**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**
*الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية*

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR**
**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**
**وزارة التعليم العالي و البحث العلمي**

**ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE - ALGER**
*المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر*

**Diplôme de Post Graduation Spécialisée**
**Option : Pathologie Canine**
**Responsable : Dr MH BEN MAHDI**

**Mémoire présenté par : KHERBI MERIEM**
**LACHI HAKIMA**

# Etio-pathogénie et thérapeutique du syndrome diarrhéique chez le chien

**Soutenu le : 01 / 03 / 2007**

**Devant le jury composé de :**

| | |
|---|---|
| **Président : Dr Khelef. D** | **Chargé de cours.** |
| **Examinateur : Dr Bentchikou. T** | **Chargé de cours.** |
| **Promoteur : Dr Ben-Mahdi. MH** | **Maître de conférence.** |

**Année universitaire : 2006-2007**

*REMERCIEMENTS*

*Avant toute chose, nos remerciements vont à notre créateur qui nous a donné la santé, la force et le courage de réaliser ce travail.*

*Au terme de cette étude, nous tenons à remercier :*

***La Direction Générale de la Sûreté Nationale***

*qui nous a offert l'occasion de poursuivre des études de Post Graduation Spécialisée en pathologie canine à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'El HARRACH.*

*Le Dr. Ben Mahdi MH, notre promotrice, Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'EL Harrach d'avoir diriger ce présent travail, et pour ses précieux conseils, son aide, ses encouragements, ses orientations et surtout pour sa compréhension.*

*Et nos remerciements s'adressent également aux membres de notre jury : le Dr Bentchikou et le Dr Khelef , chargés de cours à L'Ecole Nationale Vétérinaire d'El Harrach pour avoir accepter de juger notre travail.*

*Sans oublier toutes les personnes qui ont contribuer à la concrétisation de ce travail d'une manière ou d'une autre.*

# *Dédicaces*

***A mon père et ma mère qui m'ont encouragé***
***durant toutes mes études.***

***A mon frère unique Mehenni, ma sœur adorable***

***Wahiba, et ma belle sœur Angélique***

***Comme je n'oublierais jamais mes copines,***

***Qui m'ont soutenus tout au long de Spécialité***

***CHAMA et KARIMA***

***A tous mes cousins et cousines***

***Et à tous mes ami(e) s***

***de la DGSN et a l'ENV.***

**HAKIMA**

# *Dédicaces*

***A mes parents, mon frère et mes sœurs***

***A mon beau frère Mohamed***

***A ma tante Mme Khalef Fatima***

***A tous mes amis(e) de la PGS***

**MERIEM**

# Sommaire

**Introduction.....** 1

**Chapitre I – Définition et physiopathologie du syndrome diarrhéique……. 3**

A- Définition…… 4

B- Physiopathologie…….. 4

1 – Diarrhée osmotique……. 4

2 –Diarrhée sécrétrice……. … 5

3 – Diarrhée par altération de la perméabilité……. 5

4 – Diarrhée motrice…… 6

**Chapitre II – Etiologie du syndrome diarrhéique…… 7**

A – Diarrhée aigue ……...8

1 – Diarrhée d'origine infectieuse …….. 8

2 – Diarrhée d'origine parasitaire…….10

3 – Diarrhée d'origine toxique ……..... 11

4 – Occlusion ou subocclusion ……... 11

5 – Diarrhée d'origine alimentaire ……...11

B – Diarrhée chronique…… 12

1- Classification anatomophysiologique……. 15

a – Les malassimilations……..… 15

a.1 – La maldigestion……...… 15

a.2 – La malabsorption……... 15

b – La colopathie …….. 15

2 – Insuffisance pancréatique exocrine (IPE)…… . 16

3– Insuffisance hépatobiliaire …….……. 16

4 - Insuffisance syndrome de prolifération bactérienne ……... 16

5- Maladie inflammatoire chroniques intestinales (MICI)…….……. 17

6-Tumeurs digestives …… 18

7- Lymphangiectasie ou entéropathie exsudative…….. 18

**Chapitre III : Diagnostic du syndrome diarrhéique……. 20**
A- La diarrhée est-elle aigue ou chronique…… 21
B- Origine de la diarrhée…….. 21
C- Diagnostic étiologique……..… 22
1- Diarrhée aigue…….. 22
a- Analyses sanguines ……. 22
b- Analyse des selles……..… 23
b.1- Coproscopie parasitaire……... 23
b.2- Examen bactériologique : coproculture……..…….. 23
c- Analyse d'urine……...…. 23
d- Imagerie ; radiographie et échographie……... 23
2- Diarrhée chronique ……. 24
a- Diarrhée chronique de l'intestin grêle ……..... 24
a.1- Test de turbidité du plasma……..……. 24
a.2- Test de digestion de la gélatine ……..…… 24
a.3- Test au xylose……..…….. 24
b- Diarrhée chronique du gros intestin ……..……..... 25
c- Diagnostic étiologique d'une diarrhée chronique……..... 25
c.1 - Analyses biochimiques…… 25
c.2- Exploration biochimiques des mal-assimilations…… 26
c.3 - Interprétation des dosages simultanés……... 27
c.4 - Analyses hématologiques……... 28
c.5 - Analyses des selles …… 29
c.6 - Tests biologiques……... 29
c.7 - Radiographie……..... 31
c.8 - Echographie……..... 34
c.9 - Fibroscopie digestive……...…..... 36
**Chapitre IV : Prise en charge thérapeutique de la diarrhée…… 41**
A- Traitement des diarrhées aigues…….. 42
1- Traitement symptomatique…….. 42
a- La diète…….. 42
b- La réhydratation……... 42
c- Les médicaments antidiarrhéiques……... 43
2- Traitements spécifiques…….. 46

a - Anthelminthiques…….. 46
b- Anti-infectieux……..... 46
. c- Antibiotiques…….. 46
B- Traitement des diarrhées chroniques…… 49
1-.Diète……. …… 49
2 - Traitement des diarrhées chroniques spécifique……. …… 50
a- Insuffisance pancréatique exocrine…….. ……. 50
b- Syndrome de prolifération bactérienne……... 50
c- Maladies inflammatoires chroniques intestinales : MICI……..……51
d- Entéropathies exsudatives ou Lymphangiectasie……..... 53
**Conclusion générale…… 54**
**Références bibliographiques……... 56**
**Résumés……..… 60**

**Liste des tableaux** :

**Tableau I** : Etiologie infectieuse de la diarrhée aiguë chez le chien……9
**Tableau II** : Etiologie parasitaire de la diarrhée aiguë chez le chien……...10
**Tableau III** : Principales causes extrasystémiques de diarrhée chronique chez le chien….13
**Tableau IV** : Affections systémiques responsables de diarrhée chronique chez le chien…14
**Tableau V** : Classification anatomophysiologique des affections digestives et métaboliques à l'origine d'une diarrhée chronique……15
**Tableau VI** : Origine de la diarrhée……21
**Tableau VII** : Intérêt et modifications de l'examen hématologique……....22
**Tableau VIII** : Intérêt du dosage des paramètres biochimiques dans le diagnostic d'une diarrhée chronique…….26
**Tableau IX** : Interprétation des dosages combinés de *Trypsin Like Immunoreactivity* (TLI)/Folates/Vitamine B12…….28
**Tableau X** : Variations de l'hémogramme lors de lésions digestives chroniques……...28
**Tableau XI** : Indications et limites de la radiographie dans le diagnostic d'une diarrhée chronique……..32
**Tableau XII** : Indications et limites de la grêloscopie……37
**Tableau XIII** : Indications et limites de la coloscopie chez le chien……..38
**Tableau XIV** : Posologie unitaire des principaux modificateurs de la motricité utilisés chez les carnivores domestiques……...44
**Tableau XV** : Les topiques……..45
**Tableau XVI** : Traitement des principales entérites infectieuses chez les carnivores domestiques……..47
**Tableau XVII** : Les Antibiotiques utilisés par voie parentérale……47
**Tableau XVIII** : Médicaments utilisables dans les parasitoses du tube digestif du chien…….48
**Tableau XIX** : Les Antifongiques……..48
**Tableau XX** : Les Antiseptiques……52

**Liste des figures**

**Figure1 :** Réalisation pratique du breath – test……..30
**Figure 2 :** Radiographie abdominale sans préparation chez un chien……32
**Figure 3** : Transit baryté ……33
**Figure 4 :** Echographie abdominale…… 34
**Figure 5 :** Image échographique d'un corps étranger (noyau de pêche) identifié dans une anse d'intestin grêle …….. 35
**Figure 6** : Echographie digestive…… 35
**Figure 7:** Fibroscopie duodénale…….. 36
**Figure8:** Mise en évidence d'un ascaris au niveau du duodénum proximal chez Un chien……37
**Figure 9** : Coloscopie…….38
**Figure 10 :** Schéma d'orientation diagnostique : jeune chien présentant une diarrhée chronique……39
**Figure 11 :** Conduite des examens complémentaire chez le chien âgé présentant une diarrhée chronique…….40

# INTRODUCTION

## Introduction :

Les affections du tractus gastro-intestinal chez les carnivores domestiques demeurent l'un des premiers motifs de consultation en pratique quotidienne.

La diarrhée se caractérise par une augmentation de la fréquence et/ou du volume des selles qui sont souvent plus liquides. De manifestation aiguë ou chronique, elle comporte de nombreuses spécificités qui s'expriment dans l'espèce canine comme dans l'espèce féline. Elle peut être le reflet d'une affection systémique ou traduire la présence d'une lésion digestive **(Freiche , 2000).**

Les mécanismes étiopathogéniques responsables de l'apparition d'une diarrhée sont majoritairement cernés. Cependant, malgré l'instauration récente de techniques d'investigation de plus en plus précises et performantes, des difficultés persistent, notamment dans le choix judicieux des examens complémentaires : la symptomatologie est souvent peu spécifique de l'étiologie, et la liste des affections incriminées est longue. C'est pourquoi le clinicien doit toujours veiller à la cohérence entre les données cliniques et le résultat des investigations réalisées. De la diversité étiologique résulte un arsenal thérapeutique qui doit souvent être adapté à chaque cas clinique. La mise en œuvre de mesures diététiques tient enfin une place prépondérante dans l'amélioration clinique de l'animal et lors de l'instauration du traitement d'entretien **(Freiche , 2000).**

Nous aborderons par conséquent dans ce présent travail, l'étiopathogénie du syndrome diarrhéique chez le chien, la conduite diagnostique à adapter selon la nature, la gravité et l'origine ou localisation du syndrome diarrhéique.Nous discuterons également de l'intérêt et des limites des différentes techniques diagnostiques. Enfin, la prise en charge thérapeutique autant symptomatique, qu'étiologique sera présentée.

# CHAPITRE I

## Définition et physiopathologie

## du syndrome diarrhéique

# I. Définition et physiopathologie du syndrome diarrhéique :

## A- Définition :

Le mot diarrhée vient du grec *diarrhoia ou* « écoulement », d'un point de vue physiologique **(Ford, 1990)**, il correspond à l'émission plus fréquente de selles hyperhydratées de volume et de consistance variables. C'est une manifestation clinique qui peut s'exprimer à tout moment de la vie du chien et qui peut être aigue ou chronique **(Freiche, 2000).**

## B- Physiopathologie :

Certains mécanismes possibles sont classiquement évoqués pour expliquer les symptômes **(Guilford et al. 1996)**. Ils peuvent être isolés ou associés, ce qui complique fortement la compréhension physiopathologique de ce syndrome **(Freiche, 2000).**

### 1 – Diarrhée osmotique :

Lorsque le gradient osmotique favorisant le mouvement de l'eau vers la lumière intestinale excède les forces qui permettent son absorption, la pénétration de l'eau dans l'intestin peut annihiler les mécanismes compensateurs restants. L'exemple frappant d'une diarrhée osmotique est la réponse à certains laxatifs. Des agents tels que le sulfate de magnésium, le lactose, le phosphate de sodium et le son sont mal absorbés et retiennent l'eau en élevant l'osmolarité du chyme. Cet accroissement de la charge en soluté augmente considérablement la partie liquide des selles. Le même phénomène est probablement responsable des diarrhées survenant à la suite d'un repas très riche en hydrates de carbone.
La diarrhée qui accompagne les malabsorptions et les troubles de la digestion est surtout due aux forces osmotiques induites par des aliments non digérés ou non absorbés (ou encore les deux) dans la lumière intestinale. Bien que des troubles chroniques puissent intervenir, de nombreuses affections aigues lèsent la portion mature de la villosité et provoquent des troubles passagers de la digestion et de l'absorption **(Ford, 1990)**.

## 2– Diarrhée sécrétrice :

Dans les conditions physiologiques, les entérocytes situés au niveau des cryptes intestinales sécrètent des fluides et des électrolytes qui sont réabsorbés par les cellules matures du sommet des villosités **(Guilford et al., 1996)**.

