

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 38

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES AFFECTIONS
DIGESTIVES DU FURET**

THÈSE

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

Et soutenue publiquement le 23 septembre 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

REYNAUD Anouk

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 38

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES AFFECTIONS
DIGESTIVES DU FURET**

THÈSE

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

Et soutenue publiquement le 23 septembre 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

REYNAUD Anouk

Liste des enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (01.09.2021)

ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCIANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur émérite
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothee	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOSCA	Marion	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGENTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

Remerciements du jury

À Monsieur le Professeur Philippe MERLE,

De l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de médecine de Lyon,
Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,
Mes hommages respectueux.

Au Professeur Magalie RENÉ-MARTELLET,

De VetAgroSup Lyon,
Pour avoir accepté d'encadrer ce travail,
Pour votre aide et votre disponibilité,
Sincères remerciements.

Au Professeur Marine HUGONNARD,

Pour avoir accepté de prendre part au jury de cette thèse,
Sincère remerciements.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES	11
TABLE DES TABLEAUX.....	13
LISTE DES ABREVIATIONS	15
INTRODUCTION	17
PREMIÈRE PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DIGESTIVE DU FURET	19
I- GÉNÉRALITÉS SUR LE FURET.....	19
II- ANATOMIE DIGESTIVE.....	21
1. Cavité buccale et dentition.....	21
2. Glandes salivaires	23
3. Œsophage.....	24
4. Estomac	25
5. Intestins	26
6. Pancréas	28
7. Foie et vésicule biliaire	28
8. Nœuds lymphatiques mésentériques	30
III- PHYSIOLOGIE DIGESTIVE	31
1. Glandes salivaires	31
2. Estomac	31
3. Intestins	32
4. Pancréas	33
5. Foie et vésicule biliaire	33
DEUXIÈME PARTIE : AFFECTIONS DIGESTIVES DU FURET	35
I- AFFECTIONS DE LA CAVITE BUCCALE	35
1. Plaque dentaire et tartre.....	35
2. Fractures dentaires.....	37
3. Gingivite et maladie parodontale.....	38
4. Ulcères buccaux.....	39
5. Mucocèle salivaire.....	41
6. Carcinome épidermoïde.....	42
II- AFFECTIONS ŒSOPHAGIENNES.....	44
1. Mégacœsophage.....	44
2. Corps étranger œsophagien et perforation œsophagienne	48

III-	AFFECTIONS GASTRIQUES	50
1.	Gastrite	50
2.	Volvulus gastrique	51
3.	Corps étranger gastrointestinal.....	53
4.	Trichobézoard.....	57
5.	Météorisation à <i>Clostridium perfringens</i> / Dilatation gastrique	59
6.	Ulcères gastriques et gastro-duodénaux à <i>Helicobacter mustelae</i>	61
7.	Mycobactériose	65
8.	Gastro-entérite éosinophilique	67
9.	Lymphome gastrointestinal.....	69
10.	Adénocarcinome gastrique	72
IV-	AFFECTIONS INTESTINALES	73
1.	Colite proliférative à <i>Lawsonia intracellularis</i>	73
2.	Campylobactériose	75
3.	Salmonellose	77
4.	Colibacillose.....	79
5.	Rotavirose.....	80
6.	Entérite catarrhale épizootique	82
7.	Coccidiose.....	86
8.	Giardiose.....	89
9.	Cryptosporidiose	91
10.	Helminthoses digestives.....	93
11.	Entérocolite inflammatoire	93
V-	AFFECTIONS RECTALES	96
1.	Prolapsus rectal	96
VI-	AFFECTIONS SYSTÉMIQUES	98
1.	Maladie aléoutienne	98
2.	Maladie de Carré	102
3.	Coronavirose systémique	107
4.	Influenza	109
5.	SARS-COV-2	111

TROISIÈME PARTIE : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL FACE À DE LA DIARRHÉE OU À DES VOMISSEMENTS CHEZ LES FURETS.....	113
I- SYNTHÈSE DES AFFECTIONS DIGESTIVES RESPONSABLES DE DIARRHÉE ET DE VOMISSEMENTS CHEZ LES FURETS	113
II- PROPOSITION D'ARBRES DIAGNOSTIQUES POUR L'EXPLORATION DE DIARRHÉE ET DE VOMISSEMENTS CHEZ LES FURETS	116
1. Arbre diagnostique pour l'exploration d'une diarrhée chez un furet.....	117
2. Arbre diagnostique pour l'exploration de vomissements chez un furet.....	118
CONCLUSION	119
BIBLIOGRAPHIE.....	121

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Furets albinos et putoisé (8).....	19
Figure 2 : Schéma de la langue du furet (11)	21
Figure 3 : Schéma de la dentition maxillaire d'un furet adulte (6).....	22
Figure 4 : Schéma des glandes et conduits salivaires du furet (6)	24
Figure 5 : Schéma du tube digestif du furet en vue latérale (6).....	25
Figure 6 : Estomac du furet dans sa position anatomique, avec le foie, les intestins et la rate (3).....	25
Figure 7 : Schéma des viscères abdominales du furet en position anatomique (6)	26
Figure 8 : Schéma des viscères abdominales du furet, avec intestin déplacé (6).....	27
Figure 9 : Radiographie en vue dorso-ventrale avec produit de contraste montrant l'estomac et l'intestin grêle du furet en position anatomique (3).....	27
Figure 10 : Pancréas du furet en position anatomique, le long du duodénum descendant (3)	28
Figure 11 : Foie du furet en position anatomique, entre le diaphragme et l'estomac (3).....	29
Figure 12 : Schémas du foie, de l'estomac et des structures associées du furet (6)	29
Figure 13 : Tartre d'importance variable chez plusieurs furets (12).....	36
Figure 14 : Canines fracturées chez un furet âgé de neuf ans (12).....	37
Figure 15 : Tartre et maladie parodontale chez un furet (6).....	38
Figure 16 : Ulcère et fistule oro-nasale chez un furet (26).....	40
Figure 17 : Mucocèle de la glande salivaire parotide chez un furet de cinq ans (12)	41
Figure 18 : Carcinome épidermoïde au niveau de la canine inférieure droite chez un furet (32).....	43
Figure 19 : Radiographies thoraciques en vues ventro-dorsale et latérale chez un furet atteint de mégaoesophage (6).....	46
Figure 20 : Radiographies thoraciques en vues ventrodorsale et latérale avec produit de contraste, chez un furet atteint de mégaoesophage (6).....	46
Figure 21 : Vues de face et de profil d'un furet présentant un corps étranger œsophagien (39).....	49
Figure 22 : Corps étranger partiellement digéré dans l'estomac d'un furet (6)	53
Figure 23 : Corps étranger dans les fèces d'un furet (3)	54
Figure 24 : Radiographie en vue dorso-ventrale montrant un corps étranger intestinal radio-opaque chez un furet (3)	55
Figure 25 : Radiographies en vue dorso-ventrale, avec produit de contraste, chez deux furets avec corps étranger intestinal (3).....	56
Figure 26 : Trichobézoards avant et après gastrotomie chez un furet (3).....	57
Figure 27 : Radiographies en vues latérale et ventro-dorsale, avec produit de contraste mettant en évidence un trichobézoard gastrique chez un furet (8)	58
Figure 28 : Méléna chez un furet atteint d'ulcères gastriques (43).....	63
Figure 29 : Hypertrophie du nœud lymphatique mésentérique chez un furet atteint d'une gastroentérite éosinophilique (6).....	67
Figure 30 : Infiltration éosinophilique d'un nœud lymphatique mésentérique chez un furet (68).....	68
Figure 31 : Diarrhée plus ou moins hémorragique associée à une colibacillose chez un furet (3).....	79
Figure 32 : Diarrhée verdâtre contenant du mucus chez un furet atteint d'ECE (6).....	84
Figure 33 : Oocystes de coccidies retrouvés dans des fèces de furet (88).....	86
Figure 34 : Diarrhée hémorragique chez un furet atteint de coccidiose (3)	87
Figure 35 : Cryptosporidies retrouvées dans les fèces d'un furet, au cours d'une épidémie dans un élevage (3)	91
Figure 36 : Selles hémorragiques chez un furet atteint d'entéocolite inflammatoire (3)	94
Figure 37 : Prolapsus rectal et souillures du périnée par de la diarrhée chez un furet (3).....	97
Figure 38 : Modifications cutanées chez un furet atteint de maladie de Carré (6)	103

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Évolution des dents du furet selon l'âge (5)	23
Tableau 2 : Affections digestives dominées par la diarrhée	114
Tableau 3 : Affections digestives dominées par les vomissements	115

LISTE DES ABREVIATIONS

- **ADN** : Acide désoxyribonucléique
- **ADV** : Aleoutian Disease Virus (= virus de la Maladie Aléoutienne)
- **AMM** : Autorisation de mise sur le marché
- **ARN** : Acide ribonucléique
- **BID** : Bis in day (= deux fois par jour)
- **CEP** : Counter Immunologie Electrophoresis (= immuno-électrophorèse)
- **ECE** : Entérite Catarrhale Épizootique
- **EDTA** : Éthylènediaminetétraacétique
- **ELISA** : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay (= dosage d'immunoabsorption enzymatique)
- **FECV** : Ferret enteric Coronavirus (= Coronavirus entérique du furet)
- **FSCV** : Ferret systemic Coronavirus (= Coronavirus systémique du furet)
- **IBD** : Inflammatory Bowel Disease (= entérocologie inflammatoire)
- **IM** : Intra-musculaire
- **IV** : Intra-veineux
- **PAL** : Phosphatase alcaline
- **PBD** : Proliferative Bowel Disease (= colite proliférative)
- **PCR** : Polymerase Chain Reaction (= réaction de polymérisation en chaîne)
- **PO** : Per os (= par voie orale)
- **QID** : Quater in day (= quatre fois par jour)
- **RFLP** : Restriction Fragment Length Polymorphism (= polymorphisme de longueur des fragments de restriction)
- **RT-PCR** : Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction (= réaction de polymérisation en chaîne via une reverse transcriptase)
- **SC** : Sous-cutané
- **SID** : Single in day (= une fois par jour)
- **TID** : Ter in day (= trois fois par jour)
- **UI** : Unité internationale

INTRODUCTION

Le furet, *Mustela putorius furo*, est de plus en plus présent au sein des foyers français. Sélectionné à partir du putois Européen, *Mustela putorius putorius*, et domestiqué il y a plus de 2 000 ans pour la chasse des lapins et le contrôle des populations de rongeurs, ce carnivore est aujourd'hui devenu un animal de compagnie assez présent en France. Il est également utilisé en tant qu'animal de laboratoire. En parallèle, les connaissances médicales sur cet animal se sont fortement améliorées et la grande majorité des maladies, notamment digestives, sont désormais bien décrites dans la littérature vétérinaire.

Les troubles digestifs sont un motif de consultation fréquent chez les furets (1). Les principaux symptômes décrits sont les vomissements et la diarrhée, et les affections digestives principalement rencontrés sont les corps étrangers et les gastro-entérites chroniques (2) (3).

Dans un premier temps, nous allons rappeler les particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil digestif du furet. Ensuite, nous décrivons les principales maladies digestives de l'espèce, en nous limitant aux affections du tube digestif hors glandes annexes, avant de terminer par la réalisation d'arbres diagnostiques partant des principaux symptômes digestifs rencontrés chez les furets.

PREMIÈRE PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DIGESTIVE DU FURET

I- GÉNÉRALITÉS SUR LE FURET

Le furet est un carnivore de la famille des Mustélidés, qui comprends de nombreuses autres espèces comme la fouine, la martre, le vison, l'hermine, le putois ou la belette (4). Tous les mustélidés ont comme caractéristique commune la présence de glandes anales bien développées (5).

Le furet est un animal longiligne et souple, il mesure entre 35 et 45 centimètres (Figure 1). Ses pattes sont courtes et possèdent des griffes non rétractiles. Il atteint sa taille adulte aux alentours de quatre mois. Le dimorphisme sexuel est très prononcé chez cette espèce. En effet, les mâles pèsent entre un et deux kilogrammes, alors que les femelles, plus petites, pèsent entre 0,7 et 1,2 kilogramme (3). Il existe d'importantes variations saisonnières avec une augmentation de 30 à 40 % du poids à l'automne (6). L'espérance de vie varie selon les auteurs entre cinq et dix ans, mais la majorité des vétérinaires considèrent les furets comme âgés dès trois ans (7).



Figure 1 : Furets albinos et putoisé (8)

Le furet est un animal très joueur, explorateur et curieux tout au long de sa vie. Les furets ont en effet tendance à explorer leur environnement, et à se faufiler partout où ils peuvent passer. Ils ont aussi tendance à être voleurs et à mâchonner tout ce qu'ils peuvent trouver dans leur environnement, en particulier les objets de consistance caoutchouteuse (bouchons d'oreilles, éponge, etc.). Cette tendance les prédispose à l'ingestion de corps étrangers. Il est donc indispensable de sécuriser l'environnement du furet.

En outre, les furets sont de gros dormeurs. En captivité, les furets sont diurnes, et ils peuvent dormir jusqu'à 16 heures par jour, d'un sommeil souvent profond. Il est indispensable de respecter ce temps de sommeil, et de laisser les furets au calme une partie de la journée. Dans le cas contraire, cela peut engendrer une augmentation du stress pour les animaux, et peut prédisposer à certaines affections, comme les gastrites et les ulcères par exemple (9).

Pour ce qui est de l'alimentation, les furets sont des carnivores stricts, comme en témoigne l'anatomie de leur tube digestif (10), que nous détaillerons juste après. Tout comme les autres Mustélidés, les furets ont naturellement tendance à cacher leurs proies pour pouvoir les manger en de nombreux petits repas au cours de la journée. En captivité, il existe différents types de régimes alimentaires : les proies entières, la ration ménagère ou l'alimentation industrielle comme les croquettes (8).

II- ANATOMIE DIGESTIVE

Le furet possède un tube digestif adapté à son régime alimentaire. Son appareil digestif reste assez proche de celui des autres carnivores domestiques (chiens et chats). Cependant, on retrouve quelques particularités propres à l'espèce.

1. Cavité buccale et dentition

La bouche des furets s'ouvre largement. Leur langue est longue et très mobilisable. Elle possède quatre types de papilles linguales : filiformes, fongiformes, foliées et vilieuses (Figure 2) (11).

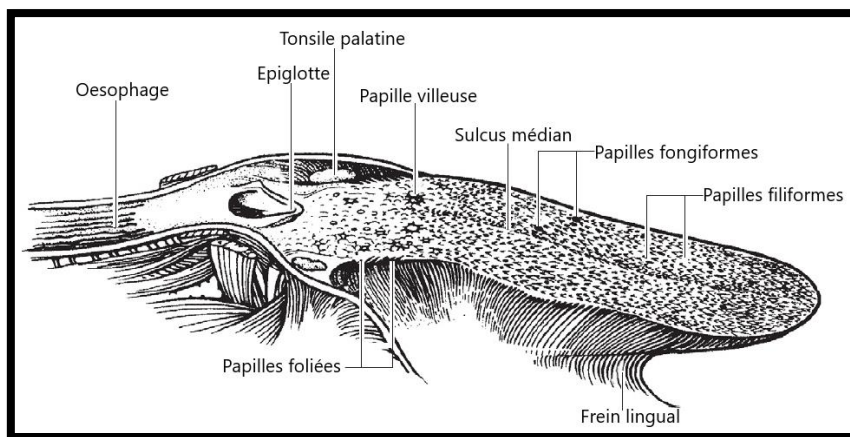


Figure 2 : Schéma de la langue du furet (11)

Le furet a la dentition d'un carnivore strict (12) : ses canines sont longues et incurvées (8) et il possède des carnassières, qui correspondent aux dernières prémolaires maxillaires et aux premières molaires mandibulaires (13). Chaque dent à sa fonction : les incisives servent à couper les aliments, les canines et prémolaires à les percer et déchirer et les carnassières à les broyer (10). Les autres molaires ont en revanche un rôle réduit chez le furet.

Les incisives et les canines possèdent une racine unique. La canine supérieure est plus large que l'inférieure, et elle rejoint la lèvre inférieure (6). Les prémolaires ont deux racines, exceptée la troisième prémolaire maxillaire, la carnassière, qui en possède trois. La molaire

maxillaire et la première molaire mandibulaire ont trois racines, alors que la deuxième molaire mandibulaire en possède seulement une (8).

Adulte, un furet possède 34 dents : douze incisives, quatre canines, douze prémolaires et six molaires (Figure 3) (8). Jeune, il en possède entre 28 et 30 : douze ou quatorze incisives, quatre canines et douze molaires. La formule dentaire est donc, pour un adulte, $2(I3/3, C1/1, PM3/3, M1/2)$ et pour un jeune $2(I3-4/3, C1/1, PM0/0, M3/3)$ (12) (6). Chez certains furets, la deuxième molaire mandibulaire est absente de manière congénitale (12) (13).

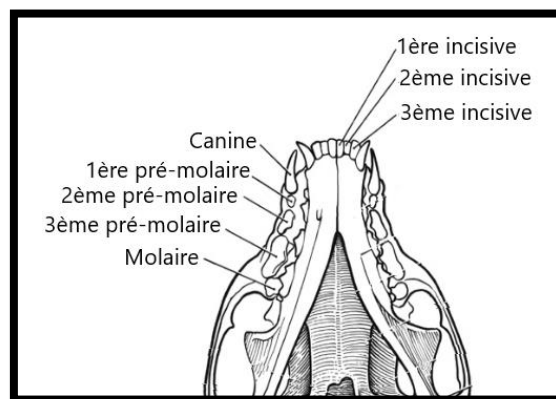


Figure 3 : Schéma de la dentition maxillaire d'un furet adulte (6)

À la naissance, le furet ne possède pas de dents, et les dents déciduales apparaissent entre 15 et 28 jours d'âge (6). Les dents définitives commencent à remplacer les dents de lait entre six et sept semaines d'âge (3) et sont normalement toutes sorties à 74 jours d'âge (8).

Age du furet	Caractéristiques de la dentition
Deux à quatre semaines	Apparition des dents déciduales.
Avant 50 jours	Dents déciduales petites et très pointues.
50 à 74 jours	Apparition des dents adultes.
Avant six mois	Dentition blanche et canines opaques.
Entre six mois et un an	Extrémité des canines légèrement translucide.
Entre un an et deux ans	Dentition de teinte ivoire.
Entre deux ans et trois ans	Structure interne des canines visibles au niveau de la pointe. Partie basale des canines translucide.
Entre trois ans et quatre ans	Canines légèrement translucides sur toute leur longueur et recouvertes d'un reflet jaunâtre.
Après cinq ans	Canines jaunes et transparentes sur toute leur longueur.

Tableau 1 : Évolution des dents du furet selon l'âge (5)

2. Glandes salivaires

Le furet possède cinq paires de glandes salivaires : parotides, mandibulaires, sublinguales, zygomatiques et molaires (Figure 4) (12) (14). Les glandes parotides sont des glandes séro-muqueuses, alors que les glandes sublinguales sont uniquement muqueuses. Les glandes mandibulaires, molaires et zygomatiques sont principalement muqueuses mais contiennent également quelques cellules séreuses (6).

La glande parotide est lobulée et de forme pyramidale. Elle est en contact avec la glande mandibulaire et le nœud lymphatique mandibulaire, et se trouve ventralement à l'oreille externe. Certaines branches du nerf facial, et certaines collatérales de la veine jugulaire externe passent à proximité de la glande parotide (14). Le canal parotidien mesure environ trois centimètres de long et s'abouche au niveau de la troisième prémolaire maxillaire (13) (6). La glande mandibulaire est ovale (14). Le canal mandibulaire mesure trois centimètres et s'abouche au niveau de la papille sublinguale. Ce canal reçoit également les canalicules provenant de la glande sublinguale (13) (6).

La glande sublinguale est la plus petite, de forme rectangulaire. On la retrouve juste en dessous du nœud lymphatique mandibulaire. De nombreux petits canalicules rejoignent le

canal mandibulaire, et permettent l'évacuation de la salive produite par la glande sublinguale (14).

La glande molaire est lobulée, et se trouve proche de l'angle de la bouche. Elle est de forme pyramidale (14). Le canal de la glande molaire s'abouche juste en face des molaires mandibulaires.

Enfin, la glande zygomatique possède de nombreux canalicules qui s'abouchent au niveau des prémolaires et molaires maxillaires (13). Cette glande se situe juste en dessous de l'orbite, au sein de la fosse infratemporale. Elle est lobulée, et présente une forme pyramidale (14).

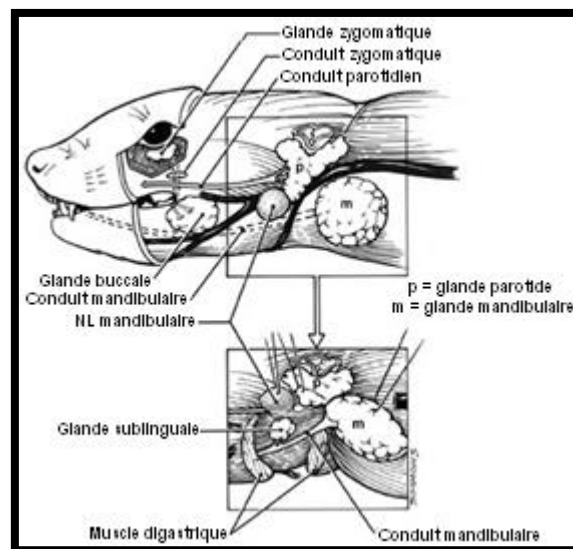


Figure 4 : Schéma des glandes et conduits salivaires du furet (6)

3. Œsophage

L'œsophage du furet mesure entre 17 et 19 centimètres et s'étend du pharynx caudal au cardia (Figure 5). Comme chez les autres carnivores, il est composé de trois parties : l'œsophage cervical (six à six,5 centimètres de long), l'œsophage thoracique (dix à onze centimètres de long) et l'œsophage abdominal (un à 1,5 centimètre de long) (15). Il existe trois zones de rétrécissement de l'œsophage, qui sont les zones privilégiées en cas d'obstruction par un corps étranger : au tout début de l'œsophage, au niveau du croisement avec la bronche gauche et juste avant le hiatus œsophagien (15).

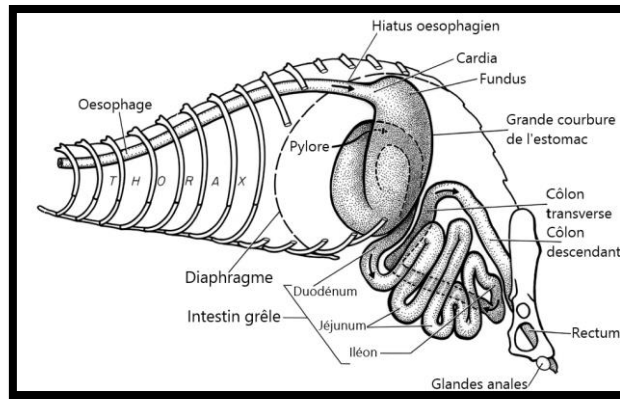


Figure 5 : Schéma du tube digestif du furet en vue latérale (6)

L'œsophage possède un épithélium squameux kératinisé, ayant un rôle protecteur permettant au furet d'avaler des aliments grossiers ou vulnérants (10). La musculature est striée sur toute la longueur de l'œsophage et il n'existe pas de réel sphincter gastro-œsophagien, ce qui rend les vomissements possibles chez les furets (8).

4. Estomac

L'estomac du furet est simple, de forme semblable à un J et couché à gauche du plan médian (Figure 6) (8) (6). L'estomac est en contact crânialement avec le diaphragme et le foie, caudalement et à gauche avec la rate, et ventralement avec les intestins (Figure 7). Il est assez extensible, et peut contenir jusqu'à 50 mL/kg. Ainsi, sa forme et sa taille vont varier selon son état de réplétion : plus l'estomac est rempli, plus il est caudal (6).

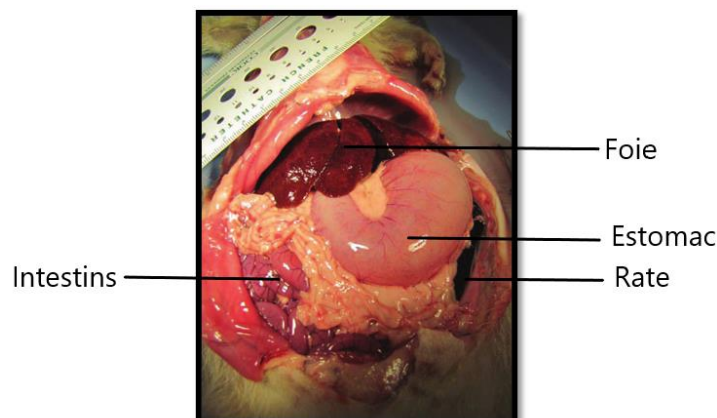


Figure 6 : Estomac du furet dans sa position anatomique, avec le foie, les intestins et la rate (3)

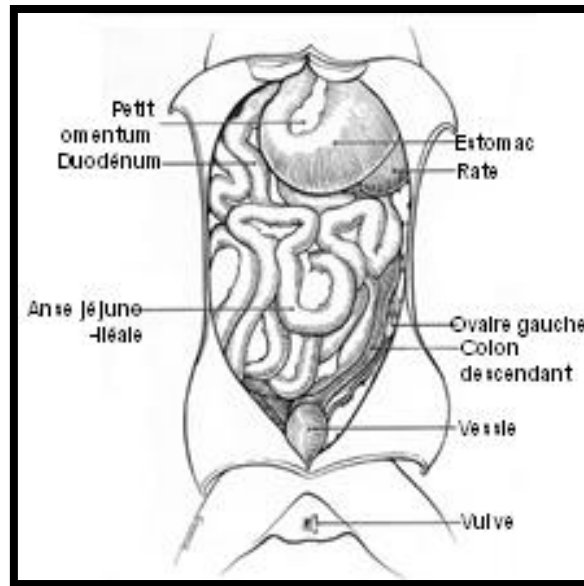


Figure 7 : Schéma des viscères abdominaux du furet en position anatomique (6)

Comme chez les autres carnivores, l'estomac est formé de trois parties, le fundus, le corps et le pylore, et il possède deux courbures, une grande et une petite (15).

Contrairement à ce qu'on peut observer chez le chat et le chien, la couche musculaire de la paroi stomacale est composée de seulement deux couches, une de muscle circulaire et une de muscle longitudinal. Ainsi, la couche musculaire oblique n'existe pas chez le furet (15).

5. Intestins

L'intestin grêle est relativement court : il mesure environ deux mètres (8), ce qui correspond à approximativement cinq fois la longueur du corps du furet (16). Il est composé, comme chez les autres mammifères, du duodénum, du jéjunum et de l'iléon. Cependant, chez le furet, il n'existe pas de distinction macroscopique entre le jéjunum et l'iléon, on parle donc de jéjunoiléum (Figures 8 et 9) (6). C'est au niveau du duodénum que s'abouche la papille duodénale majeure, environ trois centimètres après le pylore. La papille duodénale mineure est très souvent absente chez les furets (17).

Le gros intestin mesure dix centimètres de long (6). Il est composé du côlon, du rectum et de l'anus. La différenciation entre intestin grêle et gros intestin n'est pas évidente. En effet, les furets ne possèdent pas de cæcum, ni de valve iléo-colique (18), et la jonction iléo-colique n'est détectable qu'à l'histologie (6). Le côlon, comme chez les autres mammifères est composé du côlon ascendant, du côlon transverse et du côlon descendant. Chez les furets, la portion la plus large correspond au côlon descendant (17).

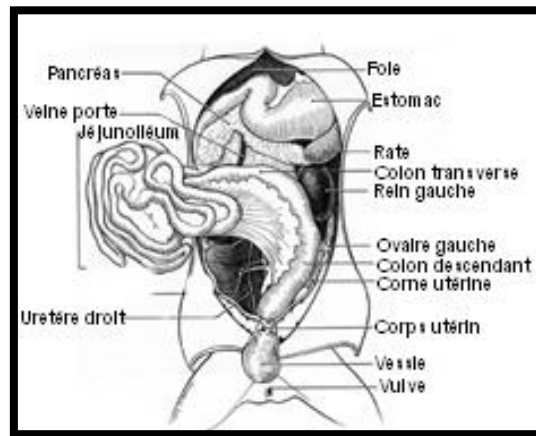


Figure 8 : Schéma des viscères abdominales du furet, avec intestin déplacé (6)



Figure 9 : Radiographie en vue dorso-ventrale avec produit de contraste montrant l'estomac et l'intestin grêle du furet en position anatomique (3)

Le rectum mesure deux centimètres de long et se situe dans la cavité pelvienne, où il est dorsal à l'appareil uro-génital. L'anus possède un sphincter anal interne, formé de muscles lisses, et un sphincter anal externe, formé de fibres musculaires striées. Les sacs anaux sont des glandes de structure épithéliales, qui sont situées dans le muscle strié du sphincter externe et qui débouchent à la jonction entre rectum et anus à quatre et huit heures. Le liquide contenu est jaune et visqueux et possède une odeur très forte. En cas de forte excitation, de peur, de douleur ou d'autre émotion forte, le furet vide le contenu de ses glandes, ce qui est responsable d'une odeur très désagréable caractéristique (8).

6. Pancréas

Tout comme chez le chien et le chat, le pancréas est en forme de V et possède un lobe droit et un lobe gauche reliés par un corps, qui se trouve près du pylore (6). Le lobe gauche s'étend le long de l'estomac et est médial à la rate. Le lobe droit suit de près le duodénum descendant (Figure 10) (8).

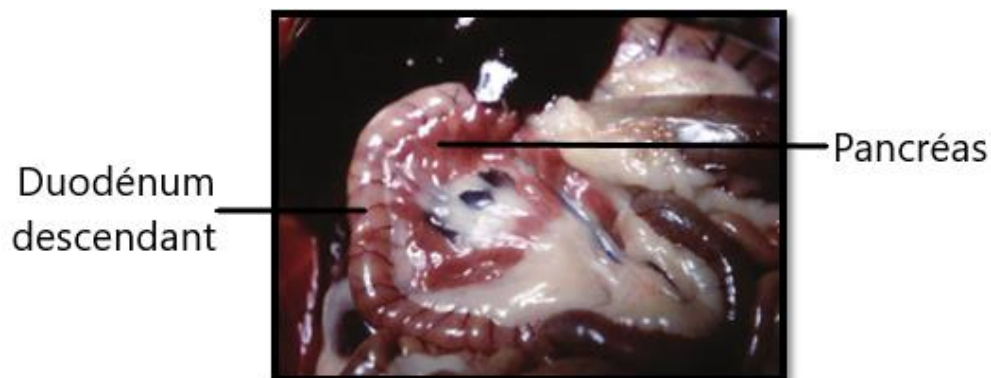


Figure 10 : Pancréas du furet en position anatomique, le long du duodénum descendant (3)

7. Foie et vésicule biliaire

Le foie du furet est relativement large et volumineux. Il pèse entre 35 et 49 grammes et représente environ 4,3 % du poids du corps (Figure 11). Il possède six lobes : droit latéral, droit médial, gauche latéral, gauche médial, carré et caudé (Figure 12). Le lobe gauche latéral est le plus large des six (6).

