VETAGRO SUP CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2014 - Thèse n°

INTERET DE L'ECHOGRAPHIE DANS L'ETUDE DES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES CHEZ LE FURET : OBTENTION D'IMAGES ET DE MESURES DE REFERENCE CHEZ LE FURET SAIN

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 7 juillet 2014 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

LE CAIN Julie Née le 12/12/1987 à Vesoul





VETAGRO SUP CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2014 - Thèse n°

INTERET DE L'ECHOGRAPHIE DANS L'ETUDE DES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES CHEZ LE FURET : OBTENTION D'IMAGES ET DE MESURES DE REFERENCE CHEZ LE FURET SAIN

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 7 juillet 2014 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

LE CAIN Julie Née le 12/12/1987 à Vesoul





	\mathbf{a}	
-	_	-

Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon

Civilité	Nom	Prénom	Unités pédagogiques	Grade
M.	ALOGNINOUWA	Théodore	Pathologie du bétail	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Pathologie du bétail	Maître de conférences
М.	ARTOIS	Marc	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BARTHELEMY	Anthony	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
				Contractuel
Mme	BECKER	Claire	Pathologie du bétail	Maître de conférences
М.	BELLI	Patrick	Pathologie morphologique et clinique des animaux	Maître de conférences
	DENIAMON CMITH		de compagnie	Contractuel
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Equine	Maître de conférences
М.	BENOIT	Etienne	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme Mme	BERTHELET BONNET-GARIN	Marie-Anne Jeanne-Marie	Anatomie Chirurgie (ACSAI) Biologie fonctionnelle	Maître de conférences Professeur
Mme	BOULOCHER	Caroline	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	BOURDOISEAU	Gilles	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
М.	BOURGOIN	Gilles	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
М.	BRUYERE	Pierre	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences Stagiaire
М.	BUFF	Samuel	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences
М.	BURONFOSSE	Thierry	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
М.	CACHON	Thibaut	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Stagiaire
М.	CADORE	Jean-Luc	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	CAROZZO CAROZZO	Claude	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
М.	CHABANNE	Luc	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	COMMUN	Loic	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Biologie fonctionnelle	Professeur
М.	DEMONT	Pierre	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	DESJARDINS PESSON	Isabelle	Equine	Maître de conférences
			·	Contractuel
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	ESCRIOU	Catherine	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	FAU	Didier	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	FOURNEL	Corinne	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
М.	FRANCK	Michel	Gestion des élevages	Professeur
М.	FREYBURGER	Ludovic	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
М.	FRIKHA	Mohamed-	Pathologie du bétail	Maître de conférences
		Ridha		
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	GRAIN	Françoise	Gestion des élevages	Professeur
M. Mme	GRANCHER GREZEL	Denis Delphine	Gestion des élevages Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences Maître de conférences
Mille M.	GUERIN	Pierre	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Professeur
Mme	HUGONNARD	Marine	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	JUNOT	Stéphane	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
М.	KECK	Gérard	Biologie fonctionnelle	Professeur
М.	KODJO	Angeli	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	LACHERETZ	Antoine	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAMBERT	Véronique	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	LATTARD	Virginie	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Pathologie du bétail	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
М.	LEPAGE	Olivier	Equine	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
М.	MARCHAL	Thierry	Pathologie morphologique et clinique des animaux	Professeur
			de compagnie	
Mme	MIALET	Sylvie	Santé Publique et Vétérinaire	Inspecteur en santé publique vétérinaire (ISPV)
Mme	MICHAUD	Audrey	Gestion des élevages	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Gestion des élevages	Maître de conférences
М.	PEPIN	Michel	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	PIN	Didier	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PONCE	Frédérique	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PORTIER	Karine	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	PROUILLAC	Caroline	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
М.	ROGER	Thierry	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
М.	SABATIER	Philippe	Biologie fonctionnelle	Professeur
М.	SAWAYA	Serge	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	SEGARD	Emilie	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	SERGENTET	Delphine	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	SONET	Juliette	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
			- , ,	Contractuel
М.	THIEBAULT	Jean-Jacques	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
М.	VIGUIER	Eric	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	Pathologie morphologique et clinique des animaux	Maître de conférences
м	ZENNED	Lionel	de compagnie Santé Publique et Vétérinaire	Contractuel Professeur
М.	ZENNER	Lionel	Jante rubilque et vetermaire	FIUIESSEUI

_	4	_
---	---	---

A Monsieur le Professeur François COTTON

De la Faculté de Médecine de Lyon, Qui m'a fait l'honneur d'accepter la Présidence de ce jury de thèse, Mes hommages respectueux.

A Madame la Docteur Caroline BOULOCHER

Pour avoir accepté d'encadré ce sujet Pour sa disponibilité et sa gentillesse, Toute ma sincère reconnaissance.

A Madame la Docteur Marine HUGONNARD

Qui a accepté de participer à ce jury et de juger ce travail, Qu'elle trouve ici l'expression de ma gratitude.

A Madame le Docteur Juliette SONET

Pour son investissement dans la réalisation des échographies, Pour son aide, sa patience et ses conseils, Mes plus sincères remerciements.

- 1	6	_
-----	---	---

Au Docteur Samuel SAUVAGET

Pour son aide dans le choix du sujet et ses conseils avisés Mes plus sincères remerciements.

Au Service d'Anesthésie de VetAgro Sup - Campus Vétérinaire de Lyon, et notamment au Docteur Stéphane JUNOT et à Emilie GUYOT

Pour leur disponibilité et leur compréhension Très sincères remerciements.

A M. et Mme Riondet de l'élevage de furets de la forêt d'Oy

Pour la confiance qu'ils m'ont accordée Très sincères remerciements.

Aux étudiants de VetAgro Sup - Campus Vétérinaire de Lyon

qui ont gentiment accepté de me confier leurs furets pour les échographies de cette étude Sincères remerciements.

	0	
-	0	-

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONSTABLE DES ABREVIATIONS	
NTRODUCTION	
I. ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE DU TRACTUS DIGESTII	F DU
A. Caractéristiques anatomiques du tractus gastro-intestinal du furet	21
1) Anatomie de l'estomac	22
a) Conformation	22
b) Topographie	23
c) Vascularisation	24
2) Anatomie de l'intestin grêle	24
a) Caractéristiques anatomiques du duodénum	24
b) Caractéristiques anatomiques du jéjuno-iléon	26
3) Anatomie du gros intestin	27
a) Caractéristiques anatomiques du côlon	27
b) Caractéristiques anatomiques du rectum	28
4) Structure de la paroi gastro-intestinale	29
 B. Caractéristiques physiologiques du tractus gastro-intestinal du furet	31
C. Principales affections du tractus gastro-intestinal chez le furet	32
1) Gastrites et ulcérations gastroduodénales	32
a) Etiologie	32
b) Epidémiologie	
c) Symptômes	33
d) Lésions	33
2) Gastro-entérites bactériennes	
a) Colite proliférative	
b) Gastrite à <i>Helicobacter</i>	
c) Campylobacter jejuni	
d) Salmonellose	
e) Tuberculose	
f) Colibacillose	
g) Entérotoxémie	
3) Gastro-entérites virales	
a) Entérite catarrhale épizootique	
b) Coronavirose systémique	
c) Rotavirose	47

	d) Maladie de Carre	48
	e) Maladie aléoutienne	49
4)	Parasitoses digestives	49
	a) Coccidiose	49
	b) Giardiose	50
	c) Cryptosporidiose	51
	d) Nématodose	51
5)	Maladie inflammatoire chronique de l'intestin	52
ĺ	a) Etiologie	
	b) Epidémiologie	
	c) Symptômes	52
	d) Lésions	53
6)		
	a) Etiologie	53
	b) Epidémiologie	
	c) Symptômes	54
	d) Lésions	54
7)	Corps étrangers gastro-intestinaux	54
	a) Etiologie	54
	b) Epidémiologie	55
	c) Symptômes	55
8)	Affections tumorales	56
	a) Etiologie	56
	b) Epidémiologie	56
	c) Symptômes	56
	d) Lésions	58
9)	Gastro-entérites alimentaires	58
II. EC	CHOGRAPHIE DU TRACTUS GASTRO-INTESTINAL CHEZ LE FU	IRET: ETAT
DE L'A	ART ET PERSPECTIVES	61
A.	Réalisation d'une échographie du tractus gastro-intestinal chez le fu	ıret 61
1)	Indications	61
2)	Contention et préparation du furet	61
	a) Contention physique et chimique	61
	b) Préparation du furet	64
3)	Matériels et méthodes recommandés	65
	a) Matériels échographiques	65
	b) Protocole d'examen	
4)	Observations et critères échographiques	68
В.	Aspect échographique normal et valeurs de références	70
1)	Aspect échographique normal de l'estomac	70
2)	Aspect échographique normal de l'intestin grêle	
3)	Aspect échographique normal du côlon	
4)	Aspect échographique normal des nœuds lymphatiques	76

a) Chez le chien et le chat	
a) Chez le chien et le chat	78
b) Chez le furet	81
6) Contenu gastro-intestinal et péristaltisme	83
a) Contenu luminal	83
b) Motilité	83
C. Modifications échographiques associées aux affections gastro-int	estinales 85
Anomalies échographiques décrites lors de maladies inflammato	
a) Généralités	
b) Anomalies au niveau de l'estomac	
c) Anomalies au niveau de l'intestin grêle	
d) Anomalies au niveau du côlon	
2) Anomalies échographiques décrites lors de processus néoplasiqu	
a) Anomalies au niveau de l'estomac	
b) Anomalies au niveau de l'intestin grêle et du côlon	
3) Corps étranger	
4) Perforation gastro-intestinale	
5) Modifications échographiques des nœuds lymphatiques abdomir	
6) Intérêts et limites de l'échographie du tractus gastro-intestinal d	
des maladies gastro-intestinales	-
a) Place de l'examen échographique dans la démarche diagnosti	
b) Les limites de l'examen échographique	•
III. OBTENTION D'IMAGES ET DE MESURES ECHOGRAPHIQUES	S DU TRACTUS
III. OBTENTION D'IMAGES ET DE MESURES ECHOGRAPHIQUES GASTRO-INTESTINAL CHEZ LE FURET SAIN	
	103
GASTRO-INTESTINAL CHEZ LE FURET SAIN	103
A. Objectif de l'étude B. Population étudiée et critères de sélection	103
A. Objectif de l'étude	103 103 103
A. Objectif de l'étude B. Population étudiée et critères de sélection	103103103103103
A. Objectif de l'étude	103103103103103104105
A. Objectif de l'étude	103103103103103
A. Objectif de l'étude	103103103103104105105
A. Objectif de l'étude	103103103103103
A. Objectif de l'étude	
A. Objectif de l'étude	
A. Objectif de l'étude	
A. Objectif de l'étude B. Population étudiée et critères de sélection 1) Les animaux 2) Critères d'inclusion dans l'étude C. Matériels et méthodes 1) Description du matériel utilisé pour l'étude a) Matériel échographique b) Matériel anesthésique 2) Contention et préparation de l'animal a) Contention chimique b) Préparation et positionnement de l'animal	
A. Objectif de l'étude	
A. Objectif de l'étude	
A. Objectif de l'étude	

4) Etude statistique	111
D.	Résultats de l'étude	.112
1) Comparaison des deux sondes utilisées	112
2) Tractus digestif du furet adulte	112
	a) Examen échographique de l'estomac	112
	b) Examen échographique du duodénum	123
	c) Examen échographique du jéjuno-iléon	127
	d) Examen échographique du côlon	130
	e) Examen échographique du nœud lymphatique mésentérique	134
3) Tractus digestif du fureton	136
	a) Echostructure et épaisseur des parois digestives	136
	b) Echostructure et mesure du nœud lymphatique mésentérique	137
4) Bilan des observations et analyse des résultats	138
	a) Bilan des observations	138
	b) Comparaison des résultats selon l'origine du furet	139
	c) Recherche de l'influence de l'âge, du sexe et du poids des individus sur les	
	mesures obtenues	139
	d) Comparaison des épaisseurs pariétales entre les différents segments du trad	
	gastro-intestinal	
Ε.	Discussion	142
1) Résultats de l'étude	. 142
_	a) Examen échographique	
	b) Aspect échographique du tractus gastro-intestinal et épaisseur de la paroi	
	c) Contenu et péristaltisme	
	d) Nœud lymphatique mésentérique	
2	') Limites et biais de l'étude	
_	a) Echantillonnage	
	b) Limites techniques	
	c) Faisabilité et compétence de l'opérateur	
3	·	
J	, rerspectives	170
	CONCLUSION	.149
	BIBLIOGRAPHIE	.151

TABLE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma simplifié du tractus gastro-intestinal d'un furet en vue ventrale	. 21
Figure 2 : Conformation externe d'un estomac isolé de furet	. 22
Figure 3 : Schéma des viscères abdominaux d'un furet en vue ventrale	. 23
Figure 4 : Organes post-diaphragmatiques isolés d'un furet	. 24
Figure 5 : Nœud lymphatique mésentérique d'un furet	. 26
Figure 6 : Appareil digestif en place (grand omentum récliné crânialement) chez un furet	. 27
Figure 7 : Structure de la paroi gastro-intestinale	. 30
Figure 8 : Muqueuse épaissie et hémorragique chez un furet souffrant de colite proliférati	
Figure 9 : Méléna chez un furet présentant des ulcérations et des saignements gastriques	. 37
Figure 10 : photographies de Helicobacter mustelae	. 38
Figure 11 : Trichobézoards retirés chirurgicalement d'un estomac de furet	. 55
Figure 12: Lymphome intestinal et perforation des anses digestives chez un furet	. 57
Figure 13 : Lymphome du MALT dans un estomac de furet infecté par Helicobacter muster	
Figure 14 : Diagnostic différentiel des vomissements et des diarrhées chez le furet	
Figure 15 : Contention du furet vigile	. 62
Figure 16 : Réalisation d'une échographie sur un furet vigile	. 63
Figure 17 : Echographie sous sédation gazeuse au masque	. 64
Figure 18 : Exemple de protocole échographique décrit chez le furet	. 66
Figure 19 : Repères anatomiques des organes facilement identifiables	. 67
Figure 20 : Représentation schématique des axes transversal et longitudinal	. 68
Figure 21 : Image échographique normale de l'estomac vide chez un chat en coupe transversale	. 70
Figure 22 : Image échographique normale de l'estomac plein chez un furet en coupe transversale	. 71
Figure 23 : Image échographique de l'estomac vide d'un furet atteint de lymphome [46]	. 72
Figure 24 : Image échographique normale du pylore chez un furet en coupe longitudinale	. 73
Figure 25 : Image échographique normale du pylore chez un chien en coupe longitudinale	. 73
Figure 26 : Image échographique normale du jéjunum chez un chat en coupe transversale	. 74
Figure 27: Image échographique normale du côlon chez un chien en coupe longitudinale	. 75

Figure 28 : Image echographique normale du colon chez un furet en coupe transversale	
Figure 29 : Image échographique normale en coupe longitudinale du nœud lymphatiqu mésentérique chez un furet	ie
Figure 30 : Echostructure de la paroi gastro-intestinale	
Figure 31 : Visualisation d'un épaississement de la paroi gastrique à l'échographie	
Figure 32 : Visualisation d'ulcères pariétaux à l'échographie	
Figure 33 : Visualisation d'un épaississement de la paroi intestinale à l'échographie	
Figure 34 : Visualisation d'un épaississement de la paroi du côlon à l'échographie	89
Figure 35 : Visualisation d'un épaississement de la paroi intestinale à l'échographie ave perte complète de l'échostructure	
Figure 36 : Visualisation d'un épaississement de la paroi de l'intestin grêle avec disparit l'échostructure à l'échographie	
Figure 37 : Visualisation d'un corps étranger linéaire jéjunal chez un chien	95
Figure 38 : Visualisation d'un corps étranger gastrique chez un chien	96
Figure 39 : Visualisation d'un corps étranger gastrique chez un furet	96
Figure 40 : Nœud lymphatique mésentérique modifié chez un furet mâle de 7 ans souf d'un lymphome multicentrique	
Figure 41 : Salle d'échographie du service d'imagerie de VetAgro Sup - Campus vétérina Lyon	
Figure 42: Sondes linéaire et microconvexe utilisées pour les échographies	106
Figure 43 : Maintien de l'anesthésie par relais gazeux au masque	106
Figure 44 : Furet dans une cage à induction	107
Figure 45 : Positionnement du furet en décubitus dorsal	108
Figure 46 : Technique de mesure de l'épaisseur pariétale	109
Figure 47 : Technique de mesure du nœud lymphatique mésentérique	111
Figure 48 : Aspect échographique de l'estomac plein en coupe longitudinale	113
Figure 49 : Artéfacts visualisés au niveau de l'estomac	114
Figure 50: Aspect échographique de l'estomac vide en coupe transversale	115
Figure 51 : Aspect échographique du pylore en coupe longitudinale	116
Figure 52 : Aspect échographique du pylore en coupe longitudinale	117
Figure 53 : Aspect échographique du pylore en coupe transversale	118
Figure 54 : Echostructure de la paroi gastrique en quatre couches	120
Figure 55 : Echostructure de la paroi gastrique en quatre couches	121
Figure 56 : Echostructure de la naroi gastrique en trois couches	122

Figure 57 : Aspect échographique du duodénum en coupe longitudinale124
Figure 58 : Aspect échographique du duodénum en coupe transversale 125
Figure 59 : Aspect échographique de la papille duodénale en coupe transversale126
Figure 60 : Aspect échographique du jéjuno-iléon en coupe longitudinale128
Figure 61 : Aspect échographique du jéjuno-iléon en coupe transversale129
Figure 62 : Aspect échographique du côlon en coupe transversale
Figure 63 : Echostructure de la paroi du côlon en trois couches
Figure 64 : Echostructure de la paroi du côlon en deux couches
Figure 65 : Aspect échographique du nœud lymphatique mésentérique135
Figure 66 : Aspect échographique de l'estomac en coupe transversale chez un fureton 136
Figure 67 : Aspect échographique du jéjuno-iléon en coupe longitudinale chez un fureton 137
Figure 68 : Aspect échographique du nœud lymphatique mésentérique chez un fureton 138
Figure 69 : Représentation graphique de la répartition des mesures de l'épaisseur pariétale des différents segments du tractus gastro-intestinal141
<u>LISTE DES TABLEAUX</u>
Tableau I : Comparaison des longueurs des principales structures intestinales chez les carnivores domestiques
Tableau II : Principales gastro-entérites bactériennes chez le furet (étiologie, épidémiologie, facteurs de risque et symptômes)
Tableau III : Mesures échographiques de la taille du nœud lymphatique mésentérique chez le furet
Tableau IV : Mesures échographiques de l'épaisseur de la paroi gastro-intestinale chez le chien
Tableau V : Mesures échographiques de l'épaisseur de la paroi gastro-intestinale chez le chat
80
Tableau VI : Mesures échographiques des différentes couches de la paroi gastro-intestinale chez le chat
chez le chat
chez le chat

Tableau XI : Répartition de la population de furets adultes	. 103
Tableau XII : Age et poids de la population d'individus adultes étudiée	104
Tableau XIII : Résumé des résultats obtenus	. 142
Tableau XIV : Comparaison des mesures d'épaisseur pariétale	. 144
Tableau XV : Comparaison des mesures du nœud lymphatique mésentérique	.145

TABLE DES ABREVIATIONS

ARN : Acide ribonucléique

FRECV: Ferret enteric coronavirus

FRSCV: Ferret systemic coronavirus

IBD: Inflammatory bowel disease

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

MALT: Mucosa associated lymphoïd tissue

MICI: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

PBD: Proliferative bowel disease

PIF: Péritonite infectieuse féline

SD: Standart deviation

_	1	8	_

INTRODUCTION

Les maladies du système digestif sont courantes chez le furet de par son anatomie et sa physiologie particulière. Un tractus digestif court et un transit rapide le prédisposent en effet aux affections gastro-intestinales [53]. L'étiologie des affections digestives chez le furet est variée: bactéries, virus, inflammation, affections néoplasiques, corps étrangers,... mais difficile à diagnostiquer sans examen complémentaire.

L'échographie est actuellement la méthode de référence pour l'exploration de l'abdomen chez les carnivores domestiques [66]. Cette technique d'imagerie est en effet non invasive et reconnue performante pour l'évaluation du tractus gastro-intestinal. Son utilisation se développe chez le furet pour le diagnostic des maladies surrénaliennes et des ingestions de corps étranger [67]. Elle commence également à être utilisée pour le diagnostic des affections du tractus gastro-intestinal. Néanmoins, il existe actuellement peu d'images et de valeurs de référence de l'aspect échographique normal ou anormal du tractus gastro-intestinal chez le furet. Or, connaître l'aspect normal de la paroi (couches, épaisseur, échogénicité), la motricité et le contenu des voies digestives est essentiel pour l'interprétation de l'imagerie gastro-intestinale.

L'objectif de cette étude, réalisée dans le cadre d'une thèse d'exercice vétérinaire, est de faire, dans un premier temps, un point bibliographique sur les connaissances actuelles concernant les affections et l'échographie du tractus gastro-intestinal chez le furet, ainsi que sur les possibilités que l'échographie offre dans le diagnostic des affections du tube digestif. Dans un deuxième temps, une étude expérimentale permettra d'établir des images échographiques du tractus gastro-intestinal sur des furets sains tranquillisés ainsi que des valeurs quantitatives de référence.

I. ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE DU TRACTUS DIGESTIF DU FURET

A. Caractéristiques anatomiques du tractus gastro-intestinal du furet

Pour échographier un animal, il est important de connaître l'anatomie de l'espèce pour minimiser les erreurs d'interprétation [106]. Pour repérer de façon adéquate les structures digestives et déceler d'éventuelles anomalies, une connaissance et une compréhension de l'anatomie des différentes parties du tractus gastro-intestinal chez le furet sont essentielles [56].

Le furet est un mammifère carnivore strict. Ainsi, comme les autres carnivores, il possède un appareil gastro-intestinal simple avec un tractus digestif court (Fig. 1). L'anatomie et la physiologie du furet présentent cependant des spécificités et diffèrent de celles, en général plus connues du vétérinaire praticien, du chat et du chien [55].

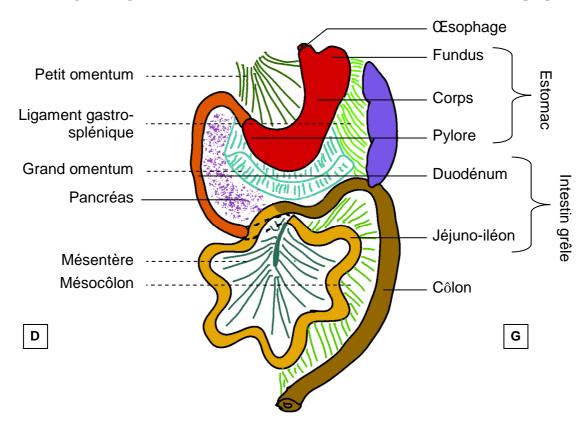


Figure 1 : Schéma simplifié du tractus gastro-intestinal d'un furet en vue ventrale (réalisé d'après *Poddar et Murgatroyd*, 1976)

A noter que l'anatomie du furet est peu décrite dans la littérature, la majorité des connaissances abordées dans la suite de cette partie seront issues de deux études [30, 99].

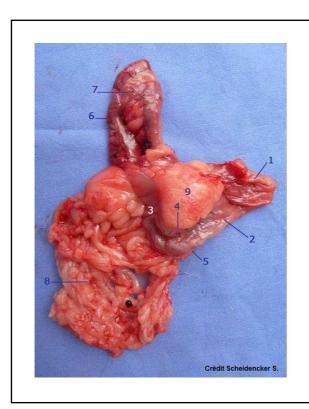
1) Anatomie de l'estomac

Des similitudes importantes existent entre l'estomac du furet et celui de l'homme. Le furet est donc couramment utilisé comme modèle animal pour étudier l'appareil gastro-intestinal chez l'homme [82, 99].

a) Conformation

L'estomac du furet est simple, non compartimenté en forme de J. Il est très semblable par sa forme à celui du chien [30]. Il s'étend du cardia au pylore et se compose du **fundus**, du **corps** et de l'**antre pylorique** (Fig. 2). Deux courbures sont observables : la **grande** et la **petite courbure** [30]. Le pylore est décrit comme moyennement à bien développé chez le furet [14, 30]. L'antre de l'estomac permet de mélanger et de propulser les aliments lors de la vidange gastrique [55].

La taille, la forme et la position de l'estomac varient considérablement selon son état de réplétion [30]. Il présente, en effet, une faculté de réplétion importante et une capacité de stockage considérable, notamment dans sa partie proximale (80% du repas) [55]. Un furet adulte mâle (poids compris entre 0,8 et plus de 2kg) est ainsi capable d'ingérer 80g de nourriture en une prise [68, 103].



- 1- fundus
- 2- corps
- 3- pylore
- 4- petite courbure de l'estomac
- 5- grande courbure de l'estomac
- 6- duodénum descendant
- 7- pancréas
- 8- grand omentum
- 9- petit omentum

Figure 2 : Conformation externe d'un estomac isolé de furet [118]

b) Topographie [30]

L'estomac est positionné en région abdominale crâniale, à gauche du plan médian. Il se situe entre la 11^e vertèbre thoracique (T11) et la première vertèbre lombaire (L1) lorsqu'il est vide.

La surface crâniale de l'estomac est en contact avec le diaphragme et le foie. La surface caudale est en contact étroit avec le lobe gauche du pancréas et avec la rate à gauche (Fig. 3). Ventralement, elle touche le côlon descendant.

Lorsque l'estomac est plein, il repousse la masse intestinale vers la droite. Il peut alors s'étendre jusque la deuxième vertèbre lombaire (L2) et sa surface caudale peut toucher le rein droit.

Le ligament gastro-splénique, qui contient les vaisseaux et les nerfs gastrospléniques, s'insère sur la grande courbure de l'estomac. Il relie l'estomac et la rate qui sont en contact par la moitié gauche de la grande courbure.

La petite courbure de l'estomac est orientée crânio-dorsalement. Elle est séparée du processus papillaire du foie par le petit omentum.

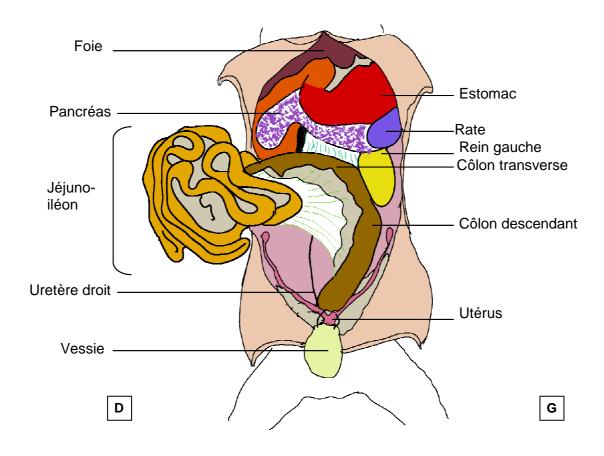


Figure 3 : Schéma des viscères abdominaux d'un furet en vue ventrale (réalisé d'après *Evans et al.* 1998)

c) Vascularisation [30]

L'estomac est irrigué principalement par les artères gastriques droite et gauche qui se situent le long de la petite courbure et les artères gastro-épiploiques droite et gauche qui se situent le long de la grande courbure. Les veines sont satellites des artères.

2) Anatomie de l'intestin grêle

L'intestin grêle s'étend du pylore, au niveau de l'estomac, à la jonction colique. Il comprend le **duodénum** et le **jéjuno-iléon**. Le furet ne présente pas de caecum ni de valve iléo-colique. La jonction iléo-caecale n'est donc pas visible. L'anastomose entre l'artère jéjunale et l'artère iléo-colique permet de déduire la zone de cette jonction [30].

L'intestin grêle est la partie la plus longue du tractus digestif et mesure chez un furet adulte entre 182 à 198 cm [30].

a) Caractéristiques anatomiques du duodénum

i. Conformation

Le duodénum est la partie la plus proximale de l'intestin grêle, il s'étend du pylore jusqu'à la courbure duodéno-jéjunale. Il présente une forme de C et est relativement court. Il mesure en effet environ 10 cm de long [30].

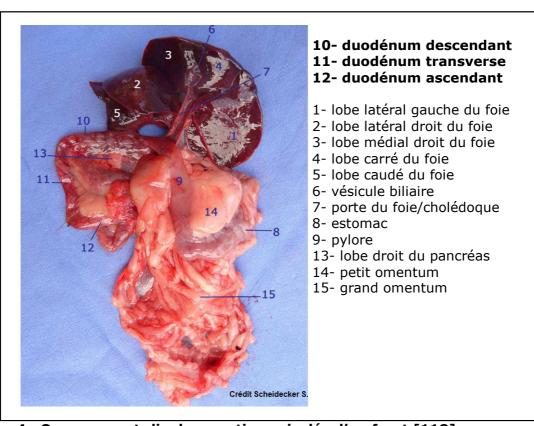


Figure 4 : Organes post-diaphragmatiques isolés d'un furet [118]

Le duodénum se compose de trois parties et deux courbures (Fig. 4).

La **partie crâniale** mesure environ 2cm de long [30]. Elle se dirige crânialement vers la droite [99] et se poursuit ensuite jusqu'à la courbure duodénale crâniale qui se situe en face des 13^e et 14^e côtes. A ce niveau, le duodénum se dirige rapidement vers la gauche avant de s'orienter caudalement [30].

La **partie descendante** mesure environ 5cm de long. Elle s'étend caudalement à droite du plan médian. Elle forme une courbure avec la partie crâniale (la courbure duodénale crâniale) et une courbure avec la partie ascendante (la courbure duodénale caudale). Elle présente ainsi une forme de C [30]. La papille duodénale majeure, qui est l'orifice commun du conduit cholédoque et du conduit pancréatique, s'ouvre dans la paroi dorsale de la portion descendante à 3 cm de pylore [30, 99].

La **portion ascendante** mesure environ 3 cm de long [30]. Elle se situe dans le plan médian et s'étend vers la gauche et dorsalement jusqu'à la courbure duodéno-jéjunale (localisée crânialement à la racine du mésentère) qui est marquée par une légère constriction [30, 99].

ii. Topographie

La **partie crâniale** est reliée au petit omentum et au grand omentum [30]. Ce dernier la sépare ventralement de l'estomac [99]. Elle est en contact dorsalement et latéralement avec le foie et médialement avec le pancréas [30].

La **partie descendante** est en rapport crânialement avec la paroi abdominale et avec les lobes droits latéraux et médiaux du foie. Dorsalement, elle est en contact avec le pancréas, le lobe caudé du foie et le rein gauche. Un pli du grand omentum la sépare de la portion ascendante du côlon [30].

La **portion ascendante** est située dorsalement à l'uretère, au tronc sympathique, à la veine cave caudale et à l'aorte. Elle est située ventralement au jéjuno-iléon et à la gauche du côlon descendant [30].

Le mésoduodenum entoure la partie droite du pancréas. Il relie les portions ascendante et descendante du duodénum à la racine du mésentère [30].

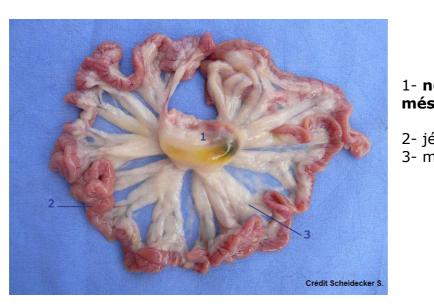
iii. Vascularisation [30]

Les artères pancréatico-duodénales crâniale (branche de l'artère hépatique qui dérive de l'artère céliaque) et caudale (branche de l'artère mésentérique crâniale) irriguent le duodénum [30].

Les veines qui drainent le duodénum sont des satellites des artères. Une dizaine de veines jéjuno-iléales aboutissent à la veine mésentérique crâniale qui, elle-même, aboutit à la veine porte [30].

D'après Evans, les vaisseaux lymphatiques du duodénum et du jéjuno-iléon drainent la lymphe vers les nœuds lymphatiques mésentériques droit et gauche, qui sont proéminents chez le furet [30]. Une description anatomique du tractus gastro-intestinal

chez le vison, espèce anatomiquement proche du furet, rapporte, cependant, la présence d'un unique nœud lymphatique mésentérique [58]. Cette observation a été confirmée chez le furet par une étude plus récente [87]. Dans cette dernière étude le nœud lymphatique mésentérique avait une longueur de 12.4 ±2.4mm et une largeur de 6.9 ±2 mm [87] (Fig. 5).



1- nœud lymphatique mésentérique

- 2- jéjuno-iléon
- 3- mésentère

Figure 5 : Nœud lymphatique mésentérique d'un furet [118]

b) Caractéristiques anatomiques du jéjuno-iléon

i. Conformation

Le jéjunum et l'iléon ne peuvent pas être distingués macroscopiquement chez le furet et sont regroupés sous le terme « jéjuno-iléon ». Il n'y a pas de différence dans l'épaisseur de leur paroi [99]. Toutefois, ils sont différenciables par examen histologique [30].

Le jéjuno-iléon commence à la courbure duodéno-jéjunale et se finit au côlon ascendant. Il mesure environ 140 cm et est recouvert par le grand omentum [30]. Il est relié à la racine du mésentère par le mésojéjunoiléon [30, 99].

ii. Topographie [30]

Le jéjuno-iléon est en contact dorsalement avec le duodénum, la rate, le foie, le côlon, le pancréas et les reins. Il est en relation caudalement avec les organes urogénitaux et est séparé de la paroi abdominale par le grand omentum.

La dernière portion du jéuno-iléon croise ventralement le duodénum descendant et se dirige vers la rate. L'intestin se dilate ensuite et donne le côlon.

iii. Vascularisation [30]

Les artères qui irriguent le jéjuno-iléon sont les mêmes que celles qui irriguent le duodénum : les artères pancréatico-duodénales crâniale et caudale.

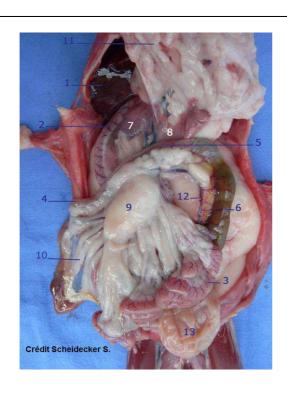
Les veines qui drainent le jéjuno-iléon sont des satellites des artères.

3) Anatomie du gros intestin

Le gros intestin est constitué du côlon et du rectum, il mesure environ 10 cm de longueur chez le furet [99].

a) Caractéristiques anatomiques du côlon

Le côlon mesure environ 7cm de longueur, il s'étend après l'iléon jusqu'au rectum qui est situé dans la cavité pelvienne [30]. Un court mésocolon le suspend à la paroi abdominale [99].



- 4- côlon ascendant
- 5- côlon transverse
- 6- côlon descendant
- 1- foie
- 2- duodénum descendant
- 3- jéjuno-iléon
- 7- lobe droit du pancréas
- 8- lobe gauche du pancréas
- 9- nœud lymphatique mésentérique
- 10- mésentère
- 11- grand omentum
- 12- veine mésentérique caudale
- 13- vessie

Figure 6 : Appareil digestif en place (grand omentum récliné crânialement) chez un furet [118]

i. Conformation

Le côlon est composé du **côlon ascendant**, du **côlon transverse** et du **côlon descendant** (Fig. 6). Il présente deux courbures : les courbures coliques droite et gauche.

Le **côlon ascendant** est situé dans le flanc droit, il s'étend de la jonction iléocolique jusqu'au côlon transverse, avec lequel il communique par la courbure colique droite [30].

Le **côlon transverse** est un segment transversal qui s'étend de la courbure colique droite à la courbure colique gauche en traversant latéro-latéralement la cavité abdominale de droite à gauche [30].

Le **côlon descendant** est la partie la plus large du côlon; il s'étend caudalement de la courbure colique gauche jusqu' à l'origine du rectum qui commence à l'entrée de la cavité pelvienne. Il est situé dans la partie gauche de l'abdomen, puis se dirige vers la droite et suit la ligne médiane lorsqu'il se trouve au niveau du bassin [30, 99].

ii. Topographie

Le **côlon ascendant** est situé dans le mésoduodénum. Il est en contact dorsalement avec l'extrémité droite du pancréas et ventralement avec le rein droit.

Le **côlon transverse** est ventro-crânialement en relation avec l'estomac et dorsocrânialement avec le lobe gauche du pancréas. Ventro-caudalement, il est situé au niveau des anses intestinales.