Une diarrhée sécrétoire peut être due à des entérotoxines, des hormones gastro-intestinales, des prostaglandines, des acides gras hydroxylés et des sels biliaires déconjugués. Ces éléments peuvent inciter l'intestin à sécréter des liquides sans modifications concomitantes de la perméabilité, de la capacité d'absorption, de la motilité intestinale ou des gradients osmotiques **(HAK, 1978).** Leurs mécanismes d'action ne sont pas bien connus, toutefois l'entérotoxine thermolabile produite par *Escherichia coli* et la toxine cholérique augmentent les concentrations intracellulaires d'AMP cyclique. A son tour, la zone des glandes de Liberkühn de la villosité est amenée à sécréter et les selles vont contenir une quantité excessive d'eau, d'électrolytes et de bicarbonate.

Les bactéries de l'intestin grêle peuvent hydrolyser les acides gras et déconjuguer les sels biliaires. Ces produits peuvent ensuite inciter l'intestin grêle ou le gros intestin à sécréter de l'eau et des électrolytes **(Ford, 1990)**.

## 3– Diarrhée par altération de la perméabilité:

Physiologiquement, la muqueuse du grêle et la muqueuse du côlon forment une barrière semi-perméable qui contrôle les échanges liquidiens dans l'organisme et limite aussi l'absorption ou la perte de molécules d'un trop haut poids moléculaire. Dans les conditions pathologiques, cet effet de barrière est rompu **(Freiche, 2000)** et comme l'intestin traite un très grand volume liquidien, une légère augmentation de la sécrétion ou une diminution de l'absorption peut se traduire par la perte de volumes énormes de liquide dans les selles. La perméabilité varie selon les segments fonctionnels de l'intestin, si bien que des lésions semblables du jéjunum et du côlon auront des effets très différents sur la consistance des selles. Les lésions inflammatoires de l'intestin modifient la perméabilité de la muqueuse au point que des produits normalement conservés peuvent être perdus par exsudation dans la lumière intestinale. La présence de protéines plasmatiques ou de sang dans les selles reflète un dérèglement majeur de l'intégrité intestinale normale. En outre, une inflammation peut élever

la pression hydrostatique des capillaires et des lymphatiques intestinaux, et antagoniser ainsi les forces qui régissent l'absorption passive **(Ford, 1990)**.

## 4– Diarrhée motrice:

Normalement l'intestin est le siège de contractions péristaltiques et segmentaires : les premières mobilisent doucement le chyme vers l'aval, et les secondes ralentissent son mouvement, mélangent le contenu intestinal et portent au maximum le contact avec les systèmes enzymatiques de la bordure en brosse **(Strombeck, 1979)**. Certaines affections diminuent les contractions segmentaires et laissent le contenu intestinal s'écouler librement à travers l'intestin atone. Le processus est aggravé par les agents anticholinergiques qui peuvent réduire mais non abolir les contractions péristaltiques et qui raréfient nettement les contractions circulaires ou segmentaires. Par contre les dérivés de la morphine (élixir parégorique, diphénoxylate, immodium) stimulent les muscles circulaires de l'intestin et augmentent la force et la fréquence de leurs contractions : ce sont généralement les agents de choix lorsqu'on recherche un contrôle pharmacologique de la motilité intestinale **(Ford, 1990)**.

# CHAPITRE II

## Etiologie du syndrome diarrhéique

## II- Etiologie du syndrome diarrhéique:

L'approche clinique d'un animal présenté en consultation pour diarrhée diffère selon un premier critère fondamental : la diarrhée est elle aigue ou chronique ? **(Freiche, 2000).**

## A- Diarrhée aigue :

La survenue d'une diarrhée aigue est un motif de consultation très fréquent, les symptômes disparaissent souvent d'eux-mêmes avant qu'un diagnostique étiologique ait été émis. Cependant il est indispensable de connaître l'origine de cette diarrhée. Une classification étiologique de la diarrhée aigue regroupe les origines suivantes **:** **(Papasouliotis al, 1996).**

### 1- Diarrhée d'origine infectieuse :

Les germes incriminés peuvent présenter un pouvoir pathogène primitif. Toutefois, il est fréquent que les perturbations de l'écosystème intestinal soient secondaires à une affection digestive préexistante.

Certains virus sont à l'origine d'une diarrhée aigue qui n'est qu'une des manifestations d'une maladie générale (maladie de Carré, coronavirose…). Le tableau I présente les principaux agents mis en cause lors de diarrhée aigue d'origine infectieuse chez le chien **(Freiche, 2000).**

**TABLEAU I : Etiologie infectieuse de la diarrhée aigue chez le chien (Freiche, 2000)**

| | **Etiologie** | **Particularité clinique** |
|---|---|---|
| **Virale** | Parvovirus : parvovirose | Anorexie<br>Abattement<br>Sang dans les selles<br>Fièvre |
| | Coronavirus : saisonnier<br>incidence faible | |
| | Rota virus et astrovirus :<br>Incidence probablement faible | Gatroentérite d'évolution favorable |
| | Paramyxovirus : maladie de carrée | Troubles digestifs associés à des signes oculaires, nerveux et/ou respiratoires. |
| | adénovirus type 1Hépatite de Rubarth | Rare, inclusions intra cytoplasmiques |
| **Bactérienne** | Salmonella :<br>Par absorption d'aliments contaminés : œufs, viande, produits laitiers, ou par voie orofécale | Effet pathogène primitif<br>Risque de septicémie |
| | Shigella : Atteinte colique marquée | Tableau clinique proche du précédent |
| | Campylobacter : Souvent selles hémorragiques | |
| | Clostridium perfringens : production de toxines | Diarrhée et vomissements |
| | Escherichia Coli :<br>Si souche pathogène entérotoxinogéne | Diarrhée aqueuse |

## 2- Diarrhée d'origine parasitaire :

L'importance des facteurs parasitaires dans le déclenchement d'une diarrhée aigue est à nuancer, en dehors des manifestations massives, qui sont parfois observées (ascaris chez le chiot, impact au sein d'un élevage en collectivité).

Chez les chiots, dont l'immunité est encore fragile, la présence de coccidies, plus fréquente dans l'espèce canine, peut être à l'origine d'une diarrhée aigue avec ballonnement abdominal et diminution du tonus.

Les champignons (Candida, Geotrichum) sont présents à l'état saprophyte dans la flore digestive. Leur prolifération est rarement primitive mais surtout associée à une autre affection digestive. De façon isolée, ils n'entraînent qu'exceptionnellement l'apparition d'une diarrhée aigue. **(Freiche, 2000).**

Le tableau II présente les principaux agents parasitaires mis en cause lors de diarrhée aigue

**TABLEAU II – Etiologie parasitaire de la diarrhée aigue chez le chien (Freiche, 2000).**

| **Etiologie parasitaire** | **Particularité clinique ou diagnostique** |
|---|---|
| Ascaris: toxocara cati :<br>Pathogène chez le jeune surtout<br>provoque rarement une diarrhée chez l'adulte | Ballonnement<br>Mauvais état général |
| Ankylostomes :<br>Plutôt dans les effectifs | Anémie possible |
| Strongyloides :<br>Plus fréquent en collectivité | |
| Taenias :<br>Diarrhée aigue peu probable | Souventvisualisées par le propriétaire |
| Trichures :<br>Plus fréquent chez le chien en collectivité | Colite<br>parfois hémorragique |
| Protozoaires et coccidiose :<br>Pathogène chez le chiot et dans les collectivités | |
| Giardiose :<br>Fréquent dans les collectivités | Diagnostic rendu en raison de l'excrétion périodique<br>des ookystes |

### 3- Diarrhée d'origine toxique :

De nombreux produits toxiques sont susceptibles d'être ingérées accidentellement par le chien, le tableau clinique est souvent complexe et peut associer aux troubles neurologiques et respiratoires. Les agents le plus couramment cités sont les organochlorés, les anticoagulants et le plomb **(Freiche, 2000).**

### 4- Occlusion ou subocclusion :

Tout phénomène occlusif ou subocclusif peut entraîner l'apparition d'une diarrhée**. (Tams, 1996).**

Les principaux facteurs mis en cause sont les suivants : corps étranger, tumeur, intussusception qui peut être secondaire a un trouble du transit d'origine virale ou bactérienne chez le chiot, volvulus.

Il existe d'importantes perturbations hydroélectrolytiques auxquelles s'ajoutent une hypertension du système lymphatique et une prolifération bactérienne intense au niveau du segment digestif lésé. La perméabilité membranaire est modifiée et favorise la fuite de protéines plasmatiques et le passage des toxines bactériennes dans la circulation.

A ces modifications délétères se greffent de graves complications métaboliques entraînant un état de choc hypovolémique.

Il est fréquent que le tableau clinique oriente le diagnostic. D'autres symptômes sont systématiquement associés à la diarrhée : abattement, douleur abdominale, palpation anormale, vomissements, déshydratation (appréciation du pli de peau).

### 5- Diarrhée d'origine alimentaire :

Les perturbations digestives peuvent résulter de plusieurs mécanismes différents :

***-Une alimentation inadaptée ou modification brutale de la ration :***

Peut entraîner un épisode de diarrhée.

Le tube digestif du chien s'adapte beaucoup moins que le notre à ce brusque changement de nourriture. Si le chien mange une alimentation équilibrée qui lui convient, il n'est pas utile de la changer bien au contraire. Cette diarrhée dite d'adaptation est fréquente chez le chiot lors du sevrage ou lors du changement brutal de son alimentation lors de son arrivée dans sa

nouvelle famille.

Tout changement important dans l'alimentation du chien ou d'un chiot doit se faire d'une façon progressive. Cette transition alimentaire est réalisée sur une semaine. Elle consiste à mélanger le nouvel aliment avec l'ancien aliment en diminuant progressivement les quantités de celui-ci au profit du nouvel aliment .La flore intestinale du chien s'adapte ainsi au nouvel aliment et ne présente pas de diarrhée.

***-Une intoxication alimentaire :***

Elle est secondaire à une action toxique directe de l'aliment sur le tractus digestif comme l'aliment contaminé**.**

***-Une allergie ou une intolérance alimentaire :***

Elles peuvent s'exprimer cliniquement par des signes extra digestifs alarmants comme des lésions cutanées, des troubles respiratoires ; les additifs sont le plus incriminés dans ce type de manifestations cliniques **(Freiche, 2000).**

***-Les excès alimentaires :***

Si le chien mange trop, ou s'il mange des aliments peu digestibles (restes de table,os, lait),il risque de présenter une diarrhée .C'est le cas typique du chien adulte qui boit du lait de vache, même si certains le supportent très bien. Cet aliment ne lui convient pas car il ne possède pas les enzymes (lactase) qui lui permettent de le digérer.

Les aliments riches en amidon et pas assez cuits comme les pommes de terre, les féculents, fermentent dans les intestins car le chien n'arrive pas à les digérer et cela provoque également des diarrhées. Les aliments contenant des protéines de mauvaise qualité comme les déchets de viande entraînent des diarrhées très malodorantes par mauvaise digestion de ces protéines. C'est le cas également des aliments industriels de mauvaise qualité préparés avec des viandes riches en cartilages et en os.

## B- Diarrhée chronique :

Lorsqu'un animal est présenté en consultation pour une diarrhée chronique, l'approche initiale doit établir s'il s'agit d'une diarrhée du grêle ou si l'expression clinique est plutôt en faveur d'une atteinte colique , d'autant moins d'ailleurs que les symptômes observés ne reflètent pas toujours la localisation des lésions les plus sévères.

Les affections coliques isolées restent les plus fréquentes, les principales causes extra systémiques de la diarrhée chronique sont présentées dans le tableau III.

**TABLEAU III -Principales causes extrasystémiques de diarrhée chronique chez le chien (Freiche, 2000).**

| **Etiologie** | | **Particularités** |
|---|---|---|
| **Alimentaire** :<br>intolérance - hypersensibilité | | Diagnostic de certitude complexe |
| | | |
| **Bactérienne** :<br>Campylobacter<br>Clostridium (difficile, perfringens | | Cf tableau I et II |
| **Parasitaire** : Trichures Giardia<br>tableau II | | Cf Tableau I |
| **Inflammatoire** : | Maladie inflammatoire chronique<br>Intestinale (MICI) | L'une des causes majeures de troubles digestifs du chien |
| | Syndrome de prolifération bactérienne | Souvent secondaire a une autre affection digestive |
| | Lymphangiectasie | Stéatorrhée<br>Amaigrissement<br>parfois spectaculaire |
| | Colite histiocytaire | Apparition<br>précoce (souvent avant 2 ans) |
| **Néoplasique** | | Diagnostic parfois tardif<br>amaigrissement marqué |
| **Idiopathique** | | Pas de lésions organiques<br>diagnostic d'exclusion |

De nombreuses affections métaboliques se traduisent par l'apparition d'une diarrhée qui ne répond évidemment pas aux traitements symptomatiques usuels.

L'ensemble de ces maladies métaboliques est d'un pronostic parfois mauvais (insuffisance pancréatique exocrine mise a part).

