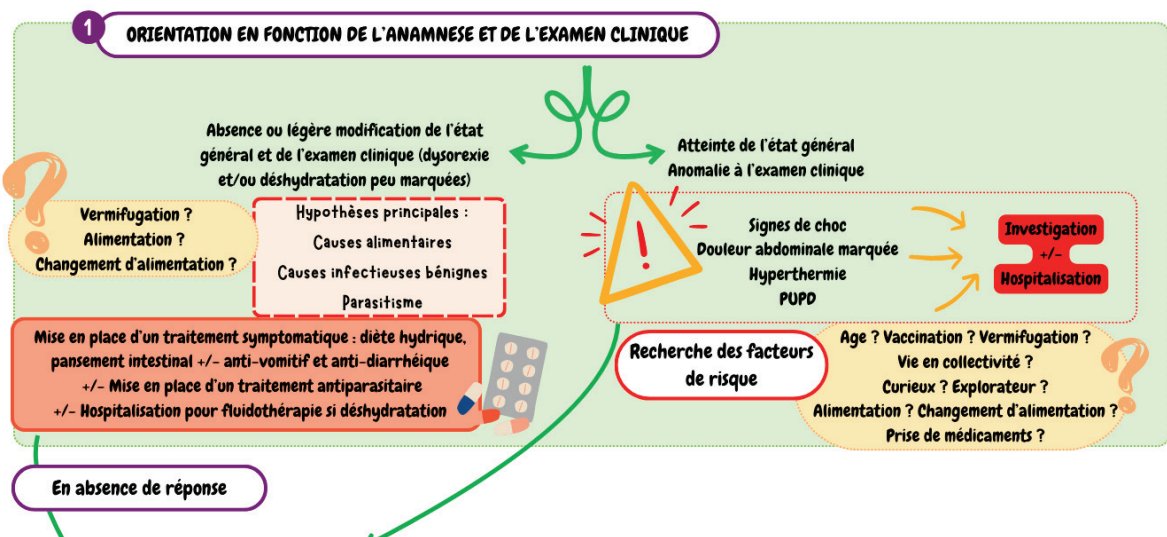


Figure 17 : Extrait de la fiche « Démarche diagnostique lors de téniesme et de constipation »

Il est également important de rappeler que les propriétaires sont un élément clé au sein de cette démarche à laquelle ils doivent adhérer et qu'ils financent. Ainsi, des examens complémentaires non indiqués par la situation clinique tels qu'évalués par le clinicien sont parfois réalisés pour rassurer des propriétaires inquiets. A l'inverse, la réalisation d'examens complémentaires peut être refusée, notamment pour raisons financières, et le clinicien doit alors envisager un traitement probabiliste, ciblant à nouveau les hypothèses prioritaires. Dans ces contextes, il convient de limiter l'utilisation abusive d'antibiotiques, en proscrivant les molécules critiques, et d'éviter si possible les prises en charge thérapeutiques pouvant altérer l'interprétation des futurs examens complémentaires si les propriétaires sont indécis qu'à la poursuite ultérieure d'une démarche diagnostique.

Pour la suite de la démarche, chaque examen complémentaire se situe dans des bulles violettes. Ces examens visent à appuyer, confirmer ou infirmer les hypothèses prioritaires. En effet, certaines anomalies biologiques sont compatibles avec certaines maladies mais non diagnostiques. Pour chaque examen, des résultats d'analyse sont ainsi proposés en indiquant s'ils permettent d'établir ou d'orienter vers un diagnostic. L'identification de signes supplémentaires (par exemple anomalie

biologique, lésion à l'imagerie) à cette occasion peut également conduire à revoir la liste et la hiérarchisation des hypothèses diagnostiques.

On peut faire la distinction entre résultat diagnostique et résultat d'orientation, comme sur la figure 18 ci-dessous. Pour certains examens, des encadrés avec une loupe précisent des informations importantes ou des points d'attention, comme sur la figure 18.

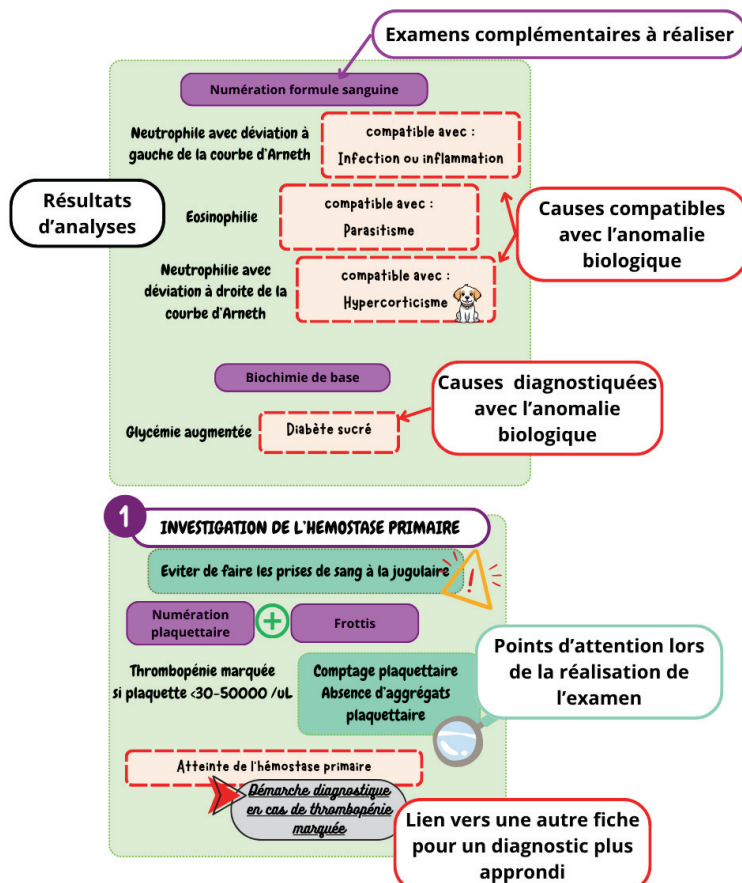


Figure 18 : Exemples d'étapes des fiches « Démarche diagnostique lors de polyphagie » (en haut) et « Démarche diagnostique lors de saignement spontané » (en bas)

Quand un examen d'imagerie médicale est indiqué, des images de radiographie ou d'échographie sont présentées. Celles-ci sont souvent des images des lésions les plus fréquentes, comme sur la figure 19.

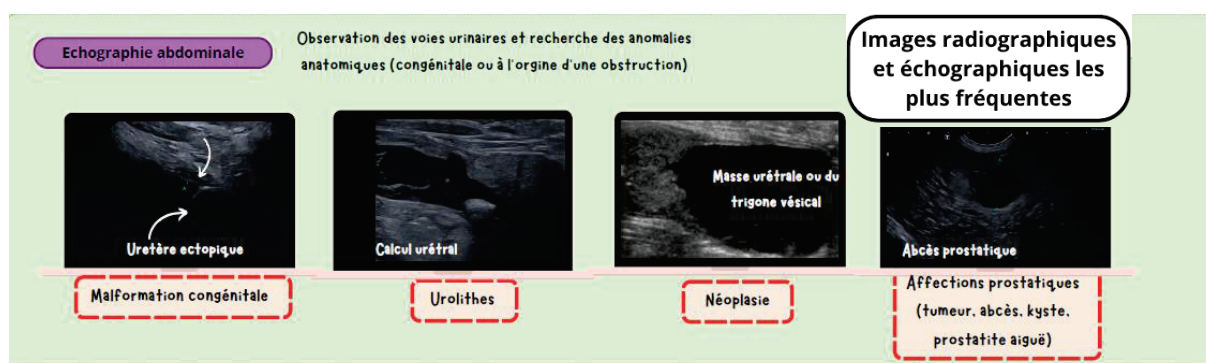


Figure 19 : Exemple d'étape de la fiche « Démarche diagnostique lors d'incontinence urinaire »

Pour certaines étapes de la démarche diagnostique, la partie se nomme « Examens spécifiques à adapter en fonction des hypothèses diagnostiques », comme sur la figure 20. Cette partie donne une liste non exhaustive d'examens complémentaires, les plus fréquents. Il ne faut pas réaliser tous les examens complémentaires, mais bien choisir le plus adapté en fonction de la suspicion clinique. Il en est de même pour les parties « Un petit plus », qui indiquent des examens complémentaires à envisager selon les hypothèses pour établir un diagnostic définitif.

Par ailleurs, certaines anomalies détectées par un examen complémentaires sont suffisantes pour comprendre l'apparition du signe clinique sans permettre encore d'établir le diagnostic final. La démarche est ré-orientée vers la recherche de l'origine de cette anomalie. Le diagnostic différentiel compatible avec cette atteinte est indiqué dans des carrés rouges. Les causes les plus probables sont écrites en écriture romaine en rouge et les moins fréquentes en rose, comme on peut le voir sur la figure 21.

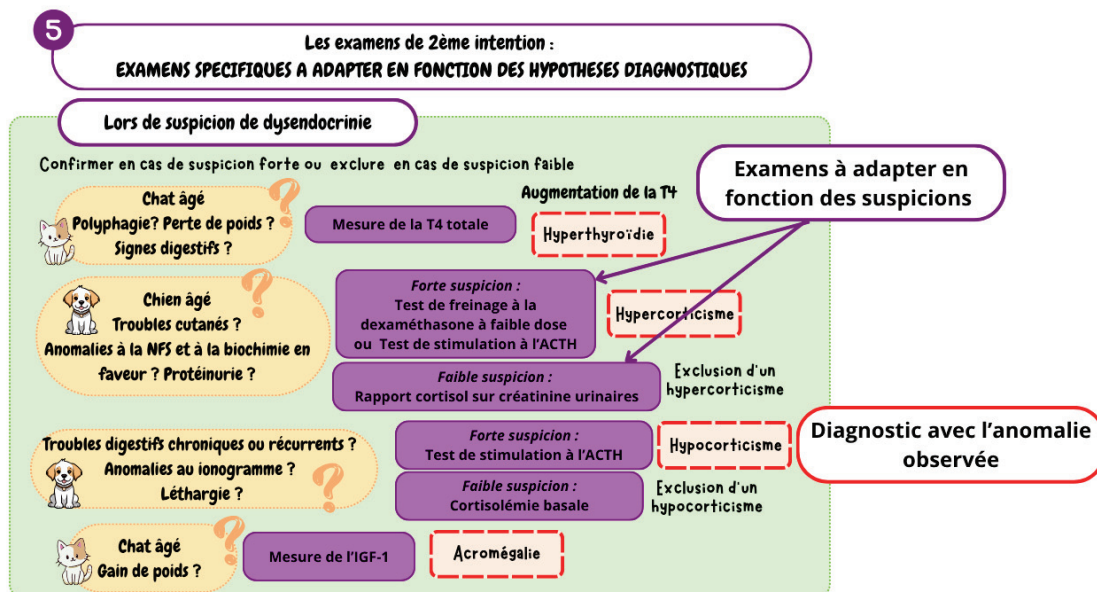


Figure 20 : Exemple d'étape de la fiche « Démarche diagnostique lors de polyuro-polydipsie »

Pour rappel, les fiches sont à destination des étudiants et des jeunes vétérinaires, celles-ci abordent principalement les examens complémentaires de première intention et réalisables dans la plupart des cabinets vétérinaires. Certains examens complémentaires évoqués dans les fiches sont des examens complémentaires plus réalisés dans des centres de référent (myélogramme par exemple) ou à demander spécifiquement à des laboratoires externes (dosage de l'aldostérone par exemple). Ceux-ci ne sont pas abordés de façon précise, mais permettent d'orienter les étudiants dans leur démarche.

De plus, pour certains signes cliniques ou biologiques, les étapes diagnostiques sont identiques. Des petits encadrés permettent de faire les liens entre les différentes fiches, comme on peut le voir entre les fiches abordant les saignements et une thrombopénie marquée, comme sur la figure 18.

3. Lien avec la physiopathologie

Le dernier élément des fiches est la partie physiopathologie. En effet, pour illustrer les atteintes et comprendre leurs mécanismes, un schéma de physiopathologie est présent à droite ou en dessous de chaque étape, quand un diagnostic est réalisé, comme sur la figure 20.

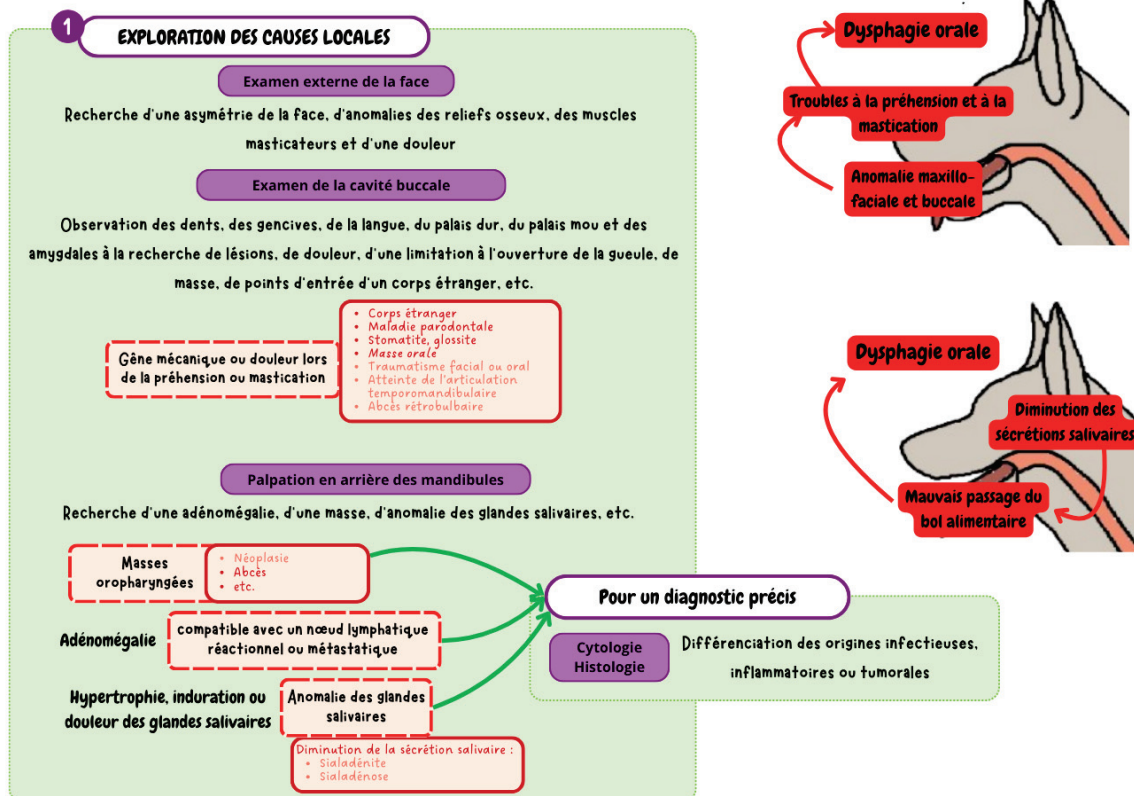


Figure 21 : Exemples de liens entre la partie démarche diagnostique et la physiopathologie issus de la fiche « Démarche diagnostique lors de dysphagie »

Pour conclure, chaque fiche est composée d'une partie physiologie, d'une démarche diagnostique simple et claire et d'une partie physiopathologie pour comprendre le mécanisme responsable du signe clinique. L'ensemble des fiches sont présentées en annexe.

IV. Mise à disposition des fiches

Les fiches ont ensuite été déposées sur le site VetAgroTice pour qu'elles soient libres d'accès aux étudiants, dans un cours intitulé « Fiches à visée pédagogique en médecine interne des carnivores domestiques : aide à la démarche diagnostique pour des signes courants ». Elles ont été ajoutées en format PDF dans le but d'une bonne lisibilité et d'une facilité d'accès.

PARTIE 2

LES SIGNES CLINIQUES COURANTS EN

MEDECINE INTERNE

I. Les signes généraux

A. Polyuro-polydipsie

1. Définition

(Black et al., 2022; Vérollet, 2022)

La polyuro-polydipsie (PUPD) correspond à une augmentation anormale de la quantité d'urines émises et de la quantité d'eau bue. La prise de boisson dite normale est de 20 à 90 millilitres par kilogramme par jour chez le chien (mais le plus souvent de l'ordre de 20 à 50) et de 20 à 50 chez le chat. La diurèse normale évolue entre 20 et 45 millilitres par kilogramme par jour.

2. Physiopathologie de la prise de boisson et de la diurèse

(Aumenier, 1999; Black et al., 2022; Gough & Murphy, 2015; Reece, 2013; Vérollet, 2022)

La consommation d'eau et la production d'urine sont contrôlées par des interactions complexes entre le système nerveux central (hypothalamus, hypophyse et centre de la soif), l'osmolarité plasmatique, la volémie et les reins.

1) Polydipsie primaire

La prise de boisson et la sensation de soif sont contrôlées par le centre de la soif, qui se situe dans l'hypothalamus antérieur. Celui-ci est stimulé par une diminution de la volémie et une augmentation de l'osmolarité plasmatique.

Si l'activité de l'hypothalamus est anormalement stimulée, la sensation de soif augmente et par conséquent la prise de boisson devient excessive, suivie d'une augmentation compensatoire de la quantité d'urine émise. On parle alors de polydipsie primaire. L'altération du centre de la soif est ainsi impliquée dans la physiopathologie de la PUPD accompagnant par exemple les insuffisances hépatiques ou l'hyperthyroïdie.

Une polydipsie primaire peut également être d'origine comportementale (polydipsie psychogénique ou potomanie) ; ou accompagnée des affections gastro-intestinales, et possiblement dans ce cas liée à une sensation de nausée ou de douleur.

Pour tous les autres mécanismes de PUPD, la polyurie est primaire, liée à une diminution des capacités de concentration des urines, et compensée par une augmentation de la quantité d'eau consommée.

2) Diurèse par augmentation du débit de filtration glomérulaire

Dans le rein, les corpuscules de Malpighi sont responsables de la filtration glomérulaire. Ils retiennent les molécules d'un diamètre trop important (rayon supérieur à quatre nanomètres) et laissent passer librement les autres molécules, dont l'eau. L'ultrafiltrat produit est donc de composition presque identique au plasma sanguin (urée et glucose de concentration identique), à l'exception des protéines de haut et moyen poids moléculaire. La quantité d'ultrafiltrat formée correspond au débit de filtration glomérulaire (DFG) et dépend de la morphologie glomérulaire et des

différentiels entre les pressions hydrostatiques et les pressions oncotiques entre l'espace de Bowman et les capillaires glomérulaires.

Une augmentation du DFG entraîne une augmentation du débit tubulaire et donc une réabsorption moins importante de l'eau et des solutés. Ce phénomène peut être rencontré par exemple en cas d'hypercorticisme, d'hyperthyroïdie, de phéochromocytome, d'hypertension artérielle, etc. Par ailleurs, lorsque le nombre de néphrons fonctionnels est réduit, une hyperfiltration compensatrice est mise en place dans les néphrons fonctionnels, causant une moins bonne réabsorption des solutés et par conséquent de l'eau. On retrouve ce mécanisme lors de maladies rénales chroniques.

3) Diurèse osmotique

L'urine passe ensuite dans le tube contourné proximal, où le glucose est réabsorbé à hauteur de 100 mg/min chez le chien et 50 mg/min chez le chat. Le sodium est aussi absorbé, sous dépendance entre autres de l'anhydrase carbonique. La réabsorption d'eau et d'urée se fait alors par diffusion passive grâce au gradient osmotique.

En cas de concentration excessive de solutés osmotiquement actifs dans la lumière tubulaire, comme l'urée, le glucose, le sodium et le mannitol, ceci modifie le gradient osmotique et donc diminue la réabsorption passive d'eau, causant une diurèse osmotique. Une augmentation de la concentration en urée est retrouvée lors d'insuffisance rénale aiguë ou de régime excessif en protéines. Une glycosurie est observée lorsque les capacités de réabsorption tubulaire du glucose sont dépassées en présence d'une hyperglycémie, comme lors de diabète sucré, ou lors de dysfonctionnement du tube contourné proximal (comme lors de glycosurie rénale primaire ou de syndrome de Fanconi). De plus, les capacités de réabsorption sodique sont dépassées lors d'une alimentation trop riche en sodium ou de l'administration excessive de soluté sodé. Certaines maladies peuvent être responsables d'une augmentation de la natrémie, indépendamment des apports exogènes de sodium, comme lors d'hyperaldostéronisme. Lors d'une obstruction des voies urinaires, de nombreux solutés s'accumulent dans l'organisme (urée, potassium, sodium, etc.). Lorsque l'obstruction est levée, ces solutés sont à nouveau filtrés et leur concentration est élevée dans l'urine primitive, altérant ainsi le gradient osmotique. Ceci conduit à une diurèse excessive mais transitoire ; le temps d'éliminer les solutés en excès (diurèse dite « de levée d'obstruction »). L'administration d'un diurétique osmotique librement filtré par le glomérule (mannitol) peut aussi être responsable d'une augmentation de la diurèse.

Le blocage pharmacologique de transporteurs ioniques situés dans l'anse de Henlé ou les tubes contournés entraîne également une diurèse osmotique, comme lors d'administration d'inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, tels que l'acétazolamide, ou de diurétiques de l'anse, tels que le furosémide et le torasémide.

4) Perturbation du gradient cortico-papillaire

L'urine passe ensuite dans l'anse de Henlé, où le gradient osmotique cortico-papillaire permet la réabsorption d'eau. Ce gradient est mis en place grâce à l'absorption de sodium, de calcium et d'urée. Les transporteurs, responsables du transport de sodium et de calcium, et de l'urée, sont dépendants de la kaliémie. Par ailleurs, les échanges sont permis grâce à la structure particulière de l'anse de Henlé et à la vitesse du flux sanguin (Castrop & Schießl, 2014).

Si le gradient cortico-papillaire diminue, la réabsorption de l'eau au sein de l'anse de Henlé est diminuée, et donc la diurèse augmente. Ce gradient dépend principalement de l'absorption de sodium. En cas d'hyponatrémie, le gradient ne peut pas être établi et donc la réabsorption de l'eau est diminuée. On retrouve ce mécanisme dans l'hypocorticisme chez le chien. Par ailleurs, les diurétiques de l'anse de Henlé, comme le furosémide, ou la présence d'une hypokaliémie ou d'une hypercalcémie sont responsables d'une diminution du fonctionnement des transporteurs sodiques et donc de l'atténuation du gradient cortico-papillaire. De même, le gradient cortico-papillaire dépend aussi de l'absorption d'urée. Une insuffisance hépatique (dont un shunt porto-systémique) est responsable d'une hypourémie, et donc d'une diminution du gradient cortico-papillaire. Les régimes trop pauvres en protéines peuvent également être impliqués.

Par ailleurs, si le flux sanguin péri-tubulaire est augmenté, les échanges sont diminués dans l'anse de Henlé. On retrouve ce mécanisme en cas d'hyperthyroïdie et d'hypercalcémie. De même, lors de maladies rénales chroniques, la perte de l'architecture rénale altère les échanges dans l'anse de Henlé.

5) Perturbation de l'action de l'aldostérone

Par la suite, l'urine passe à travers le tube contourné distal. Celui-ci contient des canaux à sodium et à potassium, permettant une réabsorption de sodium, d'eau et une excrétion de potassium. Cette réabsorption est stimulée par l'aldostérone. L'hyperkaliémie, l'hyponatrémie et l'hypovolémie sont les principaux stimuli de la sécrétion d'aldostérone, grâce à l'appareil juxta-glomérulaire et au système rénine angiotensine aldostérone (SRAA).

En cas de déficit en aldostérone (hypocorticisme) ou d'administration d'un antagoniste compétitif (spironolactone), la réabsorption de sodium et d'eau est diminuée, à l'origine d'une diurèse excessive.

6) Diabète insipide

L'urine passe en dernier par le canal collecteur. La vasopressine, aussi appelée hormone anti-diurétique (ADH), est produite par l'hypothalamus puis stockée dans l'hypophyse et enfin sécrétée dans le sang. Les principaux stimuli à l'origine de la sécrétion de vasopressine sont l'augmentation de l'osmolalité plasmatique et la diminution du volume sanguin/pression artérielle. En l'absence de vasopressine, la surface des cellules des tubules contournés distaux et des tubes collecteurs est très peu perméable à l'eau. La liaison de la vasopressine à des récepteurs situés dans les tubules contournés distaux et les tubes collecteurs conduit à la fusion de vésicules intra-cytoplasmiques contenant des aquaporines-2 (canaux à eau) avec la membrane cellulaire apicale. La membrane devient donc perméable, ce qui permet la réabsorption d'eau depuis l'ultrafiltrat rénal vers la médulla rénale. Cette réabsorption d'eau est passive, suivant le gradient de pression osmotique entre la lumière tubulaire hypotonique et la médulla rénale hypertonique.

Les anomalies de la sécrétion ou de l'action de l'ADH (communément appelées diabète insipide) entraînent une incapacité de concentration urinaire et donc l'apparition d'une polyurie majeure et d'une polydipsie compensatrice.

Les diabètes insipides centraux sont caractérisés par un défaut complet ou partiel de la synthèse/libération de vasopressine. L'origine de cette anomalie est idiopathique ou secondaire à une atteinte de l'hypothalamus ou de l'hypophyse (traumatisme, néoplasie, malformations congénitales, etc.).

Les diabètes insipides néphrogéniques sont le résultat d’une altération de la réactivité du néphron à l’ADH. Cette altération peut être d’origine primaire (congénitale), lors de récepteur à l’ADH absent ou défectueux, ou secondaire (acquise) lors d’interférence dans la liaison de l’ADH à son récepteur. Les diabètes insipides néphrogéniques secondaires sont les plus fréquents chez le chien et le chat, et peuvent être iatrogéniques (administration de glucocorticoïdes par exemple) ou retrouvés dans le cadre d’un trouble électrolytique (hypercalcémie, hypokaliémie), d’une maladie endocrinienne (hypocorticisme, hypercorticisme, acromégalie, hyperaldostéronisme primaire, acromégalie), d’un foyer infectieux à *E. coli* (principalement pyomètre, pyélonéphrite ou septicémie), d’une insuffisance hépatique, d’une polycythémie ou d’un phéochromocytome. L’ensemble des causes de diabète insipide néphrogénique est rapporté dans le tableau II.

Tableau II : Tableau récapitulatif des causes principales de diabète insipide néphrogénique (d’après Black et al., 2022; Shiel, 2024)

Diabète insipide néphrogénique primaire	
Atteinte congénitale (très rare)	
Diabètes insipides néphrogéniques secondaires	
Endotoxémie bactérienne	Pyomètre Prostatite Pyélonéphrite Sepsis
Augmentation du cortisol	Hypercorticisme Hyperaldostéronisme Corticothérapie Insuffisance hépatique (dont shunt porto-systémique)
Interaction avec d’autres molécules	Hypercalcémie Hypokaliémie Hyperthyroïdie Polycythémie Insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée Diurèse post obstructive Phéochromocytome Léiomyosarcome intestinal Leptospirose

3. Démarche diagnostique lors de PUPD

(Black et al., 2022; Poli, 2016; Shiel, 2017, 2024; Vérollet, 2022; Warman, 2011)

1) Apport des commémoratifs, de l’anamnèse et de l’examen clinique

La prise d’anamnèse doit déjà chercher à distinguer une polyurie d’une malpropreté urinaire ou de signes d’atteinte du bas appareil urinaire (dysurie, strangurie, pollakiurie, incontinence). Une polydipsie doit être différenciée d’une dysphagie (l’animal passe du temps dans sa gamelle mais le niveau d’eau change peu). Une polydipsie sans polyurie suggère plutôt des pertes d’eau non liées au système urinaire : halètement, vomissements, diarrhée ; ces deux derniers signes n’étant pas toujours observés par le propriétaire si l’animal vit dehors.

Ensuite, il est nécessaire de confirmer la présence d'une polyurie et d'une polydipsie. Une polydipsie est définie comme une prise d'eau dépassant 100 mL/kg/jour pour les chiens et 50 mL/kg/j pour les chats, alors que la prise de boisson normale de l'ordre de 40mL/kg/j. Une zone grise existe entre ces deux valeurs et la quantité d'eau bue est par ailleurs variable chez l'animal sain en fonction de la température extérieure, du niveau d'activité et de l'humidité de la ration. Une polydipsie peut être directement confirmée si le propriétaire a évalué précisément la prise de boisson sur 24 heures. Ceci n'est pas toujours réalisable en pratique, notamment si plusieurs animaux sont présents. Sans obtenir une valeur précise, il est toutefois possible de suspecter une PUPD en demandant au propriétaire si les gamelles sont remplies plus fréquemment.

Une polyurie est définie comme une production urinaire supérieure à 50 mL/kg/jour chez les deux espèces. La diurèse n'est pas quantifiable au domicile mais la simple augmentation du volume de litière souillée peut être un bon indicateur chez le chat qui vit en intérieur strict.

Quand la PUPD est vérifiée, il est nécessaire de questionner sur l'environnement et le mode de vie de l'animal (température, niveau d'exercice, type de nourriture) et sur d'éventuels changements. Par exemple, une nourriture sèche nécessite une prise de boisson plus importante, par rapport à une alimentation humide. De plus, une alimentation riche en sel ou en protéines peut être responsable d'une prise plus importante de boisson. Un changement de régime alimentaire peut donc être responsable d'une soudaine augmentation de la prise de boisson.

L'âge de l'animal est un élément important qui permet de prioriser les hypothèses : les atteintes congénitales comme des néphropathies juvéniles ou un shunt portosystémique seront évoquées en priorité chez un animal très jeune, alors que les processus tumoraux seront privilégiés chez les animaux âgés. Par la suite, la présence de signes concomitants permet d'orienter le diagnostic. Les signes à rechercher seront notamment des altérations de l'appétit, du poids, des signes nerveux, digestifs ou dermatologiques. Une polyphagie est attendue lors de diabète sucré, d'hyperthyroïdie ou d'hypercorticisme alors qu'une dysorexie sera moins spécifique. La présence de signes nerveux peut orienter vers une atteinte de l'hypothalamus ou une insuffisance hépatique (dont un shunt portosystémique). Des signes digestifs (diarrhée, vomissements) peuvent évoquer une maladie rénale chronique avancée, une atteinte hépatique ou une hyperthyroïdie. Certaines maladies, comme le diabète sucré, une maladie rénale chronique, une hyperthyroïdie et une insuffisance hépatique, sont responsables d'une perte de poids. A l'inverse, un hypercorticisme est souvent responsable plutôt d'un gain de poids et de troubles dermatologiques, comme de l'alopécie non prurigineuse. La léthargie peut être un signe d'hypocorticisme (Greco, 2025). En cas de processus néoplasique, les signes cliniques peuvent être multiples, et très différents en fonction de la localisation du processus.

L'examen clinique nécessite d'être réalisé consciencieusement avec une attention particulière à la recherche d'une masse (PUPD liée à une hypercalcémie paranéoplasique) : palpation de la chaîne mammaire, toucher rectal, examen attentif des nœuds lymphatiques, etc. ; et d'un nodule thyroïdien chez le chat. A la palpation abdominale, le clinicien s'attachera à évaluer la forme et la taille des reins, et à rechercher une masse ou une dilatation utérine. Une hyperthermie est compatible avec un foyer infectieux ou un processus néoplasique. La présence de pertes vaginales oriente vers un pyomètre. L'examen clinique devra inclure un examen oculaire complet à la recherche notamment de lésions compatibles avec une hypertension artérielle, qui accompagne de nombreuses dysendocrinies et néphropathies. Un examen orthopédique est également indiqué ; une hypercalcémie pouvant être liée à des lésions osseuses.

Les informations issues des commémoratifs, de l'anamnèse et de l'examen clinique permettent de hiérarchiser les hypothèses diagnostiques, et ainsi sélectionner les examens complémentaires à réaliser en priorité.

2) Apports de l'analyse d'urine, du bilan sanguin de base et de la mesure de la pression artérielle

Les examens complémentaires visent d'abord à confirmer la présence d'une PUPD (densité urinaire) puis à confirmer ou infirmer les causes les plus fréquentes. Sont ainsi indiquées en 1^{ère} intention une analyse urinaire (bandelette urinaire, densité, éventuellement culot) et une analyse sanguine (biochimie, ionogramme et éventuellement numération formule sanguine).

2.1) Analyse d'urine

L'évaluation de la densité urinaire est souvent utilisée pour confirmer ou exclure une PUPD. Cet outil reste malgré tout moins fiable que la quantification de la prise de boisson et ne peut être interprété qu'en fonction de l'état d'hydratation. La densité urinaire varie de manière très importante chez l'animal sain ; des valeurs entre 1,006-1,050 chez le chien et 1,005-1,090 chez le chat peuvent être normales. Dans la plupart des cas, une densité urinaire supérieure à 1,030 chez le chien et à 1,035 chez le chat n'est pas en faveur d'une PUPD. Des valeurs inférieures sont compatibles avec une PUPD mais peuvent être observées sans augmentation de la prise de boisson ; plus la valeur est basse et/ou obtenue de manière répétée, plus la probabilité d'une PUPD est élevée. En cas de doute, une quantification de la prise de boisson au domicile peut être nécessaire pour conclure.

Les urines sont peut-être classées en fonction de la densité urinaire. Les urines sont dites hyposténuriques lorsque l'osmolalité urinaire est inférieure à celle du plasma. Pour obtenir cette faible osmolalité urinaire, les reins ont excrété plus d'eau afin de diluer l'urine, indiquant une fonction rénale normale. Les urines sont dites hypersténuriques lorsque l'osmolalité urinaire est supérieure à celle du plasma. Pour obtenir cette osmolalité urinaire élevée, les reins ont réabsorbé de l'eau. Les urines sont isosténuriques entre les deux. L'osmolalité plasmatique physiologique est variable d'un individu à l'autre, au cours du temps pour un même individu, et n'est pas mesurable en routine. Ceci qui explique que les « seuils » entre urines hypo-, iso- et hypersténuriques décrits dans la littérature sont variables. On sait par contre qu'elle augmente lorsqu'un animal est déshydraté. Lorsqu'un animal est déshydraté et que ses capacités de réabsorption d'eau par les reins sont conservées, il doit produire des urines largement hypersténuriques (souvent densité urinaire DU >1,040 pour le chien, DU >1,050 pour le chat), car les reins réabsorbent un maximum d'eau afin de rétablir un état d'hydratation normal. C'est pour cette raison qu'il est nécessaire d'interpréter la densité urinaire en fonction de l'état d'hydratation.

La valeur de la densité urinaire permet par ailleurs de restreindre un peu les hypothèses diagnostiques, selon le mécanisme impliqué (Poli, 2016) :

- Urines hyposténuriques : polydipsie primaire, diabète insipides centraux et néphrogéniques (primaires comme secondaires).
- Urines isosténuriques : diurèse osmotique, diurèse par augmentation du DFG, diabète insipides néphrogéniques secondaires, parfois diabète insipides primaires (central ou périphérique) partiels (densité restant < 1,012 dans ces cas).
- Urines légèrement hypersténuriques : diurèse osmotique, diabète insipides néphrogéniques secondaires, polydipsie primaire avec restriction hydrique.

Les causes les plus fréquentes sont présentées dans le tableau III.

Tableau III : Tableau récapitulatif des causes les plus fréquentes à envisager en cas de PUPD en fonction de la densité urinaire et de l'espèce (d'après Poli, 2016)

	Densité urinaire < 1,005-1,008		Densité urinaire > 1,015-1,018	Densité urinaire > 1,030-1,035
	Urines hyposténuriques	Urines isosténuriques	Urines hypersténuriques	
Chez le chien	Hypercorticisme Hypercalcémie	Maladies rénales Diabète sucré Hypercorticisme Hypercalcémie	Maladies rénales Diabète sucré Hypercorticisme	PUPD peu probable
Chez le chat	Hyperthyroïdie	Maladies rénales Diurèse post- obstructive Diabète sucré Hyperthyroïdie Hyperaldostérionisme Hypercalcémie	Maladies rénales Diurèse post- obstructive Diabète sucré Hyperthyroïdie Hyperaldostérionisme	

Le reste de l'analyse d'urine peut également orienter fortement vers certaines hypothèses (Rizz et al., 2017) :

- La présence d'une glycosurie est en faveur d'un diabète sucré ou d'une tubulopathie (leptospirose ou beaucoup plus rarement glycosurie rénale primaire ou syndrome de Fanconi).
- La présence d'une leucocyturie et d'une bactériurie, à fortiori en présence d'images de phagocytose, suggère une infection du tractus urinaire. En présence d'une PUPD concomitante, doivent alors être recherchés une pyélonéphrite, un pyomètre ou une prostatite.
- La présence d'une protéinurie significative en l'absence d'un sédiment actif suggère une néphropathie mais également un hypercorticisme.
- La présence de cylindres oriente également vers une néphropathie.

2.2) Bilan biochimique

L'examen biochimique de base doit inclure les paramètres glucose, urée, créatinine, PAL, ALAT (et gamma-glutamyl transférase (GGT) chez le chat), un protéinogramme et un ionogramme complet ; le calcium ionisé étant préféré au calcium total dans la mesure du possible. Différentes anomalies peuvent être détectées :

- Identification d'une azotémie :

La présence d'une azotémie n'implique pas forcément une maladie rénale. En effet, une azotémie « pré-rénale » (déshydratation, hypovolémie) est fréquente lors de PUPD quelle qu'en soit l'origine, notamment si l'animal n'a pas eu accès à de l'eau dans les heures précédentes. La densité urinaire est habituellement utilisée pour différencier une azotémie pré-rénale (urines hypersténuriques) d'une azotémie rénale (urines isosténuriques). Ce critère n'est toutefois pas fiable. En effet, lors de diabète insipide néphrogénique secondaire (hypercalcémie, dysendocrinies, etc.), l'interférence avec la libération et/ou la réponse à l'ADH va empêcher une bonne concentration des urines, même si les reins sont fonctionnels. En cas de déshydratation ou d'hypovolémie concomitante (azotémie pré-rénale) et en fonction du degré d'altération de la réponse à l'ADH, ces diabètes insipides acquis vont donc s'accompagner d'urines hyposténuriques, isosténuriques ou légèrement hypersténuriques.

L'hypercalcémie et l'hypertension artérielle systémique peuvent par ailleurs induire des lésions rénales ; une maladie rénale chronique peut donc être une conséquence d'un autre processus et non l'affection primaire à l'origine de la PUPD.

L'intensité de l'azotémie et la présence d'autres signes cliniques sont dans ces cas des éléments clés pour distinguer une simple maladie rénale à l'origine de la PUPD, d'une autre affection compliquée d'une azotémie pré-rénale ou d'une néphropathie secondaire. Par exemple, une néphropathie n'explique pas une polyphagie ; une altération de l'état général ou de l'appétit ne sont pas attendues lors d'insuffisance rénale peu sévère, etc.

- Identification d'une hypercalcémie :

L'identification d'une hypercalcémie est un signe d'appel fort pour la présence d'un processus tumoral mais d'autres causes doivent être envisagées (hypervitaminose D, hypocorticisme, affections granulomateuses, etc.). Lors d'azotémie concomitante, une maladie rénale est souvent considérée comme étant à l'origine de l'hypercalcémie. Néanmoins, les modifications de la calcémie sont peu marquées lors d'insuffisance rénale et ne concernent souvent que le calcium total ; la calcémie ionisée restant dans les valeurs usuelles. Une autre origine de l'hypercalcémie (et donc de la PUPD) est d'autant plus probable que la calcémie est élevée et/ou que d'autres signes non attribuables à une néphropathie sont présents.

- Mise en évidence d'une hyperglycémie :

Lors d'hyperglycémie marquée associée à une glycosurie, un diabète sucré est confirmé chez le chien alors qu'une évaluation de la fructosaminémie reste nécessaire pour conclure chez le chat. Lorsque l'hyperglycémie est peu marquée, une hyperglycémie de stress est possible mais une dysendocrinie (hypercorticisme, phéochromocytome, acromégalie) doit aussi être envisagée.

- Modifications des paramètres hépatiques lésionnels et/ou fonctionnels :

Une augmentation de paramètres hépatiques lésionnels (PAL, ALAT, GGT) amène le clinicien à envisager une affection hépatique. A l'inverse, une insuffisance hépatique ne doit pas être exclue si le bilan biochimique de base est dans les valeurs usuelles. La présence concomitante d'une azotémie et d'une augmentation des paramètres hépatiques doit conduire à envisager une leptospirose si la PUPD est d'apparition récente chez un chien. En fonction du contexte, une augmentation des paramètres hépatiques lésionnels peut également être un signe d'appel d'une dysendocrinie, en particulier celles d'origine surrénalienne et l'hyperthyroïdie.

- Protéinogramme :

Dans un contexte de PUPD, une hypoalbuminémie marquée oriente en priorité vers une insuffisance hépatique ou une néphropathie avec perte de protéines. Une hyperglobulinémie marquée doit conduire à la réalisation d'une électrophorèse des protéines sériques et fait suspecter une maladie granulomateuse infectieuse ou tumorale.

- Ionogramme simple :

La réalisation d'un ionogramme simple permet de statuer quant aux hypothèses d'hypokaliémie et d'hyponatrémie et de suspecter un hypocorticisme. En cas de restriction hydrique, il est fréquent d'observer une natrémie et une chlorémie augmentées.

2.3) Hémogramme

L'hémogramme fait également parti des examens à réaliser en 1ère intention. En présence d'une PUPD, il permet notamment d'exclure une polycythémie et peut fournir des arguments en faveur d'un foyer septique (leucocytose neutrophilique avec déviation à gauche de la courbe d'Arneth, plus rarement neutropénie), d'un hypercorticisme (neutrophilie avec déviation à droite de la courbe d'Arneth), d'un hypocorticisme, etc. Une augmentation de l'hématocrite doit être interprétée à la lumière de l'état d'hydratation afin de ne pas confondre une polycythémie vraie d'une polycythémie relative (hémococoncentration liée à une déshydratation).

2.4) Mesure de la pression artérielle systémique

Une mesure de la pression artérielle systémique est particulièrement intéressante lors de PUPD. Après exclusion d'une hypertension situationnelle (« effet blouse blanche »), la coexistence d'une hypertension et d'une PUPD orientera vers une maladie rénale ou une dysendocrinie.

L'anamnèse et les résultats de ces examens de première intention sont les clés pour la suite de la démarche diagnostique. En effet, même si la cause de la PUPD n'a pas été identifiée dès ces 1^{ères}

étapes, ces éléments permettent d'orienter le diagnostic et guider la suite de la démarche diagnostique.

3) Examens de 2^{ème} intention

3.1) Exploration fonctionnelle lors de suspicion de dysendocrinie

Lorsqu'une dysendocrinie est suspectée suite à ces premières étapes, des tests plus spécifiques sont indiqués, par exemple un dosage de la thyroxine (T4) totale lors de suspicion d'hyperthyroïdie. Lorsque la suspicion d'une dysendocrinie est faible et que l'on souhaite l'exclure avant de passer à l'étape suivante, des tests très sensibles dits d'exclusion sont recommandés : rapport cortisol sur créatinine urinaires pour l'hypercorticisme et dosage du cortisol basal pour l'hypocorticisme. Un résultat anormal ne permet toutefois pas de conclure (faible spécificité de ces tests) et d'autres tests s'avèrent nécessaires. En particulier, le rapport cortisol sur créatinine urinaires est fréquemment augmenté lors de PUPD, quelle qu'en soit la cause.

3.2) Recherche d'une maladie rénale débutante

La créatininémie est un marqueur peu sensible d'insuffisance rénale. Lorsque l'hypothèse d'une maladie rénale persiste après ces premiers examens (urines isosténuriques ou légèrement hypersténuriques et absence d'autre diagnostic évident), d'autres examens complémentaires sont à envisager afin de documenter une perte de la fonction rénale et/ou mettre en évidence des lésions rénales. Une insuffisance rénale est notamment l'hypothèse à privilégier lorsque les mesures répétées de densité urinaire donnent des valeurs toujours isosténuriques (1,008-1,015).

Les examens à envisager pour explorer une maladie rénale débutante sont :

- Un dosage sanguin de la SDMA : marqueur parfois plus sensible que la créatininémie et indépendant de la masse musculaire (et donc particulièrement intéressant chez un animal présentant une fonte musculaire).
- Des mesures sériées de la créatininémie et de la SDMA sanguine : une augmentation progressive étant en faveur d'une insuffisance rénale, même si les résultats restent dans les valeurs usuelles.
- Une échographie abdominale afin de mettre en évidence des modifications de l'apparence des reins à l'échographie suggérant la présence d'une maladie rénale. Il est toutefois important dans ce cadre de ne pas sur-interpréter des changements minimes.
- Une analyse d'urine complète afin de rechercher des anomalies en faveur de lésions rénales : protéinurie augmentée (mesure du rapport protéines/ créatinine urinaires après exclusion de la présence d'un sédiment actif) et présence de cylindres.
- En dernier recourt, la mesure du DFG.

3.3) Exploration d'une insuffisance hépatique

Lorsque qu'une maladie hépatique est envisagée comme cause de PUPD, il est tout d'abord important de confirmer la présence d'une insuffisance hépatique. Une hépatopathie n'est en effet associée à une PUPD habituellement qu'en cas d'insuffisance hépatique. Cette confirmation repose sur la mise en évidence d'une augmentation de la concentration sérique en sels biliaires en

postprandial. L'ammoniémie est également un marqueur sensible et spécifique. Elle doit par contre être utilisée avec précaution en raison de la possibilité d'erreurs pré-analytiques et analytiques.

3.4) Apports de l'imagerie

Le recours à l'imagerie est intéressante dans de nombreuses situations :

- recherche d'une ou de plusieurs lésions compatibles avec une tumeur lors d'hypercalcémie.
- réalisation d'un bilan d'extension locale et/ou à distance de tumeur préalablement identifiées ou suspectée (dysendocrinies en « hyper » d'origine tumorale : hypercorticisme, hyperaldostéronisme, phéochromocytome, acromégalie, etc.).
- recherche d'un foyer septique.
- imagerie de l'encéphale lors de suspicion de lésion intracrânienne.