Le **côlon descendant** suit la courbure de la paroi abdominale gauche. Il est lié à la partie droite de la racine du mésentère et est en contact dorsalement avec le muscle ilio-psoas. Il est également en contact avec la surface ventrale du rein gauche. La vessie est située ventralement à sa partie terminale ainsi que l'utérus chez la femelle.

iii. Vascularisation

Les **côlons ascendant** et **transverse** sont irrigués par des branches de l'artère mésentérique crâniale. Le **côlon descendant** est irrigué par une branche de l'artère mésentérique caudale.

Les veines qui drainent le gros intestin sont des veines satellites des artères.

b) Caractéristiques anatomiques du rectum

i. Conformation

Le rectum mesure 2 cm de long. Il est situé dans la cavité pelvienne et son premier tiers est couvert par le péritoine. Après son passage à travers le canal pelvien, il donne le canal anal. L'anus se compose de deux sphincters : les sphincters interne et externe.

ii. Topographie

Le rectum est en relation avec les organes uro-génitaux dans la cavité pelvienne.

iii. Vascularisation

Le rectum est irrigué par une branche de l'artère mésentérique caudale. L'anus est, quant à lui, irrigué par la dernière branche de l'artère pudendale interne.

4) Structure de la paroi gastro-intestinale

La structure de la paroi gastro-intestinale n'est pas décrite spécifiquement chez le furet. Chez les mammifères domestiques, elle est composée de quatre couches tissulaires [3, 49] (Fig. 7):

• La muqueuse :

Elle est constituée de trois couches :

- Un épithélium mince cylindrique de revêtement qui est en contact direct avec le contenu digestif. Il ne présente pas d'interruption. En effet, il s'étend également sur les villosités et dans les glandes de la muqueuse (figure 2).
 - La *lamina propria* sur laquelle repose l'épithélium.
 - Une couche de tissu musculaire lisse d'épaisseur assez fine.

• La **sous-muqueuse**:

La sous-muqueuse est constituée de tissu conjonctif contenant des fibres de collagène et quelques fibres élastiques.

• La musculeuse :

La musculeuse est constituée de deux plans de fibres musculaires lisses : la couche longitudinale et la couche circulaire dont l'épaisseur varie au sein du tractus gastro-intestinal. La musculeuse contrôle le péristaltisme gastro-intestinal.

• La séreuse :

La séreuse est le feuillet viscéral du péritoine. Elle adhère à la musculeuse sur les faces et le bord libre du tractus gastro-intestinal.

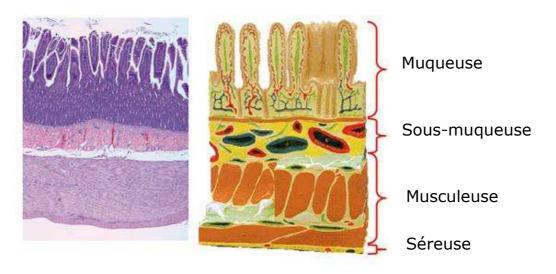


Figure 7 : Structure de la paroi gastro-intestinale (réalisé d'après Akers et Denbow, 2013)

Le tractus gastro-intestinal du furet est proche de celui des autres carnivores domestiques mais :

- Le furet possède un tractus digestif court (Tab. I).
- Il n'existe pas de différenciation entre le jéjunum et l'iléon.
- Le furet ne possède pas de caecum ni de valve iléo-colique.

Le nœud lymphatique mésentérique est proéminent dans cette espèce.

La paroi gastro-intestinale des carnivores domestiques se compose histologiquement de quatre couches : la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse.

Tableau I : Comparaison des longueurs (en cm) des principales structures intestinales chez les carnivores domestiques [6, 124]

intestinales chez les carnivores domestiques [6, 124]							
	Intestin grêle	Duodénum	Jéjuno-iléon	Distance papille duodénale			
Furet	182-198	10 (2+5+3)	140	3			
Chat	100- 150	12	NC	2-3			
Chien	170-700	20-60	NC	4-12			
	Gros intestin	Caecum	Côlon	Rectum			
Furet	10		7	2			
Chat	20-40	2-3	NC	NC			
Chien	30-100	5-6/8-30	25-60	4-6			
C : non connu							

B. Caractéristiques physiologiques du tractus gastro-intestinal du furet

1) Quelques principes sur l'alimentation du furet

Le furet est un carnivore strict. Son tractus digestif contient une flore commensale minimale et quelques enzymes de la bordure en brosse [103]. Ils ne peuvent pas utiliser efficacement les carbohydrates et ne digèrent pas les fibres [103]. L'alimentation du furet doit donc contenir une teneur élevée en protéines et en graisse et peu d'hydrates de carbone et de fibres [98]. Une alimentation trop riche en protéines végétales peut entraîner chez le furet des calculs vésicaux, une fourrure terne, une gastroentérite éosinophilique, un retard de croissance et des problèmes de reproduction [98].

Les furets doivent, dès le plus jeune âge, être nourris avec une variété d'aliments et de sources de protéines présentant des textures et des odeurs différentes afin de permettre une plus grande flexibilité à l'âge adulte [103]. Il est donc recommandé de proposer au furet tout au long de sa vie une variété d'aliments comprenant une alimentation quotidienne à base de croquettes de haute qualité adaptées au furet, un minimum hebdomadaire de proies (souris, poussins,...) et des friandises ou des aliments pour chats de haute qualité à base de viande deux à trois fois par semaine. Cette stratégie alimentaire permet de couvrir les besoins nutritionnels de l'animal tout en permettant une flexibilité alimentaire et un enrichissement pour l'animal [103].

2) Notions de physiologie

L'estomac du furet peut se distendre de manière considérable avec une capacité qui peut être supérieure à 50mL/kg. Le furet peut manger 80g de nourriture en une prise [26, 103]. Lorsque le régime alimentaire du furet est constitué de viande, son temps de transit est court. De façon générale, la longueur réduite des intestins contribue à un temps de transit d'environ 3 à 4 heures chez un furet adulte [103]. Il n'existe pas de réel sphincter œsophagien et les furets sont capables de vomir [26, 103]. Les vomissements ne sont cependant pas le symptôme le plus courant lors d'affections gastro-intestinales. Les symptômes principalement rencontrés sont, en effet, les diarrhées, la perte de poids et l'anorexie [55].

Le transit digestif du furet est plus court que celui des autres carnivores domestiques. En conséquence :

- Le furet est prédisposé aux affections digestives.
- Une diète de 3h est suffisante pour une mise à jeun.

Les vomissements sont plus rares chez le furet que chez les autres carnivores domestiques.

C. Principales affections du tractus gastro-intestinal chez le furet

Les affections digestives du furet sont nombreuses et présentent des similitudes avec celles rencontrées chez les autres carnivores domestiques. Les intestins chez le furet sont sensibles et de nombreuses affections provoquent couramment des réponses inflammatoires importantes [57]. Cependant, la connaissance de la physiopathologie des gastro-entéropathies est encore incomplète dans cette espèce. En effet, les signes cliniques liés aux affections gastro-intestinales sont parfois frustres et sous-estimés [57].

Pour chaque affection nous décrirons tout d'abord l'étiologie et l'épidémiologie avant d'aborder le tableau clinique. Enfin, des études ont mis en évidence des atteintes de l'épaisseur et de la structure de la paroi gastro-intestinale suite à certaines affections digestives chez le furet [7]. Nous détaillerons donc également les lésions pariétales (épaississement, perte de l'organisation structurale,...) potentiellement observées pour chaque affection car, comme nous le verrons en partie II, des modifications de la paroi peuvent être repérées, voire mesurées à l'échographie.

1) Gastrites et ulcérations gastroduodénales

a) Etiologie

Les furets sont sensibles aux ulcères digestifs et de nombreux facteurs peuvent être responsables d'ulcérations du tractus gastro-intestinal dans cette espèce. Les causes principales sont [52] :

- l'ingestion de corps étrangers
- l'ingestion de toxiques
- la prolifération d'*Helicobacter mustelae*
- un phénomène néoplasique gastro-intestinal
- un traitement ulcérogène : l'utilisation prolongée ou inappropriée d'antiinflammatoires non stéroïdiens peut entraîner chez le furet des ulcérations. A l'inverse, des saignements sont rarement observés chez les furets traités sous corticothérapie à dose immunosuppressive [39, 52].
- une azotémie secondaire à une insuffisance rénale: peu fréquemment, une urémie sévère et du méléna sont décrits chez des furets souffrant d'affections rénales [52].

b) Epidémiologie

Les ulcérations gastroduodénales sont courantes chez le furet [52]. Des gastroentérites secondaires à une maladie inflammatoire des intestins sont très souvent concomitantes à la présence d'ulcères gastriques [15].

c) Symptômes

Les symptômes peuvent être aigus ou chroniques. Les gastrites peuvent également être subcliniques [52].

Les gastrites entraînent du **ptyalisme**, de la **nausée** et des **douleurs abdominales**. Le furet manifeste ces symptômes par du bruxisme et des frottements des membres thoraciques au niveau de la cavité buccale [15, 52]. Les **vomissements** sont peu rapportés dans l'anamnèse mais les propriétaires décrivent parfois une toux et des mouvements de haut-le-cœur qui peuvent s'expliquer par des reflux gastriques. Les symptômes peuvent être frustres ou non observés, la **perte de poids** étant alors le seul signe d'appel [52].

Les symptômes associés à des ulcérations gastroduodénales sont de l'**anorexie**, du **méléna**, une **léthargie** et une **perte de poids** [15, 52]. Dans les cas les plus sévères, des hémorragies prolongées peuvent entraîner une anémie ou un état de choc [15].

Un ulcère important peut parfois provoquer une perforation gastrique ou intestinale qui entraîne une péritonite septique et une **mort** rapide de l'animal en l'absence de traitement [15].

d) Lésions

Des ulcérations gastriques ou duodénales peuvent être observées [52].

2) Gastro-entérites bactériennes

Les furets sont sujets à des infections bactériennes primaire et secondaire (Tab. II). Les proliférations bactériennes secondaires sont en effet fréquentes chez les furets souffrant de maladies gastro-intestinales [67].

a) Colite proliférative

i. Etiologie

La colite proliférative (PBD: Proliferative Bowel Disease) est une affection découverte récemment. Elle a été diagnostiquée pour la première fois chez le furet en 1982 [52]. Lawsonia intracellularis est l'agent pathogène responsable [34, 78]; il s'agit d'une bactérie intracellulaire, Gram négatif et Campylobacter-like. Cette bactérie est responsable d'entéropathies prolifératives chez plusieurs espèces, notamment l'iléite proliférative qui touche le hamster et le porc [67]. Chez le furet, Lawsonia intracellularis affecte principalement le côlon mais également l'intestin grêle [34].

ii. Epidémiologie

La grande majorité des furets malades ont moins d'un an et demi et les animaux les plus touchés sont les juvéniles en croissance âgés de 10 à 16 semaines [15, 52, 76]. Néanmoins, un faible pourcentage des furetons exposés à la bactérie développent la maladie (1 à 3 %) [52]. La transmission de l'agent pathogène se ferait par voie oro-fécale [34, 76].

Des facteurs prédisposant tels que le stress lié à l'environnement et à la nourriture ont été décrits. Avec l'amélioration de la qualité des soins et de l'alimentation, une diminution de la fréquence des cas de colite proliférative a été observée ces dernières années [52]. Cette affection est donc relativement rare actuellement [15].

iii. Symptômes

Les principaux symptômes décrits sont des symptômes digestifs : de **l'anorexie**, une **diarrhée chronique** de l'intestin grêle et du gros intestin, un **ténesme** et parfois un **prolapsus rectal**. Des symptômes généraux sont également présents : une **déshydratation**, une **perte de poids** importante (même sans dysorexie) et une **léthargie** [15, 52]. La diarrhée est d'aspect variable, elle est souvent de couleur verte, et peut être liquide ou mucoïde voire hémorragique. Les marges anales et la queue sont souillées [52, 76].

Des symptômes nerveux avec de l'ataxie et des tremblements sont observés dans de rares cas [33]. Des perforations intestinales peuvent également se produire et entraîner des péritonites. Le développement d'infections opportunistes secondaires est possible suite à l'affaiblissement des animaux. Des affections de l'appareil respiratoire, des gastrites et des ulcères affectant des animaux atteints de colite proliférative sont décrits. La colite proliférative évolue vers la mort de l'animal en l'absence de traitement approprié [52].

Un épaississement de l'iléum et/ou du côlon est palpable à l'examen clinique avec parfois une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques [15, 18, 76].

iv. Lésions

• Lésions macroscopiques :

Le côlon terminal et, moins fréquemment, l'intestin grêle peuvent être touchés. Les zones affectées sont fermes avec une paroi épaissie et sont décolorées au niveau de la séreuse (Fig. 8) [33, 52].



Figure 8 : Muqueuse épaissie et hémorragique chez un furet souffrant de colite proliférative [52]

• Lésions histologiques :

Une infiltration mixte granulocytaire et/ou monocytaire de la paroi de l'intestin et de degré variable est décrite. Une prolifération de la muqueuse et une hypertrophie de la musculeuse sont observées. L'architecture normale de la muqueuse disparaît et *Lawsonia intracellularis* est présent en position intracellulaire dans les cellules épithéliales hyperplasiques [33].

b) Gastrite à Helicobacter

L'utilisation du furet comme modèle animal des infections par *Helicobacter pylori* chez l'homme a permis de déterminer l'épidémiologie et la pathogénie de *Helicobacter mustelae* [39].

i. Etiologie

Helicobacter mustelae est une bactérie spiralée, microaérophile, Gram négatif, localisée principalement dans le pylore de l'estomac. Contrairement aux chiens et aux chats, une corrélation entre l'infection par des hélicobactéries et les lésions observées dans les affections digestives a pu être mise en évidence chez le furet et l'homme [62]. Helicobacter mustelae est la seule hélicobactérie capable d'infecter le furet et est responsable de gastrites et d'ulcères [15, 41, 62, 84]. Cette bactérie est proche d'Helicobacter pylori qui est également associée chez l'homme à des gastrites et des ulcères [52].

ii. Epidémiologie

Une forte prévalence d'*Helicobacter mustelae* est observée chez le furet et cette bactérie est retrouvée dans le monde entier. Chez les furets domestiques âgés de plus d'un an, une prévalence de presque 100% est observée dans l'estomac [122].

Néanmoins, une faible proportion de la population infectée développe des signes cliniques [39, 84, 122]. *Helicobacter mustealae* est donc considérée par certains auteurs comme appartenant à la flore commensale de l'estomac chez le furet [39, 122].

Enfin, bien que cette bactérie présente une faible pathogénicité chez la plupart des furets, elle est responsable chez certains individus de gastrite lymphoplasmocytaire modérée à sévère [15]. Ces symptômes se développement majoritairement chez les furetons et les furets âgés [15].

La transmission est principalement oro-fécale [39, 42, 122]. Les furetons deviennent porteurs de cette bactérie après leur sevrage, vers l'âge de six semaines. Une infection à *Helicobacter mustealae* ne protège d'ailleurs pas d'une potentielle infection ultérieure [39]. L'infection est permanente, et la prévalence et la gravité de la gastrite augmentent avec l'âge [39, 122].

Les facteurs de risque chez le jeune sont : le stress, une croissance rapide, un changement alimentaire ou une alimentation inadaptée ainsi qu'une maladie intercurrente [52, 84]. Chez les individus plus âgés, les facteurs de risque décrits sont une maladie concomitante (insulinome, maladie des surrénales) ou une chirurgie [52]. L'hypochlorydrie est, également, un facteur prédisposant [36, 39].

iii. Symptômes

L'infection à *Helicobacter mustealae* est, le plus souvent, asymptomatique [76].

Lorsque des symptômes sont présents, il s'agit principalement d'un **dépérissement chronique** associé à une **perte de poids**; des **vomissements**, de la **nausée**, de l'**anémie**, une **dysorexie**, une **léthargie**, une **déshydratation**, et de **diarrhée** (avec ou sans méléna) sont également décrits (Fig. 9) [39, 52, 67].

Une hypergastrinémie est décrite chez les furets infectés [39, 54]. Comme chez l'homme avec *Helicobacter pylori*, un lien entre une hypergastrinémie et *Helicobacter mustelae* a été mis en évidence lors d'ulcères duodénaux [96].

Pour Burgess (2007), *Helicobacter mustelae* n'est pas retrouvé dans la moitié postérieure du duodénum et dans le jéjunum après analyse par biopsies et ne pourrait donc pas être responsable d'entérite, à l'exception des cas de vomissements chroniques ou d'ulcérations sévères avec hémorragies chroniques. Les signes d'entérite comme la diarrhée et le dépérissement chronique ne pourraient donc pas être expliqués par une gastrite à *Helicobacter mustealae* et seraient dus à des maladies entérales concomitantes qui pourraient, seules, expliquer ces symptômes [15].



Figure 9 : Méléna chez un furet présentant des ulcérations et des saignements gastriques [52]

iv. Lésions

• Lésions macroscopiques :

Helicobacter mustelae est responsable de lésions gastriques inflammatoires sévères chez certains furets [67]. Chez les furets infectés, des ulcères peuvent être retrouvés à la jonction pyloroduodénale ou dans le duodénum [40, 54]. Chez les furets atteints sévèrement, un unique ulcère pylorique de taille importante ou plusieurs petits ulcères sont retrouvés à l'autopsie. Le tractus gastro-intestinal contient du sang digéré donnant ainsi un aspect très foncé au contenu digestif [52].

Lésions histologiques :

Une diminution de la sécrétion de mucus gastrique, une atrophie glandulaire et une infiltration leucocytaire de la muqueuse gastrique ont été observées lors de gastrite à *Helicobacter* [52]. Les furets atteints présentent une gastrite mononucléaire composée de lymphocytes et de cellules plasmatiques. Des cellules éosinophiles et des leucocytes polynucléaires peuvent être observés occasionnellement.

La topographie des lésions dépendrait de la localisation des bactéries dans l'estomac. Dans le corps de l'estomac, la gastrite est mononucléaire et superficielle. Les bactéries sont retrouvées uniquement à la superficie de la muqueuse (Fig. 10). Lors de gastrites diffuses au niveau de l'antre, la muqueuse gastrique est infiltrée dans toute son épaisseur par des cellules mononucléaires. Les bactéries y sont retrouvées en plus grand nombre. Elles sont localisées à la surface de la muqueuse, dans les cryptes et dans la partie superficielle des glandes [37, 54, 122]. Enfin, une gastrite atrophique chronique

dans la partie proximale de l'antre pylorique se caractérise par une atrophie glandulaire multifocale. Cette lésion peut signer des lésions pré-cancéreuses [37].

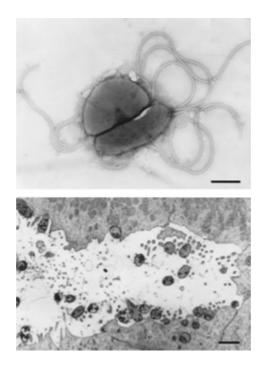


Figure 10 : photographies de Helicobacter mustelae [122]

Cependant, d'après Burgess (2007), *Helicobacter mustelae* ne serait pas le premier agent étiologique mis en évidence par histologie sur la plupart des lésions observées. De plus, les résultats de ces observations ne confirment pas le rapport géographique et donc le lien de causalité entre les bactéries et les lésions inflammatoires décrites [15]. La bactérie serait donc pathologique dans certains cas mais serait responsable de gastrites et d'ulcères gastriques cliniques dans un nombre de cas beaucoup plus restreint que ce qu'il est communément admis [15].

Tout comme chez l'homme [43], un lien entre les infections à *Helicobacter Mustelae* et des affections cancéreuses est suspecté chez le furet. En médecine humaine, la majorité des individus infectés par *Helicobacter pylori* restent asymptomatiques tout au long de leur vie, mais la quasi-totalité développe une inflammation chronique de l'estomac [129]. Parmi les personnes infectées, environ 10% développent une maladie ulcéreuse gastroduodénale, 1 à 3% développent un cancer gastrique et 0,1% développe un lymphome des tissus lymphoïdes de la muqueuse gastrique (lymphome du MALT) [83].

Chez le furet, un lien entre les gastrites chroniques à *Helicobacter*, les ulcères gastriques et le développement de gastrites atrophiques et d'adénocarcinomes gastriques est suspecté [39, 54, 84]. Des adénocarcinomes et des lymphomes du MALT ont en effet été observés chez des furets infectés par *Helicobacter mustelae* [29, 38, 111]. En particulier, les furets infectés chroniquement ont un risque plus grand de développer un lymphome gastrique dans la paroi de la petite courbure de l'antre pylorique, qui correspond à la localisation préférentielle des gastrites induites chez le furet [29].

Cependant, le rôle d'*Helicobacter mustelae* n'est pas clairement démontré. En effet, peu de cas sont rapportés alors que les furets sont régulièrement infectés par *Helicobacter mustelae*. L'infection seule semble donc insuffisante pour entraîner des tumeurs, au moins dans les premières années de vie, période pendant laquelle les études sont menées [122].

Enfin, selon certains auteurs, *Helicobacter* est retrouvé dans l'ensemble du tube digestif et pourrait jouer un rôle dans les maladies inflammatoires chroniques comme chez la souris [16]. Le rôle d'*Helicobacter* dans les maladies inflammatoires de l'intestin chez le furet est inconnu pour le moment [54] mais, chez d'autres espèces, une relation a été mise en évidence entre l'infection par des hélicobactéries et les maladies inflammatoires chroniques gastro-intestinales. Ainsi, chez l'homme, un lien entre *Helicobacter pylori* et des maladies inflammatoires de l'intestin comme la colite ulcérative a été mis en évidence [10, 81].

c) Campylobacter jejuni

i. Etiologie

*Campylobacter jejun*i est une bactérie Gram négatif, spiralée, microaérophile, à tropisme intestinal. Elle est responsable d'entérocolites et de diarrhées chez l'humain et les carnivores domestiques [52].

Elle a été longtemps considérée à tort comme l'agent pathogène responsable de la colite proliférative chez le furet [52].

ii. Epidémiologie

L'importance de *Campylobacter jejuni* comme pathogène primaire n'est pas encore connue et *Campylobacter* pourrait ne pas être une cause primaire d'affection gastro-intestinale [52, 102].

Les furets âgés de moins de 6 mois semblent être les plus touchés. Un stress (hospitalisation, chirurgie, gestation) ou une maladie concomitante peuvent favoriser l'infection [34].

La transmission de *Campylobacter jejuni* est oro-fécale (eau et alimentation contaminées) [76]. Une contamination interspécifique est également possible [18].

iii. Symptômes

Comme chez les autres carnivores domestiques, les furets peuvent être porteurs asymptomatiques lors d'infections à *Campylobacter* [34].

Les symptômes observés chez le furet sont une **diarrhée** modérée à liquide (mucoïde et/ou hémorragique), de l'**anorexie**, une **déshydratation** et du **ténesme** [8, 52, 76]. Des avortements sont également décrits chez des furettes infectées.

iv. Lésions

Une légère infiltration focale neutrophilique dans la *lamina propria* du côlon a été décrite chez quelques individus infectés [8].

d) Salmonellose

i. Etiologie

Chez le furet, *Salmonella* est responsable d'entérites et, dans les cas les plus graves, de septicémies [84]. Différents sérotypes sont impliqués chez le furet : *Salmonella newport, Salmonella typhimurium* et *Salmonella choleraesuis*. Les salmonelles sont des bactéries Gram négatif, anaérobies facultatives qui colonisent l'intestin grêle en adhérant et envahissant les entérocytes [75]. *Salmonella* peut également se développer dans la *lamina propria* et les nœuds lymphatiques mésentériques [84].

ii. Epidémiologie

Chez le furet domestique, l'incidence des infections à *Salmonella* est très faible. Il n'y a pas d'âge ou de sexe de prédilection [84]. Les furets se contamineraient par l'ingestion de viande de volaille contaminée et insuffisamment cuite [71, 84]. Les jeunes animaux possédant un système immunitaire immature et les individus souffrant d'une maladie concomitante sont plus susceptibles d'être touchés [84].

iii. Symptômes

La sévérité des symptômes est variable. Un portage chronique asymptomatique est le plus fréquent [71].

Des signes de gastro-entérite peuvent être observés avec des **vomissements**, une **dysorexie**, des **diarrhées** hémorragiques, une **douleur** abdominale, de la **fièvre**, une **lymphadénopathie** mésentérique, de la **déshydratation** et une **léthargie** [52, 71, 84]. Une conjonctivite et une anémie peuvent également être présentes [52]. Dans les cas plus graves, une évolution vers une septicémie est décrite [84].

iv. Lésions

Lésions macroscopiques :

Une hyperémie des vaisseaux séreux de l'intestin est notée ainsi qu'une hypertrophie de la vésicule biliaire. L'intestin grêle est rempli d'un matériel semi-liquide rouge sombre [34].

• Lésions histologiques :

La muqueuse gastrique apparaît congestionnée et présente une couche de mucus composé de cellules inflammatoires et d'épithélium desquamé. Une infiltration macrocytaire et lymphocytaire est présente dans la sous-muqueuse de la *lamina propria* et de l'épithélium. Des zones nécrotiques sont également décrites dans les nœuds lymphatiques mésentériques [34].

e) Tuberculose

i. Etiologie

Mycobacterium est une bactérie Gram positif, aérobie et sporulée. Mycobacterium bovis, Mycobacterium avium, Mycobacterium tuberculosis sont les principales espèces rencontrées chez le furet [21, 34, 76]. Mycobacterium celatum (type 3) a également été décrit [127]. Dans cette espèce, les infections à Mycobacterium affectent le plus fréquemment le tractus gastro-intestinal et le foie [100].

ii. Epidémiologie

Les infections à *Mycobacterium* sont rares, excepté chez les furets sauvages en Nouvelle-Zélande [74]. Elles étaient plus couramment observées chez le furet il y a plusieurs dizaines d'années, lorsque leur alimentation était constituée de viande et de sous-produits insuffisamment cuits, ainsi que de lait non pasteurisé [34]. L'incidence de la maladie a ainsi diminué avec l'utilisation d'une alimentation industrielle et l'élimination du bétail et des volailles contaminés [34, 76]. La majorité des individus atteints sont adultes ou âgés [100].

iii. Symptômes

La maladie est souvent asymptomatique [18]. Lorsque des symptômes sont présents, ils varient avec la souche infectieuse :

Mycobacterium bovis entraîne une **perte de poids**, de l'**anorexie**, une **léthargie** et la mort. Aucun symptôme digestif n'est décrit.

Mycobacterium tuberculosis entraîne une **réaction locale** autour du site d'infection et des nœuds lymphatiques adjacents.

Mycobacterium avium entraîne des **vomissements**, de la **diarrhée**, de l'**anorexie** et une **perte de poids** [119].

iv. Lésions

• Lésions macroscopiques:

La *lamina propria* et la sous-muqueuse du jéjunum et du pylore présentent une inflammation granulomateuse. Les autres sites présentant une inflammation

granulomateuse sont les nœuds lymphatiques mésentériques, le tissu adipeux péripancréatique, la rate et le foie [119].

• Lésions histologiques:

A l'histologie, des larges zones inflammatoires et granulomateuses sont visibles dans la *lamina propria*, la sous muqueuse, la paroi musculaire et la séreuse [127]. Elles sont caractérisées par la présence de nombreux macrophages [119]. Les nœuds lymphatiques présentent également des zones d'inflammation [127].

f) Colibacillose

i. Etiologie

Escherichia coli est une bactérie Gram négatif qui peut provoquer des entérites et des septicémies chez le jeune furet [71].

ii. Epidémiologie

E. coli fait partie de la flore commensale gastro-intestinale chez le furet [102]. Cependant, un cas d'infection entérotoxinogène à *E. coli*, probablement d'origine alimentaire, a été décrit chez une colonie de putois à pieds noirs [12].

iii. Symptômes

Les symptômes observés étaient une **déshydratation**, de l'**anorexie**, de la **diarrhée** et des morts subites [12].

iv. Lésions

Macroscopiquement, peu de lésions étaient visibles. A l'histologie, des lésions d'entérite étaient parfois observées avec présence de bactéries en grande quantité à la surface des villosités intestinales [12].

g) Entérotoxémie

i. Etiologie

Les clostridies sont des bactéries Gram positif, sporulées, anaérobies à aérotolérantes. Les furets sont sensibles à *Clostridium botulinum* type A, B et C et réfractaires au type E [34]. Une infection à *Clostridium perfringens* type A peut également entraîner des signes digestifs. Il s'agit d'une bactérie ubiquiste retrouvée dans le tractus gastro-intestinal [102].

ii. Epidémiologie

Il s'agit d'une affection peu courante dont l'incidence est faible mais pour laquelle le taux de mortalité est élevé [102]. La contamination peut se faire de manière exogène ou endogène depuis le tractus gastro-intestinal [34, 102].

Les facteurs favorisants sont une suralimentation, un changement alimentaire brutal, une alimentation trop riche en carbohydrates, une antibiothérapie prolongée et une hypomotilité intestinale [52, 76].

iii. Symptômes

Deux formes ont été décrites chez le furet [84].

Une première forme entraîne une diarrhée qui se manifeste lors d'affections gastro-intestinales sévères suite à un déséquilibre de la flore gastro-intestinale (maladie inflammatoire de l'intestin, entérite à coronavirus,...) [15]. Les symptômes observés sont une **diarrhée**, une **hypothermie** et un **état de choc**. L'entérotoxémie peut être suspectée chez les animaux souffrant de maladies gastro-intestinales et présentant subitement une dégradation de leur état général avec hypothermie [15].

Une deuxième forme est observée chez le jeune au sevrage et se caractérise par une **dilatation gastrique** d'apparition rapide, une **dyspnée** et une **cyanose** [52].

iv. Lésions

En cas d'infection entraînant une diarrhée, l'intestin grêle présente des zones colorées de rouge foncé à noir [15].

Lors de dilatations gastriques, l'estomac est distendu à l'autopsie par la présence de gaz et présente une nécrose de la muqueuse gastro-intestinale [34, 76]. Un emphysème sous-cutané peut être présent [102].

Tableau II : Principales gastro-entérites bactériennes chez le furet (étiologie, épidémiologie, facteurs de risque et symptômes)

Affection	Etiologie	Epidémiologie	Facteurs de risque	Symptômes
Colite proliférative	L. intracellularis	Rare Transmission oro-fécale	JuvénilesStress environnemental	Léthargie, anorexie, diarrhée chronique verdâtre, perte de poids
Gastrite, ulcères	H. mustelae	Forte prévalence Faible pathogénicité Transmission oro-fécale	StressCroissance rapideAlimentationMaladie concomitante	Dépérissement chronique avec perte de poids, vomissements, dysorexie, diarrhée (méléna), léthargie
Campylobactériose	C. jejuni	Transmission oro-fécale	Fureton - de 6 moisStressMaladie concomitante	Diarrhée, anorexie, déshydratation, ténesme
Salmonellose	S. newport, S. typhimurium, S. choleraesuis	Incidence faible Contamination via ingestion volailles	JuvénilesMaladie concomitante	Vomissements, dysorexie, diarrhée hémorragique, déshydratation, léthargie
Tuberculose	M. avium	Rare	Individus âgés	Vomissements, diarrhée, anorexie, perte de poids
Colibacillose	E. coli	Rare Origine alimentaire		Déshydratation, anorexie, diarrhée et morts subites
Entérotoxémie	C. perfringens type A	Incidence faible Taux de mortalité élevé	AlimentationAntibiothérapie prolongéeHypomotilité intestinaleJeunes au sevrage	Deux formes : - Diarrhée, hypothermie, état de choc - Dilatation gastrique, dyspnée, cyanose

3) Gastro-entérites virales

Une pathologie virale, qui n'affecte pas primitivement le tractus gastro-intestinal, peut entraîner une diarrhée secondaire au stress et à un affaiblissement général [67]. Ainsi l'orthomyxovirus responsable de la grippe chez le furet peut entraîner des diarrhées transitoires [52]. Ne seront abordés dans ce paragraphe que les virus à tropisme gastro-intestinal dans cette espèce.

a) Entérite catarrhale épizootique

i. Etiologie

L'entérite catarrhale épizootique est une affection virale, d'apparition récente, due à un coronavirus du groupe 1 : le coronavirus entérique du furet (FRECV). Les coronavirus sont des virus à ARN simple brin [131].

ii. Epidémiologie

Le virus responsable de l'entérite catarrhale épizootique est un virus très contagieux. La transmission se fait par contact direct avec des furets infectés ou par l'intermédiaire de leurs fèces [15]. Le virus peut survivre dans l'environnement plusieurs semaines [15]. Les furets vivant en collectivité (élevage, animalerie) sont donc les populations les plus à risque [84].

La virulence du virus semble avoir diminué depuis l'émergence de la maladie et les symptômes se sont atténués graduellement [15]. Ainsi, le taux de morbidité est important, mais le taux de mortalité est faible avec un traitement adéquat [52].

iii. Symptômes

Les furets adultes sont les individus les plus sensibles à l'infection par le coronavirus et les symptômes les plus sévères sont observés chez les animaux âgés de plus de 4 ans [52, 130]. Les furets âgés de moins de 4 mois au moment de l'infection ne développent, quant à eux, généralement pas de signe clinique. Les furets âgés de 5 à 18 mois manifestent des signes cliniques modérés avec une sévérité des symptômes corrélée à l'âge de l'animal [15].

Le symptôme le plus couramment observé est une **diarrhée profuse** marron ou plus souvent **verdâtre**, mucoïde à liquide, qui fait suite à des **vomissements**. La diarrhée peut évoluer en selles d'aspect granuleux dites en « grains d'oiseaux » [15, 52]. Dans les premiers jours, une **perte de poids** rapide est décrite, même dans le cas où l'appétit est conservé ; cette perte de poids est due à une entérite avec syndrome de malabsorption et perte de protéines par entéropathie. Les cas les plus sévères se manifestent donc par une perte de poids importante [15]. Une **léthargie**, une **déshydratation** et une **anorexie** sont également rapportées [52].

A la palpation abdominale, les anses intestinales peuvent être épaissies. Une hyperplasie des nœuds lymphatiques ainsi qu'une splénomégalie peuvent parfois être mises en évidence [84].

iv. Lésions

• Lésions macroscopiques :

Une hyperémie de l'intestin grêle est notée avec présence d'une diarrhée verte mucoïde dans la lumière intestinale. Un épaississement de la paroi des anses intestinales avec une disparition des villosités est visible. Les nœuds lymphatiques mésentériques sont souvent hypertrophiés. Une nécrose et une dégénérescence hépatiques multifocales sont décrites [84].

Lésions histologiques :

Une entérite lymphoplasmocytaire est mise en évidence avec atrophie des villosités et dégénérescence de l'épithélium apical [52].

b) Coronavirose systémique

i. Etiologie

Un coronavirus responsable d'une maladie pyogranulomateuse systémique a été découvert récemment [47, 77]. Il s'agit du coronavirus systémique du furet (FRSCV) qui est lié à une mutation du FRECV. Cette affection ressemble à la forme sèche de la PIF (péritonite infectieuse féline) chez le chat. Phylogénétiquement, FRSCV et FRECV sont les plus étroitement liés parmi les coronavirus du groupe 1 [131].

ii. Epidémiologie

Les jeunes adultes et les juvéniles sont les individus les plus susceptibles de développer une coronavirose systémique. La transmission se fait principalement par voie oro-fécale et le taux de mortalité est élevé [47].

iii. Symptômes

Les symptômes sont une **perte de poids**, de la **diarrhée**, une **anémie**, une **léthargie** et parfois des symptômes nerveux. Des symptômes atypiques sont également décrits comme une parésie des membres pelviens ainsi qu'une incontinence fécale et urinaire [27, 72]. A la palpation abdominale, une ou plusieurs masses peuvent être mises en évidence [47].

iv. Lésions

Les lésions sont similaires à celles décrites chez le chat atteint de PIF [77].

• Lésions macroscopiques :

Des nodules blanchâtres et des plaques multifocales sont dispersés sur les surfaces séreuses. Les nodules sont généralement orientés le long des voies du système vasculaire. Les nœuds lymphatiques mésentériques apparaissent hypertrophiés [65].

• Lésions histologiques :

Une inflammation pyogranulomateuse multicentrique touchant les nœuds lymphatiques abdominaux et différents organes abdominaux (intestin, rein, pancréas, rate,...) est observée [65].

c) Rotavirose

i. Etiologie

Les rotavirus sont des virus de la famille des Reoviridae. Un rotavirus du groupe C a été identifié et semble prévalent dans cette affection gastro-intestinale [132].

ii. Epidémiologie

Les furets âgés ainsi que les furetons de deux à six semaines, stressés ou ne possédant pas d'immunité passive sont les plus touchés [35, 52, 101, 126]. La morbidité est ainsi de 90% pour les portées de femelles primipares et diminue ensuite avec le nombre de gestations pour atteindre 10 à 25% chez les portées de femelles multipares [126].