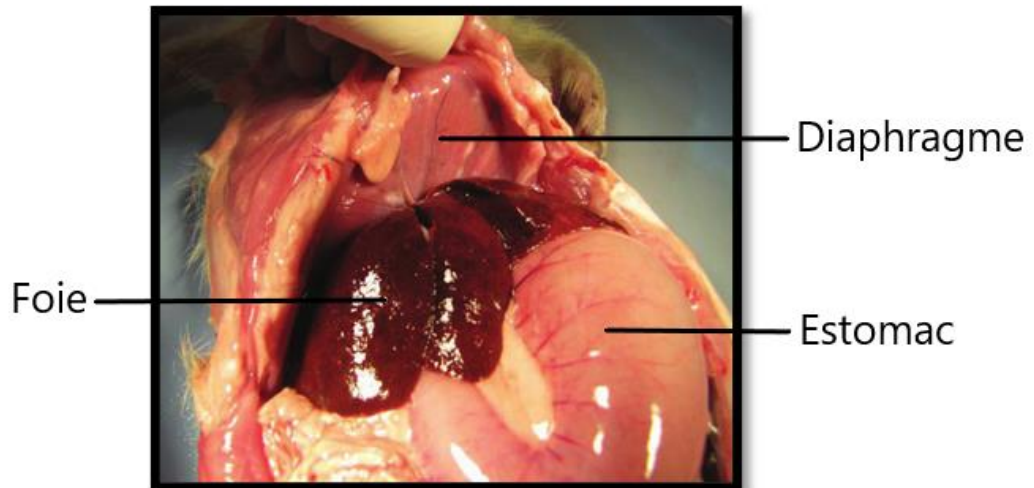


Figure 11 : Foie du furet en position anatomique, entre le diaphragme et l'estomac (3)

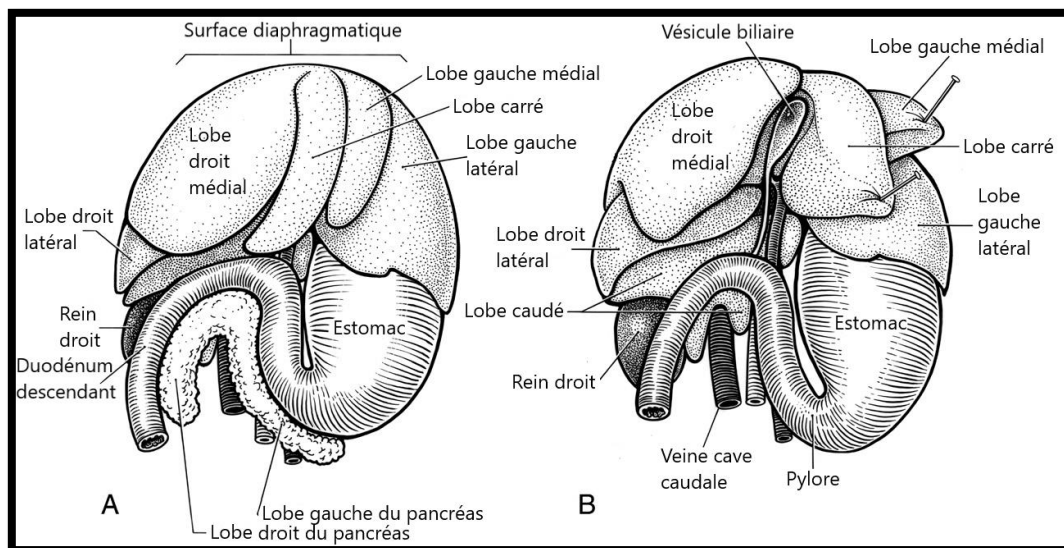


Figure 12 : Schémas du foie, de l'estomac et des structures associées du furet (6)

La vésicule biliaire est volumineuse et en forme de poire. Elle se trouve dans la fosse formée par le lobe carré à gauche et le lobe droit médial à droite (6). Le conduit cholédoque et le canal pancréatique se jettent dans la papille duodénale majeure (6).

8. Nœuds lymphatiques mésentériques

On retrouve, chez le furet, plusieurs ganglions mésentériques, mais un seul est palpable en pratique. Ce dernier se trouve à la base du mésentère, et est relativement volumineux. À l'échographie, il mesure entre 10 et 15 millimètres de long, et entre 5,6 et 9,6 millimètres de large (19).

III- PHYSIOLOGIE DIGESTIVE

La physiologie digestive du furet est assez semblable à celle des autres carnivores domestiques, malgré quelques particularités spécifiques.

Le transit du furet est très rapide : pour un repas carné, il est d'environ trois heures chez les adultes (148-219 minutes) (17) (18) et d'environ une heure chez un jeune de moins de trois mois (3) (16). La motricité digestive est contrôlée par innervation vagale et sacrale, et reste active même sous anesthésie (3).

1. Glandes salivaires

La salive du furet est généralement hypotonique par rapport au plasma. En outre, le furet ne possède pas d'amylase salivaire : sa salive n'a donc pas de rôle enzymatique dans la digestion, mais uniquement un rôle important de lubrification des aliments (10).

2. Estomac

Le pH gastrique est compris entre 1,5 et 3,5. Chez le furet, la sécrétion d'acide chlorhydrique est spontanée et continue (10) (16). Elle est augmentée en réponse à l'histamine, au calcium et à la gastrine, elle-même sécrétée dans l'antrum gastrique et dans le duodénum (3) (18). L'hypoglycémie est également responsable de la sécrétion d'acide chlorhydrique (17). L'estomac sécrète également des enzymes protéolytiques. Cette sécrétion est également stimulée par l'histamine (3) (18). Ces enzymes, avec l'acide chlorhydrique, permettent un début de digestion des protéines (3).

L'antrum de l'estomac permet le mélange et la propulsion du bol alimentaire pour la vidange gastrique (3). L'innervation de l'estomac passe par des fibres parasympathiques provenant du nerf vague, et par des fibres orthosympathiques provenant du plexus coeliacomésentérique (20). La motricité de l'estomac se fait par une suite de contractions régulières de forte intensité (21).

3. Intestins

La flore intestinale du furet est très peu développée (10). Ainsi, la digestion du furet est faiblement affectée par l'administration orale d'antibiotiques. La flore anaérobie, abondante chez les autres mammifères, est en effet quasiment absente chez le furet, probablement du fait de son gros intestin très court (3) (16). La bactérie anaérobie la plus fréquemment retrouvée dans le tractus digestif des furets est *Clostridium acetobutylicum*. On retrouve également *Bifidobacterium bifidum*, *Lactobacillus acidophilus* et *Actinomyces naeslundii*. Pour ce qui est de la flore micro aéroophile, on retrouve principalement *Helicobacter spp* (22).

Concernant l'intestin grêle, comme chez l'homme, les glandes de Brunner sécrètent uniquement une mucosubstance neutre (3). Les cellules de l'intestin grêle sécrètent également deux hormones : la sécrétine et la cholécystokinine pancréozyme.

La motricité, hors des périodes de digestion, se fait en trois phases : une phase de repos, une phase de contractions irrégulières de faible amplitude et une phase de contractions intenses et régulières. Lors de la phase digestive, qui dure environ trois heures et demi, la motricité de l'intestin grêle ne se fait que par une succession de contractions irrégulières de faible amplitude (21).

Le gros intestin, quant à lui, ne participe quasiment pas au processus de digestion, du fait de sa microflore très peu développée et de sa taille très courte. La motricité du côlon se fait par des contractions basales irrégulières et sporadiques, de faible amplitude et par une unique contraction de grande amplitude juste avant la défécation (21). L'absence de cæcum et la très faible quantité de bactéries anaérobies rend le furet incapable de digérer les fibres. Il faut donc lui apporter une nourriture d'excellente qualité nutritive (5).

4. Pancréas

La sécrétion pancréatique exocrine est stimulée par le système parasymphatique via le nerf vague, par la sécrétine et la cholécystokinine pancréozyme. Le pancréas sécrète un certain nombre d'enzymes nécessaires à la digestion des aliments. Pour la digestion des protéines, il sécrète des protéases, comme la carboxypeptidase, la trypsine, la chymotrypsine et l'élastase. La trypsine est activée par l'entérokinase, une fois qu'elle arrive dans le duodénum, et elle permet l'activation des autres protéases. Pour la digestion des lipides, le pancréas sécrète une lipase, qui est activée par les sels biliaires. Enfin, pour la digestion des glucides, le pancréas sécrète une amylase. Le furet ne possède pas de lactase après son sevrage, il est donc incapable de digérer les produits contenant du lactose (lait, fromage frais, etc.) (23).

5. Foie et vésicule biliaire

La bile, comme chez les autres carnivores domestiques, est stockée dans la vésicule biliaire, qui se vidange lors des repas. La bile contient des sels biliaires, du cholestérol, de la bilirubine, de la lécithine et des électrolytes (HCO_3^- , Cl^- , Na^+ , K^+). La bile a pour rôle d'émulsifier les matières grasses, pour faciliter leur digestion par les lipases pancréatiques, et de transporter les produits de la digestion des lipides jusqu'à leur absorption par la bordure intestinale.

DEUXIÈME PARTIE : AFFECTIONS DIGESTIVES DU FURET

Dans cette seconde partie, nous nous limiterons à l'étude des maladies du tube digestif, hors glandes annexes.

Les affections du système digestif sont fréquemment observées chez le furet. Les principaux symptômes retrouvés dans le cadre de ces maladies sont la diarrhée et les vomissements (3). Il est donc important, en tant que vétérinaire, de connaître les principales affections digestives qui touchent le furet, afin de les intégrer dans la démarche diagnostique et donc de pouvoir, dans la grande majorité des cas, mettre en place un traitement adapté.

I- AFFECTIONS DE LA CAVITE BUCCALE

1. Plaque dentaire et tartre

Étiologie et épidémiologie : Les furets sont très sujets au développement de plaque dentaire (6). Il s'agit d'une accumulation de salive, de bactéries, de débris alimentaires et de cellules épithéliales, qui se minéralise avec le temps (12) (13).

Les croquettes, que l'on pourrait penser abrasives, ne préviennent pas l'apparition du tartre. En effet, les furets domestiques nourris avec des croquettes sont autant, voire plus, sujets au tartre que leurs cousins sauvages (24). Ainsi, on peut supposer que l'alimentation naturelle préviendrait l'apparition de cette plaque dentaire (13) (6). En mangeant une proie, le furet va déchirer les tissus, la fourrure et va rogner les os, ce qui va favoriser l'abrasion des dents (11). Une mauvaise implantation des dents, une persistance des dents déciduales ou encore un déchaussement dentaire peuvent également favoriser l'apparition du tartre. Le pH de la salive et les enzymes bactériennes présentes dans la bouche influent aussi la formation de la plaque dentaire (12).

La plaque dentaire apparaît avec le temps. Ainsi, les furets adultes sont plus souvent atteints que les jeunes. Les deuxième et troisième prémolaires supérieures sont les plus fréquemment touchées (5).

Symptômes : Le tartre est visible lors de l'examen de la bouche, par la présence d'une plaque dentaire jaune à grise foncée sur les dents (Figure 13). Souvent, la présence de tartre est corrélée à une gingivite, une maladie parodontale ou, moins fréquemment, à un abcès bucco-dentaire (12) (25).

Une halitose et une douleur dans la bouche sont parfois retrouvées, ce qui peut entraîner de l'anorexie, donc une perte de poids et de la déshydratation dans les cas graves (12).



Figure 13 : Tartre d'importance variable chez plusieurs furets (12)

Diagnostic : Le diagnostic de la présence de tartre est uniquement clinique, et passe par l'observation de celui-ci lors de l'examen de la bouche.

Traitement : Le traitement du tartre est chirurgical. Il s'agit d'un débridement périodontal, ou d'un détartrage, avec parfois des extractions dentaires (12).

Prévention : Pour prévenir l'apparition du tartre, il est nécessaire de maîtriser l'alimentation, notamment en donnant une alimentation non humide. Il est aussi possible de brosser les dents du furet en utilisant du dentifrice pour animaux, qui est enzymatique, (12), ou des friandises formulées pour prévenir l'apparition de tartre (6) (26). Chez les furets sujets au développement de plaque dentaire, la réalisation de détartrages réguliers, avant l'apparition des symptômes liés à la plaque dentaire, est intéressante (12) (13).

2. Fractures dentaires

Étiologie et épidémiologie : Les fractures dentaires, fréquentes, sont d'origine traumatiques. Par exemple, un furet qui mord les barreaux de sa cage, pourra se fracturer une ou plusieurs dents. Cela peut également arriver lors d'une chute ou d'un choc avec un mur (12) (13). Les fractures dentaires atteignent plus fréquemment les canines maxillaires, et principalement la pointe de celles-ci (Figure 14) (12) (13).



Figure 14 : Canines fracturées chez un furet âgé de neuf ans (12)

Symptômes : Les fractures dentaires se traduisent bien évidemment par la présence de dents cassées, qui peuvent également être décolorées ou nécrotiques, c'est-à-dire que la dent devient marron ou translucide, car le nerf et la pulpe dentaire ne sont plus viables. Si la pulpe dentaire est exposée, une douleur peut être présente (12).

Diagnostic : Le diagnostic des fractures dentaires est uniquement clinique, et passe par l'observation d'une ou plusieurs dents fracturées lors de l'examen de la bouche.

Traitement : Le traitement des fractures dentaires a pour but de protéger les zones de dentine exposées, afin de diminuer la sensibilité de la dent. Pour cela, on applique un ciment ou une résine dentaire. En cas d'atteinte de la pulpe dentaire, il faut réaliser un traitement endodontique, ou plus simplement une extraction dentaire (5). Si la prise en charge a lieu immédiatement après la fracture, et que la dent semble viable, il est possible de réaliser une pulpotomie (12). Pour cela, la pulpe est enlevée sur quelques millimètre, la surface est ensuite stérilisée et comblée avec un composite pour protéger la pulpe restante. Le risque de la procédure est de léser la pulpe, ce qui causerait une nécrose de la dent (13).

3. Gingivite et maladie parodontale

Étiologie et épidémiologie : Une gingivite est une inflammation de la gencive, causée par l'accumulation de plaque dentaire dans les sillons gingivaux, et qui peut entraîner à terme une maladie parodontale. Cette dernière correspond à l'extension de la destruction des tissus au ligament parodontal voire à l'os, causant ainsi une ostéomyélite (12) (27).

La maladie parodontale touche principalement les furets âgés de plus de trois ans (28). Elle est très fréquente chez les furets, bien qu'habituellement peu sévère, et est secondaire au développement de tartre (27). Il semblerait que le développement, au sein de la flore buccale, de bacilles gram négatif et de bactéries anaérobies favorise l'apparition d'une maladie parodontale. Ainsi, une immunodépression ou un traitement immunosuppresseur favorisent l'apparition de cette affection ou aggravent sa sévérité. En cas de maladie parodontale sévère, il est donc essentiel de rechercher la présence d'une maladie prédisposante (6).

Symptômes : La maladie parodontale peut causer de la douleur, donc être à l'origine d'anorexie, de perte de poids, d'hypersalivation et de bâillement pendant l'alimentation ou la boisson (12).

Lors de l'examen de la bouche, du tartre est présent en quantité souvent importante. Une halitose et une gencive inflammée sont observées (Figure 15). Du fait du gonflement dû à l'inflammation, la gencive peut même s'étendre sur la dent. Dans les cas où l'inflammation atteint le ligament périodontal, la dent peut être perdue (12).



Figure 15 : Tartre et maladie parodontale chez un furet (6)

Diagnostic différentiel : Il est nécessaire de faire la différence entre une gingivite ou une maladie parodontale et un abcès gingival ou un processus tumoral (12).

Diagnostic : Le diagnostic est posé lors d'un examen buccal, qui peut être réalisé sous anesthésie si nécessaire (27). Une radiographie dentaire peut être nécessaire afin de mieux caractériser les atteintes dentaires ou osseuses (12).

Traitement : Le traitement de la maladie parodontale est similaire à celui habituellement utilisé chez les autres espèces de carnivores domestiques (6). Un traitement antibiotique à base de chloramphénicol, d'amoxicilline ou de métronidazole, avec un traitement anti-inflammatoire est utilisé. Il faut associer ce traitement médical à un détartrage, et parfois même, à des extractions dentaires ou, lorsque la gencive s'est trop étendue sur les dents, à une gingivectomie (12).

4. **Ulcères buccaux**

Étiologie : L'étiologie des ulcères buccaux est inconnue à l'heure actuelle, même si le stress et l'immunodépression semblent favoriser leur apparition (12) (29). Ils peuvent être associés aux maladies dentaires (12). Contrairement à ce qui est décrit chez d'autres espèces animales, aucune origine virale n'a pu être mise en évidence chez les furets (12).

La présence d'ulcères au niveau du palais peut être d'origine traumatique. En effet, la nausée se traduit souvent par un furet qui va se frotter l'intérieur de la bouche avec les pattes avant, ce qui peut causer des lésions sur le palais dur (26) (30).

Épidémiologie : Les ulcères de petite taille sont souvent localisés au niveau du palais dur et des gencives, alors que ceux de grandes tailles sont plus fréquemment retrouvés au niveau des lèvres (29).

Symptômes : Les ulcères sont responsables de douleur et de dysorexie. Ainsi, les furets perdent du poids et sont souvent déshydratés (26). Des bâillements, de l'hypersalivation ou du bruxisme peuvent être retrouvés (12). Dans les cas très sévères, les ulcères peuvent être à

l'origine de fistules, notamment oro-nasale (Figure 16), qui sont très difficiles à traiter chirurgicalement (26).



Figure 16 : Ulcère et fistule oro-nasale chez un furet (26)

Diagnostic : Le diagnostic est simple, et repose sur l'observation des lésions ulcérales lors d'un examen buccal. En revanche, le diagnostic étiologique est plus compliqué. Il est recommandé de réaliser un écouvillon, pour rechercher une potentielle cause virale ou bactérienne (29). De plus, les ulcères buccaux étant dans la majorité des cas liés à une maladie systémique, comme une maladie rénale ou un lymphome, il est intéressant de réaliser un bilan sanguin complet, une analyse d'urine et des examens d'imagerie afin d'identifier la cause sous-jacente (12).

Traitement : Pour traiter les ulcères, il est possible d'utiliser des anesthésiques locaux, une analgésie, une antibiothérapie par voie générale pour éviter les surinfections et une alimentation liquide (29). On peut aussi y ajouter du sucralfate à la dose de 100 mg/kg toutes les six heures (26). Il est également nécessaire de reconnaître et de traiter la cause systémique responsable des ulcères s'il y en a une (12) (30)

5. Mucocèle salivaire

Étiologie et épidémiologie : Une mucocèle salivaire se forme suite à une fuite de salive depuis une glande salivaire lésée, suite à un traumatisme le plus souvent, et à son accumulation dans les tissus environnants. Elle peut également, de manière exceptionnelle, faire suite à une microlithe salivaire (12) (6). Il s'agit d'une affection rare chez les furets (26).

Symptômes : Le principal, et souvent unique, symptôme de cette affection, est une déformation fluctuante, généralement unilatérale, de la face, en régions inter-mandibulaire, jugale ou sous-orbitaire (Figure 17). La tuméfaction peut également toucher la langue. Dans certains cas, on peut voir apparaître une exophtalmie.

La mucocèle zygomatique est la plus fréquente. Elle entraîne une gêne respiratoire qui est parfois intense, du fait de la tuméfaction d'un côté de la langue causée par l'accumulation de salive dans l'une des deux glandes (5).



Figure 17 : Mucocèle de la glande salivaire parotidienne chez un furet de cinq ans (12)

Diagnostic : La présentation clinique de la mucocèle est assez caractéristique. L'aspiration du liquide contenu dans la tuméfaction aboutit à l'obtention d'un liquide visqueux, épais, clair ou parfois légèrement hémorragique. À la cytologie, ce liquide est acellulaire et contient des débris et quelques hématies (12). Cela permet de différencier la mucocèle d'un abcès ou d'une tumeur (6).

Il est également possible de réaliser une sialorrhaphie, c'est-à-dire l'injection de produit de contraste dans la cavité de la mucocèle, puis réalisation d'un cliché radiographique, afin d'en préciser l'origine et l'étendue (3) (12).

Traitement : Le traitement des mucocèles est chirurgical (12) (6). Plusieurs possibilités existent. L'aspiration du contenu de la mucocèle est inefficace, et les récurrences seront systématiques. Malgré tout, il peut s'agir d'un traitement de première intention, permettant de soulager provisoirement l'animal.

La marsupialisation, qui consiste à réaliser une incision circulaire sur la face latérale de la mucocèle, puis à mettre un drain vers l'extérieur, est la technique la plus souvent utilisée. Le drain doit être laissé en place le plus longtemps possible, c'est-à-dire quelques semaines, jusqu'à ce que le drainage de la mucocèle soit complet. Malgré tout, les récurrences existent même avec cette méthode (26).

L'ablation chirurgicale de la glande affectée est la méthode idéale en théorie, car elle permet d'éviter les récurrences (12). En pratique, la complexité de la région et la très petite taille des éléments anatomiques rendent cette chirurgie compliquée (5).

6. Carcinome épidermoïde

Étiologie : Le carcinome épidermoïde est la tumeur buccale la plus fréquente chez les furets (31). Cette tumeur est d'origine gingivale. Le potentiel métastatique de cette tumeur est assez faible, mais elle possède une agressivité locale importante (6).

Signes cliniques : Morphologiquement, cette tumeur apparaît comme une plaque ulcérée ou comme une masse ferme et invasive au niveau des gencives, des lèvres ou du palais, causant une halitose et une perte des dents (32). Le carcinome épidermoïde va ensuite envahir l'os sous-jacent (33), ce qui aura pour conséquence de la douleur, une déformation de la face, des difficultés de préhension et de mastication des aliments et l'apparition de fractures pathologiques. Il est également possible que la tumeur envahisse les os du crâne et les cornets nasaux (6).



Figure 18 : Carcinome épidermoïde au niveau de la canine inférieure droite chez un furet (32)

Diagnostic : Le diagnostic de suspicion du carcinome épidermoïde passe par l'observation de la masse dans la bouche du furet. Des analyses cytologiques et histologiques sont nécessaires pour poser un diagnostic de certitude.

Traitement : Du fait de l'agressivité locale, il est nécessaire de mettre en place un traitement agressif et invasif. On peut, pour cela, réaliser une exérèse chirurgicale large, par maxillectomie ou mandibulectomie (34). Il est aussi possible de mettre en place une chimiothérapie ou une radiothérapie locale (35). La récurrence locale reste très fréquente malgré ces traitements. Ainsi, le pronostic est réservé à mauvais (6).

II- AFFECTIONS ŒSOPHAGIENNES

1. Mégaoesophage

Étiologie et épidémiologie : Le terme de mégaoesophage décrit une dilatation de l'œsophage. Cette dernière est une conséquence d'une hypomobilité du muscle œsophagien (3) (36), qui peut être la conséquence d'un défaut nerveux ou musculaire (6).

A l'heure actuelle, la cause du mégaoesophage chez le furet est inconnue (30) (37). Il semblerait qu'il s'agisse plutôt d'une affection acquise chez cette espèce (30). En effet, on la retrouve principalement chez les furets adultes (3) âgé de trois à sept ans (27). Le mégaoesophage d'origine congénitale n'est pas rapporté chez les furets (27). Toutefois, l'intervention de facteurs génétiques - car il n'est pas rare de voir plusieurs furets de la même famille atteints - ou une dysautonomie acquise sont parfois suspectés (5). Il s'agit d'une affection rare (30).

Physiopathologie : Tout comme l'étiologie, la physiopathologie du mégaoesophage chez les furets est inconnue. La perte de motilité peut être due à toutes les affections qui touchent les nerfs ou les muscles. Un cas de mégaoesophage bénin associé à un *myasthenia gravis* a été décrit chez un furet (3) (6). Quelques cas semblent être liés à une gastrite et à du reflux gastrique (30). La perte de motilité entraîne l'accumulation et la rétention dans l'œsophage des aliments solides et liquides (27).

Signes cliniques : En cas de mégaoesophage, une anorexie, de la léthargie, une déshydratation et un amaigrissement souvent très important apparaissent (8). Les régurgitations sont quasi-systématiques et ont lieu cinq à dix minutes après un repas (30). Les furets atteints présentent aussi de la dysphagie qui va se traduire, entre autre, par une extension du cou après un repas, du ptyalisme et du bruxisme (3) (6). Les fausses déglutitions sont possibles et peuvent entraîner une bronchopneumonie par aspiration (37), et donc l'apparition de toux, d'une dyspnée et de jetage nasal (27).

L'examen clinique mettra en évidence une perte de poids, une faiblesse, de la déshydratation et parfois des bruits respiratoires augmentés, tels que des crépitements pulmonaires (3). La palpation du cou permet parfois de sentir une dilatation de l'œsophage, avec présence de liquides et de gaz (30).

Diagnostic différentiel : Il est parfois difficile de faire la différence entre vomissements et régurgitations. Dans ce cas, le diagnostic différentiel doit inclure toutes les causes de vomissements, dont les corps étrangers et les gastrites. Les corps étrangers œsophagiens sont rares, mais ne doivent pas être oubliés dans le diagnostic différentiel (3) (26).

La dysphagie peut être causée par des ulcères au niveau de la cavité buccale. Le bruxisme peut être causé par une douleur gastrique. Le ptyalisme est décrit en cas de maladie dentaire, de masses ou de douleur buccales. L'anorexie, la déshydratation et la léthargie sont des signes non spécifiques qui peuvent être causés par de nombreuses maladies, qu'elles soient digestives, générales ou autre (3).

Lorsque les signes respiratoires sont présents, il est nécessaire de différencier le mégaoesophage des autres causes de toux incluant les causes infectieuses (pneumonies bactériennes, grippe ou maladie de carré), cardiaques ou les reflux gastro-œsophagiens (3).

Diagnostic : Le diagnostic définitif repose sur l'observation de signes cliniques et d'images radiographiques compatibles. La palpation de la région permet d'orienter le diagnostic à l'examen clinique (3).

L'imagerie est indispensable à l'investigation de cette affection. Il est possible de réaliser une radiographie sans préparation. Les radiographies doivent inclure le cou, le thorax et l'abdomen. Elles permettent de voir une dilatation de la portion cervicale ou thoracique de l'œsophage, avec une lumière qui contient de l'aliment ou du gaz, un déplacement ventral de la trachée au niveau du thorax ou du gaz dans l'estomac (Figure 18) (3) (36). On peut également voir à la radiographie des images caractéristiques d'une bronchopneumonie par fausse déglutition (26).

Pour faciliter le diagnostic, il est possible de réaliser une radiographie avec utilisation de liquide de contraste. En effet, celui-ci permet de mieux visualiser la lumière de l'œsophage. Pour cela, du sulfate de baryum à la dose de 10 mL/kg PO (*per os*) est utilisé, et le cliché radiographique doit être pris immédiatement après l'administration, en décubitus latéral (30).

Ainsi, le mégaœsophage est très bien visualisé (Figure 19). Pour réduire au maximum le risque de fausse déglutition, il est conseillé de tenir le furet verticalement lors de l'administration du produit. Dans les cas où le furet est anesthésié, l'intubation est indispensable pour prévenir les fausses routes (3). Les radiographies abdominales servent à exclure les autres hypothèses du diagnostic différentiel.

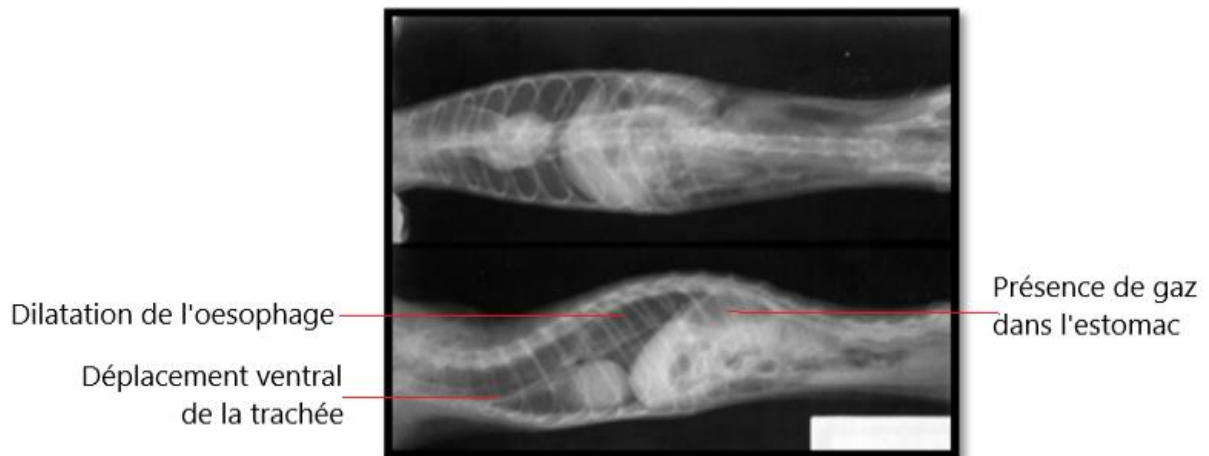


Figure 19 : Radiographies thoraciques en vues ventro-dorsale et latérale chez un furet atteint de mégaœsophage (6)

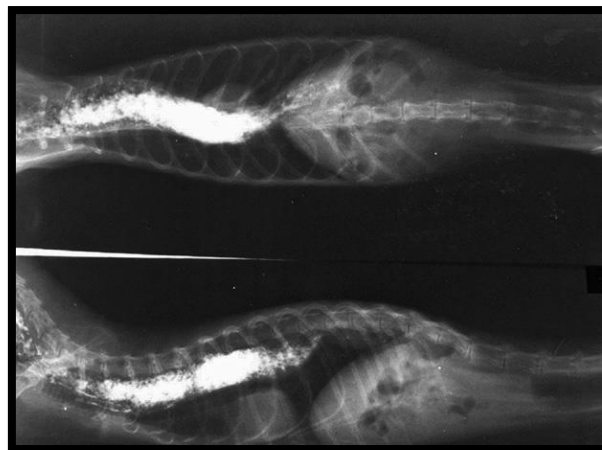


Figure 20 : Radiographies thoraciques en vues ventrodorsale et latérale avec produit de contraste, chez un furet atteint de mégaœsophage (6)

La fluoroscopie, avec ou sans produit de contraste, est très utile pour connaître le diamètre et la motilité de l'œsophage (3). Enfin, l'endoscopie est également utile et permet de visualiser les muqueuses œsophagienne et gastrique. En fonction des situations, il est possible d'observer de la congestion, des érosions voire des ulcères. Cette méthode a l'avantage de permettre la réalisation de biopsies (3).

Pronostic : Le pronostic est très réservé (37). En effet, le traitement est uniquement palliatif et peu efficace (36). La plupart des furets atteints meurent ou sont euthanasiés peu de temps après le diagnostic, du fait de leur mauvais état général ou de complications (lipidose hépatique, pneumonie par aspiration) (3). Cependant, certains cas de survie plus longue sont rapportés (3).