Une exploration négative par imagerie ne doit pas forcément conduire à reconsidérer le diagnostic lorsque les tests fonctionnels ont précédemment confirmé une dysendocrinie ou qu'une hypercalcémie maligne est fortement suspectée. La tumeur à l'origine de la PUPD peut en effet être indétectable ; cette situation est par exemple possible lors de certains cas de microadénome hypophysaire, d'hyperparathyroïdie primaire ou de myélome multiple.

4) Différenciation entre diabète insipide central, néphrogénique primaire et potomanie

Suite à ces étapes, en absence de diagnostic, il convient de faire la distinction entre un diabète insipide central, un diabète néphrogénique primaire ou une potomanie. Les examens à considérer sont des suivis de la densité urinaire en hospitalisation, un test à la desmopressine et un test de restriction hydrique.

Il est important de rappeler que ces trois affections sont rares. La réalisation d'un test de restriction hydrique et/ou d'un essai thérapeutique à l'ADH synthétique (desmopressine) ne sera donc que très rarement indiquée en pratique. Ces tests sont par ailleurs risqués pour l'animal et leur interprétation délicate. Enfin, les autres causes de PUPD, en particulier celles liées aux diabètes insipides néphrogéniques secondaires, peuvent donner des résultats comparables à ces trois entités lors d'administration de desmopressine ou de restriction hydrique. Toutes les causes réalistes de PUPD doivent donc être explorées avant de considérer ces tests.

A ce stade de la démarche, il est souvent préférable de référer l'animal à un clinicien expérimenté en médecine interne et disposant d'une structure hospitalière permettant une surveillance continue.

Lorsqu'un diabète insipide central est confirmé après un de ces tests, un examen d'imagerie en coupe de l'encéphale sera indiqué afin d'en explorer l'origine ; en privilégiant une imagerie par résonance magnétique (IRM) beaucoup plus sensible pour l'exploration de la région pituitaire. Toutefois, si l'anamnèse est en faveur (antécédent de trauma) ou en présence de signes nerveux, l'imagerie de l'encéphale sera indiquée d'emblée (Scrivani, 2022).

4.1) Hospitalisation pour suivi de la densité urinaire

Il peut être intéressant d'hospitaliser l'animal en laissant un libre accès à l'eau. En effet, il n'est pas rare que le changement d'environnement s'accompagne d'une normalisation de la prise de boisson chez le chien potomane, qui éliminera donc des urines plus concentrées, alors que ceci n'aura aucun impact lors de diabète insipide.

4.2) Test de restriction hydrique

Le test de restriction hydrique repose sur 2 phases :

- Lors de la 1ère phase, le principe est de restreindre progressivement l'accès à l'eau au domicile puis d'hospitaliser l'animal et empêcher tout accès à l'eau et ainsi induire une déshydratation.
 - o Si l'animal est potomane, il est capable de synthétiser de l'ADH suite à la déshydratation et ses reins répondent à l'ADH, l'osmolalité urinaire et donc la densité urinaire vont donc augmenter. On peut donc conclure à une potomanie si les urines deviennent hypersténuriques durant cette phase et arrêter le test.
 - o Lors de diabète insipide, les urines vont rester peu concentrées malgré la déshydratation, car soit l'animal est incapable de synthétiser de l'ADH (diabète insipide central), soit il va synthétiser de l'ADH mais ses reins seront incapables d'y répondre (diabète insipide néphrogénique). On passe alors à la phase 2.
- Lors de la phase 2, de la desmopressine (Minirin®, analogue de l'ADH) est administrée, toujours en hospitalisation :
 - o Soit l'animal est capable de répondre à cette ADH exogène et va commencer à concentrer ses urines. On peut alors conclure à un diabète insipide central.
 - o Soit il est incapable d'y répondre et les urines restent peu concentrées, on peut alors conclure à un diabète insipide néphrogénique.

Le ré-abreuvement de l'animal après le test de privation hydrique doit être très progressif et réalisé en hospitalisation.

En pratique, un test de restriction hydrique est très risqué (décès possible de l'animal) et nécessite une surveillance très étroite pendant toute la durée du test et même après (donc besoin d'une surveillance 24h/24 en hospitalisation). Il faut induire une déshydratation mais peu marquée, il est donc difficile de déterminer quand arrêter la phase 1. On peut se baser sur :

- Une déshydratation détectable cliniquement (muqueuses collantes, pli de peau persistant). Dans ce cas, on risque d'arrêter trop tardivement le test et d'avoir mis en danger la vie de l'animal.
- une perte de 5 % du poids.
- un suivi des paramètres rénaux et de la natrémie.
- une augmentation de l'osmolalité plasmatique (dans ce cas, il faut disposer d'un appareil permettant de mesurer l'osmolalité).

Certains animaux se déshydratent en quelques heures, pour d'autres cela peut prendre plus de 24-48 heures. Durant toute cette période, l'animal devra être examiné, pesé et sa densité urinaire mesurée à minima toutes les 1 à 2 heures.

L'interprétation des résultats peut également être compliquée car l'évolution de la densité urinaire durant le test ne suit pas toujours strictement les règles évoquées précédemment (exemples : augmentation modérée de la densité durant la phase 1 chez des chiens avec un diabète insipide central car certains animaux sont encore capables de synthétiser de l'ADH mais en quantité insuffisante ; absence de concentration des urines dans certains cas de diabète insipide central ou de potomanie si l'osmolalité péritubulaire est anormalement basse en raison d'une PUPD massive et/ou chronique).

4.3) Epreuve thérapeutique à la desmopressine

Un autre moyen de diagnostiquer un diabète insipide central est d'utiliser une épreuve thérapeutique en administrant de la desmopressine durant une semaine. Le principe est basé sur le fait que les animaux ayant un diabète insipide central (et donc un déficit en ADH) répondront à l'administration de desmopressine en augmentant leur osmolalité urinaire, tandis qu'aucun changement n'est attendu chez les animaux ayant un diabète insipide néphrogénique ou une potomanie. Il peut être nécessaire de restreindre partiellement l'accès à l'eau au préalable afin de rétablir une osmolalité péritubulaire normale. Encore une fois, le résultat n'est pas complètement fiable, notamment certains potomanes répondent positivement.

B. Polyphagie

1. Définition et physiologie

(Black et al., 2022; Caël, 2018; Houpt, 2025; Sieber-Ruckstuhl, 2024)

La polyphagie correspond à une prise alimentaire excessive.

Le comportement alimentaire est sous dépendance de l'hypothalamus. Le centre de la faim est situé dans le noyau ventro-latéral hypothalamique. Celui-ci est stimulé par les neurones à neuropeptide Y et à Agouti-gene Related Peptide, et est responsable du comportement de faim. En opposition, le centre de la satiété est situé dans le noyau ventro-médial hypothalamique. Il est stimulé par les récepteurs à la leptine et les neurones à pro-opiomélanocortine, et est responsable du comportement de satiété. Les informations issues de ces deux noyaux sont ensuite traitées par le noyau arqué.

En effet, le noyau arqué reçoit les informations des noyaux hypothalamiques, du système limbique (apprentissage et comportement), du thalamus (caractère plaisant) et du noyau du tractus solitaire (distension de l'estomac et de l'intestin). Ces informations sont ensuite traitées et envoyées au noyau paraventriculaire, qui gère le comportement alimentaire.

En plus, des neurones glucosensibles sont impliqués dans le comportement alimentaire. Leur activité est modulée par des variations de la glycémie et des acides gras libres.

Lors de la prise alimentaire, les signaux sensoriels (sensations olfactives, gustatives, etc.) des aliments peuvent causer une satiété différée si les sensations sont agréables, ou une satiété précoce si l'ingestion est désagréable.

Par la suite, les aliments stagnent dans l'estomac. Une distension de la paroi gastrique est responsable d'un réflexe vagal de satiété gastrique. Le bolus alimentaire passe par la suite dans les

intestins. Par le même mécanisme, la distension intestinale est aussi responsable d'un réflexe de satiété intestinale.

De plus, la ration alimentaire contient des lipides et des protides, qui permettent la production de peptide YY 3-36, de cholécystokinine et de leptine par la muqueuse gastrique. La leptine est aussi produite par les adipocytes, proportionnellement à la quantité d'insuline sécrétée et à la masse grasse corporelle. Ces molécules inhibent les neurones orexigènes et la leptine active les neurones anorexigènes.

L'apparition de glucose dans la circulation sanguine permet la production d'insuline par les cellules β des îlots des Langerhans du pancréas. L'insuline est aussi une molécule anorexigène, stimulant les neurones anorexigènes et inhibant les neurones orexigènes. Elle permet, par ailleurs, de faciliter l'entrée du glucose dans les neurones glucosensibles, qui eux aussi ont une activité anorexigène.

En opposition, le centre de la faim est stimulé en permanence, sauf lors de l'inhibition par le centre de la satiété. La sensation de faim est aussi stimulée par l'activation des neurones orexigènes. Les cellules du fundus de l'estomac produisent de la ghréline. Cette production est inversement proportionnelle à la masse grasse corporelle. Cette molécule stimule les neurones orexigènes et donc la prise alimentaire. Elle a aussi une action antagoniste sur la leptine.

2. Physiopathologie et causes de polyphagie

(Caël, 2018; Sieber-Ruckstuhl, 2024)

Une polyphagie peut être une réponse physiologique à une augmentation des besoins énergétiques, comme par exemple lors de gestation ou de lactation, ou le signe d'une maladie. La faim et la satiété étant contrôlées par l'encéphale, les causes de polyphagie peuvent être séparées en causes primaires (processus affectant directement le système nerveux central) et causes secondaires (troubles ayant une répercussion sur l'encéphale) ; ces dernières étant de loin les plus fréquentes chez les carnivores domestiques.

La polyphagie primaire peut être induite par des lésions de l'hypothalamus ; en particulier lors de destruction du centre de la satiété ; les causes possibles incluent les traumatismes, les processus tumoraux, les encéphalites infectieuses ou non infectieuses. Elle peut aussi résulter de facteurs psychiques : stress, changement d'alimentation pour une alimentation plus appétante, compétition pour l'accès à l'alimentation. Enfin, une polyphagie peut être induite par certains médicaments.

La polyphagie secondaire résulte d'une inadéquation entre les apports et les besoins énergétiques.

L'apport en énergie peut être insuffisant lors de régime alimentaire inadapté : ration en quantité et/ou en qualité inadéquate ou lorsque le bol alimentaire n'atteint pas l'estomac ou les intestins (régurgitations, vomissements).

Même si une quantité suffisante de nutriment atteints le tube digestif, ceux-ci peuvent être mal assimilés en cas de digestion inefficace (insuffisance pancréatique exocrine), d'anomalies de la paroi digestive empêchant leur absorption (entéropathies d'origine inflammatoire ou tumorale, lymphangiectasie, etc.) ou de spoliation par des parasites.

Un comportement de polyphagie peut aussi être déclenché pour combler un manque suite à des pertes de nutriments par le tube digestif (entéropathies avec perte de protéines) ou par les urines (néphropathie avec pertes de protéines, glycosurie).

Lors de diabète sucré, les mécanismes à l'origine d'une polyphagie sont multiples. On peut citer tout d'abord la perte de glucose par les urines. Par ailleurs, en l'absence d'insuline, le glucose ne peut pas entrer dans les cellules, à l'origine d'un déficit en énergie à l'échelle cellulaire. Lors de diabète, deux signaux anorexigènes sont également défectueux en l'absence d'insuline : celui direct de l'insuline et celui liée à l'entrée du glucose dans les neurones glucosensibles.

Des phases d'hypoglycémie, comme lors d'insulinome ou de surdosage en insuline, vont également impacter transitoirement les apports en énergie à l'échelle cellulaire, et s'accompagner d'une polyphagie.

Une polyphagie peut également venir répondre à une augmentation des besoins énergétiques résultant d'un métabolisme exacerbé, qu'il soit d'origine physiologique comme pathologique. Ainsi, une augmentation de l'exercice, un environnement rude (trop froid), une lactation, une gestation ou une croissance peuvent être responsables d'une polyphagie. L'hyperthyroïdie et l'acromégalie sont responsables d'une augmentation du métabolisme et donc d'une polyphagie. Le métabolisme est également augmenté lors de néoplasies ou d'infections mais ces affections impactent négativement la faim par de nombreux autres processus. Une polyphagie n'est donc que rarement observée dans ces situations, et uniquement en phase précoce.

Certaines maladies comme l'hypercorticisme, le shunt portosystémique ou d'autres causes d'encéphalose hépatique ou le syndrome de la rétine silencieuse sont responsables de polyphagie, mais le mécanisme est inconnu.

*Tableau IV : Tableau récapitulatif des causes de polyphagie
(d'après Black et al., 2022; Gough & Murphy, 2015)*

Polyphagie primaire	Atteinte de l'hypothalamus	Traumatisme Néoplasie Encéphalite		
	Psychogénique	Changement pour une alimentation plus appétante		
		Compétition pour l'accès à l'aliment		
		Stress		
	Médicaments	Glucocorticoïdes, progestagènes Antiépileptiques (phénobarbital, etc.), benzodiazépines Cyproheptadine, mirtazapine, carpromoréline Antihistaminiques		
Polyphagie secondaire	Apports énergétiques insuffisants	Alimentation inadaptée (quantité et/ou qualité)		
		Aliments n'atteignant par les intestins	Régurgitations (mégaoesophage, etc.) Vomissements	
		Malassimilation	Maldigestion	Insuffisance pancréatique exocrine
			Malabsorption	Entéropathies : inflammatoire, tumorales, lymphangiectasie ; etc.
			Spoliation	Parasitisme
		Pertes	Digestives	Entéropathies avec perte de protéines
			Urinaires	Néphropathies avec perte de protéines Glycosurie (diabète sucré, tubulopathies)
		Défaut d'apports à l'échelle cellulaire	Défaut d'entrée du glucose dans les cellules	Diabète sucré
			Phases d'hypoglycémie	Insulinome, autre tumeur sécrétant de l'insuline-like Surdosage d'insuline
	Augmentation du métabolisme	Physiologique	Augmentation de l'exercice Croissance Gestation Lactation Environnement rude (trop froid)	
		Pathologique	Hyperthyroïdie, acromégalie Infection à un stade précoce Néoplasie à un stade précoce	
Mécanisme inconnu		Hypercorticisme Shunt portosystémique, autres causes d'encéphalose hépatique Syndrome de la rétine silencieuse		

3. Démarche diagnostique lors de polyphagie

(Black et al., 2022; Connally, 2001; Daminet, 2017)

La prise de l'anamnèse veillera d'abord à évaluer les apports (alimentation fournie et quantité réellement ingérée) et les dépenses énergétiques : niveau d'activité, milieu de vie, stade physiologique de l'animal (lactation, croissance, gestation) et questionner le propriétaire quant à la possible prise ou exposition à des médicaments orexigènes.

Par ailleurs, il est pertinent de rechercher la présence d'autres signes cliniques comme des signes nerveux, une diarrhée, une PUPD, une perte de poids ou un gain de poids. La présence de signes concomitants permet d'orienter le diagnostic et donc de cibler les examens complémentaires à réaliser. L'orientation du diagnostic grâce aux signes concomitants est présentée dans le tableau V.

Tableau V : Tableau récapitulatif présentant les signes concomitants de certaines maladies responsables d'une polyphagie (d'après Daminet, 2017)

Perte de poids	PUPD	Diabète sucré Hyperthyroïdie Hypercorticisme (fonte musculaire) Néphropathies avec perte de protéines Shunt porto-systémique
	Troubles digestifs (diarrhée +/- vomissements)	Parasitisme Insuffisance pancréatique exocrine Entéropathies Hyperthyroïdie Shunt porto-systémique
	Signes nerveux	Lésions de l'encéphale Encéphalose hépatique (dont shunt portosystémique) Hypoglycémie (si signes intermittents)
	Régurgitations	Mégacœsophage Autres maladies œsophagienne
Gain de poids	Alimentation non adaptée Gestation Hypercorticisme Acromégalie	

L'examen clinique nécessite d'être réalisé consciencieusement avec une attention particulière au poids, à la masse musculaire, au score corporel, à la palpation de la thyroïde, à l'examen oculaire, à l'examen neurologique et à la palpation abdominale pour chercher une anomalie du tube digestif. La présence d'une distension abdominale ou de troubles dermatologiques pourra orienter vers un hypercorticisme.

A ce stade, pourront être indiquées :

- Une réévaluation de la ration lorsqu'elle semble inadaptée aux dépenses énergétiques (exercice, température extérieure), au stade physiologique (gestation, etc.) ou en quantité ou qualité insuffisante.
- Une épreuve thérapeutique (vermifugation), éventuellement précédée d'un examen coproscopique. Cette démarche sera la 1^{ère} indiquée chez les animaux non déparasités et en bon état général par ailleurs.

En l'absence d'hypothèses évidentes, un bilan sanguin de base et une analyse d'urine sont indiqués comme 1^{ère} approche. A l'inverse, si les signes cliniques sont fortement évocateurs d'une affection en particulier (par exemple shunt porto-systémique chez un animal jeune, avec retard de croissance, signes nerveux et digestifs ; etc.), il est possible de réaliser d'emblée des examens plus ciblés.

L'hémogramme peut fournir des arguments en faveur d'un foyer septique (leucocytose neutrophilique avec déviation à gauche de la courbe d'Arneth, plus rarement neutropénie), d'un parasitisme (leucocytose éosinophilique), d'un hypercorticisme (neutrophilie avec déviation à droite de la courbe d'Arneth), etc.

L'analyse d'urine est utile pour suspecter ou confirmer une PUPD et pour détecter des pertes urinaires en protéines ou en glucose.

La biochimie permet, quant à elle, de :

- Détecter une hyperglycémie, amenant à suspecter un diabète sucré. Celui-ci sera confirmé directement par la présence concomitante d'une glycosurie chez le chien, alors qu'une évaluation de la fructosaminémie sera nécessaire chez le chat.
- Détecter une hypoglycémie. La démarche est alors orientée vers les causes d'hypoglycémie : insuffisance hépatique (dont shunt), insulinome ou autres tumeurs sécrétant de l'insuline, etc.
- De suspecter un shunt portosystémique ou une autre cause d'encéphalose hépatique face à une modification des paramètres hépatiques fonctionnels (diminution de l'urée, de l'albumine, de la glycémie) ou lésionnels (PAL, ALAT, GGT).
- De détecter une augmentation des paramètres hépatiques (PAL, ALAT) pouvant appuyer une suspicion d'hypercorticisme ou d'hyperthyroïdie.
- De révéler une hypoalbuminémie qui, lorsqu'elle est marquée, oriente vers des pertes digestives (entéropathie avec perte de protéines) ou urinaires (néphropathie avec perte de protéines), ou une insuffisance hépatique (shunt notamment).

Comme évoqué précédemment, si les signes cliniques sont fortement évocateurs d'une affection en particulier, il est possible de réaliser d'emblée des examens plus ciblés. Certains sont cités ci-dessous.

En cas de suspicion d'un syndrome de malassimilation (présence de signes digestifs), les dosages sanguins d'albumine, de globulines, de Trypsin-Like Immunoreactivity (TLI), de folate et de vitamine B12 permettent de confirmer ou infirmer une insuffisance pancréatique exocrine et d'orienter le diagnostic vers une entéropathie.

En cas de suspicion d'une dysendocrinie, des tests hormonaux sont rapidement indiqués : freinage à la dexaméthasone à faible dose ou test de stimulation à l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) pour l'hypercorticisme, mesure de la T4 totale pour l'hyperthyroïdie, mesure de l'IGF-1 pour l'acromégalie, etc.

En présence de signes nerveux, et en fonction du contexte (âge, signes nerveux permanents ou intermittents, éventuelles anomalies à l'examen neurologique), seront indiqués :

- Un dosage des sels biliaires avant et après repas pour explorer une hypothèse d'encéphalose hépatique (notamment liée à un shunt chez le jeune).
- Des mesures répétées de la glycémie en cas de suspicion d'insulinome, avec évaluation de l'insulinémie dès qu'une hypoglycémie est détectée.
- Un examen d'imagerie de l'encéphale (en priorité IRM), éventuellement couplé avec une analyse du liquide céphalo-rachidien, pour explorer les hypothèses de lésions de l'hypothalamus (Doscoulon, 2023).

Des examens d'imagerie ne sont généralement pas indiqués d'emblée lors de polyphagie, sauf lors de régurgitations (radiographies thoraciques pour visualiser l'œsophage). Ils seront éventuellement réalisés dans un second temps pour compléter la démarche face à une suspicion diagnostique plus précise ; par exemple visualisation du foie et de ses vaisseaux lors de suspicion de shunt porto-systémique, observation des parois digestives en présence d'un syndrome de malabsorption, recherche d'une masse sécrétante en présence d'une dysendocrinie (acromégalie, insulinome, etc.). Enfin, face à une polyphagie d'origine indéterminée et n'ayant pas répondu à une vermifugation large spectre et à une adaptation de la ration, ils pourront être intéressants pour détecter un processus tumoral ou inflammatoire subclinique.

C. Ictère

1. Définition et physiologie de la bilirubine

(Bradbury, 2024)

L'ictère est une coloration anormale des muqueuses, de la peau et de la sclère, résultant d'une accumulation de bilirubine dans les tissus, généralement la conséquence d'une hyperbilirubinémie. L'ictère apparaît quand la concentration en bilirubine dans le sang est supérieure à 25 mg/L (43 µmol/L) mais une hyperbilirubinémie moins marquée ne sera détectable que par dosage sanguin.

La bilirubine est produite lors de la dégradation de l'hémoglobine, principalement dans la rate. Elle est ensuite libérée dans la circulation sanguine, où elle se lie à l'albumine. La concentration normale de bilirubine libre dans le sang est inférieure à environ 5 mg/L (8,6 µmol/L). Même si une partie est

excrétée directement via les reins, la majeure partie de la bilirubine est conjuguée dans le foie. Elle est par la suite excrétée dans la vésicule biliaire, puis le tube digestif où elle devient de l'urobiline. Une partie reste dans le tube digestif, où elle est transformée en urobilinogène, puis en stercobilinogène, et en stercobiline. La stercobiline est ensuite excrétée dans les selles, donnant leur couleur aux selles. Une autre partie de l'urobiline est réabsorbée puis excrétée via les reins dans les urines.

2. Causes d'ictère et physiopathologie

(Brignon, 2023; Center, 2025; Poli, 2016; Thompson, 2014)

Un ictère peut être causé par une atteinte pré-hépatique. En effet, une hémolyse cause une augmentation de la dégradation de l'hémoglobine et donc une augmentation de la quantité de bilirubine libre dans le sang. Les causes d'hémolyse sont nombreuses : infectieuse, immunitaire, néoplasique, vasculaire et toxique. On parle d'un ictère hémolytique.

L'ictère peut aussi être causé par des atteintes hépatiques et post-hépatiques. En effet, si le foie n'est pas fonctionnel, la conjugaison de la bilirubine ne peut pas se faire. Une accumulation de la bilirubine non conjuguée a donc lieu dans le sang. De plus, un défaut d'excrétion biliaire ou une obstruction des voies biliaires sont responsables d'une cholestase et donc d'un ictère (Harris, 2020). La bilirubine conjuguée n'est pas éliminée dans le tube digestif et s'accumule dans le sang. La bilirubine conjuguée qui est relarguée dans la circulation sanguine se lie à l'albumine de façon irréversible. Ce complexe est ensuite éliminé de la circulation en 2 semaines environ par le catabolisme de l'albumine. La coloration jaunâtre des muqueuses peut donc rester plusieurs jours après la disparition de la cause originelle.

Enfin, un ictère sans lésion hépatique et sans obstruction des voies biliaires est parfois observé lors de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), qu'il soit d'origine infectieuse (sepsis) comme non infectieuse. Le mécanisme est mal compris mais un défaut de captation de la bilirubine par les hépatocytes est suspecté.

Les causes les plus fréquentes d'ictère sont présentées dans le tableau VI.

*Tableau VI : Tableau récapitulatif des causes principales d'ictère
(d'après Thompson, 2014)*

Causes pré-hépatiques	Hémolyse	Anémie hémolytique à médiation immune primaire ou secondaire (maladies infectieuses, processus tumoraux, etc.) Maladies infectieuses (mycoplasmes hémotropes, piroplasmose, etc.) Intoxication (oignons, zinc, paracétamol, etc.) Mécanique : anomalies vasculaires (hémangiosarcome, CIVD, etc.) Hypophosphatémie Maladies génétiques (déficiences enzymatiques, syndrome de fragilité osmotique)
Causes hépatiques	Atteinte des hépatocytes	Médicaments (AINS, diazepam, barbiturique, métronidazole, etc.) Intoxication (aflatoxine, cyanobactérie, etc.) Maladies inflammatoires/ immunitaires Surcharge en cuivre Infections (adénovirus, FIV, PIF, FeLV, leptospirose, toxoplasmose, néosporose, etc.) Néoplasie (lymphome, mastocytome, carcinomes, etc.) Stéatose hépatique, amyloïdose
	Défaut de captation par les hépatocytes	SIRS, sepsis
Causes post-hépatiques	Obstruction intraluminaire ou pariétale	Mucocèle Cholélithiase Inflammation ou infection Sténose Néoplasie Parasitisme
	Obstruction extrapariétale	Pancréatite Néoplasie Lymphadénopathie Corps étranger duodénal, anomalie pariétale (duodénum proximal)

3. Démarche diagnostique lors d'ictère

(Bradbury, 2024; Poli, 2016; Warman, 2011)

Les commémoratifs ont un rôle important pour l'orientation du diagnostic. Il est important de connaître le statut vaccinal pour les risques d'hépatite infectieuse (leptospirose, plus rarement hépatite de Rubarth), si l'animal prend un médicament ou si des toxiques sont présents dans l'environnement (hépatite ou hémolyse toxique). Une hépatite chronique sera plus facilement suspectée dans une race prédisposée chez le chien (Labrador, Doberman, Springer spaniel, West Highland white terrier, etc.).

Les premières questions destinées au propriétaire doivent concerner la durée d'évolution des symptômes. En effet, des signes cliniques comme une dysorexie, une perte de poids ou de l'abattement peuvent précéder de plusieurs semaines ou mois l'apparition d'un ictère et orienter vers

une atteinte plutôt chronique, comme une hépatite chronique cuprique ou dysimmunitaire. Si l'apparition des symptômes est aiguë, les hypothèses comme une hémolyse, une hépatite aiguë (intoxication, leptospirose) ou une obstruction des voies biliaires seront privilégiées. Une stéatose hépatique sera rapidement envisagée lors d'anorexie évoluant au moins depuis quelques jours chez un chat obèse.

Par ailleurs, il est important de déterminer si l'animal présente d'autres signes cliniques, comme des vomissements, de la fièvre, des signes nerveux ou des troubles de l'hémostase. La présence de vomissement est classique lors d'ictère hépatique ou post-hépatique, quelle qu'en soit la cause, mais peut aussi accompagner une anémie hémolytique, en particulier à médiation immune. La fièvre oriente majoritairement vers un processus infectieux ou inflammatoire/ immunitaire. La présence de saignements spontanés est un critère alarmant suggérant la présence d'une insuffisance hépatique ou d'une cholestase marquée mais également d'une leptospirose, d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ou d'un syndrome d'Evans (association d'une anémie et d'une thrombopénie à médiation immune). Des signes nerveux peuvent être présents et sont également un critère de gravité, suggérant une atteinte hépatique majeure (hépatite aiguë sévère, cirrhose) à l'origine de l'ictère mais également d'une encéphalose hépatique.

L'examen clinique permet aussi d'orienter le diagnostic. En effet, un ictère jaune pâle est plus un signe d'un ictère pré-hépatique. Les atteintes hépatiques et post-hépatiques présentent plutôt un ictère franc (Center, 2025). De plus, la palpation abdominale peut permettre de détecter une masse (masse hépatique ou comprimant les voies biliaires), une hépatomégalie ou une douleur abdominale crâniale (hépatite aiguë, obstruction des voies biliaires, cholécystite, pancréatite, etc.).

Pour investiguer l'ictère, la démarche débute par la réalisation d'une numération formule et d'une biochimie sanguines. Ces deux examens permettent de confirmer la présence d'une hyperbilirubinémie, avec un dosage de bilirubine totale supérieur aux valeurs de référence, et de faire une 1ère dichotomie entre les causes d'ictère : anémie hémolytique versus atteinte hépatique ou post-hépatique.

La numération formule sanguine avec frottis permet tout d'abord de confirmer ou d'infirmer la présence d'une anémie. Un ictère par hémolyse accompagne une anémie modérée à marquée, généralement régénérative, alors qu'une anémie peu importante et non régénérative sera plutôt le reflet d'une autre maladie à l'origine de l'ictère (anémie de « maladie chronique »). En présence d'une anémie hémolytique, l'observation du frottis permet d'orienter quant à la cause de l'hémolyse : détection d'agent infectieux (piroplasmes, mycoplasme), de corps de Heinz (en faveur d'une hémolyse toxique), de sphérocytes (en faveur d'une hémolyse à médiation immune), de schizocytes (en faveur d'une hémolyse à mécanique), etc. (Harvey, 2012a). L'hémogramme permet également de détecter une leucocytose neutrophilique, pouvant suggérer un processus inflammatoire ou infectieux, en particulier si elle est associée à une déviation à gauche de la courbe d'Arneth. Une thrombopénie peut accompagner une anémie hémolytique à médiation immune, une leptospirose ou refléter une CIVD (processus tumoral, inflammation intense comme lors de pancréatite ou de péritonite biliaire, etc.).

La biochimie permet d'analyser les marqueurs de souffrance hépatique et de fonction hépatique. Les marqueurs de souffrance hépatique sont les transaminases (ALAT) et aspartate aminotransférase (ASAT), PAL et GGT. Lors d'ictère post hépatique, on observe généralement une augmentation marquée des marqueurs de cholestase (PAL, GGT) alors que l'élévation est plus modeste pour les marqueurs de cytolysse (ALAT, ASAT) ; l'inverse étant attendue lors d'ictère hépatique. Chez le chat, une augmentation des PAL avec un taux de GGT normal suggère une stéatose hépatique ; alors que

lors d'atteintes des voies biliaires, les GGT sont plus fréquemment et plus intensément augmentées que les PAL (Andrade et al., 2020; Brignon, 2023). Les marqueurs fonctionnels hépatiques (albumine, urée, glucose, ammoniac, cholestérol, bilirubine et temps de coagulation) ne sont généralement pas modifiés lors d'ictère post-hépatique, en dehors de la bilirubinémie et d'une possible hypercholestérolémie (défaut d'excrétion biliaire). Lors d'ictère hépatique, les modifications (hypoalbuminémie, diminution de l'urée, hypocholestérolémie, augmentation du TQ (temps de Quick)) vont dépendre du degré d'insuffisance hépatique ; l'urée et le glucose étant les marqueurs les plus tardifs.

Les acides biliaires sont habituellement utilisés comme marqueur très précoce d'insuffisance hépatique. Leur intérêt est toutefois limité lors d'ictère. La bilirubine étant un marqueur moins précoce, les sels biliaires sont classiquement élevés lorsqu'une atteinte hépatique s'accompagne d'une insuffisance hépatique. Par ailleurs, ils sont aussi éliminés par la bile et pourront donc augmenter lors d'ictère post-hépatique. Une élévation des sels biliaires ne permet donc pas de différencier une insuffisance hépatique et d'une cholestase dans ce contexte.

L'évaluation des paramètres hépatiques peut donc permettre de privilégier certaines hypothèses mais n'est jamais suffisante pour conclure entre origine hépatique et post-hépatique. Par ailleurs, certains cas d'ictère hépatique comme post-hépatique ne s'accompagnent d'aucune altération hémato-biochimique en dehors de l'hyperbilirubinémie.

Après exclusion d'une origine pré-hépatique, l'échographie abdominale est l'examen de choix lors d'ictère. Elle permettra d'observer le foie, le pancréas, les voies biliaires et les organes aux alentours et ainsi faire la distinction entre origine hépatique et post-hépatique. Selon les cas, elle permettra également directement d'établir le diagnostic (visualisation d'un corps étranger duodénal, d'un mucocèle, de cholélithes ; etc.) (Soubrié, 2013) ou de hiérarchiser les hypothèses en fonction des lésions observées : présence de masse, apparence des parenchymes hépatique et pancréatique, présence d'épanchement, etc.

En fonction des hypothèses après échographie, d'autres examens seront indiqués : recherche de maladies infectieuses (réaction de polymérisation en chaîne (PCR), sérologie, culture, etc. selon les cas), analyses d'un épanchement, cytoponctions (masse, altération diffuse du parenchyme hépatique amenant à suspecter une stéatose ou une infiltration par une tumeur à cellules rondes, adénomégalie, etc.), cholécystocentèse pour analyses cytologique et bactériologique (suspicion de cholécystite), biopsies hépatiques (masses, suspicion d'hépatite chronique), etc. Lors de suspicion d'une pancréatite à l'échographie, un dosage de la lipase pancréatique permettra d'appuyer ce diagnostic (Cridge et al., 2021).

D. Saignement spontané

1. Définition et physiologie de l'hémostase

(Bernard, 2022; Pons, 2002; Weisel & Litvinov, 2017)

L'hémostase est l'ensemble des processus permettant de stopper les hémorragies et de lutter contre la thrombose. L'hémostase est composée de trois phases : l'hémostase primaire, l'hémostase secondaire (ou coagulation) et la fibrinolyse.

L'hémostase primaire dans un premier temps permet la création d'un thrombus blanc qui va obturer la brèche vasculaire. Cette phase est sous la dépendance de protéines sanguines, de plaquettes et de l'interaction de ces molécules avec l'endothélium vasculaire. En effet, les plaquettes vont se fixer à l'endothélium vasculaire grâce au facteur de Von Willebrand, puis ce facteur va aider au recrutement de nouvelles plaquettes et à leur activation ; permettant de créer le thrombus blanc.

L'hémostase primaire est suivie par l'hémostase secondaire qui permet de consolider le thrombus blanc en thrombus rouge (caillot sanguin) grâce à l'activité de la thrombine. Cette phase dépend d'un grand nombre de facteurs et de cofacteurs, produits par le foie. L'activité et la production de certains facteurs dépendent de la vitamine K, notamment les facteurs II, VII, VIII et X. Ces facteurs participent à trois voies différentes (la voie du facteur de contact, la voie du facteur tissulaire extrinsèque et la voie commune) et permettent au fibrinogène d'être transformé en fibrine insoluble.

La fibrinolyse poursuit ensuite l'hémostase en re-perméabilisant les vaisseaux obturés par le caillot sanguin.

Les troubles de l'hémostases s'expriment par des hémorragies ou plus rarement des thromboses. Lors d'hémorragie, celles-ci peuvent être uniques ou multiples ; un trouble de l'hémostase étant plus facilement suspecté lors de saignements multiples. Lorsque les saignements sont extériorisés, ceux-ci peuvent être directement observés par les propriétaires : épistaxis, hémoptysie, hémorragies gingivales, hématomes sous-cutanés, hématurie et méléna. A l'inverse, lors de saignements cavitaires, le propriétaire consultera plutôt suite à des conséquences du saignement : hémorragie massive à l'origine d'une hypovolémie et/ou d'une anémie ou saignement impactant le fonctionnement d'un organe, par exemple difficultés respiratoires lors d'hémothorax ou d'hématome médiastinal, boiterie lors d'hémarthrose, etc.

2. Causes d'hémorragies spontanées

(Black et al., 2022; McMichael, 2022)

Un trouble de l'hémostase primaire est causé par une diminution du nombre de plaquettes ou une anomalie des facteurs de l'hémostase primaire à l'origine d'une thrombopathie. Les causes de thrombopénie sont une séquestration des plaquettes, une destruction des plaquettes, une augmentation de la consommation des plaquettes ou une diminution de la production de plaquettes.

Les causes de thrombopathie sont congénitales ou acquises. Les atteintes congénitales sont la maladie de Von Willebrand ou la thrombopathie du Basset Hound. Les causes acquises sont une urémie, un myélome multiple, une ehrlichiose, une leishmaniose et certains médicaments.

Les principales causes de troubles de l'hémostase primaire sont présentées dans le tableau VII ci-dessous.

Tableau VII : Tableau récapitulatif des principales causes de troubles de l'hémostase primaire (d'après Black et al., 2022)

Séquestration des plaquettes	Néoplasie vasculaire Torsion splénique ou splénomégalie	
Destruction des plaquettes	Causes immunitaires	Idiopathique Néoplasie Infection (piroplasmose, ehrlichiose, leishmaniose, etc.) Médicaments (sulfamide, méthimazole, etc.)
	Causes mécaniques	Hémangiosarcome CIVD
Augmentation de la consommation de plaquettes	CIVD Hémorragie Vascularite : endotoxémie, bactériémie, infection virale (PIF, etc.), néoplasie, etc. Envenimation	
Diminution de la production de plaquettes	Atteinte primaire de la moelle osseuse hématopoïétique (causes « centrales »)	Aplasie médullaire Infiltration : leucémie, myélophthisie, syndrome myélodysplasique Myélofibrose
	Causes périphériques	Gestrogènes : médicaments, tumeurs ovariennes, sertolinome Médicaments : chimiothérapie, méthimazole, etc. Infection (ehrlichiose, FIV, FeLV, leishmaniose, etc.)
Thrombopathies	Anomalies congénitales	Maladie de Von Willebrand Thrombopathie du Basset Hound, etc.
	Anomalies acquises	Urémie Myélome multiple Ehrlichiose Leishmaniose Médicaments (AINS)

Un trouble de l'hémostase secondaire est causé par un dysfonctionnement ou une absence d'un ou plusieurs facteurs de coagulation. Le foie est responsable de la production de la plupart des facteurs et des cofacteurs de la coagulation. Par conséquent, une affection hépatique s'accompagnant d'une insuffisance hépatique peut se traduire par un trouble de l'hémostase secondaire. Toutefois, l'altération de la synthèse de facteurs de coagulation est tardive et des saignements spontanés ne sont généralement observés que lors d'atteinte aigüe sévère (notamment intoxication ou leptospirose) ou lors d'hépatite chronique en phase terminale (cirrhose). Comme évoqué précédemment, la vitamine K est nécessaire pour l'activation de certains facteurs de coagulation. Ainsi, des saignements peuvent être observés lors d'intoxication aux anti-vitamines K (AVK : raticides, warfarine) ou plus rarement lors d'une carence en vitamines K liée à une insuffisance hépatique ou à une malabsorption digestive lors d'obstruction des voies biliaires, d'entéropathies ou d'insuffisance pancréatique exocrine. Un surdosage d'anticoagulant (héparine, rivaroxaban) est aussi possible. Plus rarement, des troubles de

la coagulation peuvent être d'origine congénitale : déficience en facteur VIII (hémophilie A), en facteur IX (hémophilie B), etc.

Une CIVD est responsable de troubles de l'hémostase primaire et secondaire, avec des phénomènes de thrombose et d'hémorragies ; ces états hyper et hypocoagulable peuvent apparaître de manière séquentielle ou concomitante. Les causes de CIVD sont nombreuses et incluent les néoplasies, un traumatisme important, les dysfonctionnement multi-organiques, les inflammations ou infections étendues voire généralisées (SIRS, sepsis).

Par ailleurs, la fibrinolyse régule l'hémostase et prévient la thrombose en limitant la formation de caillot et en re-perméabilisant les vaisseaux obturés par le caillot sanguin. Si la fibrinolyse est accélérée, le caillot de fibrine peut se retrouver dégradé avant réparation de la brèche vasculaire. Par conséquent, une hyperfibrinolyse peut être à l'origine de troubles de l'hémostase et donc de saignements. Les causes d'hyperfibrinolyse sont une CIVD, des processus néoplasiques, des atteintes aiguës du foie et du pancréas. L'hyperfibrinolyse peut aussi être une complication de certaines chirurgies (pancréatique, pulmonaire ou prostatique).

L'angiostrongylose peut entraîner aussi des saignements spontanés, pulmonaires mais aussi extrathoraciques. Ils s'observent souvent en l'absence de thrombopénie ou de prolongation des temps de coagulation. Le mécanisme reste donc mal compris mais une hyperfibrinolyse pourrait être impliquée.

Enfin, certains saignements spontanés peuvent être observés sans trouble de l'hémostase, lors de :

- Hyperviscosité sanguine : polycythémie, hyperlipémie, hyperprotidémie (principalement épistaxis ou hémorragie du système nerveux central).
- Hypertension artérielle systémique (principalement épistaxis, hématurie, hémorragie du système nerveux central) ou pulmonaire (uniquement hémoptysie dans ce cas).
- Vasculopathies ; notamment vascularite (principalement pétéchies).

3. Démarche diagnostique lors de saignement spontané

(Black et al., 2022; Brooks, 2022; Poli, 2016; Reece, 2013)

La première étape est de stabiliser l'animal si nécessaire avant de démarrer les investigations : mise en place d'une perfusion, d'une oxygénothérapie, voire transfusion. Les signes d'inquiétude sont la présence d'un saignement abondant, de signes d'hypovolémie, d'une anémie mal tolérée ou d'une dyspnée marquée.

Il est ensuite important d'essayer de distinguer une origine systémique d'une cause locale. La présence de plusieurs sites de saignements oriente vers une origine systémique (troubles de l'hémostase). A l'inverse, si le saignement est unique et que l'animal présente d'autres signes locaux (par exemple épistaxis accompagnée de jetage, d'éternuements, ou d'une déformation de la face ; hématurie associée à de la pollakiurie, de la strangurie ou une douleur à la palpation vésicale), les causes locales seront privilégiées. Lors de l'examen clinique, il convient donc de rechercher des saignements autres que le motif de consultation (pétéchies, hématomes, héméoabdomen,

hémothorax, etc.) en inspectant bien la peau et les muqueuses et en réalisant un toucher rectal et des examens échographiques rapides thoracique et abdominal (« FAST ») ; et d'être particulièrement attentif lors de l'examen de la région concernée par le saignement pour détecter des signes locaux.

Le type de saignement peut également aider à suspecter plutôt un trouble de l'hémostase primaire ou secondaire : les troubles de l'hémostase primaire sont plus fréquemment responsables d'hémorragies des muqueuses (épistaxis, méléna, hématochézie, etc.), de pétéchies ou d'ecchymoses alors que les troubles de l'hémostase secondaire entraînent plutôt des saignements cavitaires (héméoabdomen, hémothorax, etc.) et des hématomes.

Par ailleurs, les commémoratifs sont à prendre en compte pour la hiérarchisation des hypothèses. Un trouble de l'hémostase d'origine congénitale s'observera dès le jeune âge, en général à l'occasion d'une stérilisation ou de la perte des dents déciduales. Les processus tumoraux seront observés plus fréquemment mais non exclusivement chez les animaux âgés. La race est aussi à prendre en compte comme facteur de risque de certaines affections congénitales (maladie de von Willebrand, hémophilie, etc.). Le risque de maladies vectorielles sera estimé en fonction du lieu de vie, d'éventuels voyages en zone d'endémie, de l'observation de tiques et de l'utilisation de traitements préventifs. Le propriétaire doit être interrogé quant à une exposition éventuelle à des raticides, amenant à privilégier une intoxication aux anticoagulants, et à des traitements en cours. Les antécédents de l'animal sont revus à la recherche d'épisode antérieur d'hémorragie, d'une détection de masse, d'une suspicion ou confirmation d'une hépatopathie chronique ayant pu évoluer vers une insuffisance hépatique.

L'examen clinique peut également permettre de détecter des anomalies permettant de hiérarchiser les hypothèses en présence de signes concomitants : hyperthermie accompagnant un processus inflammatoire, infectieux ou tumoral ; polyadénomégalie suggérant un lymphome ou une leishmaniose, anomalie palpatoire orientant vers une origine splénique, ictère lors d'atteinte hépatique ou d'hémolyse, etc.

Le 1er examen complémentaire à réaliser est une numération plaquettaire (souvent une numération formule sanguine) avec frottis sanguin. Le frottis permettra notamment de confirmer ou infirmer une thrombopénie indiquée par l'automate en réalisant un comptage plaquettaire manuel et en recherchant des agrégats plaquettaires (Bernard, 2022). Si la thrombopénie n'est pas marquée (<30-50 000 plaquettes/ uL), elle n'est a priori pas responsable des saignements spontanés mais plutôt une conséquence du saignement (thrombopénie par consommation)

Lorsque la thrombopénie est confirmée et suffisamment marquée pour induire des saignements spontanés, la démarche s'oriente vers l'investigation des causes de thrombopénie. L'observation du frottis peut permettre de diagnostiquer une piroplasmose ou de détecter des schizocytes suggérant des anomalies vasculaires (torsion de rate, CIVD, hémangiosarcome). Une anémie régénérative secondaire aux pertes est souvent présente lors de saignements abondants mais une mesure de la bilirubinémie est indiquée pour rechercher une hémolyse. En présence d'une hyperbilirubinémie, une destruction conjointe des plaquettes et des hématies doit être privilégiée, qu'elle soit d'origine infectieuse, mécanique (anomalies vasculaires) ou dysimmunitaire (syndrome d'Evans). La recherche de sphérocytes au frottis, la réalisation d'un test d'autoagglutination et d'un test de Coombs sont utiles à documenter un phénomène dysimmunitaire dirigé contre les hématies. Par ailleurs, une leucocytose neutrophilique est peu spécifique mais peut orienter vers une infection ou une inflammation. A l'inverse, la présence d'une atteinte de plusieurs lignées sanguines : thrombopénie, leucopénie, anémie non régénérative, oriente vers une atteinte de la moelle osseuse hématopoïétique.

En l'absence d'anomalie autre qu'une anémie régénérative imputée aux pertes, la démarche diagnostique lors de thrombopénie se poursuit par la mesure des temps de coagulation pour exclure

une CIVD puis par la réalisation d'examens d'imagerie, en débutant par une échographie abdominale puis des radiographies thoraciques. Ces examens d'imagerie visent à rechercher des lésions de la rate (torsion, masse, splénomégalie) mais également à détecter toute anomalie pouvant entraîner une thrombopénie par les mécanismes indiqués précédemment (séquestration, consommation, destruction mécanique, maladie à l'origine d'une thrombopénie à médiation immune secondaire). En l'absence d'anomalie à ces examens, un myélogramme sera indiqué afin de rechercher une cause centrale. La recherche de maladies infectieuses (entraînant une thrombopénie par destruction ou altération de la production) sera adaptée en fonction de l'espèce et du contexte épidémiologique. A la différence des érythrocytes, il n'existe pas à l'heure actuelle de marqueurs ou d'examens permettant de tester l'hypothèse d'une destruction à médiation immune des plaquettes. Une thrombopénie à médiation immune primaire sera donc finalement diagnostiquée que par exclusion : absence d'anomalie aux examens précités et myélogramme mettant en évidence une lignée mégacaryocytaire normale, excluant un problème de production.

