

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la santé
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

En

Médecine vétérinaire

THEME

Contribution à l'étude des principaux troubles digestifs chez les chats et les chiens

Présenté par :

Mr. NEMROUDI Mouncif
Mr. MALLEM Mohamed Sami

Soutenu publiquement, le 08 septembre 2022 devant le jury :

Mm. HANI Fatma Zohra	(ENSV) MCA	Présidente
Mm. ZENAD Wahiba	(ENSV) MCB	Examinatrice
Mr. ZAOUANI. Mohamed	(ENSV) MCA	Promoteur

Année scolaire 2021/2022

Remerciements

Je remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé, la volonté, la force et le courage d'entamer et de terminer mes études avec ce modeste travail.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement du Dr. ZAOUANI Mohamed , avec qui j'avais la chance de bénéficier de son savoir on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nous tenons à remercier Pr. HENNI Fatma Zohra pour avoir honoré l'examen de notre travail.

J'adresse aussi mes vifs remerciements au Dr ZENAD Wahiba pour avoir bien voulu examiner et juger ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à :

*Ma mère et mon père pour leur patience,
leur soutien et leur encouragement.*

*A ma sœur Rokía et mes frères Mouad,
Amir, Noufel pour leur assistance et leur
présence dans ma vie et leur encouragement.*

*A notre cher promoteur qui nous a aidé
beaucoup et nous encourager pendant ces
années.*

A mon binôme et mon ami

*A mes chers amis un par un : K.Ríadh ,
G.Aymen , M.Imad , K. Salím , Z.Haní ,
B.Aymen , M.Soheib , B.Abd Rahím , M.Waíl
, N.Oussama , B.Djamel , H.Yasser , B.Idír ,
M.Mohcine , R.Islem , L.Nour Eddine,
M.Housseem , K.Housseem , F.Mohamed TaHa
, B.Yakoub etc...*

A monsieur Baroudi Djamel

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à :

Ma mère et mon père pour leur patience, leur encouragement et leur soutien

A mes trois sœurs Soundous, Nada et Dhikra pour leur assistance et leur présence dans ma vie.

A mon promoteur qui nous aider et encourager et a été toujours là pour nous

Malleem sami

Listes des figures :

- Fig.1 : Dentition physiologique du chien adulte (d'après Aspinall, Cappello, 2015)....(P :01).**
- Fig.2 : Anatomie de l'œsophage (d'après Aspinall, Cappello, 2015)....(P :03).**
- Fig.3 : Organisation histologique de la paroi œsophagienne (d'après Hurtrel,2007).....(P :04).**
- Fig.4 : Jonction gastro-œsophagienne normale chez le chien, (d'après Strombeck et Guilford, 2007)....(P :06).**
- Fig.5 : Anatomie de l'estomac et de l'intestin grêle proximal en coupe transversale (Durand Vie, Hesse 2005).....(P :07).**
- Fig.6 : Coupe transversale de l'abdomen : vue caudale des rapports anatomiques de l'estomac(Durand Vie, Hesse 2005).....(P :08).**
- Fig.7 : Topographie et conformation de l'estomac à jeun et en réplétion (d'après Strombeck,2007).....(P :08).**
- Fig.8 : Structure histologique normale de l'estomac (Durand Viel, Hesse.2005).....(P :09).**
- Fig.9 : Aspect normal de la paroi gastrique chez le chien (Durand Viel, Hesse.2005).....(P :10).**
- Fig.10 : Coupe transversale de la paroi gastrique chez le chien(d'après Benjamin Cummings).....(P :10).**
- Fig.11 : Anatomie du côlon (D'après Strombeck , 2007).....(P :13).**
- Fig.12 : Coupe anatomique de la jonction colorectale (D'après Evans HE).....(P :13).**
- Fig.13 : Coupe longitudinale du rectum et du canal anal (D'après Guaguère).....(P :14).**
- Fig.14 : Anatomie du pancréas chez le chien. (D'après Strombeck , 2007).....(P :17).**
- Fig.15 : Activation des protéases et phospholipases pancréatiques (Freiche, Hernandez.,2010).....(P :19).**
- Fig.16 : Anatomie schématique du foie (Freiche, Hernandez.,2010).....(P :21).**
- Fig.17 : Zones de strictions physiologiques chez le chien (Adamama, Rallis, Prassinis, Galatos,2002)(P :23).**
- Fig.18 : Cliché radiographique du thorax sans préparation(Adamama, Rallis, Prassinis, Galatos,2002).(P :25).**

Fig.19 : Cliché radiographique de profil du thorax chez un chien (Adamama, Rallis, Prassinou, Galatos,2002).....(P :25).