Traitement : Il n'existe pas de traitement spécifique et efficace du mégacœsophage. Le traitement est alors uniquement palliatif et inclut des prokinétiques, comme le métoclopramide (0,2-1 mg/kg PO ou SC (sous-cutané) TID (ter in day)), qui vont stimuler la motilité de l'œsophage et aider à prévenir les régurgitations. Si on suspecte une œsophagite ou la présence d'ulcères gastriques, des protecteurs de la muqueuse, tel que le sucralfate (100-125 mg/kg PO TID) et des antiacides comme la ranitidine (1-2 mg/kg PO TID ou 3,5 mg/kg PO BID (bis in day)), la famotidine ou la cimétidine sont ajoutés (3) (30). Dans les cas où une pneumonie par aspiration est suspectée, il est nécessaire d'ajouter des antibiotiques (6) (36). Les furets atteints de mégacœsophage doivent être nourris avec une alimentation liquide et énergétique, qui doit être donnée en petite quantité quatre à six fois par jour. Le furet doit être maintenu verticalement pendant le repas et durant les quinze minutes qui suivent, afin d'éviter les régurgitations (3) (36). Dans les cas les plus sévères, il est recommandé de mettre en place une sonde d'œsophagostomie (3). En effet, il est indispensable d'éviter une anorexie prolongée, qui pourrait entraîner une lipidose hépatique (6).

Comme la cause de cette affection est très souvent inconnue, il est impossible de mettre en place un traitement étiologique. Dans les rares cas où la cause est identifiée comme étant un *myasthenia gravis*, un traitement à base de pyridostigmine bromide (1 mg/kg PO TID), un anticholinestérasique est indiqué (3).

2. Corps étranger œsophagien et perforation œsophagienne

Étiologie : Les furets sont des animaux très curieux, qui explorent beaucoup leur environnement. Ils aiment mordiller et mâcher, voire avaler tout ce qu'ils trouvent et principalement les objets mous, en matière spongieuse ou caoutchouteuse (6) (38). Ces objets peuvent rester bloqués au niveau des zones de striction de l'œsophage.

Les perforations œsophagienne, rares chez les furets, sont principalement dues à l'ingestion d'os pointus ou de corps étrangers vulnérants (6). Un corps étranger non vulnérant peut être à l'origine d'une nécrose de la paroi œsophagienne et d'une perforation de l'œsophage s'il reste bloqué dans l'œsophage.

Épidémiologie : Les corps étrangers sont principalement retrouvés chez les furets de moins de deux ans, plus curieux, bien qu'il ne faille pas les exclure du diagnostic différentiel chez des animaux plus âgés (39).

Signes cliniques : Les furets présentant un corps étranger œsophagien sont anorexiques et présentent le plus souvent des régurgitations et des vomissements. À terme, cela se traduit par une perte de poids, un abattement et une déshydratation. Les animaux atteints montrent également des signes de nausées comme des bâillements ou un frottement de la bouche avec les pattes (39). La présence du corps étranger peut entraîner des fausses déglutitions, qui pourront alors causer une bronchopneumonie (39).

La perforation œsophagienne est responsable de l'apparition d'un pneumothorax et de signes respiratoires majeurs (37).

Diagnostic : La suspicion de la présence d'un corps étranger œsophagien se fait grâce aux signes cliniques et aux commémoratifs. Un furet laissé en liberté sans surveillance dans un environnement non sécurisé sera plus à risque. Ensuite, des examens complémentaires seront réalisés pour confirmer ou infirmer notre suspicion. Les analyses sanguines ne sont pas spécifiques. En revanche, les radiographies, avec ou sans transit baryté, peuvent mettre en évidence un effet de masse au niveau de l'œsophage, qui peut être compatible avec la présence d'un corps étranger dans l'œsophage (Figure 21). Le diagnostic de certitude repose

sur la réalisation d'une œsophagoscopie, qui permet la visualisation directe du corps étranger et des lésions associées (39).

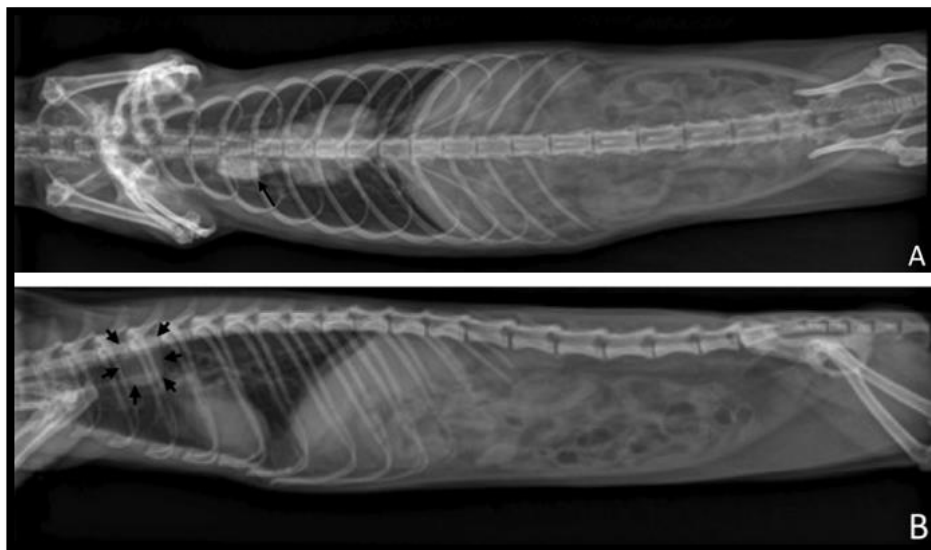


Figure 21 : Vues de face et de profil d'un furet présentant un corps étranger œsophagien (39)

Traitement : L'endoscopie permet à la fois le diagnostic de certitude, mais également le traitement (26). En effet, il est possible de retirer le corps étranger durant l'œsophagoscopie. Il est également possible de repousser le corps étranger jusque dans l'estomac puis de pratiquer une gastrotomie pour le retirer (37). Le retrait du corps étranger est suivi d'un traitement médicamenteux permettant d'éviter les complications. Il se compose d'oméprazole, de sucralfate et d'antibiotiques, comme de l'amoxicilline par exemple (39). Un traitement de soutien est également mis en place pour aider le furet à récupérer. Ainsi, il faut gaver le furet avec un aliment liquide et hyperdigestible (39). Si une striction est présente, un ballonnet ou un stent peut être mis en place (39).

En cas de perforation, un traitement chirurgical est nécessaire. Une complication fréquente est l'apparition d'une sténose de l'œsophage qui nécessite une résection d'une partie de l'œsophage. Des antibiotiques pourront être prescrits pour éviter les surinfections ainsi que de la prednisolone pour limiter la sténose. La mise en place d'une sonde de gastrotomie est indiquée le temps de la cicatrisation (6).

III- AFFECTIONS GASTRIQUES

1. Gastrite

Étiologie : Les gastrites, ou inflammations de l'estomac, peuvent avoir différentes causes. Elles peuvent provenir de l'ingestion de corps étrangers, de produits irritants ou de médicaments ulcérogènes. En effet, le furet, de nature curieuse, a tendance à ingérer un peu tout ce qu'il trouve dans son environnement. Il est notamment attiré par les produits parfumés tels que les savons, les cosmétiques ou les parfums et par les produits d'entretien. Pour ce qui est des médicaments ulcérogènes, ce sont surtout les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes qui sont responsables (8). Ainsi, il est conseillé d'associer un protecteur gastrique à une administration prolongée de ces médicaments. La bactérie *Helicobacter mustelae*, qui sera développée ultérieurement, peut aussi être responsable de gastrite (6). Les gastrites peuvent également être causées par du stress, par une tumeur gastrique ou une azotémie (26).

Symptômes : Les symptômes sont principalement digestifs et chroniques : anorexie, douleur abdominale, signes de nausées et vomissements (8). Les animaux présentant une gastrite peuvent également être léthargique et perdre du poids (26). Parfois, les animaux atteints sont asymptomatiques. Dans les cas où la gastrite est accompagnée d'ulcères, les furets peuvent présenter du méléna et de l'hématémèse (26).

Diagnostic : Les analyses sanguines, biochimie et numération formule sanguine, peuvent aider à la suspicion de l'affection. L'endoscopie ou la gastrotomie exploratrice permettent de réaliser des biopsies pour poser un diagnostic étiologique (8).

Traitement : Le traitement symptomatique des gastrites et des ulcères gastriques passe par l'utilisation d'antiémétiques, comme le citrate de maropitant (1 mg/kg PO SID) ou le métopramide (0,5 mg/kg PO TID) et d'anti-acides, comme la ranitidine, la famotidine, ou l'oméprazole (26). Il est aussi intéressant de donner au furet un protecteur de la muqueuse gastrique comme le sucralfate par exemple. Enfin, il est important de mettre en place le

traitement étiologique si celui-ci existe. Dans les cas sévères, une fluidothérapie et une réalimentation sont nécessaires (26).

2. Volvulus gastrique

Étiologie : Le volvulus gastrique, aussi appelé torsion d'estomac, est causé par une rotation de l'estomac sur son axe mésentérique, c'est-à-dire son axe longitudinal. Lorsque l'estomac a subi une torsion, il se distend à cause du gaz ou des liquides qui ne peuvent plus s'évacuer. Usuellement, l'estomac pivote dans le sens horaire, entre 90° et 360°. Dès que la rotation est supérieure à 180°, l'obstruction de l'estomac est complète. La voie d'entrée de l'œsophage et la voie de sortie de l'intestin sont occlues, et les aliments, liquides et gaz ne peuvent plus ressortir. La torsion peut également concerner la rate, et entraîner sa congestion (3). La dilatation de l'estomac peut être due à la multiplication de *Clostridium perfringens*, qui est à l'origine de la production de gaz, donc de la météorisation gastrique. Cette affection sera détaillée plus tard. La dilatation stomacale peut aussi être causée par de l'aérophagie, elle-même due à la présence de difficultés respiratoires (3).

Épidémiologie : Cette affection est très rare chez les furets (40). Il existe des facteurs favorisant l'apparition de cette pathologie, notamment des prédispositions familiales, du stress, une augmentation de la profondeur thoracique, de l'exercice, une diète ou une maladie concomitante (3).

Physiopathologie : La dilatation de l'estomac a de nombreuses conséquences. Comme chez le chien, elle peut entraîner une compression des veines cave caudale et porte, à l'origine d'une diminution du retour veineux, donc du débit cardiaque et de la pression artérielle, ce qui peut entraîner un choc hypovolémique. Ce dernier peut alors être responsable d'une diminution de la perfusion rénale, donc d'une insuffisance rénale. Au niveau respiratoire, l'estomac dilaté va limiter les mouvements du diaphragme, et ainsi entraîner une diminution du volume respiratoire. Celle-ci sera à l'origine d'une polypnée et d'une augmentation des efforts respiratoires. Au niveau de l'estomac lui-même, les vaisseaux de la paroi seront comprimés, du fait de l'augmentation de la pression intra-gastrique. La paroi devient donc

ischémique et nécrotique. Cela facilite la translocation bactérienne et la libération de toxines dans le sang, à l'origine d'un choc endotoxinique (41).

Signes cliniques : Les signes cliniques sont très variés : dilatation de l'abdomen, détresse respiratoire, léthargie, déshydratation, hyperthermie ou hypothermie. Si l'obstruction n'est pas complète, des vomissements contenant du mucus apparaissent brusquement. La palpation abdominale est douloureuse. La rate peut être hypertrophiée et on peut voir apparaître un épanchement péritonéal. Les analyses sanguines mettent en évidence une hyperglycémie, une hyponatrémie et une hypokaliémie (3) (40).

Diagnostic différentiel : L'épanchement péritonéal peut avoir de nombreuses causes différentes : péritonite, hémorragie, obstruction lymphatique, hypoalbuminémie et néoplasie. La splénomégalie peut être due à une hématopoïèse extra médullaire, un phénomène néoplasique ou une inflammation. La douleur gastrique et l'état de choc peuvent être causés par un corps étranger qui obstrue le tractus gastro-intestinal (3).

Diagnostic : Le diagnostic repose sur la réalisation de radiographies ou d'une échographie abdominale qui permettent de visualiser la dilatation et la torsion de l'estomac. A la radiographie et en temps normal, le pylore se trouve ventralement et à droite du fundus, et il est rempli de liquide en vues latérale droite et dorso-ventrale. En cas de volvulus gastrique, le pylore se retrouve en position dorso-crâniale, et à gauche de la ligne médiane du corps. Il sera rempli de gaz sur les vues latérale droite et dorso-ventrale. Une diminution du contraste abdominal, due à l'épanchement péritonéal secondaire peut également être présente. En cas de torsion de rate associée, on retrouve une splénomégalie et une rate en position anormale (40).

La numération formule et la biochimie sanguine permettent d'évaluer les répercussions biologiques et métaboliques de l'affection sur le furet. La laparotomie exploratrice, en plus d'être thérapeutique, permet de poser le diagnostic définitif (3).

Traitement : Il est indispensable de mettre en place un traitement contre la douleur, une fluidothérapie et des mesures de réchauffement dès le diagnostic posé. La pression sanguine doit être monitorée et la fluidothérapie adaptée pour que la pression reste stable et

supérieure à 90 mmHg. La chirurgie est indiquée le plus tôt possible, car la torsion peut entraîner une nécrose de l'estomac. La splénectomie peut parfois être nécessaire. Le pronostic d'une torsion de l'estomac est réservé à mauvais. Cela dépend du temps écoulé entre le moment de la torsion et la prise en charge (3).

3. Corps étranger gastrointestinal

Étiologie : Comme évoqué précédemment, les furets sont des animaux curieux qui ont tendance à tout avaler. De plus, le faible diamètre de leur tube digestif les prédispose aux obstructions par des corps étrangers (Figure 22). On retrouve fréquemment des bouchons d'oreilles (Figure 23), de la mousse, des objets en caoutchouc, en tissu ou en latex comme corps étranger (37). On peut également retrouver des objets en plastique, du carton, des morceaux de serpillières ou de tapis, de la ficelle ou tout autre petit objet ingérable par un furet. Enfin, les corps étrangers sont parfois alimentaires, comme des croquettes pour chiens ou pour chats, des noisettes ou des os provenant de l'alimentation des animaux nourris avec des proies ou de la viande (6). Les corps étrangers linéaires sont en revanche, et contrairement à ce que l'on trouve chez les chats, très peu retrouvés chez les furets (26) (38).

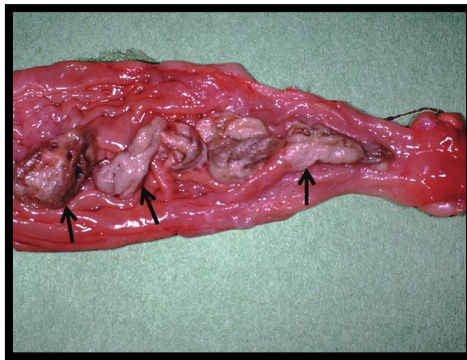


Figure 22 : Corps étranger partiellement digéré dans l'estomac d'un furet (6)



Figure 23 : Corps étranger dans les fèces d'un furet (3)

Épidémiologie : Les corps étrangers digestifs sont très courants chez les furets. Ils sont principalement retrouvés chez les jeunes furets de moins de deux ans, du fait de leur comportement exploratoire, joueur et très curieux (6) (42) (43). Il est également possible de les trouver chez des furets plus âgés, car ils gardent ce comportement curieux toute leur vie. Les furets qui vivent en liberté sans surveillance, et ceux nourris avec des proies ou de la viande contenant des os, sont prédisposés à l'ingestion de corps étrangers.

En outre, ces derniers sont principalement retrouvés dans l'estomac et dans le jéjunum, et parfois dans l'œsophage et le duodénum (6). Aucune prédisposition de sexe n'a été démontrée (3).

Signes cliniques : La symptomatologie est, la plupart du temps, assez fruste. Elle varie selon la taille de l'objet ingéré, et de si l'occlusion est partielle ou totale (43). La présence d'un corps étranger se manifeste le plus souvent par de l'anorexie et de l'amaigrissement (38), de la léthargie, une dégradation de l'état général, de la déshydratation (6) et des signes de nausées (ptyalisme, bruxisme, etc.) (3) (6). Les symptômes apparaissent souvent de manière brutale (43). Les vomissements sont rares (38). S'ils sont présents, on les observe principalement au tout début de l'évolution. Un furet atteint peut également présenter de la diarrhée (6) (26), du méléna ou bien une absence de fèces (3).

Enfin, dans les cas graves, un certain nombre de complications peuvent apparaître, notamment une lipidose hépatique chez les furets qui sont anorexiques pendant plusieurs jours (3). Dans de rares cas, l'obstruction peut entraîner une dilatation, voire une torsion de l'estomac (42).

Diagnostic différentiel : Il faut différencier les corps étrangers digestifs de toutes les autres causes d'anorexie et d'amaigrissement, et des autres causes d'occlusions digestives telles que les trichobézoards, les tumeurs gastro-intestinales, les inflammations et les intussusceptions (3).

Diagnostic : Le diagnostic est clinique et radiologique. Il faut également s'appuyer sur les commémoratifs, et interroger le propriétaire sur la possible ingestion d'un objet par l'animal. À l'examen clinique, la palpation abdominale sera le plus souvent douloureuse, et on pourra, dans certains cas, palper le corps étranger, notamment s'il est intestinal (26). La palpation peut permettre également de détecter la présence d'anses intestinales dilatées par du gaz ou des fluides ou un estomac gonflé (3) (43). Pour faciliter la palpation des organes abdominaux, il peut être intéressant de sédaté le furet et de le tenir verticalement pour que l'estomac soit plus facilement accessible (26). Cependant, ne pas sentir de corps étranger à la palpation ne veut pas dire qu'il n'y en a pas (6).

À la radiographie abdominale, on peut observer la présence d'une iléus digestif, en amont de l'obstruction généralement (6). Si le corps étranger est radio-opaque, il sera directement visualisable (Figure 24). Dans le cas contraire, il est possible de réaliser des radiographies avec produit de contraste pour mieux visualiser le corps étranger (Figure 25) (38). Une échographie, une endoscopie ou un scanner peuvent aussi être réalisés (3). L'endoscopie peut, en fonction de la location du corps étranger, permettre son extraction (6).



Figure 24 : Radiographie en vue dorso-ventrale montrant un corps étranger intestinal radio-opaque chez un furet (3)

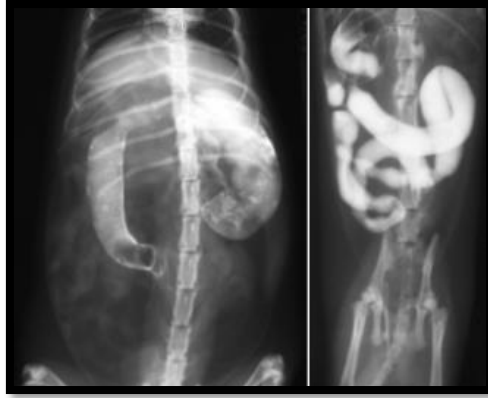


Figure 25 : Radiographies en vue dorso-ventrale, avec produit de contraste, chez deux furets avec corps étranger intestinal (3)

Les analyses sanguines permettent d'évaluer les répercussions biologiques et métaboliques de l'affection, utiles pour le pronostic. Des modifications témoignant d'une déshydratation, telles qu'une augmentation des protéines sanguines, de l'urée ou du taux de globules rouges, pourront par exemple être retrouvées (43).

Traitement : Il est très rare que le corps étranger ingéré arrive à transiter seul. Occasionnellement, s'il est de petite taille, non obstructif et non vulnérant, un traitement médical à base de laxatif et d'une fluidothérapie peut suffire (26).

Le traitement des corps étrangers digestifs obstructifs est principalement chirurgical. Il faut réaliser une laparotomie exploratrice puis une gastrotomie ou une entérotomie. Il est également possible de retirer les corps étrangers gastriques par endoscopie dans certains cas (3) (26), notamment s'ils sont de petite taille (44). Si la paroi gastrique ou intestinale est abîmée ou nécrosée, il peut être nécessaire de réaliser une entérectomie ou une gastrectomie partielles, afin de réséquer les parties d'intestin ou de l'estomac qui ne sont plus viables (30). Dans la grande majorité des cas, la convalescence est de courte durée, et les animaux peuvent remanger de la nourriture liquide ou molle un à deux jours après la chirurgie (44).

Le traitement chirurgical est complété par une fluidothérapie intra-veineuse pour réhydrater l'animal (38) et l'administration d'un antiacide et d'un pansement digestif tel que le sucralfate (6).

Prévention : La prévention passe par une sécurisation de l'environnement du furet et une surveillance lors des sorties. Il faut également utiliser des jouets adaptés et ne présentant pas de risque d'ingestion (26).

4. Trichobézoard

Étiologie : Un trichobézoard est une masse formée par l'agglomération de poils ingérés et que l'on retrouve dans le tractus digestif des animaux (Figure 26). Les furets sont très enclins à en développer.

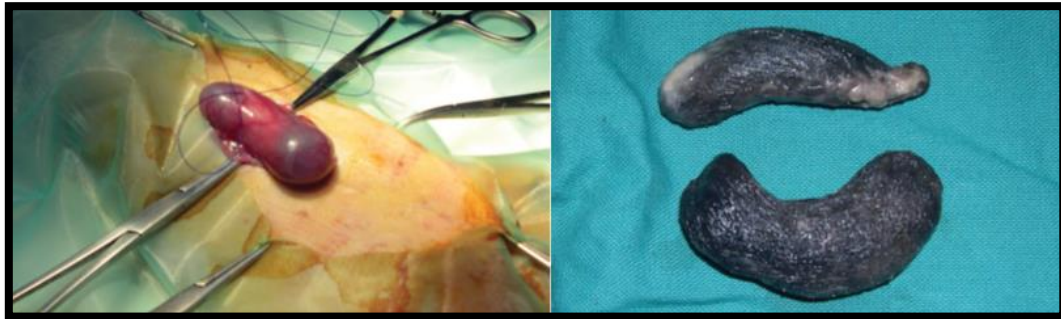


Figure 26 : Trichobézoards avant et après gastrotomie chez un furet (3)

Épidémiologie : Les trichobézoards sont plus fréquents chez les furets âgés (25) (28). Ainsi, les furets de plus de quatre ans sont considérés comme à risque plus élevé. L'ingestion de poils est favorisée par le prurit, qui peut être dû à une infestation par les puces, ou par une toilette excessive. En outre, il existe des facteurs prédisposants l'obstruction digestive due à ces agglomérats de poils, tels qu'une ancienne chirurgie gastro-intestinale, une hypomobilité digestive ou une gastroentérite (3). Comme cette affection est aussi liée à la mue, elle est plus fréquemment retrouvée au printemps et en automne (17).

Physiopathologie : La formation de ces trichobézoards peut être due à une toilette excessive, ou bien à l'accumulation des poils ingérés autour d'un corps étranger (25).

Signes cliniques : Comme la formation des trichobézoards est progressive, les signes cliniques sont variables. La présence de ces masses peut être asymptomatique. Elle peut aussi causer des signes tels que de la nausée, de la léthargie, une perte d'appétit et une perte de poids. Les vomissements sont peu fréquents (3).

Diagnostic différentiel : Il faut différencier les trichobézoards des autres corps étrangers gastriques, des corps étrangers œsophagiens, des gastrites et des affections néoplasies du tube digestif. Si le trichobézoard passe le pylore et se retrouve dans les intestins, il faudra faire la différence avec une entérite, un corps étranger intestinal ou une intussusception (3).

Diagnostic : Le diagnostic repose sur l'examen clinique et notamment la palpation abdominale. Les radiographies, avec ou sans produit de contraste, sont indispensables pour confirmer une suspicion clinique. Celles-ci doivent inclure le thorax, l'abdomen et l'œsophage si possible (Figure 27).

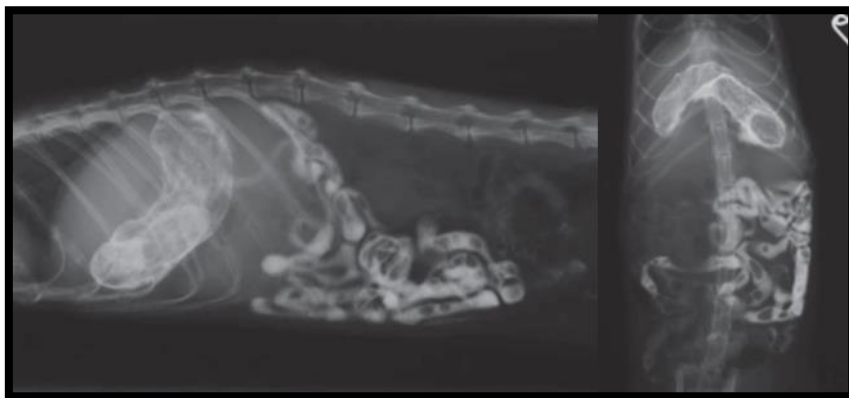


Figure 27 : Radiographies en vues latérale et ventro-dorsale, avec produit de contraste mettant en évidence un trichobézoard gastrique chez un furet (8)

L'échographie est également très utile, et permet aussi d'observer la motilité gastro-intestinale. On peut aussi se servir de l'endoscopie, afin de visualiser les trichobézoards se trouvant dans l'estomac ou dans l'intestin grêle, ou du scanner. La laparotomie exploratrice permettra de réaliser en même temps le diagnostic et le traitement de l'affection. Les analyses sanguines sont non spécifiques (3).

Traitement : Il est très rare que les furets arrivent à vomir les trichobézoards. Il est alors indispensable de les retirer par gastrotomie ou entérotomie. Durant la chirurgie, il est nécessaire d'examiner l'ensemble du tractus digestif, car il n'est pas rare de trouver plusieurs trichobézoards.

Un traitement à base de laxatif pour chat peut être également utilisé, mais les résultats sont très inconstants. Ils peuvent en effet faciliter le passage du trichobézoard de l'estomac à l'intestin, pouvant alors entraîner alors l'apparition d'une obstruction intestinale. Ainsi, lorsqu'on décide de tenter un traitement médical, une surveillance attentive du furet est indispensable afin de contrôler la possible apparition d'une obstruction.

Il est fréquent que les trichobézoards soient responsables de l'apparition d'ulcères gastriques. L'utilisation d'antiacides (ranitidine, famotidine, oméprazole) et de protecteurs de la muqueuse gastrique (sucralfate) permettra de les prévenir (3).

Prévention : Il est possible de donner aux furets des laxatifs contre les boules de poils chez les chats, en prévention de l'apparition des trichobézoards. Il est particulièrement intéressant de les utiliser chez les furets qui ont déjà présenté cette affection, ou ceux qui présentent des facteurs prédisposants. Il est possible de donner ces laxatifs à la dose féline, soit un à deux millilitres tous les deux ou trois jours.

Il faut également traiter des facteurs prédisposants. Ainsi, en cas d'hypomobilité gastrique, il est possible d'administrer des pro kinétiques. Il faut aussi traiter ou contrôler les maladies dermatologiques qui sont responsables de prurit ou de toilettage excessif. Enfin, il peut être intéressant de brosser régulièrement les furets, particulièrement durant les périodes de mues (3).

5. Météorisation à *Clostridium perfringens* / Dilatation gastrique

Étiologie : L'étiologie de la dilatation gastrique n'est pas connue avec certitude, mais lorsque cette affection est présente, des populations importantes de *Clostridium perfringens* de type A sont retrouvées (6) (45).

C. perfringens est un bacille gram positif, sporulé, anaérobie et toxigène, communément retrouvé dans le microbiote intestinal des mammifères et dans le sol. Il s'agit de la bactérie qui produit le plus de toxines, de toutes les bactéries actuellement connues. Il existe quatre

types de toxines majeures : alpha (α), beta (β), epsilon (ϵ) et iota (ι), et au moins quinze autres types de toxines (46).

Épidémiologie : La dilatation gastrique est rare chez le furet. Elle est principalement retrouvée chez les furetons au moment du changement alimentaire au sevrage. Il semblerait que la multiplication des Clostridies soit facilitée par un changement alimentaire brutal et par une consommation excessive d'aliments, d'autant plus si celle-ci est précédée d'un jeûne de plus de 24 heures (6).

Physiopathologie : Dans certains cas, comme une hypomobilité intestinale ou une augmentation de la concentration en carbohydrates au sein du tube digestif (45), *Clostridium perfringens* va se multiplier rapidement et va produire massivement des toxines, qui vont être responsables de dommages graves sur les villosités intestinales (27). La multiplication bactérienne est à l'origine de la production de gaz, entraînant une distension abdominale, parfois considérable (45). La dilatation stomacale est à l'origine d'une diminution du retour veineux, qui peut aboutir à l'apparition d'un choc hypovolémique, de difficultés respiratoires et d'une translocation bactérienne qui peut être à l'origine d'un choc endotoxinique (41).

Signes cliniques : L'association d'un état de choc, d'une distension abdominale, d'une dyspnée et de cyanose est retrouvée (45) (47). Dans certains cas, il est possible d'observer une mort brutale du furet atteint sans symptômes apparents (6).

Diagnostic : Le diagnostic est clinique. La dilatation gastrique peut être visualisée à la radiographie. Comme *C. perfringens* fait partie du microbiote intestinal des furets, il est nécessaire de combiner sa présence avec les lésions histologiques retrouvées, et l'absence d'autres entéropathogènes, pour conclure à la relation de causalité entre sa présence et la maladie observée (46). Histologiquement, des bacilles gram positif qui tapissent une muqueuse gastro-intestinale nécrosée sont observés (45).

Traitement : Le traitement repose d'abord sur la prise en charge immédiate de l'état de choc, via la mise en place d'une sonde oro-gastrique pour décompresser l'estomac, et via une fluidothérapie à base de Ringer lactate ou de NaCl (45). En cas d'urgence absolue, un trocardage peut être envisagé. Le pronostic reste dans tous les cas très réservé (6).

Prévention : Il semblerait que l'augmentation de la fréquence des repas, et ainsi la diminution de leur quantité, et que l'administration prophylactique de pénicilline longue action avant une anesthésie pourrait diminuer l'incidence de cette affection (6) (48).

6. Ulcères gastriques et gastro-duodénaux à *Helicobacter mustelae*

Étiologie : La bactérie *Helicobacter mustelae* est un bacille gram négatif, spiralé et flagellé (49). Il s'agit d'une bactérie micro aérophile (50) et uréase positive (20). Elle peut être responsable de l'apparition d'une gastrite et d'ulcères gastriques ou gastro-duodénaux.

Helicobacter mustelae possède des caractéristiques biochimiques, moléculaires et phénotypiques similaires à *Helicobacter pylori*, qui est responsable de troubles gastriques chez l'homme (51). Ainsi, le furet est utilisé comme modèle pour l'étude des maladies associées aux bactéries du genre *Helicobacter* (3). Le postulat de Koch a été vérifié : l'inoculation orale de la bactérie induit l'apparition d'une gastrite chronique (6).

Cette bactérie semble également favoriser l'apparition de carcinome et de lymphome gastriques (30) (49), même si la relation entre les deux n'a pas encore été clairement établie (50).