En cas de suspicion de troubles de l'hémostase secondaire ou en l'absence de thrombopénie marquée, une évaluation des temps de coagulation est indiquée.

Les temps de coagulation permettent de détecter une anomalie de l'hémostase secondaire. Le TQ, aussi appelé PT pour « prothrombin time » en anglais permet de détecter une anomalie de la voie du facteur tissulaire extrinsèque, le temps de céphaline activé (TCA, aussi appelé aPTT pour « activated partial thromboplastin time » en anglais) une anomalie de la voie du facteur de contact et le temps de thrombine (TT) une anomalie de la voie commune (Harvey, 2012b; Pons, 2002). Une prolongation minimale d'un temps de coagulation (<120 %) est par contre considérée comme sans impact clinique et donc non significative.

Une augmentation isolée du TCA oriente vers une hémophilie A ou B. Si les trois facteurs sont augmentés, les hypothèses sont une insuffisance hépatique, une intoxication aux AVK (ou plus rarement carence en vitamines K) et une CIVD. Lors d'intoxication aux AVK, les temps de coagulation sont habituellement très prolongés, au-delà du temps maximum de mesure par l'appareil (« non évaluables ») lorsque l'animal est en phase de saignement actif. La prolongation est généralement plus modeste lors de CIVD ou d'insuffisance hépatique. A ce stade, un examen biochimique de base pourra donner des indications sur une éventuelle affection hépatobiliaire (altération des marqueurs hépatiques lésionnels : ALAT, ASAT et fonctionnels tardifs : urée, glucose, albumine) mais un dosage des sels biliaires pré et postprandiaux sera nécessaire pour confirmer ou exclure une insuffisance hépatique. En cas de suspicion d'une CIVD, la confirmation pourra s'appuyer sur le dosage des produits de dégradation du fibrinogène et de la fibrine (PDF) et des D-dimères : leur élévation suggère la dégradation de caillots sanguins et donc une phase hypercoagulable préalable aux saignements. Ces marqueurs, en particulier les PDF, manquent toutefois de spécificité et peuvent être augmentés en dehors de contexte de fibrinolyse, notamment lors d'état inflammatoire.

Il n'est pas toujours possible de mesurer ces facteurs au chevet de l'animal (automate non disponible) et le sang devra donc être envoyé à un laboratoire extérieur pour analyse, avec obtention des résultats de manière différée. En cas de suspicion d'une intoxication aux AVK, un traitement probabiliste à base de vitamine K1 doit être instauré en attendant, afin de ne pas différer une prise en charge thérapeutique salvatrice.

En absence de thrombopénie marquée et d'anomalie de l'hémostase secondaire, il est nécessaire d'investiguer les thrombopathies. Les examens à réaliser sont un temps de saignement (muqueuse buccale) et le dosage du facteur de Von Willebrand. Pour la maladie de Von Willebrand, des tests génétiques sont également disponibles pour certaines races.

II. Les signes digestifs

A. Ptyalisme

1. Définition et physiopathologie

(Brown, 1989; Martinez, 2024)

Les glandes salivaires produisent de la salive, ce qui permet de lubrifier le bol alimentaire et de faciliter sa déglutition. Les carnivores domestiques possèdent quatre paires de glandes salivaires majeures : mandibulaires, sublinguales, parotides et zygomatiques, et d'autres glandes mineures dispersées à travers la muqueuse buccale. La glande parotide produit une salive séreuse et les autres glandes produisent une salive séro-muqueuse.

La production de salive est dépendante des systèmes nerveux parasympathique et orthosympathique. Lors de la prise alimentaire et de la mastication, le nerf facial et le nerf glossopharyngien crânial sont stimulés, permettant la production d'une salive très liquide, séreuse et hypoprotéinée. Lors d'excitation et de stress, le système orthosympathique est stimulé, permettant la création d'une salive épaisse et visqueuse. La salive participe aussi à la thermorégulation chez le chien, en facilitant la perte de chaleur par évaporation par le halètement. La production salivaire augmente donc en cas d'hyperthermie.

Le ptyalisme correspond à un débordement de salive depuis la cavité buccale. Les deux catégories de causes de ptyalisme sont une surproduction de salive par les glandes salivaires et une incapacité à avaler ou retenir la salive dans la cavité buccale. Pour cette dernière catégorie, on parle de « pseudo ptyalisme ».

Une augmentation de la production salivaire peut être causée par une atteinte directe des glandes salivaires. Toute lésion de la cavité buccale (gencives, langue, etc.) d'origine inflammatoire, infectieuse ou tumorale peut également stimuler la production de salive. Du ptyalisme est également observé lors de shunt porto-systémique, en particulier chez le chat. Par ailleurs, en cas de douleur importante, même extra-orale, ou de sepsis, du ptyalisme peut être observé car le tissu glandulaire salivaire est très sensible aux neurotransmetteurs libérés dans ces situations.

Les causes de « pseudo ptyalisme » sont une anomalie de la conformation des lèvres inférieures, une incapacité à fermer la bouche, une atteinte de la langue et l'ensemble des causes de dysphagie. Les causes de dysphagies sont développées dans le paragraphe II.B.1 de la partie 2.

Le mécanisme du ptyalisme lors de rage est mixte : sialadénite et atteintes de muscles masticateurs, pharyngés et de la langue.

Le tableau VIII présente l'ensemble des causes principales de ptyalisme.

*Tableau VIII : Tableau récapitulatif des principales causes de ptyalisme
(d'après Gough & Murphy, 2015)*

Causes physiologiques	Excitation, stress Stimulation sensorielle (vision, audition, odorat, gout) Mastication alimentaire Thermorégulation Médicaments (kétamine, etc.)	
Production excessive de salive	Atteinte des glandes salivaires	Sialocèle Sialadénite Sialadénose Sialométaplasie nécrosante Néoplasie
	Atteinte de la muqueuse buccale et/ou des structures alvéolo-dentaires	Maladie parodontale sévère Gingivostomatite Granulome éosinophilique Maladie auto-immune avec atteinte de la cavité orale (lupus érythémateux discoïde, pemphigoïde des muqueuses, etc.) Ulcère urémique Traumatisme (ingestion de caustique, électrocution, etc.) Mucite post-radiothérapie
	Maladies infectieuses avec manifestation orale	Calicivirose Candidose
	Masses oropharyngées	Néoplasie, abcès, etc.
	Shunt portosystémique	
	Douleur, sepsis	
Incapacité à avaler ou retenir la salive dans la gueule	Anomalie de conformation des lèvres inférieures	Congénital chez le Saint-Bernard, le mastiff...
	Incapacité à fermer la bouche	Fracture mandibulaire, maxillaire Blocage des mâchoires : luxation/ dysplasie temporo-mandibulaire, etc. Neuropathie du nerf trijumeau Rage
	Atteinte de la langue	Inflammation Néoplasie Troubles neurologiques (dont rage)
	Causes de dysphagie pharyngienne et œsophagienne (voir partie II.B.1 de la partie 2)	

2. Démarche diagnostique lors de ptyalisme

(Heinze & Niemiec, 2017 ; Martinez, 2024 ; Poli, 2016)

En premier lieu, la rage doit toujours être évoquée en présence de ptyalisme, et deviendra une hypothèse à envisager en priorité en présence d'un animal non vacciné issu d'une zone d'endémie, a fortiori s'il présente d'autres signes nerveux (paralysie, crises convulsives), des troubles comportementaux ou de la fièvre.

Quand la rage est exclue, la présence de ptyalisme peut aussi être un signe physiologique, notamment en cas de stress ou d'excitation, de stimulation sensorielle, de mastication alimentaire, de thermorégulation et de la prise de certains médicaments, comme la kétamine. L'anamnèse (ptyalisme intermittent ou permanent, conditions d'apparition et facteurs déclenchants) permet d'exclure ou de confirmer ces causes physiologiques.

La présence de signes concomitants permet d'orienter les hypothèses, notamment lorsqu'ils ne sont pas en lien avec la cavité buccale. L'hypothèse de coryza sera rapidement évoquée chez le chat en présence de signes aigus oculaires et/ou respiratoires concomitants. La présence d'une PUPD, d'une dysorexie et de vomissements est fréquente lors de syndrome urémique. Du ptyalisme chez un chat jeune avec un retard de croissance, des signes nerveux voire digestifs amènera rapidement à suspecter un shunt portosystémique.

Lors de la prise d'anamnèse, il convient de questionner spécifiquement le propriétaire quant à une éventuelle dysphagie concomitante. En cas de doute, il est intéressant de proposer à boire et à manger à l'animal en salle de consultation afin de l'observer. Si l'animal présente plutôt des difficultés à la préhension ou la mastication des aliments, une atteinte buccodentaire, de la mâchoire ou des muscles masticateurs sera privilégiée. A l'inverse, si le ptyalisme s'accompagne d'une gêne à la déglutition (dysphagie) ou de régurgitations, le diagnostic s'oriente plutôt vers une atteinte de la langue, du pharynx ou de l'œsophage. La démarche diagnostique en cas de dysphagie est décrite dans la partie II.B.2 de la partie 2. Si des régurgitations sont présentes, une atteinte de l'œsophage sera privilégiée, amenant à réaliser des radiographies thoraciques puis, si nécessaire, une endoscopie.

Un ptyalisme teinté de sang ou mucopurulent suggère en priorité une lésion de la cavité orale ou du pharynx.

Même si le ptyalisme peut avoir une cause systémique, les causes locales sont très fréquentes. Lors de l'examen clinique, l'examen de la tête et du cou devra être particulièrement minutieux ; l'exploration complète de la cavité buccale et de l'oropharynx pouvant nécessiter une anesthésie générale.

Il débute par un examen externe visant à détecter une asymétrie de la face, des anomalies des reliefs osseux (masse, fracture, luxation), des muscles masticateurs (amyotrophie ou hypertrophie), une douleur ou une anomalie de la conformation des lèvres inférieures. Une pression douce sera exercée sur les globes oculaires pour détecter une douleur ou une résistance, suggérant une masse rétro-orbitaire. Le tonus et la position des mâchoires seront évalués au repos pour détecter une incapacité à fermer la gueule. Une résistance ou une douleur à l'ouverture de la gueule sera également recherchée. La tête sera également inspectée pour rechercher une atteinte des jonctions cutanéomuqueuses ou, chez le chat, du jetage et des signes oculaires suggérant un coryza. L'arrière des mandibules sera palpé attentivement pour détecter une adénomégalie (nœud lymphatique

réactionnel ou métastatique), une anomalie des glandes salivaires mandibulaires et parotides (hypertrophie, induration, douleur) ou une masse autre (abcès par exemple).

L'examen se poursuit par l'inspection complète de la cavité buccale (en soulevant également la langue et en regardant la face interne des babines) : apparence des dents, des gencives, de la langue, du palais dur, du palais mou et des amygdales à la recherche d'ulcération, de masse, de points d'entrée d'un corps étranger, etc. La position et la mobilité de la langue sont également évaluées.

En cas d'adénopathie ou de masses buccales ou cervicales, des prélèvements pour analyse cytologique ou histopathologique seront indiqués pour différencier les origines infectieuses (abcès), inflammatoires (sialadénite, nœud lymphatique réactionnel, granulome éosinophilique ; etc.) ou tumorales.

En présence d'ulcères sur la langue et/ou les gencive, l'anamnèse permet d'infirmer ou de confirmer l'hypothèse d'un traumatisme (prise de caustiques, électrocution, etc.) et d'identifier des facteurs de risque de coryza (vaccination, contact avec d'autres chats voire contagiosité). Un syndrome urémique devra être évoqué en présence de signes généraux et exploré par un examen biochimique. Si ces hypothèses sont écartées ou si l'animal présente d'autres lésions de la peau et des jonctions cutanéomuqueuses, des maladies auto-immunes (lupus érythémateux discoïde, pemphigoïde des muqueuses, etc.) devront être évoquées et explorées par la réalisation de biopsies pour analyse histopathologique. Ces affections sont surtout présentes chez le berger allemand. Il est important de rappeler que les gingivostomatites ne s'accompagnent pas forcément d'anomalies dentaires et qu'elles devront être évoquées en présence de lésions hyperhémisées des gencives et/ou de la muqueuse buccale, mais aussi d'ulcères. Comme pour les maladies auto-immunes cutanéomuqueuses, elles seront explorées par un examen histopathologique à partir de biopsies.

Un examen neurologique complet sera réalisé pour détecter des signes d'atteinte du système nerveux central, des nerfs crâniens (nerf trijumeau) ou une polyneuropathie/polymyopathie. Une atteinte du trijumeau se traduira notamment par un dysfonctionnement des muscles masticateurs (troubles de la préhension et de la mastication, diminution du tonus de la mâchoire, amyotrophie) et une altération de la sensibilité de la face, de la muqueuse nasale et de la cornée (réflexe cornéen absent) (Dos-Coulon, 2023; Garosi, 2009).

Une hyperthermie amène à privilégier une origine infectieuse (abcès, coryza) ou tumorale locale ou un sepsis.

En l'absence d'anomalie, il est nécessaire de faire un examen clinique complet pour chercher une source de douleur expliquant le ptyalisme. La discussion avec le propriétaire sera approfondie afin de rechercher tout antécédent ou tout autre signe pouvant indiquer un état algique.

Si l'anamnèse et l'examen clinique n'ont pas permis de détecter une explication au ptyalisme, plusieurs examens complémentaires sont indiqués :

- Un bilan sanguin de base utile à détecter notamment des marqueurs d'inflammation, mais ne permettant généralement pas d'établir un diagnostic à lui seul.
- Un dosage des sels biliaires à jeun et postprandiaux pour explorer l'hypothèse d'un shunt portosystémique même sans autre signe d'appel.

La recherche de lésions de petite taille (sans déformation palpable ou, pour les atteintes nerveuses, sans répercussion franche sur l'examen neurologique) ou situées dans une zone non explorable par un examen direct est ensuite envisagée, en considérant :

- Une exploration complète du pharynx et de l'œsophage par endoscopie.
- Un examen d'imagerie en coupe de la tête et du cou. Le scanner sera privilégié pour les lésions osseuses alors qu'une IRM sera plus pertinente pour les lésions de l'encéphale ou des nerfs crâniens. Elle apporte également une meilleure définition des tissus mous dans le cadre de masse tumorale, d'abcès ou de corps étranger migrant mais, le scanner, moins onéreux, peut également permettre de les détecter.

Avant d'envisager ces examens coûteux et sous anesthésie générale, il convient de s'assurer que les causes physiologiques sont formellement exclues par les propriétaires et que le ptyalisme est réellement alarmant.

B. Dysphagie

1. Définition et physiopathologie

(Grobman, 2024; Lawson, 2015)

La dysphagie correspond à une difficulté ou incapacité à avaler (trouble de la déglutition) ; l'animal ayant du mal à faire passer des liquides ou des solides depuis la gueule vers l'estomac. La phase orale de la prise alimentaire ne fait pas réellement partie de la déglutition mais les troubles de la préhension et de la mastication sont souvent inclus dans les causes de dysphagie, en tant que dysphagie orale, et seront donc abordés ici. Les dysphagies s'accompagnent souvent de ptyalisme et la partie précédente peut être consultée en complément.

La prise alimentaire débute par la préhension des aliments. Au cours de leur passage dans la cavité buccale, les aliments sont mastiqués et imprégnés de salive (lubrification), formant le bol alimentaire. Ensuite, ce bol alimentaire est transporté de la langue jusqu'au pharynx.

Les maladies responsables d'une dysphagie orale incluent donc les atteintes buccales, dentaires ou maxillo-faciales à l'origine d'une gêne mécanique ou d'une douleur lors de la préhension et de la mastication (stomatite, maladie dentaire, fracture, corps étranger, masse orale, fente palatine, etc.). De plus, le bolus alimentaire nécessite d'être lubrifié par la salive pour passer plus facilement. Une dysphagie orale peut donc être observée lors d'atteinte des glandes salivaires altérant leur production de salive (sialadénite, sialadénose). Cette phase préparatoire orale est une phase volontaire, contrôlée par les nerfs crâniens V, VII et XII. Ainsi, une atteinte fonctionnelle des nerfs V, VII, XII ou une myopathie peuvent s'exprimer par une dysphagie orale.

La phase orale se poursuit par deux phases involontaires : pharyngienne puis œsophagienne. Les stimulations physiques et chimiques du larynx et du pharynx permettent la contraction du pharynx grâce aux nerfs laryngé, laryngé récurrent (issus du nerf X) et glossopharyngien (nerf IX). Elle permet le passage du bol alimentaire du pharynx vers l'œsophage, avec ouverture du sphincter œsophagien proximal, et déclenche le début du péristaltisme œsophagien. La distension de l'œsophage par le passage du bol alimentaire stimule également le péristaltisme de l'œsophage et la relaxation du sphincter œsophagien distal (ou cardia) permettant la propulsion du bol alimentaire et son passage dans l'estomac. La motilité œsophagienne est sous dépendance du nerf X. La déglutition se termine par la fermeture du cardia, empêchant les reflux.

Comme pour la phase orale, les phases pharyngienne et œsophagienne nécessitent que le bol soit correctement propulsé à travers le pharynx jusqu'à l'estomac et qu'il n'y ait pas d'obstacles sur le trajet. Par conséquent, une dysphagie peut être liée à une obstruction mécanique du pharynx ou de l'œsophage gênant le passage du bolus alimentaire (hyperplasie du palais mou, néoplasie, corps étranger, hernie hiatale, etc.). Si le passage du bol alimentaire entraîne de la douleur (par exemple lors d'œsophagite), l'animal pourra également présenter de la dysphagie.

La bonne propulsion du bol alimentaire nécessite un système neuromusculaire intègre mais également une bonne coordination entre les phases : contraction du pharynx immédiatement suivie d'une ouverture du sphincter œsophagien proximal, péristaltisme œsophagien suivi d'une ouverture du sphincter distal. Une dysphagie orale ou pharyngienne peut donc être d'origine fonctionnelle. Les causes possibles sont une atteinte du tronc cérébral (tumeur, abcès, encéphalite, etc.), du trajet périphérique des nerfs IX, X ou XI (névrite, polyradiculonévrite, tumeurs, etc.), des anomalies de la jonction neuromusculaire (myasthénie, botulisme), des muscles (myosite, myopathie congénitale, etc.) ou des troubles de la coordination entre les phases (achalasie/ asynchronisme cricopharyngés, achalasie du sphincter œsophagien distal). Des troubles systémiques peuvent aussi avoir une répercussion sur le fonctionnement neuromusculaire : intoxications, troubles ioniques (hypocalcémie, hypokaliémie), dysendocrinies (hypocorticisme, possiblement hypothyroïdie).

Un mégaoesophage est une dilatation généralisée de l'œsophage associée à une dysmotilité. Il peut être d'origine congénitale ou acquise. Les formes acquises sont les plus fréquentes et sont soit d'origine idiopathique soit secondaires à une maladie précise (myasthénie grave, polymyosite, œsophagite, etc.)

Les causes les plus communes sont citées dans le tableau IX, ci-dessous.

*Tableau IX : Tableau récapitulatif des principales causes de dysphagie
(d'après Gough & Murphy, 2015; Grobman, 2024; Poli, 2016; Thompson, 2014)*

Dysphagie orale	Gêne mécanique ou douleur lors de la préhension ou mastication	Corps étranger Maladie parodontale Stomatite, glossite Masse orale Traumatisme facial ou oral Atteinte de l'articulation temporomandibulaire Abcès rétrobulbaire
	Diminution de la sécrétion salivaire	Sialadénite Sialadénose
	Troubles fonctionnels	Atteinte des nerfs V, VII ou XII, polyneuropathie Myosite des muscles masticateurs, polymyosite Rage Hypokaliémie, hypocalcémie
Dysphagie pharyngienne	Gêne mécanique ou douleur	Néoplasie Corps étranger Abcès pharyngé Pharyngite (ingestion caustique, reflux extraoesophagien, etc.) Polype nasopharyngé Elongation du palais mou Adénomégalie Masse ou hypertrophie des amygdales Fracture de l'hyoïde
	Troubles fonctionnels	Atteinte des nerfs IX, X ou XI (dont rage), polyneuropathie (tétanos, polyneuropathie gériatrique, polyradiculonévrite idiopathique, etc.) Myasthénie grave, botulisme Polymyosite, myopathie congénitale, etc. Achalasie/ asynchronisme cricopharyngés Hypocorticisme, hypokaliémie, hypocalcémie
Dysphagie œsophagienne	Gêne mécanique ou douleur	Corps étranger Jabot (persistance du 4 ^{ème} arc aortique) Diverticule Sténose Œsophagite Spirocercose Néoplasie (carcinome, sarcome, léiomyome) Hernie hiatale, intussusception gastro-œsophagienne Fistule œsophagienne
	Troubles fonctionnels (dysmotilité) sans ou avec dilatation généralisée de l'œsophage (mégaoesophage)	Atteinte du nerf X ou du système nerveux autonome, dysautonomie, polyneuropathie (tétanos, polyneuropathie gériatrique, etc.) Myasthénie grave, botulisme Intoxication (plomb, etc.) Myopathie (dermatomyosite, polymyosite, myopathie congénitale, etc.) Achalasie du sphincter œsophagien distal Œsophagite sévère Hypocorticisme, hypokaliémie, hypocalcémie Mégaoesophage congénital, mégaoesophage idiopathique

2. Démarche diagnostique lors de dysphagie

(Grobman, 2024; Kook, 2017; Lopez, 2017; Marks, 2025)

En premier lieu, la rage doit toujours être évoquée en présence de dysphagie, et deviendra une hypothèse à envisager en priorité en présence d'un animal non vacciné issu d'une zone d'endémie, a fortiori s'il présente du ptyalisme, d'autres signes nerveux (paralysie, crises convulsives), des troubles comportementaux ou de la fièvre.

Les commémoratifs seront pris en compte pour hiérarchiser les hypothèses selon l'âge (dysphagie depuis la naissance amenant à privilégier les affections congénitales : fente palatine, persistance du 4ème arc aortique, mégaoesophage congénital, etc. ; polype nasopharyngé chez le jeune chat, processus tumoraux et polyneuropathie gériatrique chez l'animal âgé) et la race de l'animal (prédispositions raciales pour certaines affection neuromusculaires et malformations congénitales). Le mode de vie et le statut vaccinal seront revus afin d'identifier des facteurs de risques (vaccination contre la rage et la maladie de carré, accès à l'extérieur et risque de traumatisme, jeu avec des bâtons de bois et risque d'empalement, etc.).

Le mode d'apparition et la vitesse d'évolution de la dysphagie seront également pris en compte. L'apparition brutale d'une dysphagie amènera à privilégier les traumatismes, les corps étrangers ou les abcès alors qu'un processus tumoral ou une polyneuropathie dégénérative auront une évolution beaucoup plus lente.

Les dysphagies d'origine fonctionnelle peuvent évoluer de manière isolée (par exemple névrite du trijumeau, achalasie, mégaoesophage idiopathique) ou dans un tableau plus large d'atteinte du système nerveux central (encéphalite, tumeur du tronc cérébral ; etc.) ou du système nerveux périphérique (polyneuropathie, polymyopathie, myasthénie grave). Face à une dysphagie, il est donc important de rechercher la présence d'autres signes nerveux au travers de l'anamnèse (historique de crise convulsive, tableau de faiblesse, changement de voix accompagnant une paralysie laryngée) et d'un examen neurologique. L'examen neurologique permettra d'évaluer les nerfs crâniens impliqués dans la déglutition mais également de détecter d'autres déficits suggérant une atteinte plus généralisée.

L'anamnèse et l'examen clinique visent également à distinguer une dysphagie d'origine orale, pharyngienne ou œsophagienne, selon les signes concomitants. Cette distinction est importante car les hypothèses et les éventuels examens complémentaires vont différer selon la région où siège l'atteinte. Cette distinction peut toutefois être difficile à faire car certains signes sont communs aux différents types de dysphagie (halitose, ptyalisme) et surtout l'affection causale peut impacter plusieurs phases de la déglutition, en particulier lors de troubles fonctionnels.

1) Dysphagie orale

Les dysphagies orales se manifestent avec des difficultés à la préhension et à la mastication du bol alimentaire. L'animal peut présenter de l'halitose, du ptyalisme, une perte de nourriture lors de la préhension ou de la toux.

Lors de dysphagie orale, la démarche est semblable à celle du ptyalisme avec recherche des lésions maxillo-faciales et buccales par examen attentif externe de la tête, recherche d'une douleur ou d'une limitation à l'ouverture de la gueule, exploration de la cavité buccale (si nécessaire sous anesthésie

générale) pour détecter des anomalies de la langue (inflammation, masse, etc.), des gencives (corps étranger, inflammation, masse...), des dents, etc. L'examen clinique permet également d'évaluer les glandes salivaires mandibulaires et parotidiennes et les nœuds lymphatiques mandibulaires. En cas d'anomalie (masse, hypertrophie, etc.), des prélèvements pour examens cytologique ou histologique sont indiqués.

L'examen neurologique veillera à explorer plus particulièrement les nerfs V, VII et XII et les muscles masticateurs. Une dysphagie orale fonctionnelle est souvent accompagnée de troubles de la préhension alimentaire (atteinte de la langue, des muscles de la mâchoire inférieure et des muscles cutanés de la tête), d'une diminution de la sécrétion salivaire (glandes mandibulaire et sublinguale) et d'un réflexe cornéen absent (Dos-Coulon, 2023; Garosi, 2009).

Si l'examen clinique est peu informatif, un examen d'imagerie en coupe de la tête et de la région cervicale rostrale est indiqué (Mulherin, 2024). Il sera aussi intéressant en cas d'atteinte isolée des nerfs crâniens, en privilégiant une IRM.

2) Dysphagie pharyngienne

La dysphagie pharyngienne se manifeste par de nombreux efforts de déglutitions pendant la prise alimentaire et la prise de boisson. L'animal peut également présenter de l'halitose, du ptyalisme, de l'odynophagie (douleur lors de déglutition), des haut-le-cœur, de la toux, des éructations, des ballonnements ou des flatulences (aérophagie).

L'examen clinique peut permettre de détecter des anomalies de l'oropharynx à la palpation externe ou à l'ouverture de la gueule (néoplasie, corps étranger, inflammation...) mais une bonne inspection du pharynx nécessite le plus souvent une anesthésie générale et un laryngoscope, voire l'aide d'un endoscope (endoscope souple indispensable pour inspecter le nasopharynx). En cas d'anomalie (masse, hypertrophie, etc.), des prélèvements pour examens cytologique ou histologique sont indiqués.

L'examen neurologique veillera à explorer plus particulièrement les nerfs IX, X, XI. Une dysphagie pharyngienne peut être accompagnée de défaut de mobilisation de la tête et de l'épaule, d'une diminution de la sécrétion salivaire (glandes salivaires caudales) et d'un réflexe de toux (Dos-Coulon, 2023; Garosi, 2009).

En l'absence d'anomalie à l'examen clinique, un examen d'imagerie de la région pharyngée est indiqué ainsi qu'une endoscopie, qui permettra également d'évaluer la mobilité des cartilages aryénoïdes à la recherche d'une paralysie laryngée (innervation commune entre le pharynx, le larynx et l'œsophage proximal).

3) Dysphagie œsophagienne

La dysphagie œsophagienne se manifeste avant tout par des régurgitations du bol alimentaire ou d'eau stagnant dans l'œsophage avant de refluer. L'animal peut également présenter de l'halitose, du ptyalisme, des déglutition fréquentes en dehors de la prise d'aliment ou d'eau, du léchage fréquent des babines, de la toux, une extension de la nuque lors de la déglutition ou de l'odynophagie. Des phases d'agitation sont souvent observées ainsi que des signes de douleur en dehors de la prise alimentaire (position du prieur, léchage des flancs).

En cas de suspicion d'atteinte œsophagienne, la radiographie thoracique est l'examen à privilégier, pour observer une dilatation focale (par exemple jabot œsophagien) ou généralisée de l'œsophage (mégaoesophage), un corps étranger, une hernie hiatale, une masse œsophagienne ou para-œsophagienne, etc. (Thrall, 2018; Thrall & Robertson, 2023b). En l'absence d'anomalie, il pourra être complété par des radiographies du cou pour explorer une lésion plus rostrale. Si les examens radiographiques sont non concluants, une endoscopie sera indiquée.

Lorsqu'un mégaoesophage est détecté, la démarche est poursuivie afin d'identifier une maladie sous-jacente.

Lors de dysphagie, en particulier d'origine pharyngienne ou œsophagienne, les fausses déglutitions et les complications de bronchopneumonie sont fréquentes et peuvent être à l'origine d'une détresse respiratoire et/ou d'un syndrome fièvre, compliquant le tableau clinique. La présence d'une toux plutôt faible et productive, d'une tachypnée, d'une dyspnée expiratoire, de râles crépitants ou d'une hyperthermie doit être recherchée. Même sans suspicion d'une atteinte œsophagienne, des radiographies thoraciques sont donc également indiquées pour détecter des lésions compatibles avec une fausse déglutition.

Lors de dysphagie, le bilan sanguin et l'analyse d'urine sont fréquemment non remarquables mais peuvent révéler des anomalies suggérant une affection systémique (inflammation, infection), des désordres électrolytiques (hypocalcémie, altération du rapport Na/K lors d'hypocorticisme).

Si l'examen clinique, l'examen neurologique et les examens d'imagerie et d'endoscopie ne permettent pas d'identifier l'origine de la dysphagie, un trouble fonctionnel affectant uniquement la déglutition est probable. Des radiographies thoraciques après ingestion de produit de contraste peuvent aider à identifier une hypomotilité œsophagienne sans dilatation marquée (absence de mégaoesophage sur les radiographies à blanc mais rétention du produit de contraste dans l'œsophage après transit baryté). Néanmoins, les autres troubles fonctionnels (achalasie, asynchronisme, etc.) nécessitent la réalisation d'une vidéofluoroscopie pour l'observation en continu et en temps-réel des différentes phases de la déglutition. Cet équipement reste toutefois très peu disponible, uniquement dans quelques centres spécialisés. Par ailleurs, lors de transit baryté, les risques de fausse déglutition durant la procédure doivent être discutés au préalable avec les propriétaires.

C. Ténésme fécal et constipation

1. Physiologie de la défécation

(Black et al., 2022; Gould, 2024; Reece, 2013)

Le passage du chyle intestinal à travers le côlon se produit grâce au péristaltisme. Il consiste en des contractions segmentaires localisées. En région distale, la contraction naît au sein du colon transverse et permet de déplacer en masse les fèces semi-solides vers le colon descendant et le rectum. L'anus est constitué de deux sphincters : un sphincter interne constitué de muscles lisses sous contrôle du système nerveux autonome, et un sphincter externe constitué de muscles striés sous contrôle des nerfs pelviens (Thomson, 2012). Lorsque le rectum est rempli par des selles, la distension rectale est responsable d'un relâchement du sphincter interne et d'une contraction du sphincter externe. L'envie de déféquer est transmise au centre intégrateur situé dans la moelle sacrée, via les nerfs pelviens. Si le moment est propice, le sphincter externe se relâche et une contraction des muscles abdominaux aide à la défécation.

2. Causes et physiopathologie

(Black et al., 2022; Thompson, 2014)

Le ténésme fécal correspond à des efforts répétés et non productifs pendant lesquels l'animal tente de déféquer. Il apparaît lors de troubles mécaniques ou fonctionnels affectant le colon, le rectum et/ou l'anus.

En cas d'inflammation du côlon ou du rectum, les sphincters sont plus sensibles et le côlon présente une diminution de sa compliance. Par conséquent, l'animal présente une défécation plus fréquente. Une fois le colon et le rectum vides, les efforts de défécation peuvent persister sans émission de selles et donc du ténésme est observé. Dans ce cas, les causes de ténésme rejoignent celles d'une diarrhée du colon et d'une rectite/anite.

Lors de distension importante du colon ou du rectum par des selles, l'envie de déféquer est aussi plus fréquente et du ténésme est observé si la défécation est difficile. Dans ce cas, les causes de ténésme rejoignent celles d'une constipation, qui est définie par une diminution de la fréquence des défécations et/ou des difficultés lors de l'évacuation de selles sèches et dures.

L'ensemble des causes de ténésme est présenté dans le tableau X ci-dessous.

*Tableau X : Tableau récapitulatif des principales causes principales de ténesme
(d'après Black et al., 2022; Gough & Murphy, 2015; Poli, 2016; Thompson, 2014)*

Ténesme urinaire			
Maladie urogénitale	Maladie du bas appareil urinaire Obstruction urétrale		
Ténesme fécal			
Inflammation du côlon ou du rectum	Atteinte aiguë	Indiscrétion ou intoxication alimentaire Entérite infectieuse (virale, bactérienne, parasitaire) Colite de stress Syndrome de diarrhée hémorragique aiguë Obstruction digestive Diarrhée d'origine extradigestive (pancréatite, insuffisance rénale aiguë, etc.)	
	Atteinte chronique	Colopathie chronique isolée ou associée à une atteinte plus diffuse des intestins	Origine infectieuse, notamment parasitaires (<i>Giardia</i> spp, <i>Tritrichomonas faetus</i> , <i>Trichuris</i> spp, <i>Ankylostoma</i> spp, virale (péritonite infectieuse féline)) Entéropathie répondant à un changement alimentaire, colopathie répondant à l'ajout de fibres Colite granulomateuse/histiocytaire Colite chronique idiopathique, maladie inflammatoire chronique des intestins Origine tumorale : adénocarcinome, lymphome, etc.
		Origine extradigestive	Pancréatite chronique, hyperthyroïdie, insuffisance pancréatique exocrine, etc.
Constipation	Causes mécaniques	Obstruction du colon, du rectum ou de l'anus	Luminale : corps étranger
			Pariétale : atrésie, sténose, néoplasme colique/ rectal (polype, tumeur), impaction/abcès/ tumeur des glandes anales, circumanalome
		Compression externe du colon, du rectum ou de l'anus	Fractures du bassin entraînant une réduction de la filière pelvienne
			Hernie périnéale
			Affections prostatiques (chien mâle) : hyperplasie bénigne de la prostate, prostatite, abcès prostatique, kystes prostatique ou para-prostatique, tumeur prostatique, métaplasie squameuse
			Masse abdominale caudale ou intrapelvienne : abcès, tumeur, adénomégalie, etc.
		Rétention fécale en raison d'une douleur	Douleur lors de la défécation : affections recto-anales (abcès des glandes anales, fistules périmales)
			Douleur pour se mettre en position : affections lombosacrées (hernie discale, sténose, etc.) ou coxofémorales (arthrose, etc.)
		Augmentation de la consistance des selles	Aliment pauvre en fibres Ingestion de particules indigestes : os, poils, etc. Déshydratation des selles : restriction d'accès à l'eau, pertes hydriques non compensées (vomissements, polyurie) Défécation différée trop longtemps
		Autres facteurs favorisants : surpoids, sédentarité, âge avancé, hygiène défectueuse des litières (chat)	
Causes fonctionnelles : hypomotilité du colon et du rectum	Troubles ioniques : hypokaliémie, hypercalcémie Hypothyroïdie Affections neuromusculaires - mégacôlon idiopathique - atteinte du nerf pelvien (affections médullaires ou sur le trajet périphérique du nerf) : traction sur la queue, hernie discale, sténose		

3. Démarche diagnostique lors de ténésme fécal et de constipation

(Black et al., 2022; Foley, 2017; Gould, 2024; Manchester, 2024; Poli, 2016; Willard, 2017)

L'anamnèse a un rôle primordial pour orienter la démarche diagnostique. Quand l'animal est présenté avec du ténésme, les propriétaires voient souvent leur animal se mettre fréquemment en position pour faire ses besoins. Chez la chienne et le chat, il n'est pas forcément évident de savoir si c'est pour la miction ou pour la défécation. La première étape est donc de différencier un ténésme fécal d'un ténésme urinaire. La présence de signes urinaires, comme la pollakiurie, la strangurie et l'hématurie, oriente vers la présence d'une atteinte du bas appareil urinaire et donc un ténésme urinaire. A l'inverse, des signes digestifs accompagnent souvent le ténésme fécal.

Lorsque ténésme fécal et urinaire semblent présents de manière concomitante, sont privilégiées les causes obstructives avec un effet masse : affections prostatiques, hernie périnéale, etc.

Face à du ténésme fécal, une 1ère orientation peut être faite en fonction de la fréquence des défécations, de la consistance des selles et du moment d'observation du ténésme par rapport aux défécations. Si une diarrhée (augmentation de la fréquence des défécation et/ou diminution de la consistance des selles) est rapportée, la démarche est orientée vers les causes de diarrhée colique, en distinguant les tableaux aigu et chronique. Si le ténésme est présent après la défécation, une atteinte inflammatoire est également suspectée. Si le ténésme s'accompagne d'une diminution de la fréquence des défécations et/ou d'une augmentation de la consistance de selles, la démarche s'oriente vers les causes de constipation. Le ténésme précède souvent la défécation dans ce cas.

Certains autres signes digestifs peuvent permettre de cibler d'avantage les hypothèses diagnostiques. La présence concomitante de vomissements oriente plutôt vers une colopathie, une hyperthyroïdie (chat) ou une constipation marquée. Si des manifestations de douleur (et non seulement des efforts exacerbés) sont rapportées au moment des défécations, une atteinte distale (rectum ou anus) est privilégiée. Du prurit en région périnéale suggère plus particulièrement une affection anale. Des selles aplaties, en ruban, orientent vers une cause obstructive, même si aucune constipation n'est observée. La présence d'une hématochézie suggère une effraction de la muqueuse colique ou rectale, rencontrée plus particulièrement lors d'ingestion de corps étranger vulnérant, de colite (inflammatoire comme infectieuse), de tumeur ou de polype ou de parasitisme (giardiose, trichurirose, ankylostomose).

Le reste de l'anamnèse veillera à rechercher la présence d'autres signes comme une PUPD pouvant orienter dans le contexte vers une hypercalcémie (accompagnant notamment un adénocarcinome des glandes apocrines des sacs anaux ou entraînant une hypomotilité colique), une néphropathie ou une hyperthyroïdie (chat) ; une léthargie, une prise de poids, une alopecie orientant vers une hypothyroïdie (chien), etc. Lors de tableau chronique, une perte de poids oriente plutôt vers une affection tumorale ou certaines causes infectieuses (prostatite chronique, colite granulomateuse).

Les commémoratifs de l'animal est également à prendre en compte. Les affections prostatiques seront rencontrées chez le chien mâle, avec une nette prédisposition aux atteintes non tumorales chez le chien castré. Du ténésme présent dès la naissance amène à envisager une malformation congénitale (atrésie anale). Les maladies infectieuses seront plus fréquentes chez les animaux jeunes, vivant ou séjournant en collectivité ou non médicalisés. Les affections tumorales (masse digestive, hyperthyroïdie, hypercalcémie paranéoplasique, etc.) seront plus fréquentes chez les animaux âgés. La composition de la ration sera évaluée et des changements alimentaires récents ou une tendance à l'ingestion de corps étranger seront recherchés. Les antécédents de l'animal sont revus à la recherche

d'antécédent de traumatismes (fracture du bassin, traction sur la queue, etc.) et d'administration récente de médicament (opioïdes et anticholinergiques favorisant une constipation).

Par la suite, l'examen clinique permet d'orienter le diagnostic. Une attention particulière doit être portée à l'état d'hydratation, à la palpation abdominale, à l'inspection de la région périnéale et à l'examen du système nerveux et orthopédique. Face à du ténesme, la réalisation d'un toucher rectal est indispensable ; ceci nécessitant une sédation chez le chat ou chez les animaux présentant une douleur dans la région.

La première étape est de rechercher une anomalie locale en réalisant une observation de la région périnéale et notamment de l'anus, à la recherche de fistules périnéales (chien) ou d'un effet masse (distension des glandes anales, abcès, masse périnéale, hernie périnéale, etc.). Le toucher rectal permet de détecter une zone de rétrécissement (atésie de l'anus, sténose, masse pariétale, compression externe), une déviation et/ou une distension du rectum (hernie périnéale), d'évaluer la taille et la forme de la prostate chez le chien mâle et de détecter des irrégularités de la muqueuse. Si le rectum est impacté par des selles, il peut être nécessaire de répéter le toucher rectal après lavement. Lors du toucher rectal, les glandes anales sont palpées à la recherche d'une distension, d'une douleur, d'un nodule puis vidangées afin d'évaluer leur contenu (impaction, abcédation). La palpation abdominale veillera à évaluer l'état de réplétion du colon (détection d'une coprostase marquée voire d'un fécalome nécessitant forcément la réalisation d'un lavement sous anesthésie générale), à détecter des anses digestives épaissies, une masse ou une douleur.

Chez l'animal présenté avec une diarrhée aiguë, l'examen clinique permettra également d'évaluer la gravité de la situation (abattement marqué, signes de déshydratation, d'hypovolémie, douleur abdominale, etc.) ; ce qui aura un impact sur la démarche diagnostique et thérapeutique. Une hyperthermie amènera à privilégier les origines infectieuses. Les obstructions mécaniques devront être écartées lors de douleur abdominale marquée.

Si l'anamnèse et l'examen clinique n'ont pas permis de mettre en évidence l'origine du ténesme, la suite de la démarche diagnostique dépend de la présence concomitante d'une diarrhée ou d'une constipation, de la sévérité et du mode d'évolution des signes.

- En cas de ténesme avec diarrhée aiguë (Freiche & Hernandez, 2010) :

Si l'état général et l'examen clinique sont normaux ou peu modifiés (dysorexie et/ou déshydratation peu marquées), les hypothèses principales sont les causes alimentaires et infectieuses bénignes, généralement auto-résolutives. Des examens complémentaires ne sont pas indiqués en 1ère intention et une prise en charge symptomatique est instaurée, éventuellement complétée d'une vermifugation si l'animal ne recevait pas de traitement préventif. Le traitement symptomatique est composé d'une diète hydrique et d'un pansement intestinal, si nécessaire complétés d'un anti-vomitif (nausée ou vomissement concomitants) ou d'un anti-diarrhéique (diarrhée profuse). En cas de déshydratation, une hospitalisation pour fluidothérapie est à envisager (Tello & Perez-Freytes, 2017). En l'absence de réponse après quelques jours, d'autres hypothèses sont à envisager et des examens complémentaires sont indiqués.

Si l'état général est nettement altéré ou l'examen clinique est anormal (signes de choc, douleur abdominale marquée, hyperthermie) ou si des signes extra-digestifs sont présents (PUPD), des hypothèses non bénignes doivent être évoquées : obstructions digestives, péritonite, parvovirose, entérite bactérienne sévère, affections extradiigestives (atteinte rénale ou hépatique aiguë,

pancréatite, hypocorticisme). Des examens complémentaires sont donc indiqués pour établir un diagnostic et un pronostic précis et permettre une prise en charge thérapeutique adaptée. Un examen échographique rapide est à réaliser rapidement pour détecter un épanchement accompagnant une péritonite septique (Valenciano & Rizzi, 2020). Si une douleur abdominale est présente, des examens d'imagerie sont indiqués en priorité : l'examen radiographie permet avant tout de rechercher un iléus mécanique alors que l'échographie offre une exploration plus complète si l'utilisateur est suffisamment expérimenté (Thrall, 2018; Thrall & Robertson, 2023a; Soubrié, 2013). Un bilan sanguin complet (biochimique, ionogramme et hémogramme) et une analyse d'urine sont indiqués pour explorer les origines extradigestives. La prise en charge thérapeutique inclut une stabilisation si nécessaire, un traitement symptomatique, et le traitement de la maladie causale si possible.

- En cas de ténésme avec diarrhée chronique ou ténésme isolé (sans constipation) :

En l'absence d'atteinte de l'état général (appétit conservé, absence de perte de poids) et si l'examen clinique est dans les normes (comprenant un toucher rectal), les hypothèses principales sont du parasitisme et une origine alimentaire (intolérance alimentaire, allergie alimentaire, quantité de fibres). La première étape est donc de réaliser une coproscopie ou de traiter empiriquement contre les parasites digestifs. Si les signes persistent suite à la vermifugation, des essais diététiques sont indiqués (aliments enrichis en fibres si diarrhée de type colique, hyperdigestible si diarrhée plutôt de type grêle, puis en l'absence de réponse aliments hypoallergéniques). En cas d'échecs des essais diététiques, une modulation de la microflore peut être envisagée, en particulier lors de diarrhée type grêle, en privilégiant l'utilisation de pré et probiotiques plutôt qu'une antibiothérapie. Si la diarrhée est de type grêle, il convient également d'explorer l'hypothèse d'une insuffisance pancréatique exocrine (toutefois rarement associée à du ténésme). La suite de la démarche inclura une échographie abdominale (complétée de cytoponction pour analyse cytologique en cas d'adénopathie, de masse, ou d'un épaississement marqué de la paroi digestive) et un bilan sanguin. En l'absence de diagnostic, une endoscopie avec obtention de biopsies pour analyse histopathologique est indiquée.

En cas d'atteinte de l'état général ou de perte de poids importante, des affections digestives non bénignes doivent être évoquées : processus tumoral, colite granulomateuse, maladie inflammatoire idiopathique sévère. Les causes extradigestives de diarrhée chronique s'accompagnent rarement de ténésme mais devront aussi être évoquées, notamment en présence de signes extradigestifs compatibles (PUPD en faveur d'une maladie rénale chronique, ou chez le chat d'une hyperthyroïdie), abattement lors d'hypocorticisme (chien), polyphagie lors d'insuffisance pancréatique exocrine, douleur abdominale récurrente lors de pancréatite chronique, etc. Un bilan sanguin (incluant la mesure de la vitamine B12) est indiqué pour rechercher des signes de malabsorption ou de pertes digestives (perte de protéines, pertes sanguines). Une hypocobalaminémie suggère une atteinte non strictement colique (atteinte de l'iléon, insuffisance pancréatique). Une échographie abdominale est également indiquée, complétée de cytoponction pour analyse cytologique le cas échéant (adénopathie, masse, épaississement marqué de la paroi digestive). En fonction des hypothèses restant à ce stade (possibilité d'un processus tumoral, d'une colite granulomateuse ou à l'inverse d'un parasitisme), du degré de sévérité du tableau clinique et du souhait des propriétaires, la démarche peut être poursuivie par des épreuves thérapeutiques (vermifugation, changement alimentaire) ou par réalisation d'emblée d'une endoscopie.