Le taux de mortalité est élevé chez les jeunes mais faible chez les adultes [35, 52]. Les symptômes peuvent être néanmoins modérés chez les furetons les plus âgés, mais le pronostic vital est réservé pour les furetons atteints lors de la première semaine de vie [101].

La transmission se fait par contact avec des individus infectés et par l'environnement [52].

iii. Symptômes

Les symptômes sont une diarrhée de couleur jaune à verdâtre, des poils souillés en région péri-anale, un érythème anal et périnéal ainsi qu'une déshydratation [52, 126]. La sévérité de la diarrhée est conditionnée par une éventuelle infection bactérienne secondaire [64].

iv. Lésions

• Lésions macroscopiques:

Les lésions sont limitées au tractus gastro-intestinal ; des matières fécales liquides ou muqueuses distendent le côlon.

• Lésions histologiques :

Les villosités intestinales de l'intestin grêle sont atrophiées avec une vacuolisation et une métaplasie des cellules épithéliales de l'intestin grêle [35, 76, 126].

d) Maladie de Carré

i. Etiologie

La maladie de Carré est due à un morbillivirus de la famille des Paramyxovirus. Il s'agit d'un virus à ARN, hautement contagieux, qui entraîne une maladie d'évolution aiguë, caractérisée par des symptômes respiratoires, cutanés, gastro-intestinaux et nerveux [52, 84].

ii. Epidémiologie

La maladie de Carré est une maladie rare depuis la mise en place de plans de vaccination chez les furets [52]. Cette maladie est considérée comme incurable et fatale chez le furet, le taux de mortalité étant proche de 100% [35, 52].

Les jeunes individus sont les plus sensibles [84].

Le virus se transmet par contact direct avec des individus infectés ou par l'intermédiaire de vecteurs passifs, les excréments, les sécrétions nasales et l'urine [35, 128]. Les furets domestiques peuvent, également, se contaminer au contact de chiens non vaccinés [71].

iii. Symptômes

Les symptômes sont une **diarrhée** aiguë ou intermittente, de l'**anorexie**, de la **pyrexie**, des **vomissements**, des **sécrétions** nasales et oculaires, une **dermatose** avec hyperkératose des coussinets. Des signes neurologiques se mettent en place avec du **ptyalisme**, une **hyperexcitabilité**, des **trémulations musculaires** et des **convulsions** [52, 71].

iv. Lésions

A l'histologie, dans le tractus digestif, tout comme dans le reste des organes atteints, des corps d'inclusion sont visibles dans les cellules épithéliales [35].

e) Maladie aléoutienne

i. Etiologie

La maladie aléoutienne est due à un parvovirus [15]. Il s'agit d'une affection multi-organique (yeux, cerveau, reins, poumons, tube digestif...) [52].

ii. Epidémiologie

Il s'agit d'une cause primaire peu commune de troubles gastro-intestinaux [15, 52]. Les animaux âgés de 2 à 4 ans sont les plus touchés. Beaucoup de furets infectés deviennent porteurs asymptomatiques. Les individus affectés deviennent immunodéprimés et sont donc plus sensibles aux autres affections [52].

iii. Symptômes

Les symptômes principaux sont un **dépérissement chronique** avec un **amaigrissement** variable et des troubles neurologiques, principalement une **faiblesse** et une **ataxie**. Le dépôt de complexes immuns dans les différents organes est responsable des signes cliniques [52] ; du **méléna** est décrit dans les cas sévères ainsi qu'une insuffisance rénale et des symptômes nerveux [52].

iv. Lésions

En ce qui concerne le tractus gastro-intestinal, une infiltration inflammatoire primaire est décrite dans les tissus de l'intestin [15].

4) Parasitoses digestives

La plupart des parasites qui touchent le furet sont retrouvés chez les autres carnivores domestiques [86]. Toutefois, à l'exception des coccidioses, le parasitisme gastro-intestinal est très rare chez le furet [52, 86]. En effet, peu d'espèces de parasites infestent naturellement son système digestif [86].

a) Coccidiose

i. Etiologie

Trois espèces de coccidies, appartenant toutes à la famille des *Eimeriidae*, sont décrites chez le furet : *Eimeria furonis*, *Eimeria ictidea* et *Isospora laidlawi* [86, 102, 120].

ii. Epidémiologie

Les coccidies sont les parasites les plus fréquemment rencontrés chez le furet. Elles infestent principalement les animaux immatures et immunodéprimés. Des infections parasitaires à coccidies sont ainsi parfois observées chez les jeunes animaux stressés [112]. Chez les adultes présentant une coccidiose, une maladie concomitante immunosuppressive doit être suspectée [15].

iii. Symptômes

Les coccidioses sont la plupart du temps subcliniques chez le furet. Chez les furets jeunes et en bonne santé, l'infection est généralement asymptomatique. Si les animaux sont stressés, l'affection peut devenir clinique. Les symptômes sont alors de la **diarrhée** (aqueuse, muqueuse ou hémorragique), une **léthargie**, du **ténesme**, de la **déshydratation** et une **perte de poids** dans les cas les plus sévères, ainsi qu'un **prolapsus rectal**, une adénopathie mésentérique et des intestins épaissis à la palpation [15, 86, 112].

Des cas d'épidémie d'entérites sévères avec un taux de morbidité et de mortalité élevé ont été suspectés avec des infections à *Eimeria furonis*. Les furets de toutes les classes d'âges étaient affectés sans distinction de sexe. Les symptômes observés étaient une diarrhée hémorragique ou du méléna, une déshydratation, une faiblesse, voire une léthargie et une perte de poids [120].

iv. Lésions

A l'histologie, un épaississement de l'épithélium et des villosités a été décrit au niveau du jéjunum et de l'iléon. Des kystes parasitaires et d'inflammation granulomateuse peuvent également être présents au niveau de la *lamina propria* [9].

b) Giardiose

i. Etiologie

Giardia intestinalis est retrouvée occasionnellement chez le furet [52]. Elle a en particulier été isolée chez un furet d'animalerie qui ne présentait pas de signe clinique [1].

ii. Epidémiologie

Les giardioses sont peu fréquemment décrites chez le furet [84, 86]. Les infections primaires sont rares. La giardiose atteint principalement les furets affaiblis ou présentant une maladie concomitante [84].

iii. Symptômes

Les giardia pourraient être à l'origine de **diarrhées** chez le furet. Par comparaison avec ce qui décrit chez le chien, un syndrome de malabsorption entraîne l'émission de selles volumineuses et de consistance diminuée, une perte de poids et un poil terne [1, 102].

c) Cryptosporidiose

i. Etiologie

Cryptosporidium parvum est un protozoaire présent dans la muqueuse intestinale chez les mammifères [86]. Chez le furet, l'infestation n'aboutit généralement pas à une affection clinique, même chez les animaux immunodéprimés [52].

ii. Epidémiologie

Les affections à *Cryptosporidium parvum* sont rarement rencontrées chez le furet [52]. Des infections subcliniques à *Cryptosporidium parvum* sont cependant décrites chez de jeunes furets [52, 109]. Les individus atteints peuvent être touchés pendant plusieurs semaines [52].

iii. Symptômes

Le symptôme principal chez les animaux qui déclarent la maladie est de la **diarrhée** [1, 102].

iv. Lésions

A l'histologie, une infiltration éosinophilique de la *lamina propria* de l'intestin grêle peut être mise en évidence [52, 109].

d) Nématodose

i. Etiologie

Chez les furets, y compris les jeunes, les nématodes sont rarement observés [52].

ii. Epidémiologie

Les infections par les nématodes digestifs sont rares chez le furet.

iii. Symptômes

Les furets infectés ne présentent généralement pas de symptômes mais de la **diarrhée**, des **vomissements** et une **perte de poids** peuvent être observés en cas d'infestation massive [79].

5) Maladie inflammatoire chronique de l'intestin (Gastroentérite lymphoplasmocytaire)

a) Etiologie

La gastro-entérite lymphoplasmocytaire est une maladie inflammatoire chronique (IBD: inflammatory bowel disease). Contrairement à la gastro-entérite éosinophilique qui affecte une multitude de tissus, l'inflammation lors de gastro-entérite lymphoplasmocytaire touche primitivement la muqueuse intestinale. Il s'agit d'une inflammation chronique idiopathique du tractus gastro-intestinal qui touche habituellement l'estomac, le duodénum et le jéjunum chez le furet [15]. D'après certains auteurs, le terme IBD chez le furet regroupe la maladie de Crohn et la colite ulcérative [28].

b) Epidémiologie

Cette affection touche les furets adultes d'âge moyen [52]. Les furets atteints ont plus d'un an et, pour la plupart, plus de deux ans [15]. Cette affection ferait partie des plus courantes chez le furet mais est sous-diagnostiquée [15].

Des facteurs favorisants sont une intolérance alimentaire, une surcharge en carbohydrates, une prolifération bactérienne, un corps étranger gastrique, une infection bactérienne ou virale, la présence de toxines et une réponse immunitaire anormale [15, 52]. Une infection à *Helicobacter* peut entraîner une gastrite lymphocytaire tandis qu'une infection à coronavirus peut entraîner une entérite lymphocytaire. Une gastrite ou une entérite chronique peuvent persister en cas de réponses immunitaires prolongée ou aberrante [15].

c) Symptômes

L'IBD est souvent asymptomatique ou subclinique. Lorsque des signes cliniques sont présents, ils sont généralement modérés et chroniques mais peuvent également parfois être sévères et d'apparition aigue [15, 52]. Les symptômes sont souvent discrets jusqu'à ce que la maladie soit développée et entraîne des complications. Une **perte de poids**, une **diarrhée** occasionnelle ou des **selles d'aspect granuleux**, du **méléna**, des **nausées** ou des **vomissements** peuvent être observés [15, 52]. L'IBD est souvent une découverte fortuite lors de l'investigation d'une autre affection touchant le furet [15].

Il est important de diagnostiquer cette affection car son évolution peut aboutir à des complications sévères. Dans un premier temps, des ulcères et des perforations gastro-intestinales, des entérites et des proliférations bactériennes, une atrophie des villosités intestinales, une malabsorption et une perte de poids chronique peuvent apparaître. De plus, l'altération de la motilité gastrique, qui découle de l'inflammation chronique, peut prédisposer au reflux gastro-œsophagien et au mégaœsophage. Elle pourrait également favoriser la formation de trichobézoards. En effet, Les gastroentérites chroniques peuvent entraîner des modifications des fonctions

intestinales telles qu'un retard à la vidange gastrique et un ralentissement considérable du transit gastro-intestinal [15].

Par ailleurs, dans le cas où un syndrome de malabsorption chronique est présent, il entraîne une fonte musculaire et un déficit en protéines qui peuvent favoriser une cardiopathie [15]. Enfin, l'inflammation chronique lors d'IBD est reconnue en médecine humaine comme ayant un rôle important dans le développement des cancers colorectaux [113]. Chez le furet, le lymphome est la plus sévère complication de gastroentérites chroniques. Il se développe principalement dans le nœud lymphatique mésentérique réactionnel suite à l'inflammation chronique des intestins. Moins fréquemment, il peut se développer dans la muqueuse gastro-intestinale [15].

d) Lésions

• Lésions macroscopiques [28] :

Un épaississement des anses digestives et une hypertrophie du nœud lymphatique mésentérique sont observés. Ces lésions peuvent être associées à une splénomégalie et/ou une cholangiohépatite.

• Lésions histologiques [28] :

Un épaississement des couches de la paroi intestinale, la présence de fissures, d'une fibrose et d'une sténose luminale sont décrits. Une modification de l'architecture de la muqueuse et une augmentation du nombre de leucocytes dans la lamina propria sont également notées.

6) Gastro-entérite éosinophilique

a) Etiologie

Les gastro-entérites éosinophiliques sont rares chez le furet. Leur étiologie est encore mal connue et aucun agent pathogène n'a été isolé sur les lésions observées [15, 31, 52]. Les allergies alimentaires et le parasitisme sont suspectés [15, 17] mais aucun agent étiologique n'a été mis en évidence de façon certaine chez le furet. Chez l'homme et le chien, des cas d'allergie alimentaire seraient impliqués. Des traitements spécifiques des allergies alimentaires ou du parasitisme ont en effet permis une diminution des symptômes en médecine humaine [52]. Chez le furet, aucune étude portant sur un régime d'éviction n'a été réalisée [52]. Un cas isolé d'essai alimentaire sur un furet atteint n'a cependant pas permis de mettre en évidence d'amélioration clinique sous régime hypoallergénique dans cette espèce [17]. Néanmoins, une amélioration de la maladie à été observée sur plus de 10 furets nourris avec une alimentation à base de viande crue [13].

b) Epidémiologie

Il s'agit d'une affection rare qui a été décrite, principalement, chez les individus de 6 mois à 4 ans sans prédisposition de sexe (mais le faible nombre de cas rapportés ne permet pas de connaître l'incidence chez les plus jeunes) [52].

c) Symptômes

Comme pour la maladie inflammatoire de l'intestin, la gastroentérite éosinophilique peut être uniquement subclinique au début de l'évolution de la maladie [15]. Les symptômes varient selon la portion intestinale atteinte. Les symptômes les plus courants sont une **diarrhée** chronique d'aspect variable (hémorragique et/ou mucoïde) et une **perte de poids** importante. Des **vomissements**, une **anorexie**, une **déshydratation** ou une **léthargie** peuvent également être observés dans les cas les plus sévères [15, 31, 52]. Des vomissements incoercibles en jet ont également été rapportés chez un furet atteint [31].

Une hyperplasie du nœud lymphatique mésentérique, des zones très épaissies au niveau de l'intestin et des granulomes sont parfois palpables [17, 52].

d) Lésions

Lésions macroscopiques :

Dans les cas les plus graves, les anses de l'intestin grêle sont épaissies, rouges et peuvent présenter des structures kystiques claires à la surface des séreuses [15]. Il est néanmoins nécessaire d'être prudent car l'aspect de certains lymphomes digestifs est similaire avec des segments digestifs épaissis de façon diffuse et d'aspect rougeâtre [15].

• Lésions histologiques :

La gastroentérite éosinophilique n'est pas une maladie inflammatoire des intestins au sens strict. En effet, le phénomène inflammatoire ne trouve pas son origine dans la muqueuse intestinale mais dans les nœuds lymphatiques abdominaux [15].

Des granulomes éosinophiliques focaux ont été observés dans les nœuds lymphatiques mésentériques ainsi que dans d'autres organes [15, 52]. Ils peuvent être responsables d'obstruction [52]. Lorsque la maladie est suspectée, les intestins et l'estomac présentent une infiltration légère à extensive de cellules éosinophiliques au niveau de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la musculeuse. L'infiltration éosinophilique peut s'étendre jusqu'à la séreuse [15, 52].

7) Corps étrangers gastro-intestinaux

a) Etiologie

L'ingestion de corps étrangers est observée à tout âge chez le furet [15, 57]. Les jeunes furets de moins de deux ans, d'un naturel curieux, ont tendance à mâchonner des

objets en caoutchouc et en mousse [67]. Les furets plus âgés présentent, quant à eux, des trichobézoards qui restent localisés la plupart du temps dans l'estomac (Fig. 11) [52, 110].



Figure 11 : Trichobézoards retirés chirurgicalement d'un estomac de furet [52]

b) Epidémiologie

Les corps étrangers gastro-intestinaux sont courants chez le furet [110]. Comme vu précédemment, cette affection touche plus particulièrement les jeunes animaux (corps étrangers gastro-intestinaux) et les vieux animaux (trichobezoards).

c) Symptômes

Les furets sont souvent asymptomatiques [15, 57]. Les symptômes varient selon la matière ingérée et la présence ou non d'une obstruction gastrique ou intestinale [67]. Les gastrites sont parfois subcliniques [52, 57].

Un **abattement**, voire une **léthargie** et des **difficultés à se déplacer** en cas d'obstructions aiguës, une **anorexie**, de la **diarrhée** avec parfois présence de **méléna** ainsi qu'une p**erte de poids** sont observés. Contrairement aux autres carnivores domestiques, les vomissements sont moins fréquemment rapportés par le propriétaire [52, 110]. Certains furets présentent des signes de nausée avec du bruxisme, du ptyalisme et des frottements de la face [52]. Des douleurs abdominales, une distension gastrique, voire la présence d'un corps étranger peuvent être mises en évidence à la palpation [67, 110].

Les trichobézoards se manifestent par des troubles gastriques chroniques et intermittents. Les furets présentent une **perte de poids**, du **bruxisme**, une **baisse de l'appétit** et parfois du **méléna**. Les manifestations peuvent être plus ou moins importantes selon la localisation gastrique du trichobézoard [52] et beaucoup de trichobézoards peuvent rester subcliniques [110].

8) Affections tumorales

a) Etiologie

Les tumeurs primaires localisées dans le tractus gastro-intestinal ne sont pas rares. Il s'agit principalement de tumeurs malignes: des lymphomes et des adénocarcinomes du pylore [4, 52]. Contrairement aux autres carnivores domestiques, les tumeurs des muscles lisses, les tumeurs neuroendocrines et les tumeurs stromales gastro-intestinales sont très rares [4].

Des maladies inflammatoires du tractus gastro-intestinal non diagnostiquées comme des gastrites chroniques à *Helicobacter*, l'IBD, une intolérance alimentaire ou d'autres facteurs pourraient être associées chez le furet, dans de nombreux cas, au développement de lymphomes et d'adénocarcinomes [15, 39, 52].

Des polypes gastro-intestinaux bénins ont également été décrits chez le furet [52].

b) Epidémiologie

i. Lymphome

Les lymphomes sont les tumeurs digestives les plus communément rencontrées chez le furet [15, 52]. Chez le furet, le tractus gastro-intestinal contient plus de la moitié des tissus lymphoïdes du corps [4]. Les nœuds lymphatiques mésentériques et viscéraux, le foie et la rate sont des sites fréquents de lymphomes [52]. Les lymphomes gastro-intestinaux sont moins fréquents. Ils peuvent se localiser primitivement dans la muqueuse intestinale ou métastaser à partir d'une autre localisation [15, 52]. Dans les cas de tumeurs primitives du tractus gastro-intestinal, l'intestin grêle est le site d'apparition le plus courant, suivi de l'estomac et du côlon [4].

ii. Adénocarnicome

Chez l'homme, des adénocarcinomes gastriques localisés dans l'antre et le corps de l'estomac sont associés avec *Helicobacter pylori* [60]. Chez le furet, des adénocarcinomes du pylore ont été rapportés et sont à mettre en relation avec les gastrites chroniques à *Helicobacter mustelae* [52, 111, 121]. Des adénocarcinomes intestinaux sont également décrits chez le furet [4, 52].

c) Symptômes

Les tumeurs gastro-intestinales entraînent fréquemment des symptômes gastro-intestinaux peu spécifiques [67].

i. Lymphome

Les lymphomes gastro-intestinaux entraînent un tableau clinique variable qui dépend de la localisation et de l'étendue des lésions [15]. Les signes cliniques les plus couramment rapportés lors de lymphomes intestinaux sont une **perte de poids chronique** ainsi qu'une **diarrhée** chronique ou intermittente [15, 52]. Lors de lymphomes gastriques, de **l'anorexie**, des **vomissements** et une **déshydratation** sont décrits [70]. Des masses peuvent être mise en évidence à la palpation abdominale [15, 70].

Des perforations intestinales spontanées peuvent être observées sur des parties d'estomac ou d'intestin infiltrées (Fig. 12). Les animaux présentent alors un abdomen douloureux et une péritonite septique [15, 52]. Un décès brutal sans symptôme précurseur peut survenir [67]. Des cas d'obstructions intestinales secondaires à la présence de masses sont également décrits [15].

Les lymphomes digestifs sont souvent sous-diagnostiqués. Ils font partie du diagnostic différentiel des diarrhées et peuvent être confondus avec d'autres maladies responsables comme des entérites catarrhales épizootiques et la maladie inflammatoire de l'intestin [4, 52].

Les lymphomes sont fréquemment suspectés lorsqu'une hyperplasie des ganglions lymphatiques ou mésentériques est mise en évidence. L'interprétation diagnostique d'une adénomégalie chez le furet est parfois difficile [15]. Les examens histopathologiques ne permettent ainsi pas toujours de faire la distinction entre des nœuds lymphatiques réactifs et néoplasiques [67].



Figure 12 : Lymphome intestinal et perforation des anses digestives chez un furet [67]

ii. Adénocarcinome

Les furets présentent une **diarrhée** incoercible et des **signes d'obstruction** dus à la tendance des adénocarcinomes intestinaux à induire une réponse squirrheuse. Des **ruptures intestinales** sont également possibles. L'évolution est rapidement fatale. Des **vomissements** sont également décrits ainsi qu'une augmentation de la taille de l'estomac à la palpation dans les cas les plus avancés. Un cas de prolapsus rectal a enfin été rapporté [52].

d) Lésions

Un lymphome intestinal peut provoquer un épaississement diffus des intestins comparable à celui observé lors de maladies granulomateuses éosinophiliques. L'intestin peut être épaissi par petits segments ou dans sa globalité (Fig. 13) [15].

Les adénocarcinomes sont localement agressifs et infiltrent de multiples couches de la paroi gastro-intestinale ; ils métastasent dans les nœuds lymphatiques [4].



Figure 13 : Lymphome du MALT dans un estomac de furet infecté par Helicobacter mustelae [52]

9) Gastro-entérites alimentaires

Une alimentation déséquilibrée peut favoriser les affections gastro-intestinales. Les excès de fibres ou d'hydrates de carbone peuvent, en effet, entraîner des diarrhées par appel d'eau dans la lumière intestinale et une alimentation inappropriée (alimentation pauvre en protéines animales de bonne qualité ou trop riche en protéines végétales) ou de mauvaise qualité prédispose les jeunes animaux aux infections à *Helicobacter mustelae* et à *Lawsonia intracellularis*. De plus, des intolérances alimentaires pourraient jouer un rôle dans les gastroentérites lymphoplasmocytaires et les gastroentérites éosinophiliques [52, 97].

Les affections du tractus gastro-intestinal chez le furet possèdent une étiologie variée et parfois multifactorielle (Fig. 14).

Lors de troubles digestifs d'apparition aigüe, la première cause à envisager chez le furet est l'ingestion d'un corps étranger.

Les affections métaboliques ont peu de répercussions digestives et les maladies infectieuses sont rares chez le furet de compagnie vivant en cage.

La distinction entre diarrhée du grêle et du côlon est difficile chez cette espèce. Une distinction entre les maladies affectant majoritairement les jeunes (iléite proliférative, rotavirose, coronavirose, maladie de Carré) et les furets adultes (tumeur, MICI) semble plus intéressante.

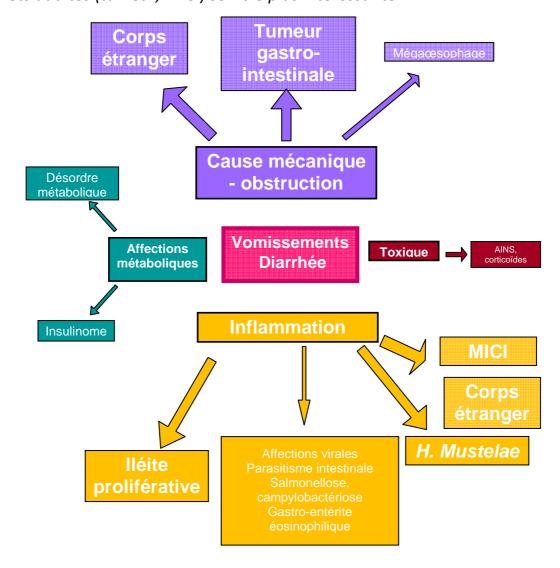


Figure 14 : Diagnostic différentiel des vomissements et des diarrhées chez le furet

Nous avons vu dans cette première partie que l'anatomie et la physiologie uniques du furet (un tractus gastro-intestinal simple et court, un transit rapide) le prédisposent aux affections digestives. L'étiologie des affections digestives est variée chez le furet (corps étranger, virus, bactérie, néoplasie, inflammation, stress, alimentation inadaptée ou changement alimentaire) et peut être multifactorielle. Les affections qui touchent le système digestif peuvent entraîner des modifications de l'aspect des organes du tractus gastro-intestinal, avec notamment des épaississements et des modifications de la structure pariétale, ainsi que des modifications de la motilité gastro-intestinale. Des adénopathies réactionnelles ou tumorales sont également observées, notamment au niveau du nœud lymphatique mésentérique.

L'échographie gastro-intestinale semble donc pouvoir être un examen de choix dans le diagnostic des affections du tractus digestif chez le furet. En médecine canine et féline, l'échographie est déjà un outil reconnu dans le diagnostic des affections gastro-intestinales. L'échographie du tractus digestif apporte en effet des informations sur la taille, la forme, la densité et la motilité des organes gastro-intestinaux chez ces espèces [67]. Elle permet d'observer les couches de la paroi gastro-intestinale et d'évaluer son épaisseur; elle apporte également une estimation de l'activité péristaltique et une visualisation des structures adjacentes comme les nœuds lymphatiques ou le péritoine [66].

II. ECHOGRAPHIE DU TRACTUS GASTRO-INTESTINAL CHEZ LE FURET: ETAT DE L'ART ET PERSPECTIVES

L'échographie est un examen de choix dans l'étude des lésions gastro-intestinales chez le chien et le chat [105]. Pourtant, peu de données sont encore connues chez le furet, espèce où elle devrait également faire partie des examens complémentaires de routine [46, 56].

A. Réalisation d'une échographie du tractus gastro-intestinal chez le furet

1) Indications

L'échographie abdominale est le plus couramment utilisée chez le furet pour l'évaluation des glandes surrénales. Cependant, l'échographie du tractus gastro-intestinal est un outil qui devrait apporter chez le furet les mêmes avantages que chez les autres carnivores domestiques [67].

Chez le furet, les indications d'une échographie abdominale sont une suspicion d'ingestion de corps étrangers, les maladies inflammatoires chroniques intestinales, les gastrites, les néoplasies gastriques, les lymphomes, les coronaviroses entéritique et systémique, une cholangio-hépatite, la maladie aléoutienne, les maladies surrénaliennes, et la recherche d'insulinome [57, 107, 116]. L'échographie du tractus gastro-intestinal permet, en effet, d'évaluer chez le furet la fonction gastrique (à travers la motilité de l'estomac et du pylore), de détecter d'éventuelles ulcérations, d'évaluer la paroi de l'intestin et sa motilité, d'objectiver la présence de masses, de corps étrangers ou de processus néoplasiques, et d'évaluer les nœuds lymphatiques (taille, forme) [56, 57].

2) Contention et préparation du furet

a) Contention physique et chimique

La majorité des furets domestiques sont faciles à manipuler et mordent rarement s'ils sont contenus doucement. Pour examiner l'animal, le furet est saisi autour de la poitrine avec une main tout en soutenant l'arrière du corps avec l'autre main. Si une contention plus ferme est nécessaire (prise de température, injection, ...), il faut saisir le furet doucement mais fermement par la peau de la nuque et laisser ses quatre membres pendre sans appui ou lui maintenir les membres pelviens avec l'autre main

(Fig. 15). Dans la majorité des cas, une relaxation du furet est obtenue lorsque la peau du cou est maintenue et un réflexe de bâillement est observé (Fig. 15) [69, 104].



Figure 15: Contention du furet vigile

Une échographie abdominale peut être réalisée dans la majorité des cas sur un furet vigile en détournant son attention avec un objet ou un gel nutritif appétant (Fig. 16) [56, 108]. Le contact froid du gel échographique peut être désagréable. Ainsi, le réchauffer avant application peut limiter les réactions de l'animal [56]. Si l'animal est agité ou agressif, il est nécessaire de le maintenir en lui saisissant la peau du cou pendant l'examen [108]. Il est possible de soulever le furet par la peau du cou et de le

maintenir en position verticale en réalisant l'examen échographique dans cette position (Fig. 16) [117].



Figure 16 : Réalisation d'une échographie sur un furet vigile

Si le furet se débat trop violemment ou s'il souffre, une sédation rapide à l'isoflurane est une méthode pratique et sûre qui permet de réaliser une échographie dans de bonnes conditions [56, 116]. L'appareil digestif est en effet actif, même sous

anesthésie [55]. L'utilisation d'un masque permettant l'inhalation du gaz anesthésique est pratique et sécuritaire (Fig. 17) [32]. Il est enfin nécessaire de remarquer qu'une hypertrophie de la rate sous sédation ou anesthésie est couramment décrite [56].



(Crédit photo J. Le Cain)

Figure 17 : Echographie sous sédation gazeuse au masque

b) Préparation du furet

Une diète hydrique est mise en place 4 à 5 heures avant l'examen échographique. Contrairement au chien et au chat, la période de jeûne ne doit pas être plus longue en raison des risques d'hypoglycémie chez cette espèce [108]. Le jeûne permet de réduire les artéfacts liés à la présence de contenu digestif et de gaz dans le tractus gastro-intestinal [92].

Pour réaliser une échographie abdominale, les poils doivent être tondus depuis le processus xiphoïde jusqu'à la symphyse pubienne et latéralement jusqu'aux reins [56].

Les furets peuvent être facilement positionnés sur le dos pour réaliser l'échographie [108]. Comme chez les autres carnivores domestiques, un positionnement de l'animal en décubitus dorsal permet une observation relativement complète du tractus gastro-intestinal [66].

Un gel de contact échographique hydrosoluble est appliqué sur la peau du furet. Tous les types de gels peuvent être utilisés. Ils ne sont pas nocifs pour le furet en cas d'ingestion [56]. L'utilisation d'alcool n'est pas conseillée, car elle entraîne une déperdition de chaleur importante chez les animaux de petite taille [108].

3) Matériels et méthodes recommandés

a) Matériels échographiques

Une sonde linéaire de haute fréquence est conseillée pour les échographies abdominales chez le animaux de petite taille [32]. Elle permet en effet une évaluation fine des différentes couches de la paroi du tractus gastro-intestinal [92, 108]. Une sonde microconvexe est plus adaptée par sa taille chez les animaux de petit gabarit, mais elle ne présente pas une fréquence suffisamment élevée pour obtenir des images de bonne qualité. Son utilisation sera donc uniquement adaptée pour visualiser le foie en coupe sagittale [108].

Les furets étant des animaux de petite taille, la résolution de l'image est un facteur important et la profondeur de pénétration de la sonde linéaire doit être inférieure à 4 cm. La largeur de la sonde ne doit également pas dépasser 4 cm car l'encombrement d'une sonde plus importante ne permet pas une bonne visualisation dans tous les plans [108]. De plus, la plupart de ces sondes ont une pénétration de plus de 4 cm. Un encombrement inférieur à 2 cm est ainsi préconisé pour une bonne évaluation des organes et tissus [56].

La fréquence idéale de la sonde ne fait actuellement pas l'objet d'un consensus. Une première étude rapporte ainsi qu'une fréquence de 7,5 MHz est adaptée pour le furet [108]. Dans une seconde étude, une sonde linéaire avec une fréquence comprise entre 15 et 20 MHz semble être la plus adaptée [117]. Enfin, une troisième étude indique que l'équipement nécessaire pour une bonne évaluation des organes et des tissus chez le furet comporte une sonde de 7,5 à 12 MHz [56].

b) Protocole d'examen

Chez les furets, un protocole d'examen échographique identique à celui utilisé chez les autres carnivores domestiques peut être utilisé [108].

La totalité du tube digestif doit être inspectée, ainsi que l'ensemble de la cavité abdominale et de son contenu. Une méthode systématique doit être adoptée pour ne pas oublier d'organes et pour ne pas se focaliser sur une anomalie décelée, en omettant d'autres anomalies éventuelles (Fig. 18) [56]. Des coupes longitudinales et transversales de l'estomac, de l'intestin grêle et du côlon sont réalisées (Fig. 20). Des plans standards doivent être effectués pour permettre une comparaison dans le cadre d'un suivi [108].

- Localiser la vessie et régler l'échographe. Puis, en coupe longitudinale, poser la sonde au niveau du rein gauche et la déplacer médialement pour visualiser la veine cave caudale.
- Replacer la sonde sur le rein et se déplacer vers son pôle crânial. Puis déplacer la sonde médialement et visualiser la surrénale gauche entre le pôle crânial et la veine cave caudale. Elle est située généralement à la même profondeur que les vaisseaux irriguant le rein.
- Visualiser les mêmes structures en coupe transverse. L'aorte abdominale est alors visible. Evaluer la rate et la taille des vaisseaux spléniques.
- Poser la sonde au niveau du rein droit puis déplacer la sonde médialement pour visualiser la veine cave caudale.
- Replacer la sonde sur le rein et se déplacer au niveau du pôle crânial puis déplacer la sonde médialement. On peut alors visualiser le foie qui chevauche la surrénale droite. La surrénale droite est visualisable dans le tissu graisseux entre le pôle crânial du rein et la veine cave caudale. Le pylore et le duodénum sont visualisables dorsalement au foie.
- Visualiser les mêmes structures en coupe transverse. Le duodénum, le pylore de l'estomac et le pancréas sont à proximité de la surrénale droite. Crânialement la vésicule biliaire et la veine porte sont visualisables.
- Réaliser une coupe longitudinale du foie et localiser la veine porte et la vésicule biliaire.
- Visualiser la vessie et la prostate. Les uretères sont à repérer en coupe longitudinale. Une coupe transversale permet d'évaluer leur diamètre. La prostate apparaît comme une masse dense visualisable au niveau de l'os pelvien.
- Les ovaires et l'utérus sont situés sur un plan entre la vessie et le côlon. Les ovaires sont situés latéralement à la vessie entre le milieu de la vessie et le pôle caudal du rein gauche

Figure 18 : Exemple de protocole échographique décrit chez le furet [56]

Il est conseillé d'identifier dans un premier temps les organes facilement identifiables (Fig. 19), ce qui permet ensuite de bien se repérer et de visualiser les structures dont la position peut varier selon l'anatomie individuelle [56]. Dans un second temps, les différents segments intestinaux sont identifiés selon leur position dans l'abdomen et leur rapport aux organes adjacents [108]. L'identification des structures abdominales et l'obtention de mesures sont aisées chez le furet car sa flexibilité naturelle permet une isolation facile des différents organes [56].

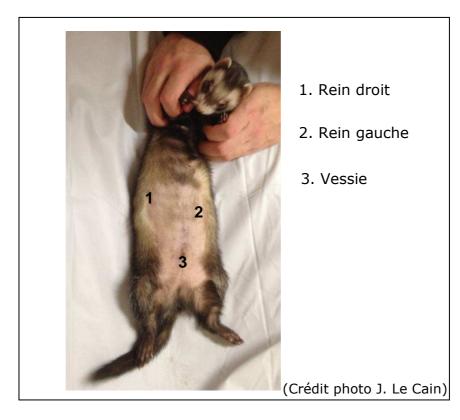
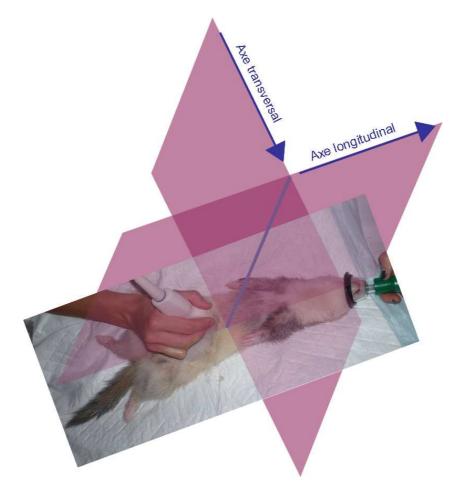


Figure 19 : Repères anatomiques des organes facilement identifiables

Le tractus gastro-intestinal doit être évalué, de préférence, à la fin d'un examen échographique de l'ensemble des organes abdominaux afin de permettre l'accumulation du gaz contenu dans l'estomac et les intestins. Cette accumulation permet, en effet, de relever les organes du coté supérieur de l'animal. Le temps d'attente permet, de plus, une bonne pénétration du gel échographique et donc un contact optimal de la sonde à la peau de l'animal [44].

A l'échographie, tous les organes abdominaux sont visibles à l'exception du pancréas. Les images échographiques de la plupart des organes abdominaux sont proches de celles obtenues chez les autres carnivores domestiques mais des particularités sont observées chez le furet [46, 108].

Les biopsies et les ponctions échoguidées sont facilement réalisables chez le furet [56].