Lorsque les symptômes digestifs s'expriment ; les principales affections métaboliques évoquées lors de diarrhée chronique sont résumées dans le tableau IV **(Freiche, 2000).**

**TABLEAU IV : Affections systémiques responsables de diarrhée chronique chez le chien (Freiche, 2000).**

| Affections systémiques | Symptômes |
|---|---|
| **Insuffisance rénale chronique** | Vomissements très souvent associés |
| **Insuffisance hépatique** | Implique une insuffisance en sels biliaires<br>Autres symptômes associés ; ascite, ictère, mauvais état général<br>Pronostic mauvais |
| **Insuffisance cardiaque** | Les troubles digestifs s'expriment généralement en phase terminale<br>Le diagnostic de la cardiopathie est bien antérieur |
| **Maladie d'Addison** | Vomissements associés<br>Tableau clinique pas toujours pathognomonique |
| **Insuffisance pancréatique exocrine** | Races prédisposées, si forme juvénile ; berger allemands, husky, colley, setter<br>Toutes races si secondaires à un épisode inflammatoire |

## 1- Classification anatomophysiologique :

Cette classification permet de scinder les causes de diarrhée chronique en deux grandes catégories : (**Simpson, 1993)**

**a-Les malassimilations :**

Recouvrant deux syndromes distincts :

***a.1- La maldigestion* :** Principalement secondaire à une insuffisance pancréatique exocrine (IPE) ou à une insuffisance en sels biliaires

***a.2- La malabsorption* :** Résulte d'un défaut d'absorption de nutriment, secondaire à des lésions pariétales digestives de diverses origines ; néoplasique, inflammatoire, congénitale.

### b-La colopathie :

Il est possible de proposer une autre classification étiologique des malassimilations qui tienne compte du lieu d'élection de l'affection en cause : intra luminal, entérocytaire et postentérocytaire. **(Simpson, 1993)**

**TABLEAU V - Classification anatomophysiologique des affections digestives et métaboliques à l'origine d'une diarrhée chronique (Simpson, 1993)**

| Anomalie organique ou fonctionnelle | Affection digestive ou métabolique responsable de la diarrhée chronique |
|---|---|
| Localisation intraluminale | Insuffisance pancréatique exocrine<br>Insuffisance hépatobiliaire<br>Syndrome de prolifération bactérienne |
| Localisation entérocytaire | Maladies inflammatoires chronique<br>Intestinales (MICI)<br>Syndrome du grêle court<br>Entéropathies infectieuse (bactérienne,<br>Parasitaire,fongiques<br>Intolérance alimentaire<br>Atrophie villositaire<br>Infiltration néoplasique |
| Localisation post-entérocytaire | Lymphangiectasie primitive (très rare) ou acquise |

**2-Insuffisance pancréatique exocrine (IPE) :**

L'IPE est à l'origine d'une diarrhée chronique par défaut de sécrétion d'enzymes digestives, bien décrite chez le chien.

Dans l'espèce canine, la cause la plus fréquente d'IPE est l'atrophie pancréatique juvénile, bien décrite dans la race berger allemand, où elle apparaît généralement entre 1 et 5 ans. Plus rarement, la carence enzymatique est liée à un épisode inflammatoire chronique ou à une atteinte néoplasique **(Simpson, 1993).**

Cependant les signes cliniques ne s'extériorisent pas que lorsqu'une grande partie de la glande n'est plus fonctionnelle **(Tams, 1996).** Des altérations de la muqueuse sont souvent associées à des carences enzymatiques. Il existe des modifications secondaires ayant pour conséquence une inactivation des enzymes intestinales. De plus, une prolifération bactérienne y est généralement associée. Elle est en partie liée aux troubles de la motilité digestive associée à la diminution de l'immunité locale **(Freiche, 2000).**

**3-Insuffisance hépatobiliaire :**

Les acides biliaires contribuent à l'émulsification des graisses. L'insuffisance hépatobiliaires est souvent secondaire à un syndrome obstructif des voies biliaire d'origine hépatique (cholécystite, cholangiohépatite) ou extra hépatique (tumeur pancréatique, tumeur digestive, lymphome) Cliniquement il en résulte une décoloration des selles. En pratique, l'apparition d'autres symptômes permet le plus souvent d'orienter le diagnostic (ascite, ictère, altération de l'état général, vomissement) **(Freiche, 2000).**

**4-Insuffisance syndrome de prolifération bactérienne :**

Lors de *small intestinal bacterial overgrowth* (SIBO), le nombre de bactéries contenues dans l'intestin grêle atteint des valeurs très élevées , supérieures à $10^5$ bactéries /ml de suc duodénal chez le chien.

Les facteurs qui influencent sur la composition de l'écosystème digestif sont nombreux : compétence de l'immunité locale, interaction bactérienne, composante de la ration alimentaire ou encore motilité digestive **(Freiche, 2000).**

Les circonstances d'apparition d'un syndrome de prolifération bactérienne chez le chien sont connues **(Simpson, 1993, Tams, 1993) :**

- obstruction digestive ; tumeur, corps étranger…
- trouble de la motilité ; d'origine inflammatoire, neurologique iatrogène…
- diminution de la sécrétion acide de l'estomac
- défaut d'immunité locale
- l'insuffisance pancréatique exocrine associée (accumulation de nutriment non digérés)

Un défaut d'immunité : la carence en immunoglobuline A est incriminée dans les races bergers allemand ou l'incidence de la maladie est plus élevée. L'expression clinique d'un syndrome de prolifération bactérienne connaît des variations, la diarrhée peut être intermittente et s'accompagner d'une perte de poids importante. Les selles sont généralement liquides et malodorantes, si ce syndrome complique d'un tableau d'IPE, une polyphagie est aussi observée **(Freiche, 2000).**

## 5-Maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) :

Les MICI semblent aujourd'hui être statistiquement la cause majeure de troubles digestifs chroniques chez les carnivores domestiques. Les MICI représentent un ensemble d'affections idiopathiques, caractérisées sur le plan histologique par une infiltration de la muqueuse digestive de l'intestin grêle et/ou du colon par une population de cellules inflammatoires, de type lymphoplasmocytaire le plus souvent : des neutrophiles, des éosinophiles et des macrophages peuvent aussi être mis en évidence **(Guildford et al., 1996).**

Les épisodes de diarrhée profuse, au départ espacés, motivent la consultation. Toutefois, des signes d'atteinte colique peuvent être observés ; mucus, ténesme. La palpation abdominale révèle souvent un épaississement pariétal important des anses digestives.

Une réévaluation histologique s'impose si la réponse thérapeutique est mauvaise ou si l'état général de l'animal se dégrade. Un manque de corrélation entre l'expression clinique et la localisation des lésions les plus graves est aussi possible.

Il est toutefois essentiel pour le clinicien de savoir que la mise en évidence de cellules inflammatoires au sein de biopsies digestives ne certifie pas totalement le diagnostic de MICI : en effet, ces cellules inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes neutrophiles, éosinophiles) peuvent aussi coloniser la muqueuse à la suite d'une stimulation générée par d'autres facteurs : hyperthyroïdie, parasitisme, agent infectieux, antigènes alimentaires,

processus néoplasique. C'est pourquoi la séquence logique des examens complémentaires doit toujours être respectée lors des investigations **(Freiche, 2000).**

### 6-Tumeurs digestives

L'incidence des tumeurs gastro intestinales est relativement faible chez les carnivores domestiques, d'un point de vue épidémiologique, les tumeurs malignes semblent plus fréquentes chez le chien male d'age moyen : 8,5 ans. **(Estrada et al., 1997).**

L'adénocarcinome est le type histologique le plus représenté.

L'expression clinique des tumeurs digestives peut être peu spécifique et déconcertante. Des lésions très invasives restent parfois asymptomatiques jusqu'à un stade irréversible. L'examen clinique peut révéler la présence d'une masse abdominale ou simplement un épaississement pariétal des anses digestives lorsqu'il s'agit d'un lymphome de forme diffuse. Lors de tumeur colique, les symptômes sont souvent similaires à ceux qui sont notés lors de colite chronique : ténesme, épreinte, selles mucoides, hématochésie.

Cependant, la présence de selles moulées comportant des traces de sang en nature est un signe cliniquement fréquent qui doit faire suspecter la présence d'une tumeur rectocolite, notamment chez le chien. Le toucher rectal doit être systématique chez le chien. Il peut permettre la détection précoce de polypes rectaux dont l'exérèse évite des suites préjudiciables pour l'animal.

De façon générale, les tumeurs bénignes n'ont qu'exceptionnellement pour expression clinique une diarrhée chronique chez les carnivores domestiques **(Freiche, 2000).**

### 7-Lymphangiectasie ou entéropathie exsudative :

L'entéropathie exsudative dans l'espèce canine a pour conséquence une malabsorption par fuite de la lymphe dans la lumière digestive et donc perte de protéines, de lymphocytes et de lipides. Elle résulte de plusieurs perturbations **(Lecoindre et al., 1996) :**

Lymphangiectasie, obstruction des canaux lymphatiques qui est une anomalie congénitale rare, lésions inflammatoires, lésions tumorales, compressions du canal thoracique (lymphome thoracique) , tumeur abdominale , augmentation de la pression veineuse cardiaque droite , péricardite, insuffisance cardiaque droite.

Les MICI représentent de loin la cause majeure de Lymphangiectasie acquise chez le chien

Des prédispositions raciales ont été décrites pour la forme congénitale de Lymphangiectasie qui demeure peu fréquente : Yorkshire terrier, Soft-coated Wheaten terrier **(Freiche, 2000).**

Les entéropathies avec fuite de protéines ne sont pas un motif de consultation très fréquent chez le chien et, en général le taux de protéines total a déjà chuté quand l'animal présenté (**Tams, 1996).** La fuite des chylomicrons entraîne une hypocholestéronémie et une lymphopénie est mise en évidence dans la majeure partie des cas. Les signes cliniques les plus fréquents sont une diarrhée plutôt liquide avec stéatorrhée, qui peut être intermittente, associée à une perte de poids et plus rarement à des vomissements.

La panhypoprotéinemie inclut une hypoalbuminémie qui est à l'origine d'épanchements passifs, thoracique ou abdominale qui peuvent être à l'origine de troubles respiratoires. L'apparition d'œdèmes périphériques est fréquente en région déclive.

Le diagnostic différentiel doit exclure les atteintes rénales ou hépatiques pouvant se traduire cliniquement par l'apparition d'épanchement ; ascite, hydrothorax **(Freiche, 2000)**.

# CHAPITRE III

## Diagnostic du syndrome diarrhéique

## III- Diagnostic du syndrome diarrhéique:

La démarche diagnostique doit rester cohérente. Elle répond a une logique différente en fonction des commémoratifs : date d'apparition des symptômes (classification diarrhée aigue. diarrhée chronique), données de l'anamnèse (animal jeune, âgé, conditions d'habitat, type de ration..), Aussi le clinicien doit-il savoir hiérarchiser les examens complémentaires, apprécier leur réalisation pratique et leur utilité **(Freiche, 2000).**

## A- La diarrhée est-elle aigue ou chronique ?

Durée < 1 mois = diarrhée aigue

Durée > 1 mois = diarrhée chronique

## B- Origine de la diarrhée :

L'origine de la diarrhée (Intestin grêle ou gros intestin), peut être déterminée par l'appréciation du retentissement de la maladie sur l'état général, l'examen des selles et la nature des symptômes associées.

**TABLEAU VI : Origine de la diarrhée (Freiche, 2000)**

| Rechercher : | Intestin grêle | Gros intestin |
|---|---|---|
| 1-retentissement sur l'état général | Important (perte de poids) | Faible |
| 2-Fréquence des défecations | Augmentée (souvent) | Toujours augmentée |
| 3- Aspect des fécès | Molles, non moulées, graisses et aliment non digérés visibles, méléna | Molles, mais moulées, mucus, sang frais |
| 4- Volume des fécès | Toujours augmenté | Normal ou augmenté |
| 5-Déclenchement | Pas de facteurs | Stress- problèmes psychologiques |
| 6- Symptômes associés | Vomissements, polyphagie, polydipsie, borborygmes, distension, mauvaise haleine | Ténesme<br>Prurit anal<br>Flatulence |

## C- Diagnostic étiologique :

### 1- Diarrhée aigue :

Les examens de laboratoire spécifiques permettant le diagnostic étiologique d'une diarrhée aigue chez le chien sont principalement **(Freiche, 2000) :**

- Analyses sanguines (biochimiques, hématologiques, sérologiques)
- Analyse des selles
- Analyse d'urine
- Imagerie ; Radiographie et échographie

**a- Analyses sanguines (biochimiques, hématologiques, sérologiques) :**

Le dosage sanguin des paramètres suivants est impératif :

-Hématocrite,

-Réserve alcaline,

-Sodium,

-Potassium,

-Taux de protéines totales.

Un examen sérologique doit être demandé si une maladie infectieuse est suspectée, le diagnostic de la maladie de carrée est histologique **(Freiche, 2000).**

Le tableau VII présente l'intérêt de l'examen hématologique et les modifications qui sont observées en fonction de l'étiologie.