- En cas de ténésme avec constipation (Kent, 2001) :

Lors d'un 1^{er} épisode de constipation sans anomalie à l'examen clinique et sans aplatissement des selles, une prise en charge symptomatique peut être entreprise en 1^{ère} intention (traitement laxatif ponctuel), d'autant plus si des facteurs de risque ont été identifiés et peuvent être corrigés : changement alimentaire si alimentation trop pauvre en fibres, brossage régulier si ingestion de poils, arrêt de l'administration d'os, perte de poids si obésité, augmentation de l'activité physique si sédentarité, nettoyage plus fréquent des litières, etc. Des examens complémentaires seront entrepris en cas de récurrence.

Lors de constipation chronique ou récurrente, une démarche diagnostique est nécessaire. Même si un traitement symptomatique est souvent indiqué, il est important d'établir un diagnostic et prendre en charge la maladie sous-jacente.

L'examen radiographique abdominal est le 1^{er} examen de choix. Il permettra déjà d'évaluer l'état de réplétion du colon, d'autant plus chez les animaux de grande taille ou obèse, pour lesquels il est parfois difficile de palper le côlon. Si un fécalome est détecté, un lavement est indiqué. Il peut également mettre en évidence des corps étrangers radio-opaques, des masses ou un effet masse (déplacement du colon) et chez le chien mâle d'évaluer la taille de la prostate. Il sera complété par un cliché de face du bassin pour évaluer le diamètre de la filière pelvienne et rechercher des images d'arthrose coxo-fémorale.

La suite de la démarche dépend ensuite des anomalies anamnestiques et cliniques.

Si une masse est palpée en région périnéale, une cytoponction pour analyse cytologique est indiquée, échoguidée si nécessaire. Il convient au préalable d'éliminer par toucher rectal une masse liée à une hernie périnéale (ampoule rectale distendue par selles, engagement de la vessie) ou à une impaction/ abcédation des glandes périanales (vidange préalable des glandes).

En cas d'anomalie du rectum au toucher rectal, l'examen indiqué dépend de l'origine suspectée. Si une obstruction d'origine pariétale est suspectée (masse plus ou moins pédiculée, suspicion de sténose) ou si la muqueuse est très irrégulière, une endoscopie est indiquée pour visualiser la muqueuse et effectuer des prélèvements. Si une obstruction d'origine extra-pariétale est suspectée (compression externe), seul un examen scanner permettra d'avancer dans la démarche diagnostique si la lésion est située dans la filière pelvienne. Si les selles sont enrubbannées sans anomalie au toucher rectal, une origine plus proximale est possible et une échographie abdominale peut être intéressante.

En cas d'anomalie de la prostate au toucher rectal, l'échographie abdominale permet d'observer le parenchyme de la prostate, les tissus paraprostatiques et les nœuds lymphatiques de drainage et donc d'orienter le diagnostic (abcès, prostatite, hyperplasie bénigne, néoplasie, kyste, etc.). Elle sera complétée par une analyse cytot bactériologique des urines et, si nécessaire en fonction des hypothèses prioritaires, par l'obtention de prélèvement d'origine prostatique (lavage prostatique, examen de la 3^{ème} fraction de l'éjaculat, cytoponction voire biopsie échoguidée). Un hémogramme et un bilan rénal peuvent être intéressants pour rechercher respectivement des signes d'inflammation et une azotémie pouvant évoquer une pyélonéphrite ou une obstruction des voies urinaires. Chez un chien stérilisé d'âge moyen à âgé, une néoplasie est évoquée en priorité car les hyperplasies bénignes, les kystes et les prostatites sont rencontrés quasi exclusivement chez le chien entier ou stérilisé très récemment.

En absence d'anomalie à l'examen clinique, un bilan sanguin incluant un ionogramme complet et, chez le chien, une évaluation de l'axe thyroïdienne, est indiqué afin d'explorer les causes extradigestives de constipation. Si ces examens ne permettent pas d'établir un diagnostic, une

échographie abdominale et périnéale sont indiquées. Elles permettent d'observer respectivement le côlon (sauf la partie terminale du colon descendant) et les tissus péri-anaux, à la recherche d'une cause à la constipation, qui serait non palpable. En l'absence d'anomalie, la démarche est poursuivie par un examen endoscopique qui permet d'inspecter la lumière et la muqueuse de l'entièreté du colon et du rectum à la recherche d'anomalie non détectable par échographie ou non palpable/ atteignable par toucher rectal.

Chez le chat, si aucune anomalie n'est détectée et que la distension colique est importante, un diagnostic de mégacolon idiopathique est établi par exclusion des autres causes.

III. Signes cardiorespiratoires

A. Syncope et pseudo-syncope

1. Définition et physiologie

(Martin, 2024)

Une syncope correspond à une perte de connaissance brève, de quelques secondes à quelques minutes, avec une perte du tonus postural (« chute »), spontanément résolutive avec un retour rapide à l'état de conscience normal. Une perte partielle de conscience, souvent accompagnée d'ataxie ou de trébuchements (« vertige ») est parfois appelée pseudo-syncope ou lipothymie. Ces épisodes paroxystiques sont causés par une hypoperfusion cérébrale globale et passagère, de début soudain ou rapidement progressif, et causant une réduction transitoire des apports en oxygène à l'encéphale. Ils sont suivis par une récupération rapide à la normale.

En anglais, le terme de « collapse » est utilisé pour définir de manière plus large les pertes brutales de tonus musculaire, avec ou sans perte de conscience. Il n'y pas de réelle traduction en français mais le mot « effondrement » sera utilisé ici. Il inclut ces syncopes/ pseudo-syncopes mais également les crises d'épilepsie, la narcolepsie, les « exercice induced collapse », etc.

2. Causes de syncope

(Gough & Murphy, 2015; Martin, 2024; Reece, 2013; Thompson, 2014; Smith, Jr, 2025)

La perfusion sanguine de l'encéphale est dépendante de la pression artérielle systémique. En cas d'hypotension abrupte, une hypoperfusion du système nerveux central a lieu. Pour qu'une perte de conscience survienne, il faut que la pression artérielle diminue d'au moins 50 %. L'apparition d'une syncope va aussi dépendre des besoins métaboliques au moment de l'épisode ; ceci explique qu'elles surviennent le plus souvent à l'exercice.

La pression artérielle représente la force exercée par le sang sur les parois artérielles et dépend du débit cardiaque et des résistances vasculaires périphériques. Le débit cardiaque, quant à lui, dépend du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque. Le volume d'éjection systolique est modulé par la capacité de remplissage du ventricule (temps de diastole, compliance et volume du ventricule, retour veineux) et la contractilité du myocarde (fonction systolique), et de l'absence d'obstacle au passage du sang (Stephenson, 2021).

1) Syncope cardiogénique

Les syncopes et pseudo-syncopes étant liées à une perfusion cérébrale transitoirement inadéquate, leurs causes principales sont d'origine cardiogénique. Des arythmies et des cardiopathies structurales peuvent entraîner une hypotension marquée en étant à l'origine d'une chute importante du débit cardiaque, et ce par diverse mécanismes.

Les arythmies peuvent entraîner une chute importante du débit cardiaque :

- Par diminution très importante de la fréquence cardiaque (bradycardie marquée voire asystolie) : bloc sinoatrial, bloc atrioventriculaire de haut grade, arrêt sinusal ; etc.
- Par réduction importante du temps de diastole (tachyarythmies : fibrillation atriale, salves de tachycardie ventriculaire).
- Par altération de la contractilité ventriculaire : extrasystoles ventriculaires entraînant une contraction ventriculaire peu efficace (car l'influx électrique ne suit pas les voies normales de conduction donc la contraction musculaire n'est pas suffisante) ou absence de contraction ventriculaire lors de fibrillation ventriculaire.

Pour qu'une arythmie s'accompagne d'une réduction suffisante de la pression artérielle pour induire une syncope, elle doit être abrupte, marquée et relativement prolongée (minimum de 10-30 secondes). La chute de la pression artérielle est rapide lors d'asystolie, par exemple lors de fibrillation ventriculaire ou de pause sinusale, alors que le déclin est plus lent lors d'autres arythmies. Les syncopes sont donc plus fréquemment associées à des bradyarythmies (bloc de haut grade, arrêt sinusal) qu'à des tachyarythmies. Une syncope aura également plus de risque d'apparaître chez un animal présentant une cardiopathie structurale, qui affecte déjà son débit cardiaque.

Les causes d'arythmie sont multiples et diffèrent en fonction du type d'arythmie. D'une manière générale, peuvent être distinguées les arythmies d'origine cardiaque et celles d'origine extracardiaque (Chapuis, 2007 ; Reynaud, 2022 ; Wright & Giatis, 2024).

Dans les origines cardiaques, une nouvelle dichotomie peut être faite entre des affections touchant uniquement le système « électrique » (anomalies isolées des pacemakers et/ou des voies de conduction) et les cardiopathies structurales affectant secondairement l'excitabilité (formation des impulsions électriques) et/ou la conduction de l'influx électrique au sein du myocarde. Dans les deux cas, les affections peuvent être d'origine congénitale ou acquise (valvulopathie dégénérative, myocardiopathies, myocardite, endocardite, etc.).

Dans les origines extracardiaques, l'excitabilité et/ou la conduction sont à nouveau impactées mais par des facteurs extrinsèques : troubles électrolytiques et acido-basiques, diminution des apports en oxygène au myocarde (anémie marquée, hypovolémie), libération de cytokines lors de syndrome inflammatoire systémique, mécanismes mixtes ou mal compris lors de syndrome dilatation-torsion de l'estomac ou d'affection splénique (notamment hémangiosarcome), traumatisme, certaines dysendocrinies (hyperthyroïdie, phéochromocytome), atteinte de l'encéphale à l'origine d'une altération du système nerveux autonome, médicaments, toxines, etc.

Les causes à évoquer face à une arythmie dépendent du type d'arythmie identifiée. Une étude exhaustive dépasse le périmètre de cette thèse, mais certaines tendances peuvent être mises en avant pour guider la 1ère approche.

Les bradyarythmies marquées à l'origine de syncope sont le plus souvent d'origine cardiaque et notamment liées à des anomalies isolées des pacemakers ou des voies de conduction ; pour les origines extracardiaques doivent être évoqués en priorité les troubles électrolytiques dans un contexte aigu (hyperkaliémie).

Les tachyarythmies d'origine supraventriculaire (fibrillation atriale, tachycardie atriale, etc.) sont le plus souvent d'origine cardiaque et liées à une dilatation de l'atrium gauche accompagnant une cardiopathie structurale (valvulopathie dégénérative, etc.).

Les tachyarythmies ventriculaires sont plutôt d'origine cardiaque chez le chat (cardiomyopathie notamment, plus rarement myocardite). D'une manière générale chez le chien, elles sont plus souvent d'origine extracardiaque lorsque le tableau clinique évolue sur un mode aigu et que l'état général de l'animal est par ailleurs altéré (choc, hémangiosarcome, etc.), toutefois sans exclure les myocardites et les endocardites. Lorsque l'animal est présenté pour des syncopes isolées ou avec un tableau plus chronique d'intolérance à l'effort, de difficultés respiratoires, seront évoquées en priorité les cardiopathies structurelles (notamment cardiomyopathie dilatée et cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit dans les races prédisposées).

Les affections cardiaques purement électriques sont plutôt rencontrées soit chez les jeunes (anomalie congénitale, souvent plutôt à l'origine de tachyarythmies) soit chez les animaux âgés (dégénérescence du myocarde avec fibrose, plutôt à l'origine de bradyarythmies).

D'un autre côté, les cardiopathies structurelles peuvent entraîner une chute importante du débit cardiaque :

- Par diminution importante de la compliance du ventricule (cardiomyopathie hypertrophique, restrictive, tamponnade cardiaque).
- Par diminution importante du volume interne du ventricule (tumeur intracardiaque).
- Par altération de la contractilité ventriculaire (cardiomyopathie dilatée).
- Par présence d'obstacle au passage du sang (résistance à l'éjection du ventricule gauche : sténose sous aortique, cardiomyopathie hypertrophique, tumeur intracardiaque, etc., ou du ventricule droit : sténose pulmonaire, hypertension pulmonaire, thromboembolie pulmonaire, etc.).

Les répercussions des anomalies cardiaques structurelles ne sont pas toujours suffisantes pour être responsables de syncope, mais ces cardiopathies se compliquent souvent d'arythmies favorisant l'apparition de syncope. Par ailleurs, de nombreuses arythmies responsables de syncope sont secondaires à des cardiopathies structurelles. Ceci explique que la démarche diagnostique lors de syncope combine généralement une échocardiographie (recherche d'une anomalie structurelle) et une évaluation du rythme cardiaque (électrocardiogramme, complété d'un examen Holter si nécessaire) pour explorer les origines cardiaques.

2) Syncope neurocardiogénique

La deuxième cause de syncope est un réflexe neurocardiogénique à médiation neurale, impliquant le système nerveux autonome. Ces syncopes sont aussi appelées syncopes réflexes.

L'activité cardiaque, le tonus vasculaire et donc la pression artérielle sont modulés par le système nerveux autonome (systèmes parasympathique et orthosympathique), principalement en réponse aux variations de pression artérielle perçue par des barorécepteurs. En cas d'augmentation de la pression artérielle, le système parasympathique est activé et le système orthosympathique est inhibé, à l'origine d'une bradycardie, d'une vasodilatation et donc d'une diminution de la pression artérielle. En opposition, en cas de diminution de la pression artérielle, le système parasympathique est inhibé et le système orthosympathique est activé, ce qui se traduit par une tachycardie, une vasoconstriction et donc une augmentation de la pression artérielle.

Les syncopes neurocardiogéniques sont liées à un dysfonctionnement de ce système nerveux autonome caractérisé par l'association d'une augmentation brutale du tonus vagal à l'origine d'une bradycardie et d'un réflexe inapproprié de vasodilatation, entraînant une hypotension abrupte et marquée. Les mécanismes des syncopes neurocardiogéniques restent mal connus et les éléments déclencheurs, les récepteurs et les voies neuronales impliquées sont variables.

Les syncopes vasovagales sont les plus fréquentes. Le plus fréquemment, elles sont déclenchées par une excitation intense et observées chez les jeunes Boxers ; elles peuvent être aussi favorisées par une affection abdominale ou une douleur intense. Plus rarement, elles sont déclenchées par la stimulation de barorécepteurs au sein du ventricule gauche, liée à une augmentation de la pression intracavitaire en raison d'un obstacle à l'éjection du sang (sténose sous aortique, cardiomyopathie hypertrophique obstructive) ou lorsque le ventricule se contracte vigoureusement en étant peu rempli (hémorragie massive et brutale à l'origine d'une hypovolémie).

Des syncopes dites « situationnelles » peuvent également être observées chez les carnivores lors de quinte intense de toux (syncopes tussives), d'éternuements, d'efforts de déglutition, ou pendant la miction ou la défécation. Dans ces situations, l'hypothèse envisagée est une stimulation du système parasympathique par une hypertension intra-abdominale ou intrathoracique.

Les principales causes sont résumées dans le tableau XI.

*Tableau XI : Tableau récapitulatif des causes principales de syncope
(d'après Gough & Murphy, 2015; Martin, 2024)*

Syncope	Syncope cardiogénique	Arythmie majeure	Bradycardie marquée : bloc de haut grade, pause sinusale, etc. Tachycardie ventriculaire, tachycardie supraventriculaire Syndrome de déficience du tissu nodal	
		Cardiopathies structurelles	Diminution de la contractibilité ou du remplissage ventriculaire	Cardiomyopathie dilatée, hypertrophique, restrictive, tamponnade cardiaque, tumeur cardiaque
			Obstruction/ résistance à l'éjection gauche	Sténose sous aortique Cardiomyopathie hypertrophique Tumeur cardiaque
			Obstruction/ résistance à l'éjection droite	Sténose pulmonaire Hypertension pulmonaire Dirofilariose Thrombo-embolie pulmonaire Tumeur cardiaque
	Syncope neuro-cardiogénique	Syncope vasovagale	Excitation forte, douleur intense, affections abdominales Surpression dans le ventricule gauche : sténose sous-aortique, cardiomyopathie hypertrophique obstructive, hémorragie sévère	
		Syncope situationnelle	Lors de toux, éternuements, difficultés à déglutir, vomissements, ou pendant la miction ou la défécation	

Les causes de syncopes sont à différencier des autres causes d'effondrement. Les causes principales sont présentées dans le tableau XII ci-dessous.

Tableau XII : Tableau récapitulatif des causes principales d'effondrement autre que syncope/pseudo-syncope

(d'après Gough & Murphy, 2015 ; Martin, 2024)

Autres causes d'effondrement	Origine neurologique	Epilepsie Plus rarement : narcolepsie/catalepsie, « exercise-induced collapse », maladies neuromusculaires
	Origine métabolique	Hypoglycémie Hypocorticisme Shunt porto-systémique Hypovolémie vraie ou relative (choc hypovolémique, choc septique, choc anaphylactique ; etc.)
	Hypoxémie	Anémie marquée, hémoglobinopathies
		Affections primitivement respiratoires : obstruction des voies aériennes, maladies bronchopulmonaires ou pleurales sévères Hypertension pulmonaire

3. Démarche diagnostique lors de syncope

(Black et al., 2022; Martin, 2024; Poli, 2016)

Une syncope est un épisode paroxystique. Cependant, en fonction de la cause, l'animal peut arriver sans aucun signe clinique, comme en état de choc (notamment en cas d'hémorragie sévère, d'insuffisance cardiaque sévère, de septicémie, etc.). Les signes de choc à noter sont les extrémités froides, un temps de recoloration capillaire prolongé, les muqueuses pâles, un pouls faible, une tachycardie ou une altération du statut mental. La possibilité de présentations plus atypiques ne doit pas être négligée : choc distributif (septique, anaphylactique) se présentant avec des signes en « hyper » (muqueuses congestives, temps de recoloration capillaire diminué, pouls bondissant), choc sans tachycardie (hyperkaliémie accompagnant un hypocorticisme ou une insuffisance rénale aiguë, lésions du myocarde à l'origine d'une bradyarythmie, possible présentation sans tachycardie marquée des insuffisances cardiaques congestives droites). Il faut aussi noter la présence d'anomalies respiratoires : tachypnée, dyspnée ou discordance.

Si l'animal présente ces signes, il est important de le stabiliser en priorité. Néanmoins, lorsqu'un animal arrive en état choc mais qu'une syncope est rapportée, il convient d'éviter tout protocole trop standardisé et notamment de ne pas systématiser le recours à la fluidothérapie qui serait à l'inverse délétère lors d'insuffisance cardiaque congestive. La prise en charge en urgence doit être adaptée en fonction du contexte : oxygénothérapie en cas de dyspnée, diurétique en cas d'insuffisance cardiaque congestive, fluidothérapie si hypovolémie, etc. Une oxygénothérapie est souvent intéressante mais si une anémie majeure est suspectée, la stabilisation nécessitera une transfusion. Dans ces situations, la réalisation d'échographie rapide type POCUS ou TFAST thoracique permet de rechercher la présence d'épanchements (péricardique, abdominal, thoracique, etc.) et de rapidement mettre en place la prise en charge adaptée (ponction évacuatrice lors d'épanchement pleural ou péricardique) mais aussi de renforcer une suspicion clinique d'une insuffisance cardiaque congestive (dilatation atriale gauche, poumon « humide » suggérant un œdème).

Le signalement de l'animal aide à orienter le diagnostic. L'âge de l'animal est un élément important qui permet de prioriser les hypothèses : cardiopathie structurelle congénitale chez le jeune, bloc ou syndrome de déficience du tissu nodal chez l'animal âgé, etc. La race aussi permet de prioriser certaines hypothèses d'origine cardiaque : prédisposition aux cardiomyopathies dilatées chez les chiens de grande taille (Boxer, Doberman, cocker, etc.), aux cardiomyopathies hypertrophiques chez le Main Coon, à la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit chez le Boxer, à la maladie dégénérative de la valve mitrale chez le Cavalier King Charles, aux syncopes vasovagales chez le Boxer, etc. Il est important de souligner aussi la prédisposition des chiens de grandes races aux hémangiosarcomes spléniques et des races brachycéphales au syndrome obstructif des 1ères voies respiratoires.

L'ensemble de ces éléments sont à prendre en compte dans la sélection et la hiérarchisation des hypothèses tout en gardant en tête qu'il ne s'agit que de prédispositions ou de facteurs de risque. La plupart des entités ne peuvent être exclues sur ce simple contexte qui n'offre qu'une orientation préliminaire.

Dans un second temps, la prise de l'anamnèse est orientée afin de différencier les syncopes/pseudo-syncopes des autres épisodes paroxystiques, d'identifier des facteurs déclenchants et de rechercher des signes concomitants permettant de suspecter la cause sous-jacente.

La différenciation entre les différents types d'effondrement brutal repose principalement sur la description par les propriétaires de l'épisode. Des questions précises doivent être posées afin de déterminer :

- La circonstance d'apparition de l'épisode : au repos ou à l'exercice, dans un contexte particulier (excitation intense, quinte de toux, etc.) ;
- Si l'épisode est précédé de changements comportementaux ;
- La rapidité de la récupération.

L'épisode paroxystique doit être bien décrit :

- Perte de conscience partielle ou complète ; même si les hypothèses à envisager sont les mêmes lors de syncope ou pseudo-syncope.
- Caractère « flasque » de l'animal pendant l'épisode, ou au contraire présence d'une raideur ou de mouvement de pédalage des membres, des claquements de mâchoires, etc.
- Ptyalisme, miction, défécation pendant l'épisode.
- Durée de l'épisode.

Durant ces épisodes paroxystiques, les propriétaires pensent souvent à tort que l'animal est toujours conscient car il garde les yeux ouverts. Il est plus fiable de leur demander si leur animal réagit lorsqu'ils l'appellent ou le touchent.

Dans certains cas, les circonstances de survenue de l'épisode paroxystique sont très particulières (uniquement pendant une quinte de toux, lors d'effort de vomissement, de défécation, etc.) ; permettant d'emblée d'orienter vers une cause neurocardiogénique. Lorsque la crise est précédée de difficultés respiratoires importantes, d'une respiration très bruyante, voire d'une cyanose, un effondrement due à une hypoxémie est à l'inverse privilégiée. Si les épisodes surviennent à l'excitation, ils sont à relier soit à cette émotion forte (syncope non cardiogéniques vasovagale) soit à une difficulté à couvrir l'augmentation des besoins hémodynamiques (syncope cardiogénique) et en oxygène (maladie hypoxémiante).

En pratique courante, la distinction est principalement difficile entre syncope et crise d'épilepsie généralisée. Le caractère tonique ou tono-clonique de l'épisode et la présence de signes neuro-végétatifs (ptyalisme, miction, défécation) amènent souvent à privilégier une crise d'épilepsie à une syncope. Il convient néanmoins d'être vigilant : un relâchement des sphincters est possible lors de syncope (miction, défécation) et, lors de pseudo-syncope ou au moment de la reprise de conscience, l'animal peut chercher à se relever, avec des mouvements peu coordonnés des membres. Par ailleurs, lors de syncope, l'encéphale est en hypoxie : ce qui explique la perte de conscience mais cette hypoxie neuronale peut déclencher une activité électrique spontanée et donc une véritable crise épileptique (« syncope convulsivante »). Les éléments les plus fiables pour distinguer une syncope d'une crise convulsive généralisée sont la durée de l'épisode : les syncopes sont très brèves, alors que les crises convulsives généralisées peuvent durer plusieurs minutes voire ne pas s'arrêter sans intervention médicale ; et la durée de la phase de récupération : récupération en quelques secondes à une minute lors de syncope alors que la phase post-ictale lors d'épilepsie dure plus longtemps avec plusieurs minutes à plusieurs heures au cours desquelles l'animal semble désorienté ou anxieux ou présente des déficits neurologiques (amaurose, ataxie, etc.). Le moment d'apparition de l'épisode est aussi intéressant : survenue plutôt à l'exercice pour les syncopes et au repos pour l'épilepsie. Les crises épileptiques peuvent également être précédées de changements comportementaux (signes d'anxiété, comportement inhabituel) ; cette phase dite de « prodrome » n'est toutefois pas systématique (Smith, Jr, 2025).

Des questions sont spécifiquement posées afin de rechercher d'autres signes : altération de l'appétit, PUPD, signes digestifs, signes nerveux, etc., qui pourront orienter d'emblée vers une affection primitivement non cardiaque (arythmie d'origine extra-cardiaque, épilepsie, etc.). Lors d'intolérance à l'effort et de signes respiratoires présents en dehors des épisodes paroxystiques, la démarche s'oriente vers une maladie cardiorespiratoire ; les hypothèses étant affinées en fonction du type de signes décrits (caractère de la toux, présence d'une respiration bruyante, etc.) et des anomalies détectées à l'examen clinique.

Le mode d'évolution des signes cliniques est aussi intéressant. Il est important de questionner si l'épisode paroxystique est unique ou s'il y en a déjà eu plusieurs. La maladie peut avoir évolué à bas bruit, jusqu'à ce qu'une complication apparaisse et explique le caractère aigu de la présentation clinique.

L'examen clinique a une place centrale, car celui-ci permet d'évaluer la gravité de la situation (comme évoqué précédemment), mais aussi d'identifier des signes plus spécifiques permettant de cibler les hypothèses et donc les examens à réaliser.

Lors de l'examen clinique, il convient d'être particulièrement attentif à l'auscultation cardiaque et au pouls en cherchant des signes compatibles avec une atteinte cardiaque (comme un souffle, une arythmie, un bruit de galop, etc.) et des signes d'épanchement péricardique (comme des bruits cardiaques étouffés, un pouls faible ou paradoxal, etc.). L'examen de l'appareil respiratoire doit également être minutieux. Une toux forte oriente vers une atteinte des voies respiratoires supérieures (larynx, trachée, bronches), du cornage ou une dyspnée inspiratoire vers une obstruction des voies les plus proximales (notamment paralysie laryngée, collapsus trachéal et syndrome obstructif des brachycéphales dans un contexte de syncope), etc. Une insuffisance cardiaque est suspectée lors de signes compatibles : intolérance à l'effort, tachycardie, tachypnée au repos, toux faible, difficultés respiratoires plus marquée lors d'œdème pulmonaire important (avec possible dyspnée expiratoire et/ou râles crépitants à l'examen clinique) ou d'épanchement pleural (discordance, assourdissement

ventral à l'auscultation) ; la cardiopathie sous-jacente pouvant entraîner un effondrement par syncope cardiogénique et/ou hypoxémie.

Une coloration anormale des muqueuses a une valeur sémiologique importante. Des muqueuses pâles sont compatibles avec une anémie ou une vasoconstriction, qui dans un contexte d'effondrement paroxystique amènent à considérer une origine non-synopale (anémie marquée, hypovolémie). Une cyanose oriente selon le contexte vers une cardiopathie congénitale avec un shunt cardiaque droit-gauche (chez l'animal jeune) ou une insuffisance respiratoire (signes respiratoires concomitants) ou plus rarement une hémoglobinopathie (méthémoglobinémie par intoxication lors de présentation aiguë).

L'examen clinique général est complété par un examen du système nerveux.

La démarche diagnostique va ensuite dépendre si la description des épisodes paroxystiques est ou non typique et si d'autres signes sont rapportés ou détectés à l'examen clinique.

Concernant les effondrements suspectés non-synopaux :

- Présence d'autres signes nerveux, épisodes paroxystiques typiques d'une épilepsie généralisée ou focale : exploration des causes d'épilepsie réactive (bilan sanguin, mesure de la pression artérielle, etc.), d'épilepsie lésionnelle (imagerie de l'encéphale, analyse du liquide céphalorachidien).
- Présence de signes respiratoires : en fonction de la localisation suspectée, seront indiquées des radiographies thoraciques et du cou, une inspection du larynx sous anesthésie, etc.
- Présence de signes cliniques autres que nerveux ou cardiorespiratoires (perte de poids ou d'appétit marquée, fièvre, PUPD, signes digestifs, etc.) : analyse d'urine, bilan biochimique, hémogramme, imagerie abdominale, etc.

Si la description de l'épisode est en faveur d'une syncope, l'anamnèse (circonstance de la syncope et signes concomitants) et l'examen clinique permettent déjà d'orienter vers une cause cardiogénique ou neurocardiogénique.

Lorsqu'une syncope situationnelle est fortement suspectée et si les épisodes sont suffisamment fréquents, la réalisation d'un enregistrement électrocardiographique en continu (moniteur Holter) peut permettre de confirmer la présence d'une bradycardie sinusale au moment de la perte de connaissance. Il convient toutefois en parallèle de rechercher la cause de l'évènement déclencheur : exploration de l'origine de la toux, d'une constipation, d'une dysurie, etc.

Si une arythmie est détectée à l'examen clinique, il est indispensable de réaliser dès que possible un électrocardiogramme afin d'établir un diagnostic rythmologique. Ceci permettra d'évaluer la gravité de la situation avec nécessité éventuelle d'un traitement médicamenteux, et de cibler les hypothèses en fonction de la dysrythmie et donc de décider de la suite de la démarche diagnostique. Si la dysrythmie est en faveur d'un trouble électrolytique ou si l'électrocardiogramme ne peut pas être réalisé immédiatement, un ionogramme complet doit être réalisé afin d'écarter une trouble ionique nécessitant une prise en charge immédiate, en particulier une hyperkaliémie. Si un trouble du rythme ventriculaire est mis en avant, les causes extracardiaques, comme une hyperkaliémie, une hypoxie, une hypovolémie, une masse sur la rate, etc., doivent être évoquées et explorées le cas échéant.

Si une cardiopathie structurelle est suspectée (race prédisposée, souffle audible, arythmies ventriculaires, etc.), une échocardiographie est indiquée. Un examen radiographique est également

intéressant pour rechercher des signes d'insuffisance cardiaque congestive (épanchement pleural, opacités pulmonaires) et des modifications de la silhouette cardiaque et des gros vaisseaux. Un examen radiographique sans anomalie ne permet toutefois pas d'exclure une cardiopathie.

Si une myocardite ou une endocardite sont envisagées (tableau clinique aigu, extrasystoles ventriculaires, souffle d'apparition récente pour l'endocardite, éventuellement syndrome fièvre), une échocardiographie est indiquée rapidement ainsi qu'une hémoculture lors de suspicion d'endocardite ; un dosage de la troponine i peut être intéressant pour appuyer une souffrance myocardique. Il convient en parallèle de rechercher une cause sous-jacente.

Lorsque l'animal ne présente aucun autre signe rapporté en dehors des épisodes d'effondrement et que l'examen clinique est non remarquable, il peut être plus difficile de cibler les hypothèses diagnostiques. Il est notamment important de souligner que cette situation est fréquente lors de syncope cardiogénique liée à des arythmies paroxystiques (tachycardie paroxystique, syndrome de déficience du tissu nodal ; etc.), lors de syncope neurocardiogénique mais aussi lors d'épilepsie idiopathique. Les cardiomyopathies à l'origine de syncope se présentent souvent sans souffle.

Pour explorer les causes d'effondrement non syncopal, une mesure de la pression artérielle, une analyse d'urine et un bilan sanguin sont utilisés comme examen d'orientation. Pour explorer les causes de syncope, les premiers examens recommandés restent la réalisation d'un électrocardiogramme pour observer des anomalies du rythme cardiaque et d'une échocardiographie pour rechercher une cardiopathie structurelle. Si ces examens ne sont pas concluants, il est nécessaire de mettre en place un moniteur Holter afin d'évaluer l'électrocardiogramme pendant un épisode paroxystique.

La démarche diagnostique et thérapeutique lors de syncope cardiogénique repose sur une expertise et un équipement particulier. Il est ainsi préférable de référer l'animal à un cardiologue après s'être assuré de l'absence d'anomalie nécessitant une prise en charge rapide (état de choc, insuffisance cardiaque, anomalie électrolytique, etc.).

IV. Signes urinaires

1. Anatomie de la vessie

(Bartges & Polzin, 2011; Douart, 2013; Thomson, 2012; Van Kote, 2001)

La vessie est un organe constitué d'un muscle lisse, le détrusor. Le relâchement et la contraction de la vessie sont contrôlés par des nerfs. Le nerf pelvien, issu des segments médullaires sacrés S1-S4, stimule les récepteurs M3 à l'acétylcholine, permettant la contraction du détrusor et donc la vidange de la vessie. Le nerf hypogastrique, issu des segments médullaires L1-L4 chez le chien et L2-L5 chez le chat, inhibe les adrénorécepteurs β_2 , permettant le relâchement du détrusor et donc le remplissage de la vessie. De plus, le détrusor est tapissé d'une muqueuse comportant des mécanorécepteurs et nocicepteurs, majoritairement situés à la jonction urétéro-vésicale et au trigone vésical. Ceux-ci sont sensibles à la contraction et à la tension de la vessie, ainsi qu'à l'inflammation de la muqueuse et à la température de la vessie, et sont responsables de douleurs, de sensations de brûlure, d'une envie d'uriner ainsi que de spasmes vésicaux.

Ensuite, la vessie est poursuivie par un urètre. La partie proximale de l'urètre est constituée d'un muscle lisse qui constitue le sphincter interne. Celui-ci est innervé par le nerf hypogastrique, qui permet la contraction du sphincter grâce à des adrénorécepteurs α_1 . La partie distale de l'urètre est composée d'un muscle strié qui constitue le sphincter externe. Il est innervé par le nerf honteux, issu des centres médullaires sacrés localisés en S1-S3, et permet la contraction du sphincter externe, grâce à l'acétylcholine. La muqueuse urétrale est aussi tapissée de nocicepteurs, sensibles à la température et au flux dans l'urètre, responsables de douleur, de sensation de brûlure et spasmes urétéraux.

Il est important de noter que, chez le mâle, la prostate est sur le trajet de l'urètre et donc une atteinte de la prostate peut être responsable d'anomalies de la miction. Par ailleurs, des anomalies du tube digestif distal ou de l'appareil reproducteur (utérus ou vagin chez la femelle et pénis chez le mâle) peuvent impacter le système urinaire.

2. Physiologie de la vessie

(Bartges & Polzin, 2011; Labato, 2017, 2024; Van Kote, 2001)

Pendant la phase de remplissage de la vessie, les centres supérieurs activent les centres médullaires, stimulant les nerfs hypogastriques et honteux, et inhibant les nerfs pelviens. Ainsi, les sphincters interne et externe sont contractés, respectivement, par le nerf hypogastrique et le nerf honteux, et empêchent le passage de l'urine à travers l'urètre. De plus, le nerf hypogastrique permet le relâchement de la vessie pour qu'elle se remplisse.

Lorsque la vessie est pleine, le détrusor se détend, ce qui active les mécanorécepteurs. Ceux-ci envoient un influx nerveux vers les centres médullaires, responsable de l'envie d'uriner. Ceux-ci permettent la stimulation des nerfs pelviens et une inhibition des nerfs hypogastriques et honteux. Cette inhibition permet l'ouverture des sphincters et donc le passage de l'urine à travers l'urètre. Par ailleurs, le nerf pelvien permet la contraction du détrusor et donc la vidange de la vessie.

A. Incontinence urinaire

1. Définition

(Labato, 2017, 2024)

L'incontinence urinaire correspond à l'émission involontaire d'urine, pendant la phase de stockage de l'urine. L'animal ne se met pas en position pour uriner. L'émission d'urine se fait souvent pendant le sommeil, la marche ou les changements de position.

2. Physiopathologie et causes d'incontinence urinaire

(Gough & Murphy, 2015; Holt, 2011; Thompson, 2014; Van Kote, 2001)

Le processus de stockage de l'urine est dépendant des nerfs honteux et hypogastriques, ainsi que de la souplesse du détrusor. En effet, les nerfs hypogastriques et honteux permettent la contraction, respectivement, des sphincters interne et externe. Les nerfs hypogastriques permettent aussi le relâchement du détrusor permettant le stockage de l'urine dans la vessie.

La vidange de la vessie est déclenchée par l'activation des mécanorécepteurs dans la paroi du détrusor lorsque celui-ci est distendue (vessie pleine). Cette activation via des influx nerveux vers les centres médullaires est responsable de l'envie d'uriner, puis d'une stimulation des nerfs pelviens et une inhibition des nerfs hypogastriques et honteux, permettant respectivement une contraction du détrusor et une ouverture des sphincters urétraux. Cette action conjointe permet la vidange de la vessie et le passage de l'urine à travers l'urètre.

Les causes d'incontinence urinaire peuvent être séparées en défaut de stockage (incontinence vraie) ou défaut de vidange (incontinence paradoxale).

En cas d'incompétence des sphincters, l'animal présente une incontinence dite « vraie ». En effet, en l'absence de contraction des sphincters, l'urine passe à travers l'urètre en permanence. La première cause est l'immaturité des sphincters urétraux, souvent chez le jeune. Il présente alors des phases d'incontinence pendant les phases de forte émotion (« pipi » de joie et « pipi » de stress). La deuxième cause est un trouble hormonal. En effet, les œstrogènes augmentent le tonus du sphincter urétral interne. Par conséquent, en cas de stérilisation (souvent précoce), le tonus du sphincter devient moins important, causant de l'incontinence pendant les phases de myorelaxation (sommeil, changement de position, etc.). Ces incompétences sphinctériennes sont communes chez la chienne, beaucoup plus rares mais possibles chez le chien mâle et le chat. Des origines idiopathiques (congénitale comme acquise) sont aussi possibles. La dernière cause est une lésion lombo-sacrée (S1-S2) ou sur le trajet du nerf, à l'origine d'une défaillance du nerf honteux et donc d'une incompétence du sphincter externe (vessie dite « motoneurone périphérique »).

Certaines anomalies congénitales peuvent aussi être responsables d'une incontinence, les sphincters étant « shuntés ». On peut notamment rapporter la persistance du canal de l'Ouraque et les uretères ectopiques débouchant au niveau de l'urètre caverneux, du vagin ou de l'utérus.

Une incontinence urinaire peut également être observée lors d'instabilité ou d'hyperspastie du détrusor (aussi appelée vessie hyperactive), se traduisant par des contractions spontanées du détrusor. Cette hyperspastie est le plus souvent due à une cystite, plus rarement d'origine

idiopathique. Les animaux atteints présentent généralement de la pollakiurie mais les contractions involontaires du détrusor peuvent être à l'origine de pertes de petites quantités d'urine en dehors des mictions.

Enfin, une incontinence par défaut de stockage peut être observée lors de diminution importante du volume de la vessie (défaut de capacité), lors de volumineux calcul ou masse, ou de vessie pelvienne.

Par ailleurs, une incontinence dite « paradoxale » est possible quand la vessie est trop pleine. En effet, quand un obstacle empêche le passage de l'urine dans l'urètre, l'urine s'accumule dans la vessie. Celle-ci se vide ensuite en partie, notamment pendant les phases de relâchement musculaire (sommeil, changement de position, etc.), lorsque la pression intravésicale devient trop importante (perte d'urine par « trop plein »). Les obstructions urétérales peuvent être d'origine intraluminaire (urolithes, bouchons inflammatoires, corps étranger), pariétale (sténose, urétérite proliférative, néoplasie) ou extra-urétrale (atteinte de la prostate, du vagin, de l'utérus et du pénis). Ces causes sont les mêmes que lors de dysurie ; une impossibilité à émettre des urines et une incontinence par trop plein s'observant lors d'obstruction plus marquée. Une incontinence paradoxale peut également être d'origine nerveuse lors de :

- vessie dite « motoneurone central » lors d'hypertonie du sphincter externe (innervé par le nerf honteux). Cette hypertonie accompagne une lésion médullaire en amont des noyaux du nerf honteux (en amont de L7). En plus du sphincter externe, le sphincter interne (innervé par le nerf hypogastrique issu du segment médullaire L1-L4 chez le chien, L2-L5 chez le chat) sera aussi hypertonique lors de lésion beaucoup plus proximale (en amont de L1 chez le chien, L2 chez le chat).
- dyssynergie vésico-sphinctérienne : affection idiopathique se traduisant par un défaut de relaxation des sphincters pendant la miction. Observée principalement chez le chien mâle, elle se caractérise souvent par une miction débutant normalement puis le flux d'urine s'interrompt plus ou moins brutalement, et ce malgré une vidange incomplète de la vessie et la poursuite des efforts expulsifs (observation de dysurie). La vessie ne se vidant que de manière partielle, une incontinence par trop plein peut être observée.

Pour finir, une autre cause d'incontinence paradoxale est une atonie du détrusor. En effet, en cas d'atonie, le détrusor ne se contracte pas pour vidanger la vessie, il y a alors une rétention urinaire. Celle-ci se vidange seulement en petite quantité, à nouveau par trop plein. Les causes d'atonie du détrusor sont des lésions neurologiques avec une atteinte du nerf pelvien (lésion médullaire S1-S3 ou sur le trajet du nerf) ou des lésions des fibres musculaires contractiles du détrusor secondaires à une distension excessive de la vessie lors d'une obstruction chronique. Les lésions causant une atteinte du nerf pelvien sont des lésions lombo-sacrées (S1-S3). Si seul le nerf pelvien est touché, la vessie est pleine et la vidange par taxis présente une légère résistance (atonie du détrusor sans incompétence sphinctérienne). Si les nerfs pelvien et honteux sont touchés, la vessie est pleine mais la vidange est facile (atonie du détrusor avec incompétence sphinctérienne). Si la lésion est en amont de la vertèbre lombaire L7, les nerfs pelviens, honteux et hypogastriques sont touchés et donc la vessie est pleine et la vidange manuelle est difficile (hypertonie des sphincters).

Les causes de lésions médullaires sont multiples : traumatique, hernie discale, phénomène dégénératif de la moelle, malformation vertébrale, instabilité lombo-sacrée, spondylodiscite, néoplasie, etc. Ces lésions sont souvent accompagnées d'autres signes nerveux comme des troubles moteurs sur les membres pelviens et/ou la queue, des douleurs au niveau de la région lombo-sacrée, de l'incontinence fécale, une diminution du réflexe périnéal.

L'ensemble des causes les plus communes est rapporté dans le tableau XIII.

*Tableau XIII : Tableau récapitulatif des principales causes d'incontinence urinaire
(d'après Gough & Murphy, 2015; Thompson, 2014)*

Défaut de stockage	Incompétence des sphincters	Incompétence sphinctérienne du jeune (transitoire), incompétence sphinctérienne congénitale Incompétence sphinctérienne hormonale acquise (post-stérilisation le plus souvent, parfois idiopathique) Lésions lombo-sacrées affectant le nerf honteux	
	Anomalie congénitale	Uretères ectopiques Persistance du canal de l'Ouraque Fistules Vessie pelvienne	
	Instabilité du détrusor	Cystite Idiopathique	
Défaut de vidange	Obstruction urétrale d'origine luminale, pariétale ou extrapariétale		Urolithes Bouchons inflammatoires Corps étranger Sténose urétrale, urétérite proliférative Néoplasie Atteinte de la prostate, du vagin, de l'utérus et du pénis
	Défaut de relaxation du sphincter externe (+/- interne)		Lésion médullaire en amont du nerf honteux (L7)
	Dyssynergie vésico-sphinctérienne		Idiopathique
	Atonie du détrusor	Lésions neurologiques impliquant le nerf pelvien	Lésions lombo-sacrées
		Lésions des fibres contractiles de la vessie	Suite à une obstruction chronique

3. Démarche diagnostique lors d'incontinence urinaire

(Holt, 2011; Lane, 2001; Poli, 2016; Van Kote, 2001)

L'incontinence urinaire est à différencier de la polyurie, la pollakiurie, les mictions impérieuses et la malpropreté urinaire. A la différence de l'incontinence, l'animal se met en position pour uriner lors de ces signes. Une incontinence sera ainsi envisagée en cas de perte d'urine sans mise en position, durant la marche (perte au goutte à goutte), de souillure sur les lieux de couchage, etc. Il est par contre possible que l'animal incontinent continue de présenter des mictions normales par ailleurs.

L'anamnèse veillera notamment à déterminer :

- l'âge d'apparition des signes cliniques, si l'animal est stérilisé et l'âge de stérilisation. Une incontinence présente depuis l'acquisition oriente vers une origine congénitale. Une apparition plus tardive ne permet toutefois pas d'exclure cette hypothèse, en particulier lors d'uretère ectopique chez le chien mâle. Une incompétence sphinctérienne post stérilisation sera évoquée lors d'apparition après stérilisation (de quelques jours à quelques années après).
- la persistance de mictions normales ou non et la présence de signes concomitants d'atteinte du bas appareil urinaire (dysurie, strangurie, pollakiurie). Il est souvent intéressant d'observer soi-même les mictions en consultation ou à l'aide de vidéos prises par les propriétaires. Une dysurie et/ou une pollakiurie concomitantes orienteront plutôt vers une incontinence paradoxale ou une instabilité vésicale, en particulier si elles étaient présentes d'emblée ou ont précédé l'apparition de l'incontinence. La distinction pourra ensuite être faite en fonction de la taille de la vessie à l'examen clinique (petite vessie lors d'instabilité, vessie de grande taille lors d'incontinence paradoxale avec vidange que partielle suite à une miction). Une apparition plus tardive de ces signes (dysurie, pollakiurie) ou d'une hématurie sur un animal incontinent chronique peut par contre juste refléter une complication d'infection urinaire favorisée par l'incontinence.
- des antécédents de traumatisme sur le train arrière et sur la queue.
- des difficultés locomotrices sur le train arrière : faiblesse, ataxie, boiterie, etc.
- si des problèmes de défécation sont présents : une incontinence urinaire et fécale suggère une atteinte médullaire. A l'inverse, une incontinence urinaire avec dysurie et ténésme fécal oriente vers une masse impactant l'urètre et le colon/ rectum (notamment prostate chez le chien mâle).

Lors d'incontinence, en particulier si de la dysurie ou des mictions avec émission d'une faible quantité d'urine sont rapportées, il convient de rapidement s'assurer à l'admission de l'animal de l'absence de globe vésical, en recherchant à la palpation une vessie de grande taille et très ferme. Un globe vésical doit être pris en charge en urgence afin de lever l'obstruction (souvent par sondage urinaire).