(Crédit photo J. Le Cain)

Figure 20 : Représentation schématique des axes transversal et longitudinal

4) Observations et critères échographiques

L'échographie permet une bonne visualisation des liquides et des tissus mous. Cette technique est donc adaptée pour l'évaluation des organes abdominaux. Les gaz ne permettent cependant pas toujours d'obtenir une bonne qualité d'image et une bonne évaluation des lésions car ils créent des artéfacts [32, 56].

Le furet présente des densités tissulaires similaires à celles retrouvées dans les autres espèces [56]. Contrairement au lapin, le tractus gastro-intestinal du furet contient moins de gaz, les images obtenues par échographie sont de meilleure qualité et permettent une orientation diagnostique [32].

L'examen du tube digestif à l'échographie comprend :

• une étude de la **paroi** à différents niveaux du tractus gastro-intestinal avec une mesure de l'épaisseur et l'identification des différentes couches pariétales. Des coupes transversales et longitudinales des différents segments du tractus gastro-intestinal

doivent donc être réalisées [92]. Les intestins doivent être suivis du pylore jusqu'au côlon [48].

- la description du **contenu gastro-intestinal** (gaz, fluides, contenu digestif).
- l'évaluation de la **motilité** de l'estomac et des anses intestinales.
- la visualisation et la caractérisation de la **distribution des lésions**. La répartition focale, multifocale ou diffuse doit être spécifiée [48].
 - l'examen des nœuds lymphatiques loco-régionaux.

Une échographie abdominale peut être réalisée sur furet vigile ou sous sédation. Un protocole similaire à celui utilisé chez les autres carnivores domestiques peut être choisi, mais l'examen échographique du furet nécessite l'utilisation d'une sonde de haute fréquence et de faible encombrement.

Un examen échographique abdominal complet est nécessaire pour réaliser un examen échographique du tractus gastro-intestinal.

Les structures à analyser au cours de l'examen du tractus gastrointestinal sont:

- La **paroi** gastro-intestinale (mesure de l'épaisseur et visualisation des couches pariétales).
- Le **contenu** gastro-intestinal et la **motilité** des organes digestifs.
 - Les nœuds lymphatiques loco-régionaux.

B. Aspect échographique normal et valeurs de références

L'échographie abdominale chez le furet a été étudiée dans deux thèses d'exercice vétérinaire [22, 46]. Hormis ces études, il existe, à notre connaissance, peu de descriptions et d'images de l'examen échographique normal de l'abdomen chez le furet.

L'échographie du tractus gastro-intestinal est donc peu décrite chez cette espèce. L'échographie du tractus gastro-intestinal du furet présente de fortes similitudes avec celui du chien et du chat [117]. Nous nous appuierons donc sur ces espèces pour la description des images normales.

1) Aspect échographique normal de l'estomac

Chez les carnivores domestiques, l'estomac est facilement identifiable par sa position crâniale dans l'abdomen, par ses replis muqueux qui sont plus moins marqués selon l'état de réplétion de l'estomac et par son activité péristaltique [92]. Chez le chien et chez le chat, le fundus et le corps de l'estomac sont situés du côté gauche de l'abdomen caudalement au foie [44]. Chez le furet, l'estomac est visualisable en arrière du cercle de l'hypochondre [46].

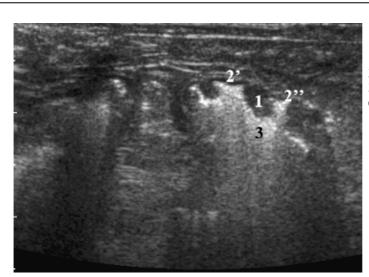
Chez le furet, les images échographiques de l'estomac sont variables. Elles dépendent, en effet, de l'état de réplétion de cet organe [46]. Les images échographiques de l'estomac sont proches de celle du chat (Fig. 21) [108]. Cependant, du fait de la petite taille du furet, certaines structures encore visibles chez le chat ne le sont plus dans cette espèce [46].



(Crédit VetAgro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 21 : Image échographique normale de l'estomac vide chez un chat en coupe transversale

Chez le chien et le chat, un contenu partiellement gazeux empêche souvent la visualisation complète des parois gastriques qui peuvent parfois apparaître hétérogènes, et crée des artéfacts comme des réverbérations, des queues de comète et des cônes d'ombres [19, 44, 92]. Ces artéfacts sont retrouvés chez le furet où le contenu alimentaire et la présence de gaz rendent souvent impossible une bonne visualisation de la paroi gastrique à l'échographie (Fig. 22) [108]. Ainsi, la paroi la plus éloignée de la sonde échographique est souvent non visualisable à cause de la présence d'un contenu gastrique [46]. La paroi de la grande courbure de l'estomac est alors la seule partie visible à l'échographie.

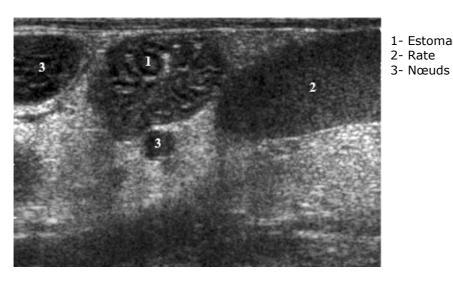


1- Pli de la muqueuse2' et 2"- Paroi gastrique3- Artéfact dû à la présence de gaz dans la lumière

Figure 22 : Image échographique normale de l'estomac plein chez un furet en coupe transversale [46]

En coupe longitudinale, des plis marqués de la muqueuse sont visibles [46]. Comme chez les autres carnivores domestiques, l'estomac vide apparaît donc, à l'échographie, strié par des lignes parallèles et hyperéchogènes [19, 46].

En coupe transversale, le fundus et le corps de l'estomac ont, chez le chat, un aspect caractéristique dit en « fleur » ou en « roue » lorsque l'estomac est vide (Fig. 21) [19]. Chez le furet, cet aspect échographique de l'estomac vide en rosette n'est pas retrouvé de façon si marquée. L'estomac est, en effet, rarement complètement vide chez un furet sain. Un estomac vide présentant cette conformation en rosette pourrait être le signe d'appel d'une affection entrainant une anorexie chez le furet (Fig. 23) [46, 108].



- 1- Estomac vide
- 3- Nœuds lymphatiques

Figure 23 : Image échographique de l'estomac vide d'un furet atteint de lymphome [46]

Le pylore est visualisable chez le furet mais il ne présente pas une forme de cible comme chez les autres carnivores domestiques (Fig. 24 et 25) [19]. Il a une forme de conduit qui lui donne l'aspect d'un segment intestinal à l'échographie [46]. Du fait de son orientation, le pylore peut apparaître en coupe longitudinale lorsque la sonde est positionnée en coupe transversale sur le corps de l'animal. Il faut alors faire varier la sonde pour le visualiser en coupe transversale et ainsi pouvoir évaluer sa paroi et sa motilité [56].

Une augmentation de l'épaisseur de la paroi peut être diagnostiquée par erreur si les images de la paroi stomacale sont prises de façon oblique. Il est donc nécessaire d'échographier la paroi selon plusieurs plans [44]. Avant toute procédure invasive et en cas de doute, il est ainsi nécessaire de répéter l'échographie [44].

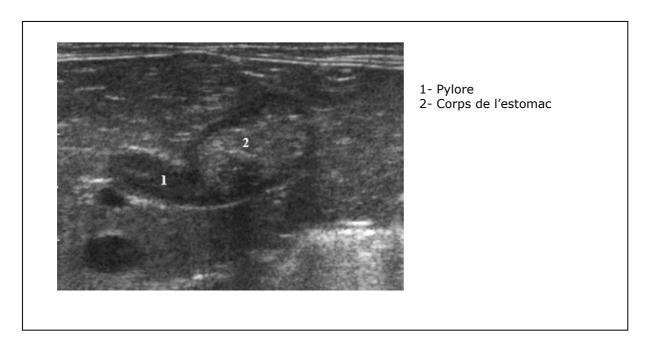
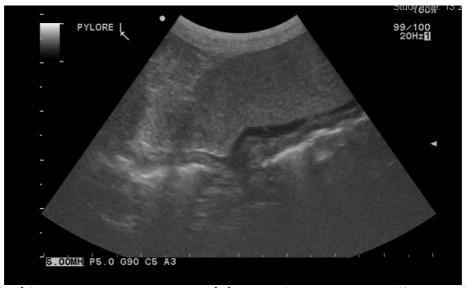


Figure 24 : Image échographique normale du pylore chez un furet en coupe longitudinale [46]



(Crédit VetAgro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 25 : Image échographique normale du pylore chez un chien en coupe longitudinale

2) Aspect échographique normal de l'intestin grêle

Chez le chien et le chat, le duodénum peut être identifié grâce à sa continuité avec le pylore et sa localisation caractéristique dans l'abdomen [44]. En effet, le duodénum descendant est la seule portion de l'intestin grêle qui conserve une position fixe. A

l'échographie, il a un aspect rectiligne et est situé le long du foie, du rein droit et de la paroi abdominale droite [123]. La muqueuse du duodénum descendant est un peu plus épaisse que les autres portions de l'intestin grêle [123]. Chez le furet, le duodénum descendant est, également, l'unique portion de l'intestin grêle qui peut être identifiée de façon certaine. Il présente également un aspect rectiligne et se situe le long de la paroi latérale abdominale droite [46].

La papille duodénale peut être observée peu après le pylore, comme une zone circulaire hyperéchogène [44]. Elle n'est pas décrite chez le furet.

Chez le chien et chez le chat, les anses jéjunales et iléales forment des circonvolutions qui ne peuvent être distinguées les unes des autres par manque de points de repère et à cause de leur mobilité dans l'abdomen [44]. Lorsque l'intestin est vide, les anses intestinales en coupe transversale ont un aspect en « grain de café » (Fig 26) [123]. La jonction iléo-colique peut être visualisée dans l'abdomen crânial droit [44]. Comme décrit en première partie, le jéjunum et l'iléon ne peuvent pas être distingués macroscopiquement chez le furet et sont regroupés sous le terme « jéjuno-iléon » [30].

Le furet ne possède, de plus, pas de jonction iléo-colique visible [30].



(Crédit VetAgro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 26 : Image échographique normale du jéjunum chez un chat en coupe transversale

Le caecum est visualisable à la moitié de la région abdominale droite. Il est en forme de virgule chez le chat et en spirale chez le chien [44]. Les furets ne possèdent pas de caecum [30].

3) Aspect échographique normal du côlon

Chez le chien et le chat, le côlon terminal et le rectum sont situés dans le bassin et ne peuvent pas être échographiés en totalité [44]. Le côlon transverse est, quant à lui, situé caudalement au corps de l'estomac [92], tandis que le côlon descendant est situé

dorsalement à la vessie [66]. Chez ces espèces, la paroi du côlon est plus fine que celle de l'intestin grêle [92]. Chez le furet, en coupe transversale, le côlon est situé dorsalement ou à gauche de la vessie [46].

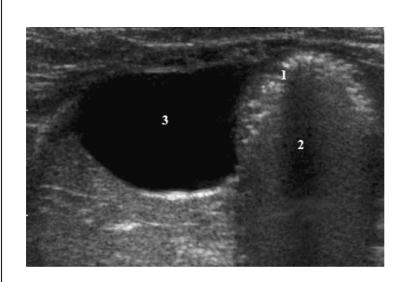


(Crédit VetAgro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 27: Image échographique normale du côlon chez un chien en coupe longitudinale

En coupe transversale, le côlon présente, chez les carnivores domestiques, un aspect en arc de cercle échogène associé à un cône d'ombre (Fig. 27) [123]. Chez le furet, l'image d'un côlon à l'échographie est proche de l'image obtenue chez le chat [108]. Sur une coupe transversale, le côlon apparaît comme une rosette, les réflexions des plis de la muqueuse étant entourées par une paroi hypoéchogène [108]. Le côlon est également décrit chez le furet comme un organe très souvent rempli qui apparaît sous la forme d'une coupole fortement échogène suivi d'un cône d'ombre distal (Fig. 28) [46].

Le gaz et les fèces présents dans la lumière du côlon peuvent produire des pseudomasses à l'échographie. Le contenu est souvent très échogène avec présence de gaz et selles hyperéchogènes [44]. De plus, chez le furet, l'échographie du côlon vide est peu fiable car le diamètre est faible.



- 1- Côlon
- 2- Ombre acoustique
- 3- Vessie

Figure 28 : Image échographique normale du côlon chez un furet en coupe transversale [46]

4) Aspect échographique normal des nœuds lymphatiques

Chez le furet, les nœuds lymphatiques ont un aspect échographique proche de celui des autres carnivores domestiques. Ils sont décrits comme bien délimités, de petite taille, avec des bords lisses, homogènes et hypoéchogènes par rapport au tissu adipeux avoisinant [56, 63, 73, 117]. Dans d'autres études, le nœud lymphatique mésentérique est rapporté comme présentant une taille importante comparativement au chien et au chat [22].

Comme précédemment décrit dans la partie I, un à deux nœuds lymphatiques mésentériques sont décrits chez le furet. A l'échographie, un unique nœud lymphatique mésentérique est cependant retrouvé [46, 87]. D'après Frings (2004), il pourrait donc s'agir d'un organe impair.

Le **nœud lymphatique mésentérique** crânial est le seul nœud lymphatique systématiquement visible à l'échographie chez les furets sains. Il est en effet proéminent chez cette espèce et chez tous les mustélidés [56, 108, 117]. Il n'est pas retrouvé chez le chien et le chat [46]. Il est facile à échographier chez le furet du fait de sa taille et de sa localisation dans l'abdomen [46, 87]. Il est situé dans la graisse mésentérique, à la racine du mésentère et à la jonction des veines mésentériques crâniale et caudale. Sa localisation se situe donc au milieu de l'abdomen ou légèrement à droite, à proximité de l'artère mésentérique crâniale et à hauteur des pôles caudaux ou crâniaux des reins selon les articles [56, 108, 117]. Sa position varie selon l'état de réplétion des intestins, la quantité de tissu graisseux et sa taille [56]. Il apparaît en forme de haricot avec un étirement de la structure au niveau du hile. Son aspect est hypoéchogène par rapport aux tissus environnants mais sa forme est très variable entre différents individus selon la courbure qu'il présente. Les mesures de taille du nœud lymphatique mésentérique

sont donc très variables [108]. Une distinction nette entre le cortex peu échogène et la medulla fortement échogène est visible. La capsule forme une ligne hyperéchogène (Fig. 29) [46].

Dans certaines études, le nœud lymphatique mésentérique est décrit comme uniformément hyperéchogène et de forme ronde à ovoïde [56, 87]. Cette différence d'échogénicité et de forme pourrait être due au matériel d'échographie utilisé et à la faible résolution de celui-ci [46].

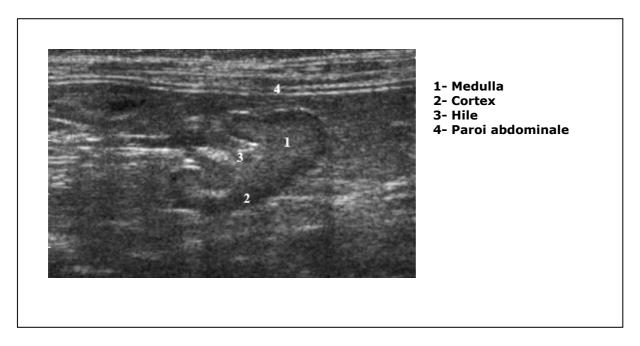


Figure 29 : Image échographique normale en coupe longitudinale du nœud lymphatique mésentérique chez un furet [46]

Différentes études ont permis de mesurer le nœud lymphatique mésentérique. Les valeurs obtenues sont proches pour l'ensemble des études (Tab. III).

Tableau III : Mesures échographiques de la taille du nœud lymphatique mésentérique chez le furet

	Cuadrado [22] Valeur moyenne ± SD (min - max)	Frings [46] Valeur moyenne (min - max)	Sauvaget et Loriot [117] Valeur min - max	Paul-Murphy et al. [87] Valeur moyenne ± SD
Longueur	12,3 ± 3,3 (7,3 - 16,9)	11 mm (6 mm - 18 mm)	10 mm - 14mm	12,6 mm ± 2,6 mm
Epaisseur	7,8 ± 2,0 (5,7 – 11,4)	6 mm (3 mm - 14 mm)	4 mm - 8mm	7,6 mm ± 2,0 mm

Le **nœud lymphatique gastrique** est parfois visible chez les furets cliniquement sains. Il est souvent de forme ovoïde et se situe dans les tissus adipeux entre le foie et l'estomac, crânio-dorsalement à celui-ci, souvent vers la petite courbure à proximité du pylore [56, 108]. Son parenchyme présente une échostructure homogène et il est hypoéchogene par rapport tissu environnant. Son diamètre varie entre 3 et 5mm [46].

Les **nœuds lymphatiques** iliaques ne sont visibles qu'en cas d'hypertrophie des autres nœuds lymphatiques, notamment du nœud lymphatique mésentérique. Ils sont alors situés dorsalement à la vessie, au niveau de la division finale de l'aorte et présentent une forme ronde en coupe transversale et une forme ovale dans le sens de la longueur en coupe longitudinale. Une distinction nette entre la medulla échogène et le cortex peu échogène est, encore une fois, visible [46].

Rarement, des **nœuds lymphatiques additionnels** sont décrits dans le tissu adipeux au niveau des anses intestinales [46].

Il est à noter que, chez le chien, la taille des nœuds lymphatiques est corrélée au poids et à l'âge de l'animal [2].

5) Aspect échographique normal de la paroi gastro-intestinale

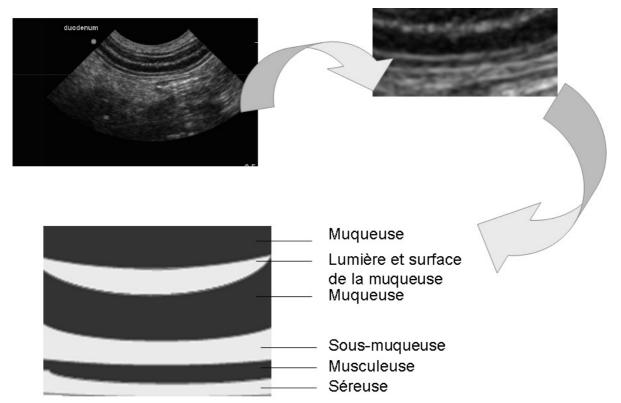
a) Chez le chien et le chat

i. Echostructure de la paroi

Si la résolution de l'équipement échographique utilisé est suffisante, la paroi de l'estomac et de l'intestin est composée chez le chien et chez le chat de cinq couches échographiquement discernables. La paroi gastro-intestinale apparaît globalement hypoéchogène avec une alternance de couches hyper- et hypoéchogènes [19, 44]. Depuis la lumière gastro-intestinale vers les couches les plus externes on distingue, en effet, les cinq couches suivantes (Fig. 30) :

- la **surface de la muqueuse**, hyperéchogène
- la **muqueuse**, hypoéchogène
- la **sous-muqueuse**, hyperéchogène
- la **musculeuse**, hypoéchogène
- la **séreuse**, hyperéchogène.

D'après certains auteurs, il existe une bonne corrélation entre les couches histologiques et les couches visibles à l'échographie [51, 92].



(d'après VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 30 : Echostructure de la paroi gastro-intestinale

La sous-muqueuse et la séreuse apparaissent hyperéchogènes car elles contiennent une plus grande quantité de tissu conjonctif fibreux [44].

Le contenu luminal peut parfois gêner la bonne visualisation de l'échostructure pariétale [19, 44].

ii. Epaisseur de la paroi

L'épaisseur de la paroi est mesurée de la surface de la muqueuse à la séreuse externe [19, 44]. Pour une bonne évaluation de l'épaisseur, les coupes transversales de la paroi sont à privilégier et les mesures se font en dehors des périodes de contraction [19]. Les coupes transversales permettent, en effet, de limiter les risques de sur- ou sous-estimation, surtout lors d'épaississements asymétriques de la paroi [123]. Des coupes longitudinales ont cependant été utilisées dans une étude sur l'aspect échographique du pylore chez le chat car elles permettaient d'obtenir des mesures de manière plus systématique [20].

La paroi duodénale est souvent légèrement plus épaisse que la paroi des autres portions de l'intestin grêle chez le chien (Tab. IV) [44]. Chez le chat, il n'existe pas de différence significative entre l'épaisseur de la paroi du duodénum et du jéjunum (Tab. V) [92]. Chez le chien, contrairement au chat, l'épaisseur des parois gastro-intestinales est fonction du poids de l'animal et de l'état de réplétion de l'estomac (Tab. IV) [24, 66, 92].

Tableau IV: Mesures échographiques de l'épaisseur de la paroi gastrointestinale chez le chien

	Frame [44] Valeur moyenne en fonction du poids du chien	Delaney et al. [24] Valeur maximale en fonction du poids du chien	Penninck [92] Min - Max
Estomac	3,0 - 4,0 mm		2,0 mm – 5,0 mm
Duodénum	$< 20 \text{ kg} \rightarrow 4.7 \text{ mm}$ > 20 kg $\rightarrow 5.5 \text{ mm}$	$< 20 \text{kg} \rightarrow \le 5,1 \text{ mm}$ $20-29 \text{ kg} \rightarrow \le 5,3 \text{ mm}$ $> 30 \text{kg} \rightarrow \le 6,0 \text{ mm}$	3,0 mm – 6,0 mm
Jéjunum	$< 20 \text{ kg} \rightarrow 4.2 \text{ mm}$ > $20 \text{ kg} \rightarrow 4.7 \text{ mm}$	$< 20 \text{kg} \rightarrow \le 4.1 \text{ mm}$ $20\text{-}29 \text{ kg} \rightarrow \le 4.4 \text{ mm}$ $> 30 \text{kg} \rightarrow \le 4.7 \text{ mm}$	2,0 mm – 5,0 mm
Iléon	$< 20 \text{ kg} \rightarrow 4.2 \text{ mm}$ > 20 kg $\rightarrow 4.7 \text{ mm}$		2,0 mm – 4,0 mm
Côlon			2,0 mm – 3,0 mm

Tableau V: Mesures échographiques de l'épaisseur de la paroi gastrointestinale chez le chat (en mm)

	Frame [44] Valeur moyenne ± SD	Gaschen [48] Min – Max	Goggin et al. [50] Valeur moyenne (Min - Max)	Penninck [92] Min –Max	Di Donato [25] Valeur moyenne
Estomac	Entre 3,0 et 4,0		Fundus 2,0 (1,7 - 2,2) Pylore 2,1 (1,9 - 2,4)	1,7–3,6	
Duodénum	$2,4 \pm 0,5$	1,3 - 3,8	2,2 (2 - 2,4)	2,0-2,5	2,20
Jéjunum	$2,1 \pm 0,4$	1,6 - 3,6	2,3 (2,1–2,5)	2,0-2,5	2,22
Iléon	$2,1 \pm 0,4$	2,5 - 3,2	2,8 (2,5 - 3,2)	2,5-3,2	2,04
Côlon			1,5 (1,4–1,7)		

Certains troubles intestinaux peuvent affecter préférentiellement certaines couches de la paroi intestinale, il est donc important de connaître l'épaisseur relative des différents couches pariétales [25]. La muqueuse est souvent plus épaisse que la musculeuse mais elles peuvent présenter la même épaisseur lors d'une onde péristaltique [92]. Au niveau de l'estomac, la muqueuse et la musculeuse mesurent la

même épaisseur [123]. L'épaisseur de la muqueuse est supérieure à celle de la musculeuse dans l'intestin grêle (Tab. VI) [25, 123]. Contrairement à l'intestin grêle, lorsque la visualisation des différentes couches de la paroi du côlon est possible, la muqueuse est la couche la plus mince [44].

Tableau VI : Mesures échographiques des différentes couches de la paroi gastro-intestinale chez le chat [25]

	Duodénum	Jéjunum	lléon (au niveau des plis pariétaux)	Iléon (entre les plis pariétaux)
Muqueuse	1,27 mm	1,20 mm	0,46 mm	0,49 mm
Sous- muqueuse	0,36 mm	0,36 mm	1,49 mm	0,53 mm
Musculeuse	0,28 mm	0,35 mm	0,66 mm	0,65 mm
Séreuse	0,29 mm	0,31 mm	0,38 mm	0,38 mm

b) Chez le furet

i. Echostructure de la paroi

Chez le furet, peu de données sur l'aspect échographique normal des couches qui composent la paroi et peu de mesures de l'épaisseur de la paroi existent [7]. Comme chez les autres carnivores domestiques, les couches et l'épaisseur de la paroi gastro-intestinale peuvent être évaluées. Plus l'animal est gras, plus la paroi est visible à l'échographie [56].

Les cinq couches de la paroi gastro-intestinale décrites chez le chat et chez le chien sont peu visibles chez les petits animaux dits « exotiques ». L'absence de visualisation de l'échostructure en cinq couches ne doit donc pas être interprétée comme un signe pathologique chez le furet [46].

Généralement, chez ces animaux, trois couches sont visibles à l'échographie [7, 46, 108]:

- Une **couche hyperéchogène** formée par une réflexion interne à l'interface entre la muqueuse et la lumière ;
- une couche **intermédiaire hypoéchogène** formée par la muqueuse et une fine couche de musculeuse ;
- une **couche hyperéchogène** discrète qui correspond à la ligne de réflexion externe à la surface de la séreuse.

Dans de rares cas, la musculeuse et la muqueuse apparaissent séparées par une ligne hyperéchogène. La paroi gastro-intestinale présente alors cinq couches distinctes [46], notamment chez les individus les plus grands (supérieurs à 1,25kg) [7]. Aucune stratification n'est observée dans la paroi du gros intestin [46].

ii. Epaisseur de la paroi

Deux études en particulier ont permis l'obtention de mesures de l'épaisseur de la paroi du tractus gastro-intestinal chez le furet. Leurs résultats sont présentés dans le tableau VII.

Lors d'une étude réalisée en 2000 par Cuadrado, l'épaisseur de la paroi gastrique de 15 furets et celle de la paroi intestinale de 14 furets non sédatés a été mesurée. L'épaisseur de la paroi gastrique était mesurée en un point lorsque les replis gastriques étaient bien visibles à l'échographie. La paroi intestinale était mesurée en deux ou trois points différents lorsqu'une coupe nette était obtenue. Deux séries de mesures effectuées par deux opérateurs différents ont été réalisés et les résultats obtenus sont une moyenne des deux séries. Aucune corrélation entre le poids, la taille, le sexe des individus et les mesures échographiques n'a été mise en évidence [22]. Cette étude ne distingue, cependant, pas les différents segments de l'intestin et ne décrit pas l'aspect échographique de la paroi gastro-intestinale.

Une autre étude a été réalisée en 2006 par Basseches sur 20 furets sédatés (acépromazine ou isoflurane). Dans cette étude, un unique manipulateur a permis l'obtention des résultats. Trois mesures transverses et trois mesures sagittales de l'épaisseur de la paroi ont été réalisées sur la petite courbure de l'estomac, sur le duodénum, sur une portion aléatoire du jéjunum et sur le côlon descendant. Les échographies ont permis de visualiser fréquemment trois couches pariétales sur les cinq couches habituellement décrites chez les autres carnivores domestiques. Les cinq couches n'ont pu être visualisées que chez les furets de plus de 1,25kg [7].

Tableau VII : Mesures échographiques de l'épaisseur de la paroi gastrointestinale chez le furet [7, 22]

	Basseches et al. [7] Valeur moyenne ± SD (min – max)	Cuadrado [22] Valeur moyenne ± SD
Estomac	1,9 mm ± 0,4 mm (1,4 mm - 2,7 mm)	1,80 mm ± 0,52 mm
Duodénum	1,6 mm ± 0,5 mm	1,59 mm ± 0,19 mm
Jéjunum	(0,9 mm - 2,6 mm)	1,58 mm ± 0,21 mm
Côlon		1,37 mm ± 0,38 mm

Enfin, dans une étude réalisée en 2004 par Frings sur 55 furets non sédatés, l'épaisseur de la paroi de l'intestin grêle était en moyenne de 2 mm [46].

On peut remarquer qu'une échographie abdominale complète était réalisée pour chaque étude, soit pour évaluer les autres organes abdominaux (cas des deux premières études présentées) soit pour éliminer d'éventuelles maladies intercurrentes (cas de la troisième étude présentée).

Les deux études réalisées par Basseches (2006) et Cuadrado (2000) ont donné des résultats proches. L'épaisseur de la paroi de l'intestin grêle était cependant plus importante dans l'étude réalisée par Frings (2004).

6) Contenu gastro-intestinal et péristaltisme

a) Contenu luminal

Le contenu du tractus gastro-intestinal est variable. De la nourriture, du mucus, des fluides ou des gaz peuvent être observés [92]. Les images échographiques de contenu alimentaire dans la lumière gastrique sont composées de particules alimentaires échogènes de forme et de taille variables. Des artéfacts peuvent être présents ou non [92]. La présence de fluide se traduit à l'échographie par des images de contenu gastro-intestinal anéchogènes [92]. Les gaz sont visibles par des surfaces réflectives hyperéchogènes intraluminales associées à des cônes d'ombre et des queues de comète [92].

b) Motilité

L'activité péristaltique chez le chien et le chat est de quatre ou cinq contractions par minute. Cependant, lorsque l'estomac est vide, elle peut diminuer et atteindre une contraction par minute [44]. Chez d'autres auteurs, elle est de 4 à 5 contractions par minute à jeun et de 5 à 6 quand l'estomac est plein [19]. Les contractions ne sont pas observées habituellement dans le côlon [44].

Dans l'étude de Basseches (2006) décrite dans le paragraphe B. 5), un péristaltisme a été observé chez le furet tout le long du tractus gastro-intestinal. Il était moins fréquemment présent au niveau du côlon [7].

L'estomac, le duodénum, le jéjuno-iléon et le côlon sont visibles à l'échographie chez le furet.

Comme chez les autres carnivores domestiques, le duodénum est l'unique portion de l'intestin grêle identifiable grâce sa position fixe. L'examen échographique de l'estomac et du côlon est proche de celui du chat.

Le nœud lymphatique mésentérique est le seul nœud lymphatique systématiquement visible chez les furets. Il présente à l'échographie une forme et une taille importante caractéristiques dans cette espèce.

La paroi gastro-intestinale présente généralement une échostructure en trois couches et non pas cinq comme chez les autres carnivores domestiques.

C. Modifications échographiques associées aux affections gastro-intestinales

Il existe très peu de descriptions des modifications échographiques associées aux maladies gastro-intestinales chez le furet. Les seules études publiées portent, presque exclusivement, sur les modifications des nœuds lymphatiques abdominaux.

Pour cette partie, nous étudierons l'intérêt de l'échographie dans le diagnostic des maladies gastro-intestinales à travers les modifications observées chez le chien et le chat. Ces espèces présentent, comme nous l'avons vu, un tractus gastro-intestinal proche de celui du furet. Nous ne détaillerons que les anomalies observées chez le chien et le chat dans des affections proches des maladies gastro-intestinales observées chez le furet.

Comme expliqué plus haut, la recherche d'une anomalie du tractus gastrointestinal nécessite l'évaluation de l'épaisseur de la paroi, des différentes couches la composant ainsi que la mise en évidence de la présence d'une lymphadénopathie, d'une modification d'autres organes ou du tissu mésentérique avoisinant [44]. Une échographie abdominale complète est donc nécessaire pour un examen échographique du tractus gastro-intestinal.

Sauf mention spécifique, les modifications échographiques présentées ont été décrites chez le chien et le chat.

1) Anomalies échographiques décrites lors de maladies inflammatoires

a) Généralités

Chez le furet, la muqueuse intestinale peut apparaître épaissie lors de maladies inflammatoires de l'intestin et irrégulière lors d'ulcérations ou de néoplasies [57].

Lors de maladies gastro-intestinales inflammatoires, l'aspect échographique des lésions dépend du type de processus pathologique, de sa durée d'évolution, de son étendue et des éventuelles complications associées [91]. Le signe le plus fréquemment rencontré est un épaississement de la paroi. Il ne s'agit cependant pas d'un signe spécifique et la sévérité de l'épaississement ne permet pas de distinguer une lésion inflammatoire d'une lésion néoplasique [92]. L'extension de la lésion, la symétrie et l'identification des couches pariétales sont des paramètres plus fiables pour distinguer un phénomène inflammatoire d'un phénomène tumoral [89]. Une augmentation de l'épaisseur ou de l'échogénicité de la paroi avec conservation de l'apparence et de la symétrie de la structure de la paroi digestive sont en faveur d'une lésion inflammatoire [44, 92]. Les lésions néoplasiques sont, quant à elles, le plus souvent asymétriques avec perte de la structure de la paroi. Il n'est cependant pas

possible d'établir un diagnostic définitif entre ces deux types de lésions sur la seule base de l'échographie [44]. En effet, l'échostructure de la paroi peut être altérée par modification de l'échogénicité ou des épaisseurs de chaque couche lors d'inflammations sévères ou nécrotiques, lors de la présence d'œdème et d'hémorragie [92, 105]. A l'inverse, à l'échographie, un lymphosarcome intestinal peut apparaître comme une lésion symétrique avec conservation de la structure de la paroi [44].

b) Anomalies au niveau de l'estomac

Une épaisseur de paroi gastrique et duodénale supérieure à 7 mm est considérée comme anormale chez le chien [44].

Lors d'une **gastrite**, un épaississement focal ou diffus de la paroi gastrique est observé avec une diminution de la motilité et donc un risque plus élevé de formation de trichobézoards (Fig. 31) [44, 92]. Une augmentation de l'échogénicité ou une diminution de la visibilité des couches pariétales peuvent être observées lors de gastrites sévères [92].



(crédit Vetagro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 31 : Visualisation d'un épaississement de la paroi gastrique à l'échographie

Epaississement de la paroi gastrique chez un chien mâle shi tzu de 8 ans avec échostructure pariétale intacte compatible avec une gastrite.

Des **ulcères gastriques** peuvent être présents lors de lésions inflammatoires ou néoplasiques. Les ulcères sont visibles à l'échographie par un épaississement localisé de la muqueuse au centre duquel se trouve un cratère souligné par des microbulles hyperéchogènes (Fig. 32) [88, 91, 92]. Les cratères apparaissent comme des perturbations distinctes de la muqueuse [91] et les ulcérations en cratère peuvent être

difficiles à mettre en évidence à l'échographie. Les critères recherchés seront donc les zones hyperéchogènes focales correspondant à l'accumulation de gaz à la surface de la muqueuse ainsi qu'une paroi spastique [44]. L'échographie permet également de déceler d'éventuelles complications associées aux ulcères, comme une hémorragie, une perforation ou une obstruction. Les caillots sanguins apparaissent hyperéchogènes. Tout comme dans le cas d'une néoplasie gastrique, un épaississement focal de la paroi avec perte de la structure et lymphadénopathie locale peuvent être observés. L'échographie ne peut donc pas être diagnostique entre ces deux types de lésions [44].



(crédit VetAgro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 32 : Visualisation d'ulcères pariétaux à l'échographie Présence focale de gaz au sein de la paroi gastrique compatible avec des ulcères pariétaux chez un chien lévrier barzoï de 7 semaines.

Enfin, les signes échographiques compatibles avec une **gastropathie urémique** sont un épaississement modéré de la paroi gastrique et des plis gastriques avec une perte de la structure normale de la paroi ainsi qu'une minéralisation de la muqueuse gastrique [44]. Cette minéralisation apparaît à l'échographie comme une ligne hyperéchogène à l'interface entre la muqueuse et la lumière gastrique [44].

c) Anomalies au niveau de l'intestin grêle

Au niveau de la paroi de l'intestin grêle, des valeurs supérieures à 5 mm chez le chien et à 3 mm chez le chat sont considérées comme anormales [44].

Les maladies inflammatoires de l'intestin entraînent un épaississement modéré de la paroi avec une augmentation de l'échogénicité de la muqueuse [44]. Chez le furet, une hyperéchogénicité diffuse de la muqueuse intestinale est décrite lors d'entérites chroniques [108]. Généralement, aucune modification de la structure pariétale n'est

visible à l'échographie (Fig. 33). Néanmoins, les entérites ulcératives peuvent entraîner une perte de l'échostructure pariétale [92]. Un péristaltisme modifié et un contenu digestif atypique pourront être visibles à l'échographie. Une adénopathie mésentérique est observée dans la plupart des cas [44].

Chez le chat, les lymphosarcomes et les maladies inflammatoires sont difficilement différenciables à l'échographie. En effet, une adénopathie mésentérique peut être observée chez certains chats atteints de MICI et elle peut être présente ou absente en cas de lymphosarcome [44].