**TABLEAU VII - Intérêt et modifications de l'examen hématologique (Freiche, 2000)**

| Modifications hématologiques | Etiologie | Particularités |
|---|---|---|
| Leucocytose (neutrophilie) | Péritonite (sub-occlusion)<br>Entérite infectieuse (bactérienne) | Données non systématiques |
| Eosinophilie | Entérite parasitaire<br>Entérite éosinophilie<br>Entérite allergique | Pas systématique<br>Rarissime<br>Pas systématique |
| Leucopénie | Entérite virale | Très marquée lors de parvovirose |
| Anémie | Entérite bactérienne<br>Entérite virale<br>Entérite parasitaire | Parfois marquée a la suite d'une parvovirose |

**b- Analyse des selles :**

***b.1- Coproscopie parasitaire :***

L'examen coproscopique des matières fécales est un examen de routine en gastroentérologie, dans l'exploration d'une diarrhée aussi bien aigue que chronique. Il permet la mise en évidence d'œufs ou de larves de parasites, mais aussi des protozoaires ou de leur forme enkystée.

Plusieurs examens successifs sont parfois nécessaires pour avoir la certitude de l'infestation en raison de l'élimination fécale périodique de certains agents. C'est le cas lors de giardiose (trois examens doivent être préconisés sur une période de 5 jours).

Les techniques d'enrichissement et de flottaison (sulfate de zinc) permettent un diagnostic plus fiable.

***b.2- Examen bactériologique : coproculture :***

Peu d'intérêt thérapeutique sauf lorsqu'il permet d'identifier une souche sûrement pathogène (salmonella, certaines souches d'E. coli, qu'un simple examen bactériologique ne peut identifier). L'examen bactériologique ne peut permettre de juger du changement de site intestinal d'une bactérie.

**c- Analyse d'urine :**

La détermination de la densité urinaire est un examen simple fournissant une évaluation du degré de déshydratation de l'animal. D'autre part, un échantillon d'urines peut être envoyé au laboratoire pour recherche de produis toxiques si une telle cause est suspectée.

**d- Imagerie ; radiographie et échographie :**

Les indications de la radiographie dans ce contexte sont principalement la recherche d'une masse abdominale ou d'un corps étranger ayant pour conséquence une occlusion ou une sub-occlusion.

L'échographie digestive supplante de plus en plus la radiographie. D'interprétation technique difficile, elle permet notamment le diagnostic des volvulus ou des invaginations (dont l'image caractéristique est la superposition de couches pariétales digestives échogènes).

## 2- Diarrhée chronique :

### a- Diarrhée chronique de l'intestin grêle :

#### ***a.1- Test de turbidité du plasma :***

Diète de 12h. Prise de sang (t o).Administration de 3 ml /kg d'huile. Prise de sang trois heures plus tard. L'absence de lactescence du plasma marque un syndrome de malabsorption maldigestion.

La répétition de l'épreuve avec administration d'extraits pancréatique en même temps que l'huile permet de différencier maldigestion et malabsorption.

#### ***a.2- Test de digestion de la gélatine :***

Permet d'apprécier l'activité protéasique des fécès. Un mélange de fécès (une partie), et de $CO_3Na_2$ (2 parties) est déposé sur un film radiographique vierge placé 2h ½ à température ambiante. La non digestion du film indique une insuffisance pancréatique (trypsine) ou une pullulation bactérienne du colon (digestion de la trypsine).

#### ***a.3- Test au xylose :***

Le xylose est un pentose directement absorbé.

Administration buccale de 0,5 g /kg et mesure de la concentration sérique à 30, 60, et 120 minutes. L'absorption intestinale est normale si la concentration atteint au moins 0,45 g /litre a 60 minutes. Le test peut être perturbé sous l'effet de la présence dans l'intestin de bactéries consommatrices de xylose, c'est la raison pour laquelle il est bon de faire précéder l'épreuve de l'administration de néomycine par voie orale, pendant 3 jours.

D'autres examens peuvent être nécessaires :

-Des examens radiographiques permettant de mettre en évidence des lésions pariétales (tumeurs)

-Il peut être nécessaire de recourir à la laparotomie suivie d'une biopsie pour rechercher une infiltration cellulaire particulière de la paroi intestinale (éosinophiles) ou des tumeurs (lymphosarcome) ou des anomalies des voies lymphatiques (lymphangiectasie).

**b- Diarrhée chronique du gros intestin :**

L'anamnèse permet de différencier les coliques et recto – colites inflammatoires qui sont permanentes des colites et rectocolites psychogènes qui sont en règle générale intermittentes et déclenchées par des conditions particulières.

**c- Diagnostic étiologique d'une diarrhée chronique :**

Un diagnostic étiologique est impératif car les animaux présentés à ce stade sont réfractaires aux traitements symptomatiques usuels. Le clinicien est généralement amené à prescrire plusieurs examens parmi les catégories suivantes **(Freiche, 2000) :**

***c.1- Analyses biochimiques :***

Le principal intérêt est l'exclusion des affections d'origine métabolique ayant pour conséquence l'apparition d'une diarrhée. Le dosage de certains paramètres biochimiques permet d'identifier les affections métaboliques dont l'expression clinique comporte une diarrhée chronique. La liste des affections systémiques incriminées est présentée dans le tableau VIII:

**Tableau VIII : Intérêt du dosage des paramètres biochimiques dans le diagnostic d'une diarrhée chronique (Freiche, 2000)**

| | Paramètres dosés | Etiologie | Particularités |
|---|---|---|---|
| **Affections d'origine métabolique** | Urée - créatinine | Insuffisance rénale | Autres signes du tableau clinique souvent évocateur de l'étiologie |
| | Glycémie | Diabète acidocétosique | |
| | ALAT- PAL Bilirubine | Lésion hépatique | |
| | Na+ / K+ | Hyperadrenocorticisme | |
| **Affections d'origine digestive** | Protéines totales Albumine | Lésions du grêle proximale, MICI, entéropathies exsudatives, néoplasie | Diminution de ces paramètres de plus mauvais pronostic chez le chat |
| | Amylase - lipase TLI | Pancréatite : une élévation du taux sérique de trypsinogène est a prendre en compte si sa valeur dépasse 50 mg /ml | |
| | Na+/K+ | Déséquilibre hydroélectrolytique | Réalisation pratique difficile et manque de spécificité |

***c.2- Exploration biochimiques des malassimilations :***

Il existe de nombreux tests d'évaluation de la digestion ou de l'absorption de différentes molécules chez le chien.

Un grand nombre d'entre eux, de réalisation pratique difficile, a été supplanté par le dosage *trypsin like immunoreactivity* (TLI) / folates / B12 sérique. **(Garnier et al., 1993)**

***-Trypsinogène sérique ou Trypsin like immunoreactivity (TLI):***

Physiologiquement, il existe une libération de certaines enzymes pancréatiques dans le sang, notamment de trypsinogène, qui est spécifique et dont la quantité est abaissée en cas d'IPE. Les valeurs normales de TLI sont comprises entre 5 et 35 ng/ml. La concentration en TLI augmente à la suite du repas. En pratique, il est donc conseillé de réaliser la prise de sang

6 à 8 heures après le repas (dosage sérique, stable à température ambiante), lors d'IPE, le dosage de TLI est inférieur à 2,5 ng /ml et 5 ng /ml, l'IPE ne peut être confirmée et un second dosage est conseillé **(Garnier et al., 1993).**

***-Folates :***

L'acide folique est une vitamine hydrosoluble qui est absorbée au niveau jéjunal par une protéine de transport. L'iléon possède en revanche une faible capacité d'absorption pour cette vitamine. Le dosage des folates évalue donc la capacité d'absorption de l'intestin grêle proximal. Les valeurs normales sont comprises entre 4 et 13 ng /ml. Une diminution de ces valeurs traduit une lésion intestinale proximale. L'augmentation de son taux sérique permet de suspecter un syndrome de prolifération bactérienne car la microflore pathogène produit des folates **(Garnier et al., 1993).**

***-Vitamine B12 ou cobalamine :***

La vitamine B12 est absorbée électivement dans l'iléon après plusieurs transformations dans l'estomac et l'intestin grêle proximal. La carence alimentaire est rare dans l'espèce canine car cette vitamine est présente dans de nombreux aliments

Les valeurs usuelles sont comprises entre 200 et 600 ng/ml. Lors de déficit d'absorption iléal, les taux sériques de B12 diminuent. De plus, en cas de syndrome de prolifération bactérienne, la consommation de B12 par la flore pathogène conduit à une baisse de sa valeur. Une malabsorption de la cobalamine est aussi fréquente en cas d'IPE (déficit en facteur intrinsèque pancréatique, déficit d'enzymes pancréatique intervenant dans la dégradation du complexe protéine cobalamine) **(Garnier et al., 1993).**

***c.3- Interprétation des dosages simultanés :***

La pratique du test est indiquée lors du syndrome de malassimilation chez le chien. Il permet, de manière peu traumatisante et rapide d'obtenir des éléments importants d'orientation diagnostique.

**Tableau IX : Interprétation des dosages combinés de *trypsin like immunoreactivity* (TLI)/folates/vitamine B12 (Garnier et al., 1993)**

| Paramètre dosé<br>Etiologie | TLI | FOLATES | B 12 |
|---|---|---|---|
| Insuffisance pancréatique exocrine | ↘ | Non interprétables (prolifération bactérienne associée - déficit d'absorption de B12 par carence de transporteurs) | |
| Lésion de l'intestin grêle proximal | N | ↘ | N |
| Lésion de l'intestin grêle distal | N | N | ↘ |
| Syndrome de prolifération bactérienne (SIBO) | N | ↗ Et /ou ↘<br>Il existe des SIBO a valeurs normales | |

***c.4- Analyses hématologiques :***

Les modifications de la formule sanguine sont très peu spécifiques de l'étiologie en gastroentérologie. Les variations observées sont de plus inconstantes : par exemple, lors de MICI, la présence d'une leucocytose est possible mais pas systématique. Le tableau ci-dessous décrit les variations classiquement observées **(Garnier et al., 1993).**

**Tableau X : Variations de l'hémogramme lors de lésions digestives chroniques (Garnier et al., 1993)**

| Modification de la numération formule sanguine | Etiologie | Particularités |
|---|---|---|
| Leucocytose | MICI- tumeur Ulcère gastrique | Non spécifique et inconstante |
| Lymphopénie | Lymphangiéctasie | Très fréquente dans ce cas |
| Eosinophilie | Parasitisme Gastroentérite éosinophilique, allergie | Les syndromes éosinophilique vrais sont rarissimes |
| Anémie | Tumeur- ulcère | Inconstante Anémie microcytaire - hypochrome |

***c.5- Analyses des selles :***

Les données précédentes restent valables dans le diagnostic d'une diarrhée chronique D'autres part, les tests de digestibilité qui étaient couramment mis en œuvre dans l'exploration des malassimilations sont avantageusement remplacés par le dosage TLI/folates/B12 précité .Ces tests permettent la mise en évidence de la présence d'aliments non digérés dans les selles ou le dosage d'acidité enzymatique pancréatique résiduelle. Cependant, leur sensibilité est relativement faible et leur variabilité est importante **(Garnier et al., 1993).**

***c.6- Tests biologiques :***

**Teneur en hydrogène expiré (BREATH-TEST) et mesure de la perméabilité intestinale :**

Ces tests, qui ne sont pas encore des examens de routine en pratique quotidienne pour le praticien, permettent une approche originale du diagnostic des malassimilations et plus particulièrement l'obtention de résultats plus fiables dans L'exploration des syndromes de proliférations bactérienne **(Ludlow, 1995, Rutgers et al., 1996).**

***- Test à l'hydrogène expiré :***

Très utilisé en milieu hospitalier dans l'espèce canine, le breath- test permet l'identification des malabsorptions des hydrates de carbone et constitue une approche du diagnostic des SIBO. Son principe consiste en l'administration orale d'un aliment contenant une source d'hydrate de carbone **(Figure 1) (Freiche, 2000).**