Lors de l'examen clinique, le clinicien attachera une attention particulière à l'examen de l'appareil urogénital : taille, fermeté de la vessie, douleur à la palpation, toucher rectal chez les chiens (palpation transrectale de l'urètre pelvien, et chez le mâle de la prostate), toucher vaginal chez la chienne, palpation externe en regard du trajet de l'urètre chez le chien mâle depuis la région ventrale de l'anus jusqu'à l'os pénien inclus, inspection du pénis (chez le chien, décalotter jusqu'au bulbe).

Une vessie de petite taille est généralement palpée lors de défaut de stockage alors qu'une incontinence par trop plein s'accompagnera d'une vessie de grande taille. La paroi sera dans ce dernier cas souvent ferme (jusqu'au globe vésical) en raison de la distension importante. Une vessie de grande taille mais flasque doit faire redouter la présence d'une atonie du détrusor. Une pression douce sur la vessie est ensuite appliquée pour évaluer la facilité de vidange. La palpation vésicale peut être répétée après miction afin d'évaluer le degré de vidange.

L'examen clinique sera complété d'un examen neurologique (Dos-Coulon, 2023). Une atteinte lombo-sacrée peut être accompagnée d'une queue flasque, de douleur, de parésie et d'une incontinence fécale en cas d'atteinte du nerf honteux. Une atteinte en amont de L7 peut être

accompagnée d'ataxie, de parésie, et de paralysie en cas de lésion complète. Les autres signes neurologiques seront moins marqués, voire absents en cas de lésion partielle. En cas d'anomalie, la démarche sera d'emblée orientée vers l'exploration d'une atteinte médullaire ou du trajet des nerfs par des examens spécialisés (IMR, scanner ou électromyographie).

Lors d'incontinence urinaire, le premier examen est l'analyse d'urine. D'une part, une cystite peut être la cause d'une vessie instable et donc d'une incontinence (en particulier si l'animal présente d'emblée une dysurie et/ou une strangurie) (Lappin, 2001). D'autre part, une incontinence urinaire se complique fréquemment d'une infection du tractus urinaire ; une analyse d'urine sera donc toujours indiquée, même si la démarche s'oriente d'emblée vers une atteinte médullaire. Le prélèvement est idéalement réalisé par cystocentèse, mais il peut aussi être récupéré par miction naturelle. L'analyse urinaire doit comporter une mesure de la densité urinaire, la réalisation d'une bandelette, une observation microscopique direct du culot, ainsi qu'un examen cytot bactériologique des urines (ECBU). Au cours de cet examen, la détection de cristaux, de cellules néoplasiques, de cellules inflammatoires ou de bactéries peut orienter vers le diagnostic (Wamsley, 2020). Lors de récupération par miction naturelle, le prélèvement peut être contaminé et donc la présence de bactéries ne signe pas forcément une infection (Rizz et al., 2017). Il est également important de noter que la présence d'une infection du tractus urinaire n'exclut pas la présence d'une autre cause à l'incontinence urinaire ; car l'infection est le plus souvent juste une complication et non le problème initial.

Dans un 2ème temps, une échographie abdominale est indiquée. Elle permet d'observer les voies urinaires (vessie et urètre proximal) et de rechercher une anomalie anatomique congénitale comme acquise, à l'origine d'un court-circuit des sphincters (uretère ectopique par exemple), d'une obstruction urétrale ou d'une diminution des capacités de stockage de la vessie (Griffin, 2020).

Si les images obtenues à l'échographie ne présentent pas d'anomalie, la suite de la démarche diagnostique dépend du type d'incontinence et des hypothèses diagnostiques privilégiées.

Lors de suspicion d'une malformation congénitale, des examens d'imagerie plus poussés (uroscanner ou vagino-urétrographie rétrograde) ou une endoscopie sont indiqués.

En cas de suspicion d'une incompétence sphinctérienne (chienne stérilisée, absence d'autres troubles mictionnels et de rétention vésicale), une épreuve thérapeutique est mise en place (traitement hormonal). Si la mise en place de ce traitement résout l'incontinence, le diagnostic est établi. Si l'animal n'est pas stérilisé ou que le traitement ne permet pas d'améliorer l'incontinence, l'exploration d'une hypothèse d'incompétence sphinctérienne repose sur un examen urodynamique. Il est aussi possible d'effectuer au préalable une épreuve thérapeutique chez la chienne entière ou le chien mâle, cette fois-ci à l'aide de phénylpropanolamine. La phénylpropanolamine peut également être essayée en remplacement ou en combinaison avec le traitement hormonal chez la chienne stérilisée.

En présence de troubles mictionnels (dysurie, strangurie) et/ou d'une vessie de grande taille difficilement vidangeable, les causes d'incontinence paradoxale doivent être investiguées. La première étape est de rechercher des causes obstructives non détectables par échographie, en débutant par un sondage urinaire, sous sédation/ anesthésie si nécessaire. Une résistance ou une incapacité à passer la sonde suggère une obstruction. Il faut cependant noter qu'un sondage sans difficulté ne permet pas d'exclure une obstruction. Les autres examens permettant de rechercher une obstruction sont une inspection par échographie du trajet distal de l'urètre (de la région périnéale jusqu'à l'os pénien) chez le chien mâle, une radiographie de l'abdomen caudal et du bassin (incluant la région périnéale et le

pénis) à blanc pour détecter des calculs radio-opaques, un examen radiographique avec urographie rétrograde ou une endoscopie pour observer les calculs non radio-opaques, une tumeur, une sténose, une urétérite proliférative, ou encore un corps étranger,. Ces derniers examens (endoscopie et radiographie avec urographie) nécessitent souvent de référer l'animal.

Si l'ensemble de ces examens ne montre pas d'anomalie, il est ensuite nécessaire d'investiguer les causes fonctionnelles. Pour cela, un examen urodynamique est nécessaire. Cet examen n'est réalisé qu'en centre de référé. L'étude de l'urodynamie grâce à la cystomanométrie et à la profilométrie urétrale permet d'évaluer la tonicité de la vessie et de l'urètre et leur coordination, et donc de mettre en évidence une atonie du détrusor, une incompétence sphinctérienne et, si elle peut être effectuée sans anesthésie profonde pour étudier une miction volontaire, une dyssynergie vésicosphinctérienne. Si cet examen n'est pas réalisable, une épreuve thérapeutique peut être tentée.

B. Malpropreté urinaire

1. Définition et causes de malpropreté urinaire

(Haupt & Neilson, 2009; Thompson, 2014)

La malpropreté correspond à l'émission volontaire d'urines à un endroit non approprié (souvent à l'intérieur).

Chez le jeune en phase de croissance et en phase d'apprentissage, l'animal peut présenter de la malpropreté. En effet, sa capacité vésicale est plus limitée et la compétence des sphincters urétraux n'est pas encore acquise, pouvant être responsable de miction dans le domicile.

Par ailleurs, une deuxième cause de malpropreté urinaire est un problème d'accès à l'extérieur ou des défauts d'entretien de la litière pour faire ses besoins. En effet, si l'animal ne peut pas accéder au lieu adéquat pour faire ses besoins, il va les faire à des endroits inappropriés.

Par ailleurs, une malpropreté urinaire peut être d'origine pathologique. On peut d'abord citer les affections responsables d'une augmentation de la fréquence des mictions par PUPD. Les mictions sont également plus fréquentes lors d'atteinte du bas appareil urinaire par pollakiurie et/ou miction impérieuse lors de cystite ou de diminution des capacités de stockage de la vessie (volume « utile » réduit lors de volumineux calculs, masse, vessie pelvienne, hypoplasie vésicale, etc.). En effet, les sorties sont alors insuffisantes ou le besoin d'uriner est trop important ; ce qui est responsable de malpropreté. Il est donc nécessaire d'investiguer les causes de PUPD et de pollakiurie en cas de malpropreté chez un animal.

En plus des affections du bas appareil urinaire et des cas de PUPD, un problème comportemental peut causer de la malpropreté urinaire. En effet, toute modification de l'environnement peut causer un stress ou un mal-être et donc se manifester par une malpropreté urinaire. De plus, fréquemment, les animaux peuvent présenter du marquage urinaire, en cas d'insertion d'un nouvel individu dans l'environnement ou de changement d'environnement par exemple.

2. Démarche diagnostique lors de malpropreté urinaire

(Bowen, 2011; Carney, 2001; Houpt & Neilson, 2009)

L'incontinence urinaire conduit également à la présence d'urine à l'intérieur du logement et les propriétaires ne font pas forcément la différence avec de la malpropreté, notamment lorsque les pertes involontaires d'urine ou les mictions inappropriées ne sont pas observées. Pour débiter, il est donc nécessaire de distinguer les deux signes cliniques en obtenant des informations quant aux lieux où sont retrouvées les urines (lieux de couchage lors d'incontinence alors que ceux-ci sont plutôt évités par l'animal lors de malpropreté, au profit de lieux plus « stratégiques » : lit, canapé ou pied de table pour les chats, devant les portes d'entrée pour les chiens, etc.) et de l'observation ou non de pertes d'urine au goutte à goutte pendant la marche (indiquant une incontinence). Le volume d'urine dans les zones souillées n'est pas toujours informatif car les pertes d'urine sont parfois importantes lors d'incontinence, en particulier lors d'uretère ectopique ou d'incompétence sphinctérienne.

Une fois la malpropreté confirmée, il convient de questionner sur l'âge de l'animal, la fréquence d'accès à l'extérieur, le type et le nombre de litières, leur localisation et la fréquence de leur nettoyage. Si l'animal est jeune, il est important d'évoquer la malpropreté en phase de croissance et d'apprentissage.

Par la suite, il est nécessaire de vérifier si l'animal ne présente pas une PUPD (estimation de la quantité d'eau bue voire, si possible, du volume d'urine émise) ou des signes d'atteinte du bas appareil urinaire (pollakiurie, dysurie, strangurie, hématurie).

Ces signes ne sont pas toujours détectés par les propriétaires ou présents lors d'atteinte du bas appareil urinaire (Lappin, 2001). Dans tous les cas, lors de malpropreté, il est indiqué d'explorer ces causes pathologiques en débutant par une analyse d'urine complète (avec examen du culot). Elle permettra d'évaluer la possibilité d'une PUPD en fonction de la densité urinaire et de détecter des signes d'inflammation du tractus urinaire. Si l'examen urinaire est sans anomalie, une PUPD est exclue et une maladie du bas appareil urinaire peu probable mais non exclue ; la bandelette et le culot n'étant pas systématiquement modifiés. La recherche de ces causes organiques se poursuivra par des examens d'imagerie de l'appareil uro-génital (échographie abdominale, radiographie du bassin).

En présence de ces signes, il est nécessaire de les investiguer, à nouveau par une analyse d'urine et, si nécessaire, des examens d'imagerie et/ou un bilan sanguin (lors de PUPD).

Lorsque toutes les causes organiques sont exclues, il faut ensuite investiguer les causes environnementales et comportementales. Les informations sur l'environnement, comme l'accès à la litière/ à l'extérieur et la fréquence de nettoyage de la litière, peuvent permettre d'emblée d'identifier l'origine de la malpropreté et les changements à apporter. Par la suite, il faut chercher dans l'environnement les différentes sources de stress ou de mal-être pour l'animal (Casey et al., 2022). En effet, les changements d'environnement, comme un déménagement, des déplacements de meubles ou un changement temporaire de lieu de vie, sont des causes de malpropreté. Chez le chat, d'autres facteurs de risques sont un mode de vie limité à l'intérieur, un milieu peu stimulant, une alimentation restreinte, etc. Chez le chat mâle non castré, une autre cause de malpropreté est le marquage urinaire (comportement territoriale ou sexuel). Chez le chien, les autres facteurs de risques sont un milieu peu stimulant, une anxiété de séparation, une mauvaise gestion des émotions, etc. Comme chez le chat, le chien mâle peut marquer son territoire, notamment en cas d'intrusion de nouveaux individus dans l'environnement.

V. Discussion

A. Respect des objectifs fixés

L'objectif de cette thèse était d'aider les étudiants vétérinaires et les jeunes vétérinaires dans leur raisonnement diagnostique en médecine interne, à l'aide de fiches, complétant le contenu déjà proposé aux étudiants (cours magistraux, quizz, cas clinique interactif, etc.). L'ensemble des objectifs du support pédagogique est résumé et évalué dans le tableau XIV, ci-dessous. Ces objectifs proviennent de la littérature scientifique pédagogique (Bonnaud, 2018 ; Chekour, Janati-Idrissi & Laafou, 2015).

Tableau XIV : Evaluation de la réalisation des objectifs du support pédagogique

Objectifs	Réalisation	Commentaires
Support adapté aux besoins des étudiants	Partielle	Certains signes cliniques identifiés par le questionnaire n'ont pas été traités
Support en libre disposition, à la demande de l'utilisateur	Oui	Si inscription au cours, et accessible sur les surfaces numériques (ordinateur, tablette, téléphone portable)
Support avec une charte graphique compréhensible et agréable	Oui	
Utilisation de la même charte graphique tout au long du support	Oui	
Circulation libre sur l'ensemble du support	Oui	
Support individualisé en fonction du signe clinique	Oui	
Lien entre les différents signes cliniques	Partielle	
Rappel de physiopathologie	Oui	
Rappel des causes, avec mise en avant des causes les plus fréquentes	Partielle	Utilisation d'une couleur plus claire, mais pas forcément très visible
Mise en avant des liens entre données issues des commémoratifs, anamnèse, examen clinique et hiérarchisation des hypothèses	Partielle	Difficultés à résumer les subtilités d'une approche médicale sous forme de fiche. Compromis à faire entre exhaustivité et superficialité.
Indication des examens complémentaires	Oui	Avec présentation seulement des examens complémentaires les plus fréquents. La liste des examens complémentaire est donc extensible.
Intégration d'illustrations (images de radiographie, d'échographie ou de cytologie)	Oui	Ajout possible d'illustrations de situations normales pour comparer
Evaluation des connaissances de l'utilisateur	Non	Objectif d'aider l'utilisateur et non de l'évaluer

Les objectifs initiaux sont en grande partie respectés. Les limites du projet et les points d'amélioration sont traités dans les parties suivantes.

B. Limites du projet

1. Choix du support

Le projet avait pour ambition d'aider les étudiants vétérinaires et les jeunes vétérinaires dans leurs pratiques quotidiennes de la médecine interne. Par conséquent, le choix du support a été défini en fonction de sa praticité et sa facilité d'accessibilité, pour que l'utilisateur puisse les consulter rapidement au cours d'une consultation. Le choix s'est donc porté vers un format numérique (PDF) disponible sur téléphone portable, tablette et ordinateur. Il est plus facile pour les jeunes vétérinaires et les étudiants vétérinaires d'utiliser et d'accéder à leurs téléphones portables ou leur tablette en consultation. Le format en portrait a donc été choisi pour que les fiches soient plus lisibles sur téléphone portable. Toutefois, les fiches peuvent être peu lisibles dans leur entièreté sur ce support et l'utilisation du zoom s'avère souvent nécessaire. L'utilisation d'une tablette semble plus adaptée.

Ce format sous forme de fiches s'oppose à d'autres outils pédagogiques. C'est un format qui permet d'avoir un certain nombre d'informations synthétisées sur un seul support, permettant ainsi d'avoir les informations essentielles condensées dans une seule page. En effet, certains livres de médecine interne sont certes complets, mais la lecture de leur contenu est chronophage, et leur utilisation n'est pas idéale lors d'une consultation.

Dans l'éducation supérieure, les nouvelles technologies sont largement généralisées, dans l'objectif de mettre à disposition des nouveaux outils pédagogiques comme l'e-learning, les quizz, etc. Ces outils ont pour objectif d'augmenter l'interactivité et de rendre l'étudiant acteur de sa formation, en le mettant face à des cas pratiques. Ce projet de fiches ne permet pas de répondre à cet objectif, car son objectif n'est pas d'évaluer l'étudiant, ni de lui présenter des cas cliniques, mais de l'épauler au cours des consultations. Son contenu, cependant, correspond à des éléments étudiés et donc les fiches permettent de condenser les connaissances et donc peuvent permettre aux étudiants de réviser et de vérifier si leurs connaissances sont justes.

De plus, l'utilisation du site Canva a permis de créer des designs agréables. Cette démarche s'inscrit dans un processus de ludification des connaissances et des apprentissages. Les fiches ont donc été conçues de manière assez ludique et engageante dans ce but.

2. Contenu des fiches et réalisation

La médecine interne se distingue souvent par sa complexité, en raison de la diversité des signes cliniques et de la multiplicité des causes potentielles pour chacun d'entre eux. Les examens complémentaires disponibles sont par ailleurs nombreux et peuvent être responsables d'errance diagnostique s'ils sont mal employés. En effet, les examens complémentaires ne devraient venir qu'en complément de la démarche diagnostique clinique. Ils sont ainsi utilisés dans une 2ème étape visant à explorer les hypothèses prioritaires préalablement identifiées. Cette approche a été mise en avant dans la mesure du possible sur les fiches, mais ceci pourrait être amélioré.

La hiérarchisation des hypothèses diagnostiques s'appuie sur les signes cliniques et leur évolution mais également sur le signalement de l'animal, ses antécédents, sur la présence de facteurs de risques

environnementaux, etc. Toutes les subtilités de cette réflexion ont été difficiles à représenter sur une fiche synthétique mais les éléments essentiels ont pu être mis en avant. Par ailleurs, l'approche décrite dans les fiches est plus détaillée et évite plus les raccourcis que les logigrammes classiquement présents dans les livres ou autres supports pédagogiques en médecine interne. Les rappels de physiologie et physiopathologie pourront également aider le clinicien dans sa démarche face à des affections plus rares ou des présentations plus atypiques, en rappelant les bases mécanistiques.

Les fiches n'ayant pas pour vocation d'être exhaustives, toutes les situations cliniques n'ont pas été abordées. Par conséquent, les affections plus fréquentes ont été priorisées. Les fiches n'ont donc pas à vocation de remplacer les outils déjà disponibles en médecine interne, mais de les compléter. Par ailleurs, chaque cas clinique est différent. Les fiches, ayant pour objectif d'être synthétiques, ne peuvent pas présenter toutes ces situations. En cas de doutes, les interactions sociales entre pairs ou entre enseignant et étudiant restent indispensables pour éviter les erreurs diagnostiques.

Pour réaliser les fiches, il a ensuite été essentiel de faire un tri dans les informations les plus importantes (c'est-à-dire les plus fréquentes en médecine interne) et les informations anecdotiques. En effet, les fiches doivent être synthétiques et ne traiter que l'essentiel. Ce tri a aussi nécessité un travail chronophage.

Pour que les fiches aient une charte graphique agréable, elles ont été élaborées à partir du site Canva. Ce site est assez intuitif et facile à utiliser. Il propose de nombreuses fonctionnalités permettant d'intégrer des images, de réaliser des schémas, etc. Ces outils ne sont pas compliqués à utiliser, mais leur utilisation est chronophage.

C. Perspective d'évolution

Il a été envisagé initialement de mettre ses fiches à disposition sur VetAgroTice au sein du module de Pathologie médicale des animaux de compagnie (PMAC). Cependant, même si les étudiants de cinquième et sixième année, en immersion clinique, peuvent continuer à avoir accès à ce module, ils n'ont pas le réflexe de s'y inscrire. Par conséquent, un cours mis à disposition pour tous les étudiants a été créé et sera visible sur leur tableau de bord. Tous les étudiants pourront donc avoir accès facilement à ces fiches, sans inscription.

Les étudiants vétérinaires de Vetagro Sup auront l'occasion d'accéder à ces fiches et pourront évaluer ce support pédagogique, en particulier lors des évaluations de l'enseignement. Il serait également intéressant de recueillir leur avis sur les utilisations de ces fiches lors de leurs rotations cliniques, de leur stage ou de leur travail comme vétérinaire assistant. Cela permettrait de faire évoluer les fiches en fonction de leurs utilisations concrètes.

Les droits d'accès seront également ouverts pour les enseignants du module de PMAC.

Même si les fiches ont été transformées en document PDF pour être mises sur VetAgro Tice, les versions Canva restent disponibles et accessibles. Il est par conséquent possible de les faire évoluer, tant sur le fond que sur la forme, en fonction des retours des étudiants et des enseignants.

Un des points de modification est l'ajout d'éléments sur la prise en charge thérapeutique, qui n'est que brièvement abordée au cours des épreuves thérapeutiques. De plus, en raison du temps nécessaire à la création des fiches, le nombre de fiches n'est pas excessif. Il serait toutefois pertinent d'augmenter le nombre de signes cliniques traités.

CONCLUSION

Les cas de médecine interne représentent une part importante de la pratique vétérinaire chez les carnivores domestiques. Cette discipline se distingue par sa complexité, en raison de la diversité des signes cliniques et de la multiplicité des causes potentielles pour chacun d'entre eux. L'élargissement constant de l'offre en examens complémentaires, allant des plus simples aux plus sophistiqués et coûteux, impose aux praticiens une démarche rigoureuse afin d'éviter l'errance diagnostique, source de frustration pour le clinicien et de conséquences négatives pour l'animal comme pour son propriétaire.

À VetAgro Sup, l'enseignement de la médecine interne des carnivores domestiques repose sur une formation théorique dispensée en quatrième année, suivie d'un apprentissage pratique progressif en immersion clinique jusqu'à la fin du cursus.

Le premier objectif de ce travail était d'évaluer, par le biais d'un questionnaire diffusé aux étudiants de la quatrième année jusqu'à l'internat, leur perception de cette discipline. L'analyse des réponses met en évidence que, si l'intérêt pour la médecine interne est réel et souvent marqué, elle demeure perçue comme difficile. La plupart des étudiants rapportent une bonne maîtrise de certains signes cliniques courants, mais déclarent un faible niveau de confiance face à la majorité des situations proposées. Malgré certaines limites, ce travail souligne les difficultés rencontrées dans l'appropriation de la démarche diagnostique et permet de cibler des signes cliniques plus difficiles à aborder pour les étudiants.

Le second objectif de cette thèse visait à développer des fiches didactiques destinées à accompagner les étudiants dans leur raisonnement diagnostique. Ces supports pédagogiques intègrent des rappels de physiopathologie afin d'éclairer les causes possibles, et d'orienter de façon positive la démarche clinique. La démarche en elle-même est explicitée et guidée, en mettant en avant les données clés des commémoratifs, de l'anamnèse et de l'examen clinique aidant à sélectionner des hypothèses. Les examens complémentaires sont ensuite abordés selon leur indication : examens d'orientation, confirmation ou exclusion d'hypothèses diagnostiques, tandis que les épreuves thérapeutiques sont brièvement abordées. Conçues comme un outil complémentaire aux cours magistraux, ces fiches se distinguent des ouvrages spécialisés ou des supports numériques (quizz, cas clinique interactif, etc.), par leur caractère pratique, consultable rapidement par les étudiants pour les accompagner lors de leurs premières consultations. Cet outil a vocation à évoluer au cours du temps, tant sur le fond que sur la forme. Ces évolutions futures dépendront des retours des enseignants et des étudiants utilisateurs, avec la possibilité d'enrichir le contenu par l'ajout d'éléments sur la prise en charge thérapeutique des affections les plus fréquentes, ainsi que par l'élargissement du panel de signes cliniques traités.

BIBLIOGRAPHIE

- Andrade, M. C., Oliveira, L. B., Santos, Á. F., Moreira, M. V. L., Pierezan, F., & Ecco, R. (2020). Differential diagnoses in 83 dogs with icterus. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 40, 451-465. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-6482>
- Aumenier, F. (1999). Mémento thérapeutique de médecine interne canine [Thèse d'exercice]. Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 179p.
- Bartges, J., & Polzin, D. J. (2011). *Nephrology and Urology of Small Animals*. Wiley-Blackwell. ISBN : 978-0-8138-1717-0, 920p.
- Bernard, S. (2022). Les thrombocytopénies à médiation immune—Mise au point d'un test par cytométrie en flux pour détecter la présence d'anticorps anti-plaquettes canines [Thèse d'exercice]. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 81p. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03978561v1/document>
- Black, V. L., Murphy, K. F., Payne, J. R., & Hall, E. J. (2022). *Notes on Canine Internal Medicine*. John Wiley and Sons Ltd. ISBN : 978-1-119-74477-1, 560p.
- Bonnaud, Carole-Anne (2018). Les outils didactiques pour apprendre en Information Documentation [Mémoire pour Master MEEF]. Ecole supérieure du professorat et de l'éducation, Académie de Nantes, 94p. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01871298/document>
- Bowen, J. (2011). Chapter 90 "House-soiling and elimination problems". In : *100 Top Consultations in Small Animal General Practice*. Wiley-Blackwell. ISBN : 140516494, pp. 335-340.
- Bradbury, C. A. (2024). Chapter 28 "Jaundice". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 138-141). Elsevier. ISBN : 032377931X.
- Brignon, T. (2023). Identification de facteurs de risque de décès chez des chats atteints de lipidose hépatique féline : Étude rétrospective sur 76 cas (2008–2020). *Revue vétérinaire clinique*, 58(3), 111-112. <https://doi.org/10.1016/j.anicom.2023.04.004>
- Brooks, M. B. (2022). Laboratory Testing of Coagulation Disorders. In : *Schalm's Veterinary Hematology* (7th ed., pp. 787-803). John Wiley & Sons, Inc. ISBN : 978-1-119-50053-7. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epub/10.1002/9781119500537>
- Brown, N. O. (1989). Salivary gland diseases. Diagnosis, treatment, and associated problems. *Problems in Veterinary Medicine*, 1(2), 281-294. ISBN : 1041-0228. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2520115/>
- Caël, A.-C. (2018). Réalisation d'un guide de prise en charge du surpoids et de l'obésité chez le chien et le chat à destination du vétérinaire et du propriétaire [Thèse d'exercice]. Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 194p.
- Carney, H. C. (2001). 51. Inappropriate urination. In : *Feline Internal Medicine Secrets* (1st ed., pp. 245-254). Hanley & Belfus. ISBN : 1560534613.
- Casey, R., Heath, S., & Zulch, H. (2022). House soiling. In : *Companion Animal Behaviour Problems : Prevention and Management of Behaviour Problems in Veterinary Practice*. CAB International. ISBN : 978-1780643465.
- Castrop, H., & Schießl, I. M. (2014). Physiology and pathophysiology of the renal Na-K-2Cl cotransporter (NKCC2). *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 307(9), F991-F1002. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00432.2014>

- Center, Sharon A. (2025). Icterus. In : *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult : Canine and Feline* (6th ed.). Wiley-Blackwell. ISBN : 9781-1188-8157-6. https://research-ebsco-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/c/kvugur/ebook-viewer/epub/dseb27jkq5/section/c_438
- Chapuis, M. (2007). Traitement des arythmies cardiaques chez le chien et le chat : actualités et perspectives [Thèse d'exercice]. Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 215p. https://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/th_pdf/2007lyon017.pdf
- Chekour, M., Janati-Idrissi, R., Laafou, M. (2015). L'évolution des théories de l'apprentissage à l'ère du numérique. Association EPI. <https://www.epi.asso.fr/revue/articles/a1502b.htm#BPAGE>
- Connally, H. E. (2001). 61. Obesity and Polyphagia. In : *Feline Internal Medicine Secrets* (1st ed., pp. 311-315). Hanley & Belfus. ISBN : 1560534613.
- Cridge, H., Twedt, D. C., Marolf, A. J., Sharkey, L. C., & Steiner, J. M. (2021). Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(6), 2572-2587. <https://doi.org/10.1111/jvim.16292>
- Damiet, S. (2017). Chapter 24 "Polyphagia". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 100-103). 8th Edition. Saunders. ISBN : 032331211X.
- Dos-Coulon, P. (2023). Création et évaluation d'un outil d'aide à la neurolocalisation suite à l'examen neurologique chez les carnivores domestiques [Thèse d'exercice]. Ecole nationale vétérinaire de Nantes, 69p. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04607087>
- Douart, C. (2013). *Mémo-fiches anatomie vétérinaire : Thorax et abdomen*. Elsevier Health Sciences. ISBN : 9782294735714, 168p. <https://www.vlebooks-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/Product/Index/802309?page=0>
- Feldman, E. C., Cote, E., & Ettinger, S. J. (2017). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th Edition. Saunders. ISBN : 032331211X, 2181p.
- Feldman, E. C., Cote, E., & Ettinger, S. J. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 9th Edition. Elsevier. ISBN : 032377931X, 2448p.
- Foley, P. (2017). Chapter 42 "Constipation, Tenesmus, Dyschezia, and Fecal incontinence". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 171-175). Saunders. ISBN : 032331211X.
- Freiche, V., & Hernandez, J. (2010). 4—Diarrhée. In : *Gastro-entérologie canine et féline*. Elsevier Masson. ISBN : 978-2-294-04925-5, pp. 25-43. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-04925-5.50004-0>
- Garosi, L. (2009). Neurological Examination of the Cat. How to Get Started. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(5), 340-348. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.03.002>
- Gough, A., & Murphy, K. (2015). *Differential Diagnosis in Small Animal Medicine*. 2nd edition. John Wiley and Sons Ltd. ISBN : 111840968X, 464p.
- Gould, E. N. (2024). Chapter 51 "Constipation, Tenesmus, Dyschezia, and Fecal incontinence". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 243-249). Elsevier. ISBN : 032377931X.
- Greco, Deborah S. (2025). Hypoadrenocorticism (Addison's Disease). In : *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult : Canine and Feline* (6th ed.). Wiley-Blackwell. ISBN : 9781-1188-8157-6. https://research-ebsco-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/c/kvugur/ebook-viewer/epub/dseb27jkq5/section/c_422

- Griffin, S. (2020). Feline abdominal ultrasonography : What's normal? What's abnormal? Renal pelvis, ureters and urinary bladder. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(9), 847-865. <https://doi.org/10.1177/1098612X20941786>
- Grobman, M. (2024). Chapter 47 "Gagging and Dysphagia". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (9th ed., pp. 221-225). Elsevier. ISBN : 032377931X.
- Harris, Ben (2020). Diseases of the Gallbladder and Extrahepatic Biliary Ducts. In : *Clinical Small Animal Internal Medicine*. John Wiley & Sons, Inc. ISBN : 9781119501237, pp. 721-726. <https://doi-org.ezproxy.vetagro-sup.fr/10.1002/9781119501237>
- Harvey, J. W. (2012a). Evaluation of Erythrocytes. In : *Veterinary Hematology*. Saunders. ISBN : 1437701736, pp. 49-121.
- Harvey, J. W. (2012b). Evaluation of Hemostasis. In : *Veterinary Hematology*. Saunders. ISBN : 1437701736, pp. 191-233.
- Hebert, F., & Bulliot, C. (2019). *Guide pratique de médecine interne du chien, chat et des NACS*. 5e Edition. MED COM. ISBN : 2354032560, 854p.
- Heinze, C. & Niemiec, B. A. (2017). Chapter 36 "Ptyalism and Halitosis". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 146-151). Saunders. ISBN : 032331211X.
- Holt, P. (2011). Chapter 67 "The dog with urinary incontinence". In : *100 Top Consultations in Small Animal General Practice*. Wiley-Blackwell. ISBN : 140516494, pp. 250-251.
- Houpt, K. A., & Neilson, J. C. (2009). House soiling by dogs and cats. In : *BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine* (2nd ed., pp. 111-126). BSAVA. ISBN : 978-1-905-31915-2. https://research-ebsco-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/c/kvugur/ebook-viewer/pdf/vg6wcyzg7f/page/pp_112?location=https%3A%2F%2Fresearch-ebsco-com.ezproxy.vetagro-sup.fr%2Fc%2Fkvugur%2Fsearch%2Fdetails%2Fvg6wcyzg7f%3Fdb%3Dnlebk
- Houpt, Katherine A. (2025). Polyphagia. In : *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult : Canine and Feline* (6th ed.). Wiley-Blackwell. ISBN : 9781-1188-8157-6. https://research-ebsco-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/c/kvugur/ebook-viewer/epub/dseb27jkq5/section/c_665
- Kent, E. M. (2001). 27. Constipation, obstipation, and megacolon. In : *Feline Internal Medicine Secrets* (1st ed., pp. 128-134). Hanley & Belfus. ISBN : 1560534613.
- Kook, P. H. (2017). Chapter 37 "Gagging". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 152-154). Saunders. ISBN : 032331211X.
- Kovak, J. R., Ludwig, L. L., Bergman, P. J., Baer, K. E., & Noone, K. E. (2002). Use of thoracoscopy to determine the etiology of pleural effusion in dogs and cats : 18 cases (1998-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(7), 990-994. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.990>
- Labato, M. A. (2017). Chapter 46 "Pollakiuria, Stranguria, and Urinary Incontinence". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 185-189). Saunders. ISBN : 032331211X.
- Labato, M. A. (2024). Chapter 54 "Pollakiuria, Stranguria, and Urinary Incontinence". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 254-257). Elsevier. ISBN : 032377931X.
- Lane, I. F. (2001). 52. Urinary Incontinence. In : *Feline Internal Medicine Secrets* (1st ed., pp. 255-258). Hanley & Belfus. ISBN : 1560534613.
- Lappin, M. R. (2001). 44. Pollakiuria : overview and diagnostic plan. In : *Feline Internal Medicine Secrets* (1st ed., pp. 214-215). Hanley & Belfus. ISBN : 1560534613.

- Lawson, J. R. (2015). *Anatomy and physiology of animals*. WikiBooks. ISBN : B0025URR3G, 264p. https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/c/c7/Anatomy_and_Physiology_of_Animals.pdf
- Lopez, J. (2017). Chapter 38 "Dysphagia". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 154-158). Saunders. ISBN : 032331211X.
- Manchester, A. C. (2024). Chapter 49 "Diarrhea". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 233-237). Elsevier. ISBN : 032377931X.
- Marks, Stanley L. (2025). Dysphagie. In : *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult : Canine and Feline* (6th ed.). Wiley-Blackwell. ISBN : 9781-1188-8157-6. https://research-ebsco-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/c/kvugur/ebook-viewer/epub/dseb27jkq5/section/c_261
- Martin, M. (2024). Chapter 40 "Syncope". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 186-189). Elsevier. ISBN : 032377931X.
- Martinez, L. A. V. (2024). Chapter 46 "Halitosis and Ptyalism". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 215-220). Elsevier. ISBN : 032377931X.
- McMichael, Maureen A. (2022). Overview of Hemostasis. In : *Schalm's Veterinary Hematology* (7th ed., pp. 763-786). John Wiley & Sons, Inc. ISBN : 978-1-119-50053-7. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epub/10.1002/9781119500537>
- Mulherin, B. L. (2024). *Veterinary Oral Diagnostic Imaging*. Wiley. ISBN : 9781119780571, 422p. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epub/10.1002/9781119780571>
- Poli, G. (2016). *MiniVET guide Companion Animal Medecine : Portable and Concise VET Guide*. Gerardo Poli. ISBN : 9780992497200, 365p.
- Pons, P. (2002). Exploration de la coagulation plasmatique chez le chien : Essai du SCA 2000 [Thèse d'exercice]. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 46p. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04655185v1/document>
- Reynaud, A. (2022). Les dysrythmies rencontrées en situation critique chez le chien et le chat [Thèse d'exercice]. Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 164p. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03860557v1/file/2022lyon073.pdf>
- Rizz, T. E., Valenciano, A., Bowles, M., Cowell, R., Tyler, R., & DeNicola, D. B. (2017). *Atlas of Canine and Feline Urinalysis*. John Wiley & Sons, Ltd. ISBN : 9781119365693, 185p. <https://doi.org/10.1002/9781119365693>
- Scrivani, P. V. (2022). *Veterinary Head and Neck Imaging*. WILEY Blackwell. ISBN : 9781119118633, 782p. <https://doi.org/10.1002/9781119118633>
- Shiel, R. E. (2017). Chapter 45 "Polyuria and Polydipsia". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 181-184). Saunders. ISBN : 032331211X.
- Shiel, R. E. (2024). Chapter 53 "Polyuria and Polydipsia". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., , pp. 249-253). Elsevier. ISBN : 032377931X.
- Sieber-Ruckstuhl, N. (2024). Chapter 19 "Polyphagia". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 109-112). Elsevier. ISBN : 032377931X.
- Smith, Jr., Francis W.K. (2025). Syncope. In : *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult : Canine and Feline* (6th ed.). Wiley-Blackwell. ISBN : 9781-1188-8157-6. https://research-ebsco-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/c/kvugur/ebook-viewer/epub/dseb27jkq5/section/c_794
- Soubrié, P. (2013). Actualité bibliographique en échographie du tractus digestif chez le chien et le chat [Thèse d'exercice]. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 145p. https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04550887v1/file/Soubri_C3_A9_10726.pdf

- Stephenson, Robert B. (2021). Neural and Hormonal Control of Blood Pressure and Blood Volume. In : *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6th ed.). Saunders. ISBN : 978-0-323-55227-1. <https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/book/9780323552271/cunninghams-textbook-of-veterinary-physiology>
- Tello, L., & Perez-Freytes, R. (2017). Fluid and Electrolyte Therapy During Vomiting and Diarrhea. The Veterinary Clinics of North America. *Small Animal Practice*, 47(2), 505-519. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.013>
- Thompson, M. (2014). *Small Animal Medical Differential Diagnosis : A Book of Lists*. 2nd Edition. Saunders. ISBN : 978-1-4557-4454-1, 360p.
- Thomson, C. E. (2012). *Veterinary neuroanatomy : A clinical approach*. Saunders Elsevier. ISBN : 9780702034824, 168p. <https://r1.vlreader.com/Reader?ean=9780702051982#>
- Thrall, D. E. (2018). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 7th edition. Saunders. ISBN : 978-0-323-48247-9, 986p. <https://doi.org/10.1016/C2016-0-00436-9>
- Thrall, D. E., & Robertson, I. D. (2023a). The abdomen. In : *Atlas of Normal Radiographic Anatomy and Anatomic Variants in the Dog and Cat* (3rd ed., pp. 235-294). Elsevier. ISBN : 978-0-323-79615-6. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-79615-6.00016-5>
- Thrall, D. E., & Robertson, I. D. (2023b). The thorax. In : *Atlas of Normal Radiographic Anatomy and Anatomic Variants in the Dog and Cat* (3rd ed., pp. 176-234). Elsevier. ISBN : 978-0-323-79615-6. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-79615-6.00015-3>
- Valenciano, A. C., & Rizzi, T. E. (2020). Abdominal, Thoracic, and Pericardial Effusions. In : *Cowell and Tyler's Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat*. Elsevier. ISBN : 978-0-323-53314-0, pp. 229-246. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-53314-0.00015-8>
- Van Kote, S., David, François. (2001). Contribution à l'étude de l'activité alpha-bloquante de la nicergoline et de l'alfuzosine sur le bas appareil urinaire de l'espèce canine [Thèse d'exercice]. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 142p. <https://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=291>
- Vérollet, C. (2022). Etiologie du syndrome polyuro-polydipsie chez le chien et le chat : Approche physiopathologique et étude rétrospective de 216 cas [Thèse d'exercice]. Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 143p. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03863557v1/file/2022lyon080.pdf>
- Wamsley, H. L. (2020). Examination of the Urine Sediment. In : *Cowell and Tyler's Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat*. Elsevier. ISBN : 978-0-323-53314-0, pp. 379-405. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-53314-0.00023-7>
- Warman, S. (2011). Chapter 6 "Polydipsia and polyuria". In : *100 Top Consultations in Small Animal General Practice*. Wiley-Blackwell. ISBN : 140516494, pp. 29-31.
- Warman, S. (2011). Chapter 9 "Jaundice". In : *100 Top Consultations in Small Animal General Practice*. Wiley-Blackwell. ISBN : 140516494, pp. 39-41.
- Weisel, J. W., & Litvinov, R. I. (2017). Fibrin Formation, Structure and Properties. *Sub-cellular biochemistry*, 82, 405-456. https://doi.org/10.1007/978-3-319-49674-0_13
- Willard, M. D. (2017). Chapter 40 "Diarrhea". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., , pp. 164-167). Saunders. ISBN : 032331211X.
- Wright & Giatis (2024). Chapter 230 "Cardiac Arrhythmias". In : *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed.). Saunders. ISBN : 032331211X.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire envoyé aux étudiants

Thèse - Démarche diagnostique en médecine interne chez les carnivores domestiques

Bonjour à tous,

Merci beaucoup de participer à ce questionnaire.

L'objectif de ma thèse est de créer des fiches d'aide à la démarche diagnostique en médecine interne chez les carnivores domestiques, avec des rappels de physiopathologie, destinées aux étudiants vétérinaires. J'aimerais faire des fiches qui soient utiles aux étudiants et donc j'aimerais avoir votre avis sur vos difficultés en médecine interne.

Vous êtes bientôt diplômés ou vous avez bientôt votre carte verte. Vous redoutez de tomber sur certaines consultations, car vous ne savez pas quelles peuvent être les causes d'un tel signe ou quels examens complémentaires réalisés. C'est le questionnaire pour le dire.

* Indique une question obligatoire

1. En quelle année d'études êtes vous ? *

Une seule réponse possible.

☐ A4

☐ A5

☐ A6

☐ Interne

☐ Autre : _____

2. Dans quelle filière voudriez vous exercer ? *

Une seule réponse possible.

- ☐ Canine
- ☐ Rural
- ☐ Equine
- ☐ NAC
- ☐ Mixte Canine-Rural
- ☐ Mixte Canine-Equine
- ☐ Mixte Canine-NAC
- ☐ Autre

3. Quel est votre niveau d'intérêt pour la médecine interne ? *

Une seule réponse possible.

- ☐ Très faible
- ☐ Faible
- ☐ Moyen
- ☐ Fort
- ☐ Très fort

4. Pour vous, la médecine interne est-elle un domaine difficile en médecine vétérinaire ? *

Une seule réponse possible.

- ☐ Facile
- ☐ Accessible
- ☐ Compliqué
- ☐ Très compliqué
- ☐ Aucun avis

5. En médecine interne, pour quel(s) motif(s) de consultations ou signe(s) clinique(s) rencontrez vous éventuellement des difficultés ?

(Peu de connaissance de la physiologie, de la sémiologie ou des examens complémentaires à réaliser)

Donnez en 3 au maximum

Signes cliniques

Cette partie concerne les signes cliniques qu'on peut trouver chez un animal et qui sont souvent par conséquent des motifs de consultation.

6. Signes généraux : pour quel(s) signes(s) clinique(s) rencontrez vous éventuellement des difficultés ?

★

1 : Vous connaissez les maladies qui peuvent causer ce signe et les examens complémentaires à réaliser.

2 : Vous avez des connaissances sur les causes et les examens complémentaires à réaliser, mais vous ne savez pas toujours pourquoi et quand les réaliser.

3 : Vous avez quelques notions sur les causes les plus connues.

4 : Vos connaissances sont vraiment limitées sur ce signe.

Une seule réponse possible par ligne.

	1	2	3	4
Polyuro-polydipsie	☐	☐	☐	☐
Perte de poids	☐	☐	☐	☐
Polyphagie	☐	☐	☐	☐
Anorexie	☐	☐	☐	☐
Léthargie	☐	☐	☐	☐
Prise de poids	☐	☐	☐	☐
Hyperthermie	☐	☐	☐	☐
Ictère	☐	☐	☐	☐

7. Signes digestifs : pour quel(s) signe(s) clinique(s) rencontrez vous éventuellement des difficultés ?

★

1 : Vous connaissez les maladies qui peuvent causer ce signe et les examens complémentaires à réaliser.

2 : Vous avez des connaissances sur les causes et les examens complémentaires à réaliser, mais vous ne savez pas toujours pourquoi et quand les réaliser.

3 : Vous avez quelques notions sur les causes les plus connues.

4 : Vos connaissances sont vraiment limitées sur ce signe.

Une seule réponse possible par ligne.

	1	2	3	4
Vomissements	☐	☐	☐	☐
Régurgitations	☐	☐	☐	☐
Diarrhée	☐	☐	☐	☐
Constipation	☐	☐	☐	☐
Distension abdominale	☐	☐	☐	☐
Ptyalisme	☐	☐	☐	☐
Dysphagie	☐	☐	☐	☐
Incontinence fécale	☐	☐	☐	☐
Ténesme fécal	☐	☐	☐	☐
Méléna	☐	☐	☐	☐
Hématochézie	☐	☐	☐	☐

8. Signes cardiorespiratoires : pour quel(s) signe(s) clinique(s) rencontrez vous éventuellement des difficultés ? *

1 : Vous connaissez les maladies qui peuvent causer ce signe et les examens complémentaires à réaliser.

2 : Vous avez des connaissances sur les causes et les examens complémentaires à réaliser, mais vous ne savez pas toujours pourquoi et quand les réaliser.

3 : Vous avez quelques notions sur les causes les plus connues.

4 : Vos connaissances sont vraiment limitées sur ce signe.

Une seule réponse possible par ligne.

	1	2	3	4
Toux	☐	☐	☐	☐
Jetage	☐	☐	☐	☐
Cornage	☐	☐	☐	☐
Dyspnée	☐	☐	☐	☐
Epistaxis	☐	☐	☐	☐
Intolérance à l'effort	☐	☐	☐	☐

9. Signes urinaires : pour quel(s) signe(s) clinique(s) rencontrez vous éventuellement des difficultés ?

★

1 : Vous connaissez les maladies qui peuvent causer ce signe et les examens complémentaires à réaliser.

2 : Vous avez des connaissances sur les causes et les examens complémentaires à réaliser, mais vous ne savez pas toujours pourquoi et quand les réaliser.

3 : Vous avez quelques notions sur les causes les plus connues.

4 : Vos connaissances sont vraiment limitées sur ce signe.

Une seule réponse possible par ligne.

	1	2	3	4
Hématurie	☐	☐	☐	☐
Dysurie	☐	☐	☐	☐
Incontinence urinaire	☐	☐	☐	☐
Malpropreté urinaire	☐	☐	☐	☐

10. Si certains signes cliniques n'ont pas été évoqués dans les précédentes questions. C'est le lieu pour s'exprimer.

Analyses sanguines

11. Lors de l'interprétation des résultats d'un bilan sanguin, face à quelle(s) * anomalie(s) biologique(s) rencontrez vous éventuellement des difficultés ?

1 : Vous connaissez les origines possibles, physiologique comme pathologiques, de cette anomalie biologique, vous savez déterminer quand une modification est pertinente et quelle démarche diagnostique adopter.