(crédit VetAgro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 33 : Visualisation d'un épaississement de la paroi intestinale à l'échographie

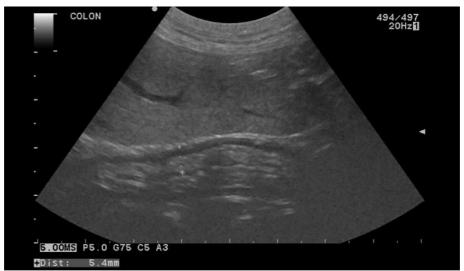
Epaississement très marqué et diffus de la paroi, plus particulièrement de la couche musculeuse, avec conservation de l'échostructure pariétale, en faveur prioritairement d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin chez un chat mâle de 8 ans.

d) Anomalies au niveau du côlon

Il est difficile de voir les modifications échographiques résultant d'une inflammation du côlon [92]. En effet, les couches de la paroi du côlon sont souvent moins facilement visualisables que celles de la paroi du reste du tractus gastro-intestinal car la paroi est plus fine, et le degré de distension du côlon est variable selon la quantité de gaz et de fèces [91]. De plus, les gaz et les fèces présents dans la lumière peuvent engendrer des artefacts à l'échographie qui peuvent masquer des lésions ou mimer une masse [44]. Les plis de la paroi peuvent également entraîner une surestimation de l'épaississement

de la paroi [92]. Lorsqu'une bonne évaluation est possible, un épaississement modéré de la paroi est observé avec conservation de l'échostructure pariétale [91].

Un épaississement diffus de la muqueuse du gros intestin est une lésion non spécifique qui peut être due à une maladie infectieuse ou inflammatoire (Fig. 34). Un épaississement local ou une masse présente dans la paroi peuvent être dus à un processus néoplasique, granulomateux ou à des polypes [44].



(crédit VetAgro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 34 : Visualisation d'un épaississement de la paroi du côlon à l'échographie

Epaississement important de la paroi du côlon chez une chienne Berger Allemand de 5 ans avec préservation de l'échostructure pariétale évoquant un phénomène inflammatoire de type colite

2) Anomalies échographiques décrites lors de processus néoplasiques

Comme chez le furet, les tumeurs gastro-intestinales les plus fréquentes chez le chien et le chat sont les adénocarcinomes et les lymphosarcomes [19]. Chez le furet, le diagnostic échographique de néoplasies intestinales n'est possible qu'en l'absence de superposition entre les sections affectées et d'autres sections du tractus gastro-intestinal [108].

a) Anomalies au niveau de l'estomac

Les signes échographiques en faveur d'une tumeur gastrique sont :

- un **épaississement** marqué, de 1 à 3cm, de l'épaisseur de la paroi stomacale [19, 44, 59]. Un épaississement de la paroi gastrique n'est, cependant, pas spécifique d'une néoplasie et peut être dû à un processus inflammatoire [44].
- la **disparition de l'aspect stratifié** de la paroi est un signe **fréquent mais inconstant** [19, 44, 59]. Une altération de la structure de la paroi est en effet plus

fréquente dans les cas de tumeurs mais peut être observée dans certains processus inflammatoires [44].

- une altération de l'échogénicité de la paroi [59].
- une **lymphadénopathie** loco-régionale [19, 44].
- des **perturbations de la motilité** du tractus gastro-intestinal qui peuvent entraîner une accumulation de fluide dans la lumière [93].

La localisation préférentielle des tumeurs gastriques est l'antre pylorique [44]. Les tumeurs peuvent apparaître hypoéchogènes, hyperéchogènes ou d'échogénicité mixte [44].

i. L'adénocarcinome

L'adénocarcinome a un aspect variable à l'échographie [19]. Un épaississement pariétal hypoéchogène à modérément échogène ainsi qu'une disparition des strates sont observés [19].

L'image échographique la plus fréquemment rencontrée lors de carcinomes gastriques est un épaississement de la paroi associé à une alternance de couches au sein de la paroi : une couche modérément échogène entourée de lignes peu échogènes. Cet aspect en « pseudo couche » est retrouvé chez de nombreux chiens et est fortement évocateur de carcinome gastrique [92].

ii. Le lymphome

Chez le chien et chez le chat, un épaississement de la paroi associé à une perte de son échostructure, une diminution de son échogénicité et de sa motilité ainsi qu'une lymphadénopathie régionale sont les signes les plus fréquemment rencontrés lors de lymphome gastro-intestinal [94]. Une lymphadénopathie mésentérique est également fréquemment rencontrée [92].

Le lymphosarcome gastrique se caractérise généralement par un épaississement diffus de la paroi de l'estomac avec disparition des couches. Les lésions de lymphomes ont tendance à être hypoéchogènes, diffuses et homogènes [44, 90].

Chez le chat, le lymphome peut toucher le tractus gastro-intestinal sans perturber complètement l'aspect échographique des couches de la paroi [92].

Chez le furet, un unique cas de lymphome gastrique a été décrit échographiquement. L'aspect était similaire à celui observé chez les autres carnivores domestiques. L'auteur a décrit un épaississement supérieur à 4,5 mm de la paroi de l'antre pylorique et une perte de l'échostructure. Il signalait néanmoins qu'aucune donnée n'était connue sur l'épaisseur normale de la paroi du tractus gastro-intestinal à l'observation directe et à l'échographie chez le furet. Aucune anomalie échographique n'était observée au niveau des intestins, mais des lésions de lymphome ont été retrouvées au niveau de l'intestin grêle à l'autopsie [125].

b) Anomalies au niveau de l'intestin grêle et du côlon

L'aspect des tumeurs intestinales est relativement similaire à celui des tumeurs gastriques [19].

Les anomalies échographiques en faveur d'un processus néoplasique intestinal sont :

- un **épaississement localisé**, plus rarement diffus, **asymétrique** de la paroi intestinale, régulier ou non, homogène ou hétérogène [19, 44]
- une désorganisation ou une perte complète de la stratification pariétale [19, 44]
- un **péristaltisme diminué**, voire absent au niveau de la paroi infiltrée [19, 44]
- une **lymphadénopathie mésentérique** variable avec parfois une abcédation [19]

En cas d'obstruction, une dilatation des anses en amont de la tumeur, une modification du péristaltisme et une accumulation anormale d'un contenu liquidien peuvent être observées à l'échographie. Une perforation intestinale suivie d'une péritonite peut également se produire. Les images échographiques attendues seront alors une augmentation de l'échogénicité du tissu mésentérique et une accumulation locale de fluide [19]. Une érosion de la paroi intestinale peut être mise en évidence par la visualisation de foyers hyperéchogènes (correspondant au gaz piégé à la surface luminale) et par une inflammation environnante [44].

Les tumeurs localisées sont généralement plus faciles à identifier que les lésions néoplasiques diffuses qui peuvent ressembler à une infiltration inflammatoire lorsque la structure de la paroi est conservée [44]. L'origine intestinale d'une masse de grande taille peut être difficile à mettre en évidence [44]. La visualisation de la lumière intestinale au sein de la lésion peut permettre de reconnaître l'origine intestinale d'une tumeur avec un épaississement pariétal important [19].

i. L'adénocarcinome

L'adénocarcinome intestinal est plus fréquent chez le chien que chez le chat [92]. Il est décrit comme un épaississement marqué de la paroi intestinale avec une perte complète de l'échostructure et, contrairement au carcinome gastrique, une apparence diffuse asymétrique hypoéchogène (Fig. 35) [19, 44, 85]. L'adénocarcinome intestinal ayant un aspect variable, les lésions peuvent également être symétriques [19]. Son aspect échographique est proche de celui du lymphome; les lésions sont néanmoins souvent plus courtes et les iléus mécaniques plus courants lors de carcinome intestinal [92]. Une lymphadénopathie et un iléus dans la partie proximale de la région sont parfois visibles [19].

Les adénocarcinomes peuvent, également, être repérés à l'échographie chez le furet [4].



(crédit VetAgro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 35 : Visualisation d'un épaississement de la paroi intestinale à l'échographie avec perte complète de l'échostructure

Epaississement focal de la paroi intestinale chez un chat mâle âgé de 13 ans avec perte de l'échostructure pariétale compatible avec un processus néoplasique de type adénocarcinome.

ii. Le lymphome

Chez les chats, le lymphome digestif peut entraîner une infiltration lymphoïde de l'estomac, de l'intestin ou des nœuds lymphatiques à tous les âges [44]. Lors de lymphome, un épaississement symétrique de la paroi de l'intestin grêle est observé [44]. L'épaississement est également décrit comme pouvant être asymétrique par rapport à la lumière digestive avec une structure segmentaire et non annulaire [19].

A l'échographie, les anomalies les plus couramment observées dans le cas de lymphomes sont un épaississement marqué de toute la paroi de l'estomac ou de la paroi intestinale avec une perte partielle ou complète de la structure pariétale, une hypoéchogénicité diffuse de la paroi et une hypomotilité localisée (Fig. 36) [19, 44]. Une adénomégalie est presque toujours présente [19, 44]. L'intestin est atteint sur une grande section dans la plupart des lymphomes mais des atteintes focales ou nodulaires sont également décrites. En coupe transversale, l'épaississement symétrique de la paroi intestinale peut donner un aspect de cible aux lésions [44]. A l'échographie, des lésions peuvent être décelées dans d'autres organes abdominaux, notamment le foie, les reins et le pancréas. Un épanchement péritonéal est également observé chez certains chats [44]. Les lésions de lymphome sont hypoéchogènes dans la plupart des cas, cependant chez certains chats, une augmentation modérée de l'échogénicité peut être observée avec conservation de la structure de la paroi [44].

L'échographie est, de plus, un outil permettant de suivre l'évolution du lymphome lors d'un traitement par chimiothérapie [44].

Chez le furet, l'aspect échographique d'un lymphome a été décrit chez deux furets souffrant d'un lymphome multicentrique. Concernant la partie digestive, un épaississement de la paroi de l'intestin grêle a été observé ainsi qu'une modification de

l'aspect échographique du nœud lymphatique mésentérique. Contrairement aux observations faites chez les autres carnivores domestiques, une hyperéchogénicité de la paroi à différents niveaux de l'intestin et une augmentation marquée du péristaltisme étaient également décrites chez ces furets [46].

Une autre étude a rapporté deux cas de lymphomes intestinaux chez le furet. Le premier furet présentait à l'autopsie des lésions au niveau de l'intestin grêle qui n'avaient pas été visualisées à l'échographie. Le deuxième furet présentait un lymphome au niveau du côlon descendant avec une décoloration sans épaississement de la paroi. Aucune anomalie n'avait été visualisée à l'échographie, hormis un épanchement péritonéal anéchogène et des faibles détails du péritoine [125].



(crédit VetAgro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 36 : Visualisation d'un épaississement de la paroi de l'intestin grêle avec disparition de l'échostructure à l'échographie

Epaississements localisés de la paroi de l'intestin grêle chez un chat européen mâle de 10 ans, associés à une disparition de l'échostructure pariétale compatible avec un processus néoplasique de l'intestin grêle de type lymphome.

L'échographie a été longtemps décrite comme la méthode la plus fiable et la moins invasive chez le chien et le chat pour le diagnostic des tumeurs gastro-intestinales [80, 93, 94]. La perte de l'échostructure a une forte valeur prédictive de la présence d'une tumeur intestinale [89]. Une étude récente a cependant montré que l'apparence échographique des lymphomes gastro-intestinaux chez le chien n'est pas spécifique. Ainsi, même en l'absence de signe échographique, il ne faut pas exclure un lymphome gastro-intestinal chez cette espèce [45].

3) Corps étranger

Chez le chien et chez le chat, l'échographie est en effet un bon outil diagnostique des corps étrangers gastro-intestinaux et de leurs complications, notamment les obstructions [44]. Elle permet en effet la visualisation de corps étrangers radiotransparents. Cependant, la présence de gaz dans la lumière du tractus gastro-intestinal peut cacher la présence d'un corps étranger. L'échographie doit donc être toujours accompagnée d'une radiographie abdominale en cas de suspicion de corps étrangers [44].

Les signes associés à la présence d'un corps étrangers dans l'intestin sont :

- La **présence d'une structure dans la lumière** se traduisant par un cône d'ombre au niveau du tractus gastro-intestinal [19].
- Une **dilatation anormale des anses digestives** en amont de l'occlusion [19, 92]. Les corps étrangers intestinaux entraînent une augmentation du remplissage des anses digestives [44]. En suivant avec la sonde les anses dilatées, il est possible de repérer le point d'obstruction.
 - Un changement de diamètre de l'anse digestive au niveau de l'occlusion [19].

L'échographie pourrait également être très utile dans le diagnostic des corps étrangers chez le furet [117]. Les signes échographiques dans cette espèce sont similaires à ceux décrits chez les autres carnivores domestiques. Un corps étranger doit être suspecté lors de la visualisation d'une ombre acoustique et d'une stase (Fig. 39). La stase digestive peut être visible à l'échographie par l'arrêt du péristaltisme et l'accumulation de contenu en amont de la stase [117].

Chez le chien et le chat, un corps étranger gastrique ou situé dans le duodénum proximal entraîne un état de réplétion de l'estomac anormal et des troubles du péristaltisme [44]. En cas d'obstruction complète une dilatation importante de l'estomac avec une augmentation du péristaltisme est visualisable [19].

Les corps étrangers chroniques entraînent un épaississement pariétal focal, une adénomégalie mésentérique et une pancréatite [19, 44].

Les images échographiques peuvent varier en fonction des propriétés physiques comme la taille, la forme, la matière, et donc la capacité à réfléchir les ultrasons et la surface du corps étranger. La localisation ainsi que l'échogénicité du contenu du tractus influencent également les images observées [92].

Certains objets sont ainsi hautement réfléchissants. Les corps étrangers denses comme les noyaux de fruit, les pierres ou les objets contenant du gaz (les billes par exemple) présentent une surface proximale hyperéchogène avec un cône d'ombre qualifié de « propre », car dépourvu de signe de réverbération [19, 44]. La forme semicirculaire de la surface oriente vers un corps étranger tel qu'une balle ou un noyau de fruit, alors qu'une forme rectiligne oriente vers une aiguille ou un bâton [19]. De même, les corps étrangers métalliques sont très échogènes et donnent une réverbération

caractéristique avec des artéfacts en queue de comète [44]. Enfin, les trichobézoards, fréquents chez le chat, apparaissent hyperéchogènes et irréguliers avec une ombre acoustique uniforme et nette. Ils ont également été décrits comme des masses échogènes hétérogènes [44, 92].

A l'inverse, les images échographiques d'objets transmettant les ultrasons sont moins nettes. Les objets en plastique présentent ainsi une double surface de réflexion. Les jouets en caoutchouc donnent une ombre acoustique sans surface hyperéchogène. Les objets de faible densité sont également difficiles à visualiser à l'échographie [44].

Enfin, les balles sont facilement identifiables : elles forment une ombre curviligne caractéristique. Leur échogénicité dépend du matériel qui les compose [92]. Les corps étrangers linéaires situés dans l'intestin grêle présentent, quant à eux, une interface linéaire souvent associée à une ombre (Fig. 37) [92]. Ils entraînent un péristaltisme improductif qui se traduit à l'échographie par un aspect « froncé » des anses digestives impliquées. Ces anses sont dites en accordéon [19].



(crédit Vetagro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 37 : Visualisation d'un corps étranger linéaire jéjunal chez un chien *Présence d'un élément hyperéchogène linéaire jéjunal chez un chien dalmatien âgé de 13 ans.*



(Crédit Vetagro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 38 : Visualisation d'un corps étranger gastrique chez un chien Présence d'un corps étranger gastrique et de gaz au sein de la paroi évoquant une perforation gastrique chez un chien labrador de 9 ans.



(Crédit Vetagro Sup - campus vétérinaire de Lyon, service d'imagerie)

Figure 39 : Visualisation d'un corps étranger gastrique chez un furet Dilatation liquidienne de l'estomac compatible avec un iléus mécanique lié à la présence d'un corps étranger.

Un corps étranger gastrique ou intestinal est plus facilement visualisable s'il est entouré de fluide et non de gaz [19, 44]. Lors d'une obstruction aiguë ou subaiguë, une augmentation du péristaltisme avec un écoulement bidirectionnel des fluides est

observable au niveau de l'obstruction [44]. Les obstructions chroniques ou subaiguës entraînent, quant à elles, une atonie du tube digestif. Une zone sans péristaltisme peut alors être mise en évidence. Une absence de péristaltisme peut également être due à un iléus paralytique secondaire à une entérite à parvovirus ou à une chirurgie abdominale récente. Pour différencier ces hypothèses, il faut rechercher la présence de corps étrangers ou d'adénomégalies [44].

Les signes de complications à chercher lors de la présence d'un corps étranger sont une perforation intestinale, des adhérences, une invagination, une pancréatite ou une péritonite (Fig. 38) [19]. En cas de péritonite, un épaississement de la paroi de l'intestin peut être observé si sa structure est conservée [44].

4) Perforation gastro-intestinale

Une perforation peut être observée lors de la migration d'un corps étranger, d'une ulcération sévère ou d'une déhiscence post-opératoire [92]. La paroi apparaît alors épaissie et hypoéchogène, avec une perte localisée des couches pariétales [11]. Si la lésion est associée à une augmentation significative de l'échogénicité du mésentère adjacent, il s'agit d'un signe très évocateur d'une péritonite secondaire à la perforation [91, 92]. L'accumulation de fluide ou de gaz dans la cavité péritonéale à proximité de la zone de perforation peut parfois être observée [11].

5) Modifications échographiques des nœuds lymphatiques abdominaux

Chez le chien et le chat, une augmentation du diamètre du nœud lymphatique ainsi qu'une hyperéchogénicité des tissus péri-ganglionnaires sont décrits lors d'adénopathies [23]. L'échogénicité n'est, cependant, pas un marqueur fiable de malignité [23]. Chez le chien, un marqueur plus fiable est l'aspect homogène ou hétérogène des nœuds lymphatiques abdominaux à l'échographie. Une hétérogénicité du nœud lymphatique est, ainsi, en faveur d'une adénopathie maligne. Chez le chat, l'hétérogénicité est non spécifique [61].

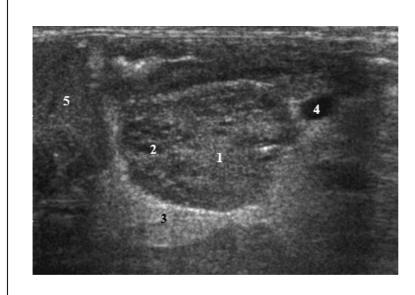
Une hypertrophie des nœuds lymphatiques est courante lors de maladies gastrointestinales ou de lymphomes chez le furet [87]. Les nœuds lymphatiques sont très réactionnels dans cette espèce. Lors d'affections gastro-intestinales, une adénomégalie localisée ou multiple est très souvent observée [115, 117]. Chez le furet, l'aspect des nœuds lymphatiques est variable, mais une hyperéchogénicité des tissus environnants est constamment retrouvée [46, 115]. Ils sont parfois décrits comme présentant des contours irréguliers [115]. Les nœuds lymphatiques hypertrophiés présentent une disparition de la démarcation entre la medulla et le cortex [46]. Chez les autres carnivores domestiques, les individus souffrant de lymphomes peuvent présenter des nœuds lymphatiques hétérogènes, de taille très augmentée et à bords irréguliers [63]. Une étude réalisée sur 6 furets avec une sonde linéaire 13–15 MHz a montré que les images les plus couramment observées lors de lymphomes montraient une lymphadénopathie, en particulier du nœud lymphatique mésentérique, une splénomégalie et de l'épanchement. Les nœuds lymphatiques modifiés étaient hypoéchogènes et entourés par un liseré hyperéchogène. Certains nœuds lymphatiques présentaient des zones hyperéchogènes inégales ou un aspect réticulaire nodulaire. La majorité des individus présentaient à l'échographie une adénomégalie d'au moins deux nœuds lymphatiques abdominaux. Les nœuds lymphatiques mesuraient de 5,2 à 29,5 mm avec une médiane de 14,8 mm et une moyenne de 17,2 mm (SD = ± 9,3 mm). Le nœud lymphatique mésentérique était modifié dans la quasi-totalité des cas. Les nœuds lymphatiques hépatique et sous-lombaires étaient modifiés dans plus de la moitié des cas. Les nœuds lymphatiques splénique, gastrique, gastroduodénal, pancréatique, iléocolique et inguinal n'étaient, quant à eux, modifiés que chez quelques furets.

Une étude a décrit l'aspect échographique des nœuds lymphatiques modifiés chez 9 furets. Chez les furets souffrant de lymphomes multicentriques, une disparition de la démarcation entre la médulla et le cortex était notée (Fig. 40) [46]. Le nœud lymphatique mésentérique réactionnel mesurait en moyenne 13 mm de long (min 9 et max 17 mm) sur 12 mm d'épaisseur (min 6 et max 22 mm) [46]. Le nœud lymphatique mésentérique hypertrophié présentait une forme arrondie [46]. Lorsque le nœud lymphatique mésentérique était hypertrophié, les nœuds lymphatiques gastrique et iliaques étaient généralement hypertrophiés également.

Le nœud lymphatique gastrique réactionnel présentait un diamètre pouvant aller jusque 10mm. Il était hypoéchogène avec une forme ronde à polygonale. Une hyperéchogénicité des tissus environnants étaient également retrouvée [46].

Excepté pour le nœud lymphatique gastrique, l'hypertrophie et la visualisation d'autres nœuds lymphatiques pourraient permettre la mise en évidence de processus pathologiques chez le furet. La visualisation du nœud lymphatique gastrique ne pourrait, quant à elle, être pathologique que lorsque le nœud lymphatique mésentérique est simultanément modifié. Un lymphome à un stade clinique précoce n'est cependant pas exclu en l'absence de modification de ce dernier. Lorsque le nœud lymphatique gastrique est visualisé, il est recommandé de se livrer à une recherche attentive des autres nœuds lymphatiques, notamment les nœuds lymphatiques [46].

Une tumeur des surrénales et une hypertrophie du nœud lymphatique mésentérique peuvent être confondues à l'échographie chez le furet. En effet, la surrénale hypertrophiée peut se déplacer médialement et prendre une localisation proche de celle du nœud lymphatique mésentérique [87]. Une distinction échographique de chaque structure est alors importante pour limiter les erreurs d'interprétation [46].



- 1- Parenchyme2- Zones échogènes3- Tissu environnant hyperéchogène
- 4-Vaisseau
- 5-Foie

Figure 40 : Nœud lymphatique mésentérique modifié chez un furet mâle de 7 ans souffrant d'un lymphome multicentrique [46]

6) Intérêts et limites de l'échographie du tractus gastro-intestinal dans le diagnostic des maladies gastro-intestinales

a) Place de l'examen échographique dans la démarche diagnostique

L'échographie est un examen complémentaire de l'endoscopie digestive et des autres méthodes d'imagerie comme la radiographie, la tomodensitométrie et l'IRM. Il s'agit d'un examen en trois dimensions qui apporte, par rapport à la radiographie, une visualisation de la paroi digestive ainsi qu'une approche dynamique qui permet une estimation du péristaltisme. Contrairement à l'endoscopie, il s'agit d'un examen non invasif qui peut être réalisé la plupart du temps sans anesthésie et qui permet de visualiser l'ensemble du tube digestif.

L'échographie du tractus gastro-intestinal permet ainsi de visualiser et de mesurer la totalité de l'épaisseur de la paroi de l'intestin de même que les structures proches comme les nœuds lymphatiques. La motilité intestinale peut être évaluée et des biopsies percutanées ou des aspirations à l'aiguille fine échoguidées peuvent être réalisées. L'échographie abdominale permet également d'éliminer certaines causes extra-digestives pouvant entraîner des symptômes gastro-intestinaux. Enfin, l'échographie est un outil permettant de réaliser un bilan d'extension ou de suivi lors de processus tumoral. Elle peut ainsi permettre de préciser un pronostic.

b) Les limites de l'examen échographique

La paroi du tractus gastro-intestinal peut être visualisée de façon incomplète à cause de la présence de gaz dans la lumière. En effet, dans ce cas, la paroi la plus éloignée de la sonde est difficilement visible. Il faut tenir compte de cette visualisation partielle si l'objectif de l'échographie est d'exclure la présence d'une lésion [44]. De la même manière, la présence d'air dans la lumière de l'estomac peut masquer la présence d'une masse gastrique surtout au niveau de la petite courbure [92].

Une étude a montré que l'échographie n'était pas un bon moyen diagnostic des maladies inflammatoires chroniques intestinales. En effet il n'existait pas chez le chien de corrélation entre le diagnostic histologique et l'épaisseur des parois intestinales [114].

L'échographie du tractus gastro-intestinal permet de déceler de nombreuses lésions digestives [105]. Néanmoins, bien que certaines modifications échographiques soient fortement évocatrices d'un type de tumeur, il ne sera pas possible d'établir un diagnostic de certitude sur la seule base de l'examen échographique. L'aspiration à l'aiguille fine ou la biopsie échoguidées seront indiquées pour connaître le type de tumeur [44].

L'examen échographique du tractus gastro-intestinal permet de mettre en évidence des anomalies de structure (épaississement de la paroi et altération de l'échostructure), de fonctionnement (modification de la motilité gastro-intestinale) ainsi que des adénopathies loco-régionales. Les images obtenues peuvent ainsi permettre d'orienter le diagnostic (Tab. VIII, Tab. IX et Tab. X).

Tableau VIII : Anomalies échographiques observées au niveau de l'estomac lors de processus inflammatoires ou néoplasiques

	Gastrite	Ulcère gastrique	Adénocarcinome	Lymphome
Epaississement de la paroi	Epaississement focal ou diffus	Epaississement localisé, cratère au centre	Epaississement marqué	Epaississement diffus
Echostructure pariétale	Altérée si gastrite sévère	Parfois altérée	Disparition Aspect en « pseudo couche »	Disparition Parfois conservée
Motilité	Diminuée	Non précisée	Diminuée	Diminuée
Lymphadénopathie loco-régionale	Non décrite	Parfois	Parfois	Fréquente
Autre observation	Augmentation échogénicité si gastrite sévère	Microbulles hyperéchogènes		Hypoéchogénicité

Légende

Observations réalisées uniquement chez le furet : échographie

Observations réalisées chez le furet et les autres carnivores domestiques : échographie

Observations réalisées chez le chien et/ou le chat : échographie

Tableau IX : Anomalies échographiques observées au niveau du côlon lors de processus inflammatoires ou néoplasiques

	Processus infammatoire	Processus néoplasique
Epaisseur de la paroi	Epaississement modéré	Epaississement local le plus souvent
Echostructure pariétale	Conservée	Altérée ou conservée
Motilité	Non décrite	Non décrite

Légende :

Observations réalisées uniquement chez le furet : échographie

Observations réalisées chez le furet et les autres carnivores domestiques : échographie

Observations réalisées chez le chien et/ou le chat : échographie

Maladie inflammatoire de Adénocarcinome Lymphome l'intestin					
Epaisseur de la paroi	Epaississement modéré	Epaississement asymétrique marqué (parfois symétrique)	Epaississement symétrique marqué, le plus souvent diffus (parfois asymétrique)		
Echostructure pariétale	Conservée (sauf si entérite ulcérative)	Perte complète	Perte partielle ou complète Parfois conservée		
Motilité	Modifiée	Diminuée voire absente au niveau de la paroi infiltrée Iléus mécaniques fréquents	Hypomotilité localisée <u>Hypermotilité</u>		
Lymphadénopathie loco-régionale	Fréquente	Parfois	Quasi-systématique		
Autre observation Hyperéchogénicité diffuse de la muqueuse Hypoéchogénicité/ hyperéchogénicité diffuse de la paroi					

Nous avons vu dans cette partie que l'échographie abdominale est un examen utilisable en routine chez le furet sur animal vigile ou sous sédation avec un matériel échographique adapté. Bien que l'examen échographique du tractus gastro-intestinal chez cette espèce soit proche de celui des autres carnivores domestiques, certaines particularités (échostructure, nœud lymphatique mésentérique,...) sont à connaître pour réaliser un examen approfondi et éviter des erreurs d'interprétation.

L'échographie est un outil important dans la prise en charge des affections digestives chez le chien et le chat, car il permet une orientation diagnostique sans toutefois permettre d'établir un diagnostic précis. Quelques anomalies échographiques du tractus gastro-intestinal ont été décrites chez le furet. Cependant, les données concernant l'aspect normal et anormal du tractus gastro-intestinal restent limitées chez cette espèce. Nous nous proposons donc, dans une troisième partie, d'établir des images et des mesures échographiques de référence du tractus gastro-intestinal chez le furet sain.

III.OBTENTION D'IMAGES ET DE MESURES ECHOGRAPHIQUES DU TRACTUS GASTRO-INTESTINAL CHEZ LE FURET SAIN

A. Objectif de l'étude

L'échographie présente un réel intérêt dans le diagnostic des affections du tractus gastro-intestinal chez le furet. L'objectif de cette étude est d'obtenir des images et des mesures de référence du tractus gastro-intestinal chez le furet sain.

B. Population étudiée et critères de sélection

1) Les animaux

Un examen échographique a été réalisé chez 22 furets sains, mâles et femelles, jeunes adultes pour la plupart (Tab. XI). Un fureton mâle de 4 mois faisait également partie de l'étude. Le comité d'éthique de VetAgro Sup a été consulté et a délivré un avis favorable pour l'étude (N°1340).

Tableau XI: Répartition de la population de furets adultes

	Mâle	Femelle	Total
Entier	7	7	14
Castré	3	4	7
Total	10	11	21

Sur les 22 furets, 7 furets stérilisés appartenaient à des particuliers et ont été recrutés sur la base du volontariat des propriétaires suite à une annonce faite sur le Campus vétérinaire de Lyon. Les 15 furets non stérilisés provenaient d'un élevage professionnel de furets. Un âge limite de 4 ans a été fixé pour n'inclure dans l'étude que des adultes non vieillissants. L'échantillon comprenait 11 mâles (dont un fureton) et 11 femelles.

Tableau XII : Age et poids de la population d'individus adultes étudiée

	Nb	Age (année) Moyenne [min ; max]	Poids (g) Moyenne ± SD [min ; max]	Poids de référence (g) [103]
Mâle entier	7	2,1 [1;3]	1520,0 ± 88,1 [1350 ; 1630]	1000 - 2000
Mâle castré	3	2,7 [2;3]	986,7 ± 230,7 [820 ; 1250]	800 - 1200
Femelle entière	7	2,0 [1;3]	702,9 ± 109,4 [630 ; 870]	600 - 1000
Femelle stérilisée	4	3,0 [2;4]	665,0 ± 71.9 [570 ; 730]	800 - 1200

Dans la littérature, un dimorphisme sexuel marqué est décrit chez les furets non stérilisés tandis que ce dimorphisme est moins prononcé chez les furets stérilisés [103]. Cette observation est retrouvée dans la population étudiée (Tab. XII).

2) Critères d'inclusion dans l'étude

Pour chaque furet, un recueil des commémoratifs a été effectué. Les conditions de vie du furet, son état général, l'appétit, la consistance des selles et la présence de signes digestifs ont été demandés au propriétaire.

Pour entrer dans l'étude, les animaux ne devaient pas présenter de troubles digestifs aigus et ne devaient présenter aucun antécédent de trouble digestif chronique. Un examen clinique était réalisé sur chaque animal et une attention particulière était portée aux paramètres suivants :

- Attitude (abattement, douleur,...)
- Auscultation cardio-respiratoire
- Température rectale
- Etat d'hydratation (persistance d'un pli de peau, enfoncement des globes oculaires, sécheresse des muqueuses)
- Palpation abdominale: recherche d'une douleur ou d'une masse abdominale, d'une dilatation gastrique, d'un épaississement ou d'un contenu liquidien des anses digestives
- Inspection des nœuds lymphatiques superficiels
- Inspection de la région périnéale (recherche de traces de souillures).

Après l'examen clinique, le furet était installé au calme et un jeûne hydrique préanesthésique de 4 heures était effectué dans le but de limiter les gaz digestifs et les risques de bronchopneumopathie par aspiration lors de l'anesthésie.

C. Matériels et méthodes

1) Description du matériel utilisé pour l'étude

a) Matériel échographique

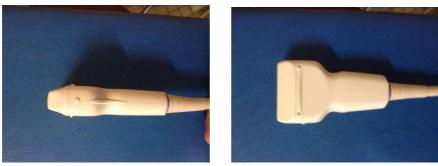
Les échographies ont été réalisées avec l'échographe du service d'Imagerie du Campus Vétérinaire de Lyon (Fig. 41). Il s'agit d'un *ALOKA ProSound SSD alpha 10*.

Les images et les vidéos obtenues étaient stockées dans le disque dur de l'appareil puis transférées sur ordinateur. Les images ont été ensuite recadrées et annotées grâce aux logiciels GIMP2 et PowerPoint 2010. Il est à noter qu'aucune modification de contraste n'a été réalisée.



Figure 41 : Salle d'échographie du service d'imagerie de VetAgro Sup - Campus vétérinaire de Lyon

Les sondes utilisées étaient une sonde linéaire, dont la fréquence varie entre 4 et 13 MHz et une sonde microconvexe, de fréquence 4-10 MHz (Fig. 42).



Sonde linéaire 4-13MHz





Sonde microconvexe 4-10MHz

Figure 42: Sondes linéaire et microconvexe utilisées pour les échographies

b) Matériel anesthésique

Une anesthésie des animaux durant l'échographie a été décidée afin d'obtenir des mesures les plus précises possibles. Les échographies étant des examens de courte durée et indolores, une anesthésie gazeuse a été choisie dans cette étude. Une induction et un entretien de l'anesthésie à l'isoflurane ont été choisis pour effectuer les échographies. Un circuit non réinspirant était utilisé avec un ballon de 500 mL. L'induction était réalisée dans une cage à induction, puis un relais était effectué via un masque adapté à la taille du museau du furet (Fig. 43).



Figure 43 : Maintien de l'anesthésie par relais gazeux au masque

2) Contention et préparation de l'animal

a) Contention chimique

Quelques minutes avant le début de l'échographie, le furet était d'abord placé dans une cage à induction où une forte concentration en isoflurane (4%) était maintenue (Fig. 44).



Figure 44: Furet dans une cage à induction

Une fois que l'animal ne présentait plus de réflexe, il était sorti de la cage à induction et un entretien était réalisé au masque avec un taux d'isoflurane réduit à 1,5 à 3% selon la profondeur d'anesthésie souhaitée et la réponse du furet à l'agent anesthésiant. Un débit d'oxygène de 1 litre par minute était maintenu.

Le suivi de l'anesthésie se faisait sur des critères cliniques (mesure des fréquences cardiaque et respiratoire, vérification de la couleur des muqueuses et des réflexes) et la profondeur de l'anesthésie était adaptée en fonction des paramètres habituellement utilisés en anesthésie (mouvements, tonicité de la mâchoire, réflexe palpébral,...). Le suivi des paramètres vitaux était réalisé pendant l'anesthésie, tout au long de l'échographie et jusqu'au réveil complet de l'animal.

b) Préparation et positionnement de l'animal

Une fois anesthésié, le furet était tondu en région abdominale, depuis le processus xiphoïde jusqu'au pubis. La tonte était étendue latéralement pour une bonne visualisation de tous les organes. L'animal était ensuite positionné en décubitus dorsal sur un coussin isolant pour limiter les pertes de chaleur et un gel de contact échographique était appliqué (Fig. 45).



Figure 45 : Positionnement du furet en décubitus dorsal

c) Surveillance du réveil

En phase de réveil, l'administration d'isoflurane était coupée tout en laissant l'animal sous oxygène pendant quelques minutes jusqu'à son réveil complet. L'animal était maintenu au chaud et les paramètres biologiques continuaient d'être surveillés. Un environnement calme et des manipulations douces étaient nécessaires pendant la phase de réveil. Une fois les furets bien réveillés, ils étaient réalimentés pour limiter les risques d'hypoglycémie.

3) Technique d'échographie du tube digestif

a) Réalisation des images et des mesures

Un examen échographique complet a été réalisé sur tous les furets. L'ensemble des organes habituellement décrits chez les autres carnivores domestiques a été visualisé chez tous les individus échographiés. Le pancréas n'a pas toujours pu être identifié, notamment chez les individus les plus petits. Le foie n'était pas toujours visualisable en totalité

Tous les organes de la cavité abdominale visibles à l'échographie ont été examinés en coupe longitudinale, puis en coupe transversale après une rotation à 90° dans le sens anti-horaire. L'examen échographique de la cavité abdominale suivait l'ordre suivant: le rein et la surrénale gauche, le foie, la rate, l'estomac, le rein et la surrénale droite, l'intestin grêle, la vessie, le côlon et, si l'animal n'était pas stérilisé, l'appareil génital.