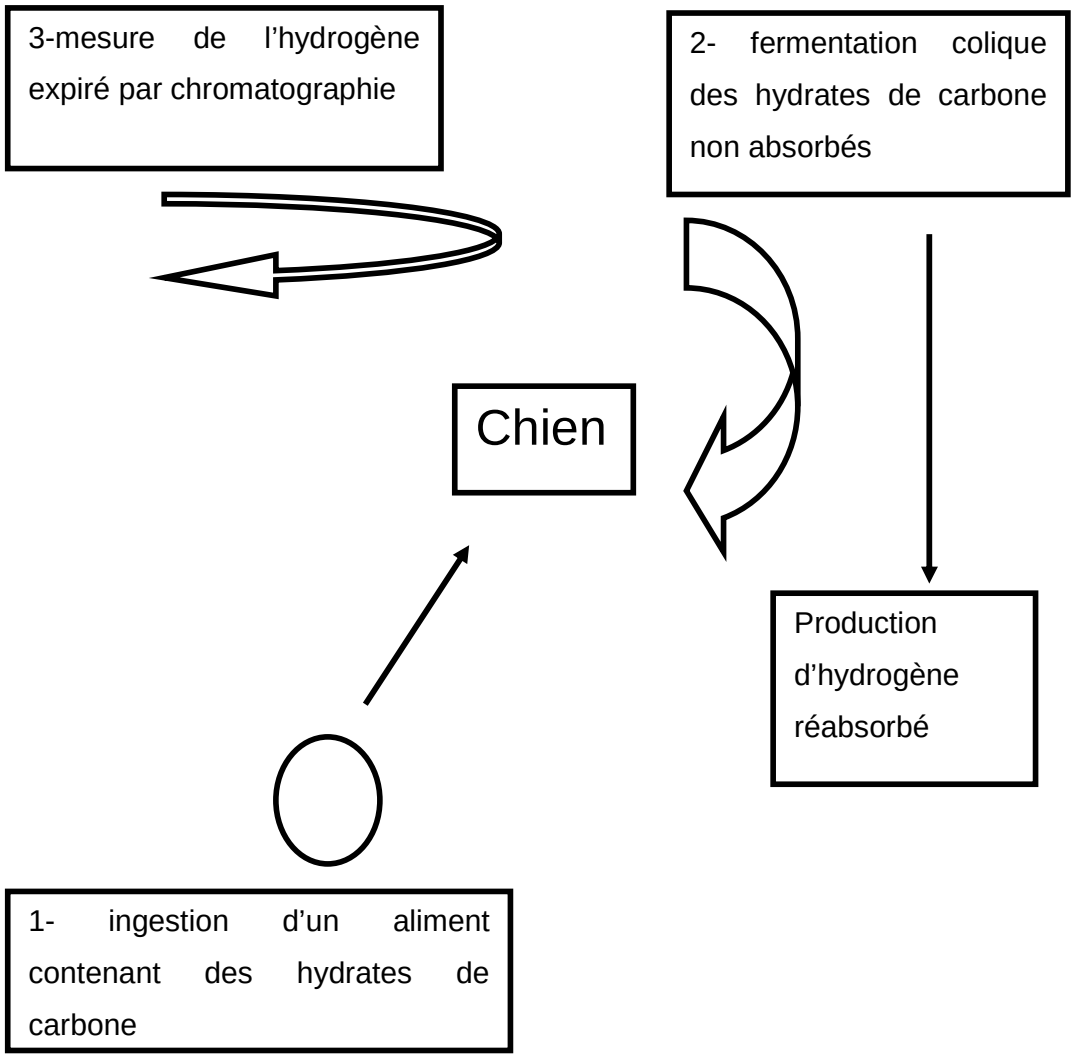


**Figure 1 : Réalisation pratique du breath - test (Freiche, 2000)**

Lorsqu'il existe un déficit d'absorption, les hydrates de carbone sont métabolisés par les bactéries au niveau du colon. Il en résulte une production d'hydrogène qui est réabsorbé localement et éliminé par les voies respiratoires. Lors de prolifération bactérienne associée (qui peut aussi être liée à l'IPE), la teneur en hydrogène expiré augmente significativement 1 heure à 1 heure et 30 après le repas (soit plus précocement). **(Garnier et al., 1993).**

***-Mesure de la perméabilité intestinale :***

Préconisé en milieu hospitalier chez le chien, ce test permet une appréciation des lésions de la muqueuse ayant pour conséquence une modification de la perméabilité intestinale lors d'affection digestive associée à la prolifération bactérienne. Son principe repose sur la mesure de ratios urinaires de différents sucres (lactulose, rhamnose) après administration orale. Bien que de perspective intéressante, ce test n'est pas proposé en pratique quotidienne **(Ludlow, 1995, Rutgers, et al 1996).**

***c.7- Radiographie :***

La radiographie du tube digestif avec ou sans produit de contraste est très utile au diagnostic de nombreuses affections gastro-intestinales. Cependant, l'évolution des techniques d'imagerie au cours de ces dernières années a laissé une place désormais prépondérante à l'échographie abdominale et à la fibroscopie digestive

Le tableau XI présente les indications et les limites de la radiographie dans l'exploration d'une diarrhée chronique une image radiographique anormale se traduit par la modification de certains critères qui doivent systématiquement être recherchés :

-augmentation de taille des structures observées : lors d'iléus par exemple ;

- une anomalie de forme : d'origine digestive (pariétale ou intraluminale lors de corps étranger) ou extradigestive si les anses intestinales sont comprimées par une masse ;

- une anomalie de position: souvent secondaire a des lésions compressives extra digestives ou a la présence d'adhérences.

-anomalie de densité (présence de corps étranger de densité osseuse, " signe de gravier **(Figure 2)**

**TABLEAU XI** : **Indications et limites de la radiographie dans le diagnostic d'une diarrhée chronique (Freiche, 2000)**

| Indications cliniques | Diagnostic possible | Particularités |
|---|---|---|
| Vomissements<br>Méléna<br><br>Diarrhée<br><br>Amaigrissement<br>Suspicion de masse abdominale<br><br>Syndrome; occlusif | Corps étranger digestif<br>Néoplasie (digestive ou extradigestive)<br>Inflammation digestive pariétale chronique<br>Invagination- volvulus<br>Iléus<br><br>Mégacôlon | Recherche des anomalies de position, de forme, de densité de la masse digestive<br><br>L'appréciation de la taille des anses du grêle est parfois difficile |

**Figure2 : Radiographie abdominale sans préparation chez un chien : obstruction Chronique secondaire à une lésion tumorale (« signe du gravier »).**

Il est parfois nécessaire d'avoir recours à un examen avec produit de contraste, il implique son administration orale à l'animal à raison de 10 ml/kg. Cet examen est souhaitable, si les radiographies sans préparation sont en faveur d'une lésion digestive non

accessible par fibroscopie ou si le praticien ne dispose pas d'autre moyen d'imagerie. Des radiographies de face (incidence ventrodorsale) et de profil doivent systématiquement être réalisées aux temps suivants : t0; t0 +15 minutes ; t0 + 30 minutes; t0 + 60 minutes, puis toutes les heures jusqu'à la jonction iléocolique.

Toute image anormale détectée sur un cliché doit être retrouvée sur d'autres clichés, pour devenir suspecte, sont recherchés classiquement :

1. Des images de rigidité pariétale (inflammation, tumeur) **(Figure 3)**
2. Un arrêt de progression du produit de contraste : iléus, syndrome occlusif ;
3. Des images par soustraction intraluminale: corps étranger, tumeur ;
4. un aspect déchiqueté pariétal localisé : tumeur digestive

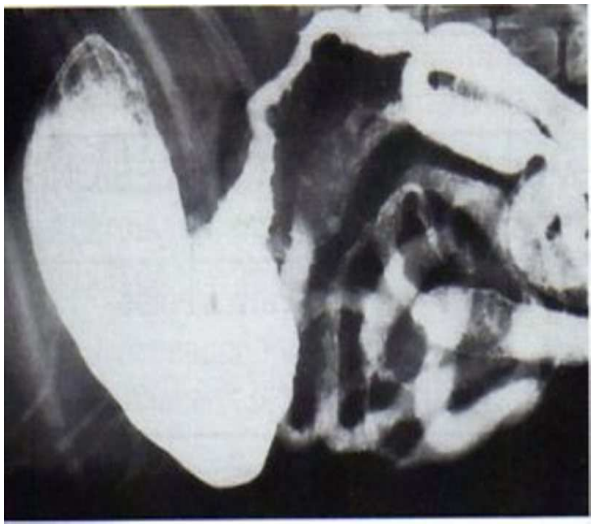

**Figure 3 : Transit baryté : images par soustraction au niveau de l'intestin grêle proximal. (Lymphome digestif) (Freiche, 2000).**

Le marquage baryté du colon apporte peu d'éléments diagnostiques. Il a été maintenant supplanté par la coloscopie ou par l'échographie digestive **(Freiche, 2000)**.

***c.8- Echographie :***

L'échographie est de plus en plus utilisée dans le diagnostic des affections gastro-intestinal des carnivores. Elle exige un matériel de très bonne qualité et une formation pratique assidue et sérieuse : en effet, l'interprétation des images obtenues est souvent complexe. Dans la mesure du possible, l'animal doit rester à jeun dans les 12 heures qui précédent l'examen pour éviter l'accumulation d'air dans le tube digestif. La qualité de la sonde est un autre facteur limitant de cet examen. Le recours à une sonde de fréquence élevée de 7.5 à 10 MHz est préférable.

Les cinq couches échographiques de la paroi intestinale peuvent être identifiées : l'interface chyme muqueuse, la muqueuse, la sous muqueuse, la musculeuse, la séreuse.

La recherche d'images anormales permet l'identification de nombreuses lésions ayant pour conséquence la modification de l'échostructure et de l'echogénicité des structures précitées ; tumeurs, corps étranger, invagination, inflammation **(figure 4 et 5).**

**Figure 4 : Echographie abdominale : désorganisation de l'échostructure pariétale digestive normale et présence d'une masse hyperéchogène (pointes de flèches : tumeur digestive) (Freiche ,2000)**

**Figure 5 : Image échographique d'un corps étranger (noyau de pêche) identifié dans une anse d'intestin grêle (Freiche V, 2000).**

L'échographie digestive permet aussi l'exploration des autres organes abdominaux ; reins, foie, rate, surrénales, pancréas, et éventuellement la réalisation de biopsies échoguidées. Enfin, elle constitue la technique de choix dans la réalisation des bilans d'extension en cancérologie : évaluation de la taille et de l'echostructure des noeuds lymphatiques **(Figure.6)** évolution des lésions précédemment identifiées.

L'activité spastique de l'intestin peut être appréciée, ce qui est notamment intéressant dans le diagnostic des iléus.

L'échographie est une technique d'imagerie parfois décevante pour l'exploration du colon dont le contenu de type aérique est le facteur limitant.

**Figure 6 : Echographie digestive : nœud lymphatique jéjunal hyperplasié chez un chien (Freiche, 2000).**

***c.9- Fibroscopie digestive :***

La fibroscopie digestive s'est imposée comme l'examen complémentaire de choix, face aux techniques classiques d'imagerie digestive du chien, ses indications doivent cependant être clairement cernées car si l'origine des symptômes cliniques présentés par l'animal n'est pas une lésion strictement digestive ou que la lésion est trop distale pour être accessible, cette technique n'est pas d'un grand apport diagnostique.

La fibroscopie permet une exploration directe des surfaces muqueuses. La réalisation de multiples biopsies perendoscopiques couplée à l'analyse histologique est quasi indissociable de l'examen, elle permet un diagnostic fiable et précoce de nombreuses affections digestives chez le chien **(Simpson, 1993)** elle possède d'autres atouts par l'intermédiaires d'actes interventionnels tels que le retrait de corps étrangers, la réalisation de colorations vitales *in situ* ou encore le prélèvement de suc duodénal à l'aide d'un cathéter perendoscopiques .

***-Indication et limites de la duodénoscopie : (voir figure 7 et 8) :***

Le tableau VII en présente les différents aspects.

Lors de lymphangiectasie, seul l'examen histologique des biopsies permet d'émettre le diagnostic. Le diagnostic du lymphome intestinal est parfois complexe pour plusieurs raisons :

1-Le matériel biopsie est parfois insuffisant pour permettre d'affirmer le diagnostic

2-Si la lésion est distale par rapport au site de biopsie, un diagnostic de faux négatif est émis en raison de la présence quasi systématique de lésions inflammatoires associées (un diagnostic de MICI est alors suggéré) **(Freiche, 2000).**

**Figure7: Fibroscopie duodénale : aspect inflammatoire de la muqueuse duodénale chez un chien (Freiche, 2000).**

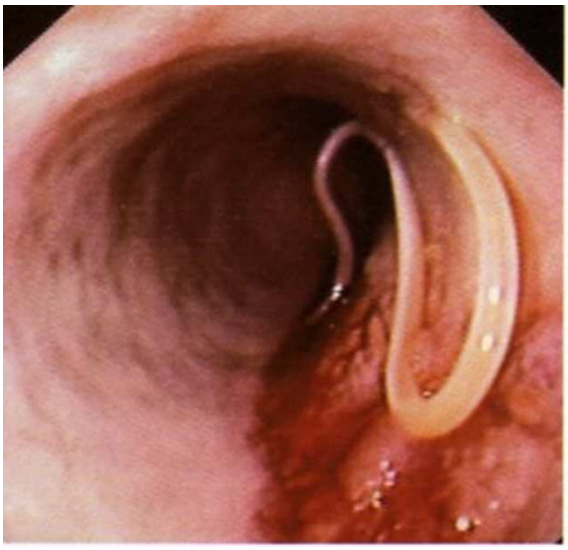

**Figure8: Mise en évidence d'un ascaris au duodénum proximal chez un chien (Freiche, 2000).**

**TABLEAU XII : Indications et limites de la duodénoscopie et de la grêloscopie (Freiche, 2000)**

| **Signes cliniques** | **Indications** | **Limites** |
|---|---|---|
| Diarrhée chronique de L'intestin grêle: | | |
| Amaigrissement | Entérites chroniques (MICI) | Insuffisance pancréatique exocrine |
| Vomissements | lymphangiéctasie | Prolifération bactérienne<br>Affection localisée |
| Dysorexie | Atrophie villositaire | Giardiose |
| Méléna | Lymphome digestif | Lymphome digestif |

***- Indication et limites de la coloscopie :*** *voir tableau XIII :*

La fibroscopie demeure de loin la technique d'investigation la plus performante dans l'approche des lésions du gros intestin **(figure9)** l'examen radiographique et l'examen échographique présentant de nombreuses limites dans l'exploration des affections d'origine colique

**Figure 9 : Coloscopie : tumeur rectale localisée chez un chien (Freiche, 2000)**

Le diagnostic et la classification des colopathies organiques reposent sur l'analyse des biopsie perendoscopiques multiples et étagées qui sont réalisées au cours de la coloscopie. De manière plus générale, il peut exister une très mauvaise corrélation entre l'aspect macroscopique des lésions et le résultat histologique **(Freiche, 2000).**

**TABLEAU XIII: Indications et limites de la coloscopie chez le chien (Freiche, 2000)**

| Signes cliniques | Indications | Limites |
|---|---|---|
| Ténesme | Colites idiopathiques | Pathologie iléale proximale |
| Mucus sang | Tumeurs | Syndrome du colon irritable |
| Constipation | Sténoses | |
| Diarrhée | Incontinence de la papille iléocæcal | Colites infectieuses |

***-Stratégie des examens complémentaires :***

Les figures 10 et 11 présentent des schémas d'orientation diagnostique lors de diarrhée chez le chien.