Épidémiologie : La prévalence de l'infection est variable. Certaines études américaines donnent une prévalence de près de 100 % chez les furets adultes, même si seuls les furets de moins de six semaines peuvent s'infecter (49). En effet, les furets se contaminent au sevrage, ou juste après (50). Cela indique que l'infection persiste durant toute la vie des animaux.

De nombreux furets porteurs de la bactérie ne développent pas la maladie et restent asymptomatiques toute leur vie (3) (30). La maladie peut apparaître chez des furets de n'importe quel âge à la faveur d'un stress (26) (38) ou de la présence d'une affection concomitante (27), même s'il semblerait qu'elle se déclare principalement chez les furets âgés de plus de trois ans et demi (52).

Du fait de l'excrétion fécale des bactéries, la transmission est principalement oro-fécale (49). Cependant, il semblerait que la bactérie soit présente dans les fèces uniquement en cas d'élévation du pH gastrique, donc lors des périodes d'hypochlorhydrie (53). Il semblerait en effet que l'augmentation du pH de l'estomac rende possible le passage de la bactérie de l'estomac vers l'intestin, donc l'excrétion fécale (20) (54). L'hypochlorhydrie arrive en général trois à quatre semaines après l'infection, donc chez des furets âgés de neuf à dix semaines (49) (53). Elle peut également être causée par l'administration d'oméprazole (50).

Un régime alimentaire riche en sel augmente la sévérité de la gastrite et la colonisation bactérienne (55). Une alimentation de mauvaise qualité est aussi un facteur de risque, favorisant la prolifération de la bactérie (24).

Physiopathologie : Concernant les facteurs de pathogénicité de ces bactéries, des études ont montré le rôle primordial de l'uréase, qui est nécessaire pour que la bactérie cause une gastrite. Sans celle-ci, les bactéries ne sont pas capables de coloniser les cellules de la muqueuse stomacale. Un autre facteur de virulence important est la présence de flagelles permettant la mobilité de la bactérie (6) (49), mais ils ne semblent pas jouer de rôle dans l'adhérence des bactéries à la muqueuse digestive (56). *H. mustelae* possède deux types de flagelles : polaires et latéraux (54).

L'infection par *H. mustelae* entraîne la production d'immunoglobine G non protectrices et d'auto-anticorps dirigés contre les cellules pariétales de l'estomac (20), qui peuvent contribuer au développement de la gastrite. Il est également possible que ces anticorps soient impliqués dans la réactivité de la rate et des nœuds lymphatiques mésentériques.

L'infection est également associée à une hypochlorhydrie (57) et à une hypergastrinémie, qui est responsable du développement d'ulcères (3). Le mécanisme inhibiteur de la sécrétion d'acide est inconnu. *H. mustelae* pourrait stimuler la sécrétion de somatostatine et de prostaglandine par les cellules non pariétales, qui aboutit indirectement à l'inhibition de la sécrétion d'acide (57).

Les modifications histologiques consistent en une gastrite mononucléaire superficielle au niveau du corps de l'estomac, et en une gastrite mononucléaire diffuse dans le pylore (6) (49) (51), principalement lymphocytaire, avec parfois quelques éosinophiles et leucocytes polynucléés (20). Les bactéries sont généralement retrouvées en plus grand nombre au niveau de l'antrum pylorique (51). La sévérité de la gastrite est corrélée au nombre

de bactéries (3) (6) (49). De récentes études menées sur les animaux de laboratoires ont montrées que la bactérie ne se limite pas à l'invasion de l'estomac et du duodénum, mais peut envahir tout le tractus digestif (43).

Le développement de tumeurs gastriques associées à *H. mustelae* viendrait du fait que la bactérie est à l'origine d'une inflammation chronique de la muqueuse. Ainsi, la prolifération cellulaire est augmentée, ce qui accentue le risque de voir apparaître des cellules mutées, donc potentiellement cancéreuses (58).

Signes cliniques : La majorité des furets porteurs d'*H. mustelae* sont asymptomatiques (6) (30), mais, en cas de stress ou de maladies intercurrentes, une gastrite, une entérite ou des ulcères peuvent apparaître (50). Ainsi, les symptômes peuvent être variés : diarrhée, nausées, vomissements, anorexie, perte de poids chronique, bruxisme et léthargie (3) (6) (30). En cas d'ulcères associés, une diarrhée noire et goudronneuse apparaît (Figure 28) (43). La maladie est généralement chronique. L'examen clinique révélera le plus souvent une douleur à la palpation de l'estomac, des muqueuses plus ou moins pâles, une maigreur, une déshydratation, une splénomégalie et une lymphadénomégalie mésentérique non spécifiques (3). Dans de rares cas, les ulcères peuvent aller jusqu'à perforer l'estomac. Ils sont alors responsables d'une péritonite, qui peut conduire à la mort si elle n'est pas traitée rapidement (30).



Figure 28 : Méléna chez un furet atteint d'ulcères gastriques (43)

Diagnostic différentiel : Il faut différencier la gastrite à *Helicobacter* des autres causes de gastrites ou d'entérites infectieuses et non infectieuses, mais également des corps étrangers gastriques et des trichobézoards (3).

Diagnostic : La suspicion d'une gastrite ou d'ulcères causés par *H. mustelae* se fait en premier lieu grâce aux signes clinique précédemment décrits.

La présence d'ulcères digestifs est suspectée en cas d'anémie régénérative, qui sera mise en évidence grâce à la numération formule sanguine. En effet, ils représentent la première cause d'anémie régénérative chez le furet. Une microcytose, c'est-à-dire la présence d'hématies de taille inférieure à la normale, pourra également être retrouvée (38).

Le diagnostic de certitude repose sur l'endoscopie gastrique. Celle-ci permet de visualiser les lésions, qui sont présentes dans l'estomac et dans le duodénum, et de réaliser des biopsies permettant la mise en évidence de l'agent pathogène grâce à une coloration à l'argent, comme celle de Warthn-Starry (30). Les biopsies peuvent également être réalisées au cours d'une laparotomie exploratrice qui permettra aussi d'éliminer d'autres causes, comme les corps étrangers par exemple (50).

Il est aussi possible de réaliser une culture bactérienne à partir des fèces, de biopsies ou de lavages gastriques, mais *Helicobacter* nécessite des conditions spéciales pour être cultivée, que tous les laboratoires ne possèdent pas (3) (6) (20). Enfin, une PCR (Polymérase Chain Reaction) sur ces mêmes échantillons peut être envisagée (26). Cependant, comme pour toutes les maladies qui ont des taux d'infection très élevés mais une prévalence clinique faible, la démonstration de la présence de bactéries dans les fèces ou dans le tube digestif ne suffit pas à poser un diagnostic (3).

Il est également possible d'utiliser la séroconversion pour connaître le degré d'infection au fur et à mesure du temps. Cependant, il faut savoir que les anticorps ne sont pas protecteurs (6) (49). En effet, les furets qui en possèdent peuvent tout de même développer une gastrite liée à la colonisation de l'estomac par la bactérie (20). Le taux d'immunoglobuline augmente avec l'âge et la chronicité de l'infection, et commence à diminuer quatre mois après l'élimination de la bactérie (3) (49). La réponse au traitement ne peut pas être utilisé comme diagnostic, car de nombreuses autres maladies digestives répondent au traitement utilisé (3).

Traitement : Le traitement des gastrites et ulcères digestifs causés par *Helicobacter mustelae* passe par l'utilisation d'antibiotiques, d'antiémétiques et de protecteurs gastriques.

Une trithérapie à base d'amoxicilline, avec ou sans acide clavulanique (10-20 mg/kg PO BID) associée au métronidazole (20 mg/kg PO BID) et à l'oméprazole (0,7 mg/kg PO SID), pendant trois à quatre semaines minimum (30) est envisageable. Un autre traitement à base de

clarithromycine (12,5 mg/kg PO BID à TID), associé avec du métronidazole pendant trois à quatre semaines est utilisable (3) (49).

Comme antiémétique, le métoclopramide (0,5-1 mg/kg PO BID) est utilisable. En ce qui concerne les protecteurs gastriques, des antiacides tels que la cimétidine, la famotidine ou la ranitidine, des cytoprotecteurs ou du sucralfate (25 mg/kg PO TID) (6) peuvent être utilisés. Le traitement doit durer plusieurs semaines voire plusieurs mois. Ce traitement permet d'éliminer la bactérie chez 70 à 100 % des furets infectés (3). Si le traitement ne permet pas la guérison, c'est probablement qu'*Helicobacter* n'est pas responsable et qu'il existe un autre agent étiologique (3). Même si l'infection peut être éliminée avec un traitement approprié, il est possible qu'une réinfection apparaisse à n'importe quel moment (49).

Il est important de choisir des médicaments appétant. En effet, comme il s'agit d'un traitement de longue durée, il est nécessaire que le propriétaire n'ait pas de difficultés à donner le traitement, afin que l'observance soit bien respectée (3). Le métronidazole est souvent peu apprécié des furets, donc il peut être compliqué à administrer (26).

Le pronostic est généralement bon dans le cas où un traitement adapté est mis en place, bien qu'il puisse être réservé dans les cas où la présence d'ulcères gastriques provoque une anémie significative (3). Dans ces cas-là, il peut être intéressant de réaliser une transfusion (6).

7. Mycobactériose

Étiologie : Les mycobactéries sont des bacilles gram positifs, aérobies et intracellulaires (59), qui peuvent affecter une très grande variété d'espèces animales (60). Il existe différentes mycobactéries pouvant toucher les furets. La plus fréquente est *Mycobacterium bovis*, mais les bactéries du complexe *Mycobacterium avium*, *M. tuberculosis* et *M. triplex* peuvent aussi les toucher (60) (61) (62). Une infection par *Mycobacterium genavens* a également été rapportée chez deux furets (63) (64). D'autres mycobactéries atypiques peuvent aussi infecter les animaux de cette espèce (59).

Épidémiologie : À l'exception de la Nouvelle-Zélande, les mycobactérioses sont sporadiques (61). La contamination est environnementale, et la bactérie ne semble pas transmissible entre individus (59). Il semblerait que l'infection puisse se faire via l'alimentation, et notamment l'ingestion de viande crue et de produits laitiers non pasteurisés

contaminés (61) (65). Il ne semble pas y avoir de prédispositions de sexe et d'âge concernant cette maladie. Cependant, comme il s'agit d'une maladie chronique, les jeunes furets sont peu affectés cliniquement (59). Cette affection est zoonotique, et la transmission à l'homme se fait via les fèces, par contact direct ou par aérosolisation (60) (62). Cependant, le risque zoonotique dépend de la souche concernée (59).

Signes cliniques : Les signes cliniques des mycobactérioses sont variés, et dépendent de la souche infectante. Les symptômes sont chroniques dans la majorité des cas : anorexie, vomissements, diarrhée, perte de poids, pneumonie, splénomégalie, hépatomégalie, hypertrophie des nœuds lymphatiques (60) (61) (66). En dehors des signes digestifs, des signes oculaires et respiratoires sont parfois observables (59). À l'examen clinique, une adénomégalie mésentérique, et un épaissement des anses intestinales sont retrouvés (66).

Diagnostic différentiel : Les signes cliniques et l'imagerie sont semblables à ce que l'on retrouve avec les lymphomes digestifs et l'infection par un coronavirus (64). Pour différencier une mycobactérose d'une coronavirose systémique, sachant que les lésions histologiques peuvent être similaires, il peut être intéressant de réaliser une immunohistochimie dirigée contre les antigènes du coronavirus (59).

Diagnostic : Le diagnostic définitif passe par l'analyse histologique de biopsies, réalisées par endoscopie ou par laparotomie exploratrice (66). On y retrouve des lésions granulomateuses ou pyogranulomateuses (59). Les bactéries peuvent être plus facilement visualisées avec une coloration de Ziehl-Nielsen. En revanche, contrairement à ce que l'on retrouve chez les autres espèces, on n'observe pas de cellules géantes et de minéralisation chez les furets (65).

Il est également possible de réaliser une PCR ou une culture bactérienne, malgré le fait que la croissance des mycobactéries soit lente et difficile (59).

Traitement : La réponse au traitement antibiotique va dépendre de l'espèce de mycobactérie en cause. Il est nécessaire d'utiliser un antibiotique qui agit en intracellulaire, pendant une longue durée. Il est possible d'utiliser des macrolides, tels que la clarithromycine ou l'azithromycine (61). Il est aussi possible d'utiliser l'enrofloxacin (10 mg/kg PO BID) (59).

8. Gastro-entérite éosinophilique

Étiologie : Décrite pour la première fois en 1989, la gastroentérite éosinophilique est causée par l'accumulation pathologique de polynucléaires éosinophiles dans la muqueuse gastrique et intestinale (6). Parfois, cette infiltration éosinophilique a aussi lieu dans d'autres organes, tels que les nœuds lymphatiques mésentériques ou, moins fréquemment, le foie et les poumons (3) (6). L'étiologie de la gastro-entérite éosinophilique est mal connue (30). Une réaction immunologique à des parasites intestinaux ou à des allergènes alimentaires est suspectée (37) (38). De plus, dans certains cas, des furets de la même portée sont touchés, suggérant une potentielle composante génétique (6).

Épidémiologie : Cette maladie atteint les furets âgés de plus de six mois (37) (67) et de moins de cinq ans (68). Il n'existe pas de prédisposition de sexe. Cette maladie est rarement rapportée chez les furets (67).

Signes cliniques : Il s'agit d'une maladie digestive chronique évoluant sur plusieurs mois. Le symptôme principal est une diarrhée chronique mucoïde de couleur verte, qui peut parfois contenir du sang et qui cause un amaigrissement important (26) (67). Une anorexie, de la léthargie, une déshydratation et parfois des vomissements peuvent être présents (6) (68). La palpation abdominale met en évidence une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques (Figure 29) si l'infiltration éosinophilique touche ces ganglions, et un épaississement des anses intestinales (3) (37). Une hépatomégalie est parfois retrouvée (27).

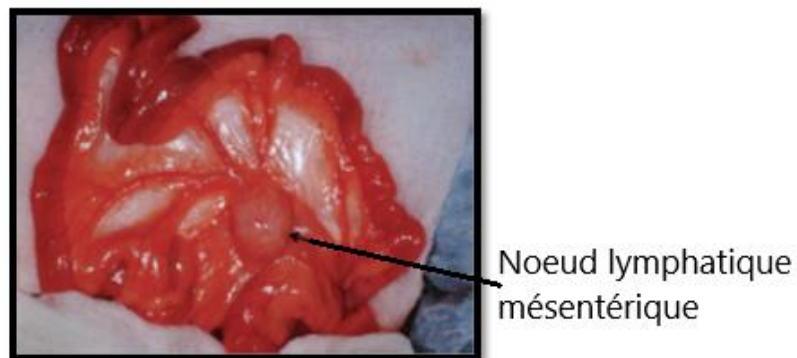


Figure 29 : Hypertrophie du nœud lymphatique mésentérique chez un furet atteint d'une gastroentérite éosinophilique (6)

Diagnostic différentiel : La gastro-entérite éosinophilique doit être différenciée de toutes les autres causes de gastroentérites chroniques, telles que l'entérocolite inflammatoire, la maladie aléoutienne, la colite proliférative, la gastrite à *Helicobacter* ou la présence d'un corps étranger non obstructif (67). Doivent également être intégrées dans le diagnostic différentiel les autres causes d'adénomégalie mésentérique ou d'épaississement des anses intestinales, comme le lymphome, la maladie aléoutienne ou la coronavirose systémique (3).

Diagnostic : Le diagnostic repose sur l'observation de signes cliniques compatibles, associés à une éosinophilie inconstante mais très élevée lorsqu'elle est présente : le pourcentage d'éosinophile est alors compris entre 10 et 35 % (6) (37). Comme cette éosinophilie n'est pas toujours retrouvée, il ne faut pas exclure cette maladie en cas d'analyse sanguine dans les normes. Il est également possible de voir apparaître une hypoalbuminémie (3), voire une panhypoprotéïnémie, à cause des pertes intestinales (27).

Le diagnostic de certitude passe par la réalisation de biopsies intestinales, à l'occasion d'une endoscopie digestive ou d'une laparotomie exploratrice (3). À l'histologie, une infiltration éosinophilique de la muqueuse, qui s'étend à la séreuse, est pathognomonique (67). Des biopsies des nœuds lymphatiques mésentériques peuvent aussi être réalisées (Figure 30). En cas de doute dans le diagnostic, il faut réaliser d'autres tests pour éliminer les autres hypothèses du diagnostic (3).

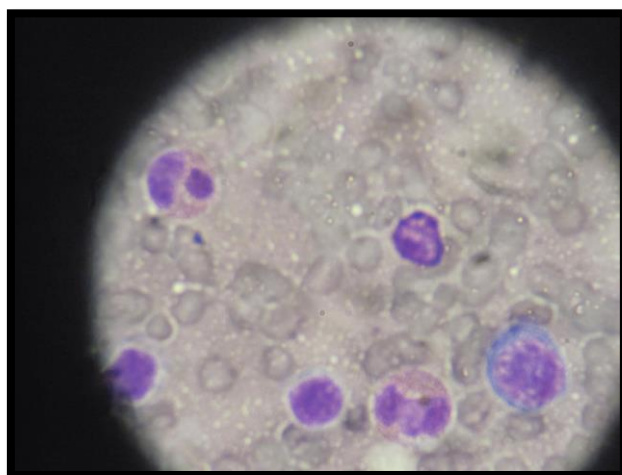


Figure 30 : Infiltration éosinophilique d'un nœud lymphatique mésentérique chez un furet (68)

Traitement : Le traitement de la gastroentérite éosinophilique repose sur l'utilisation de corticoïdes, pendant un mois minimum, avec de la prednisolone à 1,25-2,5 mg/kg PO SID (26) ou d'immunomodulateurs tels que la cyclosporine à 4mg/kg BID (68) ou l'azathioprine à 0,9 mg/kg PO SID, en ajustant la dose selon la réponse (3) (6). Il peut parfois être intéressant de proposer une alimentation avec une source de protéines différente de celle qui était présente initialement, afin d'écartier l'hypothèse d'une allergie alimentaire (27).

Une fluidothérapie et une alimentation de soutien hautement digestible et à forte teneur en calories peuvent être proposées si nécessaire (37). Un suivi de l'éosinophilie périphérique permet de contrôler l'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement (3) (6).

9. Lymphome gastrointestinal

Les furets sont très sujets aux affections tumorales, mais les tumeurs digestives primaires sont rares chez les furets, à l'exception du lymphome (37) (69) (70).

Étiologie : Le lymphome, qui est une tumeur maligne des cellules lymphoïdes, est l'une des trois tumeurs les plus fréquentes chez le furet (71) (72). Il s'agit de la tumeur digestive la plus fréquente. Cela pourrait venir du fait que le tractus digestif contient plus de la moitié des cellules lymphocytaires de l'organisme des furets (33).

Le lymphome digestif peut être primaire ou bien secondaire par métastase d'un lymphome touchant un autre organe. Les lésions sont principalement focales extensives ou multifocales (6), et peuvent atteindre l'ensemble du tractus digestif (73). Par ordre décroissant de fréquence, cette tumeur atteint plus fréquemment les intestins, puis l'estomac, le foie, le côlon et enfin la cavité buccale (33).

Épidémiologie : Le lymphome peut toucher les furets à tout âge, aussi bien les adultes que les jeunes et sans prédisposition de sexe. Historiquement, les lymphomes étaient catégorisés en une forme aiguë très agressive touchant plutôt les jeunes furets entre quatre mois et un an, et une forme plus chronique touchant les animaux adultes entre deux et trois ans (74). Cette distinction n'est plus d'actualité aujourd'hui (75).

Les lymphomes peuvent être consécutifs de la présence d'une maladie inflammatoire chronique du tractus digestif, telle qu'une gastrite à *Helicobacter* ou une entérocolite inflammatoire par exemple (30). En effet, l'inflammation chronique aboutit à une prolifération cellulaire plus importante, augmentant ainsi le risque de mutation cellulaire.

Il semblerait qu'il y ait une prédisposition génétique à l'apparition d'un lymphome, notamment chez les furets de souche américaine. Une stérilisation précoce, une longue photopériode en lumière artificielle et une alimentation industrielle semblent aussi prédisposer au développement de la tumeur. L'existence de clusters suggère une possible origine virale au lymphome, même si aucun virus spécifique n'a encore été mis en évidence (76) (77). Il n'est pas rare que le lymphome soit associé à un insulinome ou à une tumeur surrenalienne (72).

Signes cliniques : Les furets atteints de lymphome présentent généralement des signes non spécifiques : léthargie, dysorexie ou anorexie, amaigrissement et faiblesse. En cas de lymphome digestif, il est possible de retrouver de la diarrhée ou des vomissements. En cas d'infiltration du foie, un ictère peut également être présent. Parfois, les furets sont asymptomatiques. Une splénomégalie et une adénomégalie mésentérique peuvent aussi être observées, mais ne sont pas spécifiques d'un phénomène tumoral (33). L'adénomégalie périphérique que l'on retrouve fréquemment chez les autres carnivores domestiques et qui permet souvent de poser un diagnostic précoce, est rare chez les furets (75).

Diagnostic différentiel : En cas de lymphome digestif, les symptômes ne sont pas spécifiques et peuvent être présents avec de nombreuses autres maladies digestives chroniques : gastrite à *H. mustelae*, entérite catarrhale épizootique, gastro-entérite éosinophilique, colite à *L. intracellularis*, entérocolite inflammatoire, maladie aléoutienne, etc.

Diagnostic : La suspicion clinique d'un lymphome peut être appuyée par les analyses sanguines et par l'imagerie. Cependant, le diagnostic de certitude nécessite de passer par la cytologie et/ou l'histologie.

À la numération formule sanguine, une lymphocytose et une thrombopénie sont parfois retrouvées, mais ces anomalies sont rares (33). En revanche, la présence d'une anémie modérée (75), généralement non régénérative (33), est fréquente. Parfois, une lymphopénie

et une neutropénie sont retrouvées, dans le cas où le lymphome entraîne une myélosuppression (74). À la biochimie sanguine et en cas d'atteinte intestinale, une hypoalbuminémie sera observée (75).

Concernant l'imagerie, il est possible d'utiliser la radiographie ou l'échographie. La radiographie peut permettre la mise en évidence d'un épanchement pleural ou abdominal, d'une adénopathie, notamment mésentérique, et de lésions infiltrantes superficielles calcifiées (71). L'échographie peut permettre la mise en évidence d'une splénomégalie et d'adénomégalies. Cette technique permet aussi la réalisation de cytoponctions et de biopsies échoguidées qui peuvent permettre de poser le diagnostic de certitude (5).

À la cytologie, une population monomorphe de lymphocytes est présente, contrairement à ce qu'on pourrait voir en cas d'atteinte inflammatoire. La cytologie permet aussi de grader le lymphome à l'aide de critères comme la morphologie cellulaire, les atypies ou encore l'index mitotique. Elle permet également définir le type de lymphome. L'histopathologie est l'examen de choix pour le diagnostic de certitude. L'examen histopathologique peut être réalisé sur biopsies des nœuds lymphatiques ou de tout organe atteint, ou sur un nœud lymphatique prélevé chirurgicalement. On pourra alors observer la présence de fortes populations lymphoblastiques (33).

Traitement : Le traitement du lymphome peut être chirurgical ou médical. La chirurgie ne peut être envisagée que pour une masse tumorale isolée et facilement accessible (72). Il faut que le bilan d'extension soit négatif et que le bilan sanguin soit satisfaisant.

Médicalement, une chimiothérapie est envisageable. Elle sera plus efficace dans les cas où les lymphocytes néoplasiques sont bien différenciés (6). Cependant, il existe un certain nombre d'effets secondaires (choc à l'administration du produit, anémie ou aplasie post médicamenteuse), qui doivent être clairement exposés au propriétaire. En cas de maladie systémique intercurrente, de traitement antérieur à base de corticoïdes sur des périodes de plusieurs semaines, de lymphome de la région buccale ou périnéale ou de lymphome multicentrique étendu à plusieurs organes abdominaux, le traitement peut être inefficace ou décevant (33). Plusieurs protocoles de chimiothérapie ont été proposés, et utilisent différentes molécules telles que la vincristine, le cyclophosphamide, le chlorambucil, la doxorubicine, l'asparaginase et la prednisolone (33) (73). Il est indispensable de réaliser un bilan sanguin avant chaque séance afin de vérifier que la formule sanguine soit compatible

avec une nouvelle administration (absence de leucopénie, thrombopénie ou anémie sévère). Les effets secondaires de la chimiothérapie sont fréquents : anorexie, asthénie, vomissements, diarrhée, etc. Si le traitement de chimiothérapie ne peut pas être mis en place, un traitement palliatif à base de prednisolone à la dose de 1-2mg/kg PO BID est envisageable. Le pronostic reste très réservé dans le cas des lymphomes gastrointestinaux (73).

10. Adénocarcinome gastrique

Étiologie : L'adénocarcinome est une tumeur maligne touchant l'épithélium de la muqueuse gastrique, principalement au niveau du pylore. C'est une tumeur assez rare. Elle possède une agressivité locale, par invasion des tissus adjacents, et un potentiel métastatique assez important (6) (33).

Épidémiologie : Cette tumeur est associée chez le furet au développement d'*Helicobacter mustelae* (78). Elle touche principalement les furets âgés de plus de deux ans (6).

Signes cliniques : Les furets atteints d'adénocarcinome gastrique sont léthargiques, anorexiques et déshydratés. Ils présentent des vomissements, une perte de poids et une dilatation de l'abdomen. Parfois, ils sont anémiés (6).

Diagnostic : La palpation abdominale permet la mise en évidence d'une masse dans l'abdomen crânial, qui correspond à l'épaississement de la muqueuse gastrique. Cette masse pylorique est également visualisée à l'échographie ou au scanner (33).

Les radiographies montrent un estomac dilaté lorsque la tumeur est responsable d'une sténose au niveau de la région pylorique. À l'autopsie, on observe un estomac dilaté avec le plus souvent une constriction de deux à trois centimètres, en forme de plaque blanchâtre au niveau du pylore. Cette plaque est ferme et fibreuse, voire parfois crissante du fait de la possible calcification (79). Des adhérences avec le foie, le pancréas ou encore les intestins sont parfois retrouvées (6).

Traitement : En l'absence de métastases, il est possible de réaliser une exérèse chirurgicale de la tumeur (6) (33).

IV- AFFECTIONS INTESTINALES

1. Colite proliférative à *Lawsonia intracellularis*

Étiologie : La colite proliférative, ou PBD pour Proliferative Bowel Disease en anglais, est une maladie rare causée par une bactérie intracellulaire à gram négatif : *Lawsonia intracellularis* (3) (6) (26), que l'on retrouve principalement dans le côlon (26).

Il s'agit d'une entéropathie proliférative qui, par conséquent, cause un épaissement des anses intestinales. Cette maladie a été décrite pour la première fois en 1983, mais est actuellement très peu retrouvée en clinique (3).

Initialement, *Campylobacter jejuni* avait été mis en cause, mais on retrouve cet agent pathogène dans les fèces de furets sains, et l'inoculation de la bactérie ne cause pas la maladie. Ensuite, *Desulfovibrio desulfuricans* a été suspecté d'être l'agent causal de la maladie. Mais, même si son intervention est probable, son effet pathogène n'a pas été prouvé. Ainsi, le véritable agent pathogène responsable semble être *Lawsonia intracellularis*, car il est retrouvé chez les animaux atteints de la maladie, et car son inoculation chez des animaux sains est responsable de l'apparition de l'affection. En outre, cette bactérie est responsable d'entéocolite chez des nombreuses espèces telles que le porc, le poulain, le hamster et certains cervidés (6).

Épidémiologie : La colite proliférative touche surtout les jeunes furets d'âge inférieur à 18 mois (30), et principalement ceux âgés de quatre à six mois (3) (6) (26). Cette maladie peut également toucher les animaux plus âgés lorsqu'ils sont stressés ou immunodéprimés (27). Les mâles semblent plus fréquemment atteints que les femelles (52). Une alimentation de mauvaise qualité pour favoriser la prolifération de la bactérie, donc la maladie (24).

La transmission de la bactérie est être oro-fécale (50). Un contact avec un animal contaminé d'une autre espèce ou avec ses fèces pourrait être une source de contamination (3) (6).

Physiopathologie : La flore intestinale commensale influence le développement de *L. intracellularis*. En effet, d'après certaines études, la colonisation de l'épithélium intestinal par la bactérie échoue chez les animaux de laboratoire n'ayant pas de flore commensale. Cette

dernière semblerait donc modifier ou favoriser la capacité de *Lawsonia* à coloniser les cellules, pour une raison encore inconnue (80).

L. intracellularis infecte tout d'abord les cellules épithéliales des cryptes intestinales par endocytose, puis sort de la vacuole. Les bactéries sont présentes dans le cytoplasme des entérocytes cinq jours après l'infection de l'animal. Elles vont ensuite s'y multiplier librement. Leur multiplication est dépendante de la division cellulaire, et celle-ci va ensuite permettre la dissémination des bactéries au sein de l'épithélium. Les bactéries vont entraîner une hyperplasie de l'épithélium, qui se traduit par une élongation des villosités intestinales (81), par augmentation de la vitesse de division cellulaire par deux ou trois (80), et une inflammation de la muqueuse intestinale dix jours après le début de l'infection (3), principalement au niveau du cæcum et du côlon proximal des furets.

Signes cliniques : Les furets atteints de colite proliférative sont anorexiques et présentent une diarrhée chronique et intermittente, muqueuse avec parfois des traces de sang ou de bile. Ces symptômes sont à l'origine d'un amaigrissement important et rapide (6) (43). La diarrhée peut être à l'origine de plusieurs complications : déshydratation due aux pertes hydriques et prolapsus rectal, intermittent ou continu, dû au ténésme (43).

La maladie peut évoluer sur plusieurs semaines, généralement entre trois et 18 (3). Cependant, la majorité des furets exposés à la bactérie restent asymptomatiques (50). Chez certains furets, des signes neurologiques sont retrouvés, comme de l'ataxie, des tremblements ou un port de tête penché. À la palpation abdominale, hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques et un épaissement du côlon, qui peut parfois s'étendre jusqu'à l'intestin grêle, sont détectables (3).

Diagnostic différentiel : Il est nécessaire de différencier cette maladie de toutes les autres causes d'anorexie et de diarrhée, notamment un lymphome digestif, une coronavirose systémique ou digestive ou une gastroentérite éosinophilique. En effet, ces affections peuvent entraîner un épaissement intestinal et une lymphadénopathie mésentérique. Il faut également différencier la colite proliférative de l'ECE (entérite catarrhale épizootique), de l'entéocolite inflammatoire, d'une colite à *Campylobacter* ou d'un corps étranger partiellement obstructif qui peuvent être responsables d'une diarrhée chronique et d'une perte de poids (3).

Diagnostic : Le diagnostic repose sur l'observation de signes cliniques compatibles et la réalisation d'analyses histologiques sur des biopsies coliques. Ces analyses mettent en évidence une hypertrophie et une nécrose de l'épithélium intestinal, une infiltration et des abcès en crypte, et la présence d'organismes intracellulaires, qui prennent la coloration à l'argent, dans les cellules épithéliales. Il est aussi possible de réaliser, sur ces mêmes biopsies, une PCR ou un test détectant les anticorps spécifiques de la bactérie par fluorescence. Une PCR sur les fèces existe et permet de détecter la présence de *Lawsonia intracellularis*. Elle permet de confirmer la présence de la bactérie mais ne permet pas de confirmer son implication dans les signes cliniques observés (3) (6).