Les examens échographiques ont été réalisés par un unique opérateur (Dr Juliette Sonet, DMV, Service d'Imagerie Médicale, Campus Vétérinaire de Lyon de VetAgro Sup). Le tractus gastro-intestinal et les nœuds lymphatiques associés ont été examinés et mesurés avec la sonde microconvexe, puis avec la sonde linéaire lors du même examen en respectant différents repères anatomiques. L'identification de l'estomac, du duodénum, du jéjuno-iléon et du côlon était basée sur les connaissances anatomiques et les quelques données décrites dans la littérature chez le furet, ainsi que sur les connaissances anatomiques et échographiques des structures abdominales chez les autres carnivores domestiques.

Les mesures de l'épaisseur de la paroi des différents segments du tractus gastrointestinal ont été réalisées à l'aide d'un compas électronique sur des images figées (Fig. 46).

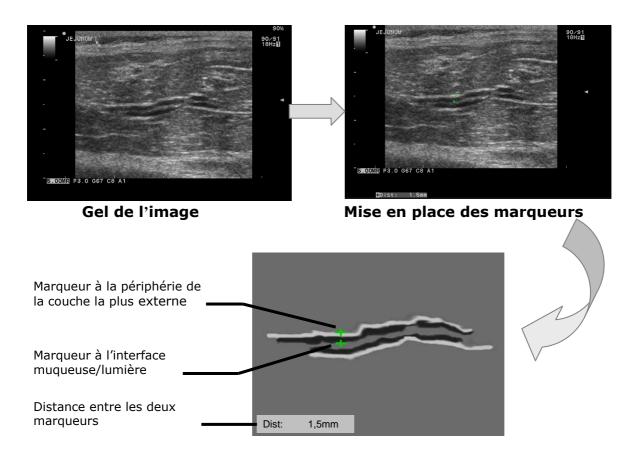


Figure 46 : Technique de mesure de l'épaisseur pariétale

Le premier marqueur était placé sur l'interface hyperéchogène correspondant à la surface entre la muqueuse et le contenu luminal. L'autre marqueur était placé à la périphérie de la couche la plus externe de la paroi digestive. Les mesures étaient réalisées entre les contractions péristaltiques.

b) Echographie de l'estomac

L'estomac était observé en coupe longitudinale et en coupe transversale. Lors de l'examen, les différentes parties de l'estomac étaient examinées : fundus, corps, ampoule pylorique, pylore. La paroi du corps de l'estomac était mesurée au niveau de la grande courbure en coupe longitudinale. Si l'état de réplétion le permettait, la paroi était également mesurée en coupe transversale. Le pylore était visualisé et son épaisseur était mesurée en coupe longitudinale.

c) Echographie de l'intestin grêle et du côlon

Après le pylore, la sonde était placée dans le plan longitudinal, puis dans le plan transversal et l'ensemble de l'intestin grêle était visualisé de gauche à droite et d'avant en arrière. Des coupes longitudinales et transversales des intestins étaient réalisées. Des mesures d'épaisseur de la paroi étaient effectuées selon la qualité des images obtenues en coupe longitudinale et sagittale. Les mesures étaient effectuées à deux niveaux : le duodénum et le jéjuno-iléon.

La fréquence des contractions des différents segments du tractus intestinal a également été mesurée chez 10 furets.

Le côlon était observé et sa paroi était mesurée en coupe transversale au niveau de la vessie. L'examen du côlon était ensuite réalisé en remontant crânialement de façon rétrograde.

d) Echographie des nœuds lymphatiques drainant le tube digestif

Les nœuds lymphatiques abdominaux visualisés au cours des échographies ont été observés et mesurés (Fig. 47).

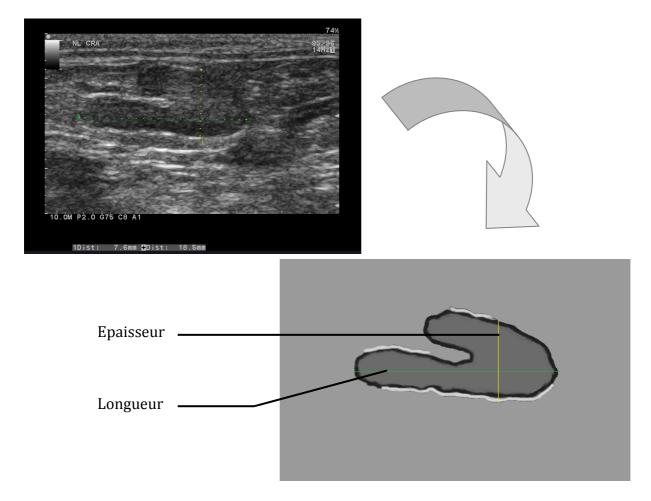


Figure 47 : Technique de mesure du nœud lymphatique mésentérique

4) Etude statistique

Pour chaque individu, une moyenne des différentes mesures obtenues pour chaque segment du tractus gastro-intestinal a été calculée. Ces moyennes ont été utilisées pour les différents tests statistiques.

Des régressions linéaires ont été réalisées pour rechercher des corrélations entre les mesures échographiques de chaque segment et le poids des furets. En raison de l'absence de normalité des distributions, les résultats obtenus avec les deux types de sondes ont été comparés à l'aide d'un test de Wilcoxon. Pour les mêmes raisons, les épaisseurs des parois des différents segments du tube digestif ont été comparées à l'aide d'un test de Kruskal-Wallis tandis qu'un test de Wilcoxon a été utilisé pour comparer les épaisseurs des parois des différents segments en fonction du sexe des animaux, de leur âge (un et deux ans contre plus de 2 ans) et de leur poids (moins de 1 kg et plus de 1 kg). Enfin, ce même test de wilcoxon a permis de comparer la taille des nœuds lymphatiques en fonction de l'origine des furets. Il est alors admis avec un risque $\alpha = 5$ %, qu'il existe une différence significative lorsque p est inférieur à 0,05. Dans le cas contraire, aucune conclusion ne peut être prononcée.

D. Résultats de l'étude

1) Comparaison des deux sondes utilisées

Deux types de sondes ont été utilisés: une sonde linéaire et une sonde microconvexe. La sonde linéaire a permis une meilleure résolution lors de l'observation de l'échostructure de la paroi digestive. Cependant, l'encombrement de la sonde linéaire a parfois été problématique pour la visualisation du foie, du pancréas et d'une partie de l'estomac.

Les épaisseurs pariétales moyennes obtenues avec chacune des sondes ont été comparées pour chaque segment gastro-intestinal. Seuls ont été pris en compte les individus pour lesquels les deux types de sonde ont été utilisés pour un segment donné. Les épaisseurs pariétales moyennes étaient égales avec les deux sondes pour tous les segments (1,2 mm pour l'estomac, 1,3 mm pour le duodénum, 1,2 mm pour le jéjuno-iléon). Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les mesures réalisées à l'aide de la sonde microconvexe et de la sonde linéaire pour chaque segment (p=1 pour l'estomac, p=0,23 pour le duodénum, p=0,43 pour le jéjuno-iléon). Les valeurs obtenues avec les deux sondes ont donc été rassemblées pour la suite de l'étude.

L'ensemble des images échographiques présentées pendant la suite de cette étude ont été recadrées mais n'ont pas subi de modification de contraste.

2) Tractus digestif du furet adulte

a) Examen échographique de l'estomac

i. Aspect échographique du corps de l'estomac et du pylore

Le **corps de l'estomac** était situé du coté gauche de l'abdomen, caudalement au cercle de l'hypochondre. Il était facilement identifiable à l'échographie et bien visualisable chez le furet (Fig. 48). Les images échographiques obtenues variaient en fonction de l'état de réplétion de l'estomac.

Lorsque l'estomac était plein, la dilatation de l'organe permettait de visualiser le fundus, le corps de l'estomac et le pylore. Cependant, il n'était généralement pas visible dans son intégralité, car un contenu partiellement gazeux entraînait des artéfacts de réverbération qui masquaient une partie du corps et du fundus (Fig. 49). Le contenu stomacal apparaissait globalement hyperéchogène. Des contractions péristaltiques étaient observées.

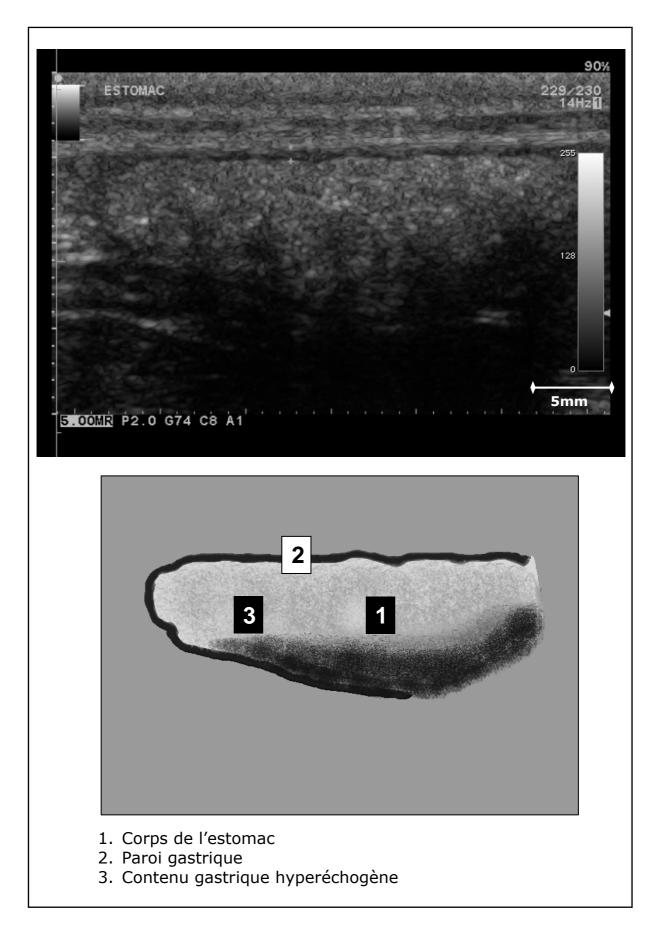


Figure 48 : Aspect échographique de l'estomac plein en coupe longitudinale

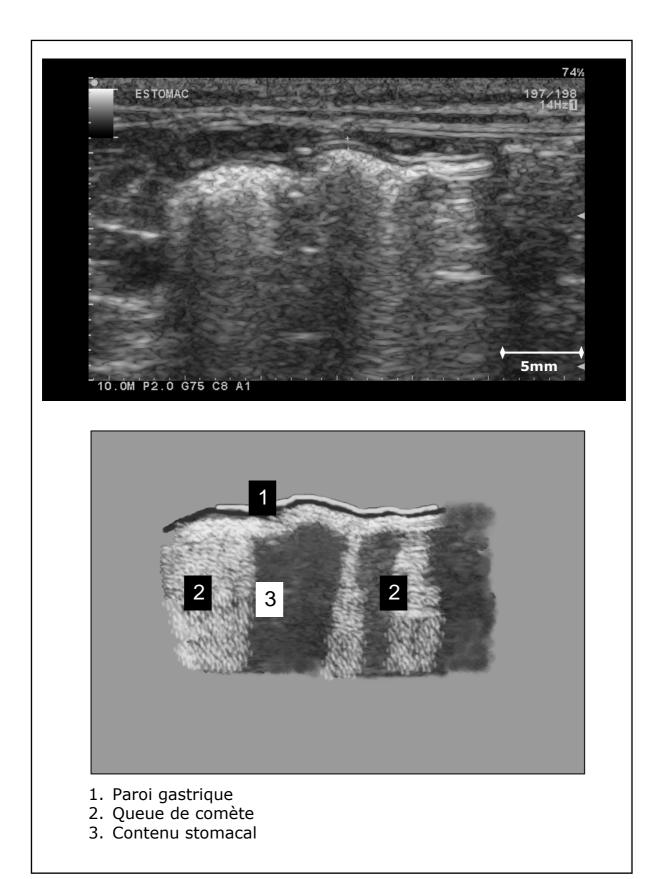


Figure 49 : Artéfacts visualisés au niveau de l'estomac

Lorsque l'estomac était vide, l'examen échographique était plus difficile du fait de la petite taille de l'organe chez le furet. L'estomac vide pouvait présenter des lignes hyperéchogènes correspondant au contenu luminal entre les plis gastriques (Fig. 50).

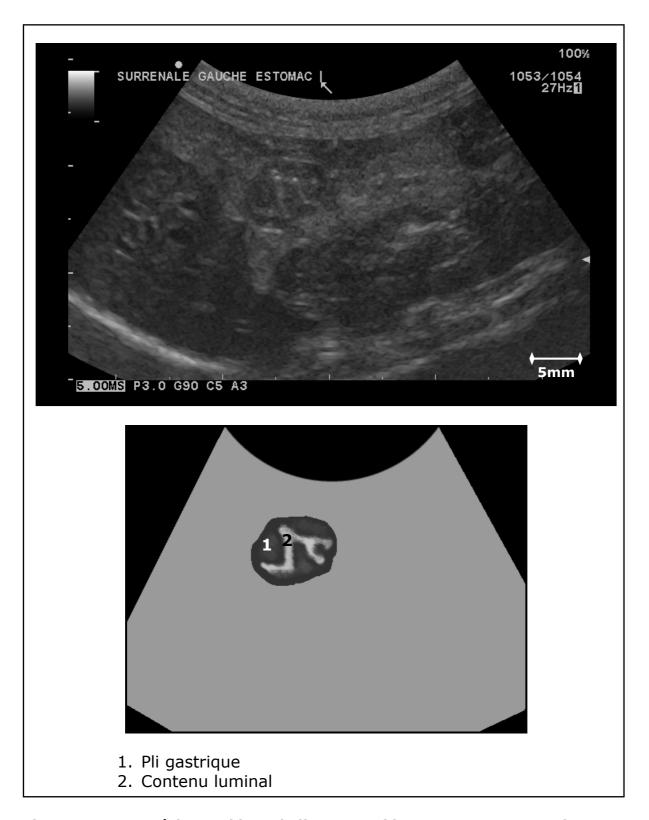


Figure 50: Aspect échographique de l'estomac vide en coupe transversale

Le **pylore** était repéré dans le prolongement de l'estomac dans l'hémi-abdomen droit du furet. Une coupe selon l'axe transversal de l'animal permettait une visualisation du pylore en coupe longitudinale. L'examen du pylore était plus aisé selon cette coupe. Il se présentait alors dans le prolongement du corps de l'estomac comme un rétrécissement en forme de flèche (Fig. 51 et 52).

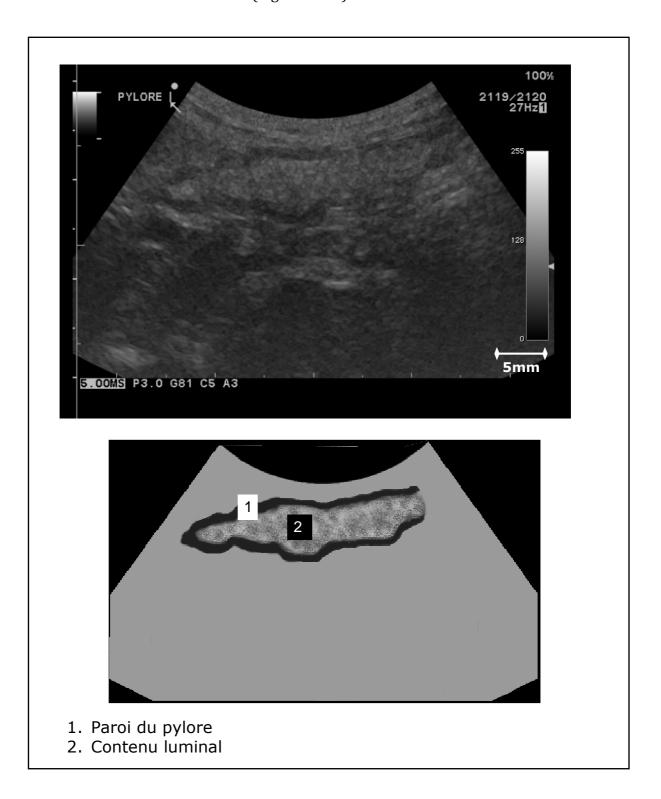


Figure 51 : Aspect échographique du pylore en coupe longitudinale

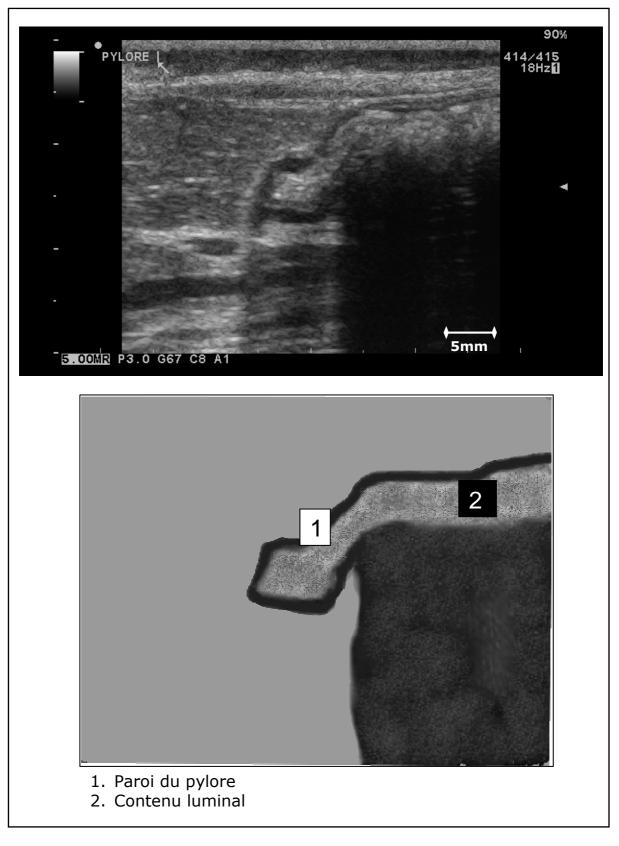


Figure 52 : Aspect échographique du pylore en coupe longitudinale

En coupe transversale, le pylore apparaissait comme une structure circulaire en forme de cible (Fig. 53).

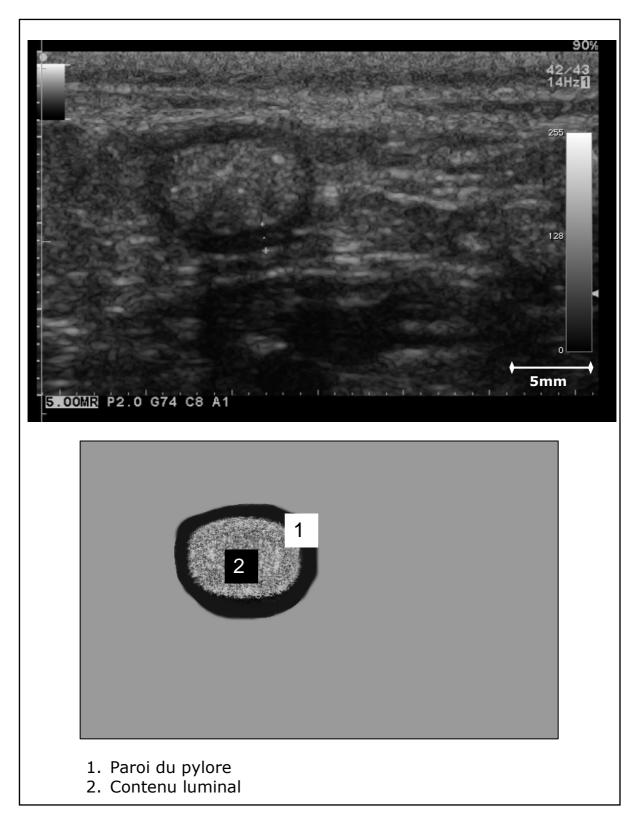


Figure 53 : Aspect échographique du pylore en coupe transversale

ii. Aspect et épaisseur de la paroi stomacale

Lorsque l'estomac contenait des particules alimentaires et de l'air, la paroi la plus éloignée de la sonde était difficilement visualisable du fait des artéfacts de réverbération. L'examen de la paroi se faisait alors principalement sur la paroi ventrale proximale qui est la paroi la plus proche de la sonde.

Chez 13 furets, soit la majorité des furets échographiés, la paroi est apparue stratifiée en quatre couches :

- Une fine ligne hyperéchogène correspondant à la surface de la muqueuse, c'est-à dire l'interface muqueuse/lumière,
- Une couche hypoéchogène correspondant à la muqueuse,
- Une couche hyperéchogène correspondant à la sous-muqueuse
- Une couche hypoéchogène correspondant à la musculeuse.

La muqueuse et la sous-muqueuse étaient alors bien visibles. Le plus fréquemment, la sous-muqueuse apparaissait alors à l'échographie comme la couche la plus épaisse de la paroi stomacale (Fig. 54). La muqueuse et la sous-muqueuse apparaissaient cependant parfois comme des couches d'épaisseur semblable (Fig. 55).

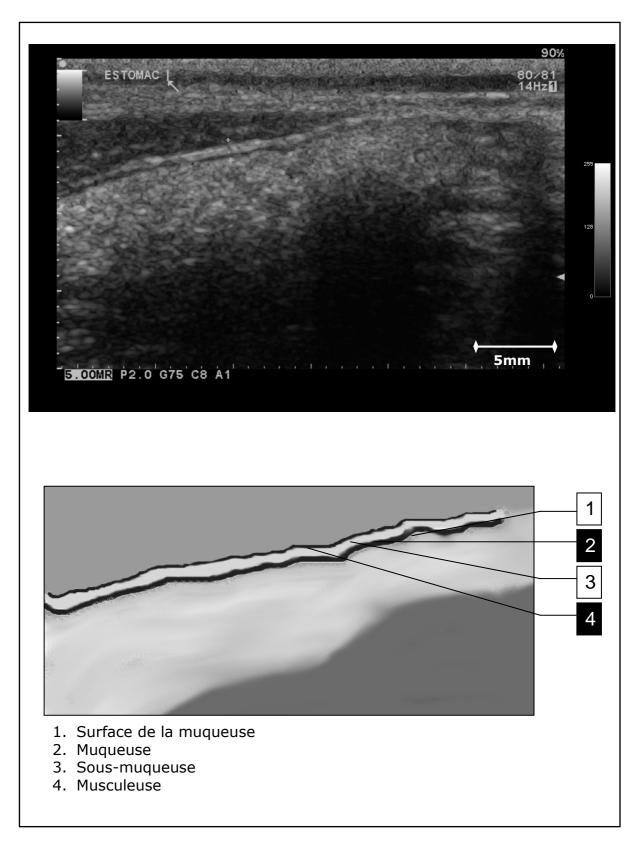


Figure 54 : Echostructure de la paroi gastrique en quatre couches

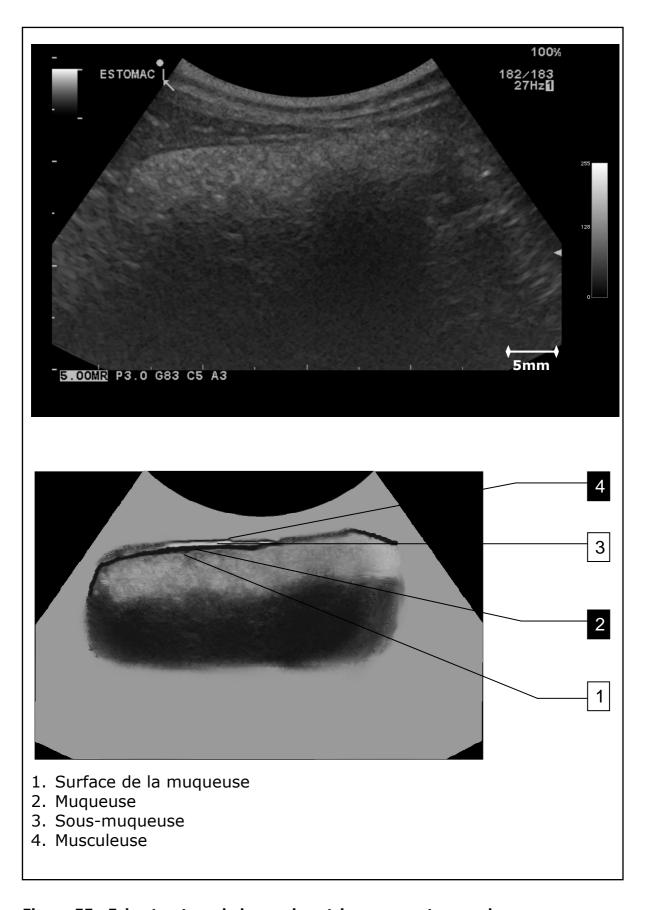


Figure 55 : Echostructure de la paroi gastrique en quatre couches

Chez six furets, la paroi de l'estomac est apparue globalement hypoéchogène avec deux fines couches hyperéchogènes : la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculeuse n'étaient alors pas distinctes et étaient entourées de la surface de la muqueuse et de la séreuse (Fig. 56). Aucune influence du poids, de l'âge et du sexe sur l'échostructure n'a été observée.

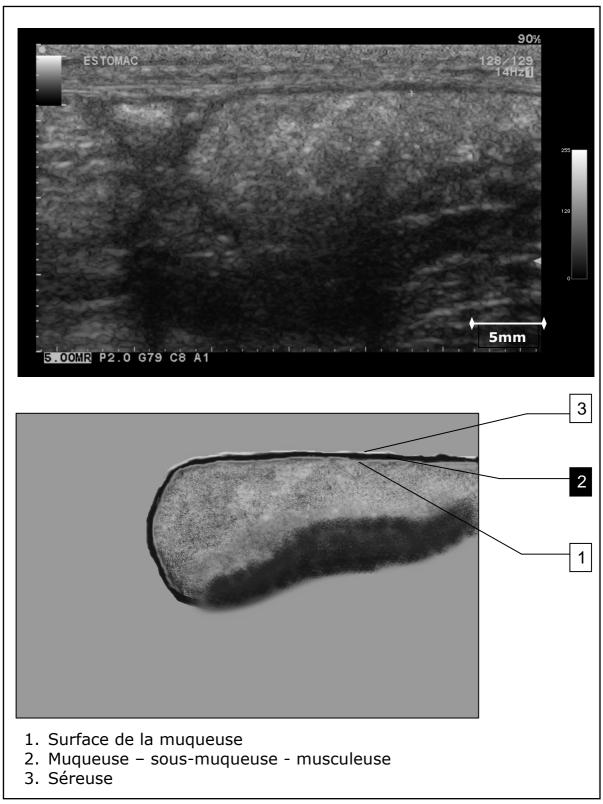


Figure 56 : Echostructure de la paroi gastrique en trois couches

Des mesures de l'épaisseur de la paroi ont été possibles chez 19 des 21 furets échographiés. Lorsque l'estomac était vide, la paroi était plus difficilement mesurable. La paroi mesurait en moyenne $1,2 \text{ mm} \pm 0,3 \text{ mm}$ (min = 0,7 mm et max = 2,2 mm).

b) Examen échographique du duodénum

i. Aspect échographique du duodénum

Le duodénum était visualisable dans l'hémi-abdomen droit. Il s'agissait d'un segment rectiligne dans la continuité du pylore. Il présentait la plupart du temps un contenu hyperéchogène en petite quantité. Ses parois et son contenu hyperéchogène étaient bien visibles en coupe longitudinale (Fig. 57). En coupe transversale, l'aspect « en grain de café » décrit chez les autres carnivores domestiques n'était pas aussi nettement retrouvé (Fig. 58). Un péristaltisme a été observé avec une fréquence de contractions comprise entre 15 à 30 mouvements par minute selon les individus.

ii. Aspect échographique et mesure de la paroi duodénale

L'échostructure de la paroi duodénale était mieux visualisée en coupe longitudinale. La paroi apparaissait comme une structure en trois couches (Fig. 57) :

- Une fine ligne hyperéchogène correspondant à la surface de la muqueuse, à l'interface entre la paroi et la lumière digestive;
- Une couche hypoéchogène correspondant à la muqueuse,
- Une couche hyperéchogène regroupant la sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse.

La muqueuse apparaissait à l'échographie comme la couche la plus épaisse de la paroi duodénale.

La paroi a pu être mesurée chez les 21 furets. Elle mesurait en moyenne 1,4 mm \pm 0,3 mm (min = 0,8 mm et max = 2,1 mm).

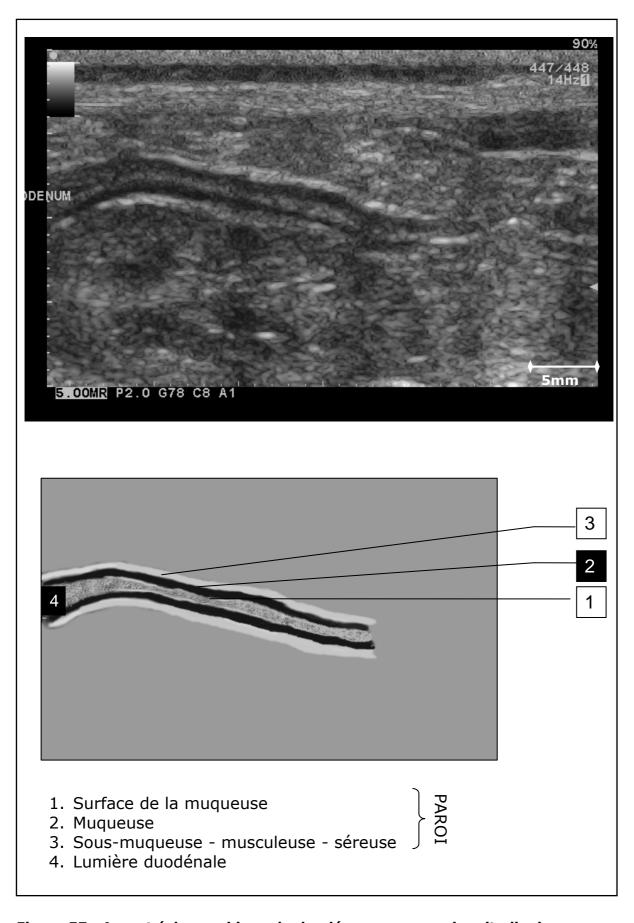


Figure 57 : Aspect échographique du duodénum en coupe longitudinale

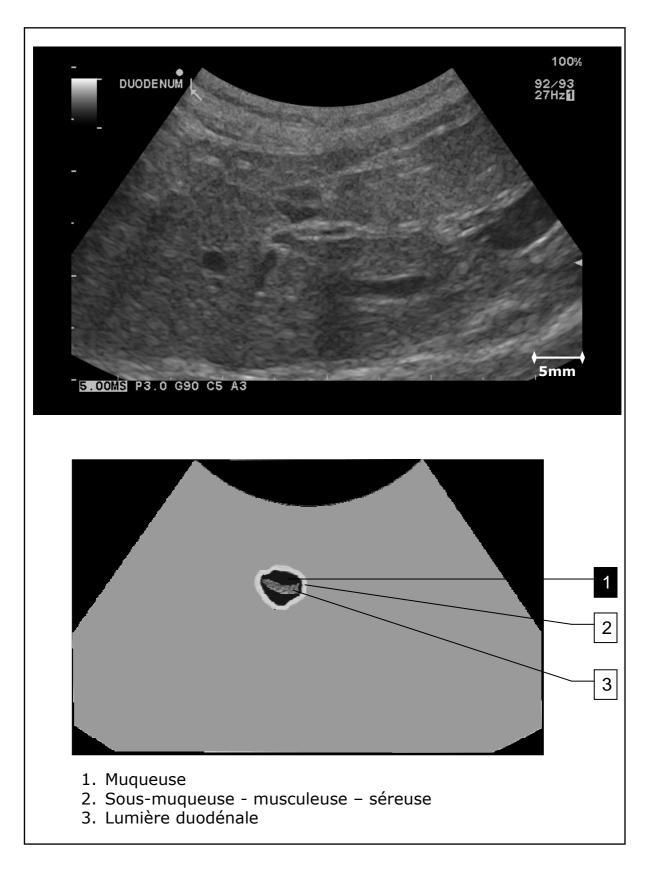


Figure 58 : Aspect échographique du duodénum en coupe transversale

iii. Aspect échographique de la papille duodénale

La papille duodénale a pu être visualisée chez 2 furets. Elle apparaissait comme une petite plage circulaire hyperéchogène interrompant la paroi sur le bord mésentérique du duodénum (Fig. 59). Elle était proche du pylore et a été visualisée à une distance comprise entre 4,1 et 5,7 mm.

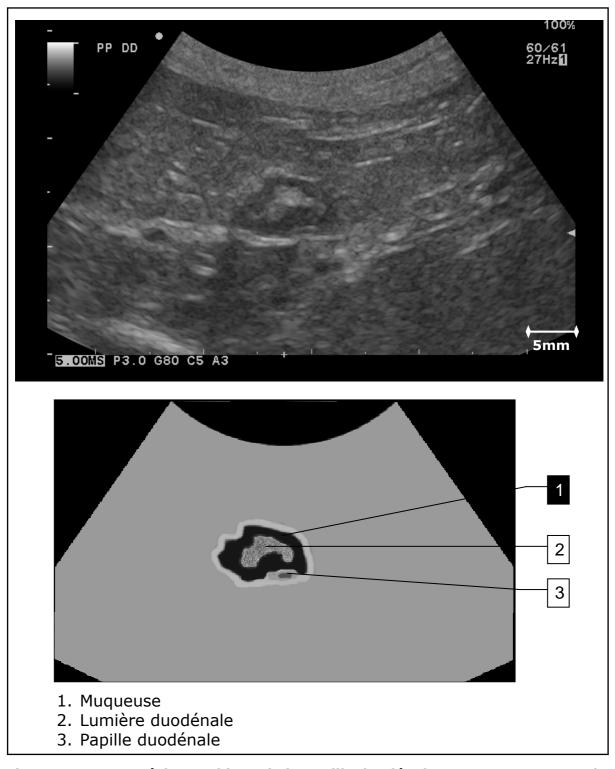


Figure 59 : Aspect échographique de la papille duodénale en coupe transversale

c) Examen échographique du jéjuno-iléon

i. Aspect échographique du jéjuno-iléon

Le jéjunum et l'iléon ne sont différentiables qu'histologiquement chez le furet et ne sont donc pas distinguables par échographie.

A l'échographie, le jéjuno-iléon apparaissait comme un ensemble d'anses qui formaient des circonvolutions dans l'abdomen. Certaines parties des intestins pouvaient être suivies dans leur longueur en adaptant la position de la sonde. Le jéjuno-iléon présentait la plupart du temps un contenu hyperéchogène en petite quantité. Un péristaltisme a été observé avec une fréquence de contractions comprise entre 20 à 28 mouvements par minute selon les individus.

L'image échographique du jéjuno-iléon était très semblable à celle du duodénum (Fig. 60 et 61). Seule la topographie du duodénum permettait de distinguer les deux portions de l'intestin.

ii. Echostructure et mesure de la paroi jéjuno-iléale

Tout comme pour la paroi du duodénum, l'échostructure de la paroi jéjuno-iléale était mieux visualisée en coupe longitudinale.

La paroi apparaissait comme une structure en trois couches (Fig. 60) :

- Une fine ligne hyperéchogène correspondant à la surface de la muqueuse, à l'interface entre la paroi et la lumière digestive ;
- Une couche hypoéchogène correspondant à la muqueuse,
- Une couche hyperéchogène regroupant la sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse.

La muqueuse apparaissait à l'échographie comme la couche la plus épaisse de la paroi jéjuno-iléale. La paroi mesurait en moyenne $1,3 \text{ mm} \pm 0,2 \text{ mm}$ (min = 0,8 mm et max = 1,9 mm).