2 : Vous avez des connaissances sur les causes et les examens complémentaires à réaliser, mais vous ne savez pas toujours pourquoi et quand les réaliser.

3 : Vous avez quelques notions sur les causes les plus connues.

4 : Vos connaissances sont vraiment limitées sur cette anomalie biologique.

Une seule réponse possible par ligne.

	1	2	3	4
Anémie	☐	☐	☐	☐
Leucocytose	☐	☐	☐	☐
Leucopénie	☐	☐	☐	☐
Thrombopénie	☐	☐	☐	☐
Hypoglycémie	☐	☐	☐	☐
Hyperglycémie	☐	☐	☐	☐
Augmentation de l'urée	☐	☐	☐	☐
Hypercréatininémie	☐	☐	☐	☐
Hyperprotéinémie	☐	☐	☐	☐
Hypoprotéinémie	☐	☐	☐	☐
Hyperglobulinémie	☐	☐	☐	☐
Augmentation des PAL	☐	☐	☐	☐
Augmentation des ALAT	☐	☐	☐	☐
Hypokaliémie	☐	☐	☐	☐
Hyperkaliémie	☐	☐	☐	☐
Hypocalcémie	☐	☐	☐	☐
Hypercalcémie	☐	☐	☐	☐

12. Lors de l'interprétation des résultats d'une analyse urinaire, face à quelle(s) ★ anomalie(s) biologique(s) rencontrez vous éventuellement des difficultés ?

1 : Vous connaissez les origines possibles, physiologique comme pathologiques, de cette anomalie biologique, vous savez déterminer quand une modification est pertinente et quelle démarche diagnostique adopter.

2 : Vous avez des connaissances sur les causes et les examens complémentaires à réaliser, mais vous ne savez pas toujours pourquoi et quand les réaliser.

3 : Vous avez quelques notions sur les causes les plus connues.

4 : Vos connaissances sont vraiment limitées sur cette anomalie biologique.

Une seule réponse possible par ligne.

	1	2	3	4
Plage protéines positive	☐	☐	☐	☐
Plage glucose positive	☐	☐	☐	☐
Plage bilirubine positive	☐	☐	☐	☐
Plage sang/hémoglobine positive	☐	☐	☐	☐

13. Si certaines anomalies biologiques n'ont pas été évoquées dans la question précédente, c'est le lieu pour vous exprimer.

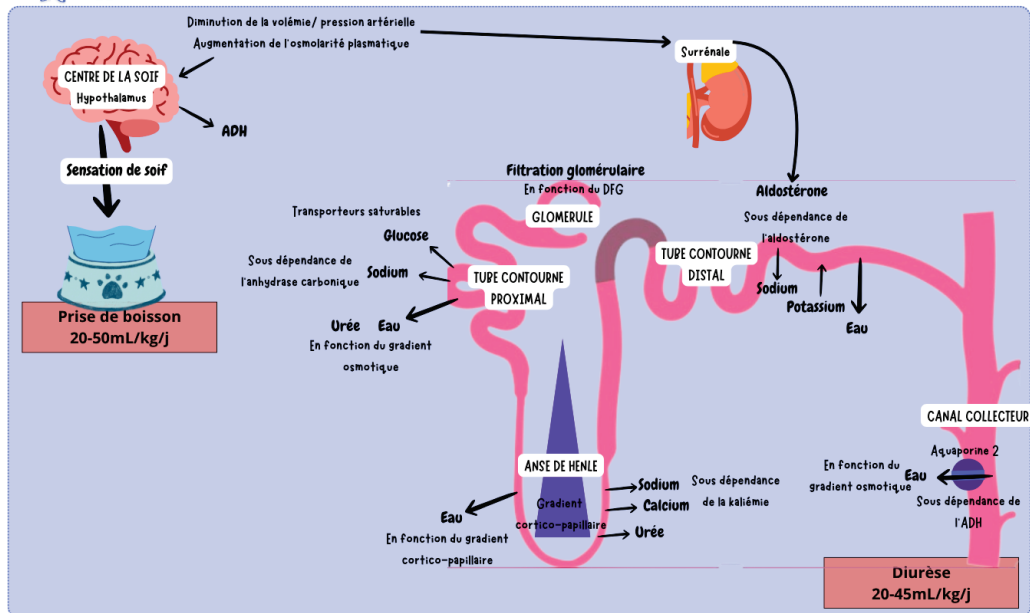
Merci beaucoup !

Merci d'avoir répondu à toutes les questions !

Annexe 2 : Démarche diagnostique lors de polyuro-polydipsie

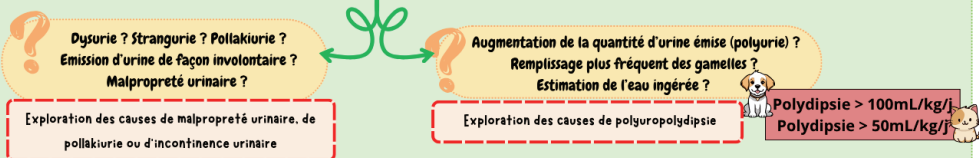


RAPPEL

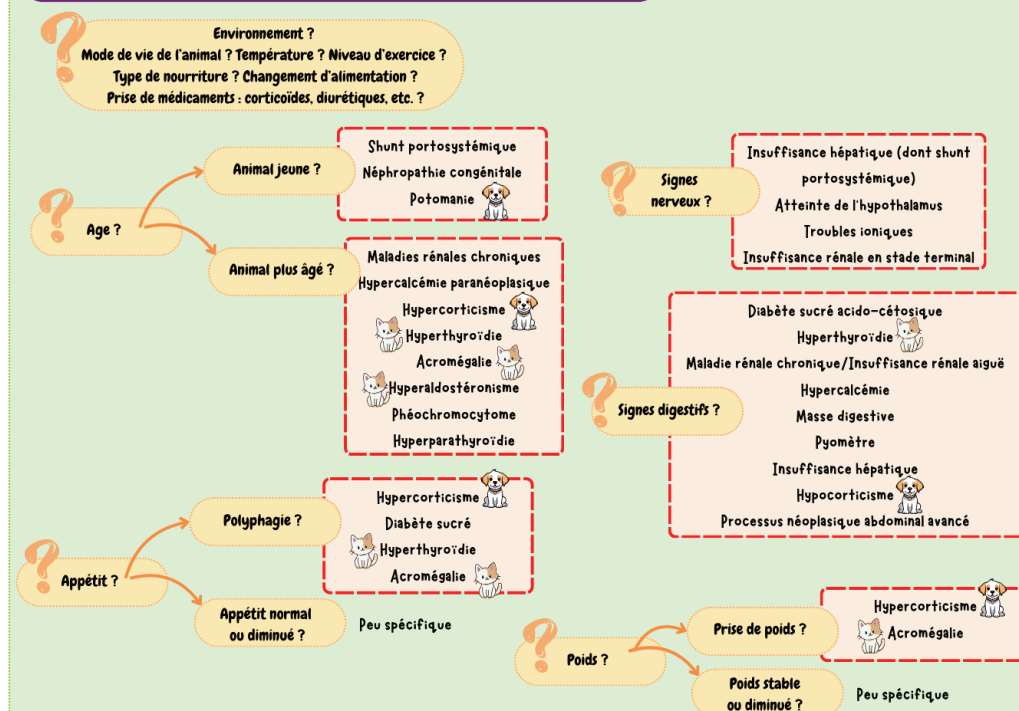


1 VERIFICATION DE LA PRESENCE D'UNE POLYUROPOLYDIPSIE GRACE A L'ANAMNESE

Différenciation avec polyurie, malpropreté urinaire ou atteinte du bas appareil urinaire



2 ORIENTATION DU DIAGNOSTIC EN FONCTION DES COMMÉMORATIFS ET L'ANAMNESE

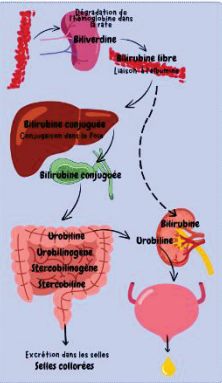




Démarche diagnostique lors d'ictère

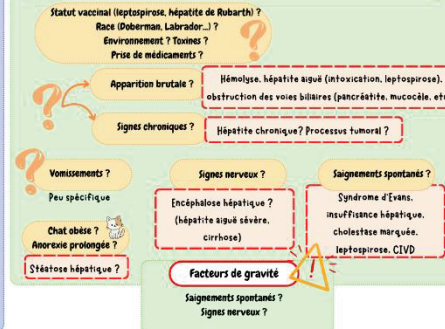


Rappel



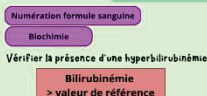
Ictère = coloration anormale des muqueuses, de la peau et de la sclère liée à une accumulation de bilirubine

1 ORIENTATION DU DIAGNOSTIC EN FONCTION DES COMMÉMORATIFS ET L'ANAMNESE

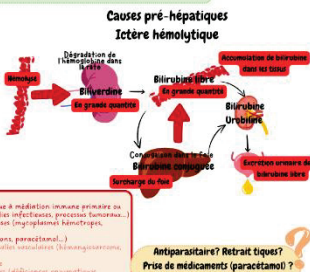
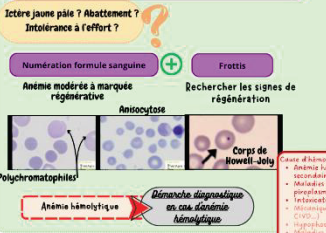


2 EXAMEN CLINIQUE ET VÉRIFICATION DE LA PRÉSENCE DE L'ICTÈRE

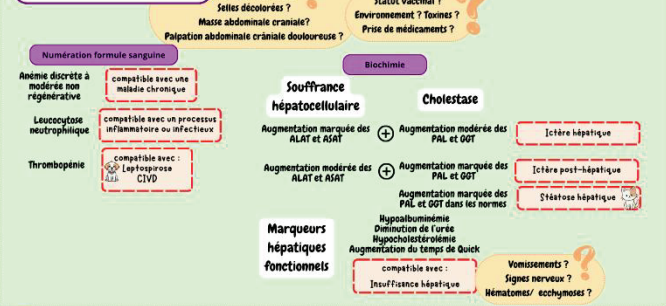
- À l'examen clinique :
 - Couleur muqueuses, peau et sclère
 - Palpation abdominale crâniale : hépatomégalie, masse, douleur



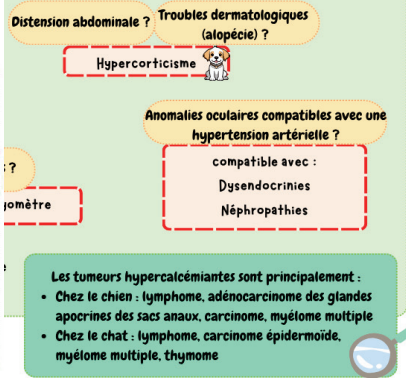
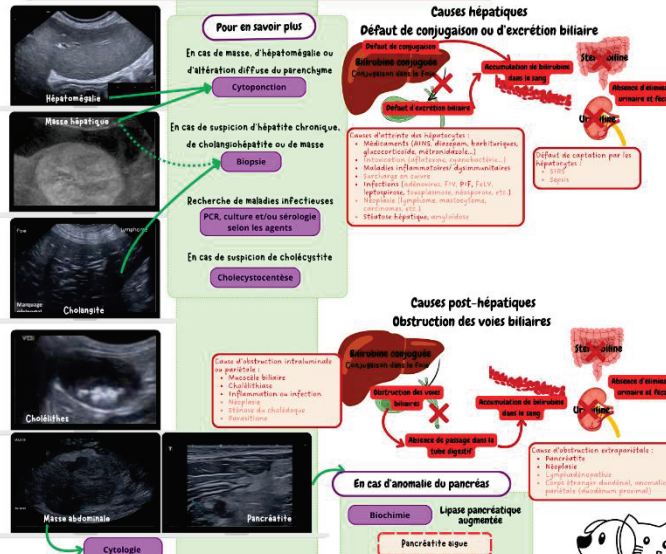
3 EXPLORER LA PRÉSENCE D'UNE ANÉMIE HÉMOLYTIQUE



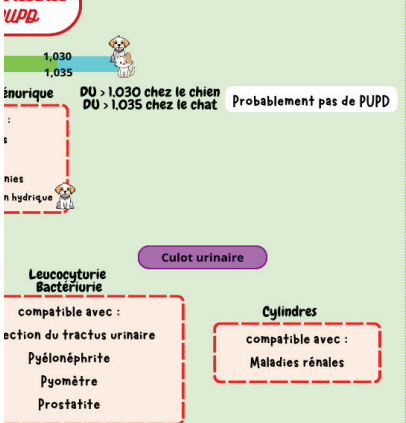
4 EN L'ABSENCE D'ANÉMIE HÉMOLYTIQUE



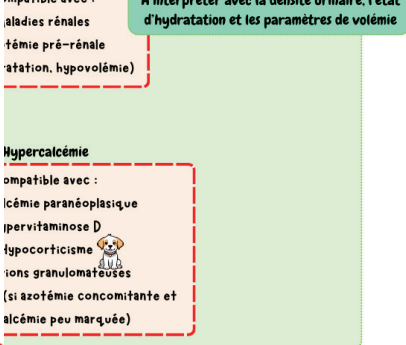
5 ECHOGRAPHIE ABDOMINALE : distinction entre ictère hépatique et ictère post-hépatique



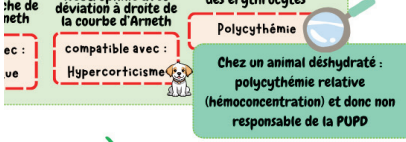
6 PRÉSENCE D'UNE AZOTÉMIE



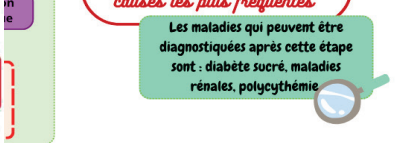
7 AZOTÉMIE



8 AZOTÉMIE



9 AZOTÉMIE



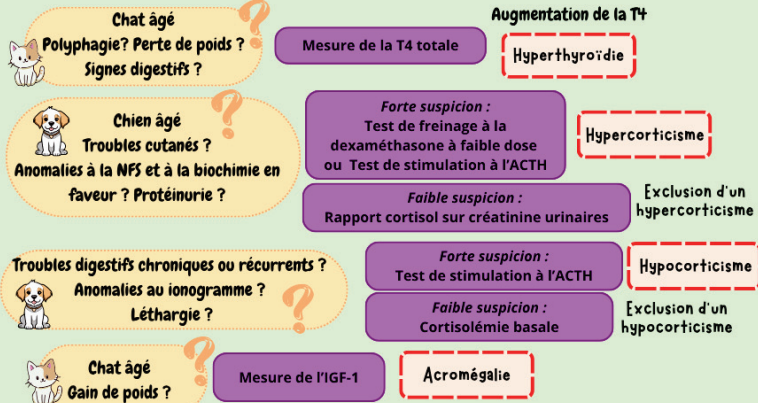
L'ensemble des images est issu du service d'imagerie et d'hématologie de VetAgroSup.

5

Les examens de 2ème intention : EXAMENS SPECIFIQUES A ADAPTER EN FONCTION DES HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES

Lors de suspicion de dysendocrinie

Confirmer en cas de suspicion forte ou exclure en cas de suspicion faible



Lors de suspicion d'une maladie rénale débutante

- Dosage sanguin de la SDMA
- Mesures sériées de la créatinémie et de la SDMA
- Mesure du rapport protéines/créatinine urinaires
- Mesure du débit de filtration glomérulaire
- Echographie abdominale

Lors de suspicion d'une insuffisance hépatique

- Mesure de la concentration sérique en sels biliaires postprandiaux
- Ammoniémie

Lors de suspicion de lésion intracrânienne

- Imagerie de l'encéphale

Lors de recherche de processus néoplasique ou de foyer septique

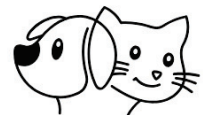
- Imagerie (échographie, radiographie, scanner, etc.)

6

REFERER POUR :

Distinction entre diabète insipide central, diabète insipide néphrogénique primaire et potomanie

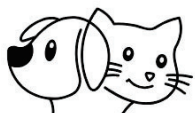
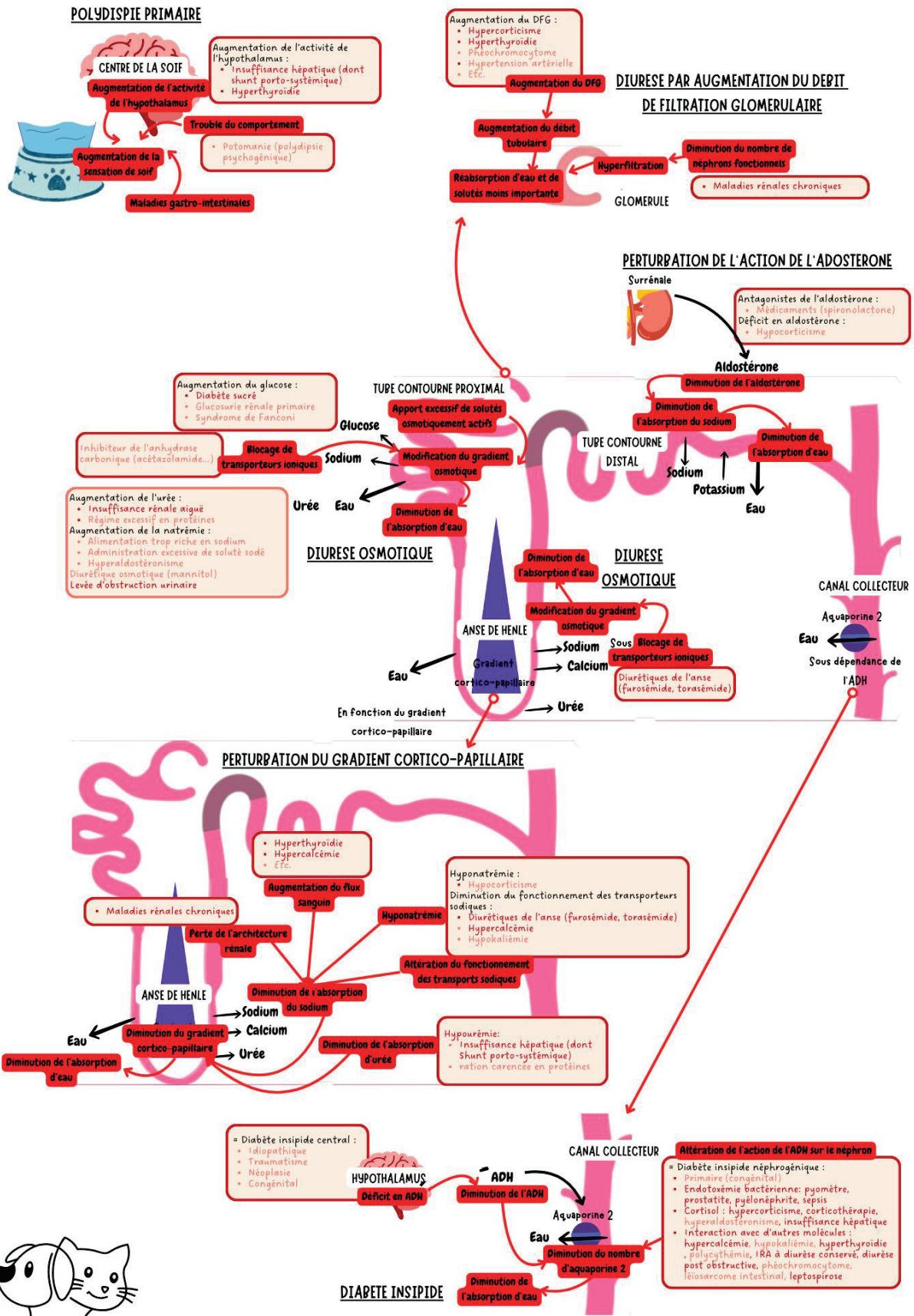
- Mesures de densité urinaire en hospitalisation
- Test à la desmopressine
- Test de restriction hydrique



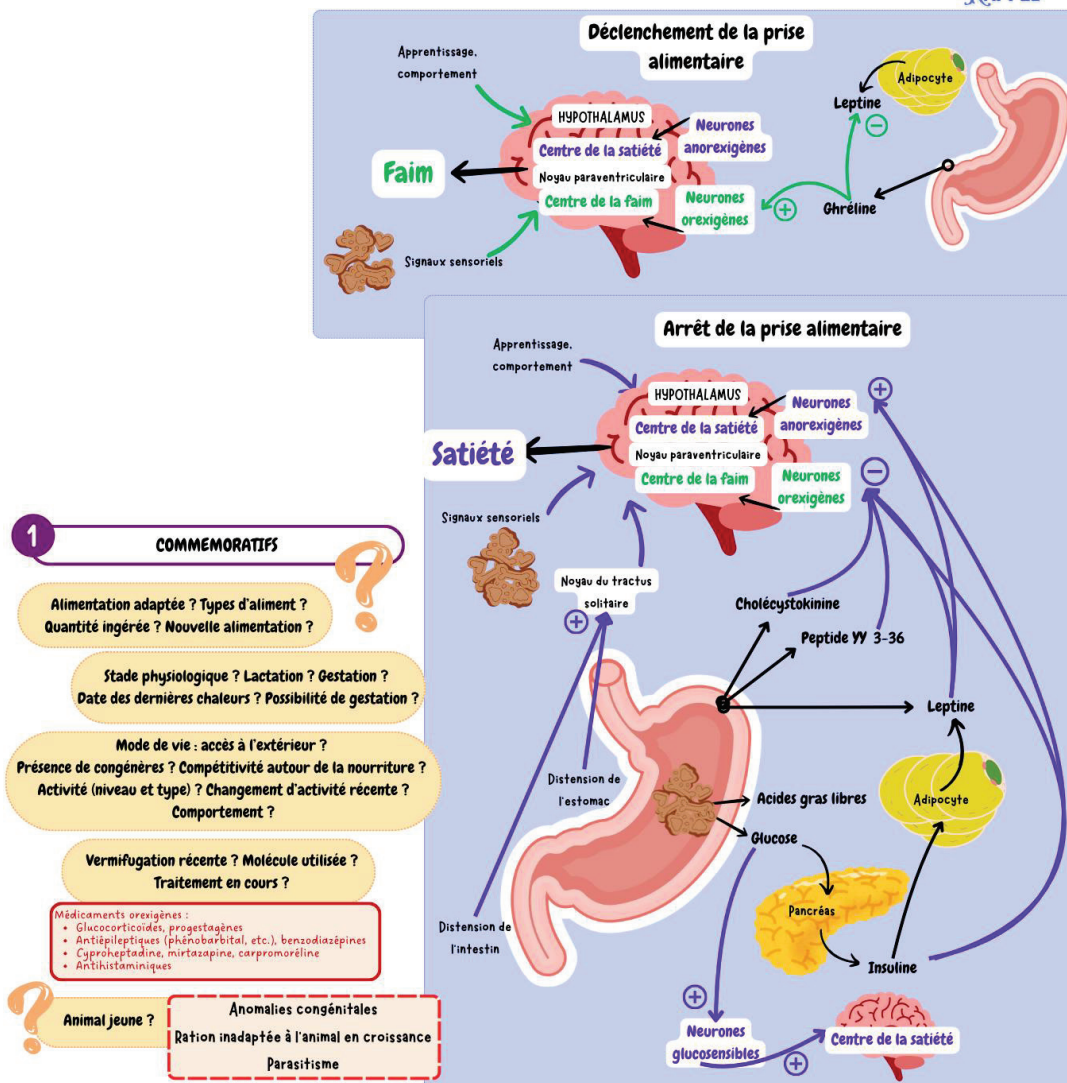
Annexe 3 : Physiopathologie d'une polyuro-polydipsie



Physiopathologie d'une polyuro-polydipsie



RAPPEL

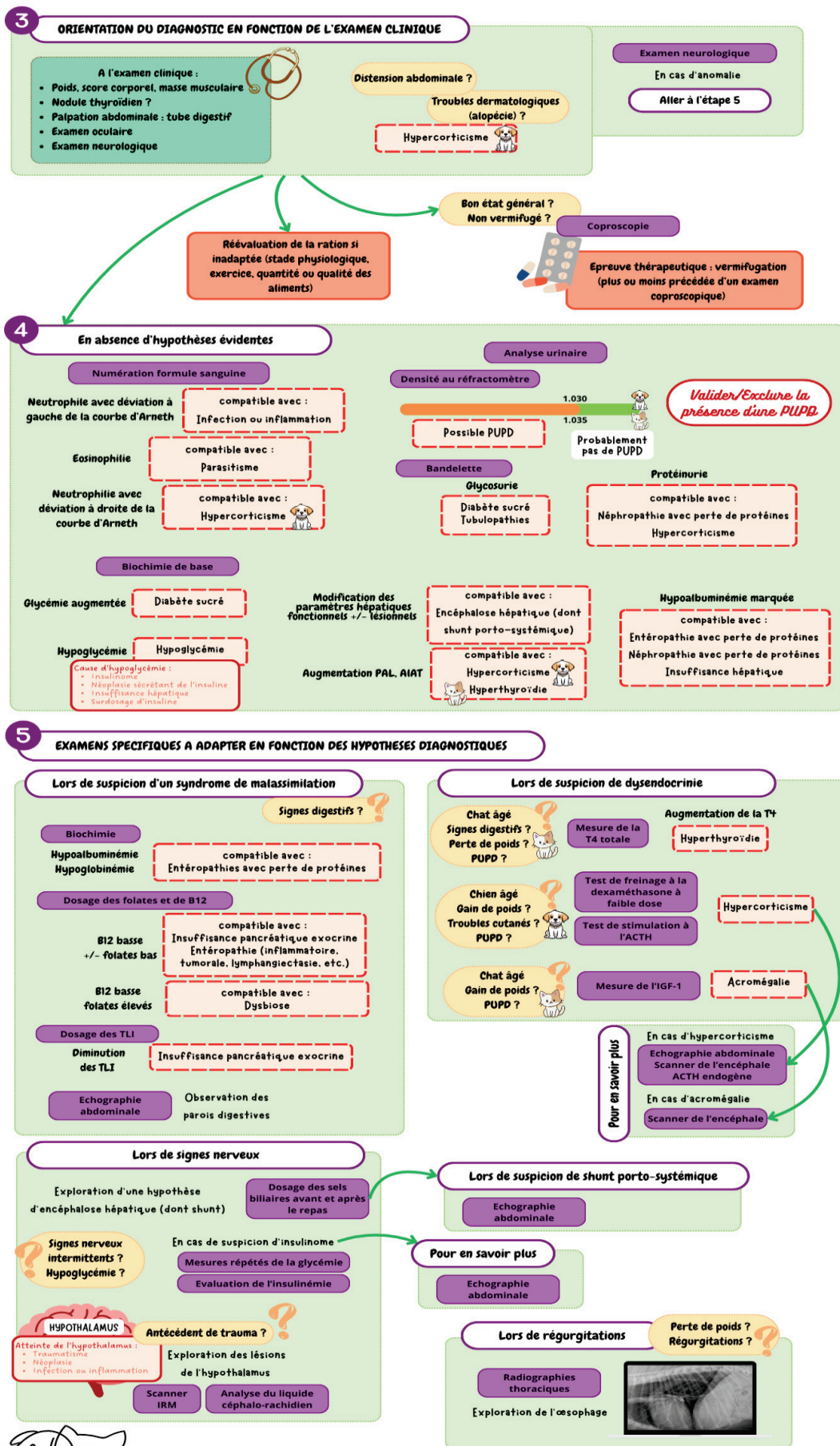


2 ORIENTATION DU DIAGNOSTIC EN FONCTION DES SIGNES CONCOMITANTS

```
graph TD; A[? Evolution du poids ?] --> B[Gain de poids]; A --> C[Perte de poids]; B --> D["Alimentation non adaptée<br/>Gestation<br/>Hypercorticisme<br/>Acromégalie"]; C --> E[Signes nerveux ?]; C --> F[PUPD ?]; C --> G[Troubles digestifs ?]; E --> H["Lésions de l'encéphale<br/>Encéphalose hépatique (dont shunt<br/>portosystémique)<br/>Hypoglycémie (si signes intermittents)"]; F --> I["Diabète sucré<br/>Hyperthyroïdie<br/>Hypercorticisme (fonte<br/>musculaire)<br/>Néphropathies avec perte de<br/>protéines<br/>Shunt porto-systémique"]; G --> J[Régurgitations ?]; G --> K["Diarrhée +/- vomissements ?"]; J --> L["Mégacœsophage<br/>Autres maladies œsophagiennes"]; K --> M["Parasitisme<br/>Insuffisance pancréatique exocrine<br/>Entéropathies<br/>Hyperthyroïdie<br/>Shunt porto-systémique"];
```

Evolution du poids ?

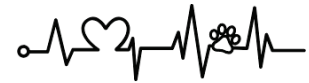
- Gain de poids**
 - Alimentation non adaptée
 - Gestation
 - Hypercorticisme
 - Acromégalie
- Perte de poids**
 - Signes nerveux ?**
 - Lésions de l'encéphale
 - Encéphalose hépatique (dont shunt portosystémique)
 - Hypoglycémie (si signes intermittents)
 - PUPD ?**
 - Diabète sucré
 - Hyperthyroïdie
 - Hypercorticisme (fonte musculaire)
 - Néphropathies avec perte de protéines
 - Shunt porto-systémique
 - Troubles digestifs ?**
 - Régurgitations ?**
 - Mégacœsophage
 - Autres maladies œsophagiennes
 - Diarrhée +/- vomissements ?**
 - Parasitisme
 - Insuffisance pancréatique exocrine
 - Entéropathies
 - Hyperthyroïdie
 - Shunt porto-systémique



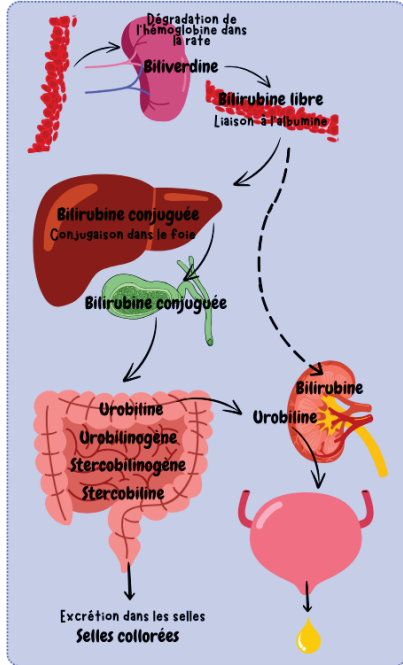
L'ensemble des images est issu du service d'imagerie de VetAgroSup.*



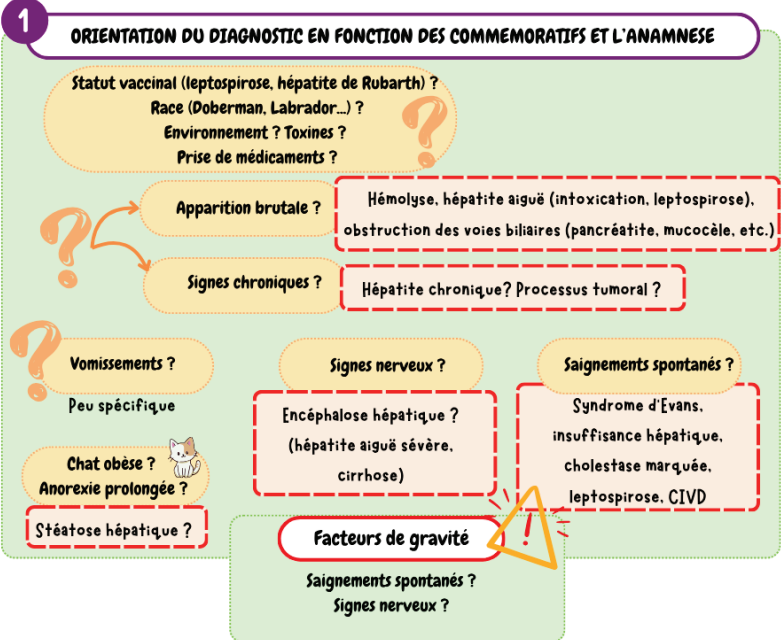
Démarche diagnostique lors d'ictère



RAPPEL



Ictère = coloration anormale des muqueuses, de la peau et de la sclère liée à une accumulation de bilirubine



2 EXAMEN CLINIQUE ET VERIFICATION DE LA PRESENCE DE L'ICTERE

A l'examen clinique :

- Couleur muqueuses, peau et sclère
- Palpation abdominale crâniale : hépatomégalie, masse, douleur

Fièvre ?

Processus inflammatoire, infectieux ou immunitaire

Numération formule sanguine

Biochimie

Vérifier la présence d'une hyperbilirubinémie

Bilirubinémie > valeur de référence

Souvent la NFS (étape 3) et la biochimie (étape 4) sont faites simultanément

3 EXPLORER LA PRESENCE D'UNE ANEMIE HEMOLYTIQUE

Ictère jaune pâle ? Abattement ? Intolérance à l'effort ?

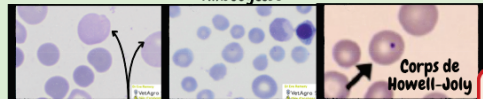
Numération formule sanguine

Frottis

Anémie modérée à marquée régénérative

Rechercher les signes de régénération

Anisocytose



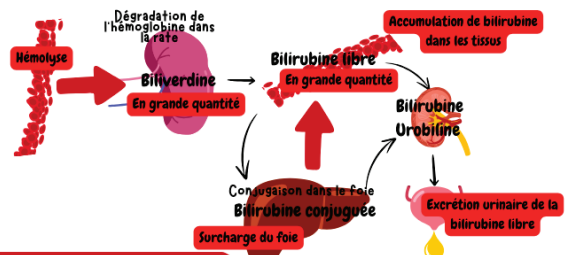
Polychromatophiles

Corps de Howell-Jolly

Anémie hémolytique

Démarche diagnostique en cas d'anémie hémolytique

Causes pré-hépatiques Ictère hémolytique



- Cause d'hémolyse :
- Anémie hémolytique à médiation immunitaire primaire ou secondaire (maladies infectieuses, processus tumoraux...)
 - Maladies infectieuses (mycoplasmes hémotropes, piroplasmose...)
 - Intoxication (oignons, paracétamol...)
 - Mécanique : Anomalies vasculaires (hémangiosarcome, CIVD...)
 - Hypophosphatémie
 - Maladies génétiques (déficiences enzymatiques, syndrome de fragilité osmotique)

Antiparasitaire? Retrait tiques? Prise de médicaments (paracétamol)? Environnement? Présence d'oignons?

4

EN L'ABSENCE D'ANÉMIE HEMOLYTIQUE

Ictère jaune franc ?
Selles décolorées ?
Masse abdominale craniale ?
Palpation abdominale craniale douloureuse ?

Statut vaccinal ?
Environnement ? Toxines ?
Prise de médicaments ?

Numération formule sanguine

Anémie discrète à modérée non régénérative
compatible avec une maladie chronique

Leucocytose neutrophilique
compatible avec un processus inflammatoire ou infectieux

Thrombopénie
compatible avec :
Leptospirose
CIVD

Souffrance hépatocellulaire

Augmentation marquée des ALAT et ASAT

Augmentation modérée des ALAT et ASAT

Marqueurs hépatiques fonctionnels

Biochimie

Cholestase

Augmentation modérée des PAL et GGT

Augmentation marquée des PAL et GGT

Augmentation marquée des PAL et GGT dans les normes

Hypoalbuminémie
Diminution de l'urée
Hypocholestérolémie
Augmentation du temps de Quick

compatible avec :
Insuffisance hépatique

Ictère hépatique

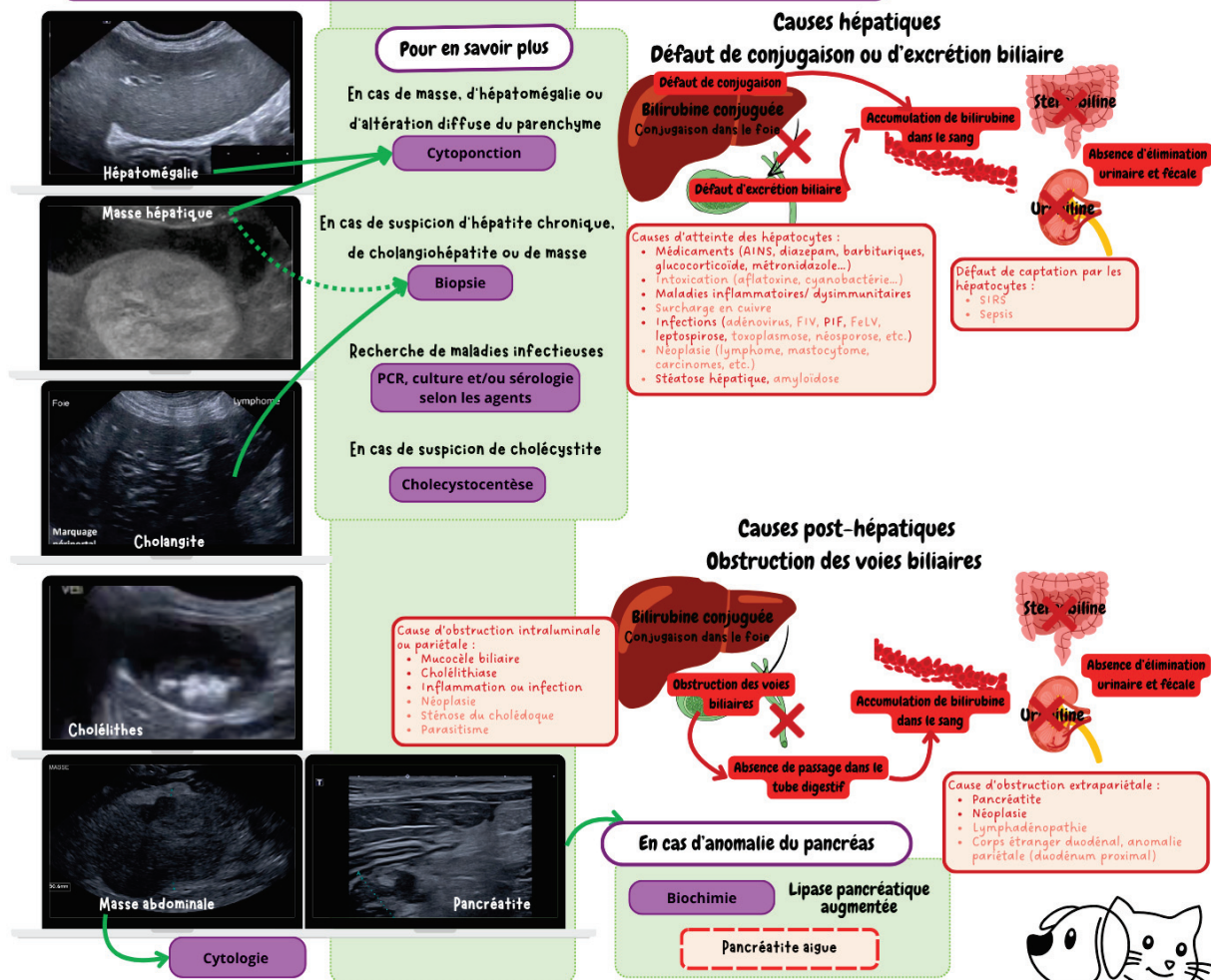
Ictère post-hépatique

Stéatose hépatique

Vomissements ?
Signes nerveux ?
Hématomes/ ecchymoses ?

5

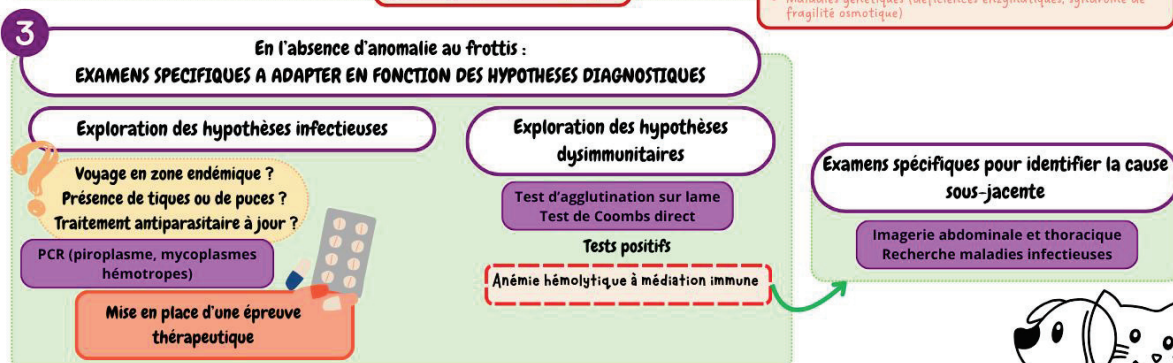
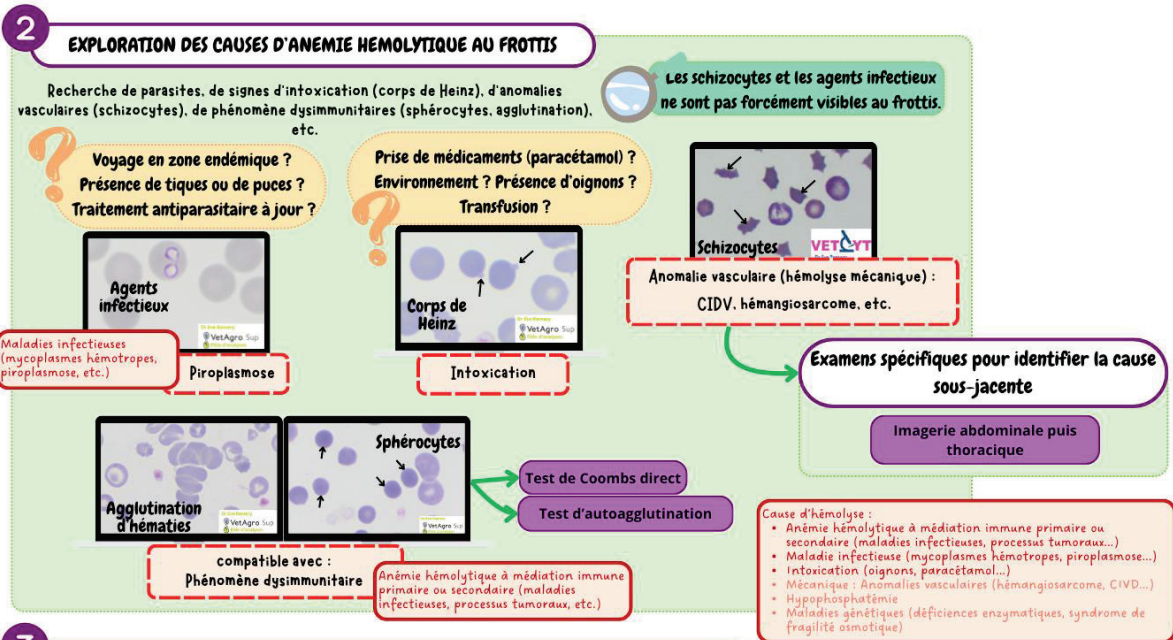
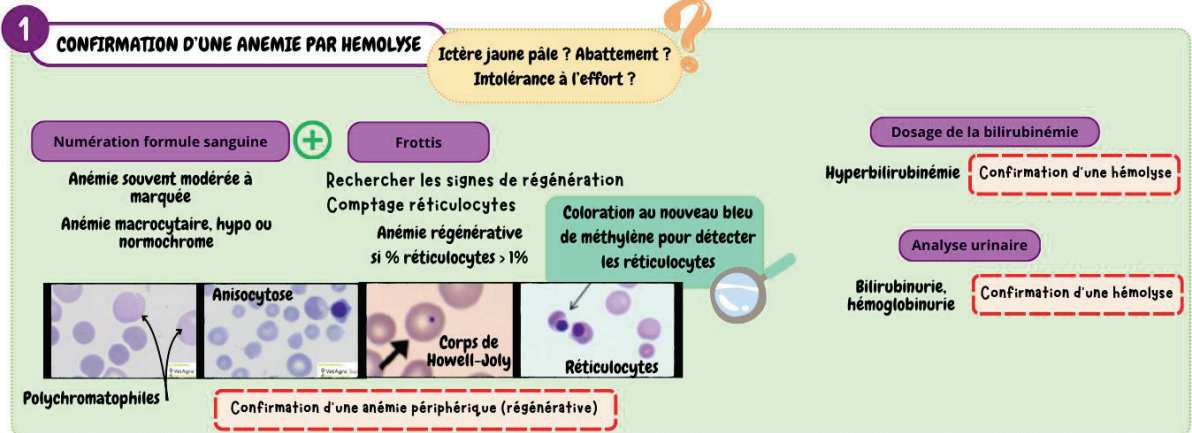
ECHOGRAPHIE ABDOMINALE : distinction entre ictère hépatique et ictère post-hépatique



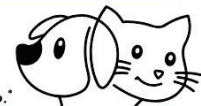
"L'ensemble des images est issu du service d'imagerie et d'hématologie de VetAgroSup."