Traitement : Le traitement est médical et passe par une antibiothérapie. L'antibiotique de choix est le choramphénicol, à la dose de 20 à 50 mg/kg PO BID pendant deux à trois semaines minimums. Il est aussi possible d'utiliser le métronidazole à la dose de 20 mg/kg PO BID pendant dix à 14 jours (3) (6).

Même si le traitement est efficace pour éliminer la bactérie, certains animaux décèdent du fait des répercussions trop importantes de la maladie sur leur métabolisme. Il est recommandé de compléter cette antibiothérapie avec un traitement de soutien à base d'une fluidothérapie et d'une alimentation facilement digestible (3) (6). Il est également nécessaire de traiter le prolapsus rectal lorsque ce dernier est présent (50).

2. Campylobactériose

Étiologie : La campylobactériose est causée principalement par *Campylobacter jejuni* chez le furet. C'est une bactérie gram négatif, microaérophile (6). Cette bactérie fait partie de la famille des Campylobacteraceae, qui comprends seize espèces. Il s'agit de bactéries ubiquistes, retrouvées dans l'environnement et pouvant infecter les mammifères et les oiseaux (82).

Épidémiologie : La prévalence de l'infection est importante, mais la majorité des furets porteurs de *Campylobacter* sont asymptomatiques. Cependant, ils excrètent tout de même la bactérie dans leurs fèces malgré l'absence de signes cliniques (6).

La transmission se fait principalement par voie orale, via l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés. Les signes cliniques apparaissent principalement chez les furets de moins de six mois (6) (50). Il s'agit d'une maladie zoonotique (60) (62).

Physiopathologie : *Campylobacter jejuni* est une bactérie mobile, grâce à un unique flagelle qui se situe au niveau d'un des pôles de la bactérie. Ce dernier permet à la bactérie de se déplacer au sein du mucus qui recouvre la muqueuse intestinale, pour adhérer aux entérocytes, et ainsi les coloniser. Il s'agit donc d'un des facteurs de virulence de cette bactérie (82). Il participe également à la formation du biofilm, à la sécrétion de protéines, notamment bactériophages, et à l'adhésion aux cellules (83).

C. jejuni se déplace en réponse à des signaux attracteurs (chimiotaxie), tels que la présence d'acides aminés, de carbohydrates, d'acides organiques ou de composants de la bile ou du mucus. Un autre facteur de virulence de *C. jejuni* est sa capacité à adhérer et à envahir les cellules épithéliales, et cette capacité dépend d'un grand nombre de gènes (83). En outre, la bactérie produit une toxine, la toxine de distension cytoléthale, qui entraîne la distension de certaines cellules, leur gonflement et parfois leur mort. Cette toxine pourrait également avoir un rôle dans la modulation de la réponse immunitaire de l'hôte (82).

Enfin, une capsule polysaccharidique recouvre les bactéries du genre *Campylobacter* et joue un rôle dans la protection contre la dessiccation, dans l'adhérence et la colonisation des cellules et dans la protection contre le système immunitaire de l'hôte (83).

Signes cliniques : La majorité des furets infectés sont asymptomatiques. Les furetons ou les furets immunodéprimés peuvent présenter une diarrhée jaunâtre, mucoïde contenant parfois du sang qui peut durer jusqu'à quatre semaines et peut devenir intermittente. Parfois, une hyperthermie, un prolapsus rectal, une leucocytose (6), de la déshydratation, de l'anorexie ou du ténesme apparaissent (50).

Expérimentalement, il a été prouvé que l'infection à *Campylobacter jejuni* cause des avortements par placentite chez les furettes gestantes (6) (60) (47).

Diagnostic différentiel : La campylobactériose doit être différenciée de toutes les autres affections causant une diarrhée chez les furetons. Il faut notamment la distinguer de la salmonellose, la colibacillose et de la colite proliférative (6).

Diagnostic : Il existe différents tests moléculaires permettant de détecter la bactérie : PCR, RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism). La culture bactérienne est compliquée et nécessite des conditions particulières, donc les faux négatifs sont fréquents (6) (26).

Traitement : Le traitement est en premier lieu un traitement de soutien, associant une fluidothérapie et une alimentation énergétique. Une antibiothérapie à base d'érythromycine (6) (26) à 10mg/kg PO QID (quater in day) pendant cinq jours, ou de chloramphénicol à 25-50mg/kg PO BID pendant cinq jours (27) peut également être utilisée. Les furets traités peuvent excréter la bactérie pendant encore 140 jours (62).

3. Salmonellose

Étiologie : La salmonellose est causée par les bactéries des genres *Salmonella typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. choleraesuis* et *S. newport* (5). Les salmonelles sont des bactéries ubiquistes, mobiles, gram négatives, qui font partie de la famille des *Enterobacteriaceae* (6). Ce sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives (50).

Épidémiologie : La prévalence de l'infection par les salmonelles est inconnue chez les furets (6), mais la maladie est rare (26). La contamination se fait principalement via l'alimentation du furet (viande de volaille crue, sous-produits carnés, ovoproduits) (26). Ainsi, un furet nourrit uniquement avec des croquettes ou autre aliment industriel ne peut a priori pas se contaminer. Il s'agit d'une maladie zoonotique (60) (62) : la transmission à l'homme est possible mais l'incidence est très faible. Il est donc important de diagnostiquer cette maladie afin d'éviter les conséquences sur la santé des propriétaires, principalement chez les enfants et les personnes immunodéprimées (27).

Physiopathologie : Les salmonelles, après ingestion, vont coloniser l'intestin grêle, puis adhérer et envahir les entérocytes. Il arrive même parfois que les bactéries se multiplient au sein de la *lamina propria* et des nœuds lymphatiques loco-régionaux. Une fois en position intracellulaire, les bactéries produisent des cytotoxines et des entérotoxines, entraînant une nécrose de la muqueuse intestinale, aboutissant à l'apparition d'une diarrhée hémorragique sévère (27).

Signes cliniques : Le portage de la bactérie peut être asymptomatique (6), mais lorsque la maladie se déclare, les signes cliniques sont ceux d'une gastro-entérite hémorragique aiguë dont la sévérité varie selon la souche infectante et selon la sensibilité du furet : hyperthermie, état de choc, léthargie, déshydratation importante, anorexie, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée, ténésme, hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques et perte de poids. Parfois, une conjonctivite est présente (26) (50). En cas de septicémie, des muqueuses pâles, de la faiblesse, un collapsus cardiovasculaire, de la tachycardie et de la tachypnée sont retrouvés (27). Dans ce cas, le pronostic est réservé.

Diagnostic différentiel : La salmonellose doit être différenciée des autres causes de diarrhée telles que la colite proliférative, la campylobactériose et la colibacillose (6).

Diagnostic : Le diagnostic de la salmonellose est clinique, bactériologique et nécropsique. Cette affection est suspectée en cas de diarrhée hémorragique avec hyperthermie. Les analyses sanguines sont non spécifiques, mais peuvent mettre en évidence une anémie non régénérative, une lymphopénie et une hypoalbuminémie (27).

L'autopsie montre une congestion et des hémorragies intestinales, une adénopathie mésentérique et des dépôts de mucus intestinaux. À l'histologie, une congestion de la muqueuse intestinale, avec la présence d'une couche de mucus à la surface est observée. Dans l'intestin grêle, la présence d'une infiltration macrophagique et lymphocytaire de la muqueuse et de la sous-muqueuse est retrouvée.

Une culture bactérienne permet d'identifier la bactérie, à partir du foie, de la rate ou du contenu intestinal. La réalisation d'un antibiogramme permet de mieux cibler les familles d'antibiotiques actives contre la bactérie (6).

Traitement : Le traitement passe par une fluidothérapie, des corticoïdes et une antibiothérapie massive adaptée, qu'il faut adapter aux résultats de la bactériologie et de l'antibiogramme (6). En effet, les salmonelles ont développées de nombreuses résistances contre plusieurs molécules (60). Il peut parfois être nécessaire d'apporter un soutien nutritionnel aux furets atteints (50).

4. Colibacillose

Étiologie : La colibacillose est causée par différentes souches d'*Escherichia coli*. Cette bactérie est principalement responsable de diarrhée et de septicémie chez les furets (6). Il s'agit d'une bactérie gram négative (50)

Épidémiologie : Tout comme chez les autres carnivores domestiques, cette affection touche principalement les très jeunes animaux, durant la période néonatale.

Signes cliniques : Le symptôme prépondérant lors de colibacillose est une diarrhée (Figure 31). Sa sévérité, sa durée, sa consistance et la présence de sang vont dépendre de la souche d'*E. coli* infectante. Ainsi, la diarrhée est parfois aiguë et de forte intensité, et parfois chronique et intermittente. Les complications sont une déshydratation, de l'hyperthermie, de l'anorexie ou une douleur abdominale (6) (50).

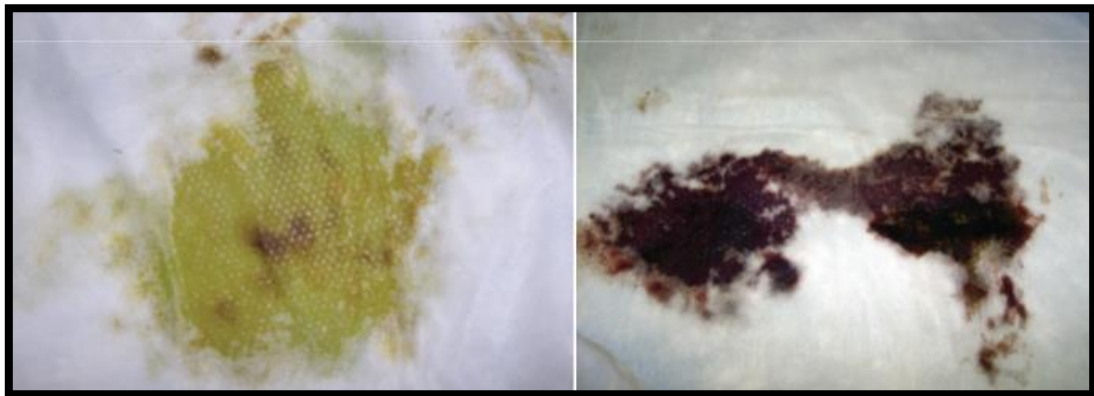


Figure 31 : Diarrhée plus ou moins hémorragique associée à une colibacillose chez un furet (3)

Dans les cas où ces bactéries sont responsables d'une septicémie, un état de choc et une mort rapide peuvent survenir après un à deux jours d'anorexie et de selles mucoïdes (6).

Diagnostic différentiel : Il faut différencier cette maladie des autres causes de diarrhée, comme la campylobactériose, la salmonellose ou encore la colite proliférative (6).

Diagnostic : Le diagnostic de certitude repose sur la réalisation d'une culture bactérienne sur fèces ou sur biopsie intestinale, puis une PCR permettant de détecter la présence de facteur de virulence. En effet, certaines souches d'*E. coli* font partie de la flore intestinale normale. La présence d'*E. coli* n'a donc pas de signification pathologique (6).

Traitement : Le traitement doit être mis en place le plus tôt possible, dès la suspicion clinique, du fait du risque de développement d'une septicémie. Il consiste d'abord en une antibiothérapie probabiliste, par exemple avec de l'amoxicilline associée à de l'acide clavulanique, et qui sera adaptée après antibiogramme, car ces bactéries ont développé des résistances (6) (50). En plus de l'antibiothérapie, il faut mettre en place un traitement de soutien avec fluidothérapie et alimentation énergétique (6).

5. Rotavirose

Étiologie : Les rotavirus sont des virus non enveloppés. Ils ont une taille comprise entre 55 et 70 nanomètres et possèdent un ARN (acide ribonucléique) double brin. Ils appartiennent à la famille des Reoviridae (3). Les rotavirus sont divisés en sept sérogroupes, de A à G, selon leurs propriétés antigéniques et leur profil de migration d'ARN dans un gel polyacrylamide. Tous les sérogroupes ne sont pas sérologiquement liés et possèdent leurs propres antigènes distincts des autres. Les rotavirus touchant les furets appartiennent au groupe C (6), mais aussi au groupe A (52).

Épidémiologie : Les rotavirus sont transmis par voie oro-fécale et par contact avec des surfaces ou des objets contaminés. Il est également possible qu'ils soient transmis par voie respiratoire (3) (6).

Les rotavirus sont responsables de diarrhées chez les furets âgés de deux à six semaines (26) (47), et principalement ceux entre une et trois semaines d'âge (6). La transmission aux furetons se fait principalement par leur mère infectée ou par un environnement contaminé. La morbidité peut être très importante dans les portées issues de furettes primipares. En effet, jusqu'à 90 % des furetons de la portée peuvent être touchés. La morbidité diminue ensuite de 10 à 20 % à chaque portée (3) (6). Les furets infectés peuvent porter le virus dans leur fourrure pendant de très longues périodes (3). Ainsi, les réinfections

sont courantes dans les élevages (6). Des épidémies de rotavirose peuvent survenir toute l'année dans les élevages, bien qu'elles soient plus fréquemment retrouvées durant les mois d'hiver (3).

Physiopathologie : Un grand nombre de particules infectieuses est retrouvé dans les fèces des animaux porteurs, mais il faut moins de 100 particules pour transmettre la maladie. Lorsque le virus est ingéré, il va résister au pH acide de l'estomac et aux enzymes digestives. Il transite alors jusque dans les intestins, adhère aux cellules épithéliales des vili intestinaux et pénètre dans les cellules via un phénomène d'endocytose médié par un récepteur. Une fois dans la cellule, il se réplique dans le cytoplasme de celle-ci. Les entérocytes infectés subissent des changements dans leur structure et leur fonction, ce qui a pour conséquence l'apparition de la diarrhée (3) (6).

Signes cliniques : Le principal signe clinique de la rotavirose chez les jeunes est une diarrhée aqueuse à mucoïde, jaunâtre ou verdâtre, qui entraîne une déshydratation rapide et importante et une dilatation de l'abdomen. Cette diarrhée entraîne même parfois la mort des furetons (6), à cause des complications, notamment de la déshydratation (43). La région périanale est souillée par des fèces parfois érythémateuse (3) (6).

Les furets plus âgés peuvent présenter une diarrhée faible et transitoire (26).

Diagnostic différentiel : Il faut différencier la rotavirose des autres causes de diarrhée chez les furetons, donc l'entérite catarrhale épizootique, la coccidiose, la cryptosporidiose, la giardiose, les diarrhées dues aux changements alimentaires, les diarrhées bactériennes et toutes les maladies systémiques de la mère qui se transmettent aux furetons via la lactation (3).

Diagnostic : Des méthodes moléculaires, comme une RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction) peuvent être utilisées sur fèces pour les animaux vivants, ou sur section de l'intestin grêle en post-mortem, afin d'identifier le virus. Dans certains laboratoires, la microscopie électronique est utilisée pour détecter les particules virales dans les fèces.

En post-mortem, macroscopiquement, une dilatation de l'intestin grêle par des liquides et des gaz est observée, ainsi qu'une paroi fine de cette portion dilatée. L'histologie met en évidence

une entérite atrophique superficielle. Les villosités sont dégénérées et nécrosées, ce qui entraîne une perte des cellules épithéliales affectées dans la lumière intestinale. Dans les cas plus chroniques, une fusion des villosités, ainsi qu'une infiltration lymphocytoplasmique modérée à sévère dans la lamina propria sont présentes (3) (6).

Traitement : Il n'existe pas de traitement spécifique de cette maladie. Le traitement est symptomatique et passe par des mesures de soutien. Chez les jeunes furetons, l'évolution de la maladie peut être fatale rapidement. Il est donc indispensable de mettre en place une fluidothérapie agressive pour compenser la déshydratation et une alimentation par sonde avec un aliment énergétique adapté (6).

Prévention : Lorsque le virus circule dans un élevage, il est très difficile de l'éradiquer. En effet, il est résistant aux désinfectants usuels, et les particules virales sont stables dans les fèces, et peuvent persister durant de très longues périodes dans l'environnement et sur les animaux porteurs (6). L'accent doit donc être mis sur la prévention. L'eau de Javel ou l'hydroxyde de sodium peuvent être utilisés pour la désinfection (3) (6).

Il n'existe pas de vaccin disponible sur le marché. Les anticorps présents dans le colostrum peuvent protéger les portées suivantes de l'apparition d'une diarrhée, mais pas de l'infection elle-même. Il est donc important que les furetons reçoivent les immunoglobulines A contenus dans le colostrum (3) (6).

6. Entérite catarrhale épizootique

Étiologie : L'entérite catarrhale épizootique (ECE), ou « diarrhée verte », est une entérite virale contagieuse causée par le coronavirus entéritique du furet (FECV ou Ferret enteric Coronavirus) (84) qui est génétiquement proche du coronavirus systémique du furet (FSCV ou Ferret systemic Coronavirus) (3).

Les coronavirus sont des virus de taille assez importante, enveloppés et à ARN positif. Ils appartiennent à la famille des Coronaviridae et à l'ordre des Nidovirales (6). Ils ont été subdivisés en quatre groupes, et le FECV, tout comme la plupart des coronavirus à tropisme intestinal, appartient au groupe un, aussi appelé alphacoronavirus (6).

Épidémiologie : La description originelle de la maladie, qui date des années 1990 aux États-Unis, parle d'une diarrhée très contagieuse qui peut affecter jusqu'à 100 % des furets (85), particulièrement dans les populations où la densité est très élevée. Malgré cette morbidité très importante, la mortalité reste faible : autour de cinq à 10 %. Actuellement, la prévalence de l'infection par le virus est toujours très importante, mais elle est devenue enzootique. Ainsi, l'infection ne se traduit que rarement en maladie, et encore plus rarement en maladie sévère (3) (6).

Le virus est transmis par voie oro-fécale. En effet, on le retrouve dans la salive et dans les fèces (6). L'excrétion peut être longue et constante ou intermittente et les réinfections sont possibles. Ces dernières ont un rôle particulièrement important dans le maintien de l'infection dans les élevages. L'excrétion peut réapparaître après un stress (3) (6) et peut persister six mois après la disparition des signes cliniques (30).

Ce virus touche les furets de tout âge, mais la maladie est souvent plus grave chez les furets âgés (68). Les jeunes furets présentent plutôt des formes subcliniques de l'infection, alors que chez les adultes, les signes cliniques sont généralement plus sévères et la mortalité plus importante (3) (38). L'âge moyen d'apparition de la maladie est de quatre ans.

La maladie apparaît principalement chez les furets vivants seuls ou au sein de populations de furets vivant en milieu clos, lorsqu'un nouvel individu porteur sain jeune, provenant d'un élevage, d'un refuge ou d'une animalerie est introduit (26) (37). Le virus se transmet ensuite facilement entre les adultes (3).

Physiopathologie : Les connaissances concernant la pathogénie des coronavirus du furets sont limitées (6). Ces virus vont, après s'être attachés aux récepteurs présents sur leurs cellules cibles via une protéine de l'enveloppe, fusionner avec la membrane cellulaire. Ils vont ensuite se répliquer dans le cytoplasme des cellules cibles, puis en ressortir par exocytose pour infecter d'autres cellules (6). Dans le cas du FECV, les cellules cibles sont les entérocytes du jéjunum et de l'iléon. Ces cellules épithéliales vont dégénérer et se nécroser. L'infection progresse ensuite le long de l'intestin grêle, et dans les cas sévères, touche les cryptes intestinales (6). Les lésions intestinales seront alors à l'origine d'une hypersécrétion, donc de la diarrhée et des vomissements (27).

À l'heure actuelle le site primaire de l'infection n'est pas connu, mais l'on suspecte qu'il s'agisse des glandes salivaires. Il est possible qu'une virémie de courte durée et de faible intensité ait lieu durant la maladie (6).

Signes cliniques : L'incubation dure entre 48 et 72 heures (26) (43). Les signes sont principalement digestifs et pour la majorité, peu caractéristiques : hyperthermie, abattement marqué, léthargie, anorexie et vomissements (6). Les vomissements surviennent souvent dans les premières heures de la maladie (30) (86). Une diarrhée profuse, malodorante, verte, aqueuse à mucoïde qui est caractéristique (Figure 32) apparaît ensuite et peut conduire à une déshydratation intense et à une perte de poids rapide (6). Cette phase dure entre cinq et sept jours (87).

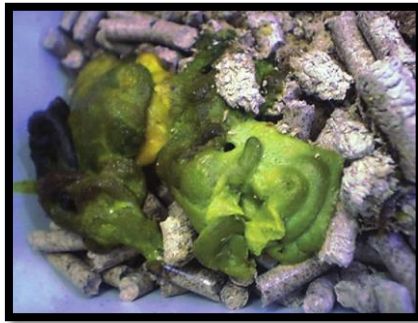


Figure 32 : Diarrhée verdâtre contenant du mucus chez un furet atteint d'ECE (6)

L'examen clinique révèle la présence d'une adénomégalie mésentérique, de déshydratation et de diarrhée (6). Dans certains cas, des ulcères gastro-intestinaux se développent et du méléna apparaît (3) (30).

Suite à cet épisode de signes digestifs, la maladie peut évoluer de manière chronique et, à cause de la destruction des villosités intestinales, provoquer un phénomène de maldigestion/malabsorption (85), à l'origine d'un amaigrissement chronique et de diarrhées intermittentes avec des selles granuleuses (3).

Diagnostic différentiel : La diarrhée verte n'est pas pathognomonique de cette maladie (6). Ainsi, il est important de réaliser un diagnostic différentiel car les symptômes ne sont pas spécifiques (3). Celui-ci se fait avec toutes les autres causes d'entérite et de gastroentérite telles que les entérites bactériennes, la coccidiose, ou le stade initial de la coronavirose

systémique. Lors de la phase initiale de la maladie, lorsque les vomissements sont présents, il faut aussi éliminer l'hypothèse de corps étranger digestif (3).

Diagnostic : Un diagnostic clinique et épidémiologique peut être posé, mais toute diarrhée verte ne doit pas nous faire conclure à cette maladie. Il faut y penser dans le cas où les signes cliniques sont compatibles, et où l'épidémiologie rapporte un contact récent avec un nouvel individu (30).

Les analyses hématobiochimiques mettent en évidence des modifications non spécifiques, et ne permettent donc pas de poser un diagnostic. Une lymphocytose, une neutrophilie, une augmentation des lipases et globulines, une élévation des enzymes hépatiques et de la créatinine kinase et une hypoalbuminémie sont présentes dans certains cas (6) (30). Chez les animaux dont la maladie est chronique, une hypoprotéinémie parfois sévère apparaît (27).

Les biopsies intestinales, préférentiellement au niveau du jéjunum ou de l'iléon, permettent la réalisation d'analyses histologiques, qui mettent en évidence une muqueuse intestinale hyperémique et des modifications histologiques telles qu'une entérite lymphocytaire diffuse avec atrophie des villosités (3) (6) (68), une dégénérescence vacuolaire des entérocytes et une nécrose de l'épithélium chez les furets sévèrement atteints. En cas de maladie chronique, les vili intestinaux peuvent fusionner (6).

Le virus peut être détecté par RT-PCR sur la salive ou sur les fèces. Cette technique permet de différencier le coronavirus entérique du coronavirus systémique. Il est aussi possible de réaliser cette PCR sur une biopsie d'intestin grêle (26) (43). Il est également possible de détecter le virus par microscopie électronique sur les fèces, par immunohistochimie sur les tissus, par hybridation in situ ou par sérologie. Cependant, ces méthodes ne permettent pas de distinguer les deux coronavirus du furet (3). L'immunohistochimie consiste à utiliser un anticorps monoclonal dirigé contre un antigène commun aux alphacoronavirus (6).

La détection du virus dans les fèces ou dans l'intestin permet de confirmer l'infection et non la maladie (3). Ainsi, pour poser le diagnostic définitif de la maladie, il faut réaliser une analyse histologique à partir de biopsies de l'intestin grêle, pour observer les lésions microscopiques caractéristiques (6).

Traitement : En phase aiguë, le traitement est médical. Il s'agit du traitement des gastro-entérites, c'est-à-dire l'association de pansements digestifs, de bromure de prifinium, d'une réalimentation en cas d'anorexie et d'une fluidothérapie intensive dans les cas graves (6) (26). Il est aussi possible d'y ajouter une courte cure de stéroïdes à base de prednisolone, à 1 mg/kg PO BID pendant 14 jours, et un changement d'alimentation pour un aliment plus digestible, afin d'accélérer la guérison et de limiter les potentiels futurs problèmes de malabsorption due à la destruction des villosités (3) (6) (26).

Prévention : Les coronavirus sont peu résistants dans l'environnement. La transmission se fait donc par contact étroit entre individus, et la contagiosité est augmentée dans les situations de stress, de surpopulation et de mauvaises conditions d'hygiène (3). Ainsi, il est indispensable d'isoler les animaux malades des autres individus (38), et de réaliser une quarantaine avant l'introduction d'un nouvel individu. Il faut également nettoyer complètement les litières, cages et gamelles des animaux malades (6).

7. Coccidiose

Étiologie : Chez les furets, la coccidiose est causée par différentes espèces des genres *Isospora* et *Eimeria*, principalement *Eimeria furonis* (3), mais également *E. ictidea* et *I. laidlawi* (Figure 33) (6) (50).

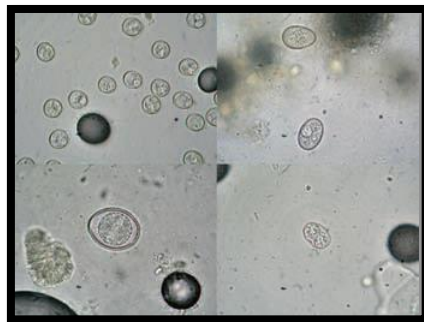


Figure 33 : Oocystes de coccidies retrouvés dans des fèces de furet (88)

Épidémiologie : Les coccidies sont des parasites assez spécifiques de leur hôte, avec un cycle direct. Les oocystes excrétés dans les fèces doivent sporuler pour devenir infectants (6). Pour

E. furois, il faut deux à cinq jours à 24°C. L'infection d'un individu se fait par ingestion d'un oocyste sporulé (3). Lorsque ces derniers atteignent l'intestin, les sporozoïtes contenus dans l'oocyste sont libérés, envahissent les cellules épithéliales et deviennent des trophozoïtes (50). La multiplication asexuée et la reproduction sexuée ont ensuite lieu à l'intérieur des entérocytes et aboutissent à la formation de nouveaux oocystes (6), qui seront excrétés dans les fèces.

La coccidiose atteint les furets de n'importe quel âge, mais en pratique, les jeunes furets sont les plus touchés (3) (30).

Signes cliniques : La coccidiose peut être asymptomatique ou être responsable d'une diarrhée transitoire (6), qui peut être aqueuse, mucoïde ou sanguine (Figure 34) (50), chez les jeunes furets et chez les furets immunodéprimés (68).



Figure 34 : Diarrhée hémorragique chez un furet atteint de coccidiose (3)

Des épidémies plus sévères ont été décrites dans certains élevages, où la densité d'animaux est élevée, lors de l'introduction d'un nouvel animal porteur du parasite. La morbidité et mortalité sont parfois élevées (6) (26) (89). Les symptômes sont alors très variés : diarrhée nauséabonde, qui peut aller jusqu'au méléna, voire qui contient du sang frais, léthargie, prolapsus rectal, ténésme, perte de poids, déshydratation, anorexie, faiblesse. La maladie évolue en dix à quinze jours, vers le rétablissement de l'animal, ou vers sa mort (3) (6).

Diagnostic différentiel : La coccidiose doit être différenciée des autres causes infectieuses ou non infectieuses de diarrhées, comme la rotavirose, la coronavirose entérique, les gastroentérites bactériennes ou la colite proliférative (3).

Diagnostic : Les analyses sanguines peuvent indiquer la déshydratation et une anémie régénérative, mais rien n'est significatif de la maladie (3).

La coproscopie par flottation et les frottis de fèces frais sont possibles (50), même si l'excrétion fécale peut être intermittente (6). Les oocystes de *E. furonis* sont de forme sphérique, d'environ treize micromètres de diamètre et contiennent quatre sporocystes, avec chacun deux sporozoïtes. L'observation d'un grand nombre d'oocystes est souvent évocatrice d'une infection non contrôlée probablement responsable des signes cliniques observés.

En post-mortem, une dilatation intestinale, une splénomégalie et une lipidose hépatique sont présentes. L'histologie est généralement nécessaire pour poser un diagnostic de certitude (3). On retrouve une entérite atrophique avec des érosions multi-focales des vili intestinaux, occasionnellement leur fusion, principalement au niveau du jéjuno-iléon, et une invasion de la *lamina propria* par des cellules inflammatoires (6), telles que des lymphocytes, et parfois des neutrophiles. Dans les cas les plus avancés, il est possible d'observer une exsudation de fibrine, de neutrophiles et de sang. Enfin, un grand nombre de coccidies peuvent être présentes en position intracytoplasmique au niveau de l'épithélium intestinal intact (89).

Traitement : Le traitement peut être difficile si l'on est face à une grosse épidémie. La sulfadiméthoxine, qui est une sulfamide à longue durée d'action et à spectre d'activité très large usuellement combinée au triméthoprime est administrée à la dose de 30 mg/kg PO SID pendant deux à trois semaines (3) (6) (68). De nouveaux antiparasitaires, comme le toltrazuril, utilisé à la dose de 7 mg/kg PO SID durant deux jours consécutifs, peuvent être utilisés (3).

Prévention : Il est important de bien nettoyer l'environnement et le matériel car les oocystes sont très résistants et les recontaminations fréquentes (89). L'eau de Javel, l'ammonium quaternaire ou un traitement thermique sont efficaces (3) (6). Enfin, il est indispensable de réaliser une quarantaine à l'introduction de nouveaux furets dans une population (89).

8. Giardiose

Étiologie : La giardiose est une maladie parasitaire due à la multiplication d'un protozoaire, *Giardia intestinalis*, aussi appelé *G. duodenalis*, dans le tube digestif des espèces hôtes. Il semblerait que ce dernier soit composé de sept assemblages (A, B, C, D, E, F et G), qui sont identiques morphologiquement, mais différents génétiquement. La majorité de ces assemblages (de C à G) sont spécifiques d'hôtes, alors que les assemblages A et B sont zoonotiques (62) et touchent plusieurs espèces animales. Chez les furets, on retrouve des protozoaires de l'assemblage A (90) (91).

Épidémiologie : La prévalence de cette maladie est inconnue (68), mais cette affection semble rare chez les furets (26) (50). Toutefois des auteurs ont noté une augmentation significative des cas dans des populations de furets en Angleterre (88). Il est possible que cette affection soit sous diagnostiquée.

La giardiose touche principalement les jeunes. Le parasite est excrété dans les fèces, ainsi, la transmission est oro-fécale (3). Les chiens et les chats sont des réservoirs du parasite, et peuvent transmettre le parasite aux furets de la maison (27). Les furets débilisés excrètent plus de parasites que les autres (50).