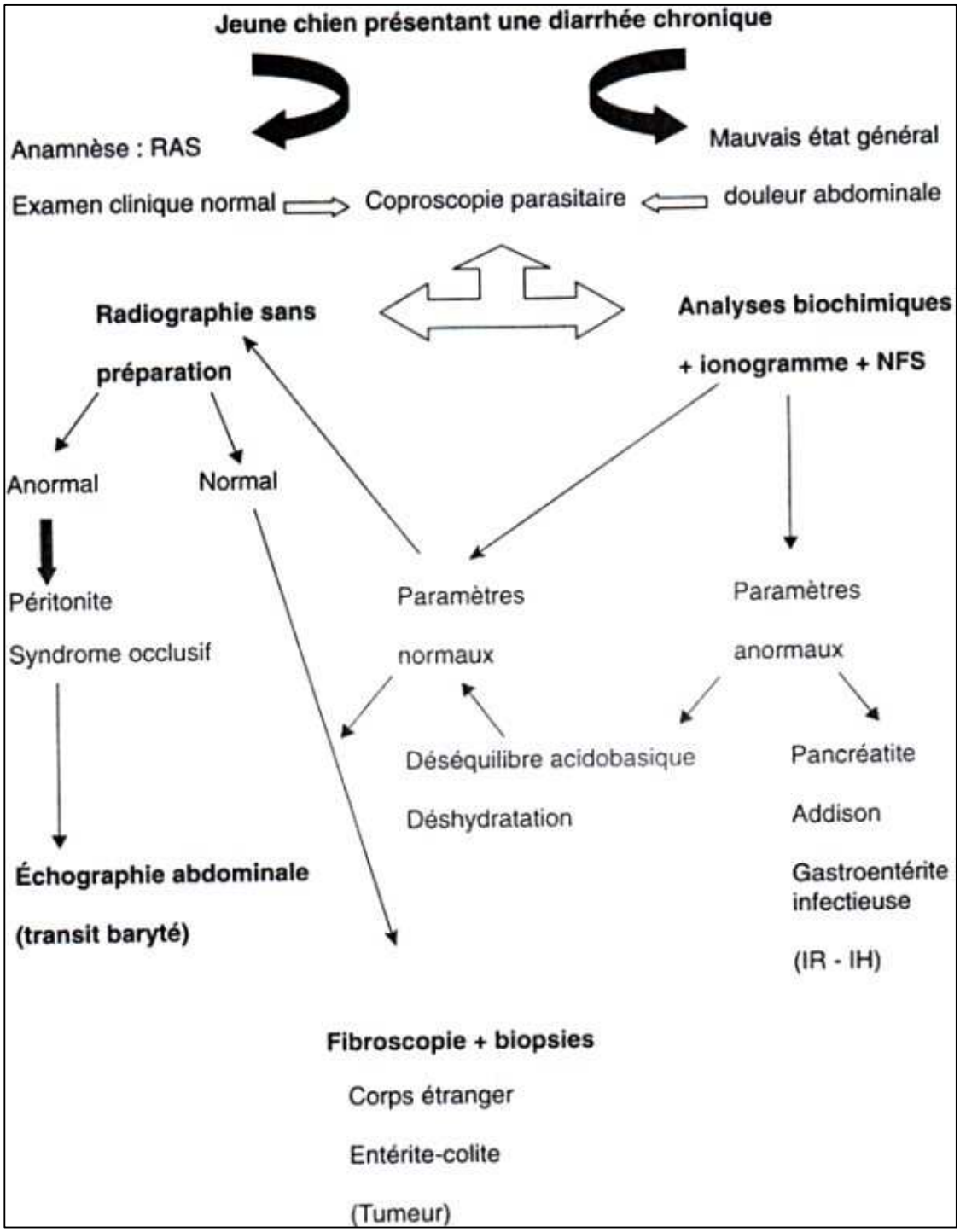


**Figure 10 : Schéma d'orientation diagnostique : jeune chien présentant une diarrhée chronique (Freiche, 2000).**

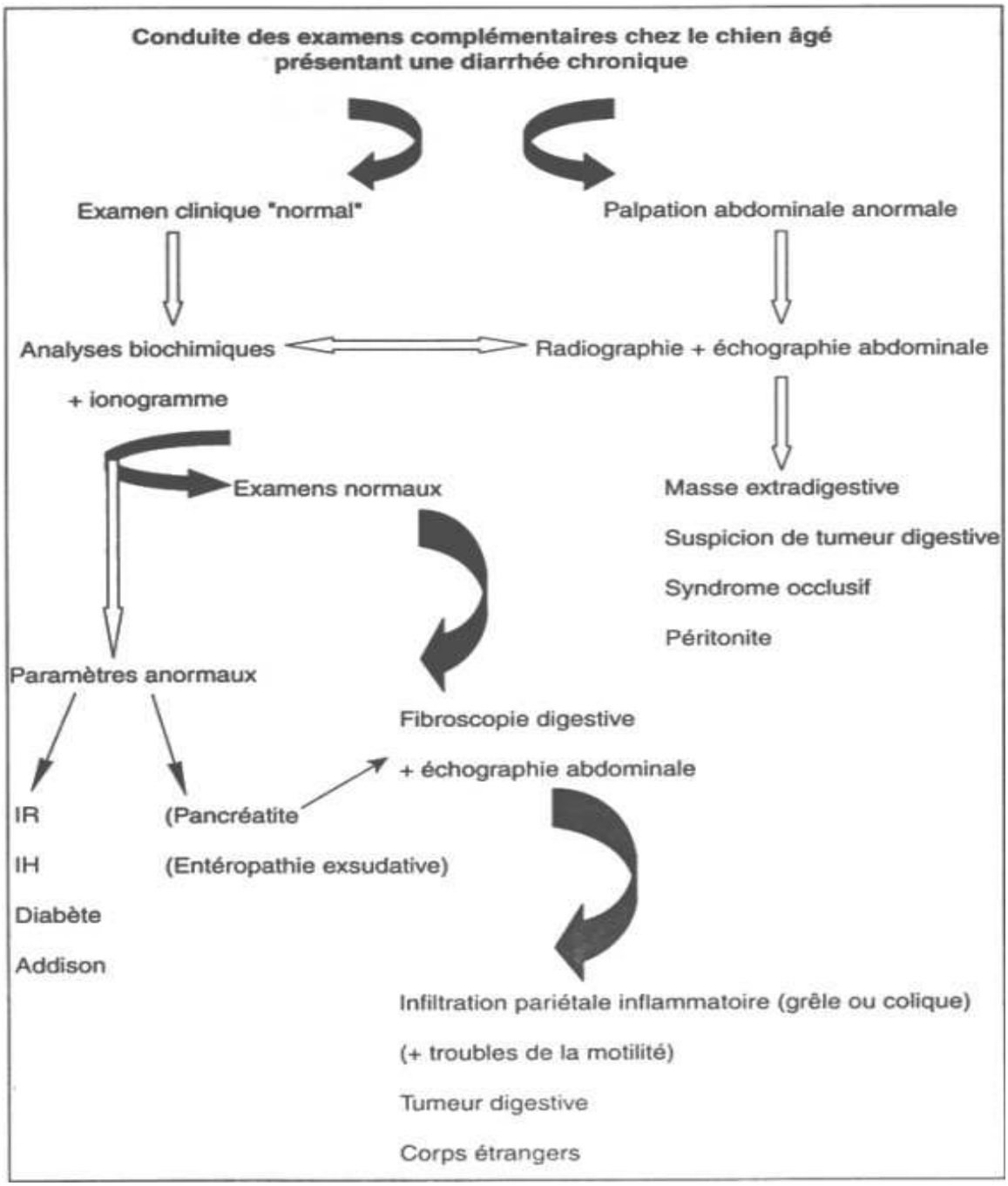


**Figure 11 : Conduite des examens complémentaire chez le chien âgé présentant une diarrhée chronique (Freiche, 2000).**

# CHAPITRE IV

## Prise en charge thérapeutique

## du syndrome diarrhéique

# IV- Prise en charge thérapeutique de la diarrhée :

## A- Traitement des diarrhées aigues :

Un traitement de soutien et l'instauration d'un traitement symptomatique répondent aux impératifs d'urgence souvent générés par l'apparition d'une diarrhée aigue. En revanche, le traitement étiologique est la pierre angulaire de l'abord thérapeutique d'une diarrhée chronique.

### 1- Traitement symptomatique :

Il comporte plusieurs volets incluant la mise à la diète de l'animal, la restauration de la volémie (réhydratation orale ou parentérale) et l'administration de médicaments appartenant à différentes classes thérapeutiques **(Legeay & Gogny, 1990).**

#### a- La diète :

Son impact est important si la diarrhée a une origine osmotique, ce qui est fréquent. Elle permet une restauration des structures entérocytaires, le renouvellement des villosités nécessitant 3 jours en moyenne. L'absence d'aliment évite une éventuelle contamination bactérienne secondaire ainsi qu'un phénomène d'irritation mécanique susceptible d'aggraver les pertes liquidiennes. Une diète hydrique de 24 à 72 heures est donc souhaitable. Elle doit être totale pendant plus de 24 heures si des vomissements sont associés à la diarrhée. Il faut néanmoins être attentif aux risques d'hypoglycémie chez les très jeunes animaux ou chez les petites races **(Legeay, 1993).**

#### b- La réhydratation :

Les solutés de réhydratation orale contiennent des minéraux et des acides aminés. Ils constituent une alternative intéressante si le tableau clinique ne comporte pas une correction par voie veineuse du déséquilibre hydro- électrolytique. Lorsqu'il n'existe pas de risque majeur d'alcalose, l'utilisation du Ringer lactate est préconisée. Un rythme de perfusion soutenu (80 ml/kg) peut être administré au cours de la première heure (sauf en cas d'insuffisance cardiaque).

Par la suite, une deuxième phase de correction et de maintien du statut hydroélectrolytique est instaurée. On considère que 80% du déficit hydrique doit avoir été restauré dans les 24 heures. Les besoins de base sont estimés à 50-60 ml/kg auxquels s'ajoute la correction des pertes liées à la diarrhée. La correction du déficit potassique éventuellement associé ne doit pas être négligée (ampoules de chlorure de potassium).
En cas d'acidose métabolique sévère (réserve alcaline inférieure à 10 mEq/L), la quantité de bicarbonates à ajouter au soluté de perfusion est évaluée de la manière suivante :

**Q (en mEq)= (25-réserve alcaline de l'animal) x 0,3 x poids (en kg) (Legeay, 1993).**

**c- Les médicaments antidiarrhéiques :**

Plusieurs classes de molécules sont préconisées dans le traitement symptomatique de la diarrhée aiguë. Les plus utilisées sont les modificateurs de la motricité qui permettent généralement une amélioration rapide des symptômes.
Les anti-infectieux et les antibiotiques sont aussi prescrits (parfois à tort car les diarrhées bactériennes primitives sont rares). Enfin, les topiques constituent un traitement adjuvant intéressant **(Legeay, 1993).**

***- Les modificateurs de la motricité :***

- ***Les spasmolytiques neurotropes*** dont le chef de file est l'atropine inhibent la motricité longitudinale. Ils présentent des effets secondaires fréquents (sécheresse buccale, tachycardie). Leur utilisation doit donc être de courte durée.
- ***Les spasmolytiques musculotropes*** (relâchement des fibres musculaires) sont intéressants lors de syndrome abdominal douloureux. Cependant, l'utilisation non raisonnée des spasmolytiques peut avoir des conséquences graves : une inhibition de la motricité longitudinale favorise la prolifération bactérienne locale, ce qui est souvent à l'origine de nouvelles perturbations diarrhéiques.