Démarche diagnostique lors d'anémie hémolytique



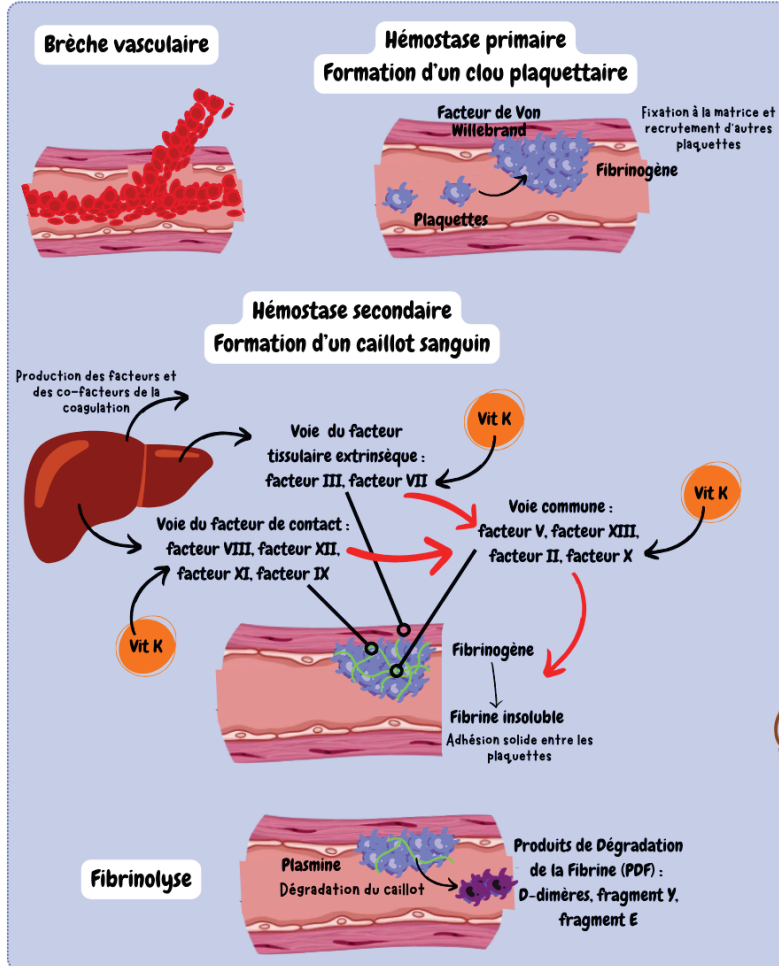
L'ensemble des images est issu du service d'hématologie de VetAgroSup.



Annexe 7 : Démarche diagnostique lors de saignement spontané



RAPPEL



LE PREMIER PAS

Saignement abondant ?
Signe d'hypovolémie ?
Anémie mal tolérée ?
Dyspnée marquée ?

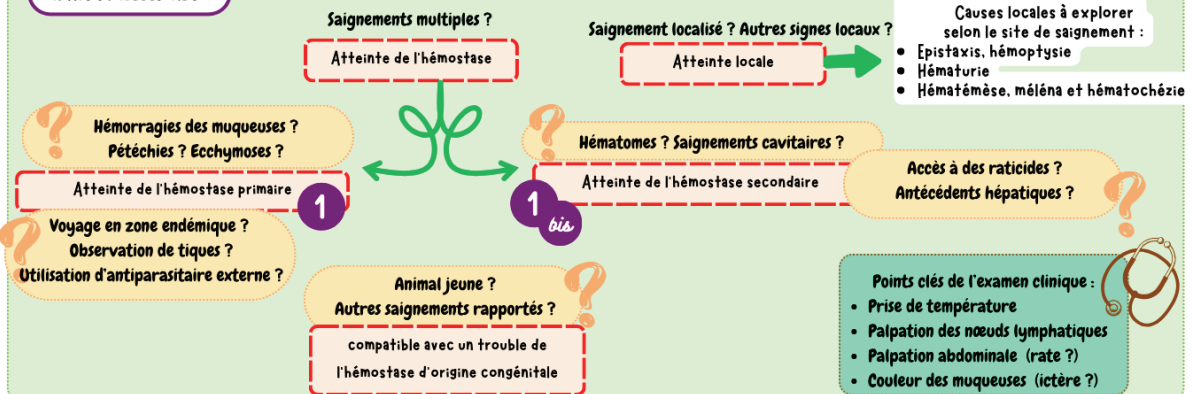
Stabilisation :
perfusion,
transfusion,
oxygénothérapie

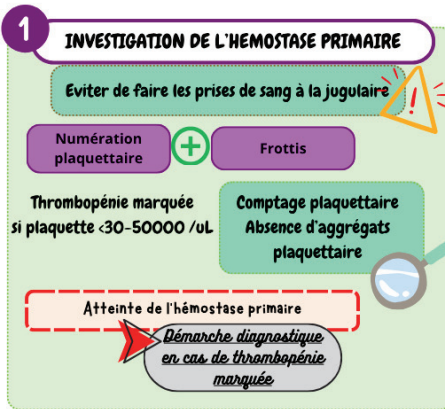
Recherche de saignements :

- Inspection de la peau et des muqueuses
- Toucher rectal
- Echographie rapide du thorax et de l'abdomen

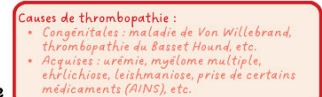
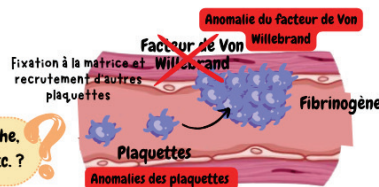
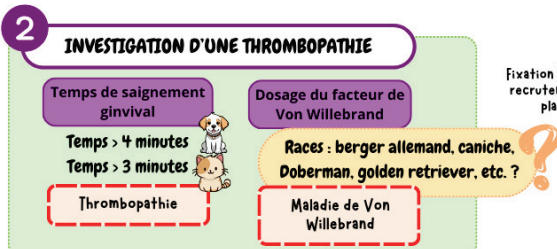
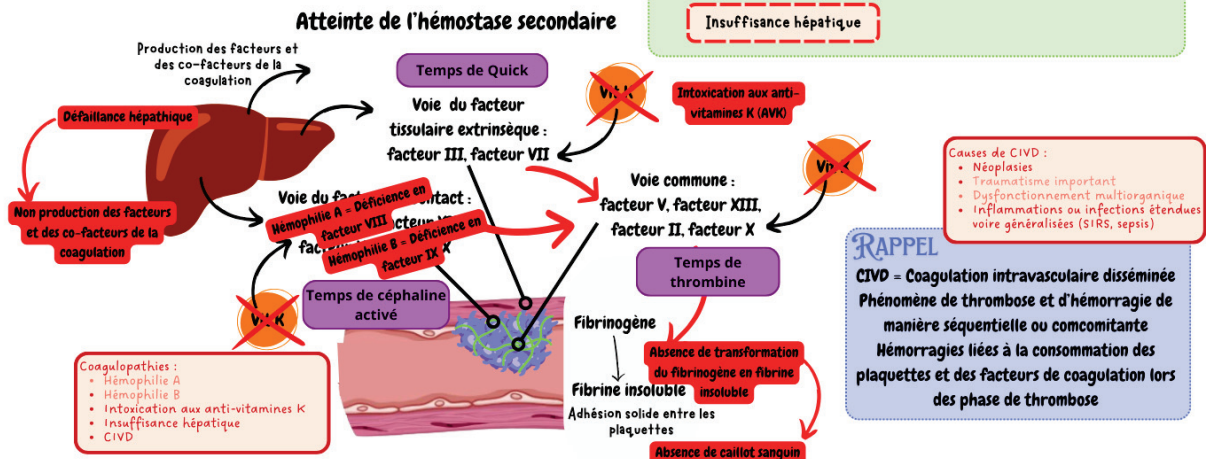
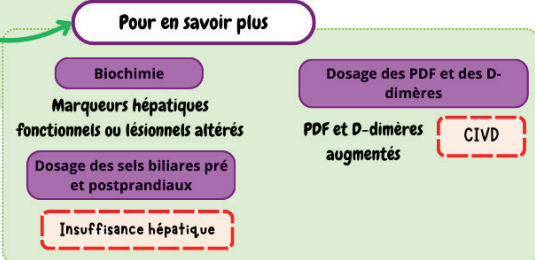
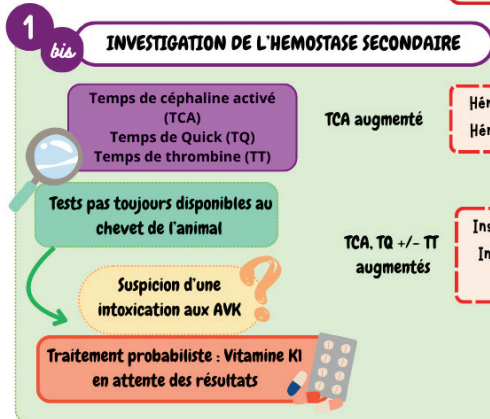
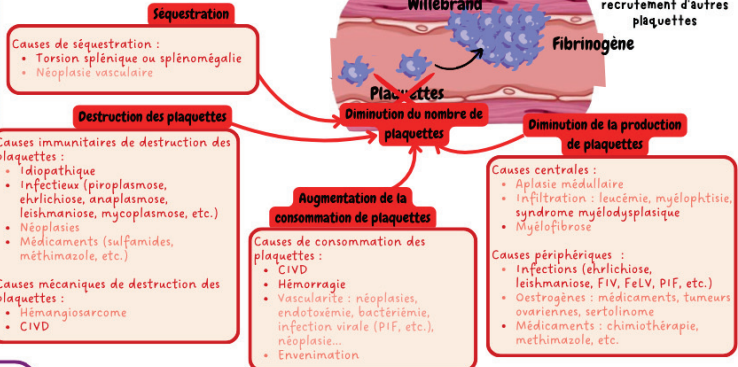
Epanchement abdominal

APRES STABILISATION

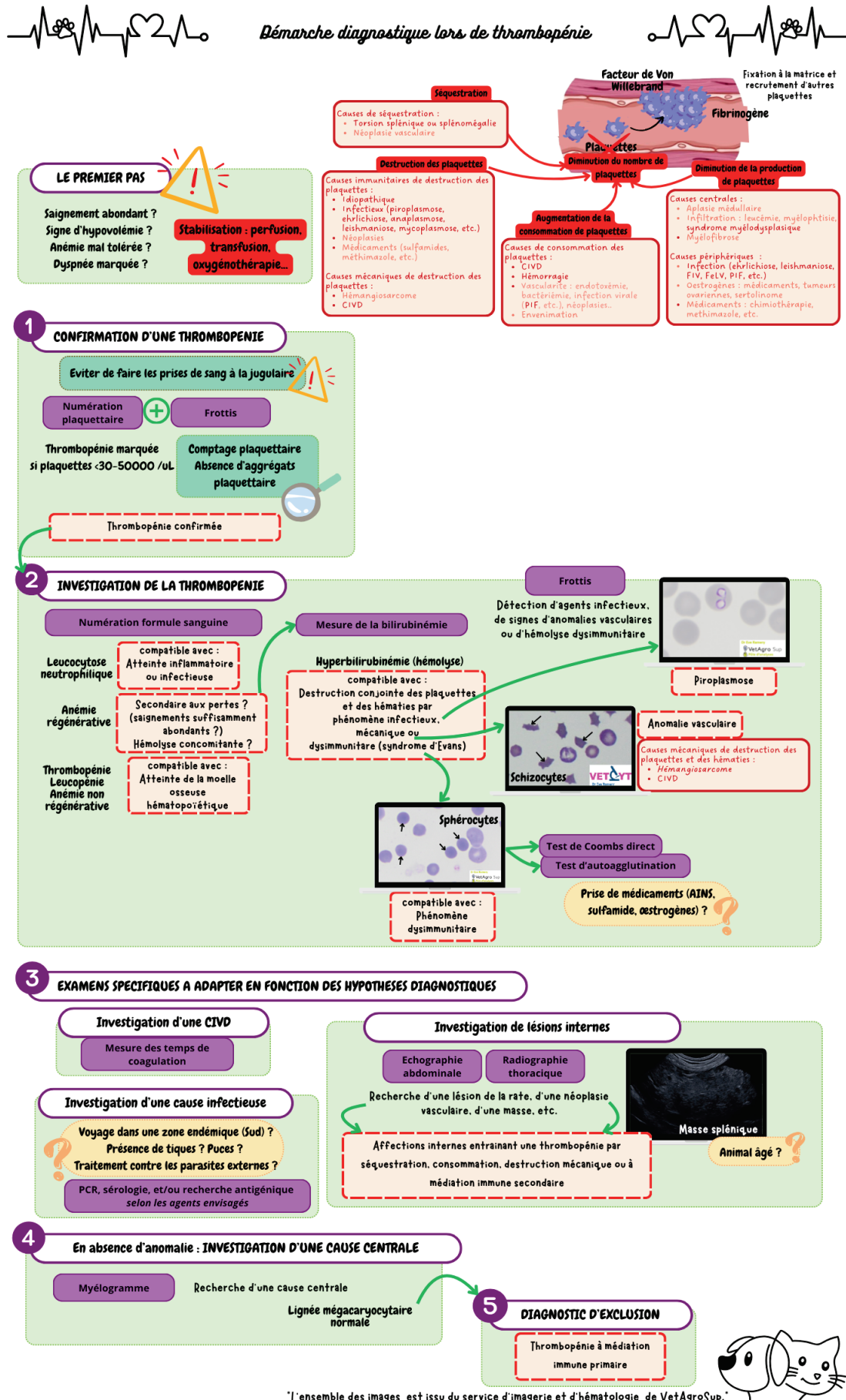




Thrombopénie



Annexe 8 : Démarche diagnostique lors de thrombopénie

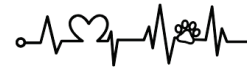


L'ensemble des images est issu du service d'imagerie et d'hématologie de VetAgroSup.

Annexe 9 : Démarche diagnostique lors de ptyalisme

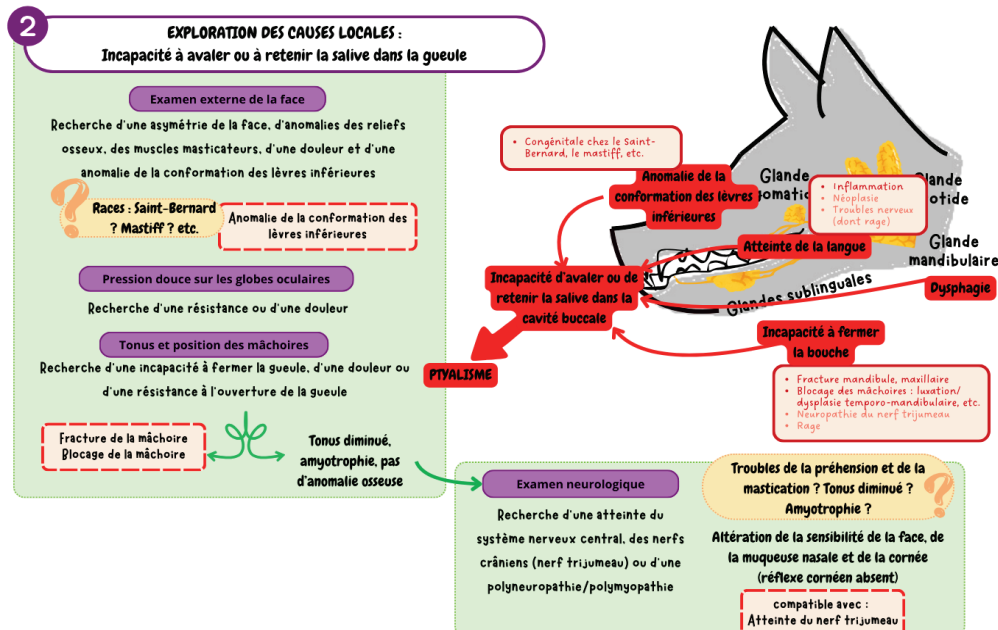
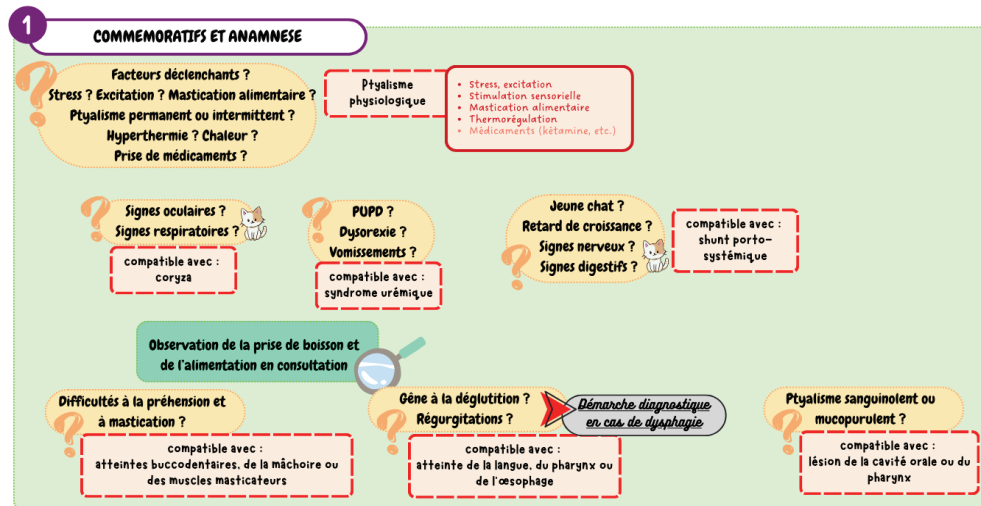
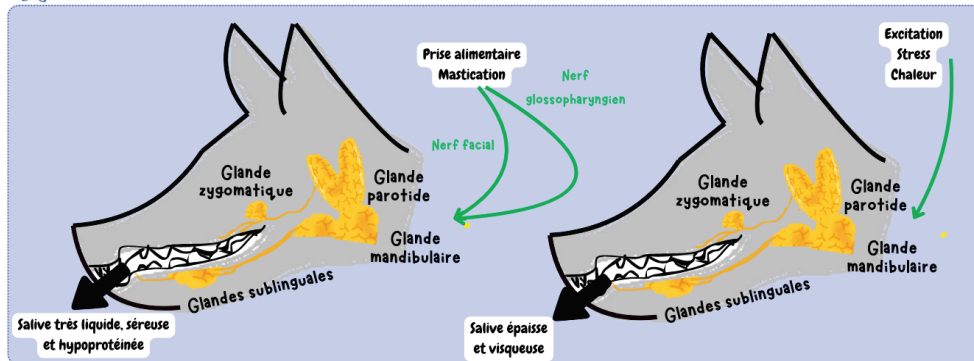


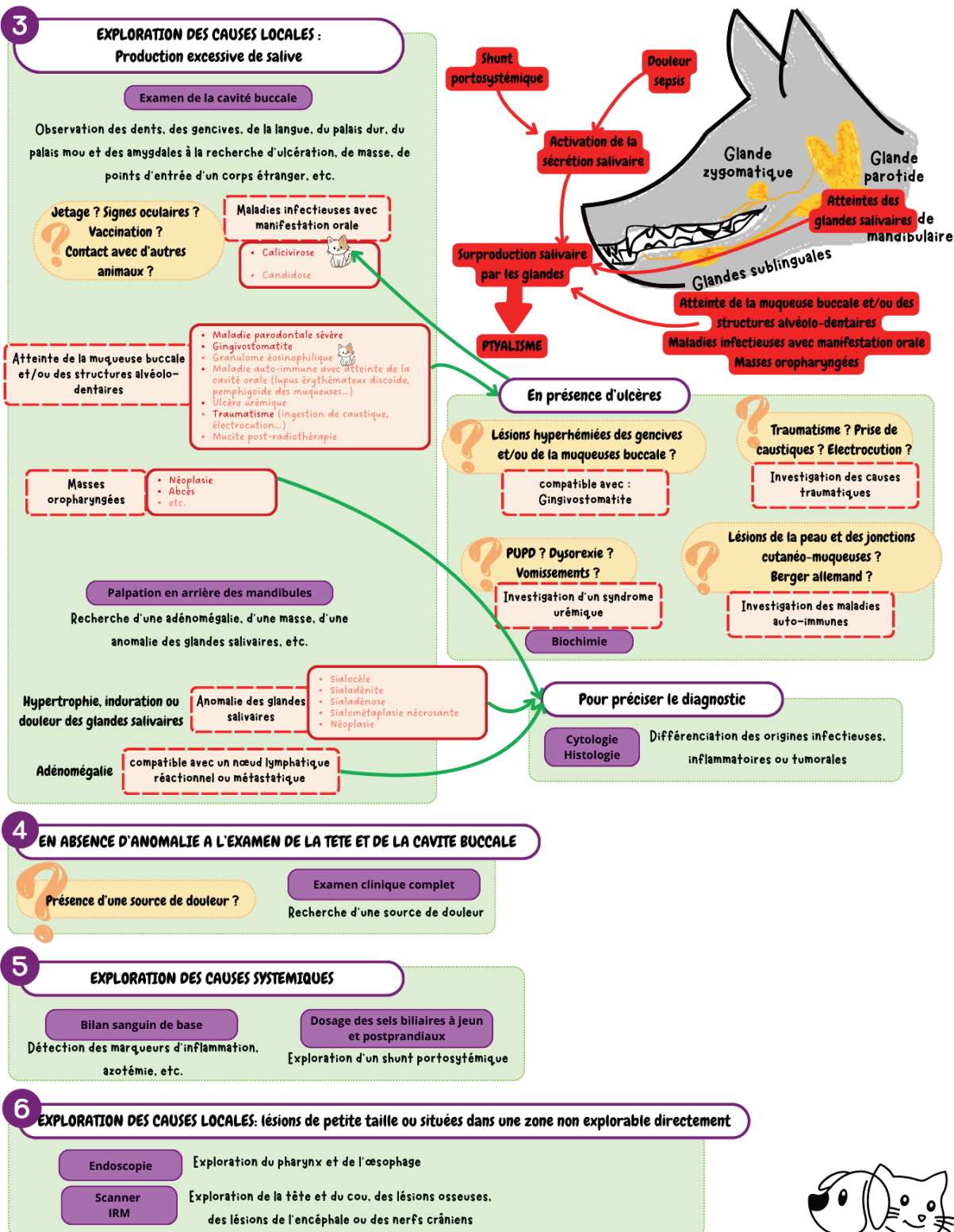
Démarche diagnostique lors de ptyalisme



RAPPEL

Ptyalisme = Débordement de salive depuis la cavité buccale





Annexe 10 : Démarche diagnostique lors de dysphagie

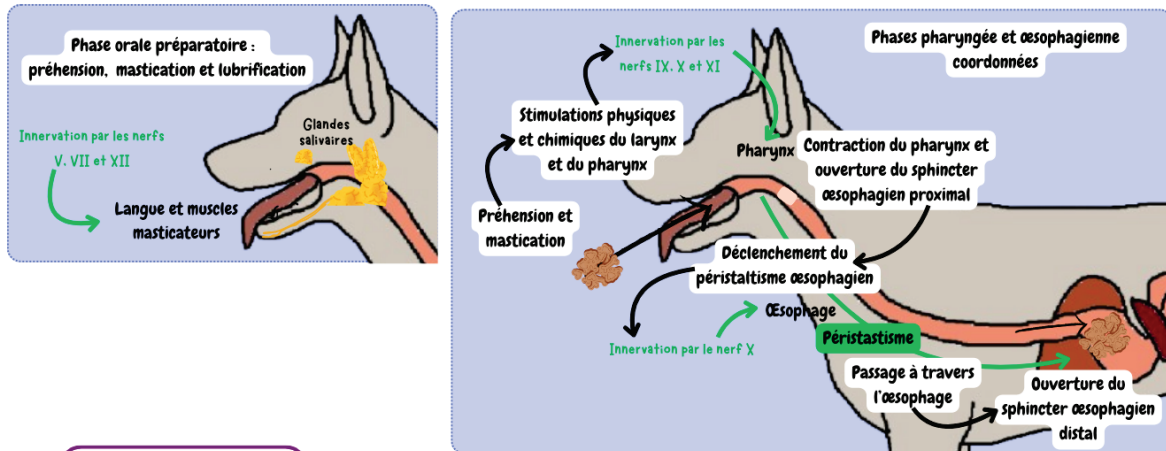


Démarche diagnostique lors de dysphagie



RAPPEL

Dysphagie = difficulté ou incapacité à avaler (trouble de la déglutition)

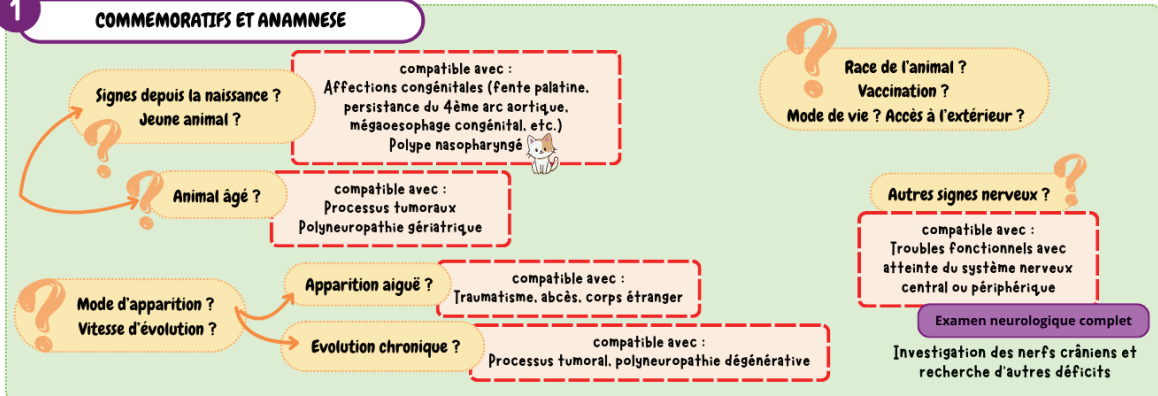


LE PREMIER PAS



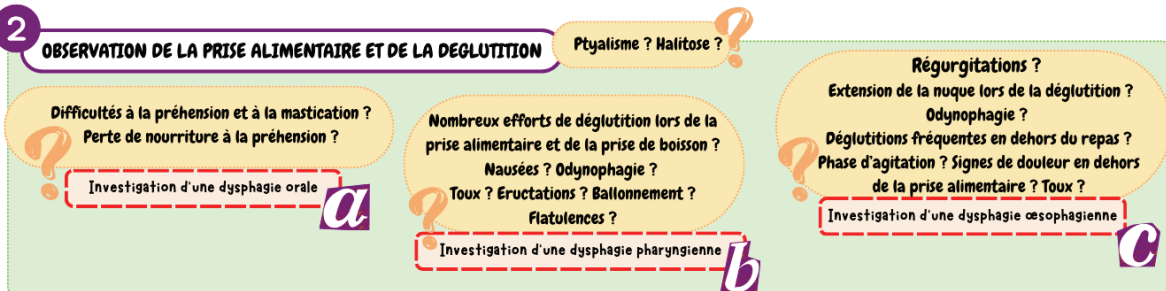
1

COMMEMORATIFS ET ANAMNESE



2

OBSERVATION DE LA PRISE ALIMENTAIRE ET DE LA DEGLUTITION



a EXPLORATION D'UNE DYSPHAGIE ORALE

1 EXPLORATION DES CAUSES LOCALES

Examen externe de la face

Recherche d'une asymétrie de la face, d'anomalies des reliefs osseux, des muscles masticateurs et d'une douleur

Examen de la cavité buccale

Observation des dents, des gencives, de la langue, du palais dur, du palais mou et des amygdales à la recherche de lésions, de douleur, d'une limitation à l'ouverture de la gueule, de masse, de points d'entrée d'un corps étranger, etc.

Gêne mécanique ou douleur lors de la préhension ou mastication

- Corps étranger
- Maladie parodontale
- Stomatite, glossite
- Masse orale
- Traumatisme facial ou oral
- Atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire
- Abscess rétrobulbaire

Masses oropharyngées

- Néoplasie
- Abscess
- etc.

Palpation en arrière des mandibules

Recherche d'une adénomégalie, d'une masse, d'anomalie des glandes salivaires, etc.

Adénomégalie

compatible avec un nœud lymphatique réactionnel ou métastatique

Hypertrophie, induration ou douleur des glandes salivaires

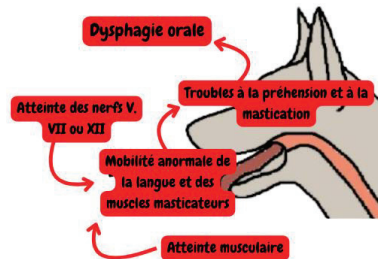
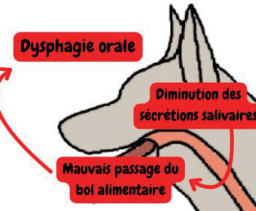
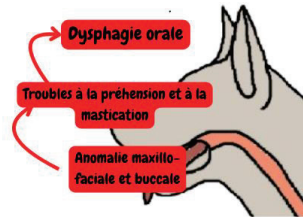
Anomalie des glandes salivaires

- Diminution de la sécrétion salivaire :
- Sialadénite
- Sialadénose

Pour préciser le diagnostic

Cytologie
Histologie

Différenciation des origines infectieuses, inflammatoires ou tumorales



2 EXPLORATION D'UN TROUBLE FONCTIONNEL

Troubles de la préhension alimentaire (atteinte de la langue, des muscles de la mâchoire inférieure et des muscles cutanés de la tête) ?
Diminution de la sécrétion salivaire ?
Réflexe cornéen absent ?

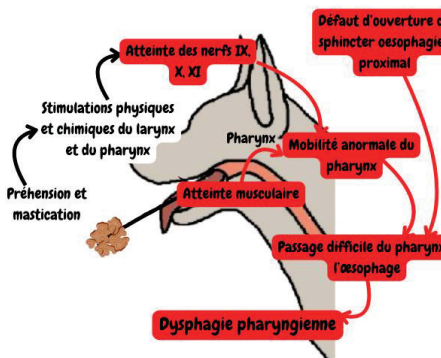
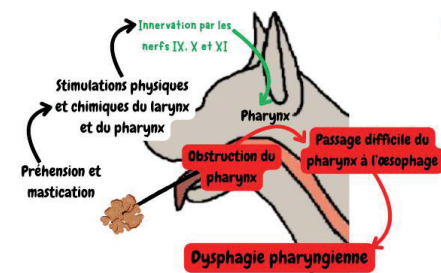
Examen neurologique

Recherche d'une atteinte nerveuse ou musculaire (en particulier, nerfs V, VII, XII et muscles masticateurs)

- Troubles fonctionnels de la mastication :
- Atteinte des nerfs V, VII ou XII, polyneuropathie
- Myosite des muscles masticateurs, polymyosite
- Rage

3 Pour aller plus loin

Examen d'imagerie en coupe de la tête et de la région cervicale rostrale : scanner / IRM



b EXPLORATION D'UNE DYSPHAGIE PHARYNGIENNE

1 EXPLORATION DES CAUSES LOCALES

Inspection de la cavité buccale

Inspection du pharynx

Nécessite une anesthésie, un laryngoscope ou un endoscope

Recherche d'une masse, d'une douleur, de lésions, etc.

Gêne mécanique ou douleur au niveau du pharynx

- Néoplasie
- Corps étranger
- Abscess pharyngé
- Pharyngite (ingestion caustique, reflux œsophagien, etc.)
- Polype nasopharyngé
- Elongation du palais mou
- Adénomégalie
- Masse ou hypertrophie des amygdales
- Fracture de l'hyoïde

Pour préciser le diagnostic

Cytologie
Histologie

Différenciation des origines infectieuses, inflammatoires ou tumorales

2 EXPLORATION D'UN TROUBLE FONCTIONNEL

Troubles de la mobilisation de la tête et des épaules ? Diminution de la sécrétion salivaire ? Réflexe de toux ?

Examen neurologique

Recherche d'une atteinte nerveuse ou musculaire (en particulier, nerfs IX, X, XI)

- Anomalie de la motilité du pharynx :
- Atteinte des nerfs IX, X ou XI (dont rage), polyneuropathie (tétanos, polyneuropathie diabétique, polymyosite idiopathique, etc.)
- Myasthénie grave, botulisme
- Polymyosite, myopathie congénitale, etc.
- Achalasie/ asynchronisme cricopharyngé
- Hypocorticisme

3 Pour aller plus loin

Examen d'imagerie de la région pharyngée : scanner / IMR

Endoscopie

+ [évaluation de la mobilité des cartilages aryénoïdes

EXPLORATION D'UNE DYSPHAGIE OESOPHAGIENNE

1

EXPLORATION DE L'OESOPHAGE

Radiographie thoracique et cervicale (si nécessaire avec produit de contraste)

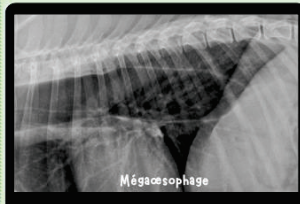
Recherche d'une dilatation focale ou généralisée, une masse, un corps étranger, etc.



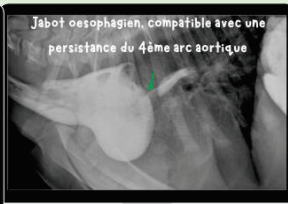
Obstruction par une masse



Hernie hiatale

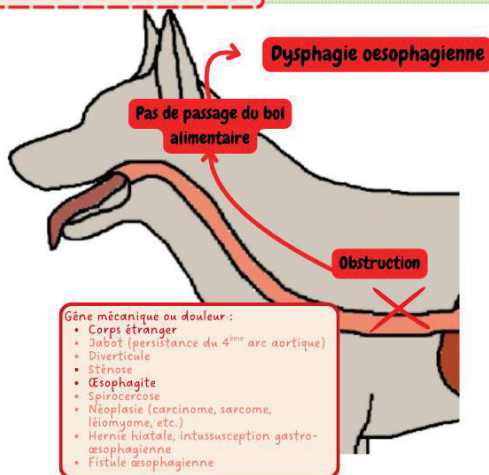


Mégaoesophage



Jabot oesophagien, compatible avec une persistance du 4ème arc aortique

Investigation des causes de mégaoesophage



Dysphagie oesophagienne

Pas de passage du bol alimentaire

Obstruction

Gène mécanique ou douleur :

- Corps étranger
- Jabot (persistance du 4^{ème} arc aortique)
- Diverticule
- Sténose
- Œsophagite
- Spirochétose
- Néoplasie (carcinome, sarcome, léiomyome, etc.)
- Hernie hiatale, intussusception gastro-oesophagienne
- Fistule oesophagienne

2

EXPLORATION DES CAUSES LOCALES

Si RX sans anomalie ou pour investiguer une anomalie radiographique de l'oesophage



Endoscopie

Recherche d'une sténose, d'une œsophagite, d'une hernie hiatale, d'un corps étranger, d'une masse, etc.

Pour investiguer une masse pariétale ou extraoesophagienne, une suspicion de persistance du 4ème arc aortique

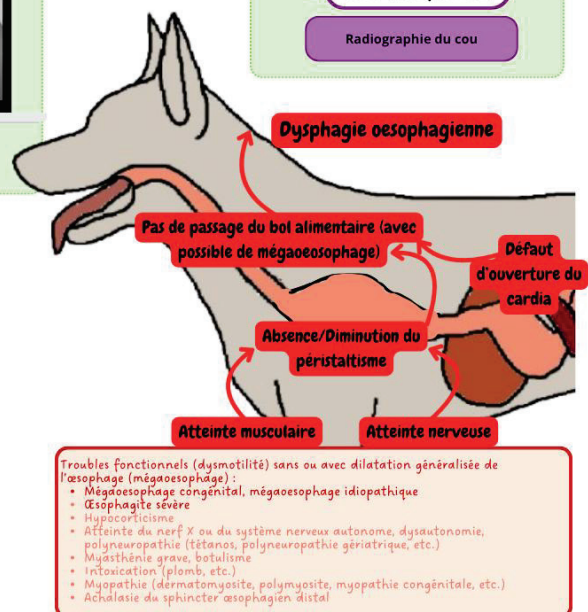


Scanner

3

Pour aller plus loin

Radiographie du cou



Dysphagie oesophagienne

Pas de passage du bol alimentaire (avec possible de mégaoesophage)

Défaut d'ouverture du cardia

Absence/Diminution du péristaltisme

Atteinte musculaire

Atteinte nerveuse

Troubles fonctionnels (dysmotilité) sans ou avec dilatation généralisée de l'oesophage (mégaoesophage) :

- Mégaoesophage congénital, mégaoesophage idiopathique
- Œsophagite sévère
- Hypocorticisme
- Affection du nerf X ou du système nerveux autonome, dysautonomie, polyneuropathie (tétanos, polyneuropathie gériatrique, etc.)
- Myasthénie grave, botulisme
- Intoxication (plomb, etc.)
- Myopathie (dermatomyosite, polymyosite, myopathie congénitale, etc.)
- Achalasie du sphincter œsophagien distal

3

INVESTIGATION DES TROUBLES FONCTIONNELS affectant uniquement la déglutition

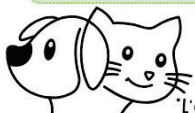
Radiographie thoracique et cervicale avec produit de contraste

Identification d'une hypomotilité oesophagienne sans dilatation marquée

Vidéo fluoroscopie

Observation en continu et en temps-réel des différentes phases de la déglutition

En absence d'anomalie sur l'ensemble des autres examens



L'ensemble des images est issu du service d'imagerie de VetAgroSup.

Un petit plus

Bilan sanguin dont ionogramme complet

Analyse urinaire

Recherche de causes systémiques d'une faiblesse neuromusculaire

Troubles ioniques

Hypokaliémie, hypocalcémie

Altération du rapport Na/K

compatible avec un hypocorticisme

Dysorexie ? Abattement ? Diarrhée ?



Recherche d'éléments d'orientation

Leucocytose neutrophilique

compatible avec une inflammation ou une infection

Annexe 11 : Démarche diagnostique lors de ténésme fécal et constipation

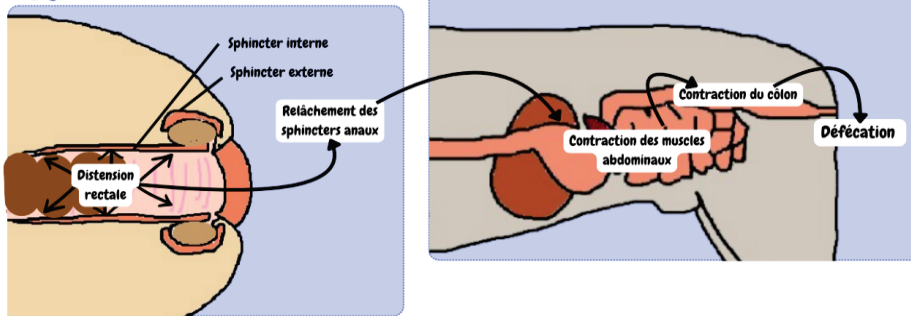


Démarche diagnostique lors de ténésme fécal et constipation



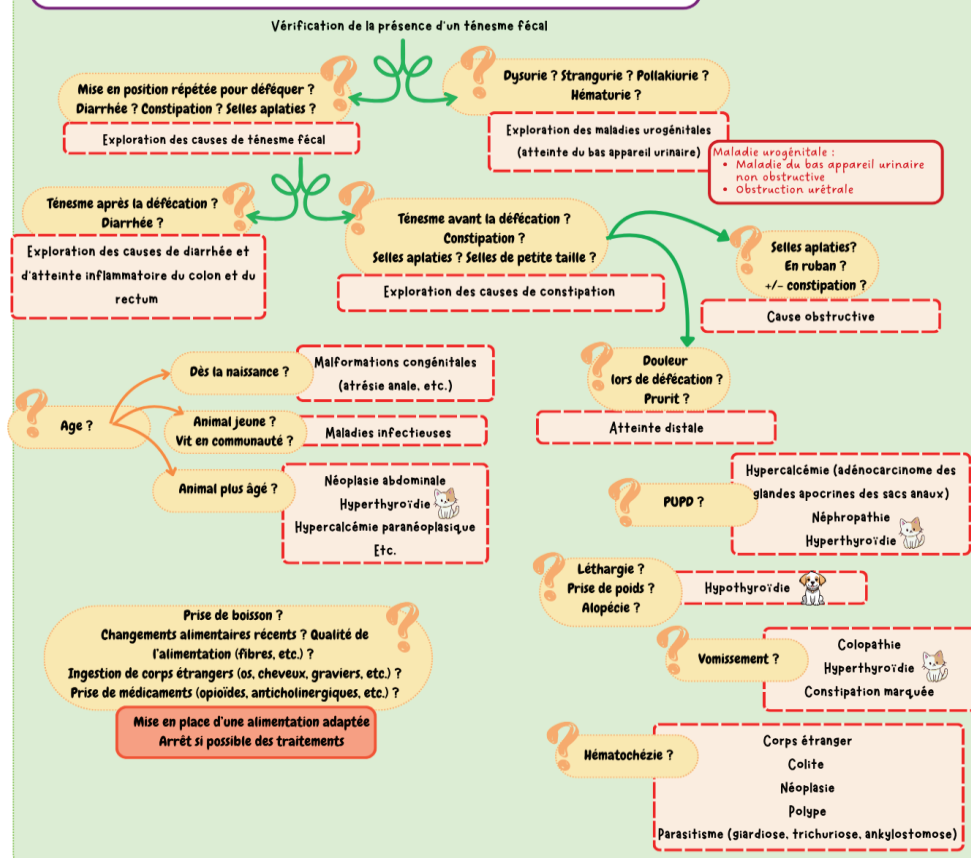
Ténésme fécal = efforts répétés et non productifs pendant lesquels l'animal tente de déféquer

RAPPEL



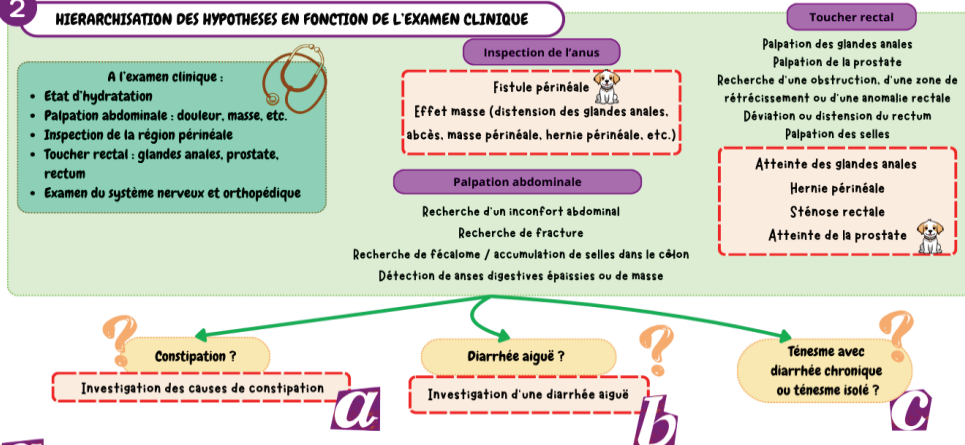
1

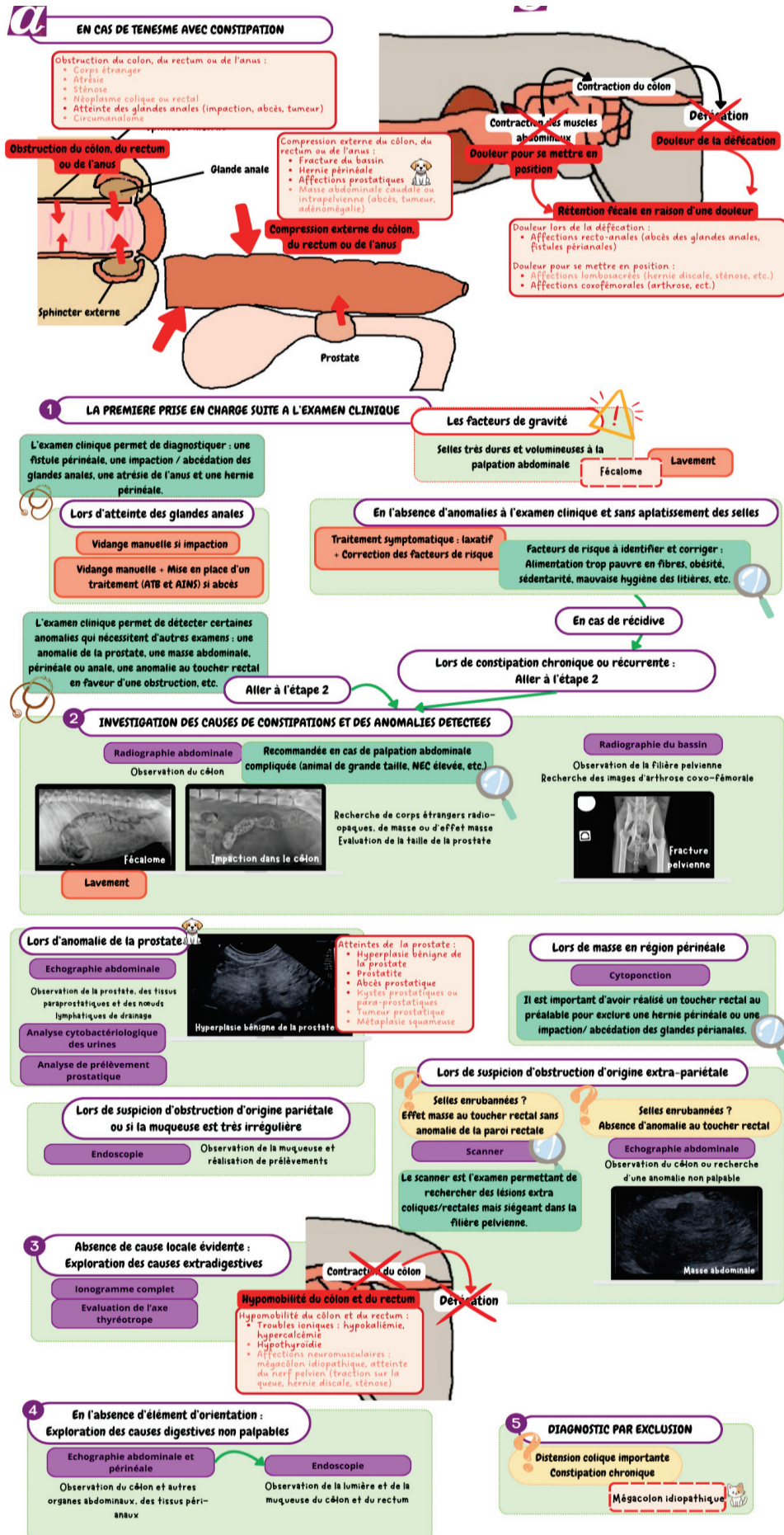
HIERARCHISATION DES HYPOTHESES EN FONCTION DES COMMÉMORATIFS ET DE L'ANAMNESE



2

HIERARCHISATION DES HYPOTHESES EN FONCTION DE L'EXAMEN CLINIQUE





1 ORIENTATION EN FONCTION DE L'ANAMNÈSE ET DE L'EXAMEN CLINIQUE



2 INVESTIGATION DES CAUSES

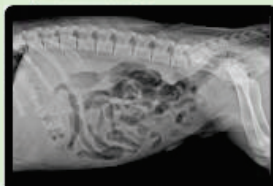
Lors de douleur ou autre anomalie à la palpation abdominale :
INVESTIGATION DES CAUSES DIGESTIVES

Radiographie abdominale

Observation de l'estomac et des intestins
Perte de contraste



Corps étranger



Obstruction intestinale

Echographie abdominale

Recherche d'un épanchement
Observation de l'estomac, des intestins, du pancréas, et du foie



Entérite



Corps étranger intestinal

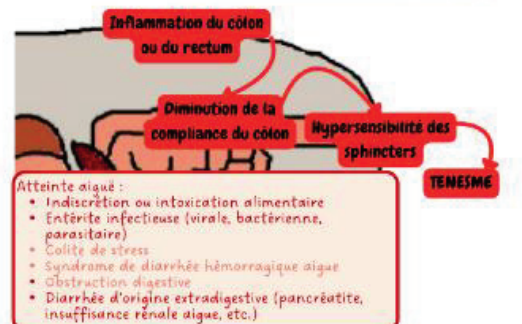


Pancréatite

Pour confirmer la présence d'une pancréatite

Dosage de la lipase pancréatique spécifique

Pancréatite



INVESTIGATION DES CAUSES EXTRADIGESTIVES

NFS

Leucocytose éosinophilique

compatible avec :
Parasitisme

Leucocytose neutrophilique

compatible avec :
Atteinte inflammatoire ou infectieuse

Leucopénie

compatible avec :
Parvovirose
Sepsis

Biochimie

Azotémie

compatible avec :
Atteinte rénale

Dysorexie ?
PUPD ?