Giardia intestinalis a un cycle direct. Après ingestion de la forme kystique du parasite par l'hôte, l'exposition du kyste aux sucs pancréatique et gastrique va permettre l'apparition des trophozoïtes. Ces derniers vont se fixer à la base des villosités intestinales, sur les entérocytes, grâce à leur disque adhésif ventral via un phénomène de succion et grâce à des interactions entre certaines protéines membranaires du parasite et certaines protéines des cellules épithéliales. Certains trophozoïtes vont rester libre au sein de la lumière de l'intestin, et ils vont alors se multiplier de manière asexuée, par division, aboutissant à la formation de deux cellules filles strictement identiques. Les trophozoïtes vont ensuite s'enkyster, et être excrétés dans les fèces (92).

Physiopathologie : Le protozoaire perturbe les échanges au niveau de la muqueuse intestinale par différents mécanismes, ce qui est à l'origine de l'apparition d'une diarrhée (3). En effet, le parasite va modifier la structure et le fonctionnement des cellules épithéliales, ce qui est à l'origine d'un dysfonctionnement des enzymes intestinales, donc d'une maldigestion, et d'une

diminution de la longueur des microvillosités sur l'ensemble de l'épithélium de l'intestin grêle. Cette diminution de taille entraîne une diminution de la surface d'échange, donc une malabsorption des nutriments tels que le glucose, le sodium et l'eau. En outre, l'infection par *Giardia* entraîne la mort des entérocytes par apoptose, ce qui, en conséquence, augmente la perméabilité intestinale. Enfin, le parasite augmente la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules. Tous ces mécanismes sont à l'origine de la diarrhée (93).

Signes cliniques : Les furets porteurs de *Giardia* sont en très grande majorité asymptomatiques. Dans de rares cas, une diarrhée, parfois sanguinolente, peut apparaître (3), à cause d'un syndrome de malabsorption et maldigestion. Une perte de poids, de la déshydratation et un poil terne peuvent aussi être retrouvés (50).

Diagnostic différentiel : La giardiose doit être différenciée de toutes les autres causes de diarrhée du furet (3). Le diagnostic différentiel est donc très large.

Diagnostic : Afin d'observer les parasites dans les fèces, on peut réaliser une observation directe ou une coproscopie par flottation avec coloration (3). Les oocystes mesurent huit à 13 micromètres par sept à 10 micromètres. Cependant, leur excrétion est intermittente, donc un résultat négatif ne permet pas de conclure à l'absence d'infection (27).

Traitement : Le traitement médical est identique à celui utilisé chez les autres carnivores domestiques : métronidazole à la dose de 25 mg/kg PO BID pendant minimum cinq jours (3) (6), et jusqu'à deux semaines (50) (94).

Prévention : Comme pour les oocystes de coccidies, les kystes de *Giardia* sont très résistants dans l'environnement et source de recontaminations. Il est donc indispensable d'assainir le milieu. Pour cela, il est possible d'utiliser l'eau de Javel ou un ammonium quaternaire. Comme il s'agit d'un parasite zoonotique, il est indispensable de porter des gants et un masque lorsque l'on nettoie l'environnement ou lorsque l'on manipule les animaux porteurs (3).

9. Cryptosporidiose

Étiologie : La cryptosporidiose est due à des protozoaires du genre *Cryptosporidium* sp (Figure 35) (6), donc certains sont zoonotiques (62) (95), notamment l'agent de la cryptosporidiose bovine *C. parvum*. Des cryptosporidies génétiquement proches de *C. parvum*, appelés *C. parvum* « ferret », ont été retrouvées chez des furets. Leur proximité génétique avec *C. parvum* suggère un potentiel zoonotique mais celui reste à démontrer.



Figure 35 : Cryptosporidies retrouvées dans les fèces d'un furet, au cours d'une épidémie dans un élevage (3)

Épidémiologie : La cryptosporidiose touche principalement les jeunes furets. Les cryptosporidies sont des parasites avec un cycle direct. La transmission est oro-fécale. Les oocystes excrétés dans les fèces sont sporulés, donc directement infectants. Ils mesurent entre quatre et six micromètres de diamètre (3).

Après l'ingestion de ces oocystes, via de la nourriture ou de l'eau contaminée, les sporozoïtes sont libérés et vont envahir les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin. Les étapes de reproduction sexuée et asexuée ont lieu au niveau de la bordure en brosse de l'intestin, et aboutissent à la formation de nouveaux oocystes sporulés (6). Un phénomène d'auto-infection peut également avoir lieu (50).

Physiopathologie : Les parasites causent des dommages comme une atrophie des villosités et une infiltration éosinophilique (95) au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle et principalement de l'iléon, ce qui entraîne l'apparition d'une diarrhée. L'infection se résout généralement seule en deux à quatre semaines (3).

Signes cliniques : La cryptosporidiose cause de la diarrhée chez les animaux stressés et immunodéprimés (50), de l'anorexie, une perte de poids et une baisse de l'état général (3). Chez les animaux jeunes et en bonne santé, la cryptosporidiose est le plus souvent subclinique (6) (26) et auto-résolutive (50).

Diagnostic différentiel : Comme les symptômes sont très peu spécifiques, le diagnostic différentiel est large : coccidiose, giardiose, gastroentérite bactérienne, entérocologie inflammatoire, phénomènes néoplasiques, gastroentérites virales (ECE, rotavirose), indiscretion alimentaire (3).

Diagnostic : Le diagnostic repose sur la visualisation des oocystes dans les fèces, soit par frottis direct, soit par coproscopie avec méthode de flottation (6) (50). Il est également possible de réaliser un test ELISA ou PCR (3).

Traitement : Il n'y a aucun traitement spécifique disponible pour le moment. L'infection se résout généralement seule chez les furets immunocompétents. Cependant, un traitement de soutien à base de fluidothérapie, d'une alimentation liquide et énergétique et de vitamine B peut aider à la guérison (3).

Prévention : Certaines souches de ce parasite sont zoonotiques et peuvent être transmises aux personnes immunodéprimées. Il est donc important de porter des gants, voire un masque, lorsqu'on nettoie la cage et la litière ou lorsqu'on manipule les furets malades et de bien se laver les mains après. Un nettoyage fréquent de la litière peut aider à prévenir d'autres contaminations. Pour nettoyer l'environnement, il est possible d'utiliser de l'eau de Javel ou un ammonium quaternaire (3).

10. Helminthoses digestives

Étiologie : Les helminthes responsables sont les mêmes que ceux du chat et du chien, c'est-à-dire *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, *Ankylostoma sp.*, *Dypilidium caninum*, mais également *Uncinaria criniformis*, *Capillaria putorii*, *C. mucronata* (6). Il s'agit de nématodes et de cestodes. Certains sont zoonotiques (95).

Épidémiologie : Peu fréquents, les helminthes sont rarement pathogènes chez le furet (94). Les furets en contact avec des chats ou chiens, et ceux nourris avec de la viande peu cuite sont plus à risque d'être infestés par des helminthes.

Signes cliniques : La plupart du temps asymptomatiques, les helminthoses peuvent parfois être responsables de gastro-entérites chez les jeunes ou lors d'infestation massive (50).

Diagnostic : Le diagnostic se fait par coproscopie, parfois par examen direct des selles (95).

Traitement : Il est possible d'utiliser différentes molécules anti-parasitaires pour traiter les furets parasités par des helminthes digestifs : mebendazole, praziquantel, fenbendazole ou ivermectine par exemple (50) (96).

11. Entérocolite inflammatoire

Étiologie : L'entérocolite inflammatoire, ou Inflammatory Bowel Disease (IBD) en anglais, est une maladie chronique discutée. En effet, son étiologie est inconnue, et il pourrait même s'agir d'une forme ou d'un stade évolutif de la gastro-entérite éosinophilique (6). Il s'agit d'une maladie caractérisée par une infiltration inflammatoire anormale de la muqueuse intestinale (27). Cette maladie semble être secondaire à une autre maladie gastro-intestinale. En effet, une réponse immunitaire aberrante au pathogène peut persister malgré la résolution de la cause primaire. Une relation avec une intolérance alimentaire à certaines protéines alimentaires ou une réaction d'hypersensibilité sont également suspectées (3) (97).

Épidémiologie : Cette maladie atteint le plus souvent les furets âgés de plus d'un à deux ans (97) (30), et les furets vivants en communauté, bien que des furets seuls peuvent également être touchés (3) (26).

Physiopathologie : Elle est inconnue à l'heure actuelle (26). Cette maladie pourrait favoriser l'apparition de phénomènes néoplasiques (17).

Signes cliniques : Une partie des furets atteint d'IBD est asymptomatique (97). Sinon, l'entéocolite inflammatoire se traduit cliniquement par des signes digestifs qui ne sont pas spécifiques. Il s'agit d'une diarrhée verte mucoïde ou de selles granuleuses parfois hémorragiques (Figure 36), de possibles épisodes de nausées et de vomissements, de bruxisme, d'anorexie, d'une perte de poids et d'une faiblesse progressive (3) (6) (30). Les signes peuvent être subtils et chroniques et incluent une léthargie généralisée. A la palpation abdominale, le nœud lymphatique mésentérique est souvent réactionnel (3).



Figure 36 : Selles hémorragiques chez un furet atteint d'entéocolite inflammatoire (3)

La gravité des signes cliniques est corrélée à l'âge du furet : plus l'animal est âgé, plus les signes cliniques sont graves. Deux hypothèses existent : la chronicité de la maladie pourrait entraîner des signes cliniques plus importants avec le temps, ou bien les furets âgés pourraient être moins tolérants à la douleur, et ainsi exprimer de manière plus importante les signes cliniques (97).

Diagnostic différentiel : Le diagnostic différentiel inclut l'ECE, les indiscretions alimentaires, les corps étrangers digestifs, les gastroentérites à *Helicobacter* et les lymphomes intestinaux (3) (26) (27).

Diagnostic : Les symptômes étant très peu spécifiques, il est nécessaire de réaliser des examens complémentaires pour diagnostiquer cette maladie. Il est possible de réaliser des analyses sanguines, qui révèlent parfois une élévation des enzymes hépatiques, de la lipase et des α et β globulines et une lymphocytose (26) (30). Une hémorragie gastrointestinale pourra se manifester par une anémie (3). Les analyses sanguines sont peu spécifiques, et dépendent de la région du tractus digestif atteinte (6). L'épaississement intestinal peut être objectivé à la radiographie ou à l'échographie (3).

Le diagnostic de certitude est posé grâce aux analyses histopathologiques sur biopsies intestinales et gastriques. Elles permettent de confirmer l'épaississement de la paroi intestinale et la présence d'une inflammation lymphoplasmocytaire au niveau de la muqueuse (3) (6) (68). Une composante éosinophilique peut parfois être présente (27) (30). Ces biopsies peuvent être réalisées par endoscopie ou par laparotomie, qui permet de prélever la totalité de la paroi intestinale (97). Des biopsies des nœuds lymphatiques sont recommandées, si ces derniers sont de taille augmentée (30).

Traitement : L'objectif du traitement est de contrôler la réponse immunitaire, responsable des signes cliniques (3). Certains auteurs suspectent une cause alimentaire et recommandent la mise en place d'une alimentation hypoallergénique (6). La justification et l'efficacité de ce traitement reste à démontrer.

Il faut également administrer des anti-inflammatoires (prednisolone 1 mg/kg PO SID) (6), des cytoprotecteurs (sucralfate 100 mg/kg QID) et un traitement immunosuppresseur (azathioprine 0,9-1 mg/kg PO SID), de manière empirique (26). Ce dernier semble aider à contrôler la maladie. La réponse clinique est longue, et peut prendre entre six et douze semaines (30). Le métronidazole peut également être utilisé (18). Il peut également être intéressant de mettre en place une alimentation de soutien pour combattre la perte de poids. En cas de surinfection bactérienne, il faut mettre en place une antibiothérapie adaptée (30). Enfin, de nombreux furets atteints d'IBD développent secondairement un lymphome intestinal qu'il faudra traiter de manière adaptée (3) (30) (97).

V- AFFECTIONS RECTALES

1. Prolapsus rectal

Étiologie : Le prolapsus rectal est une éversion du tissu rectal hors de l'anus. Il est principalement dû à une infection intestinale sévère qui entraîne de la diarrhée, comme une coccidiose (98), une cryptosporidiose, une giardiose, une gastroentérite ou une dysbiose intestinale. En effet, la diarrhée peut contribuer au ténesme et à l'irritation du rectum, entraînant le prolapsus (3). Il peut également être dû plus rarement une affection néoplasique, comme par exemple un adénocarcinome des sacs anaux (99). Chez les jeunes furets ayant subi une sacculéctomie, un prolapsus rectal peut apparaître si la technique est mal maîtrisée. Une affection prostatique, une obstruction urinaire ou une lymphadénomégalie sous-lombaire peuvent aussi être à l'origine d'un prolapsus rectal (26).

Épidémiologie : Le prolapsus rectal apparaît principalement chez les furets jeunes, âgés de deux à six mois (27), bien qu'on puisse également l'observer chez les furets adultes (3).

Physiopathologie : Le prolapsus rectal fait suite à des efforts expulsifs intenses et répétés, qui peuvent être secondaires à une affection digestive, mais parfois aussi à une affection urogénitale (100).

Signes cliniques : Le tissu rectal est éversé et peut être desséché, érythémateux, congestionné avec des croûtes et des fèces adhérentes (Figure 37). Cette affection est douloureuse. Le périnée et la face ventrale de la queue peuvent être souillés par les fèces diarrhéiques (3). Une anorexie, une cachexie et du ténesme peuvent apparaître (37).



Figure 37 : Prolapsus rectal et souillures du périnée par de la diarrhée chez un furet (3)

Diagnostic : Le diagnostic du prolapsus rectal est simple, car la présentation anatomique est évidente. En revanche, il est nécessaire d'identifier la cause. Il faut alors différencier le parasitisme, une cause bactérienne, l'entéocolite inflammatoire ou un phénomène néoplasique. Des examens complémentaires doivent donc être mis en place, comme une coproscopie, des tests PCR, des radiographies, des biopsies ou des analyses sanguines pour déterminer la cause (3) (37).

Traitement : Pour traiter un prolapsus rectal, il faut commencer par traiter la cause. Si le traitement étiologique ne suffit pas, ou si le prolapsus récidive, une réduction chirurgicale peut être envisagée (37). Dans ce cas-là, une lubrification des tissus éversés doit être réalisée, afin de les replacer délicatement à l'aide d'un coton tige. L'application locale de lidocaïne ou de proparicaïne ophtalmologique, facilite la réduction des tissus éversés. Une suture en bourse de l'anus est mise en place et laissée en place trois à cinq jours, en gardant une ouverture suffisante pour permettre à l'animal de déféquer (44). Il est recommandé de mettre en place un traitement analgésique (3). En cas de prolapsus chronique, il est possible de réaliser une colopexie, c'est-à-dire la fixation du côlon à la paroi abdominale (101). Une résection du tissu s'il est nécrosé ou non réductible est aussi possible, en sachant que cette dernière possibilité peut entraîner une atonie du sphincter anal (44), donc une incontinence fécale. Le pronostic du prolapsus rectal est bon avec la chirurgie, à condition que la cause sous-jacente soit connue et traitée efficacement (3)

VI- AFFECTIONS SYSTÉMIQUES

1. Maladie aléoutienne

Étiologie : La maladie aléoutienne est une maladie virale chronique causée par un parvovirus (30). Il s'agit de l'ADV ou Aleoutian Disease Virus, affectant l'ensemble des mustélidés. Les Parvovirus sont des virus de petite taille, non enveloppés et à ADN (Acide désoxyribonucléique) simple brin (6). Il existe actuellement trois souches de parvovirus responsables de cette maladie chez les furets, dont la virulence est variable. Toutes sont des souches issues de mutations du virus touchant au départ les visons, mais qui, après mutation, n'affectent plus que les furets. Les furets sont aussi sensibles aux souches du parvovirus qui affectent les visons, même si la virulence sera plus faible chez eux (3) (86) (102).

Le nom de la maladie vient du fait que les visons homozygotes pour le gène aléoutien, gène qui est responsable d'une robe de couleur grise diluée (27), sont plus sévèrement touchés que les autres (86) (102).

Épidémiologie : La maladie aléoutienne est généralement peu contagieuse. Le virus se transmet par voie respiratoire ou par contact via les sécrétions infectantes, telles que le sang, l'urine, les fèces, les sécrétions respiratoires ou la salive. Comme le virus est très résistant dans l'environnement, la transmission peut être indirecte via les surfaces contaminées. Une transmission verticale existe chez les visons, mais n'a jamais été rapportée chez les furets à l'heure actuelle (3) (6). La prévalence chez les furets domestiques varie entre six et 60 % selon les études, mais elle semble être plus importante aux États-Unis qu'en Europe (6).

La maladie aléoutienne atteint principalement les furets âgés de deux à quatre ans (5), et surtout ceux vivant en communauté (6). Il s'agit d'une maladie chronique, qui évolue sur plusieurs mois voire plusieurs années et systématiquement vers la mort des animaux atteints. En outre, il existe de nombreux porteurs sains du virus qui restent asymptomatiques toute leur vie, mais qui sont tout de même excréteurs (3).

Physiopathologie : Le virus de la maladie Aléoutienne provoque une réponse immunitaire continue mais inefficace, qui aboutit à la production d'une grande quantité d'anticorps non protecteurs qui vont former des complexes immuns responsables des signes cliniques (103). Selon la virulence de la souche et de l'immunité de l'hôte, différents cas de figure peuvent se produire : une infection qui progresse, une infection persistante ou une élimination du virus (6). Le virus se réplique et persiste dans les macrophages et les cellules dendritiques, et d'autres cellules phagocytaires du foie et des organes lymphoïdes (6).

Une fois le furet infecté, une réponse immune humorale marquée se met en place contre différentes protéines du virus. Les anticorps commencent à être produits quinze jours après l'infection. Il en résulte une hypergammaglobulinémie qui conduit au dépôt de complexes immuns dans l'ensemble des vaisseaux artériels de l'organisme, responsables de la grande majorité des signes cliniques. Ainsi, le virus est responsable d'une vascularite systémique (3) (6). Cette déviation de la réponse immune se traduit par une baisse globale de l'immunité et par conséquent une sensibilité accrue aux autres infections (3).

Signes cliniques : Dans la grande majorité des cas, la maladie aléoutienne est responsable d'une dégradation progressive de l'état général, avec un amaigrissement, une fonte musculaire, un poil de mauvaise qualité, de l'anorexie, de la léthargie, des muqueuses pâles et de la déshydratation (94).

D'autres symptômes peuvent aussi apparaître, liés aux dépôts de complexes immuns dans divers organes : signes neurologiques fréquents (paralysie postérieure, ataxie, quadriplégie voire parésie, syndrome d'hyperextension, convulsions, douleurs cervicales, fasciculations musculaires ou tremblements), ictère en cas d'atteinte du foie, déshydratation, nausée ou ulcères buccaux en cas d'atteinte rénale (3). Dans de rares cas, des signes respiratoires ou cardiaques sont rapportés, principalement chez les jeunes furets. Cependant, et contrairement aux parvovirus touchant les autres espèces animales, les signes gastro-intestinaux sont très rares, mais une diarrhée rebelle aux traitements peut apparaître (94).

La maladie évolue en moyenne sur un à deux mois, mais cela peut durer jusqu'à deux ans. Cette maladie est toujours fatale (5). De rares cas se manifestent par une mort subite (86).

Les signes cliniques apparaissent parfois plusieurs années après l'infection du furet par le virus, et les symptômes se développent lors d'une baisse du système immunitaire (stress, maladie concomitante, etc.) (86). Cela arrive principalement chez les individus qui sont

exposés au virus lorsqu'ils sont adultes. Parfois, une baisse de fertilité ou une augmentation de l'incidence des avortements sont observées (3).

Diagnostic différentiel : La grande majorité des signes de la maladie aléoutienne ne sont pas spécifiques. Lorsque le furet atteint présente une perte de poids, une ataxie et une parésie postérieure, il faut faire la différence avec certaines autres maladies digestives (lymphome ou inflammation chronique du tractus intestinal), mais aussi avec de nombreuses autres causes non digestives (insulinome, traumatisme, maladie neurologique, intoxication, etc.). Dans le cas des signes respiratoires, il faut la différencier d'un lymphome médiastinal, d'une pneumonie chez un jeune furet ou de tout autre affection respiratoire ou cardiaque (3).

Diagnostic : Le diagnostic de la maladie aléoutienne est à la fois clinique, hématologique, biochimique, expérimental et histopathologique.

Cliniquement, on suspecte cette maladie lorsqu'on est face à un furet qui présente une dégradation de l'état général progressive avec des signes variés. Comme les signes cliniques de la maladie aléoutienne peuvent être causés par de nombreuses autres maladies plus communes, il faut commencer par réaliser une numération formule sanguine et une biochimie sanguine et utiliser les techniques d'imagerie (3).

À la numération formule sanguine, une forte anémie, qui est en général peu régénérative surtout en fin d'évolution, est retrouvée. Cette anémie peut être due à l'hémolyse et à la diminution de l'érythropoïèse (86). Occasionnellement, une leucopénie existe (27). Biochimiquement, une élévation variable des constantes rénales et hépatiques est présente. Dans la grande majorité des cas, une hyperglobulinémie est observée, avec une inversion du rapport albumine/globuline. Les résultats de l'électrophorèse des protéines sont caractéristiques : augmentation marquée des gammaglobulines, qui peut atteindre 20 à 60 % des protéines sériques totales (3) (6). À la radiographie, les modifications dues à la maladie aléoutienne sont très rares, à l'exception des cas où le virus est à l'origine d'une pneumonie ou d'une splénomégalie. Les radiographies sont malgré tout très utiles pour exclure les autres entités du diagnostic différentiel. Dans certains cas, l'échographie met en évidence des modifications hépatiques, rénales ou spléniques (3). Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du virus par PCR.

L'autopsie met en évidence une hépatomégalie, une splénomégalie (103), des lymphadénopathies, notamment mésentériques, et une hypertrophie thymique qui sont très évocatrices (6). L'analyse histologique révèle des lésions de vascularites accompagnées d'infiltrations lymphoplasmocytaires étendues, de cellules de Mott et du dépôt d'immunocomplexes. Des lésions caractéristiques d'infiltration lymphoplasmocytaire cérébrospinale, d'infiltration cellulaire mononucléaire, de méningite non suppurative, d'astrocytose et de myélopathie peuvent être mise en évidence dans les tissus nerveux (5).

Traitement : À l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement efficace contre la maladie aléoutienne. Un traitement de soutien pourra être mis en place si l'état de l'animal le permet. Les corticoïdes, et notamment la prednisolone à dose immunosuppressive, permettent de réduire la formation d'immuns complexes en début de la maladie, mais il est alors indispensable de prévenir et de surveiller étroitement l'apparition d'infections secondaires (3) (6).

Prévention : Contrairement à ce qu'on retrouve chez les chiens et les chats, il n'existe pas de vaccin contre le parvovirus du furet. De plus, du fait de la pathogénie de la maladie, un vaccin pourrait être plus néfaste que bénéfique (3) (86).

Chez les visons, une stratégie basée sur la sérologie et l'élimination des individus infectés a permis l'éradication du virus. Chez les furets de compagnie, cette approche n'est pas envisageable, du fait de la relation affective qu'ont les propriétaires avec leurs animaux, mais elle pourrait être utile dans les élevages. Les animaux infectés doivent être isolés, et une quarantaine et un dépistage sont conseillés (3) (6).

Le virus de la maladie aléoutienne est très résistant dans le milieu extérieur. Il persiste plusieurs mois et n'est pas sensible aux désinfectants usuels. Pour l'éliminer, on peut utiliser de la Javel diluée ou du formaldéhyde (6).

2. Maladie de Carré

Étiologie : La maladie de Carré est une maladie systémique virale affectant principalement les systèmes cutané, oculaire, respiratoire et nerveux. Parfois, des signes digestifs sont également retrouvés (6). Cette maladie est causée par un Morbilivirus, qui est un virus à ARN négatif de la famille des Paramyxoviridae (47), proche du virus de la rougeole humaine (104). Le virus de la maladie de Carré touche de nombreuses espèces des familles des Mustélinés, des Canidés et des Procyonidés (ratons-laveurs). Il s'agit d'un virus enveloppé, donc peu résistant dans le milieu extérieur. Ce virus possède un unique sérotype, mais plusieurs souches, dont la virulence varie (6) (105).

Épidémiologie : Le furet est très sensible à ce virus. La transmission se fait par contact direct avec un animal infecté ou par inhalation (6). Un animal infecté devient contaminant environ sept jours après l'infection (106). Du fait de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, la transmission indirecte via l'environnement est très rare, mais elle est possible car le virus reste infectant quelques heures en l'absence de dessiccation (107). La transmission transplacentaire n'est pas rapportée chez le furet, contrairement à ce que l'on retrouve chez le chien. L'infection a principalement lieu lors de l'introduction dans une population d'un furet porteur du virus, qu'il soit malade ou asymptomatique (6).

La prévalence de cette maladie est très faible en France et dans les autres pays où la vaccination est développée, du fait de l'efficacité du vaccin et de l'éducation des propriétaires à l'importance de cette mesure de prévention (86).

Physiopathologie : Le virus responsable de la maladie de Carré est un virus pantropique : il possède un tropisme pour diverses cellules épithéliales et hématopoïétiques de l'organisme (6). Après l'infection d'un furet par voie respiratoire, le virus se réplique au sein de l'épithélium respiratoire et des nœuds lymphatiques de la région (86). Ensuite, le virus se dissémine vers les nœuds lymphatiques mésentériques et médiastinaux via les vaisseaux lymphatiques. Une semaine après l'infection, la dissémination sanguine commence. On retrouve alors le virus dans de nombreux tissus de l'organisme, et il se réplique dans la rate, les cellules de Kupffer du foie, les cellules épithéliales des reins, du tractus digestif et de la vessie. Les particules virales vont ensuite former des agrégats, qui possèdent une fort pouvoir

antigénique. Le virus est excrété dans les sécrétions nasales et oculaires principalement. On le retrouve dans ces sécrétions entre cinq et treize jours post infection. Certains furets développent une immunité cellulaire et humorale permettant une diminution, voire une disparition complète des signes cutanés et autres signes cliniques. Les anticorps neutralisants peuvent être détectés dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien des animaux (6).

Signes cliniques : L'incubation de la maladie dure de quatre à 56 jours (3) (105). Les furets malades sont anorexiques, adynamiques et en hyperthermie. Au départ, la température peut dépasser les 41°C, puis elle peut redevenir normale et l'animal peut même être en hypothermie en fin d'évolution, juste avant sa mort (6) (105).

Les furets atteints présentent des signes cutanés : prurit et éruption mentonnière caractéristique (Figure 38). Les modifications cutanées apparaissent d'abord au niveau des lèvres et du menton, avec une peau qui devient enflée et congestionnée, puis qui se recouvre d'excoriations et de croûtes. Ces modifications s'étendent ensuite à la face puis à l'anus, à la région inguinale puis abdominale ventrale. On trouve également une hyperkératose des coussinets (*hard pad disease*) (6) (86).



Figure 38 : Modifications cutanées chez un furet atteint de maladie de Carré (6)

D'autres signes sont évocateurs de la maladie : photophobie, blépharospasme, jetage oculaire et nasal. Ce jetage est d'abord séreux puis devient mucopurulent et entraîne la formation de croûtes au niveau de la face (6).

Les signes digestifs tels que les vomissements et la diarrhée existent même s'ils sont peu fréquents. Il s'agit principalement d'une diarrhée verdâtre qui va souiller la région périnéale

(6) (105). Des signes respiratoires peuvent également apparaître : toux et éternuements. En effet, le système respiratoire est le site de réplication principal du virus (3). Dans les cas avancés, des signes nerveux tels que des modifications du comportement, de l'agressivité, des myoclonies, une parésie, de l'incoordination, un torticolis, un nystagmus, des convulsions, un coma peuvent apparaître (6).

L'évolution de la maladie est toujours fatale (26), et la mort intervient entre cinq et 28 jours après le début des symptômes (6). Dans certains cas, les symptômes peuvent durer plus longtemps (108).

Diagnostic différentiel : Lorsque l'on retrouve une grande variété de signes cliniques, le diagnostic est assez simple. Cependant, lorsqu'uniquement certains signes sont présents, il est nécessaire de réaliser un diagnostic différentiel.

Chez un furet présentant uniquement des signes respiratoires, il faut différencier la maladie de Carré de la grippe, et de toutes les autres affections respiratoires infectieuses et non infectieuses. Si on retrouve uniquement des signes dermatologiques, il faut faire la différence avec une gale sarcoptique ou démodécique. En cas de signes neurologiques, il faut exclure la maladie aléoutienne, la rage, le botulisme, une coronavirose systémique, une intoxication ou une toxoplasmose (6). Enfin, en cas de signes uniquement digestifs, il faudra faire la différence avec une infection à *Helicobacter*, l'entéocolite inflammatoire, l'ECE ou un corps étranger gastro-intestinal (27).

Diagnostic : Le diagnostic de la maladie de Carré est d'abord basé sur les commémoratifs et l'anamnèse et les signes cliniques présentés par l'animal. Il faut se renseigner sur une éventuelle exposition au virus, par contact avec un autre animal par exemple, et sur le statut vaccinal de l'animal. Des analyses sanguines sont réalisables mais les anomalies ne sont pas spécifiques : anémie non régénérative, neutrophilie ou lymphopénie. L'électrophorèse des protéines peut mettre en évidence une augmentation des alpha et bêta globulines (6).

Ensuite, différentes techniques permettant la détection du virus existent et permettent un diagnostic de certitude (86). Une recherche des antigènes viraux par immunofluorescence directe est possible (43) sur des raclages conjonctivaux, tonsillaires, de l'épithélium respiratoire ou encore sur les sécrétions oculo-nasales. Pour cela, des anticorps monoclonaux

dirigés contre une protéine de la capsid du virus sont utilisés (6). La vaccination n'interfère pas avec ce test, cependant, il existe des faux négatifs (27).

La méthode diagnostique la plus utilisée à l'heure actuelle est la RT-PCR, qui repose sur la mise en évidence directe des ARN viraux spécifiques du virus. Ce test est utilisable sur les furets récemment vaccinés car la sonde spécifique permet de différencier les souches vaccinales des souches sauvages de terrain, aussi parce que la charge virale sanguine post-vaccinale, qui peut être détectée pendant un mois post-primovaccination, est plus faible que celle des animaux malades. Pour réaliser ce test PCR, différents prélèvements sont possibles. Sur un furet en vie, il faut privilégier le sang prélevé sur tube EDTA (Éthylènediaminetétraacétique), mais tous les autres prélèvements biologiques peuvent être utilisés (urine, liquide céphalorachidien, liquide issu d'un lavage broncho-alvéolaire, écouvillonnage rectal, etc.). Sur un furet mort, on peut prélever les reins, les poumons, le foie, la rate, les nœuds lymphatiques, l'estomac, le duodénum ou l'encéphale (6).