Fig.20 : Diverticules œsophagiens distaux multiples chez un chien York (flèches) (Freiche.2006).....(P :26).

Fig.21 : Érosions multiples mais superficielles de la muqueuse du corps gastrique et de l'antrum apparues à la suite d'une seule administration d'AINS (DeNovo ; 2003).....(P :30).

Fig.22 : Gastroskopie antrale : présence de suc gastrique contenant des agglutinats de sang digéré de type « grains de café » (flèche) (Willard et al ,2002).....(P :31).

Fig.23 : Pli gastrique œdématié et épaissi chez un Bouledogue français pris en charge dans le cadre du syndrome respiratoire et digestif des races brachycéphales (Willard et al ,2002).....(P :33).

Fig.24 : Gastrite pseudo-nodulaire : la muqueuse est érythémateuse (Willard et al ,2002).....(P :33).

Fig.25 : Aspect « pavimenteux » (flèche) de la muqueuse fundique chez un chien présenté pour vomissements chroniques (Willard et al ,2002).....(P :34).

Fig.26 : Polype antral chez le chien (Willard et al ,2002).....(P :34).

Fig.27 : Antrite chronique proliférative (Willard et al ,2002).....(P :35).

Fig. 28 : Biopsie gastrique chez un chien : follicules clos identifiés (flèche) sur le corps gastrique (Willard et al ,2002).....(P :36).

Fig.29 : Composition du mucus gastrique (Williams,2005).....(P :46).

Fig.30 : Régulation de la sécrétion acide de l'estomac (Simpson ; 2005).....(P :48).

Fig.31 : Pneumo péritoine secondaire à une perforation digestive chez un chien de chasse (Davis et al,2006).....(P :49).

Fig.32 : Ulcère digestif. Labrador mâle de 10 ans présenté pour vomissements et hématémèse (Davis et al,2006).....(P :50).

Fig.33 : Ulcère gastrique se traduisant par un aspect atone et une perte de substance importante chez un Dogue allemand (Davis et al,2006).....(P :51).

Fig. 34 : Gastroskopie chez un jeune chien ayant reçu une dose trop importante d'AINS (Davis et al,2006).....(P :51).

Fig. 35 : Ulcérogénèse secondaire à l'administration des AINS (Davis et al,2006).....(P :51).

Fig. 36 : Cratère ulcéreux chez un Rottweiler mâle présenté en consultation pour suspicion de régurgitations (flèches) (Davis et al,2006).....(P :56).

Fig.37: L'examen de la muqueuse buccale de cette chienne Berger confirme la présence d'un ictère franc (Guilford ,1996).....(P :53).

Fig.38 : Sang déposé sur une lame montrant une agglutination macroscopique dans le cadre d'une anémie hémolytique auto-immune. L'animal était ictérique (Guilford ,1996).....(P :53).

Fig.39 : Plasma de couleur rougeâtre chez un chien présenté pour abattement, fièvre et ictère (Guilford ,1996).....(P :53).

Fig.40 : Expolration chirurgicale montrant la présence d'une lithiase enchassée dans le canal cholédoque (Rothuizen ,2009).....(P :56).

Fig.41 : Choléthiase : aspect échographique (Rothuizen ,2009).....(P :57).

Fig.42 : Pince à mors à dents de rats : la plus performante pour l'extraction des corps étrangers osseux (Marz 2005).....(P :70).

Fig.43 : Lamelles de verre ingérées par un chien Westy femelle de 1 an (Marz 2005).....(P :71).

Fig.9-37 : Pinces à biopsie (Marz 2005).....(P :71).

Fig.44 : Un corps étranger osseux est resté enclavé trop longtemps avant son extraction : la muqueuse œsophagienne distale présente une importante plage de nécrose (Matz ; 2005).....(P :73).

Fig.45 : Plusieurs billes de solitaire sont dispersées au sein de la cavité gastrique (Durand Viel , Hesse ; 2005).....(P :74).

Fig.46 : Pince « basket » utilisée pour l'extraction perendoscopique des corps étrangers arrondis situés dans la cavité gastrique (Durand Viel , Hesse ; 2005).....(P :74).