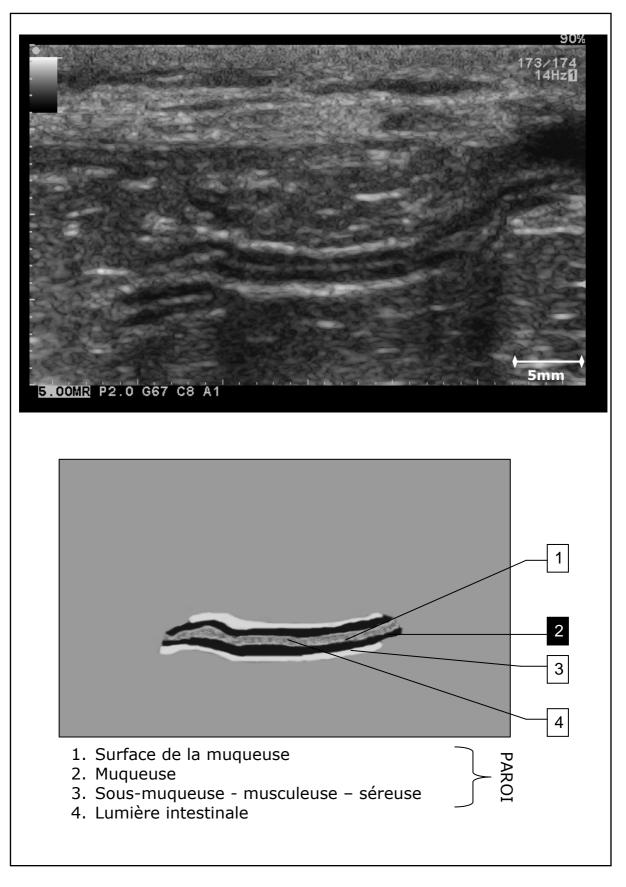


Figure 60 : Aspect échographique du jéjuno-iléon en coupe longitudinale

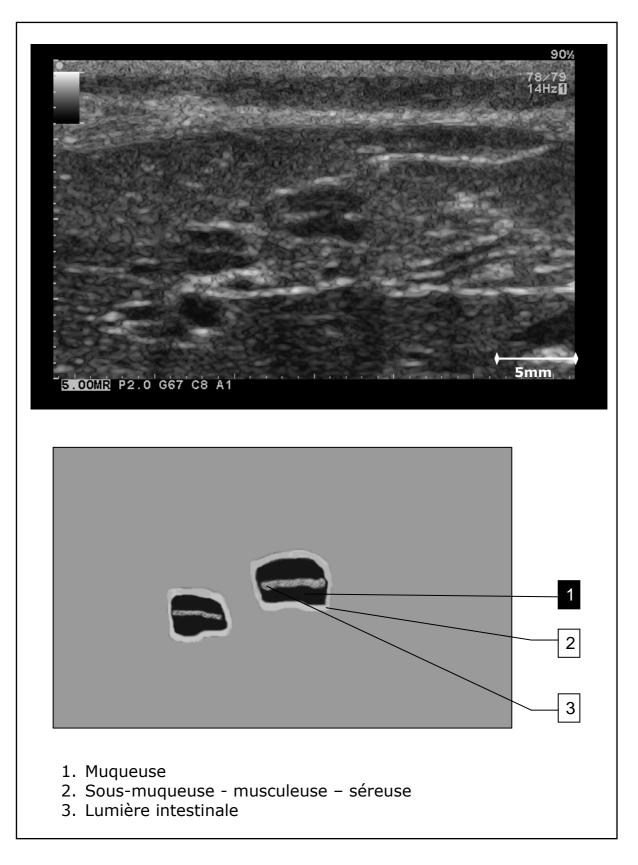


Figure 61 : Aspect échographique du jéjuno-iléon en coupe transversale

d) Examen échographique du côlon

i. Aspect échographique du côlon

Rappelons que le furet ne présente pas de jonction iléo-colique. Le côlon a été identifié par sa situation anatomique et son aspect particulier à l'échographie. Il était ainsi repéré au niveau de la vessie ; il est en effet situé dorsalement à celle-ci en coupe transversale (Fig. 62). Le côlon apparaissait en coupe transversale comme une structure surmontée d'une coupole hyperéchogène et distendue par un matériel hyperéchogène correspondant à du gaz et des selles (Fig. 62). Ce matériel entraînait la formation d'un cône d'ombre distal. Le côlon était examiné en remontant crânialement. Aucune activité péristaltique n'a été observée à l'échographie.

ii. Echostructure et mesure de la paroi colique

Seule la sonde linéaire a permis une visualisation de l'échostructure de la paroi du côlon. La paroi colique apparaissait plus mince que celle de l'intestin grêle. Son aspect était variable selon les individus.

Chez 7 furets la paroi apparaissait globalement hypoéchogène avec une fine ligne hyperéchogène correspondant à la surface de la muqueuse (Fig. 64).

Chez 8 furets, elle apparaissait stratifiée en trois couches (Fig. 63):

- Une fine ligne hyperéchogène correspondant à la surface de la muqueuse, à l'interface entre la paroi et la lumière digestive,
- Une fine ligne hypoéchogène formée de la muqueuse,
- Une couche hyperéchogène plus épaisse formée de la sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse.

Aucune influence du poids, de l'âge et du sexe sur l'échostructure n'a été observée.

La paroi du côlon n'a pas pu être systématiquement mesurée. En effet, la présence de gaz dans le côlon a parfois empêché la réalisation d'images de bonne qualité notamment chez les furets de petite taille.

La paroi a ainsi été mesurée chez 15 individus. Elle mesurait en moyenne $0,7 \text{ mm} \pm 0,2 \text{ mm}$ (min = 0,3 mm et max = 1,1 mm).

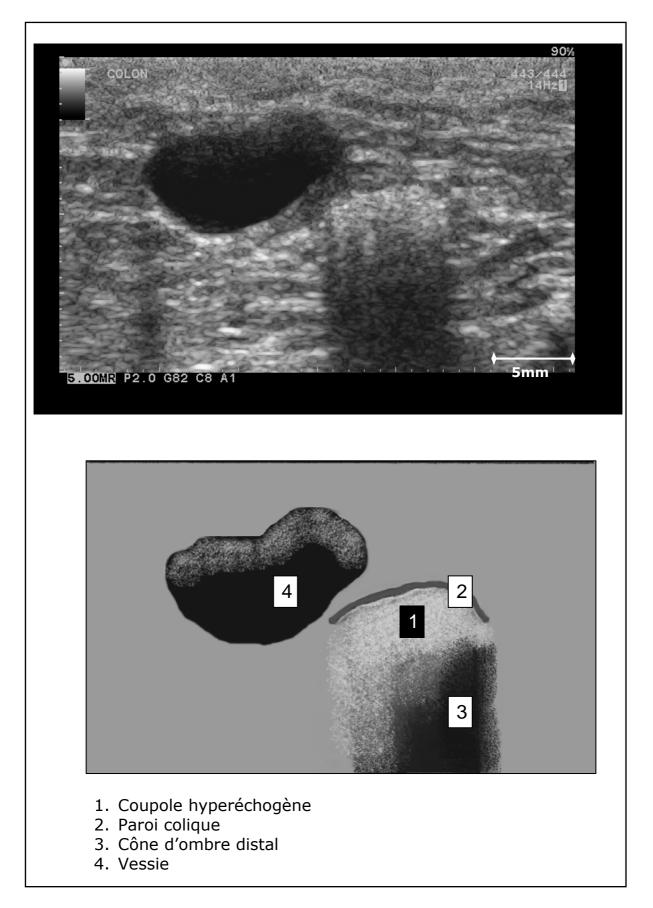


Figure 62 : Aspect échographique du côlon en coupe transversale

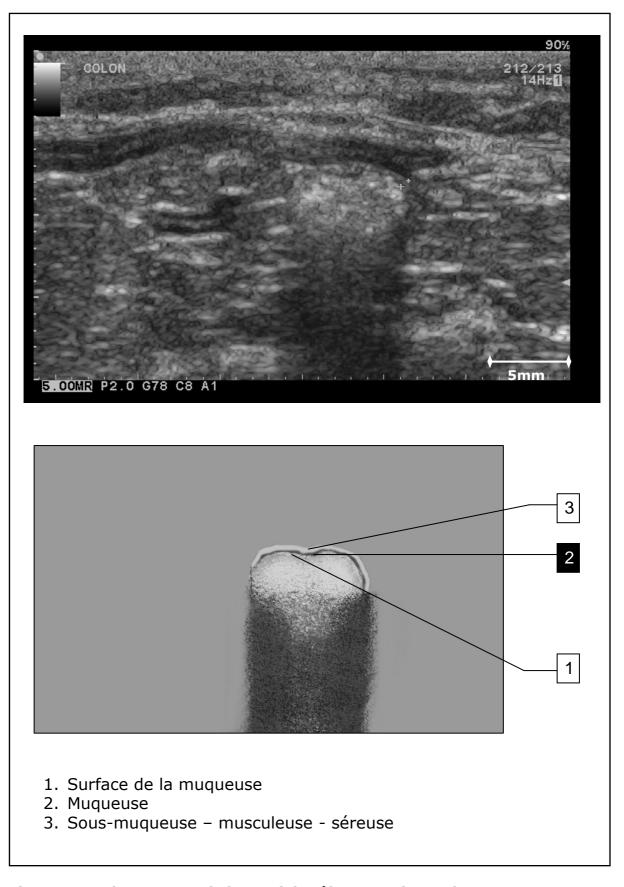


Figure 63 : Echostructure de la paroi du côlon en trois couches

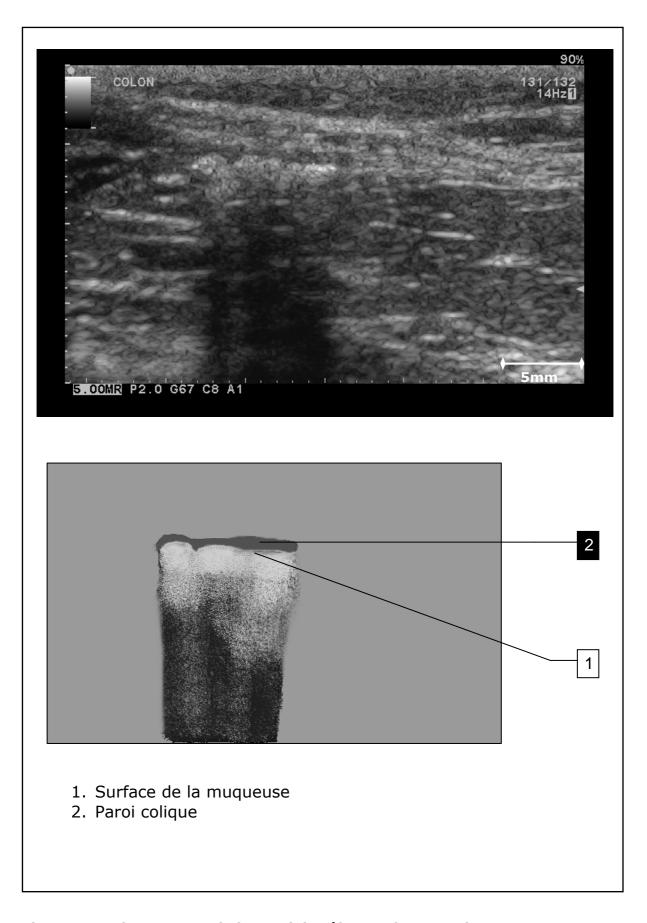


Figure 64 : Echostructure de la paroi du côlon en deux couches

e) Examen échographique du nœud lymphatique mésentérique

i. Echostructure du nœud lymphatique mésentérique

La visualisation du nœud lymphatique mésentérique à l'échographie est très fréquente. En effet, il a été observé chez 20 des 22 furets de l'étude.

Il apparaissait comme une structure en forme de C, globalement hypoéchogène par rapport aux graisses mésentériques échogènes environnantes et située dans le cadrant abdominal droit, parfois à proximité du rein droit. La courbure du C était plus ou moins accentuée et la forme du nœud lymphatique mésentérique était donc très variable selon les furets échographiés. Dans la majorité des cas, la structure apparaissait comme une forme de C inversé.

Le cortex et la medulla étaient distinguables : le cortex hypoéchogène entourait la medulla hyperéchogène (Fig. 65). La capsule était visualisable comme une ligne hyperéchogène entourant le cortex.

ii. Mesure échographique du nœud lymphatique mésentérique

Le nœud lymphatique mésentérique a pu être mesuré chez 20 furets. Les mesures étaient variables selon les individus car le nœud lymphatique présentait des formes différentes selon les individus. La longueur du nœud lymphatique était en moyenne de $13 \text{ mm} \pm 5.0 \text{ mm}$ (min = 5.8 mm et max = 24.3 mm). L'épaisseur était quant à elle en moyenne de $6.1 \text{ mm} \pm 1.7 \text{ mm}$ (min = 3.6 mm et max = 10.2 mm).

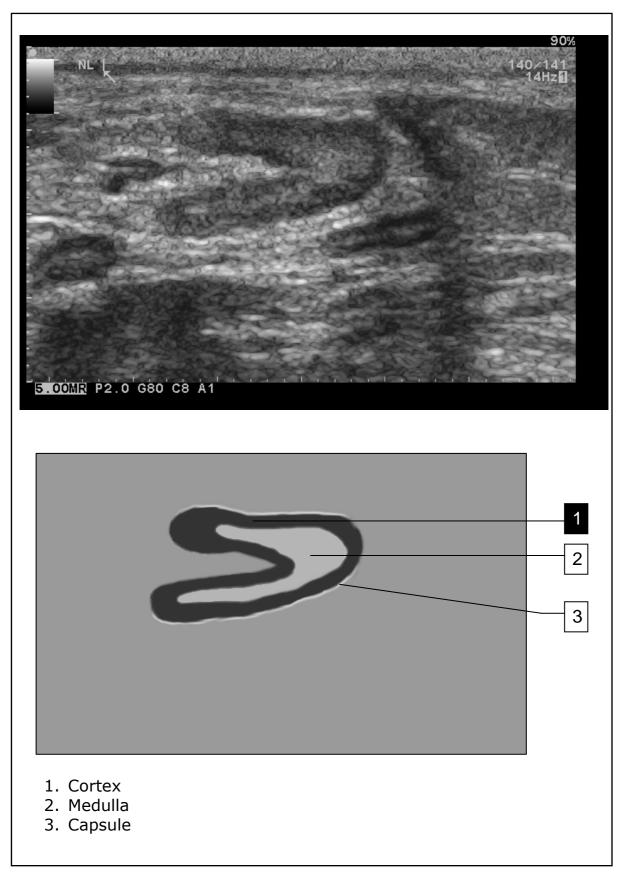


Figure 65 : Aspect échographique du nœud lymphatique mésentérique

3) Tractus digestif du fureton

Un fureton de 4 mois a été échographié au cours de l'étude.

a) Echostructure et épaisseur des parois digestives

Comme chez la majorité des furets adultes, la paroi stomacale du fureton était stratifiée en quatre couches (Fig. 66) :

- Une fine ligne hyperéchogène correspondant à la surface de la muqueuse, à l'interface entre la paroi et la lumière digestive,
- Une couche hypoéchogène correspondant à la muqueuse,
- Une couche hyperéchogène correspondant à la sous-muqueuse
- une couche hypoéchogène correspondant à la musculeuse.

La muqueuse et la sous-muqueuse étaient bien visibles. La sous-muqueuse apparaissait comme la couche la plus épaisse de la paroi stomacale. L'épaisseur de la paroi stomacale était de 1,2 mm.

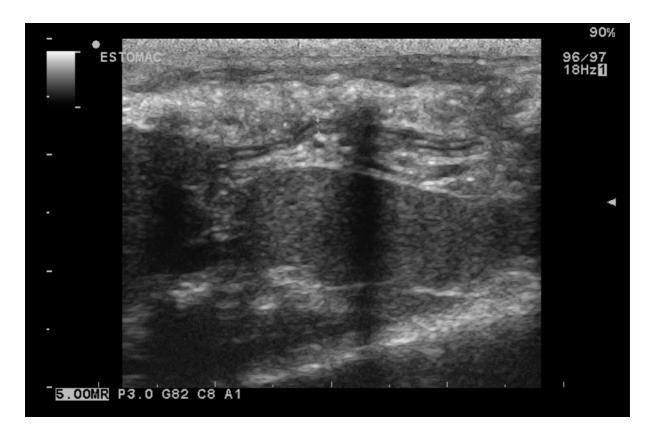


Figure 66 : Aspect échographique de l'estomac en coupe transversale chez un fureton

La paroi du duodénum et du jéjuno-iléon possédait une échostructure similaire à celle des furets adultes (Fig. 67) :

- Une fine ligne hyperéchogène correspondant à la surface de la muqueuse, à l'interface entre la paroi et la lumière digestive,
- Une couche hypoéchogène correspondant à la muqueuse,
- Une couche hyperéchogène regroupant la sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse.

La muqueuse apparaissait à l'échographie comme la couche la plus épaisse de la paroi duodénale et jéjuno-iléale. L'épaisseur de la paroi duodénale était de 1,5 mm et celle de la paroi jéjuno-iléale de 1,6 mm.

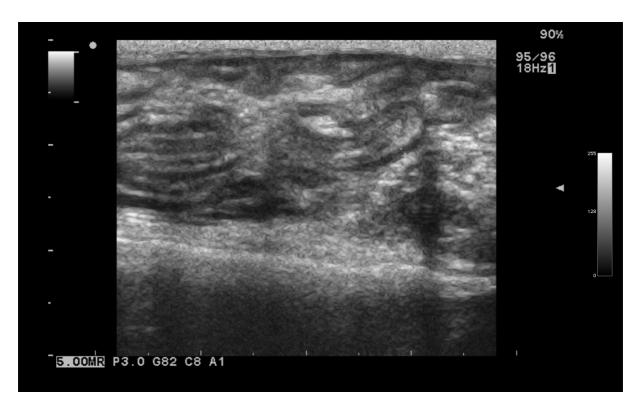


Figure 67 : Aspect échographique du jéjuno-iléon en coupe longitudinale chez un fureton

La paroi du côlon n'a pas pu être visualisée ni mesurée.

a) Echostructure et mesure du nœud lymphatique mésentérique

L'aspect du nœud lymphatique mésentérique chez le fureton était identique à celui observé chez les furets adultes (Fig. 68).

La longueur du nœud lymphatique était de 17,6 mm et son épaisseur de 5,9 mm. Ces mesures sont proches des moyennes obtenues chez les furets adultes d'élevage comme nous le verrons au paragraphe 4) b. ci-après.

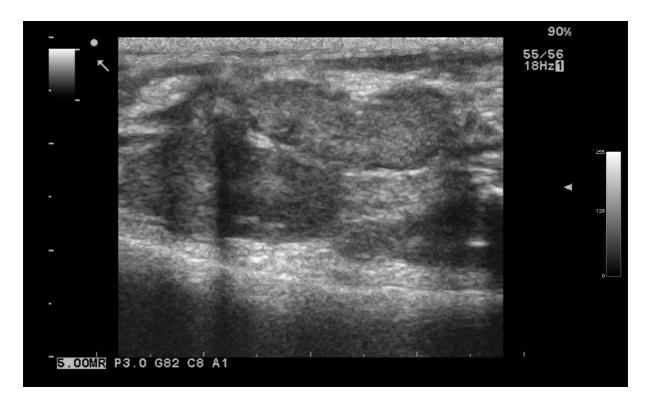


Figure 68 : Aspect échographique du nœud lymphatique mésentérique chez un fureton

4) Bilan des observations et analyse des résultats

a) Bilan des observations

Un examen échographique du tractus gastro-intestinal à l'aide d'une sonde linéaire ou microconvexe de haute fréquence permet de visualiser et d'évaluer les principaux organes digestifs chez le furet. La taille, la forme, le contenu et l'activité péristaltique de chaque organe sont visualisables à l'échographie. L'échostructure de la paroi et les mesures d'épaisseur pariétale peuvent être évaluées avec la sonde linéaire qui permet une meilleure résolution.

Les segments du tractus gastro-intestinal sont différentiables à l'échographie. Ils présentent en effet des caractéristiques qui leurs sont propres et qui permettent leur identification. Le duodénum et le jéjuno-iléon présentent de nombreuses caractéristiques communes et sont identifiables par la position fixe et l'aspect rectiligne du duodénum dans l'hémi-abdomen droit.

L'échostructure pariétale observée varie selon les segments du tractus gastrointestinal échographiés. De plus, la structure pariétale au niveau de l'estomac et du côlon varie selon les individus mais ne semble pas liée au poids, au sexe ou à l'âge de l'animal.

Le nœud lymphatique mésentérique est le seul nœud lymphatique visualisé quasi-systématiquement chez le furet sain.

b) Comparaison des résultats selon l'origine du furet

Pour les épaisseurs de paroi, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les furets d'élevage et les furets de particuliers (estomac p = 0.69, duodénum p = 0.93, jéjuno-iléon p = 0.57, côlon p = 0.88).

Une différence a néanmoins été observée entre les furets de particuliers et les furets d'élevage pour la taille du nœud lymphatique mésentérique. Chez les furets d'élevage, la longueur moyenne était, en effet, significativement plus importante que chez les furets de particuliers (15,4 mm \pm 4,3 mm vs 7,9 mm \pm 1,3 mm ; p = 0,0007). Il est d'ailleurs possible de remarquer que toutes les valeurs de longueurs obtenues avec les furets d'élevage (min = 10,6 mm et max = 24,3 mm) étaient supérieures aux valeurs obtenues avec les furets de particuliers (min = 5,8 mm et max = 9,2 mm). De même, l'épaisseur moyenne était significativement plus importante chez les furets d'élevage que chez les furets de particulier (6,8 mm \pm 1,5 mm vs 4,5 mm \pm 0,9 mm ; p = 0,002). Il est également possible de remarquer que la majorité des valeurs obtenues avec les furets d'élevage (min = 4,7 mm et max = 10,2 mm) étaient supérieures aux valeurs obtenues avec les furets de particuliers (min = 3,6 mm et max = 5,6 mm).

c) Recherche de l'influence de l'âge, du sexe et du poids des individus sur les mesures obtenues

L'influence du poids, du sexe et de l'âge sur les mesures échographiques obtenues a été étudiée pour les différents segments du tractus gastro-intestinal et pour les nœuds lymphatiques.

Pour l'estomac aucune corrélation linéaire entre le poids des individus et l'épaisseur de la paroi stomacale n'a été mise en évidence ($r^2 = 0,08$). Par ailleurs, il n'existait pas de différence significative de l'épaisseur de la paroi entre :

- les individus jeunes (1 et 2 ans) et les individus plus âgés (plus de 2 ans) (p = 0,65)
- les individus de moins de 1 kg et de plus de 1 kg (p = 0.30)
- les mâles et les femelles (p = 0.62).

L'épaisseur de la paroi stomacale ne semble donc pas liée à l'âge, au sexe et au poids des furets.

De même il n'existait pas de corrélation linéaire entre le poids des individus et l'épaisseur de la paroi duodénale ($r^2 = 0.03$) et jéjuno-iléale ($r^2 = 0.09$). Par ailleurs, il n'existait pas de différence significative de l'épaisseur de la paroi entre :

- les individus jeunes (1 et 2 ans) et les individus plus âgés (plus de 2 ans) (p = 0,79 pour le duodénum, p = 0,25 pour le jéjuno-iléon)
- les individus de moins de 1 kg et de plus de 1 kg (p = 0,76 pour le duodénum, p = 0,33 pour le jéjuno-iléon)

• les mâles et les femelles (p = 0,85 pour le duodénum, p = 0,24 pour le jéjuno-iléon).

L'épaisseur de la paroi duodénale et jéjuno-iléale ne semble donc pas liée à l'âge, au sexe et au poids des furets.

Pour le côlon il n'existait pas de corrélation linéaire entre le poids des individus et l'épaisseur de la paroi colique (r^2 = 0,41). Néanmoins, une tendance était visible. Cette tendance a été confirmée par le fait qu'il existe une différence significative de l'épaisseur de la paroi entre :

- les individus de moins de 1 kg et de plus de 1 kg (p = 0.02)
- les mâles et les femelles (p = 0,002).

Nous pouvons d'ailleurs remarquer que ces deux éléments sont liés dans la mesure où les mâles sont les individus les plus lourds (seuls deux mâles pesaient moins de 1 kg). Néanmoins, comme observé précédemment, il n'existait pas de différence significative de l'épaisseur de la paroi du côlon entre les individus jeunes (1 et 2 ans) et les individus plus âgés (plus de 2 ans) (p = 0.89).

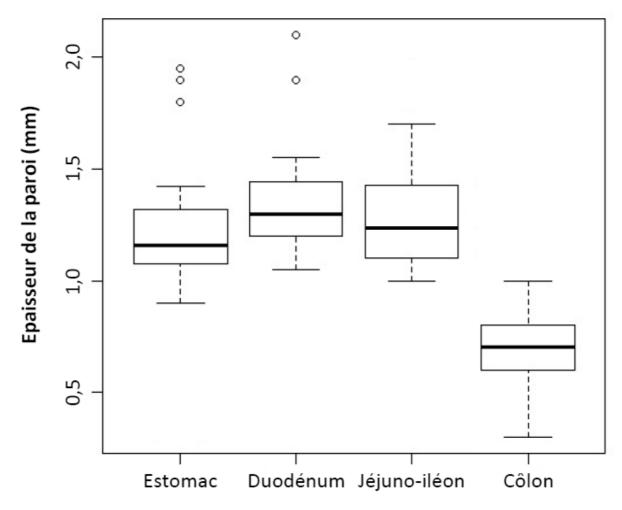
L'épaisseur de la paroi colique ne semble donc pas liée à l'âge, mais une influence du sexe et du poids des furets a été observée.

L'influence du poids, du sexe et de l'âge n'a pas pu être étudiée sur la taille du nœud lymphatique mésentérique. En effet, l'influence de l'origine des furets sur les dimensions du nœud lymphatique empêche toute analyse complémentaire interprétable.

d) Comparaison des épaisseurs pariétales entre les différents segments du tractus gastro-intestinal

Les épaisseurs moyennes obtenues pour les différents segments du tractus gastro-intestinal ont été analysées. Les moyennes des épaisseurs des parois étaient proches pour l'estomac (1,2 mm \pm 0,3 mm), le duodénum (1,4 mm \pm 0,3 mm) et le jéjuno-iléon (1,3 mm \pm 0,2 mm) mais pas pour le côlon (0,7 mm \pm 0,2 mm) (Fig. 69). Cette observation a été confirmée par le fait qu'il n'existe pas de différence significative entre l'épaisseur des parois de l'estomac, du duodénum et du jéjuno-iléon (p = 0,13). L'épaisseur de la paroi est donc similaire pour ces segments. La paroi du côlon est, quant à elle, significativement plus fine que celle de l'estomac (p = 3,6 x 10-6), du duodénum (9,8 x 10-6) et du jéjuno-iléon (3,4 x 10-6).

L'épaisseur de la paroi est similaire pour les différents segments du tractus gastro-intestinal excepté le côlon qui, de façon statistiquement significative, a une paroi moins épaisse.



Segment du tractus gastro-intestinal

Figure 69 : Représentation graphique de la répartition des mesures de l'épaisseur pariétale des différents segments du tractus gastro-intestinal

Tableau XIII: Résumé des résultats obtenus

	Estomac	Duodénum	Jéjuno- iléon	Côlon
Echostructure de la paroi	4 couches: 3 couches:	3 couches:		2 couches: 3 couches:
Epaisseur de la paroi (moyenne ± SD)	1,2 mm ± 0,3 mm	1,4 mm ± 0,3 mm	1,3 mm ± 0,2 mm	0,7 mm ± 0,2 mm*
Influence du sexe, du poids ou de l'âge sur l'épaisseur pariétale	Non	Non		Poids et sexe
Contractions péristaltiques (/min)	Observées si contenu gastrique	15-30	20-28	Aucune

^{*} Significativement plus fine que les trois autres segments

E. Discussion

1) Résultats de l'étude

a) Examen échographique

Une sonde de haute fréquence a été nécessaire pour visualiser les principales structures abdominales des furets échographiés.

Les images obtenues lors des examens échographiques abdominaux du furet sont proches de la seule étude descriptive retrouvée dans la littérature. Certaines observations diffèrent cependant des descriptions réalisées par Frings (2004). En effet, au cours de notre étude nous avons pu visualiser le pancréas chez la majorité des furets sains. La visualisation de cet organe à l'échographie n'apparaît donc pas comme pathologique contrairement à l'idée avancée dans cette précédente étude. Le pancréas n'a pas pu être visualisé chez tous les individus, notamment chez les furets les plus

petits. Chez le chien, une étude a montré que l'examen échographique du pancréas n'était pas systématiquement possible au cours d'une échographie abdominale [5].

b) Aspect échographique du tractus gastro-intestinal et épaisseur de la paroi

Concernant l'examen échographique du tractus gastro-intestinal, certaines observations diffèrent également de l'étude de Frings (2004). En coupe longitudinale, le pylore présente la forme d'une flèche comme chez les autres carnivores domestiques et non une forme de conduit comme décrit par Frings (2004).

La papille duodénale n'avait pas été décrite chez le furet à notre connaissance. Dans notre étude, elle présentait un aspect similaire à celui décrit chez les autres carnivores domestiques et a été visualisée à une distance du pylore comprise entre 4,1 et 5,7 mm. Nous avons vu en première partie qu'anatomiquement la papille duodénale était située à environ 3 cm du pylore [30]. Nos résultats ne sont donc en accord avec les mesures directes.

De plus, dans l'étude de Frings (2004), l'échostructure de la paroi est décrite en trois couches au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle (interface muqueuse/lumière, muqueuse - musculeuse, surface de la séreuse) avec occasionnellement une stratification en cinq couches visualisables. Aucune stratification n'est visible au niveau du côlon. Au cours de notre étude, nous avons observé que l'échostructure variait selon les segments du tractus digestif et selon les individus. Au niveau de l'estomac, l'examen échographique permettait de mettre en évidence quatre couches (interface muqueuse/lumière, muqueuse, sous-muqueuse, musculeuse) chez la majorité des furets et trois couches chez certains individus (interface muqueuse/lumière, muqueuse - sousmuqueuse - musculeuse, séreuse). Trois couches pariétales étaient également visibles au niveau du duodénum et du jéjuno-iléon (surface de la muqueuse, muqueuse, sousmuqueuse - musculeuse - séreuse). Le côlon apparaissait quant à lui stratifié en trois couches (interface muqueuse/lumière, muqueuse, sous-muqueuse - musculeuse séreuse) ou était globalement hypoéchogène. Les différences d'échostructures observées entre notre étude et celle de Frings (2004) peuvent s'expliquer par le matériel échographique utilisé et la qualité des images obtenues. Dans une autre étude (Basseches, 2006), une structure pariétale en cinq couches était visualisable chez les animaux de plus de 1,25kg. Cette observation n'a pas été vérifiée dans notre étude.

Il est donc important de noter que l'absence de visualisation, au niveau du tractus gastro-intestinal, de l'échostructure pariétale en cinq couches décrites chez les autres carnivores domestiques n'est pas pathologique chez le furet.

Concernant l'épaisseur de la paroi des différents segments du tractus gastrointestinal, les valeurs moyennes obtenues dans notre étude sont plus faibles que celles obtenues dans les études précédemment réalisées (Tab. XIV). Les valeurs extrêmes sont également plus faibles.

Tableau XIV: Comparaison des mesures d'épaisseur pariétale

	Résultats Valeur moyenne ± SD (min – max)	Basseches et al. [7] Valeur moyenne ± SD (min - max)	Cuadrado [22] Valeur moyenne ± SD
Estomac	1,2mm ± 0,3 mm (0,7 - 2,2 mm)	1,9 mm ± 0,4 mm (1,4 - 2,7 mm)	1,80 mm ± 0,52 mm
Duodénum	1,4mm ± 0,3 mm (0,8 - 2,1 mm)	1,6 mm ± 0,5 mm	1,59 mm ± 0,19 mm
Jéjuno-iléon	1,3mm ± 0,2 mm (0,8 - 1,9 mm)	(0,9 - 2,6 mm)	1,58 mm ± 0,21 mm
Côlon	0,7 mm ± 0,2 mm (0,3 - 1,1 mm)		1,37 mm ± 0,38 mm

Enfin, jusqu'à présent, l'épaisseur des différentes couches pariétales n'avait pas été décrite chez le furet. L'épaisseur des couches de la paroi n'a pas pu être mesurée car les images obtenues ne permettaient pas d'obtenir des mesures suffisamment précises du fait de la petite taille des furets. Nous nous limiterons donc à une étude descriptive de l'épaisseur relative des différentes couches pariétales. Dans notre étude, la sous-muqueuse apparaît comme la couche la plus épaisse de la paroi stomacale. La muqueuse apparaît comme la couche la plus épaisse au niveau du duodénum et du jéjuno-iléon, ce qui est également retrouvé chez les autres carnivores domestiques [123]. Lorsqu'une échostructure était visualisable au niveau de la paroi colique, la muqueuse était une couche très fine comme chez le chat et le chien [44].

c) Contenu et péristaltisme

L'aspect échographique du contenu gastro-intestinal est similaire à celui décrit dans la littérature chez le furet et chez les autres carnivores.

Un péristaltisme gastro-intestinal avait été décrit par Basseches (2006), mais il n'avait pas été mesuré au niveau des différents segments digestifs. La fréquence des ondes péristaltiques observées chez le furet au niveau de l'intestin grêle est très supérieure à celle observées chez les autres carnivores domestiques [19, 44]. Le transit du furet est, en effet, plus rapide que celui du chien et du chat.

Comme chez le chien [95], aucun péristaltisme n'a été observé au niveau du côlon. Chez le furet, la motilité du côlon est caractérisée par des mouvements de faibles amplitudes, excepté au moment de la défécation [82] ce qui pourrait expliquer l'absence de visualisation du péristaltisme par échographie.

d) Nœud lymphatique mésentérique

L'aspect échographique des nœuds lymphatiques mésentériques observés au cours de l'étude est similaire à celui décrit dans l'étude de Frings (2004). Néanmoins, les

observations de notre étude ne sont pas en accord avec les descriptions de Paul-Murphy (1999) et Cuadrado (2000). En effet, les nœuds lymphatiques étaient décrits comme des structures d'aspect échographique globalement homogène, pouvant être hypoéchogènes ou hyperéchogènes selon les études. Le nœud lymphatique mésentérique apparaît dans notre étude comme une structure globalement hypoéchogène par rapport aux graisses mésentériques échogènes environnantes mais présentant un cortex hypoéchogène entourant la medulla hyperéchogène. Une ligne hyperéchogène, correspondant à la capsule, entoure le cortex. Cette différence d'échogénicité pourrait être due à la faible résolution du matériel d'échographie utilisé dans ces études.

Dans l'étude de Frings (2004), le nœud lymphatique gastrique est parfois visible échographiquement chez des animaux sains. Cette observation n'a pas été vérifiée dans notre étude.

Dans notre étude, la taille moyenne des nœuds lymphatiques est proche des mesures décrites dans la littérature (Tab. XV). Néanmoins, il est à noter que, chez deux furets de notre étude, le nœud lymphatique présentait une longueur supérieure aux valeurs maximales retrouvées lors des études précédentes. L'aspect des nœuds lymphatiques de ces deux furets était semblable à celui des autres furets et aucune autre anomalie échographique n'a été retrouvée. Les furets concernés provenaient d'un élevage professionnel et ne présentaient aucun symptôme. Nous avons, de plus, mis en évidence que la taille du nœud lymphatique mésentérique était significativement plus grande chez les furets d'élevage. Les nœuds lymphatiques sont très réactionnels chez le furet. L'hypothèse d'une pression infectieuse plus importante dans l'élevage pourrait expliquer cette observation. La taille du nœud lymphatique mésentérique ne semble donc pas être un facteur fiable pour mettre en évidence une infection gastro-intestinale chez le furet. Une modification de l'aspect échographique du nœud lymphatique mésentérique chez le furet (échogénicité du nœud lymphatique et des graisses environnantes, homogénéité ou hétérogénéité) est un paramètre qui pourrait apporter plus d'informations. Ces modifications échographiques devraient faire l'objet d'une étude approfondie.

Tableau XV : Comparaison des mesures du nœud lymphatique mésentérique (en mm)

	Résultats Valeur moyenne ± SD (min – max)	Cuadrado [22] Valeur moyenne ± SD (min – max)	Frings [46] Valeur moyenne (min - max)	Sauvaget [117] min - max	Paul-Murphy [87] Valeur moyenne ± SD
Longueur	13,0 ± 5,0 (5,8 - 24,3)	12,3 ± 3,3 (7,3 – 16,9)	11 (6 - 18)	10 - 14	12,6 ± 2,6
Epaisseur	6,1 ± 1,7 (3,6 - 10,2)	7,8 ± 2,0 (5,7 - 11,4)	6 (3 - 14)	4 - 8	7,6 ± 2,0

2) Limites et biais de l'étude

a) Echantillonnage

L'échantillon comptait 21 furets adultes et a parfois été réduit pour certaines observations ou mesures en raison de difficultés ponctuelles à visualiser certaines structures. Une fois réparti en deux groupes par poids, sexe ou âge, l'échantillon était alors plus faible, ce qui a pu limiter la valeur des conclusions statistiques. De plus, un unique fureton a pu être échographié au cours de l'étude. Nous pouvons donc nous interroger sur la représentativité de l'échantillon étudié. Notre échantillon comportait un nombre de femelle et de mâle très proche et plusieurs variétés de furets étaient présentes dans l'échantillon. Les furets recrutés dans l'étude présentaient un dimorphisme sexuel important qui est retrouvé dans la littérature. Il se traduit dans notre étude par un poids moyen de 1520g pour les furets adultes mâles entiers et de 703g pour les femelles adultes non stérilisées. Dans la littérature, les animaux stérilisés sont décrits comme présentant un dimorphisme moins marqué, ce qui est vérifié dans notre étude avec un poids moyen de 987g pour les mâles castrés contre 665g pour les femelles stérilisées. Cependant, les femelles stérilisées sont couramment décrites comme plus grandes que les femelles non stérilisées. Les poids recueillis dans notre étude ne sont pas en accord avec cette observation, puisque les femelles stérilisées étaient en moyenne plus légères que les femelles non stérilisées.