Traitement : Le traitement de la maladie de Carré est quasiment illusoire. La mort survient dans presque tous les cas (3). Il est indispensable d'isoler tout animal suspect ou atteint de cette maladie afin d'éviter la transmission de la maladie aux autres furets ou aux chiens (27). Pour éviter la dégradation de l'état général et la souffrance des animaux, l'euthanasie peut être proposée au propriétaire (47).

Dans le cas où, après discussion, le propriétaire souhaite tout de même tenter quelque chose, il est possible d'essayer un traitement qui doit être mis en place le plus tôt possible, dès que le diagnostic est posé. En effet, les animaux avec des signes cliniques sévères ou des signes neurologiques ne répondent que très rarement. Le traitement doit comprendre un antibiotique à large spectre pour prévenir les éventuelles surinfections. Il est indispensable d'ajouter un traitement de soutien, avec une alimentation riche et adaptée à l'état de l'animal, voire la pose d'une sonde naso-gastrique et une fluidothérapie pour maintenir l'hydratation des animaux. Il est aussi possible d'utiliser le vaccin comme traitement, dans le cas où l'infection date de moins de 48 heures. Il faudra alors utiliser des doses importantes pour que ce soit efficace (6).

Prévention : La prévention de la maladie de Carré est médicale. Il existe en effet un vaccin vivant atténué très efficace, qui a permis une réduction significative de la prévalence de la maladie (6). En France, et contrairement à ce que l'on retrouve aux États-Unis, il n'existe pas de vaccin avec une AMM (autorisation de mise sur le marché) pour les furets (94) (107). Celui utilisé est donc développé pour le chien, mais est utilisable chez les furets. Comme il n'existe pas de vaccin contenant uniquement la valence Carré, on utilise des vaccins bivalents, trivalents ou pentavalents même si le furet n'est pas sensible aux autres maladies (hépatite de Rubarth, parvovirose canine, etc.). En outre, il n'est pas conseillé de protéger les furets avec des vaccins atténués cultivés sur cellules canines ou sur cellules de furets car un risque de réversion existe. Il est recommandé d'en utiliser un qui soit obtenu à partir de cellules aviaires (107).

La primovaccination s'effectue à partir de six à huit semaines par deux ou trois injections à quatre semaines d'intervalle, dont la dernière a lieu lorsque le fureton est âgé de quatorze à seize semaines. En effet, les anticorps maternels acquis via le colostrum persistent jusqu'à cet âge-là, et interfèrent avec le vaccin, le rendant moins efficace (104) (109). Chez les furets adultes, il est également nécessaire de réaliser deux injections lors de la primovaccination (104). Historiquement, les rappels vaccinaux sont annuels. De nouvelles études sont menées pour connaître la durée de l'immunité après la primovaccination, et tendent à montrer que l'immunité dure jusqu'à trois ans chez la majorité des furets (110). Les effets secondaires du vaccin contre la maladie de Carré, tels qu'un choc anaphylactique, n'étant pas rares, il est intéressant d'allonger la durée entre chaque rappel vaccinal (109). Il est alors possible de réaliser une sérologie pour savoir s'il est nécessaire de revacciner l'animal chaque année, sachant qu'un furet est considéré comme protégé si son taux d'anticorps est supérieur à 1 : 50. Le choix de la fréquence des rappels vaccinaux dépend également du risque épidémiologique propre à chaque situation. Un furet vivant strictement en intérieur et sans contact avec un chien, n'aura théoriquement besoin d'un rappel que tous les trois ans, alors qu'un furet voyageant ou allant à des rassemblements devra être vacciné chaque année (104). Il est également indispensable de réaliser une quarantaine avant l'introduction d'un nouvel animal, et d'isoler les animaux malades pour éviter la transmission du virus aux autres individus (6).

La prophylaxie sanitaire passe par la désinfection du milieu à l'aide d'ammonium quaternaire ou d'un autre désinfectant (6).

3. Coronavirose systémique

Étiologie : La coronavirose systémique du furet est une maladie chronique et multi-systémique causée par un alphacoronavirus, appelé FRSCV et qui pourrait provenir d'une mutation du coronavirus responsable de l'ECE (3) (111). Les coronavirus, de la famille des Coronaviridae et de l'ordre des Nidovirales, ont une taille assez importante. Ils sont enveloppés et à ARN simple brin positif (112). Découvert en 2004, le FRSCV entraîne des signes cliniques similaires à la péritonite infectieuse féline, et est à l'origine d'une périvasculite et d'une péritonite pyogranulomateuses (6) (87).

Épidémiologie : La coronavirose systémique touche principalement les jeunes furets de moins de 18 mois (87) (113). La voie de contamination n'est pas connue. La principale hypothèse reste une transmission par voie oro-fécale (6) (111).

Physiopathologie : La pathogénie des coronavirus du furet est mal connue. Ces virus vont s'attacher aux récepteurs présents sur leurs cellules cibles, grâce à une protéine de l'enveloppe, puis vont fusionner avec la membrane cellulaire et se répliquer dans leurs cytoplasmes. Ils vont en ressortir par exocytose afin d'infecter d'autres cellules. Dans le cas de la coronavirose systémique du furet, les macrophages sont les cellules cibles du virus (6) (114).

Signes cliniques : Les signes cliniques de la coronavirose systémique sont peu spécifiques : diarrhée, vomissements, perte de poids, léthargie, anorexie ou dysorexie, hyperthermie. L'urine des furets atteints de cette maladie est souvent de couleur verte. Cette coloration est causée par une quantité importante de biliverdine, qui vient des microhémorragies tissulaires et de la destruction extravasculaire des hématies. Des signes neurologiques, tels que de l'ataxie, une parésie ou une paraparésie, des tremblements, peuvent parfois être présents. La palpation abdominale permet de mettre en évidence une splénomégalie, une augmentation de la taille des reins et la présence d'une masse de taille parfois importante, qui correspond à une hypertrophie du nœud lymphatique mésentérique. D'autres symptômes variés sont possibles, et dépendent de l'organe touché : éternuements, toux, difficultés respiratoires, jetage nasal, souffle cardiaque, ictère, prolapsus rectal, etc. (8) (87) (112). Contrairement à ce

que l'on retrouve lors de la forme humide de la péritonite infectieuse féline, l'ascite est très rare lors de coronavirose systémique du furet (111).

Diagnostic différentiel : Lorsqu'une perte de poids, une ataxie et une parésie postérieure sont observées, il faut faire la différence avec certaines autres maladies digestives (lymphome ou inflammation chronique du tractus intestinal), mais aussi avec de nombreuses autres causes non digestives (maladie aléoutienne, insulinome, traumatisme, maladie neurologique, intoxication, etc.) (3).

Dans le cas de la présence d'une hypergammaglobulinémie, il est nécessaire de différencier la coronavirose systémique de la maladie aléoutienne, d'un processus tumoral comme un lymphome, ou d'une infection ou inflammation chronique, telle qu'une gastrite à *Helicobacter* ou l'entérocolite inflammatoire (6). Les lésions granulomateuses retrouvées à l'histologie sont similaires à celles qui peuvent être retrouvées lors d'une mycobactériose ou d'une pleuropneumonie pyogranulomateuse causée par *Pseudomonas luteola* (114).

Diagnostic : Les analyses sanguines mettent en évidence des modifications non spécifiques. A la numération formule sanguine, une anémie non régénérative, une leucocytose neutrophilique, une thrombocytopenie ou une lymphopénie peuvent être retrouvées. En revanche, la présence d'une hypergammaglobulinémie polyclonale est assez caractéristique de la maladie, même si celle-ci n'est pas systématique. La biochimie sanguine est généralement sans anomalie, mais peut dans certains cas témoigner des organes atteints : élévation des enzymes hépatiques ou azotémie par exemple. L'imagerie, et notamment la radiographie et l'échographie abdominales, permettent de voir les modifications des organes abdominaux (splénomégalie, néphromégalie), et la présence de masses (6).

Les lésions macroscopiques principalement retrouvées sont des plaques ou des nodules blancs, irréguliers, multifocaux à coalescents, de 0,5 à 2 centimètres de diamètre, présents sur l'ensemble des séreuses, en particulier le mésentère et la séreuse intestinale. Les nodules suivent généralement les trajets vasculaires. L'histologie, qui peut être réalisée sur des biopsies des nœuds lymphatiques atteints, met en évidence une sévère inflammation pyogranulomateuse, principalement périvasculaire (112), au niveau du mésentère et d'autres séreuses. Au niveau intestinal, l'inflammation peut s'étendre localement et détruire la

muscleuse et la séreuse. Cette inflammation peut être retrouvée dans de nombreux organes (6) (113).

Le diagnostic de certitude repose sur une RT-PCR, réalisée sur les tissus contenant des lésions granulomateuses (87). Comme pour l'entérite catarrhale épizootique, le virus peut être détecté par immunohistochimie sur les tissus, par hybridation in situ ou par sérologie, mais ces méthodes ne permettent pas de faire la différence entre les deux coronavirus du furet (3).

Traitement : Dans la majorité des cas, le traitement de la coronavirose systémique n'est pas efficace, et les furets atteints meurent ou sont euthanasiés dans les mois suivants le diagnostic. La prednisolone, à la dose d'1-2mg/kg PO BID, peut être utilisée pour lutter contre la réaction inflammatoire et contre la réaction immunitaire. Un traitement symptomatique, à base de pansements gastriques, d'antiacides, d'antivomitifs, d'antidiarrhéiques, et un traitement de soutien (alimentation énergétique, fluidothérapie) peuvent être utiles (6) (87).

Prévention : La prévention passe principalement par l'isolement des animaux atteints, et la désinfection du milieu à l'aide d'ammonium quaternaire ou d'eau de javel (6) (87).

4. Influenza

Étiologie : La grippe chez le furet est causée par les diverses souches A et B du virus Influenza responsable de la grippe humaine. Ce virus est de la famille des Orthomyxoviridae (26). Les furets sont également sensibles à la souche A du virus Influenza aviaire (115).

Il s'agit d'un virus à ARN négatif segmenté (6). Il existe de nombreux sous-types du virus Influenza, qui se différencient par deux protéines de surface : hémagglutinine et neuraminidase (116).

Épidémiologie : La grippe est une maladie zoonotique (60) (62). La contamination se fait par voie aérienne principalement, soit depuis un humain malade, soit depuis un furet malade (117). Elle peut également se faire, plus rarement, par voie orale (6), et selon la souche virale, soit par contact du virus avec les voies respiratoires supérieures, notamment au niveau du pharynx lors de l'ingestion d'aliment contaminé, soit par contact direct avec les voies digestives (115). La grippe est une des causes infectieuses les plus fréquentes concernant les

troubles respiratoires chez le furet. La morbidité de la maladie est très importante, mais la mortalité est faible (6).

Physiopathologie : Après inoculation intranasale, le virus se réplique à la surface des cellules de la muqueuse nasale. Pour activer la réplication virale, il est indispensable qu'un clivage de l'hémagglutinine ait lieu. Ainsi, la distribution de la protéase permettant ce clivage régit le tropisme tissulaire. Chez les souches non ou peu virulentes, ce clivage a lieu à l'extérieur des cellules. En revanche, le clivage des souches très virulentes est intracellulaire, et peut être réalisé par une grande variété d'enzymes contenues dans une grande variété de cellules. Ainsi, les cellules cibles sont très nombreuses. La production d'anticorps débute environ sept jours après l'infection (6).

Signes cliniques : L'incubation dure environ deux jours (27). La maladie commence par un état fébrile avec une hyperthermie importante (jusqu'à 41°C), des éternuements, du jetage nasal séreux puis mucopurulent et une conjonctivite (3). La grippe cause parfois une entérite, à l'origine de signes digestifs (6) et notamment une diarrhée transitoire (26) et des vomissements (27). La maladie évolue généralement vers une guérison en une à deux semaines (3). En revanche, chez les très jeunes furets, la maladie est très souvent mortelle. Chez les jeunes furets et chez les adultes immunodéprimés, des complications bactériennes d'infection respiratoire profonde sont possibles. Ces complications peuvent parfois provoquer des séquelles irréversibles de pneumopathie (5).

Diagnostic : Le diagnostic de suspicion est fondé sur l'association des signes cliniques, de l'anamnèse (contact récent avec un humain ou un furet atteint de la grippe) et de l'évolution de la maladie (6) (27).

Il est aussi possible d'isoler le virus ou de réaliser une RT-PCR à partir des sécrétions nasales, ou une sérologie par test ELISA, mais ces techniques sont très peu utilisées en clinique (3) (6). Les examens complémentaires peuvent également être utiles pour évaluer l'état général du furet. Les analyses sanguines permettent de voir les répercussions métaboliques, et la radiographie peut permettre de voir les conséquences de la maladie sur les poumons (116).

Traitement : Le traitement de la grippe est uniquement symptomatique. Il passe par l'utilisation d'antitussifs et d'AINS pendant cinq jours. Il faut également réhydrater le furet à l'aide d'une fluidothérapie, par voie intraveineuse ou sous-cutanée et mettre en place des mesures hygiéniques : repos, alimentation forcée (116).

Prévention : Afin de protéger les furets, les propriétaires peuvent se faire vacciner contre la grippe. En revanche, il est déconseillé de vacciner les furets eux-mêmes contre la grippe, car l'évolution de la maladie est généralement favorable, car le virus présente de grandes variations antigéniques et car l'immunité vaccinale est de courte durée.

Lorsqu'un furet est atteint de cette maladie, il faut l'isoler et nettoyer et désinfecter l'environnement. Pour cela, il est possible d'utiliser les désinfectants usuels. Il faut également limiter le contact des propriétaires atteints de la grippe avec leur furet (6).

5. SARS-COV-2

Expérimentalement, le furet est sensible au SARS-cov-2, le virus responsable de la pandémie de la Covid 19 et découvert en décembre 2019 en Chine. Il s'agit d'un bêtacoronavirus (118) (119). La transmission intraspécifique directe et indirecte est possible (120). Le virus est retrouvé dans la salive, l'urine, les fèces et les sécrétions nasales des furets, à partir de huit jours après l'infection (121). Des cas d'infections naturelles sont également rapportés. La contamination se fait par voie aérienne ou digestive depuis un humain porteur du virus (122).

Les symptômes de l'infection sont similaires à ceux qui sont retrouvés chez l'humain : abattement, hyperthermie, toux et anorexie (120). Des signes digestifs, vomissements et diarrhée, ont également été rapportés chez un furet atteint de la maladie (122) (123). Les furets porteurs du virus peuvent aussi être asymptomatiques (121). Il semblerait que la sévérité de la maladie soit en rapport avec l'âge des animaux atteints : les animaux jeunes ne présentent que peu, voire pas, de symptômes, alors que les animaux âgés de plus d'un an montrent des signes graves. Il se pourrait également que les furets âgés transmettent plus le virus que les jeunes (124). La RT-PCR permet de détecter le virus chez les animaux (121).

TROISIÈME PARTIE : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL FACE À DE LA DIARRHÉE OU À DES VOMISSEMENTS CHEZ LES FURETS

I- SYNTHÈSE DES AFFECTIONS DIGESTIVES RESPONSABLES DE DIARRHÉE ET DE VOMISSEMENTS CHEZ LES FURETS

Il existe de nombreuses maladies à l'origine de symptômes digestifs chez les furets. Celles-ci peuvent être d'origine infectieuse (bactérienne, virale ou parasitaire) ou non infectieuse (mécanique, tumorale ou autre).

Afin de pouvoir s'orienter vers une ou plusieurs affections, face à un furet atteint de signes digestifs, il est nécessaire de connaître les éléments épidémiologiques et cliniques principaux de chaque maladie. L'âge de l'animal atteint, la rapidité d'apparition des signes cliniques ou la contagiosité peuvent par exemple nous orienter vers une ou plusieurs maladies en particulier. Un symptôme peut être caractéristique, voire pathognomonique, de certaines affections, et pourra aider le vétérinaire à restreindre son diagnostic différentiel. Il est également important de connaître les examens complémentaires à réaliser face à notre suspicion, pour la renforcer, l'infirmier ou la confirmer.

Les deux tableaux suivants listent les maladies digestives dont le tableau clinique est dominé par la diarrhée et par les vomissements, et rappellent leur étiologie, les éléments principaux de leur épidémiologie et les examens complémentaires à réaliser.

Etiologie	Affection	Epidémiologie	Examens complémentaires
Mécanique	Corps étranger gastro-intestinal	Affection fréquente Jeunes furets de moins de deux ans	Radiographies avec ou sans produit de contraste Echographie
Tumorale	Lymphome	Affection fréquente Furets de tout âge	Numération formule sanguine Radiographies Echographie Cytologie Histologie
Bactérienne	Gastrite à <i>H. mustelae</i>	Affection plutôt fréquente Furets âgés de plus de trois ans et demi	Numération formule sanguine Endoscopie gastrique Histologie Culture bactérienne PCR
	Mycobactériose	Affection rare	Histologie Culture bactérienne PCR
	Colite proliférative à <i>L. intracellularis</i>	Affection rare Furets âgés de moins de 18 mois	Histologie PCR
	Campylobactériose	Affection rare Furets âgés de moins de six mois	PCR
	Salmonellose	Affection rare	Culture bactérienne Histologie
	Colibacillose	Affection rare Furets en période néonatale	Culture bactérienne PCR
Virale	Rotavirose	Affection plutôt rare Furets âgés d'une à six semaines	RT-PCR Histologie
	Entérite catarrhale épizootique	Affection plutôt fréquente Furets âgés de plus de quatre ans	Histologie RT-PCR
	Maladie aléoutienne	Affection très rare Furets âgés de deux à quatre ans Furets vivant en communauté	Numération formule sanguine Biochimie sanguine Electrophorèse des protéines Test CEP
	Maladie de Carré	Affection très rare Furets non vaccinés	Histologie RT-PCR
Parasitaire	Coccidiose	Affection plutôt rare Furets jeunes	Coproscopie Histologie
	Giardiose	Affection rare Furets jeunes	Observation directe de selles Test ELISA
	Cryptosporidiose	Affection rare Furets jeunes	Observation directe de selles Coproscopie PCR Test ELISA
	Helminthose	Affection très rare	Observation directe de selles Coproscopie
Autre	Gastroentérite éosinophilique	Affection rare Furets de plus de six mois et de moins de cinq ans	Numération formule sanguine Histologie
	Entérocolite inflammatoire	Affection plutôt rare Furets âgés de plus d'un an	Histologie Numération formule sanguine Biochimie sanguine

Tableau 2 : Affections digestives dominées par la diarrhée

Etiologie	Affection	Epidémiologie	Examens complémentaires
Mécanique	Mégacœsophage	Affection rare Furets âgés de plus de trois ans	Radiographies avec ou sans produit de contraste
	Corps étranger œsophagien	Affection rare Jeunes furets de moins de deux ans	Radiographies avec ou sans produit de contraste Œsophagoscopie
	Gastrite	Affection plutôt fréquente	Endoscopie Gastrotomie exploratrice
	Volvulus gastrique	Affection très rare	Radiographies
	Corps étranger gastro-intestinal	Affection fréquente Jeunes furets de moins de deux ans	Radiographies avec ou sans produit de contraste Echographie
Tumorale	Lymphome	Affection fréquente Forme aiguë chez les furets de quatre mois à un an Forme chronique chez les furets de deux à trois ans	Numération formule sanguine Radiographies Echographie Cytologie Histologie
	Adénocarcinome gastrique	Affection rare Furets âgés de plus de deux ans	Radiographies Echographie Cytologie Histologie
Bactérienne	Gastrite à <i>H. mustelae</i>	Affection plutôt fréquente Furets âgés de plus de trois ans et demi	Numération formule sanguine Endoscopie gastrique Histologie Culture bactérienne PCR
	Mycobactériose	Affection rare	Histologie Culture bactérienne PCR
	Salmonellose	Affection rare	Culture bactérienne Histologie
Virale	Entérite catarrhale épizootique	Affection plutôt fréquente Furets âgés de plus de quatre ans	Histologie RT-PCR
	Maladie de Carré	Affection très rare Furets non vaccinés	Histologie RT-PCR
	Influenza	Affection plutôt fréquente	RT-PCR Test ELISA
Autre	Gastroentérite éosinophilique	Affection rare Furets de plus de six mois et de moins de cinq ans	Numération formule sanguine Histologie
	Entérocolite inflammatoire	Affection plutôt rare Furets âgés de plus d'un an	Histologie Numération formule sanguine Biochimie sanguine

Tableau 3 : Affections digestives dominées par les vomissements

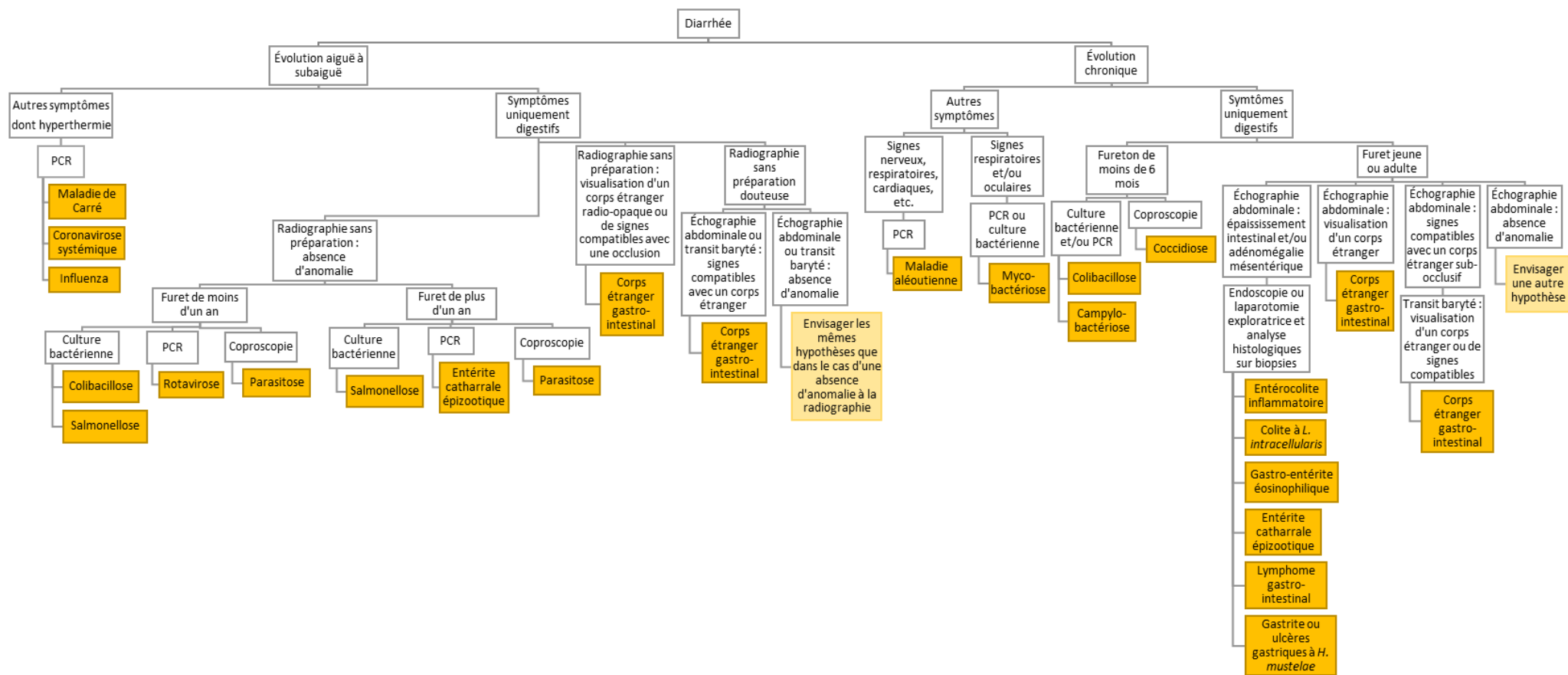
II- PROPOSITION D'ARBRES DIAGNOSTIQUES POUR L'EXPLORATION DE DIARRHÉE ET DE VOMISSEMENTS CHEZ LES FURETS

Face à une diarrhée ou à des vomissements chez les furets, les causes possibles sont très nombreuses. Il est donc indispensable de savoir restreindre le diagnostic différentiel selon l'épidémiologie, la clinique et les résultats des examens complémentaires réalisés, pour aboutir à un diagnostic de certitude. Ainsi, il sera possible, dans la majorité des cas, de mettre en place un traitement adapté.

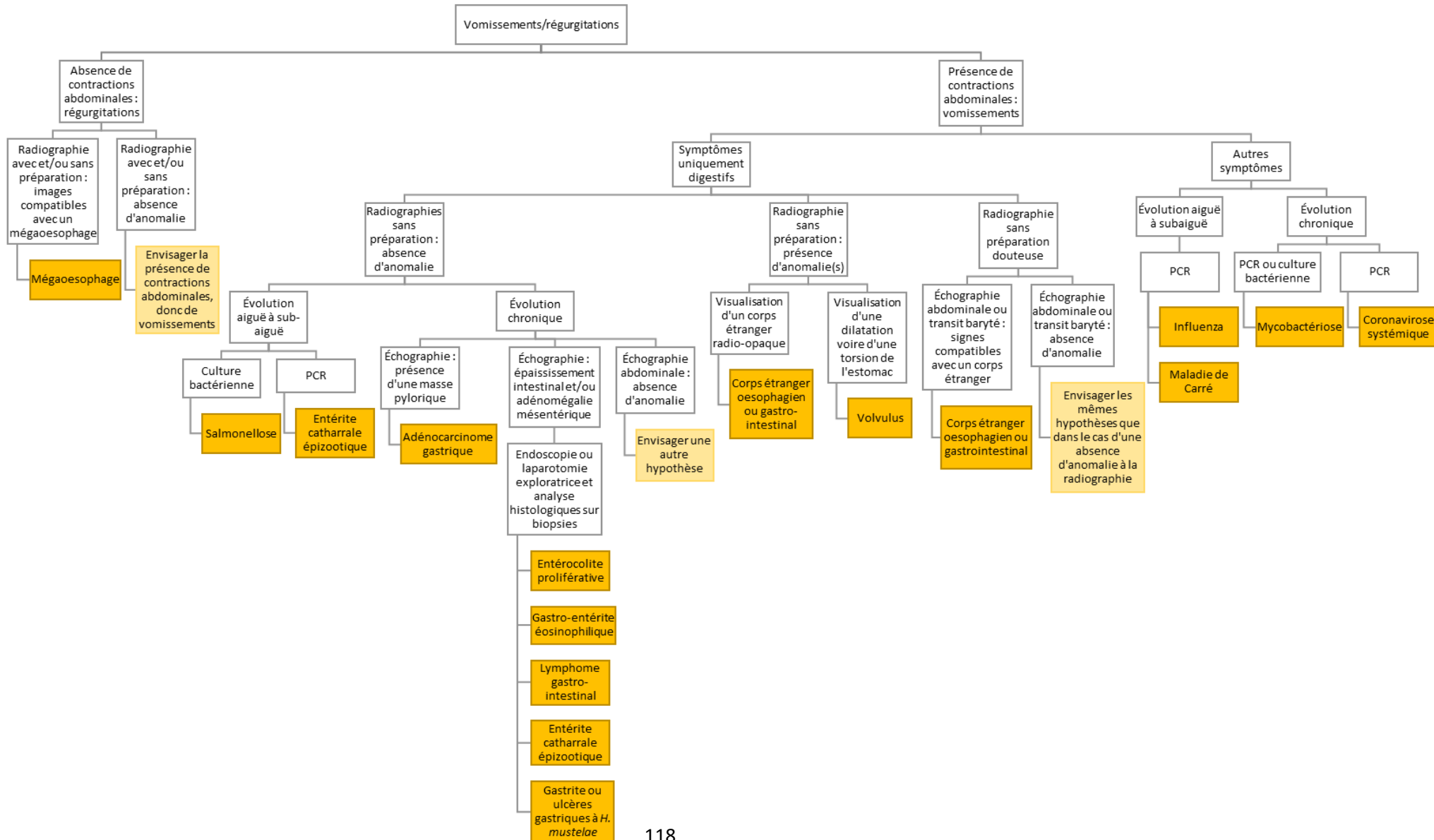
Les arbres diagnostiques qui suivent ont été construits pour aider les vétérinaires à choisir les examens complémentaires intéressants selon certains éléments cliniques et épidémiologiques. Ces arbres donnent les principales suspicions cliniques selon les résultats de ces examens et les différents examens à réaliser pour aboutir à un diagnostic de certitude.

Pour ces deux arbres diagnostiques, une évolution aiguë à subaiguë correspond à des symptômes évoluant sur quelques jours à un mois, et une évolution chronique correspond à des symptômes qui évoluent depuis plus d'un mois.

1. Arbre diagnostique pour l'exploration d'une diarrhée chez un furet



2. Arbre diagnostique pour l'exploration de vomissements chez un furet



CONCLUSION

Les furets sont des animaux très sujets aux troubles digestifs. Ils possèdent des particularités anatomiques et physiologiques qui leur sont propres. Ce sont des carnivores stricts qui ont un transit très rapide.

Les affections entraînant des symptômes digestifs sont nombreuses et leur fréquence est très variable. Par exemple, les corps étrangers digestifs, les lymphomes digestifs et les gastrites causées par *Helicobacter mustelae* sont fréquemment décrits chez cette espèce. A l'inverse, l'entéocolite inflammatoire, la gastroentérite éosinophilique et la colite proliférative à *Lawsonia intracellularis* sont des affections rares. Certaines affections sont bénignes, alors que d'autres peuvent être mortelles, et il existe un traitement efficace pour certaines de ces maladies. Le diagnostic des troubles digestifs chez le furet peut s'avérer complexe pour le clinicien du fait du grand nombre d'affections responsables de diarrhées et vomissements notamment.