C'est pourquoi il est préférable souvent d'utiliser :

- ***les spasmogènes*** qui renforcent la motricité segmentaire du tube digestif et ralentissent l'accélération secondaire du transit (ce sont des dérivés morphiniques). Il ne faut pas les

associer aux spasmolytiques (les posologies sont détaillées dans le tableau XIV) **(Legeay, 1993).**

**Tableau XIV : Posologie unitaire des principaux modificateurs de la motricité utilisés chez les carnivores domestiques (Legeay, 1993).**

| Classe thérapeutique | Principe actif | Spécialité | Posologie unitaire |
|---|---|---|---|
| Spasmolytiques neurotropes | Bromure de prifinium | Prifinial | -1 mg/kg |
| | Benzetimide | Spasmentral | -0,025 mg/kg |
| | Hyoscine | Buscopan | -0,5 à1 mg/kg |
| Spasmolytiques musculotropes | Phloroglucinol | Spasmoglucinol | -2 mg/kg |
| | Dipropyline | Spasmavérine | -2 mg/kg |
| | Tiémonium | Viscéralgine | -1 mg/kg |
| Spasmogènes | Diphénoxylate | Diarsed | -0,1 mg/kg |
| | Lopéramide | Imodium | -0,1 mg/kg 3 fois/jour per os |

***-Le traitement anti-infectieux et antibiotique :***

Leur usage doit être réservé au traitement du risque septicémique ou lorsqu'une contagion est possible dans une collectivité. Les critères cliniques et hématologiques imposent le choix d'une molécule à large spectre (entérobactéries et clostridies) et à faible toxicité.

Les bêtalactamines sont le plus souvent utilisées. Lorsqu'une prolifération bactérienne associée est suspectée, l'administration d'antiseptiques non absorbés par voie générale peut être justifiée.

C'est le cas du métronidazole qui possède en outre une activité immunomodulatrice (Flagyl : 20 mg /kg matin et soir). Enfin, l'activité anti-inflammatoire de la sulfasalazine (salazopyrine : 30mg/kg matin et soir chez le chien), associée à son activité antiseptique

locale au niveau du côlon, est intéressante dans le traitement des colites aiguës sévères souvent hémorragique **(Freiche, 2000).**

***-Les topiques et protecteur de la muqueuse*** **:** (Voir tableau XV)

De même que les modificateurs de la motricité, les topiques sont utilisés en tant qu'adjuvant des autres molécules. Leur effet de soulagement est certain dans les affections douloureuses. Les plus prescrits en médecine vétérinaire sont :

-L'actapulgite (action protectrice sur l'intestin grêle

-La smectite (action protectrice au niveau colique) **(Freiche, 2000).**

**Tableau XV : Les topiques.**

| **Absorbants** | **Nom commun** | **Spécialité** | **Présentation** | **Posologie pour un chien de 20 kg** |
|---|---|---|---|---|
| Sels d'Alumine | Gel d'hydrate d'Alumine.(+Trisili -cate de Mg) | Gelusil | Comprimés | 2 cp/jour |
| Silicates | Silicate d'Alumine (Kaolin)<br><br>Silicate de Magnésie (talc)<br>Silicate double d'alumine et de Mg. | Kaobrol<br>Kaologeais<br>Kaomuth<br><br>Actapulgite | Poudre<br>Comprimés | 2 g/jour |
| Carbonates<br><br>Charbon | Carbonate de chaux | Carbonate de chaux Adrian | Comprimés | 1-2 cp/jour |
| **Astringents** | | | | |
| Tanin | Tanin officinal<br><br>Tanate de Gelatum | Gelotanin | Sachets | 1 sachet |

## 2-Traitement spécifiques :

Ils sont administrés lorsque l'étiologie de la diarrhée aiguë a été identifiée. Ils appartiennent aux catégories thérapeutiques suivantes :

**a- Anthelminthiques :**

(Un grand nombre de molécules et de schémas thérapeutiques sont sur le marché du médicament vétérinaire) ;

**b- Anti-infectieux :**

Leur indication est principalement :

-Lors d'une coccidiose : association triméthoprime + sulfaméthoxazole à 5 mg/j pendant 10 jours ; sulfamides à 50 mg/kg/j pendant 10 jours ; clindamycine à 25 mg/kg deux fois par jour pendant 21 jours ;

-Lors d'une giardiose : métronidazole (Flagyl) à 25 mg/kg matin et soir pendant 1 semaine ;

**c- Antibiotiques :**

Ils sont préconisés lorsque la culture bactériologique des selles a isolé l'agent pathogène ; globalement, on peut résumer leur utilisation dans un tableau (Tableau XVI, XVII**,** XVIII, et XIX) **(Freiche, 2000).**

**Tableau XVI : Traitement des principales entérites infectieuses chez les carnivores domestiques (Freiche V, 2000).**

| Etiologie | Molécule | Posologie et durée de traitement |
|---|---|---|
| Salmonella | Amoxicilline | 10 mg/kg 2 fois/jour pendant 8 jours |
| | Enrofloxacine | 2,5 mg/kg 2 fois/jour pendant 8 jours |
| Campylobacter | Erythromycine | 40 mg/kg/jour pendant 1 semaine |
| | Tylosine | 10 mg/kg 3 fois/jour pendant 1 semaine |
| Yersinia | Terramycine | 50 mg/kg 2 fois /jour pendant 8 jours |
| Clostridium | Métronidazole | 20 mg/kg 2 fois/jour pendant 8 jours |
| Escherichia coli pathogène | Trimétoprime-sulfaméthoxazole | 15 mg/kg 2 fois/jour pendant 15 jours |

**Tableau XVII : Les Antibiotiques utilisés par voie parentérale (Freiche, 2000)**

| Nom commun | Spécialité | Posologie (En mg/kg /j) | Nombre de prise quotidienne |
|---|---|---|---|
| Pénicilline procaïne | Bipénicilline | 20 (20.000 UI) | 1 |
| Ampicilline | Totapen | 20 à 40 | 2 |
| Streptomycine | Streptomycine | 20 à 40 | 2 |
| Kanamycine | Kamycine | 15 à 20 | 2 |
| Gentamycine | Gentalline | 4 | 2 |

**Tableau XVIII : Médicaments utilisables dans les parasitoses du tube digestif du chien (Freiche, 2000)**

| | Principes actifs | Nom commercial | Posologie | Diète préalable |
|---|---|---|---|---|
| **Anthelmintiques polyvalents** | Mébendazole | Telmin KH | 200 mg/j<br>5 j consécutifs | 0 |
| | Nitroscanate | Lopatol | 50 mg/kg | 0 (déconseillée) |
| **Anticestodes** | Niclosamide | Yomesane etc.… | 125 mg/kg | + |
| | Bunamidine | Scolaban | 25-50 mg/kg | + |
| | Praziquantel | Droncit | 5 mg/kg | 0 |
| **Antinématodes** | Dichlorvos | Canogard | 30 mg/kg | 0 |
| | Pamoate de pyrantel | Strongid<br>Combantrin | 12,5-25 mg/kg | 0 |
| | Lévamisole | Nemisol (0,7 % inj)<br>Solaskil | 7 mg/kg<br>5-10 mg/kg | 0 |
| | Pipérazine (Citrate Adipate) | | 100-200 mg/kg | 0 |
| | Flubendazole | Fluvermal | 100-200 mg/animal | 0 |

**Tableau XIX : Les Anti-fongiques (Freiche, 2000).**

| Nom commun | Spécialité | Forme pharmaceutique | Résorption par la muqueuse digestive | Posologie quotidienne par kg |
|---|---|---|---|---|
| Mycostatine | Mycostatine | Dragées à 500.000 U | 0 | 50.000 U/kg |
| Amphotéricine | Fungizone | Suspension buvable à 100 mg/ml | 0 | 50 mg/kg |

## B- Traitement des diarrhées chroniques :

Une diarrhée chronique ne guérit généralement pas spontanément et ne répond pas aux antidiarrhéiques non spécifiques. Il lui faut une intervention ou un traitement spécifique, ce qui demande un diagnostic spécifique et ce qui indique les règles diagnostiques et thérapeutiques des affections spécifiques **(Ford, 1990).**

### 1- diète :

En général, les diarrhées de l'intestin grêle, de quelque étiologie qu'elles soient, bénéficient de restrictions, de modifications et de supplémentations alimentaires.

Le régime alimentaire de l'animal qui a une diarrhée chronique doit être digestible et offert en trois ou quatre fois par jour pour éviter une surcharge intestinale ; il doit contenir des quantités adéquates de protéines, très peu de graisses et peu de lactose. On donnera une alimentation dépourvue de gluten aux chiens qui y sont intolérants. Comme les protéines non absorbées (azote fécal) ne semblent pas nocives, il est inutile de diminuer leur administration. En fait, la prévention d'une malnutrition protéique par l'apport d'une grande quantité de protéines d'une haute valeur biologique peut faciliter l'adaptation intestinale ou la guérison. La restriction des graisses alimentaires (triglycérides à longues chaînes) peut par contre apporter une certaine amélioration en diminuant la stéatorrhée. Des régimes alimentaires commercialisés qui conviennent à ces besoins sont généralement adaptés à la plupart des cas, de même que l'alimentation préparée à la maison avec une partie de fromage maigre, de viande maigre, de yaourt ou d'œuf (sources de protéines) supplémentée avec trois à quatre parties de riz comme sources d'hydrates de carbone.

Les régimes alimentaires pauvres en graisses sont par là même pauvre en calories et il faut inverser la perte de poids et la malnutrition qui accompagnent une affection intestinale chronique. On ajoutera donc des triglycérides à chaînes moyennes pour remplacer les calories perdues par la suppression des graisses classiques. Les triglycérides à chaînes moyennes sont une source calorique utile parce qu'ils sont hydrolysés plus rapidement et plus efficacement que les graisses conventionnelles pour être ensuite absorbés directement dans le système veineux porte en court-circuitant la formation de chylomicrons et le système de transport lymphatique devenu non fonctionnel. Ils sont dérivés de l'huile de noix de coco et peuvent être ajoutés à la ration journalière sous forme d'huile ou de poudre.

Les carences vitaminiques sont courantes dans la malabsorption et une supplémentation de vitamines liposolubles (A, D, E, et K), de folate et de vitamine B12 est souvent indiquée.

Dans les affections coliques, et surtout dans le syndrome du côlon irritable, des agents de ballast sous forme de fibres (son) peuvent être ajoutées pour normaliser la motilité colique et faciliter le contrôle de la diarrhée du gros intestin **(Ford, 1990).**

## 2- Traitement des diarrhées chroniques spécifiques :

### a- Insuffisance pancréatique exocrine :

La base du traitement de l'IPE est l'administration orale d'enzymes pancréatiques exogènes. Plusieurs types enzymatiques de composition et de résistance à l'acidité gastrique variable peuvent être proposés :

-Canizyme : 2 cuillères à café pour 20 kg de poids sur les repas ;

-Triplase ;

-Eurobiol poudre ou Eurobiol 25000 sous forme de gélules gastrorésistantes : 2 gélules à chaque repas pour un grand chien. Ce traitement est relativement coûteux et les propriétaires doivent être informés qu'il est définitif.

Il peut être utile d'ajouter un traitement antiacide à l'administration des enzymes de substitution. Il permet de réduire l'inactivation *in situ* de ces dernières par l'acidité gastrique. Les antiacides sont préconisés 30 minutes avant les repas : la cimétidine (Tagamet N.D) est employée à la dose de 5 mg/kg, 2 ou 3 fois par jour.

Un syndrome de prolifération bactérienne étant très souvent associé au déficit de sécrétion enzymatique, l'administration cyclique d'anti-infectieux est nécessaire de manière à limiter les phénomènes diarrhéiques secondaires. Les molécules sont employées par cures de 15 jours à 3 semaines qui peuvent être régulièrement renouvelées ; celles le plus fréquemment utilisées sont le métronidazole (Flagyl N.D : 20 mg/kg matin et soir), la tylosine (20 à 30 mg/kg/j) et les tétracyclines (10 à 20 mg/kg, 3 fois/j**) (Tams, 1996).**

### b- Syndrome de prolifération bactérienne :

Le traitement de ce syndrome implique l'administration d'anti-infectieux ou d'antibiotiques dont la durée d'administration peut varier de quelques semaines à quelques mois **(Tams, 1996).** En raison de la prépondérance de la flore anaérobie, de nombreux auteurs préconisent l'administration de :

-métronidazole à la dose de 20 mg/kg matin et soir ;

-oxytétracycline à la dose de 10 à 20 mg/kg matin et soir si la présence de germes aérobies est suspectée.

En cas de récidive, l'affection sous-jacente doit être identifiée et traitée **(Simpson, 1993).** Une déficience associée en cobalamine est fréquente. Elle doit être corrigée par l'administration parentérale hebdomadaire de vitamine B12 (de 100 à 250 mg par voie intra-musculaire) pendant 2 mois.