Les examens échographiques et les mesures ont été réalisées à deux périodes différentes, une première série de mesure en été 2013 et une seconde série de mesure à l'automne 2013. Or le furet peut présenter une variabilité de poids entre les saisons, pouvant aller jusqu'à 40% chez certains individus. Les furets ont en effet tendance à prendre du poids avant la période hivernale et à en perdre au printemps. Cette variation de poids saisonnière a pu constituer un biais dans l'analyse des résultats. Néanmoins une nouvelle analyse portant uniquement sur les mesures réalisées en hiver 2013 a donné des résultats similaires pour la comparaison de l'épaisseur des parois gastrointestinales en fonction du poids (p = 0,83 pour l'estomac, p = 1 pour le duodénum, p = 0,07 pour le jéjuno-iléon, p = 0,009 pour le côlon).

Enfin, 14 des 22 furets échographiés, soit la majorité, provenaient d'un même élevage. Nous pouvons donc nous interroger sur la représentativité de notre échantillon par rapport aux furets rencontrés en clientèle vétérinaire et donc sur un éventuel biais dans l'étude. En effet, les mesures et moyennes obtenues pourraient ne pas être représentatives de celles retrouvées chez des furets de particuliers. Néanmoins, seule la taille du nœud lymphatique mésentérique semble être influencée par l'origine des furets (le nœud lymphatique des furets d'élevage est plus gros que celui des furets de particuliers) et la taille de ce nœud lymphatique ne semble pas être un bon indicateur d'une affection du tractus gastro-intestinal chez le furet. En ce qui concerne les différents segments du tube digestif, leur aspect échographique ainsi que l'épaisseur de leur paroi étaient semblables entre les furets d'élevage et de particuliers. En

conséquence, l'origine des furets ne semble pas avoir eu d'influence pour l'examen du tractus gastro-intestinal *stricto sensu*.

Il serait intéressant d'augmenter la taille de l'échantillon, d'inclure un nombre plus important de furets de particuliers et de réaliser les mesures sur une unique saison.

b) Limites techniques

Les examens échographiques et les mesures ont été réalisés par le même opérateur avec un échographe et des sondes identiques pour tous les animaux. Une sonde de haute fréquence a été choisie pour visualiser des organes de petite taille à faible distance. Les images obtenues étaient de bonne qualité, mais certaines structures étaient parfois plus difficilement visualisables que chez les autres carnivores domestiques du fait de la petite taille des animaux échographiés.

Les coupes transversales sont décrites dans la littérature comme plus adaptées pour la réalisation de mesures d'épaisseur de paroi chez les carnivores domestiques [123]. Néanmoins, dans notre étude, l'examen échographique de la paroi gastro-intestinale était de meilleure qualité en coupe longitudinale et la majorité des mesures a donc été réalisée suivant cet axe. L'utilisation de sondes électroniques au cours de cette étude a permis de réaliser des mesures précises en coupe longitudinale.

Les plus petites mesures d'épaisseur de paroi de l'estomac et de l'intestin grêle sont plus faibles que les plus grandes mesures d'épaisseur de paroi du côlon. Considérant que la résolution de l'appareil utilisé était limitée à 0,1 mm et que certaines mesures ont probablement été réalisées avec une position très légèrement oblique, des différences de l'ordre du dixième de millimètre doivent être interprétées avec prudence.

c) Faisabilité et compétence de l'opérateur

Les problèmes rencontrés lors des échographies de furets au cours de l'étude sont les problèmes habituellement rencontrés lors de la réalisation des échographies chez les animaux. En effet, lors de l'échographie d'un animal, l'opérateur est confronté à l'impossibilité de faire participer le patient à l'examen (blocage de la respiration, maintien d'une position,...). Pour limiter les mouvements des furets et obtenir des mesures plus fiables, une anesthésie a été nécessaire. Cette anesthésie a été bien tolérée, l'induction et le réveil se déroulant rapidement. L'isoflurane est un anesthésique volatile très peu soluble dans le sang et peu soluble dans les graisses. Son élimination se fait par voie respiratoire. L'utilisation de cet agent anesthésique gazeux permet une induction et un réveil rapide. Des apnées peuvent être observées au moment de l'induction, car l'isoflurane présente une odeur désagréable pour le furet.

D'autre part, l'échographie est un examen opérateur dépendant. En effet, la qualité de l'examen échographique dépend de l'expérience de celui-ci. Ceci est d'autant

plus vrai pour l'échographie du tractus gastro-intestinal chez le furet qui nécessite de la précision de la part de l'opérateur. Celui-ci doit avoir des connaissances sur les structures recherchées et les images attendues. Une orientation légèrement oblique de la sonde peut ainsi influencer la mesure de la paroi et fausser les résultats obtenus. De même, la pression exercée par l'opérateur est importante dans la réalisation d'un examen échographique chez des animaux de cette taille.

Enfin, nous pouvons remarquer qu'une étude de la répétabilité des mesures aurait pu être réalisée.

3) Perspectives

Le but de cette étude était d'établir des images et mesures normales lors de l'examen échographique digestif chez le furet. La connaissance de l'examen échographique normal du tractus gastro-intestinal permettra en effet d'utiliser l'échographie comme moyen diagnostic des affections gastro-intestinales. Peu d'études décrivent les anomalies échographiques rencontrées lors d'atteintes digestives chez le furet contrairement aux autres carnivores domestiques. Une étude des modifications échographiques rencontrées lors de processus néoplasiques ou de maladies inflammatoires touchant le tractus gastro-intestinal (lymphome, adénocarcinome, colite proliférative,...) serait donc à envisager.

CONCLUSION

Les affections du système digestif sont courantes chez le furet et présentent une étiologie variée. Chez les autres espèces de carnivores domestiques, l'échographie est utilisée pour caractériser des lésions gastro-intestinales. Lors d'une échographie du tractus digestif, l'échostructure et l'épaisseur de la paroi intestinale sont des paramètres importants. Le contenu gastro-intestinal, la motilité de l'estomac et des anses intestinales ainsi que l'aspect échographique et la taille des nœuds lymphatiques locorégionaux sont également étudiés. Néanmoins, chez le furet, l'échographie est utilisée actuellement le plus souvent pour le diagnostic des maladies surrénaliennes ou d'ingestion de corps étrangers. Peu d'études ont ainsi été réalisées sur son utilisation dans l'exploration des affections digestives et les références dans l'imagerie gastro-intestinale chez le furet sont rares.

Lors de cette thèse, une étude expérimentale a été menée chez une population saine de furet et a permis d'obtenir des images et des mesures échographiques de référence du tractus gastro-intestinal. L'estomac, le duodénum, le jéjuno-iléon et le côlon sont distinguables à l'échographie par leur situation anatomique et/ou leur aspect échographique. L'aspect pariétal des différents segments du tractus gastro-intestinal est différent excepté pour le duodénum et le jéjuno-iléon qui présentent une échostructure proche. L'épaisseur de la paroi est similaire pour les différents segments, excepté le côlon qui a une paroi plus fine. Le côlon est également le seul segment du tube digestif dont l'épaisseur pariétale semble être influencée par le poids du furet. Comparativement au chien et au chat, le nœud lymphatique mésentérique est de taille importante chez le furet. De même, la motilité intestinale est bien supérieure dans cette espèce.

Malgré la petite taille du furet, l'échographie du tractus gastro-intestinal permet l'examen des principales structures du tractus digestif. De nombreuses similitudes sont observées avec l'échographie du chien et du chat, mais des spécificités sont à connaître pour ne pas commettre d'erreur d'interprétation (échostructure pariétale, taille du nœud lymphatique mésentérique, motilité). Il s'agit donc d'un examen non-invasif réalisable en routine.

Mme LE CAIN Tule Thèse de

Le Professeur responsable VetAgro Sup campus vétérinaire

In Caroline Bousacket

R. François COT PS

Le Président de la thèse

Le Directeur général VetAgro Sup

> Par délégation Pr F. Grain - DEVE

VetAgro Sup Campus Vétérinaire

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le

0 5 JUIN 2014

Le Président de l'Université; Professeur F.N. GILLAY

- 150 -

BIBLIOGRAPHIE

- 1. ABE N. et al. (2005). Zoonotic genotype of *Giardia intestinalis* detected in a ferret. J Parasitol. 91, p. 179-182.
- 2. AGTHE P. et al. (2009). Ultrasonographic appearance of jejunal lymph nodes in dogs without clinical signs of gastrointestinal disease. Vet Radiol Ultrasound. 50, p. 195-200.
- 3. AKERS R.M. et DENBOW D.M. (2013). Digestive system. in: Anatomy and Physiology of Domestic Animals (second edition), Wiley Blackwell, Oxford, p. 483-527.
- 4. ANTINOFF N. (2012). Neoplasia. in: QUESENBERRY K. et CARPENTER J. (Eds), Ferrets, rabbits and rodents: Clinical medicine and surgery (third edition), Elsevier, Saint Louis, p. 103-121.
- 5. BARBERET V. et al. (2008). Quantification of the effect of various patient and image factors on ultrasonographic detection of select canine abdominal organs. Vet Radiol Ultrasound. 49, p. 273-276.
- 6. BARONE R. (1997). Intestin des carnivores. in: Anatomie comparée des mammifères domestiques: Tome 3 Splanchnologie, Vigot, Paris, p. 485-495.
- 7. BASSECHES J. et al. (2006). Ultrasonographic parameters of the normal ferret gastrointestinal tract. in: Joint scientific conference of the international veterinary radiology association and the american college of veterinary radiology, Vancouver, British Columbia, Canada,
- 8. BELL J.A. et MANNING D.D. (1991). Evaluation of *Campylobacter jejuni* colonization of the domestic ferret intestine as a model of proliferative colitis. Am J Vet Res. 52, p. 826-832.
- 9. BLANKENSHIP-PARIS T.L., CHANG J. et BAGNELL C.R. (1993). Enteric coccidiosis in a ferret. Lab Anim Sci. 43, p. 361-363.
- 10. BOHR U.R. et al. (2004). Identification of enterohepatic *Helicobacter* species in patients suffering from inflammatory bowel disease. J Clin Microbiol. 42, p. 2766-2768.
- 11. BOYSEN S.R., TIDWELL A.S. et PENNINCK D.G. (2003). Ultrasonographic findings in dogs and cats with gastrointestinal perforation. Vet Radiol Ultrasound. 44, p. 556-564.
- 12. BRADLEY G.A. et al. (2001). Enterotoxigenic *Escherichia coli* infection in captive blackfooted ferrets. J Wildl Dis. 37, p. 617-620.
- 13. BROWN S. (2006). The domestic ferret diet: what should we be feeding? in: Fretten conference, 28 octobre 2006, Maarssen,
- 14. BROWN S.A. (2004). Basic anatomy, physiology and husbrandry. in: QUESENBERRY K.E. et CARPENTER J.W. (Eds), Ferrets, rabbits and rodents. Clinical medicine and surgery (second edition), Elsevier, Saint Louis, p. 2-12.

- 15. BURGESS M.E. (2007). Ferret gastrointestinal and hepatic diseases in: LEWINGTON J.H. (Ed), Ferret husbandry, medicine and surgery (second edition), Saunders, Philadelphia, p. 203-223.
- 16. CARADONNA L. et al. (2000). Enteric bacteria, lipopolysaccharides and related cytokines in inflammatory bowel disease: biological and clinical significance. J Endotoxin Res. 6, p. 205-214.
- 17. CARMEL B. (2006). Eosinophilic Gastroenteritis in Three Ferrets. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 9, p. 707–712.
- 18. CHADENIER G. (2004). Les affections digestives du furet. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Nantes, Nantes, 141 p.
- 19. CHETBOUL V. et TESSIER-VETZEL D. (2005). Examen échographique du tractus digestif in: CHETBOUL V. et al. (Eds), Echogaphie et Doppler du chien et du chat, Masson, Issy les Moulineaux, p. 75-108.
- 20. COUTURIER L. et al. (2012). Ultrasonographic characterization of the feline cardia and pylorus in 34 healthy cats and three abnormal cats. Vet Radiol Ultrasound. 53, p. 342-347.
- 21. CROSS M.L., LABES R.E. et MACKINTOSH C.G. (2000). Oral infection of ferrets with virulent *Mycobacterium bovis* or *Mycobacterium avium*: susceptibility, pathogenesis and immune response. J Comp Pathol. 123, p. 15-21.
- 22. CUADRADO F. (2000). Contribution à l'étude de l'anatomie et de l'échographie abdominale du furet. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, Toulouse, 56 p.
- 23. DE SWARTE M. et al. (2011). Comparison of sonographic features of benign and neoplastic deep lymph nodes in dogs. Vet Radiol Ultrasound. 52, p. 451-456.
- 24. DELANEY F., O'BRIEN R.T. et WALLER K. (2003). Ultrasound evaluation of small bowel thickness compared to weight in normal dogs. Vet Radiol Ultrasound. 44, p. 577-580.
- 25. DI DONATO P. et al. (2014). Ultrasonographic measurement of the relative thickness of intestinal wall layers in clinically healthy cats. J Feline Med Surg. 16, p. 333-339.
- 26. DOLENSEK E.P. (2007). External features of ferrets. in: LEWINGTON J.H. (Ed), Ferret Husbandry, Medicine and Surgery (second edition), Saunders, Philadelphia, p. 15-33.
- 27. DOMINGUEZ E. et al. (2011). Abdominal radiographic and ultrasonographic findings in ferrets (*Mustela putorius furo*) with systemic coronavirus infection. Vet Rec. 169, p. 231.
- 28. DONNELY T.M. (2013). Inflammatory Bowel Disease. in: DONNELY T.M. et MAYER J. (Eds), Clinical veterinary advisor: birds and exotic pets, Elsevier Saunders, St Louis, p. 465-467.
- 29. ERDMAN S.E. et al. (1997). *Helicobacter mustelae*-associated gastric MALT lymphoma in ferrets. Am J Pathol. 151, p. 273-280.
- 30. EVANS H.E. et AN N.G. (1998). Anatomy of the ferret. in: FOX J.G. (Ed), Biology & diseases of the ferret (second edition), Wiley, Hoboken, p. 19-69.

- 31. FAZAKAS S. (2000). Eosinophilic gastroenteritis in a domestic ferret. Can Vet J. 41, p. 707-709.
- 32. FISCHETTI A.J. (2012). Diagnostic Imaging. in: QUESENBERRY K. et CARPENTER J. (Eds), Ferrets, rabbits and rodents: Clinical medicine and surgery (third edition), Elsevier, Saint Louis, p. 502-510.
- 33. FOX J. (1982). Proliferative colitis in ferrets. Am J Vet Res. 43, p. 858-864.
- 34. FOX J.G. (1998). Bacterial and Mycoplasmal Diseases. in: Biology & Diseases of the Ferret (second edition), Wiley, Hoboken, p. 321-354.
- 35. FOX J.G. (1998). Viral diseases. in: Biology & diseases of the ferret (second edition), Wiley, Hoboken, p. 355-374.
- 36. FOX J.G. et al. (1993). Role of gastric pH in isolation of *Helicobacter mustelae* from the feces of ferrets. Gastroenterology. 104, p. 86-92.
- 37. FOX J.G. et al. (1990). *Helicobacter mustelae*-associated gastritis in ferrets. An animal model of *Helicobacter pylori* gastritis in humans. Gastroenterology. 99, p. 352-361.
- 38. FOX J.G. et al. (1997). *Helicobacter mustelae*-associated gastric adenocarcinoma in ferrets (*Mustela putorius furo*). Vet Pathol. 34, p. 225-229.
- 39. FOX J.G. et MARINI R.P. (2001). *Helicobacter mustelae* Infection in Ferrets: Pathogenesis, Epizootiology, Diagnosis, and Treatment. Sem Avian and Exotic Pet Med. 10, p. 36-44.
- 40. FOX J.G. et al. (1991). Gastric colonization of the ferret with *Helicobacter* species: natural and experimental infections. Rev Infect Dis. 13 Suppl 8, p. S671-S680.
- 41. FOX J.G. et al. (1991). *Helicobacter mustelae*-induced gastritis and elevated gastric pH in the ferret (*Mustela putorius furo*). Infect Immun. 59, p. 1875-1880.
- 42. FOX J.G. et al. (1992). *Helicobacter mustelae* isolation from feces of ferrets: evidence to support fecal-oral transmission of a gastric *Helicobacter*. Infect Immun. 60, p. 606-611.
- 43. FOX J.G. et WANG T.C. (2007). Inflammation, atrophy, and gastric cancer. J Clin Invest. 117, p. 60-69.
- 44. FRAME M. (2006). Gastro-intestinal Tract including Pancreas. in: PADDY M. (Ed), Diagnostic Ultrasound in Small Animal practice, Wiley-Blackwell, Hoboken, p. 81-108.
- 45. FRANCES M., LANE A.E. et LENARD Z.M. (2013). Sonographic features of gastrointestinal lymphoma in 15 dogs. J Small Anim Pract. 54, p. 468-474.
- 46. FRINGS B. (2004). Abdominale Sonographie beim Frettchen (*Mustela putorius furo*) Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ludwig-Maximilians-Universität München, München, 98 p.
- 47. GARNER M.M. et al. (2008). Clinicopathologic features of a systemic coronavirus-associated disease resembling feline infectious peritonitis in the domestic ferret (*Mustela putorius*). Vet Pathol. 45, p. 236-246.
- 48. GASCHEN L. (2011). Ultrasonography of small intestinal inflammatory and neoplastic diseases in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 41, p. 329-444.

- 49. GELBERG H.B. (2012). Alimentary system and the peritoneum, omentum, mesentery, and peritoneal cavity. in: ZACHARY J.F. et MCGAVIN M.D. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease, Elsevier, Saint Louis, p. 322-404.
- 50. GOGGIN J.M. et al. (2000). Ultrasonographic measurements of gastrointestinal wall thickness and the ultrasonographic apperance of the ileocolic region in healthy cats. J Am Anim Hosp Assoc. 36, p. 224-228.
- 51. HATA J. et al. (1994). Ultrasonographic evaluation of the bowel wall in inflammatory bowel disease: comparison of *in vivo* and *in vitro* studies. Abdom Imaging. 19, p. 395-399.
- 52. HOEFER H.L. et BELL J.A. (2004). Gastrointestinal Diseases. in: QUESENBERRY K. et CARPENTER J. (Eds), Ferrets, rabbits and rodents: Clinical medicine and surgery (second edition), Elsevier, Saint Louis, p. 25-39.
- 53. JOHNSON-DELANEY C.A. (2004). A clinician's perspective of ferret diarrhea. Exotic DVM. 6, p. 27-28.
- 54. JOHNSON-DELANEY C.A. (2005). The ferret gastrointestinal tract and *Helicobacter mustelae* infection. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 8, p. 197-212.
- 55. JOHNSON-DELANEY C.A. (2006). Anatomy and Physiology of the Gastrointestinal System of the Ferret and Selected Exotic Carnivores. in: Proc Annu Conf Assoc Exotic Mammal Vet, p. 29-38.
- JOHNSON-DELANEY C.A. (2007). Ultrasonography in ferret practice. in: LEWINGTON J.H. (Ed), Ferret Husbandry, Medicine and Surgery (Second Edition), Saunders, Philadelphia, p. 417-429.
- 57. JOHNSON-DELANEY C.A. (2009). Ferrets: digestive system disorders. in: KEEBLE E. et MEREDITH A. (Eds), BSAVA Manual of Rodents and Ferrets, BSAVA, Quedgeley, p. 275-281.
- 58. KAINER R.A. (1954). The gross anatomy of the digestive system of the mink. II. The midgut and the hindgut. Am J Vet Res. 15, p. 91-97.
- 59. KASER-HOTZ B., HAUSER B. et ARNOLD P. (1996). Ultrasonographic findings in canine gastric neoplasia in 13 patients. Vet Radiol Ultrasound. 37, p. 51-56.
- 60. KIM S.S. et al. (2011). *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of gastric cancer and gastric lymphoma. Cancer Lett. 305, p. 228-238.
- 61. KINNS J. et MAI W. (2007). Association between malignancy and sonographic heterogeneity in canine and feline abdominal lymph nodes. Vet Radiol Ultrasound. 48, p. 565-569.
- 62. LAMBERT A. (2008). Les affections à *Helicobacter* chez le furet. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Nantes, Nantes, 116 p.
- 63. LANG J. (2006). Imaging of the General Abdomen. in: PADDY M. (Ed), Diagnostic Ultrasound in Small Animal practice, Wiley-Blackwell, Hoboken, p. 38-49.
- 64. LANGLOIS I. (2005). Viral diseases of ferrets. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 8, p. 139-160.

- 65. LAPRIE C., DUBOY J. et MARTINEZ J. (2009). Coronavirose systémique chez le furet: intérêt de l'analyse histologique et immunohistochimique. A propos de trois cas. Prat Med Chir Anim. 44, p. 111-115.
- 66. LARSON M.M. (2009). Ultrasound of the gastrointestinal tract. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 39, p. 747-759.
- 67. LENNOX A.M. (2005). Gastrointestinal diseases of the ferret. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 8, p. 213-225.
- 68. LEWINGTON J.H. (2005). Ferrets. in: O'MALLEY B. (Ed), Clinical Anatomy and Physiology of Exotic Species, Elsevier, Saint Louis, p. 237-261.
- 69. LEWINGTON J.H. (2007). Ferret handling, hospitalization and diagnostic techniques. in: Ferret Husbandry, medicine and surgery (second edition), Saunders, Philadelphia, p. 151-165.
- 70. LEWINGTON J.H. (2007). General neoplasia. in: Ferret Husbandry, medicine and surgery (second edition), Saunders, Philadelphia, p. 318-345.
- 71. LEWINGTON J.H. (2007). Viral, bacterial and mycotic diseases. in: Ferret Husbandry, medicine and surgery (second edition), Saunders, Philadelphia, p. 169-202.
- 72. LINSART A., NICOLIER A. et SAUVAGET S. (2013). Unusual presentation of systemic coronavirosis in a ferret. Prat Med Chir Anim. 48, p. 123-128.
- 73. LORIOT N. (2011). Echographie de la cavité abdominale. in: LORIOT N. (Eds), Echographie abdominale chez le chien et le chat, Med'com, Paris, p. 288-302.
- 74. LUCAS J. et al. (2000). *Mycobacterium genavense* infection in two aged ferrets with conjunctival lesions. Aust Vet J. 78, p. 685-689.
- 75. MARINI R.P., ADKINS J.A. et FOX J.G. (1989). Proven or potential zoonotic diseases of ferrets. J Am Vet Med Assoc. 195, p. 990-994.
- 76. MARINI R.P. et al. (2002). Biology and Diseases of Ferrets. in: FOX J. et al. (Eds), Laboratory Animal Medicine (second edition), Elsevier, Saint Louis, p. 483-517.
- 77. MARTINEZ J. et al. (2008). Identification of group 1 coronavirus antigen in multisystemic granulomatous lesions in ferrets (*Mustela putorius furo*). J Comp Pathol. 138, p. 54-58.
- 78. MCORIST S., MACKIE R.A. et LAWSON G.H. (1995). Antimicrobial susceptibility of ileal symbiont intracellularis isolated from pigs with proliferative enteropathy. J Clin Microbiol. 33, p. 1314-1317.
- 79. MENCKE N. (2007). Managing gastrointestinal helminth infections in small mammals. in: North American Veterinary Conference, 13-27 janvier 2007, Orlando p. 1665–1667.
- 80. MYERS N.C. et PENNINCK D.G. (1994). Ultrasonographic diagnosis of gastrointestinal smooth muscle tumors in the dog. Vet Radiol Ultrasound. 35, p. 391–397.
- 81. MYLES M.H., LIVINGSTON R.S. et FRANKLIN C.L. (2004). Pathogenicity of *Helicobacter rodentium* in A/JCr and SCID mice. Comp Med. 54, p. 549-557.
- 82. NAGAKURA Y. et al. (1996). Gastrointestinal motor activity in conscious ferrets. Eur J Pharmacol. 321, p. 53-57.

- 83. NOTO J.M. et PEEK R.M., JR. (2012). *Helicobacter pylori*: an overview. Methods Mol Biol. 921, p. 7-10.
- 84. OGLESBEE B.L. (2006). The 5-minute veterinary consult: ferret and rabbit. Wiley-Blackwell, Hoboken, 422 p.
- 85. PAOLONI M.C., PENNINCK D.G. et MOORE A.S. (2002). Ultrasonographic and clinicopathologic findings in 21 dogs with intestinal adenocarcinoma. Vet Radiol Ultrasound. 43, p. 562-567.
- 86. PATTERSON M. et FOX J.G. (2007). Parasites of ferrets. in: BAKER D.G. (Ed), Flynn's parasites of laboratory animals (second edition), Blackwell, Ames, p. 501-508.
- 87. PAUL-MURPHY J. et al. (1999). Ultrasonography and fine needle aspirate cytology of the mesenteric lymph node in normal domestic ferrets (*Mustela putorius furo*). Vet Radiol Ultrasound. 40, p. 308-310.
- 88. PENNINCK D., MATZ M. et TIDWELL A. (1997). Ultrasonography of gastric ulceration in the dog. Vet Radiol Ultrasound. 38, p. 308-312.
- 89. PENNINCK D. et al. (2003). Diagnostic value of ultrasonography in differentiating enteritis from intestinal neoplasia in dogs. Vet Radiol Ultrasound. 44, p. 570-575.
- 90. PENNINCK D.G. (1998). Characterization of gastrointestinal tumors. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 28, p. 777-797.
- 91. PENNINCK D.G. (2002). Gastrointestinal tract. in: NYLAND T.G. et MATTOON J.S. (Eds), Small animal diagnostic ultrasound, Elsevier, Saint Louis, p. 207-230.
- 92. PENNINCK D.G. (2008). Gastrointestinal tract. in: PENNINCK D.G. et D'ANJOU M.A. (Eds), Atlas of small animal ultrasonography, Wiley-Blackwell, Hoboken, p. 281-318.
- 93. PENNINCK D.G., MOORE A.S. et GLIATTO J. (1998). Ultrasonography of canine gastric epithelial neoplasia. Vet Radiol Ultrasound. 39, p. 342-348.
- 94. PENNINCK D.G. et al. (1994). Ultrasonography of alimentary lymphosarcoma in the cat. Vet Radiol Ultrasound. 35, p. 299-304.
- 95. PENNINCK D.G. et al. (1989). Ultrasonography of the normal canine gastrointestinal tract. Vet Radiol Ultrasound. 30, p. 272-276.
- 96. PERKINS S.E., FOX J.G. et WALSH J.H. (1996). *Helicobacter mustelae*-associated hypergastrinemia in ferrets (*Mustela putorius furo*). Am J Vet Res. 57, p. 147-150.
- 97. PIAZZA S. et DIEZ M. (2010). L'alimentation du furet (*Mustela furo*) : rationnement pratique et pathologie nutritionnelle. Prat Med Chir Anim. 45, p. 41-52.
- 98. PITT F. (2007). Nutrition. in: LEWINGTON J.H. (Ed), Ferret husbandry, medicine and surgery (second edition), Saunders, Philadelphia, p. 57-85.
- 99. PODDAR S. et MURGATROYD L. (1976). Morphological and histological study of the gastro-intestinal tract of the ferret Acta Anat. 96, p. 321-334.
- 100. POLLOCK C. (2012). Mycobacterial infection in the ferret. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 15, p. 121-129.

- 101. POLLOCK C.G. (2012). Disorders of the urinary and reproductive systems in: QUESENBERRY K. et CARPENTER J. (Eds), Ferrets, rabbits and rodents: Clinical medicine and surgery (third edition), Elsevier, Saint Louis, p. 46-61.
- 102. POWERS L.V. (2009). Bacterial and parasitic diseases of ferrets. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 12, p. 531-561.
- 103. POWERS L.V. et BROWN S.A. (2012). Basic anatomy, physiology and husbandry. in: QUESENBERRY K. et CARPENTER J. (Eds), Ferrets, rabbits and rodents. Clinical medicine and surgery (third edition), Elsevier, Saint Louis, p. 1-12.
- 104. QUESENBERRY K. et ORCUTT C. (2012). Basic approach to veterinary care. in: QUESENBERRY K. et CARPENTER J. (Eds), Ferrets, rabbits and rodents. Clinical medicine and surgery (third edition), Elsevier, Saint Louis, p. 13-26.
- 105. RAULT D. (2010). Echographie du tractus digestif, du foie et du pancréas. in: LECOINDRE P., GASCHEN F. et MONNET E. (Eds), Gastroentérologie du chien et du chat, Le point vétérinaire, Courbevoie, p. 87-107.
- 106. REDROBE S. (2001). Imaging techniques in small mammals. Sem Avian and Exotic Pet Med. 10, p. 187-197.
- 107. REDROBE S. (2006). Ultrasound of Exotic Species. in: PADDY M. (Ed), Diagnostic ultrasound in small animal practice, Wiley-Blackwell, Hoboken, p. 301-329.
- 108. REESE S. (2011). Small mammals ultrasonography. in: KRAUTWALD-JUNGHANNS M.E. et al. (Eds), Diagnostic imaging of exotic pets. Birds, small mammals, reptiles, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co, Hannover, p. 184-187.
- 109. REHG J.E., GIGLIOTTI F. et STOKES D.C. (1988). Cryptosporidiosis in ferrets. Lab Anim Sci. 38, p. 155-158.
- 110. RHODY J.L. (2012). Ferret abdominal diseases (foam slippers and abdominal zippers). in: 84th Annual Western Veterinary Conference, 19-23 février 2012, Las Vegas,
- 111. RICE L.E., STAHL S.J. et MCLEOD C.G., JR. (1992). Pyloric adenocarcinoma in a ferret. J Am Vet Med Assoc. 200, p. 1117-1118.
- 112. ROSENTHAL K. (1994). Ferrets. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 24, p. 1-23.
- 113. RUBIN D.C., SHAKER A. et LEVIN M.S. (2012). Chronic intestinal inflammation: inflammatory bowel disease and colitis-associated colon cancer. Front Immunol. 3, p. 107.
- 114. RUDORF H. et al. (2005). Ultrasonographic evaluation of the thickness of the small intestinal wall in dogs with inflammatory bowel disease. J Small Anim Pract. 46, p. 322-326.
- 115. SAUVAGET S. (2012). Conduite à tenir lors d'adénomégalie chez le furet. Prat Vet. 47, p. 128-131.
- 116. SAUVAGET S. (2012). Echographies chez les petits mammifères: contraintes, matériel et indications. Prat Vet. 47, p. 678-681.
- 117. SAUVAGET S. et LORIOT N. (2010). Examen échographique du furet. Point Vet. 307, p. 16-17.

- 118. SCHEIDECKER S. (2012). Anatomie clinique du furet: réalisation d'un atlas photographique Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Alfort, 70 p.
- 119. SCHULTHEISS P.C. et DOLGINOW S.Z. (1994). Granulomatous enteritis caused by *Mycobacterium avium* in a ferret. J Am Vet Med Assoc. 204, p. 1217-1218.
- 120. SLEDGE D.G. et al. (2011). Outbreaks of severe enteric disease associated with *Eimeria furonis* infection in ferrets (*Mustela putorius furo*) of 3 densely populated groups. J Am Vet Med Assoc. 239, p. 1584-1588.
- 121. SLEEMAN J.M. et al. (1995). Two cases of pyloric adenocarcinoma in the ferret (*Mustela putorius furo*). Vet Rec. 137, p. 272-273.
- 122. SOLNICK J.V. et SCHAUER D.B. (2001). Emergence of diverse *Helicobacter* species in the pathogenesis of gastric and enterohepatic diseases. Clin Microbiol Rev. 14, p. 59-97.
- 123. SONET J. (2009). Le tube digestif, aspect normal. Communication personnelle.
- 124. STROMBECK D.R. (1996). Small and large intestine: Normal structure and function. in: GUILFORD W.G. et al. (Eds), Strombeck's small animal gastroenterology, Saunders, Philadelphia, p. 318-350.
- 125. SURAN J.N. et WYRE N.R. (2013). Imaging findings in 14 domestic ferrets (*Mustela putorius furo*) with lymphoma. Vet Radiol Ultrasound. 54, p. 522-531.
- 126. TORRES-MEDINA A. (1987). Isolation of an atypical rotavirus causing diarrhea in neonatal ferrets. Lab Anim Sci. 37, p. 167-171.
- 127. VALHEIM M. et al. (2001). Disseminated *Mycobacterium celatum* (type 3) infection in a domestic ferret (*Mustela putorius furo*). Vet Pathol. 38, p. 460-463.
- 128. WAGNER R.A. (2012). Serum-neutralizing antibody responses to canine distemper virus vaccines in domestic ferrets J exotic pet med. 21, p. 243–247.
- 129. WARREN J.R. (2000). Gastric pathology associated with *Helicobacter pylori*. Gastroenterol. Clin. North Am. 29, p. 705–751.
- 130. WILLIAMS B.H. et al. (2000). Coronavirus-associated epizootic catarrhal enteritis in ferrets. J Am Vet Med Assoc. 217, p. 526-530.
- 131. WISE A.G. et al. (2010). Comparative sequence analysis of the distal one-third of the genomes of a systemic and an enteric ferret coronavirus. Virus Res. 149, p. 42-50.
- 132. WISE A.G. et al. (2009). Detection of group C rotavirus in juvenile ferrets (*Mustela putorius furo*) with diarrhea by reverse transcription polymerase chain reaction: sequencing and analysis of the complete coding region of the VP6 gene. Vet Pathol. 46, p. 985-991.

LE CAIN JULIE

INTERET DE L'ECHOGRAPHIE DANS L'ETUDE DES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES CHEZ LE FURET : OBTENTION D'IMAGES ET DE MESURES DE REFERENCE CHEZ LE FURET SAIN

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon le 7 juillet 2014

RESUME:

En médecine vétérinaire, les troubles digestifs sont l'un des principaux motifs de consultation chez le furet. Les affections gastro-intestinales sont en effet fréquentes dans cette espèce et présentent une étiologie variée. Chez les autres espèces de carnivores domestiques, l'échographie est utilisée pour caractériser des lésions gastro-intestinales et oriente ainsi le clinicien dans sa démarche diagnostique, sans toutefois permettre d'établir un diagnostic. Alors que l'échographie du tractus gastro-intestinal est une méthode d'investigation non-invasive couramment employée chez le chien et le chat, peu d'études ont été réalisées sur son utilisation dans l'exploration des affections digestives chez le furet. Les connaissances sur l'imagerie gastro-intestinale dans cette espèce sont donc limitées. L'étude clinique présentée dans cette thèse a été réalisée chez une vingtaine de furets sains et a permis d'obtenir des images et des mesures de référence du tractus gastro-intestinal. L'examen échographique du tractus gastro-intestinal du furet est proche de celui des autres carnivores domestiques, mais présente des spécificités que le clinicien doit connaître pour ne pas commettre des erreurs d'interprétation. L'échographie du tractus gastro-intestinal chez le furet constitue donc un moyen d'examen dynamique des organes digestifs réalisable en routine.

MOTS CLES:

- Furet
- Appareil digestif Echographie
- Appareil digestif Maladies
- Gastroentérologie
- Diagnostic en médecine vétérinaire
- Nouveaux animaux de compagnie

JURY: Président : Monsieur le Professeur François COTTON

1er Assesseur :Madame la Docteur Caroline BOULOCHER2ème Assesseur :Madame la Docteur Marine HUGONNARDMembre invité :Madame la Docteur Juliette SONET

DATE DE SOUTENANCE : Lundi 7 juillet 2014

ADRESSE DE L'AUTEUR:

17 rue du Contal

69890 LA TOUR DE SALVAGNY