Ce travail propose un rappel des signes cliniques, de l'épidémiologie et des méthodes de diagnostic des principales affections responsables de diarrhées et vomissements chez le furet pour aboutir à des arbres décisionnels utiles pour l'aide au diagnostic. Parvenir à un diagnostic le plus précis possible est indispensable pour une prise en charge adéquate de l'animal et pour la prévention des risques de transmission d'agents zoonotiques aux propriétaires et au personnel soignant.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLANCHARD, G., MARSOT, M., BOURASSIN, R., PARAGON, B-M., BENET, J-J. et LINSART, A. Characterisation of the French ferret population, husbandry, reported medical care and feeding habits. *Journal of Nutritional Science*. 2018. Vol. 7, pp. 1-7.
2. BOURASSIN, Roselyne. *Caractérisation de la population de furets en France et de ses habitudes alimentaires*. 2014. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil.
3. JOHNSON-DELANEY, C. A. *Ferret medicine and surgery*. . 1ère édition. Boca Raton; London; New York : CRC Press Taylor & Francis Group, 2018.
4. KOEPFLI, K-P., DEERE, K. A., SLATER, G. J., BEGG, C., BEGG, Keith, GRASSMAN, L., LUCHERINI, M., VERON, G. et WAYNE, R. K. Multigene phylogeny of the Mustelidae: Resolving relationships, tempo and biogeographic history of a mammalian adaptive radiation. *BMC Biology*. 2008. Vol. 6, n° 1, pp. 10-32.
5. BOUSSARIE, D. *Guide pratique de médecine du furet*. . 1ère édition. MED'COM, 2007.
6. FOX, J. G. et MARINI, R. P. *Biology and diseases of the ferret*. . 3ème édition. Oxford : John Wiley & Sons, 2014.
7. HOPPE, S. M. The Senior Ferret (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2010. Vol. 13, n° 1, pp. 107-122.
8. QUESENBERRY, K., ORCUTT, C. J., MANS, C. et CARPENTER, J. W. *Ferrets, rabbits and rodents - Clinical medicine and surgery*. . 4ème édition. Philadelphia : Elsevier Health Sciences, 2020.
9. FISHER, P. G. Chapitre 4 - Comportement des furets. In : BAYS, T. B., LIGHTFOOT, T. et MAYER, J. (éd.), *Comprendre le comportement des NAC*. Paris : Elsevier Masson, 2008. pp. 193-244.
10. PIAZZA, S. et DIEZ, M. L'alimentation du furet (*Mustela furo*) : bases théoriques et besoins nutritionnels. État des connaissances. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*. 2009. Vol. 44, n° 3, pp. 69-76.
11. LEWINGTON, J. H. (éd.). *Ferret husbandry, medicine and surgery*. . 2nde édition. Edimbourg : Elsevier Saunders, 2007.
12. JOHNSON-DELANEY, C. A. Anatomy and disorders of the oral cavity of ferrets and other exotic companion carnivores. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2016. Vol. 19, n° 3, pp. 901-928.
13. JOHNSON-DELANEY, C. A. Diagnosis and treatment of dental disease in ferrets. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2008. Vol. 17, n° 2, pp. 132-137.
14. PODDAR, S. et JACOB, S. Gross and microscopic anatomy of the major salivary glands of the ferret. *Acta Anatomica*. 1977. Vol. 98, n° 4, pp. 434-443.
15. PODDAR, S. et MURGATROYD, L. Morphological and histological study of the gastro-intestinal tract of the ferret. *Acta Anatomica*. 1976. Vol. 96, n° 3, pp. 321-334.

16. BELL, J. A. Ferret nutrition. *The Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 1999. Vol. 2, n° 1, pp. 169-192.
17. KEEBLE, E. et MEREDITH, A. *BSAVA Manual of rodents and ferrets*. . 1ère édition. Gloucester, England : British Small Animal Veterinary Association, 2009. BSAVA Manuals Series.
18. JOHNSON-DELANEY, C. Anatomy and physiology of the gastrointestinal system of the ferret and selected exotic carnivores. *Proceedings from the Association of Avian Veterinarians*. 2006. pp. 29-38.
19. PAUL-MURPHY, J., O'BRIEN, R. T., SPAETH, A., SULLIVAN, L. et DUBIELZIG, R. R. Ultrasonography and fine needle aspirate cytology of the mesenteric lymph node in normal domestic ferrets (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1999. Vol. 40, n° 3, pp. 308-310.
20. JOHNSON-DELANEY, C. The ferret gastrointestinal tract and *Helicobacter mustelae* infection. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2005. Vol. 8, n° 2, pp. 197-212.
21. NAGAKURA, Y., SOHDA, K., ITO, H. et MIYATA, K. Gastrointestinal motor activity in conscious ferrets. *European Journal of Pharmacology*. 1997. Vol. 321, n° 1, pp. 53-57.
22. NIZZA, S., RANDO, F., FIORITO, F., PAGNINI, U., IOVANE, G. et DE MARTINO, L. Fecal microbiota and antibiotic resistance in ferrets (*Mustela putorius furo*) from two captive breeding facilities in Italy. *Research in Veterinary Science*. 2014. Vol. 96, n° 3, pp. 426-428.
23. HORE, P. et MESSER, M. Studies on disaccharidase activities of the small intestine of the domestic cat and other carnivorous mammals. *Comparative Biochemistry and Physiology*. 1968. Vol. 24, pp. 717-725.
24. PIAZZA, S. et DIEZ, M. L'alimentation du furet (*Mustela furo*) : rationnement pratique et pathologie nutritionnelle. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*. 2010. Vol. 45, n° 2, pp. 41-52.
25. REAVILL, Drury R. et IMAI, D. M. Pathology of diseases of geriatric exotic mammals. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2020. Vol. 23, n° 3, pp. 651-684.
26. HOEFER, H.L. Gastrointestinal diseases of ferrets. In : QUESENBERRY, K. E., ORCUTT, C. J., MANS, C. et CARPENTER, J. W., *Ferrets, Rabbits, and Rodents*. 4ème édition. Philadelphia : Elsevier Health Sciences, 2020. pp. 27-38.
27. OGLESBEE, B. L. *Blackwell's Five-minute veterinary consult: Small mammal*. . 2nde édition. Oxford : John Wiley & Sons, 2011.
28. JOHNSON-DELANEY, C. A. Geriatric ferrets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2020. Vol. 23, n° 3, pp. 549-565.
29. JOHNSON-DELANEY, C. A. Emerging ferret diseases. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2010. Vol. 19, n° 3, pp. 207-215.
30. BURGESS, M. E. Ferret gastrointestinal and hepatic diseases. In : LEWINGTON, J. H., *Ferret Husbandry, Medicine and Surgery*. 2nde édition. Edimbourg : Elsevier Saunders, 2007. pp. 203-223.
31. MITCHELL, M. A. et TULLY, T. N. Jr. *Current therapy in exotic pet practice*. . 1ère édition. Philadelphia : Elsevier Health Sciences, 2016.

32. TURNER, P. V., BRASH, M. L. et SMITH, D. A. *Pathology of small mammal pets*. . 1ère édition. Oxford : John Wiley & Sons, 2017.
33. WILLIAMS, B. H. et WYRE, N. R. Neoplasia in ferrets. In : QUESENBERRY, K., ORCUTT, C. J., MANS, C. et CARPENTER, J. W., *Ferrets, Rabbits, and Rodents*. 4ème édition. Philadelphia : Elsevier Health Sciences, 2020. pp. 92-108.
34. BENNETT, R. A. et PYE, G. W. *Surgery of exotic animals*. . Oxford : John Wiley & Sons, 2021.
35. GRAHAM, J, FIDEL, J et MISON, M. Rostral maxillectomy and radiation therapy to manage squamous cell carcinoma in a ferret. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*. 2006. Vol. 9, n° 3, pp. 701-706. DOI 10.1016/j.cvex.2006.05.008.
36. HARMS, C. A. et ANDREWS, G. A. Megaesophagus in a domestic ferret. *Laboratory animal science*. 1993. Vol. 43, n° 5, pp. 506-508.
37. ORCUTT, C. J. Emergency and critical care of ferrets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 1998. Vol. 1, n° 1, pp. 99-126.
38. POLLOCK, C. Emergency medicine of the ferret. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2007. Vol. 10, n° 2, pp. 463-500.
39. WEBB, J., GRAHAM, J., FORDHAM, M., DECUBELLIS, J., BUCKLEY, F., HOBBS, J., BERENT, A. et WEISSE, C. Diagnosis and treatment of esophageal foreign body or stricture in three ferrets (*Mustela putorius furo*). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2017. Vol. 251, n° 4, pp. 451-457.
40. GEYER, N. E. et REICHLE, J. K. What is your diagnosis? Gastric dilatation-volvulus (GDV) with secondary peritoneal effusion and splenic congestion or torsion. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2012. Vol. 241, n° 1, pp. 45-47.
41. PUJOL, E et PONCET, C. Syndrome dilatation-torsion d'estomac chez le chien. *EMC (Elsevier Masson SAS Paris)*. 2010. pp. 1-14.
42. DI GIROLAMO, N. et SELLERI, P. Medical and surgical emergencies in ferrets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2016. Vol. 19, n° 2, pp. 431-464.
43. LENNOX, A. M. Gastrointestinal diseases of the ferret. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2005. Vol. 8, n° 2, pp. 213-225.
44. MIWA, Y. et SLADKY, K. K. Small mammals: Common surgical procedures of rodents, ferrets, hedgehogs, and sugar gliders. *Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*. 2016. Vol. 19, n° 1, pp. 205-244.
45. SCHULMAN, F. Y., MONTALI, R. J. et HAUER, P. J. Gastroenteritis associated with *Clostridium perfringens* type A in black-footed ferrets (*Mustela nigripes*). *Veterinary Pathology*. 1995. Vol. 30, n° 3, pp. 308-310.
46. SILVA, R. O. S. et LOBATO, F. C. F. *Clostridium perfringens* : A review of enteric diseases in dogs, cats and wild animals. *Anaerobe*. 2015. Vol. 33, pp. 14-17.
47. LEE, A. Managing disease outbreaks in captive herds of exotic companion mammals. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2021. Vol. 24, n° 3, pp. 567-608.

48. BRONSON, E., BUSH, M., VINER, T., MURRAY, S., WISELY, S. M. et DEEM, S. L. Mortality of captive black-footed ferrets (*Mustela nigripes*) at Smithsonian's National Zoological Park, 1989-2004. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians*. 2007. Vol. 38, n° 2, pp. 169-176.
49. FOX, J. G. et MARINI, R. P. *Helicobacter mustelae* infection in ferrets: Pathogenesis, epizootiology, diagnosis, and treatment. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2001. Vol. 10, n° 1, pp. 36-44.
50. POWERS, L. V. Bacterial and parasitic diseases of ferrets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2009. Vol. 12, n° 3, pp. 531-561.
51. FOX, J. G., CORREA, P., TAYLOR, N. S., LEE, A., OTTO, G., MURPHY, J. C. et ROSE, R. *Helicobacter mustelae* -associated gastritis in ferrets: An animal model of *Helicobacter pylori* gastritis in humans. *Gastroenterology*. 1990. Vol. 99, n° 2, pp. 352-361.
52. WILLIAMS, B.H., BUREK HUNTINGTON, K. A. et MILLER, M. Chapter 11 - Mustelids. In : TERIO, K. A., MCALOOSE, D. et ST. LEGER, J., *Pathology of Wildlife and Zoo Animals*. 1ère édition. Oxford : Elsevier Health Sciences, 2018. pp. 287-304.
53. FOX, J. G., BLANCO, M. C., YAN, L., SHAMES, B., POLIDORO, D., DEWHIRST, F. E. et PASTER, B. J. Role of gastric pH in isolation of *Helicobacter mustelae* from the feces of ferrets. *Gastroenterology*. 1993. Vol. 104, n° 1, pp. 86-92.
54. SOLNICK, J. V. et SCHAUER, D. B. Emergence of diverse *Helicobacter* species in the pathogenesis of gastric and enterohepatic diseases. *Clinical Microbiology Reviews*. 2001. Vol. 14, n° 1, pp. 59-97.
55. MARINI, R. P., DANGLER, C. A., FOX, J. G., TAYLOR, N. S., KIRCHAIN, S., WANG, X-D. et RUSSELL, R. M. High dietary salt increases severity of gastritis and gastric epithelial cell proliferation in the *Helicobacter mustelae*-infected ferret. *Gastrointestinal oncology*. 1998. Vol. 114, pp. A639.
56. CLYNE, M., OCROININ, T., SUERBAUM, S., JOSEPHANS, C. et DRUMM, B. Adherence of isogenic flagellum-negative mutants of *Helicobacter pylori* and *Helicobacter mustelae* to human and ferret gastric epithelial cells. *Infection and Immunity*. 2000. Vol. 68, n° 7, pp. 4335-4339.
57. HOFFMAN, J. S., KING, W. W., FOX, J. G., JANIK, D. et CAVE, D. R. Rabbit and ferret parietal cell inhibition by *Helicobacter* species. *Digestive Diseases and Sciences*. 1995. Vol. 40, n° 1, pp. 147-152.
58. VARON, C., AZZI-MARTIN, L., KHALID, S., SEENEVASSAN, L., MÉNARD, A. et SPUUL, P. *Helicobacters* and cancer, not only gastric cancer? *Seminars in Cancer Biology*. 2021.
59. MENTRÉ, V. et BULLIOT, C. A retrospective study of 17 cases of mycobacteriosis in domestic ferrets (*Mustela putorius furo*) between 2005 and 2013. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2015. Vol. 24, n° 3, pp. 340-349.
60. PIGNON, C. et MAYER, J. Zoonoses of ferrets, hedgehogs, and sugar gliders. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2011. Vol. 14, n° 3, pp. 533-549.
61. NAKATA, M., MIWA, Y., TSUBOI, M. et UCHIDA, K. Mycobacteriosis in a domestic ferret (*Mustela putorius furo*). *Journal of Veterinary Medical Science*. 2014. Vol. 76, n° 5, pp. 705-709.

62. MITCHELL, M. A. et TULLY, T. N. Zoonotic diseases associated with small mammals. In : QUESENBERRY, K. E., ORCUTT, C. J. et MANS, C., *Ferrets, Rabbits, and Rodents*. 4ème édition. Philadelphia : Elsevier Health Sciences, 2020. pp. 609-619.
63. DE LORENZI, G., KAMPHUISEN, K., BISCONTINI, G., PACCIARINI, M., ZANONI, M. et LUPPI, A. *Mycobacterium genavense* Infection in a Domestic Ferret (*Mustela putorius furo*). *Topics in Companion Animal Medicine*. 2018. Vol. 33, n° 4, pp. 119-121.
64. DEQUÉANT, B., PASCAL, Q., BILBAULT, H., DAGHER, E., BOSCHIROLI, M-L., CORDONNIER, N. et REYES-GOMEZ, E. Identification of *Mycobacterium genavense* natural infection in a domestic ferret. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2019. Vol. 31, n° 1, pp. 133-136.
65. SAUNDERS, G. K. et THOMSEN, B. V. Lymphoma and *Mycobacterium avium* Infection in a Ferret (*Mustela putorius furo*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2006. Vol. 18, n° 5, pp. 513-515.
66. BEZOS, J., ÁLVAREZ-CARRIÓN, B., RODRÍGUEZ-BERTOS, A., FERNÁNDEZ-MANZANO, A., DE JUAN, L., HUGUET, C., BRIONES, V. et ROMERO, B. Evidence of disseminated infection by *Mycobacterium avium* subspecies hominissuis in a pet ferret (*Mustela putorius furo*). *Research in Veterinary Science*. 2016. Vol. 109, pp. 52-55.
67. CARMEL, B. Eosinophilic gastroenteritis in three ferrets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2006. Vol. 9, n° 3, pp. 707-712.
68. HUYNH, M. et PIGNON, C. Gastrointestinal disease in exotic small mammals. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2013. Vol. 22, n° 2, pp. 118-131.
69. AVALLONE, G., FORLANI, A., TECILLA, M., RICCARDI, E., BELLUCO, S., SANTAGOSTINO, S. F., GRILLI, G., KHADIVI, K. et ROCCABIANCA, P. Neoplastic diseases in the domestic ferret (*Mustela putorius furo*) in Italy: classification and tissue distribution of 856 cases (2000–2010). *BMC Veterinary Research*. 2016. Vol. 12, n° 1, pp. 275-282.
70. MIWA, Y., KUROSAWA, A., OGAWA, H., NAKAYAMA, H., SASAI, H. et SASAKI, N. Neoplastic diseases in ferrets in Japan: a questionnaire study for 2000 to 2005. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2009. Vol. 71, n° 4, pp. 397-402.
71. SURAN, J. N. et WYRE, N. R. Imaging findings in 14 domestic ferrets (*Mustela putorius furo*) with lymphoma. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2013. Vol. 54, n° 5, pp. 522-531.
72. SCHOEMAKER, N. J. Ferret oncology: diseases, diagnostics and therapeutics. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2017. Vol. 20, n° 1, pp. 183-208.
73. SINCLAIR, K. M., ECKSTRAND, C., MOORE, P. F. et HAWKINS, M. G. Epitheliotropic gastrointestinal T-cell lymphoma with concurrent insulinoma and adrenocortical carcinoma in a domestic ferret (*Mustela putorius furo*). *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2016. Vol. 25, n° 1, pp. 34-43.
74. ERDMAN, S. E., MOORE, F. M., ROSE, R. et FOX, J. G. Malignant lymphoma in ferrets: clinical and pathological findings in 19 cases. *Journal of Comparative Pathology*. 1992. Vol. 106, n° 1, pp. 37-47.
75. AMMERSBACH, M., DELAY, J., CASWELL, J. L., SMITH, D. A., TAYLOR, W. M. et BIENZLE, D. Laboratory findings, histopathology, and immunophenotype of lymphoma in domestic ferrets. *Veterinary Pathology*. 2008. Vol. 45, n° 5, pp. 663-673.

76. ERDMAN, S. E., KANKI, P. J., MOORE, F. M., BROWN, S. A., KAWASAKI, T. A., MIKULE, K. W., TRAVERS, K. U., BADYLAK, S. F. et FOX, J. G. Clusters of lymphoma in ferrets. *Cancer Investigation*. 1996. Vol. 14, n° 3, pp. 225-230.
77. HESS, L. Ferret Lymphoma: The Old and the New. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1 juillet 2005. Vol. 14, n° 3, pp. 199-204.
78. FOX, J. G., DANGLER, C. A., SAGER, W., BORKOWSKI, R. et GLIATTO, J. M. *Helicobacter mustelae* -associated gastric adenocarcinoma in ferrets (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Pathology*. 1997. Vol. 34, n° 3, pp. 225-229.
79. NAKANISHI, M., KUWAMURA, M., YAMATE, J., FUJITA, D. et SASAI, H. Gastric adenocarcinoma with ossification in a ferret (*Mustela putorius furo*). *Journal of Veterinary Medical Science*. 2005. Vol. 67, n° 9, pp. 939-941.
80. SMITH, D. G. E. et LAWSON, G. H. K. *Lawsonia intracellularis*: getting inside the pathogenesis of proliferative enteropathy. *Veterinary Microbiology*. 2001. Vol. 82, n° 4, pp. 331-345.
81. LAWSON, G. H. K. et GEBHART, C. J. Proliferative Enteropathy. *Journal of Comparative Pathology*. 2000. Vol. 122, n° 2, pp. 77-100.
82. DASTI, J. I., TAREEN, A. M., LUGERT, R., ZAUTNER, A. E. et GROSS, U. *Campylobacter jejuni* : A brief overview on pathogenicity-associated factors and disease-mediating mechanisms. *International Journal of Medical Microbiology*. 2010. Vol. 300, n° 4, pp. 205-211.
83. LOPES, G. V., RAMIRES, T., KLEINUBING, N. R., SCHEIK, L. K., FIORENTINI, A. M. et PADILHA DA SILVA, W. Virulence factors of foodborne pathogen *Campylobacter jejuni*. *Microbial Pathogenesis*. 2021. Vol. 161.
84. WISE, A. G., KIUPEL, M. et MAES, R. K. Molecular characterization of a novel coronavirus associated with epizootic catarrhal enteritis (ECE) in ferrets. *Virology*. 2006. Vol. 349, n° 1, pp. 164-174.
85. WILLIAMS, B. H., KIUPEL, M., WEST, K. H., RAYMOND, J. T., GRANT, C. K. et GLICKMAN, L. T. Coronavirus-associated epizootic catarrhal enteritis in ferrets. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2000. Vol. 217, n° 4, pp. 526-530.
86. LANGLOIS, I. Viral diseases of ferrets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2005. Vol. 8, n° 1, pp. 139-160.
87. MURRAY, J., KIUPEL, M. et MAES, R. K. Ferret coronavirus-associated diseases. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*. 2010. Vol. 13, n° 3, pp. 543-560.
88. PANTCHEV, N., GASSMANN, D. et GLOBOKAR-VRHOVEC, M. Increasing numbers of *Giardia* (but not coccidian) infections in ferrets, 2002 to 2010. *The Veterinary Record*. 2011. Vol. 168, n° 19, pp. 519.
89. SLEDGE, D. G., BOLIN, S. R., LIM, A., KALOUSTIAN, L. L., HELLER, R. L., CARMONA, F. M. et KIUPEL, M. Outbreaks of severe enteric disease associated with *Eimeria furonis* infection in ferrets (*Mustela putorius furo*) of 3 densely populated groups. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2011. Vol. 239, n° 12, pp. 1584-1588.
90. ABE, N., READ, C., THOMPSON, R. C. A. et ISEKI, M. Zoonotic genotype of *Giardia intestinalis* detected in a ferret. *Journal of Parasitology*. 2005. Vol. 91, n° 1, pp. 179-182.

91. ABE, N., TANOUE, T., NOGUCHI, E., OHTA, G. et SAKAI, H. Molecular characterization of *Giardia duodenalis* isolates from domestic ferrets. *Parasitology Research*. 2010. Vol. 106, n° 3, pp. 733-736.
92. KIRKPATRICK, C. E. Giardiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1987. Vol. 17, n° 6, pp. 1377-1387.
93. BURET, A. G. Pathophysiology of enteric infections with *Giardia duodenalis*. *Parasite*. 2008. Vol. 15, n° 3, pp. 261-265.
94. CHAMBAS, I. et COUDERT, P. Le furet, nouvel animal de compagnie (2/2) : soins, pathologies et traitements. *Actualités Pharmaceutiques*. 2009. Vol. 48, n° 485, pp. 20-22.
95. JOHNSON-DELANEY, C. A. Zoonotic parasites of selected exotic animals. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1996. Vol. 5, n° 2, pp. 115-124.
96. MORRISEY, J. K. et JOHNSTON, M. S. Ferrets. *Exotic Animal Formulary*. 2018. pp. 532-557.
97. CAZZINI, P., WATSON, M. K., GOTTDENKER, N., MAYER, J., REAVILL, D., FOX, J. G., PARRY, N. et SAKAMOTO, K. Proposed grading scheme for inflammatory bowel disease in ferrets and correlation with clinical signs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2020. Vol. 32, n° 1, pp. 17-24.
98. BIRCHARD, S. J. et SHERDING, R. G. *Saunders Manual of small animal practice*. . 3ème édition. Saint Louis : Elsevier Health Sciences, 2006.
99. VILALTA, L., MELÉNDEZ-LAZO, A., CANTURRI, A., ALTUZARRA, R., ESPADA, Y., RAMIS, A., PASTOR, J. et MARTORELL, J. Anal Sac Adenocarcinoma With Metastases and Hypercalcemia in a Ferret (*Mustela putorius furo*). *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2017. Vol. 26, n° 2, pp. 143-149.
100. TARONI, M. et CACHON, T. Rectal prolapse in dogs and cats: aetiology, diagnosis and management. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire Canine - Féline*. 2017. Vol. 15, n° 68, pp. 52-56.
101. POPOVITCH, C. A., HOLT, D. et BRIGHT, R. Colopexy as a treatment for rectal prolapse in dogs and cats: A retrospective study of 14 cases. *Veterinary Surgery*. 1994. Vol. 23, n° 2, pp. 115-118.
102. PORTER, H. G., PORTER, D. D. et LARSEN, A. E. Aleutian disease in ferrets. *Infection and Immunity*. 1982. Vol. 36, n° 1, pp. 379-386.
103. DAOUST, P. Y. et HUNTER, D. B. Spontaneous Aleutian disease in ferrets. *The Canadian Veterinary Journal*. 1978. Vol. 19, n° 5, pp. 133-135.
104. WADE, L. L. Vaccination of ferrets for rabies and distemper. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2018. Vol. 21, n° 1, pp. 105-114.
105. PERPIÑÁN, D., RAMIS, A., TOMÁS, A., CARPINTERO, E. et BARGALLÓ, F. Outbreak of canine distemper in domestic ferrets (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Record*. 2008. Vol. 163, n° 8, pp. 246-250.
106. APPEL, M. J. G. et SUMMERS, B. A. Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores. *Veterinary Microbiology*. 1995. Vol. 44, n° 2, pp. 187-191.
107. STEINBAUER, M. La prophylaxie de la maladie de Carré chez le furet. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 2010. Vol. 154, pp. 65-69.

108. ZEHNDER, A. M., HAWKINS, M. G., KOSKI, M. A., LUFF, J. A., BENAK, J., LOWENSTINE, L. J. et WHITE, S. D. An unusual presentation of canine distemper virus infection in a domestic ferret (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Dermatology*. 2008. Vol. 19, n° 4, pp. 232-238.
109. CUENCA, R., BLANCHARD, T. G., CZINN, S. J., NEDRUD, J. G., MONATH, T. P., LEE, C. K. et REDLINE, R. W. Therapeutic immunization against *Helicobacter mustelae* in naturally infected ferrets. *Gastroenterology*. 1996. Vol. 110, n° 6, pp. 1770-1775.
110. WAGNER, R. A. et BHARDWAJ, N. Serum-neutralizing antibody responses to canine distemper virus vaccines in domestic ferrets (*Mustela putorius furo*). *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2012. Vol. 21, n° 3, pp. 243-247.
111. GARNER, M. M., RAMSELL, K., MORERA, N., JUAN-SALLÉS, C., JIMÉNEZ, J., ARDIACA, M., MONTESINOS, A., TEIFKE, J. P., LÖHR, C. V., EVERMANN, J. F., BASZLER, T. V., NORDHAUSEN, R. W., WISE, A. G., MAES, R. K. et KIUPEL, M. Clinicopathologic features of a systemic coronavirus-associated disease resembling feline infectious peritonitis in the domestic ferret (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Pathology*. 2008. Vol. 45, n° 2, pp. 236-246.
112. LAPRIE, C., DUBOY, J. et MARTINEZ, J. Coronavirose systémique chez le furet (*Mustela putorius*) : intérêt de l'analyse histologique et immunohistochimique. À propos de trois cas. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*. 2009. Vol. 44, n° 4, pp. 111-115.
113. SHIGEMOTO, J., MURAOKA, Y., WISE, A. G., KIUPEL, M., MAES, R. K. et TORISU, S. Two cases of systemic coronavirus-associated disease resembling feline infectious peritonitis in domestic ferrets in Japan. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2014. Vol. 23, n° 2, pp. 196-200.
114. DORIA-TORRA, G., VIDAÑA, B., RAMIS, A., AMARILLA, S. P. et MARTÍNEZ, J. Coronavirus infection in ferrets: antigen distribution and inflammatory response. *Veterinary Pathology*. 2016. Vol. 53, n° 6, pp. 1180-1186.
115. LIPATOV, A. S., KWON, Y. K., PANTIN-JACKWOOD, M. J. et SWAYNE, D. E. Pathogenesis of H5N1 influenza virus infections in mice and ferret models differs according to respiratory tract or digestive system exposure. *The Journal of Infectious Diseases*. 2009. Vol. 199, n° 5, pp. 717-725.
116. WYRE, N. R., MICHELS, D. et CHEN, S. Selected emerging diseases in ferrets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2013. Vol. 16, n° 2, pp. 469-493.
117. WYRE, N. R. Emerging zoonotic diseases in ferrets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2020. Vol. 23, n° 2, pp. 299-308.
118. KIM, Y-I., KIM, S-G., KIM, S-M., KIM, E-H., PARK, S-J., YU, K-M., CHANG, J-H., KIM, E. J., LEE, S., CASEL, M. A. B., UM, J., SONG, M-S., JEONG, H. W., LAI, V. D., KIM, Y., CHIN, B. S., PARK, J-S., CHUNG, K-H., FOO, S-S., POO, H., MO, I-P., LEE, O-J., WEBBY, Richard J., JUNG, J. U. et CHOI, Y. K. Infection and rapid transmission of SARS-CoV-2 in ferrets. *Cell Host & Microbe*. 2020. Vol. 27, n° 5, pp. 704- 709.e2.
119. GINER, J., VILLANUEVA-SAZ, S., TOBAJAS, A. P., PÉREZ, M. D., GONZÁLEZ, Ana, VERDE, M., YZUEL, A., GARCÍA-GARCÍA, A., TALEB, V., LIRA-NAVARRETE, E., HURTADO-GUERRERO, R., PARDO, J., SANTIAGO, L., PAÑO, J. R., RUÍZ, H., LACASTA, D. et FERNÁNDEZ, A. SARS-CoV-2 seroprevalence in household domestic ferrets (*Mustela putorius furo*). *Animals*. 2021. Vol. 11, n° 3, pp. 667.
120. MARTINIE, M. Visions et autres mustélidés : modèle d'étude et risque zoonotique face au coronavirus. *La Presse Médicale Formation*. 2021. Vol. 2, n° 1, Part 1, pp. 10-13.

121. GORTÁZAR, C., BARROSO-ARÉVALO, S., FERRERAS-COLINO, E., ISLA, J., DE LA FUENTE, G., RIVERA, B., DOMÍNGUEZ, L., DE LA FUENTE, J. et SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J. M. Natural SARS-CoV-2 infection in kept ferrets, Spain. *Emerging Infectious Diseases*. 2021. Vol. 27, n° 7, pp. 1994-1996.
122. MIDDLEMISS, C., VOAS, S., GLOSSOP, C. et HUEY, R. SARS-CoV-2 in ferrets. *The Veterinary Record*. 2021. Vol. 188, n° 2, pp. 133.
123. RAČNIK, J., KOČEVAR, A., SLAVEC, B., KORVA, M., RUS, K. R., ZAKOTNIK, S., ZOREC, T. M., POLJAK, M., MATKO, M., ROJS, Z. et ŽUPANC, T. A. Transmission of SARS-CoV-2 from human to domestic ferret. *Emerging Infectious Diseases*. 2021. Vol. 27, n° 9, pp. 2450-2453.
124. KIM, Y-I., YU, K-M., KOH, J-Y., KIM, E-H., KIM, S-M., KIM, E. J., CASEL, M. A. B., ROLLON, R., JANG, S-G., SONG, M-S., PARK, S-J., JEONG, H. W., KIM, E-G., LEE, O-J., KIM, Y-D., CHOI, Y., LEE, S-A., CHOI, Y. J., PARK, S-H., JUNG, J. U. et CHOI, Y. K. Age-dependent pathogenic characteristics of SARS-CoV-2 infection in ferrets. *Nature Communications*. 2022. Vol. 13, n° 1, pp. 21.

TITRE

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES AFFECTIONS DIGESTIVES DU FURET.

Auteur

REYNAUD Anouk

Résumé

Les furets de compagnie sont des animaux possédant des particularités digestives, anatomiques et physiologiques, qui leur sont propres. Ils sont sensibles à un grand nombre d'affections digestives infectieuses et non infectieuses.

Cette thèse regroupe les connaissances actuelles sur les différentes affections digestives du furet, pour aboutir à la création d'arbres décisionnels pour le diagnostic, utiles pour les vétérinaires praticiens.

Une première partie permet un rappel de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil digestif des furets.

Une seconde partie recense les affections digestives du furet, hors glandes annexes. Pour chacune d'entre elles, leur étiologie, leur présentation clinique, les outils disponibles actuellement pour le diagnostic, et les bases de leur traitement sont présentés.

Enfin, une dernière partie propose un bilan des connaissances sur les maladies responsables de diarrhée et de vomissements sous forme de tableaux puis d'arbres décisionnels en fonction des signes cliniques majoritaires.

Mots-clés

Furet, Diagnostic, Affections digestives, Gastroentérologie.

Jury

Président du jury	:	Pr	MERLE Philippe
Directeur de thèse	:	Dr	RENE-MARTELLET Magalie
1 ^{er} assesseur	:	Dr	RENE-MARTELLET Magalie
2 ^e assesseur	:	Dr	HUGONNARD Marine