Ionogramme

Hypokaliémie

Perte de potassium à cause de la diarrhée

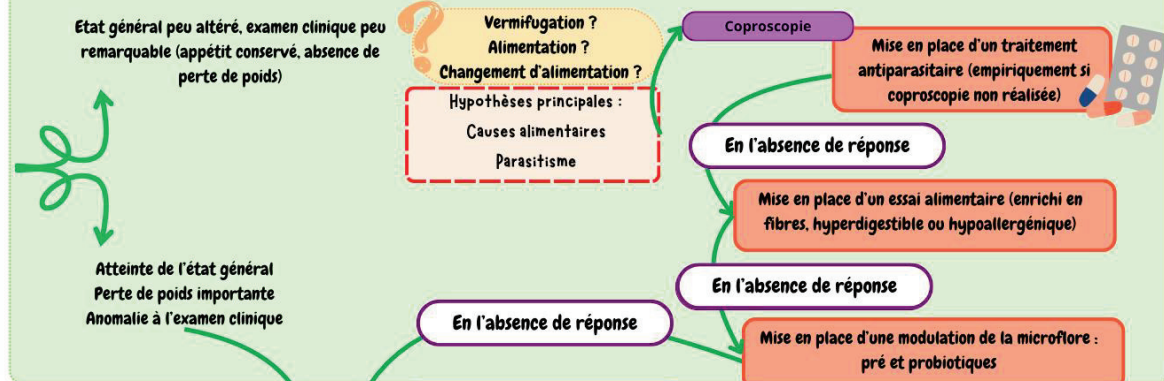
Complémentation au cours de l'hospitalisation

Analyse urinaire

Confirmation d'une PUPD
Investigation d'une inflammation du tractus urinaire

EN CAS DE TENESME AVEC DIARRHÉE CHRONIQUE OU EN CAS DE TENESME ISOLÉ

1 ORIENTATION EN FONCTION DE L'ANAMNESE ET DE L'EXAMEN CLINIQUE

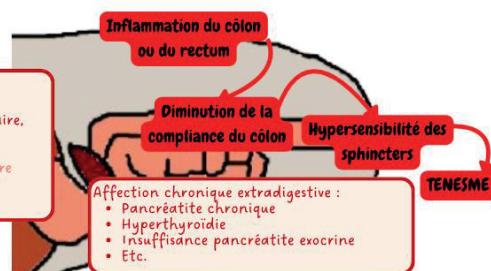


2 INVESTIGATION DES CAUSES

L'imagerie médicale et les analyses sanguines sont souvent complémentaires !

Colopathie chronique :

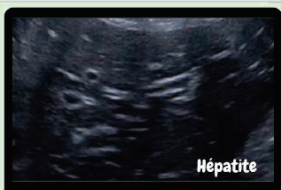
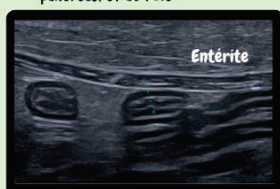
- Origine infectieuse, notamment parasitaire
- Entéropathie répondant à un changement alimentaire, colopathie répondant à l'ajout de fibres
- Colite granulomateuse/histiocytaire
- Colite chronique idiopathique, maladie inflammatoire chronique des intestins
- Origine tumorale : adénocarcinome, lymphome, etc.



INVESTIGATION DES CAUSES DIGESTIVES ténésme isolé ou associée à de la diarrhée chronique

Echographie abdominale

Observation de l'estomac, des intestins, du pancréas, et du foie



Analyse cytologique

En cas d'adénopathie, masse, épaissement marqué de la paroi digestive

INVESTIGATION DES CAUSES EXTRADIESTIVES lors de diarrhée chronique associée

NFS

Leucocytose éosinophilique

compatible avec :
Parasitisme

Leucocytose neutrophilique

compatible avec :
Atteinte inflammatoire ou infectieuse

Biochimie

Azotémie

compatible avec :
Atteinte rénale

Dysorexie ?
PUPD ?

Anomalie des paramètres hépatiques

compatible avec :
Atteinte hépatique

Augmentation de la T4 totale

Hyperthyroïdie

Vomissements ?
Polyphagie, perte de poids ?
PUPD ?

Ionogramme



Hypokaliémie

Perte de potassium à cause de la diarrhée

Complémentation PO nécessaire ?

Dosage des folates

Dosage de la cobalamine

Dysbiose
Malabsorption

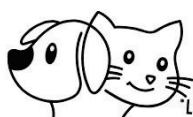
Diarrhée de type grêle ?
Polyphagie ?
Perte de poids ?

Dosage des TLI

Insuffisance pancréatique exocrine

Vomissements ? Diarrhée colique chronique ou récurrente ?
Appétit variable ?
Douleur abdominale intermittente ?

Echographie
Dosage de la lipase pancréatique
Biopsie pancréatique
Pancréatite chronique

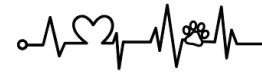


L'ensemble des images est issu du service d'imagerie de VetAgroSup.*

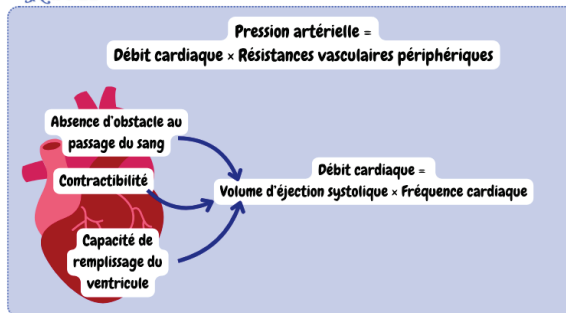
Annexe 12 : Démarche diagnostique lors de syncope



Démarche diagnostique lors de syncope

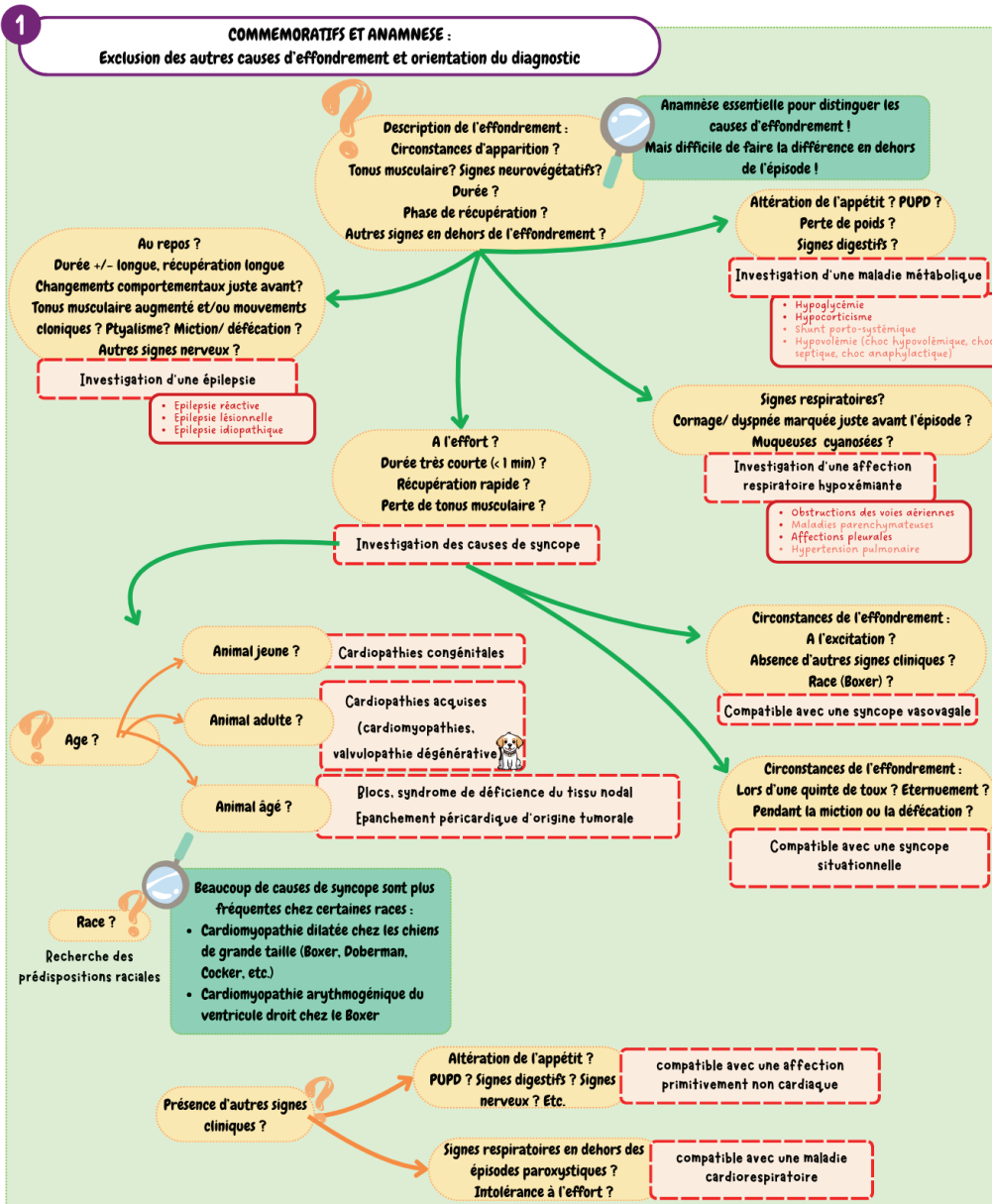
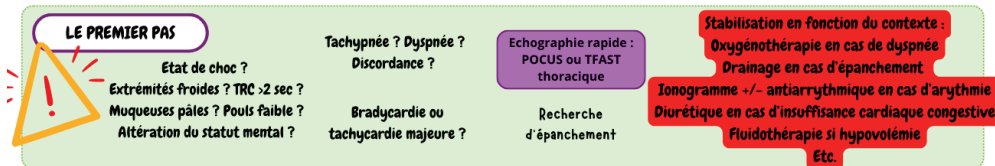


RAPPEL



Syncope = perte de connaissance brève, de quelques secondes à quelques minutes, avec une perte du tonus postural (« chute »), spontanément résolutive avec un retour rapide à l'état de conscience normal

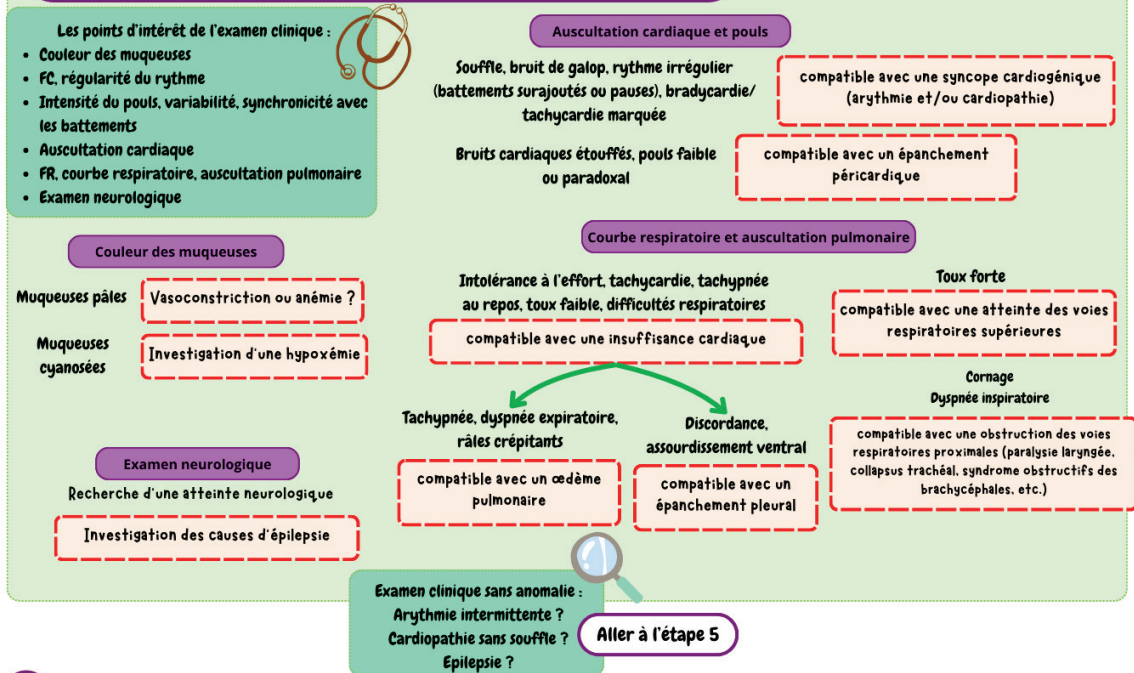
Épisode paroxystique causé par une hypoperfusion cérébrale globale et passagère



2

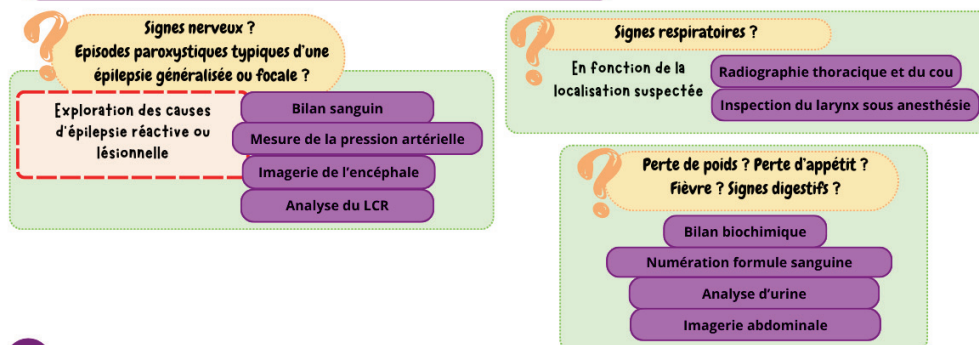
EXAMEN CLINIQUE :

Exclusion des autres causes d'effondrement et orientation du diagnostic



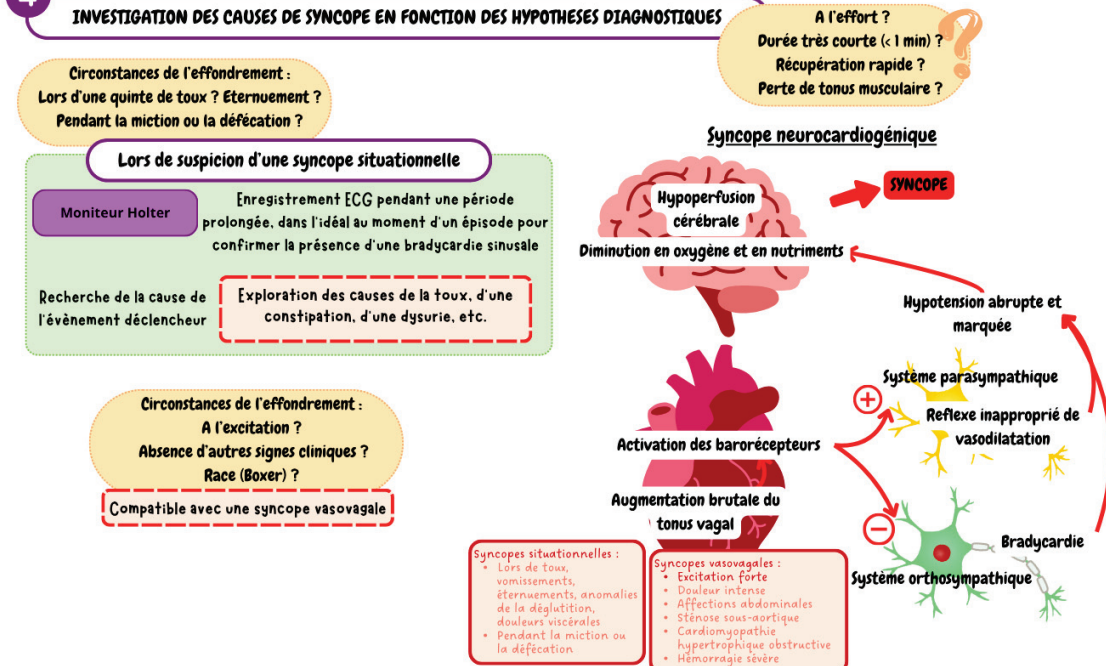
3

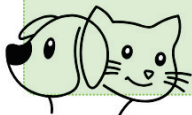
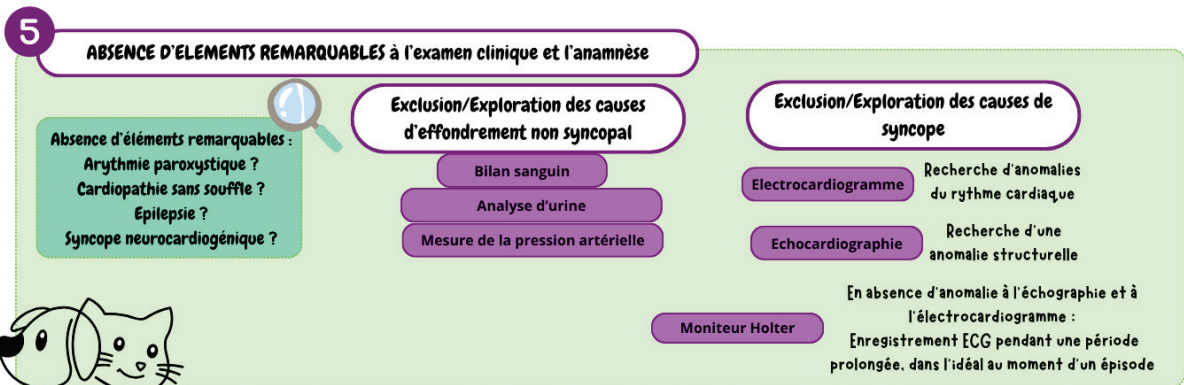
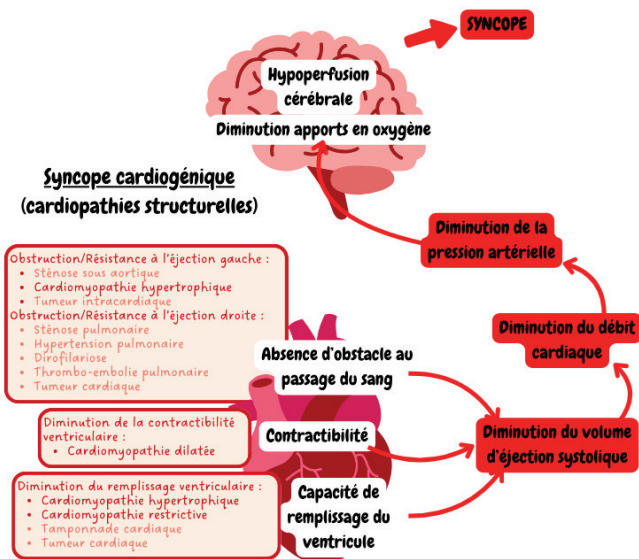
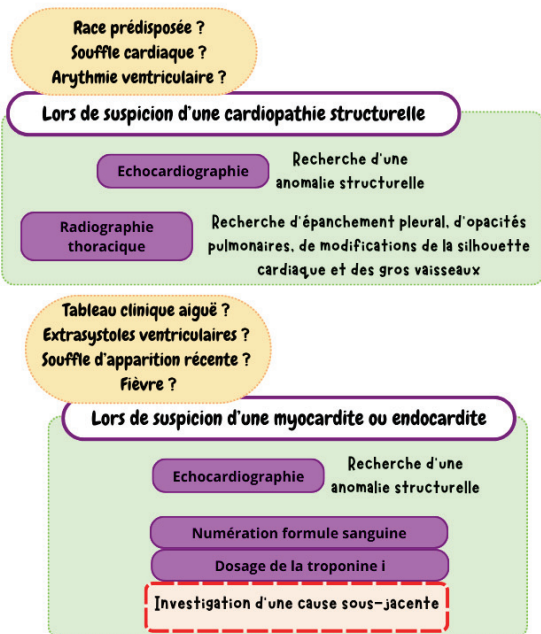
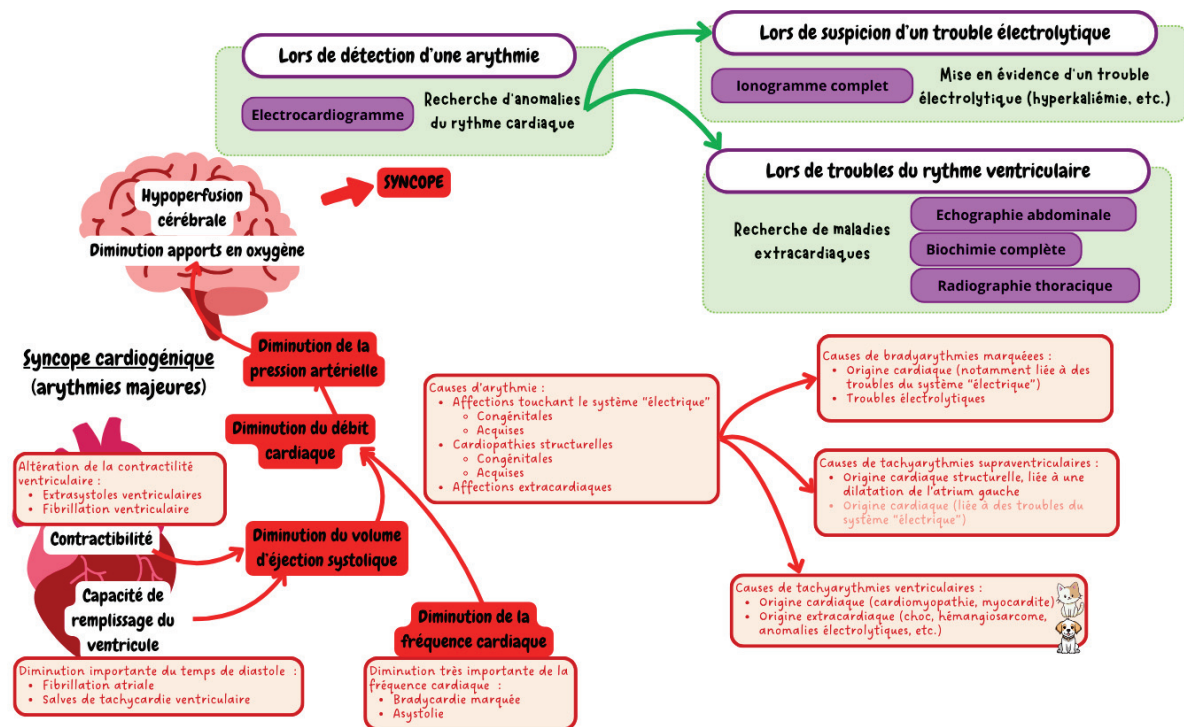
EXPLORATION ET EXCLUSION DES AUTRES CAUSES D'EFFONDREMENT



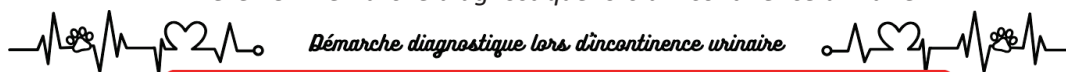
4

INVESTIGATION DES CAUSES DE SYNCOPES EN FONCTION DES HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES



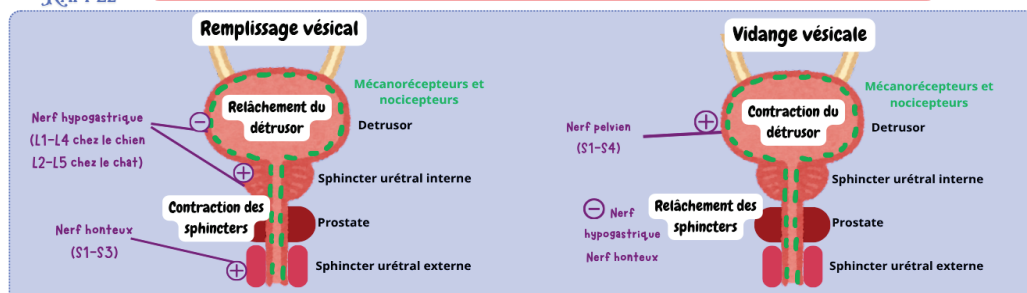


Annexe 13 : Démarche diagnostique lors d'incontinence urinaire



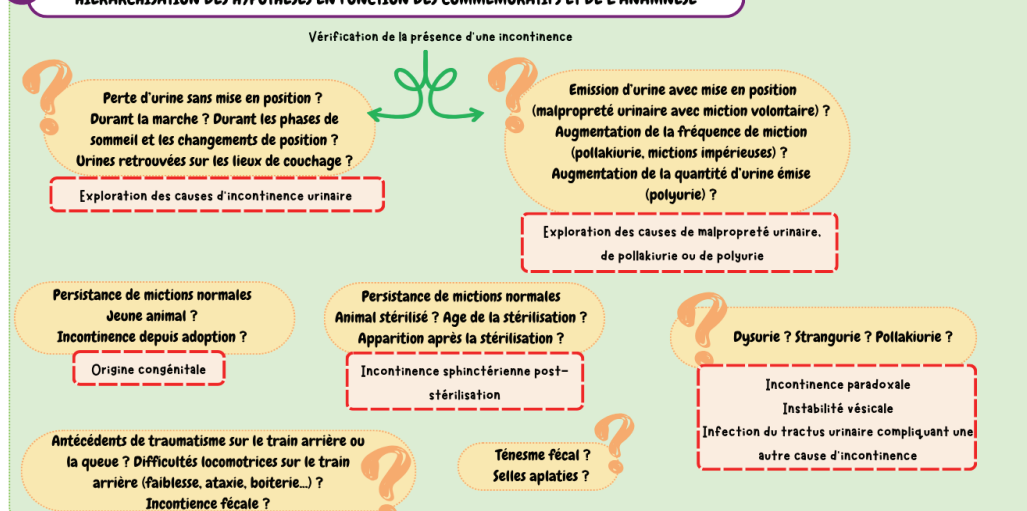
RAPPEL

Incontinence urinaire = émission involontaire d'urine, pendant la phase de stockage



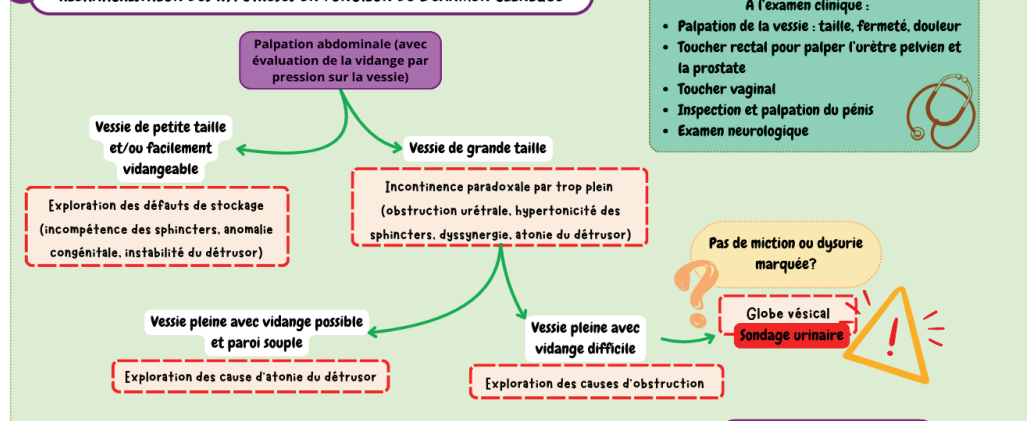
1

HIERARCHISATION DES HYPOTHESES EN FONCTION DES COMMÉMORATIFS ET DE L'ANAMNESE

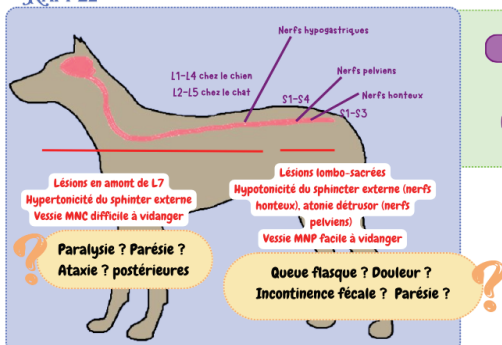


2

HIERARCHISATION DES HYPOTHESES EN FONCTION DE L'EXAMEN CLINIQUE



RAPPEL



Un petit plus

Biochimie

Augmentation de l'urée, de la créatinémie et de la kaliémie

Insuffisance rénale post-rénale



ATTENTION
Obligatoire en cas d'obstruction

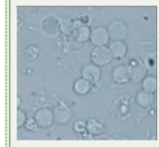
3

EXPLORATION DES ATTEINTES URO-GÉNITALES

Bandelette urinaire

Présence de leucocytes (pas interprétable chez le chat)
Hématurie

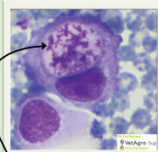
Culot urinaire



Leucocytes

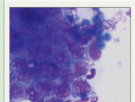
Présence de cellules inflammatoires

Cystite



Melamed-Wolinska body

Néoplasie



Cellules néoplasiques

Un prélèvement urinaire par cystocentèse permet d'éviter les contaminations mais doit être évité lors de globe vésical



Présence de bactéries

Cystite bactérienne à l'origine d'une instabilité vésicale ?
Cystite accompagnante une prostatite ?Pas de rétention urinaire.
Strangurie, pollakiurie, dysurie ayant précédé(s) l'incontinence ?

Cystite à l'origine d'une instabilité vésicale ?

Présence de cristaux urinaires

Urolithes ?



Oxalate de calcium



Struvite

Une infection du tractus urinaire peut être une conséquence de l'incontinence urinaire (pas forcément la cause initiale).

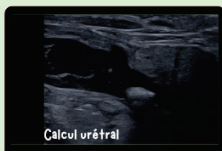
Echographie abdominale

Observation des voies urinaires et recherche des anomalies anatomiques (congénitale ou à l'origine d'une obstruction)



Ureter ectopique

Malformation congénitale



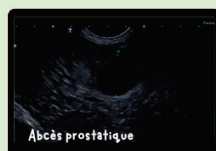
Calcul urétral

Urolithes



Masse urétrale ou du trigone vésical

Néoplasie



Abscès prostatique

Affections prostatiques (tumeur, abcès, kyste, prostatite aiguë)

4

EXAMENS SPECIFIQUES A ADAPTER EN FONCTION DES HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES

Animal jeune ?

Lors de suspicion d'une malformation anatomique congénitale

Si échographie non diagnostique

Endoscopie
Uroscanner

Lors de suspicion d'une origine neuro musculaire

IRM
Scanner
Electromyographie

Lésions médullaires et des nerfs périphériques

Incontinence vraie par malformations congénitales

Persistance du canal de l'Ouraque

Passage continue des urines par le canal de l'Ouraque

Urètres ectopiques

Passage des urines aux gouttes à gouttes (à travers l'urètre caverneux, le vagin ou l'utérus)

Fistules
Vessie pelvienne

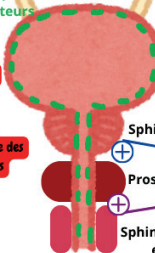
Incontinence vraie par incompétence des sphincters

Mécanorécepteurs et nocicepteurs

Incontinence

Passage des urines à travers l'urètre en dehors des phases de miction

Incompétence des sphincters



Detrusor

Immaturité des sphincters urétraux
Incompétence idiopathique

Sphincter urétral interne

Estragènes

Trouble hormonal

Prostate

Nerf honteux

Atteinte du nerf honteux

Sphincter urétral externe

Lors de suspicion d'une incompétence sphinctérienne

Animal jeune ?

Incontinence lors d'émotions fortes ?
Malformations anatomiques exclues

Incompétence sphinctérienne transitoire du jeune ou congénitale

Persistance lors de la croissance ?

Animal stérilisé ?

Apparition post stérilisation ?
Mictions normales ?

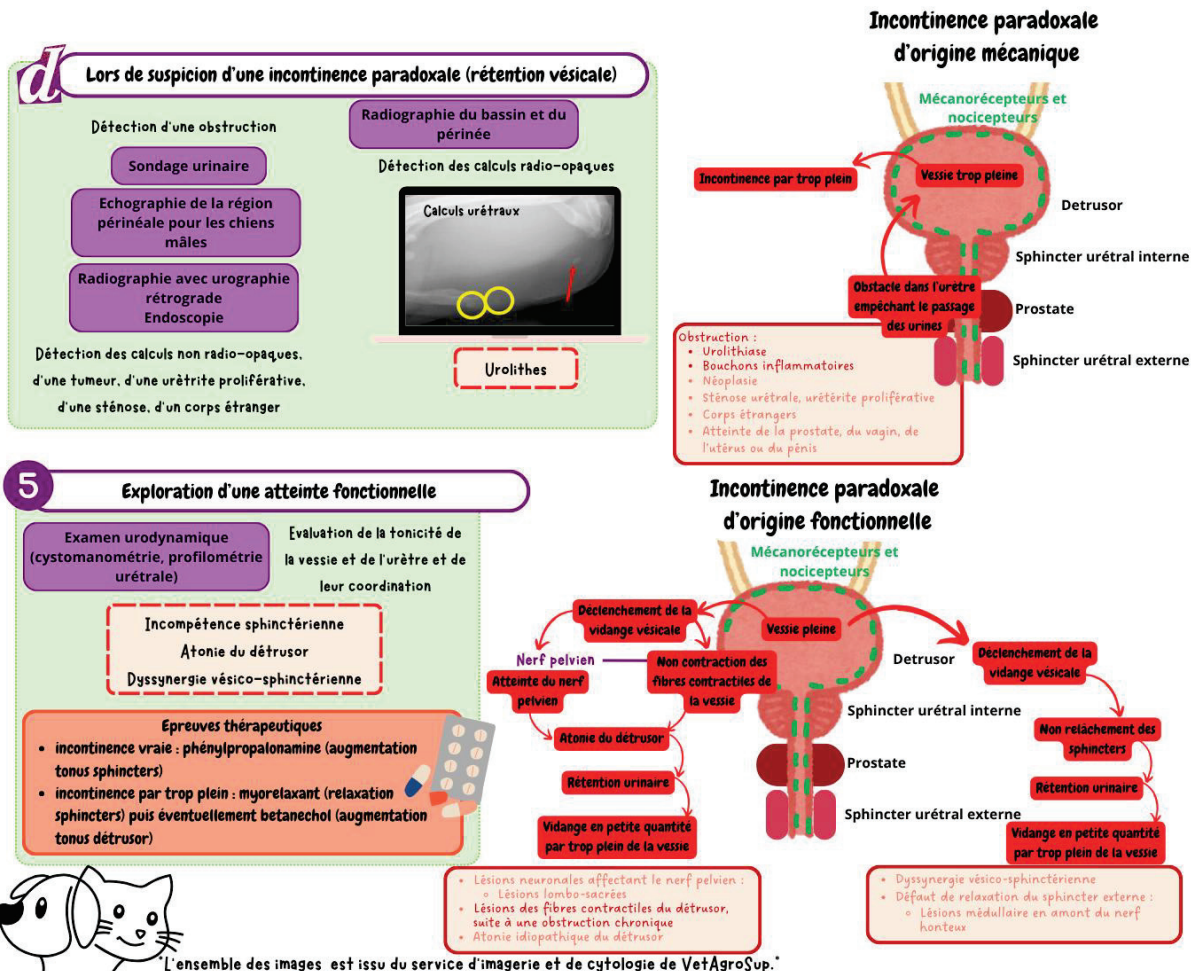
Essai traitement hormonal (en priorité chez la chienne)

Réussite de l'essai thérapeutique

Incompétence sphinctérienne hormonale acquise

En cas d'échecs de l'essai thérapeutique ou éventuellement d'emblée sur un animal non stérilisé

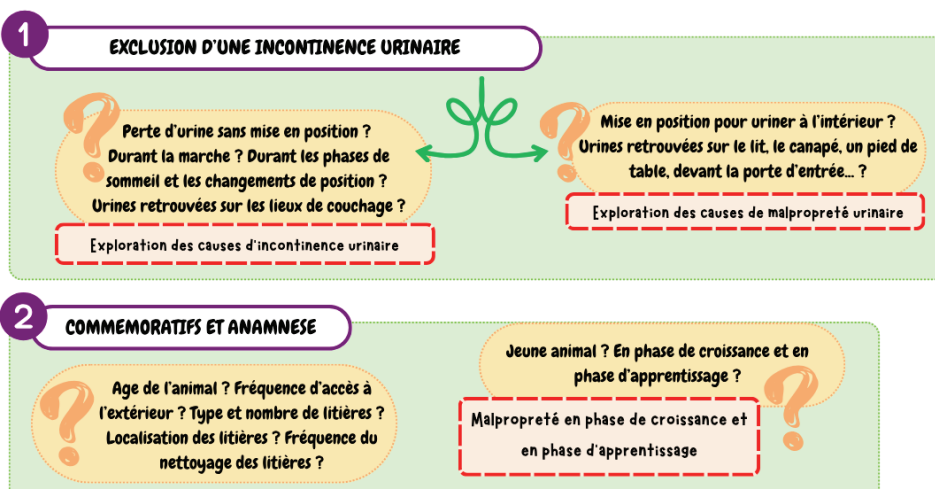
Aller à l'étape 5

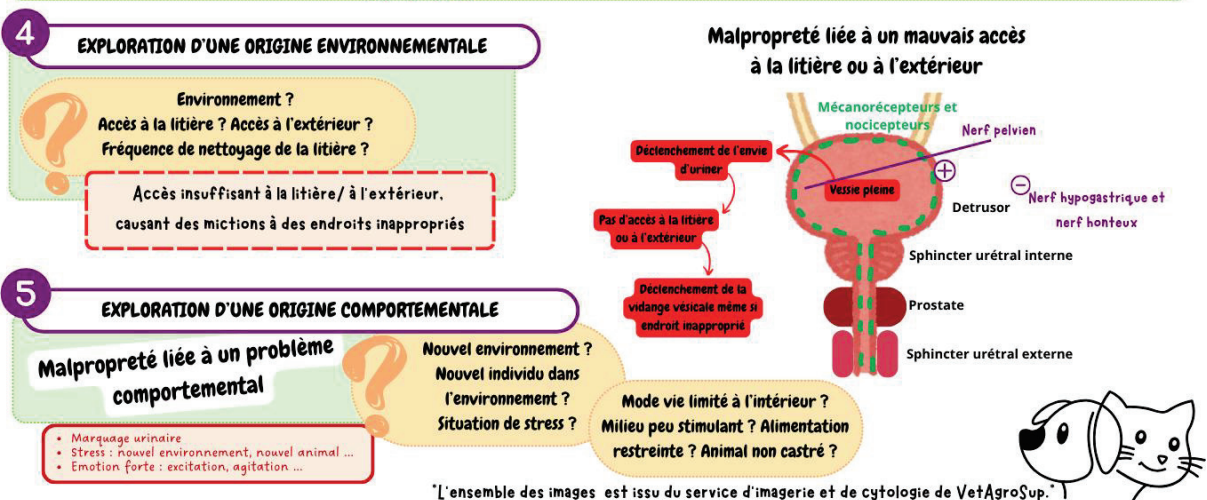
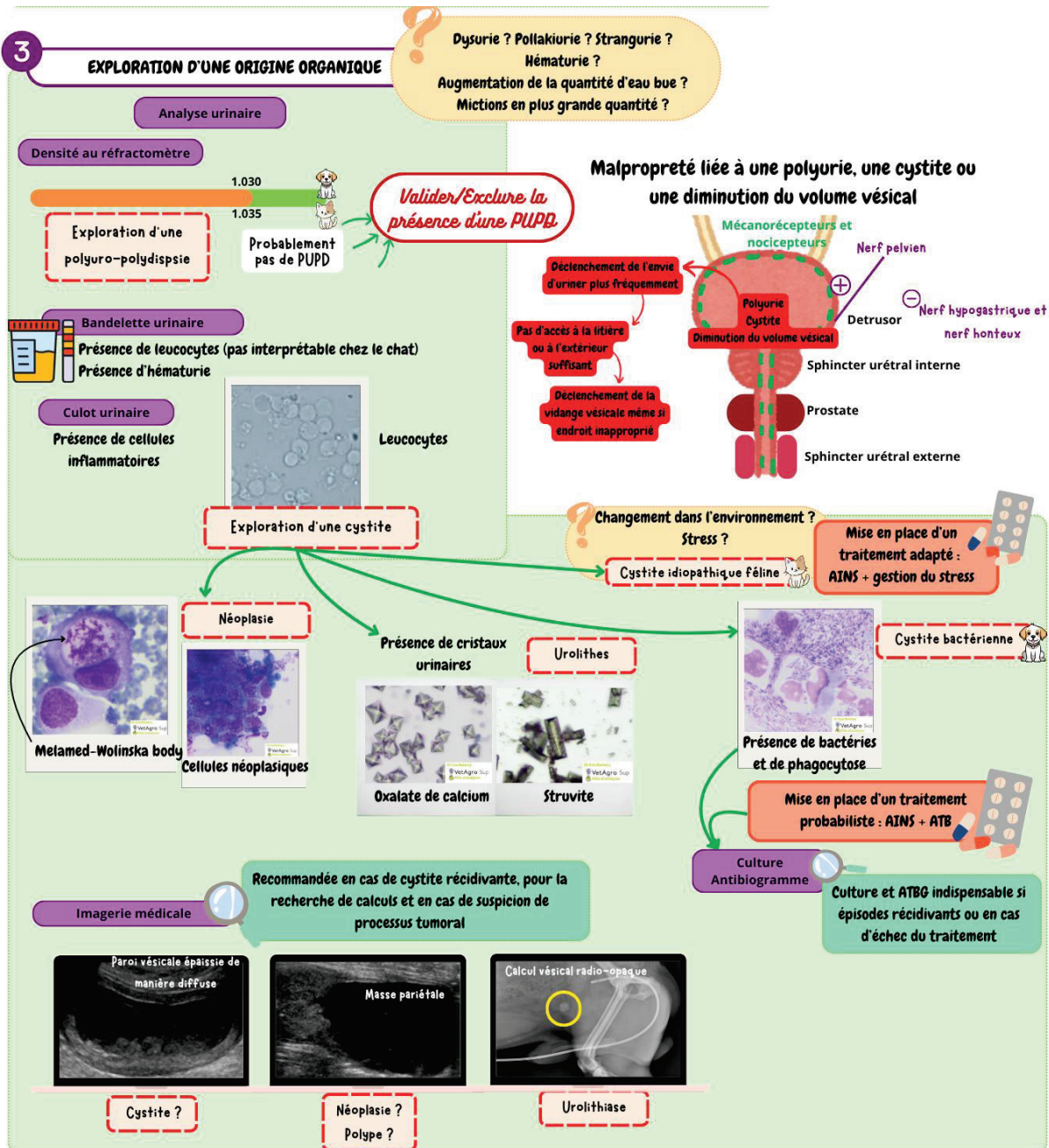


Annexe 14 : Démarche diagnostique lors de malpropreté urinaire



Malpropreté urinaire = émission volontaire d'urine à un endroit non approprié





ELABORATION DE FICHES A VISEE PEDAGOGIQUE EN MEDECINE INTERNE DES CARNIVORES DOMESTIQUES : AIDE A LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE POUR DES SIGNES COURANTS

Auteur

GARDIENNET Laurine

Résumé

La médecine interne est une discipline majeure de la médecine vétérinaire. La majorité des motifs les plus fréquents de consultation concerne une atteinte des organes internes (glandes endocrines, foie, appareil urinaire, tube digestif, etc.). Tous ces signes ont des causes nombreuses et variées, nécessitant une rigueur particulière tout au long de la démarche diagnostique. La prise en charge diagnostique face à ces signes cliniques est parfois complexe pour les étudiants et les jeunes vétérinaires. Par conséquent, ce travail avait pour but de présenter la physiopathologie et l'étiologie d'un certain nombre de signes cliniques chez le chien et le chat, puis de rassembler ces connaissances en des fiches concises mais précises, pour aiguiller les étudiants et les jeunes vétérinaires dans leurs pratiques de la médecine interne. Pour que ce travail soit le plus pertinent, il avait aussi pour but de mettre en lumière le ressenti des étudiants vis-à-vis de leurs connaissances, permettant d'identifier les signes courants les moins maîtrisés. Ces signes sont devenus les sujets des fiches, présentant ainsi leur pathophysiologie, leurs causes et la démarche diagnostique (données clés des commémoratifs, de l'anamnèse et de l'examen clinique et examens complémentaires à cibler).

Mots-clés

Médecine, Chat, Chien, Diagnostic différentiel, Pédagogie

Jury

Président du jury : **Professeur CADORE Jean-Luc**

Directeur de thèse : **Docteure KRAFFT Emilie**

2ème assesseur : **Docteure BARRETT Laura**