Listes des tableaux :

Tableau 1: Principales fonctions du foie, expression clinique de leur défaillance et moyens d'exploration.P :

Tableau 2 : Gastrites aiguës : étiologie....P :

Tableau 3 : Gastrites chroniques des carnivores domestiques: étiologie.P :

Tableau 4 : Classification histologique des gastrites chroniques chez le chien.P :

Tableau 5 : Helminthes les plus fréquents chez le chien.P :

Tableau 6 : Ulcères gastrites des carnivores domestiques : étiologie....P :

Tableau 7 : Causes d'anémie hémolytique.P :

Tableau 8 : Causes d'ictère hépatique.P :

Tableau 9 : Causes d'ictère post-hépatique.P :

Tableau 10 : Exemple de protocole glucocorticoïde chez un chien.P :

Tableau 11 : Instrument à utiliser en fonction du corps étranger à extraire.P :

Tableau 12 : Avantages et inconvénients théoriques des aliments industriels et ménagers....P :

SOMMAIRE

INTRODUCTION :	1
CHAPITRE I : Rappels anatomique et physiologique de l'appareil digestif chez les chats et chiens :	1
I.1. Cavité buccale :	1
I.1.1. Dentition :	1
I.1.2. Langue:	2
I.1.3. Glandes Salivaires :	2
I.2. Œsophage:	2
I.3. Estomac :	6
I.4. L'intestin grêle :	12
I.5. Côlon et rectum :	12
I.5.1. Anatomie :	12
I.5.2. Vascularisation :	14
I.5.3. Innervation :	14
I.5.4. Structure Histologique :	15
I.5.5. Physiologie :	15
I.6. Pancréas :	16
I.6.1. Anatomie :	16
I.6.2. Physiologie :	17
I.7. Foie et vésicule biliaire :	20
I.7.1. Anatomie et Physiologie :	20
II. CHAPITRE II : Troubles et dominantes pathologique digestifs dans la région Est Algérie	23
II.1. Affections dues à la présence d'un corps étranger :	23
II.1.1. Corps étrangers œsophagiens :	23
II.1.2. Corps étranger gastriques :	27
II.2. Affections inflammatoires et ulcératives :	28
II.2.1. Gastrites :	28
II.2.2. Entérites	37
II.2.3. Ulcères gastriques :	45
II.3. Affections hépatiques :	52
II.3.1. Ictère :	52
III. CHAPITRE III : Thérapeutique et les médicaments nécessaire pour les troubles digestifs :	58

III.1. Classes médicamenteuses :	58
III.1.1. Anthelminthiques:	58
III.1.2. Antiacides et antisécrétoires :	58
III.1.3. Anti-inflammatoires et immunomodulateurs :	64
III.2. Traitement :	67
III.2.1. Approche thérapeutique générale :	67
III.2.2. Approche thérapeutique spécifique :	69

INTRODUCTION :

L'appareil digestif, ou système digestif chez les carnivores domestiques, est constitué d'un ensemble d'organe impliqué dans la transformation des aliments, en vue d'assurer l'apport en nutriment à l'organisme, nécessaire à son fonctionnement.

Le tube digestif est tapissé d'une muqueuse renferment des petites glandes qui produisent des sucs permettant la digestion.

Les troubles digestifs constituent l'un des principaux motifs de consultations en médecine des carnivores, il est donc indispensable pour le praticien de les aborder de manière rationnelle.

La pathologie digestive se traduit par une série de syndromes qui constituent pour le clinicien le premier abord de l'animal malade. Très logiquement les affections du tube digestif et des glandes annexes sont ensuite présentées après un rappel de l'essentiel de l'anatomie de chaque organe et de sa physiologie. Pour chacun des viscères pouvant faire l'objet d'une exploration échographique et endoscopique, les modalités de ces examens, ainsi que les renseignements obtenus sont décrites de façon détaillée avant d'aborder l'étiologie, l'aspect clinique et le traitement des clinique et le traitement des principales affections. (Robert,2010)

I. CHAPITRE I : Rappels anatomique et physiologique de l'appareil digestif chez les chats et chiens :

I.1. Cavité buccale :

I.1.1. Dentition :

Anatomie :

La dentition du chien est composée de 42 dents à l'âge adulte, sa formule dentaire est la suivante :

$I \ 3/3 ; C \ 1/1 ; P \ 4/4 ; M \ 2/3$ avec I = incisives, C=canines, P= prémolaires, M= molaires (figure 1).

Les premières dents déciduales apparaissent dès l'âge de 3 semaines par l'éruption des incisives.

Les dernières dents déciduales mises en place sont les prémolaires qui poussent jusqu'à l'âge de 8 semaines. Les dents définitives apparaissent à l'âge d'environ 4 mois et leur mise en place se termine à l'âge de 7 mois. (Aspinall , 2015 ; Reece, 2017).