**c- Maladies inflammatoires chroniques intestinales : MICI**

L'arsenal thérapeutique est basé sur l'administration raisonnée de corticostéroïdes associés aux antiseptiques digestifs ayant ainsi une activité anti-inflammatoire et immunomodulatrice (Voir tableau XX).

Les corticoïdes sont incontournables lors de la mise en place du traitement **(Guilford**, **1996).** Leur administration par voie orale (prednisolone) est préférable à la voie parentérale. Chez le chien, une dose initiale de 1 à 2 mg/kg/j est préférable **(Tams, 1996).**

La phase d'induction doit durer au moins 4 semaines. Une corticothérapie à jours alternés est ensuite instaurée jusqu'à ce qu'une dose minimale suffise à stabiliser les symptômes. Cette dose est quasi individuelle. Si la corticothérapie peut être suspendue après plusieurs mois, les récidives sont néanmoins fréquentes. Un traitement à vie est parfois impératif **(Willard, 1992).**

Dans les cas plus sévères ou si la corticothérapie est contre-indiquée à haute dose, un traitement à base d'azathioprine peut être proposé (Imurel : 2 mg/kg chez le chien). Plusieurs semaines sont nécessaires pour juger de l'efficacité de cette molécule dont les effets secondaires sont multiples (toxicité sur la moelle osseuse notamment). Une évaluation de l'évolution de la numération formule sanguine doit être réalisée tous les 15 jours.

**Tableau XX: Les Antiseptiques.**

| Nom commun | Spécialité | | Forme pharmaceutique | Posologie pour un chien de 20 kg |
|---|---|---|---|---|
| Diodohydroxy-quinoleine | | Direxiode | Cp à210 mg | 2 cp/jour |
| Chloroidohydroxy-quinoleine + Sapamine | | Entérovioforme | Cp à 250 mg | 2 cp/jour |
| Dibromo-oxyquinoleine | | Colipar | Cp à 250 mg | 2 cp/jour |
| Nifuroxazide<br>Furazolidone | Nitrofuranes | Ercefuryl<br>Furoxane | Gel à100 mg<br>Cp à 100 mg | 2-3 gel/jour<br>2 cp/jour |
| Phenantroline quinone | | Entobex | Dr à50 mg | 2 Dr/jour |
| Phenantroline quinone + Chloroiodoquine | | Mexaforme | Cp | 1-2 cp/jour |
| Methyl 5 hydroxy-quinoleine, Bromo Methyl hydroxy-quinoleine<br>Dodecyl de sulfate de Methyl hydroxyquinoleine | | Intetrix | Gélules | 1-2 gel/jour |
| Difetarsone | Arsenicaux | Bemarsal | Cp à 0,50 | 1-2 cp/jour |

L'administration d'antibiotiques doit être simultanée à celle des anti-inflammatoires. L'activité régulatrice antianaérobie du métronidazole doublée de son potentiel immunomodulateur en fait la molécule de choix du traitement des MICI des carnivores domestiques. Son administration peut être prolongée plusieurs mois si cela est nécessaire.

Lorsque des lésions coliques associées sont mises en évidence, l'administration de sulfasalazopyridine est préconisée **(Willard, 1992)**. Ses effets secondaires sont peu fréquents en pratique (sécheresse lacrymale, rash cutané). Cette molécule, mieux tolérée chez le chien,

est plus utilisée dans cette espèce où les lésions coliques semblent plus fréquentes **(Freiche, 2000).**

**d- Entéropathies exsudatives ou Lymphangiectasie**

La plupart des chiens présentant une lymphangiectasie voient leur état clinique amélioré par l'administration de corticostéroïdes. La prednisone est préconisée à la dose de 2 à 3 mg/kg pendant 2 à 4 semaines puis diminuée progressivement en partie pour atteindre une dose d'entretien de 0,2 à 0,4 mg/kg en jours alternés. Si la réponse thérapeutique est bonne, la corticothérapie peut être interrompue après 3 à 6 mois de traitement. Cependant, il est aussi fréquent que la réponse thérapeutique soit malheureusement mauvaise **(Freiche, 2000).**

# Conclusion générale

# Conclusion générale

Le syndrome diarrhéique est un  syndrome poly-étiologique complexe, dont il est souvent difficile de déterminer l'origine étiologique du fait de la complication fréquente du tableau clinique souvent commun à diverses pathologies (origine infectieuses, parasitaires, métaboliques auto-immunes, alimentaires, toxiques…. )

La symptomatologie souvent peu spécifique de l'étiologie, explique l'importance de recueillir les commémoratifs les plus complets possibles afin de pouvoir déterminer l'étiologie causale de la diarrhée, ils doivent comprendre des informations concernant l'état d'immunisation du chien, ses antécédents médicaux, l'ancienneté de la progression de la diarrhée, son appétit et la présence ou absence  douleur. Ce qui permettra d'initier la démarche diagnostique la plus appropriée à chaque cas.

La nature et la gravité de la diarrhée orienteront également le praticien dans sa conduite thérapeutique ainsi le diagnostic diarrhée aigue, impose la mise en place rapide d'un traitement symptomatique pour empêcher des pertes excessives de liquides et d'électrolytiques. Dans le cas de la mise en évidence d'un syndrome diarrhéique chronique le un diagnostic étiologique le plus précis possible est nécessaire avant de commencer un traitement car ce dernier pourrait modifier les signes cliniques et fausser le diagnostic ultérieur.

Enfin un choix judicieux de la thérapeutique la plus appropriée à chaque cas (âge, état sanitaire, pathologies associées…), ne pourrait se voir couronné de succès sans la mise en place de mesures diététiques appropriées.

# Références bibliographiques

## Références bibliographiques

-Estrada M , Freiche V ; Dargent F. tumeurs gastro-intestinales chez le chien. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1997 ; 32 : 99- 114p.

-Ford R. B., 1990 – Conduite diagnostique en médecine des carnivores domestiques. Ed. *Point vétérinaire.Masson,* Paris, maison Alfort, 709p.

-Gallois-Bride H. Imagerie de l'appareil digestif chez les carnivores domestiques. *Rec Méd Vét 1993 ; 921-936p.*

-Garnier F, Braun JP, Médaille C. Méthodes d'exploration biochimique des malassimilations chroniques du chien. *Rec Méd Vét* 1993: 939-544p.

-Guilford WG, Strombeck DR. Classification, pathophysiology and symptomatic treatment of diarrheal diseases. In :Strombeck's small animal gastroenterology . Philadelphia : WB Saunders, 1996: 351-366p.

-Guilford WG. Approach to clinical problem in gastroenterology. In :Strombeck's small animal gastroenterology. Philadelphia : WB Saunders. 1996 : 56-89p

-Guilford WG. Gastrointestinal inflammation. In : Strombeck's small animal gastroenterology. Philadelphia : WB Saunders, 1996 : 40-49p.

-Guilford WG. Idiopathic inflammatory bowel diseases. In : Strombeck's small animal gastroenterology. Philadelphia : WB Saunders, 1996: 451-486p.

-Hak R. The pathogenesis of diarrhoea. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg*, 1978: 289p.

-Krejs GJ, Fordtram JS. *Gastrointestinal Disease*. 3 rd Ed. WB Saunders, Philadelphia, 1983: 257p.

-Lecoindre P , Cadoré JL. Les colopathies fonctionnelles et organiques. Encycl Vét (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Gastroentérology, 1700, 1992 : 1-7p.

-Lecoindre P, Chevalier M, Brevet F. Les gastroentéropathies exsudatives ou gastroentéropathies avec perte de protéines du chien. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1997 ; 32 : 215-221p.

-Legeay Y, Gogny M. Les diarrhées aiguës du chien (2e partie: étude clinique).*Prat Méd Chir Anim Comp* 1990 ; 25 : 105-115p.

-Legeay Y. Diarrhées aiguës du chien. *Encycl Vét* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Gastroentérologie, 1400, 1993 :1-9p.

-Legeay Y. Le syndrome diarrhée aiguë du chien. (n° Spécial gastro-entérologie des carnivores) *Rec Méd Vét* 1993: 953-961p.

-Ludlow C. Methods for testing small intestinal function. *Vet Med* 1995; 934-948p.

-Pechereau D.Diarrhées chroniques du gréle .*Encycl Vet* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevies SAS, Paris), Gastroentérologie, 1900, 1995 : 1-6p.

-Rutgers HC, Batt RM, Proud FJ, Sorensen SH, Elwood CM et al. Intestinal permeability and function in dogs with small intestinal bacterial overgrowth. *J Small Anim Pract* 1996; 37: 428-434p.

-Simpson KN. Gastrointestinal endoscopy in the dog. *J Small Anim Pract* 1993; 34: 180-188p.

-Strombeck DR, Guilford WG. Small animal gastroenterology (2nd ed). London : Wolfe publishing,1991.

-Strombeck DR. Diagnosis and treatment of chronic diarrhea. *Vet Quart* 1995; 17:512-513p.

-Strombeck DR. *Small Animal Gastroenterology*. Stonegate publishing, Davis, 1979.

-Tams TR. Handbook of animal gastroenterology (1st ed).Philadelphia: WB Saunders, 1996.

-Williams DA. Malabsorption, small intestinal bacterial overgrowth, and protein losing enteropathy. In: Strombeck's small animal gastroenterology. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 367-381p.

-Williard MD. Inflammatory bowel disease: perspectives on therapy. *J Am Anim Hosp Assoc* 1992; 28: 27-31p.

# Résumés

**Abstract**

The affections of the gastro-intestinal tract in the domestic carnivores remain one of the first reasons for consultation in daily practice daily. The diarrhoea is characterized by an increase in the frequency and/or volume of the saddles which are often more liquid. Of acute or chronic demonstration, it comprises many specificities which are expressed in the canine species. It can be the reflection of a systemic affection or translate the presence of a digestive lesion. The etio-pathogenic mechanisms responsible for the appearance of a diarrhoea are mainly encircled. However, in spite of the recent introduction of increasingly precise and powerful techniques of investigation, many difficulties persist, in particular in the judicious choice of the complementary examinations: symptomatology is often not very specific of the etiology, and lists it accused affections is long.

The objective of this work was the study of the various processes implied in etio-pathogenesis of the diarrheal syndrome, to describe the diagnostic steps to follow like putting forward the dietetic and therapeutic measures most suitable.

**Key words**: syndrome diarrheal, diagnosis, therapeutic, dog

**ملخّص:**

تعتبر أمراض الجهاز الهضمي لدى القوارض الأليفة السبب الرئيسي الذي يؤدي بالمربي لاستشارة الطبيب البيطري في الحياة اليومية.

الإسهال هو ارتفاع كمية و/أو حجم الفضلات التي تكون في الغالب سائلة و تكون إما حادة أو مزمنة. و تتميّز بعدة خواص التي نجدها سواء لدى الكلاب أو القطط.

إن الآليات المسبّبة في ظهور الإسهال تكون في الغالب محدّدة رغم التطور الذي حصل على وسائل البحث الدقيقة و ذات الجودة الرفيعة، فإن الصعوبات لا تزال مستمرة خاصة في اختبار الإمتحانات التكميلية.

إن طب الأعراض غالباً ما يكون غير محدّد في الأسباب، إذ تبقى قائمة الأمراض المسبّبة طويلة.

الهدف من هذا العمل دراسة مختلف الأعراض المسبّبة في ظهور الإسهال، و هو وصف طريقة التشخيص و كذا اقتراح قياس نظام التغذية و العلاج المطابق..

**الكلمات الرئيسية:** أعراض الإسهال، التشخيص، العلاج، الكلب

**LACHI HAKIMA** **Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger**
**KHERBI MERIEM** **DPGS « Pathologie Canine ». Promotion2007**

# ETIO-PATHOGENIE ET THERAPEUTIQUE DU SYNDROME DIARRHEIQUE

**Résumé**

Les affections du tractus gastro-intestinal chez les carnivores domestiques demeurent l'un des premiers motifs de consultation en pratique quotidienne. La diarrhée se caractérise par une augmentation de la fréquence et du volume des selles qui sont souvent plus liquides. De manifestation aiguë ou chronique, elle comporte de nombreuses spécificités qui s'expriment dans l'espèce canine comme dans l'espèce féline. Elle peut être le reflet d'une affection systémique ou traduire la présence d'une lésion digestive. Les mécanismes étio-pathogéniques responsables de l'apparition d'une diarrhée sont majoritairement cernés. Cependant, malgré l'instauration récente de techniques d'investigation de plus en plus précises et performantes, des difficultés persistent, notamment dans le choix judicieux des examens complémentaires : la symptomatologie est souvent peu spécifique de l'étiologie, et la liste des affections incriminées est longue.

L'objectif de ce travail a été l'étude des différents processus impliqués dans l'étio-pathogénie du syndrome diarrhéique, de décrire la démarche diagnostique à suivre ainsi que de proposer les mesures diététiques et thérapeutiques les plus appropriées.

**Mots clefs :** syndrome diarrhéique, diagnostic, thérapeutique, chien