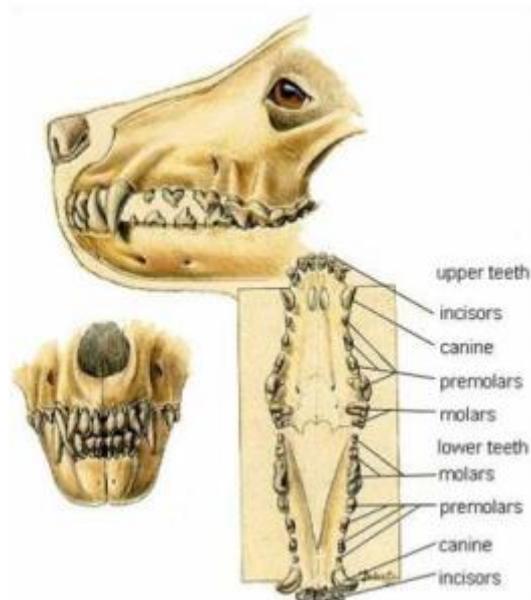


Fig.1 : Dentition physiologique du chien adulte (d'après Aspinall, Cappello, 2015).

Rôle physiologique :

Chez le chien, les incisives permettent de couper les aliments facilement. Les canines sont très pointues et permettent la saisie des proies. Les prémolaires permettent aux carnivores d'arracher la chair des os par la réalisation d'un mouvement de ciseaux ; la partie plate de la prémolaire permet de broyer les aliments et donc de faciliter la future digestion. Parmi ces prémolaires, une dent est spécifique des carnivores : la carnassière. Située à la commissure des lèvres, c'est la plus puissante des dents. Les molaires apparaissent seulement lors de la mise en place de la dentition permanente, elles coupent et écrasent les aliments. (Aspinall et al., 2015).

I.1.2. Langue:

Anatomie et physiologie :

La langue est un organe musculaire utilisé pour manœuvrer la masse alimentaire dans la bouche.

La langue peut être différenciée au microscope des autres tissus musculaires car elle possède des fibres orientées dans trois directions. L'orientation multidirectionnelle atteste de son extrême mobilité.

La langue déplace non seulement les aliments vers les surfaces de la table des dents de la joue, mais sert également de piston pour déplacer les aliments dans l'œsophage. Il aide certains animaux à saisir la nourriture et à la porter à la bouche. La surface rugueuse de la langue est pourvue de nombreuses saillies, appelées papilles filiformes et coniques. Ceux-ci fournissent une traction pour déplacer la nourriture dans la bouche de l'animal et aident à toiletter leur propre surface de poils ou celle de leur progéniture. Le processus digestif est assisté par les papilles gustatives discriminatoires situées à la surface de la langue dans les papilles vallées et fongiformes. La discrimination est un facteur plus important lorsque les aliments sont obtenus dans leur état natif (non transformé). La distinction peut alors être faite entre les aliments nocifs et les aliments appropriés. (REECE, William O et al.,2017).

I.1.3. Glandes Salivaires :

Anatomie et physiologie :

Produit de La salive qui est composée à 99 % d'eau et 1 % de mucus, elle permet de lubrifier les aliments qui sont peu broyés et rend la mastication plus aisée. Elle joue aussi un rôle dans la thermorégulation chez les carnivores. Le chien produit en moyenne 0,1 à 0,4 L de salive par jour, soit environ 100 fois moins que les herbivores, dont l'alimentation est beaucoup plus rugueuse et sèche que celle des carnivores. Chez le chien on retrouve dans la salive des traces d' α -amylase dont l'activité est cependant très limitée. (Contreras-Aguilar et al., 2017).

I.2. Œsophage:

Anatomie:

L'œsophage est un organe constitué de tuniques musculaires et délimité par deux sphincters : le sphincter œsophagien proximal (SOP) en amont (composé de muscles striés), et le sphincter œsophagien caudal (SOC) situé à la jonction cardiaque. Ce dernier, qui n'a pas de réelle définition anatomique, est impliqué dans les mécanismes de régulation de pression entre l'œsophage et la cavité gastrique. Plus caudalement, la zone de transition entre la muqueuse œsophagienne et la muqueuse gastrique, encore dénommée « ligne Z », présente un aspect macroscopique variable chez les carnivores domestiques. Chez un chien de taille moyenne, la longueur totale de l'œsophage est d'une trentaine de centimètres (fi g 2). Lorsqu'il est vide, l'organe est aplati sur lui-même et son

calibre est d'environ 2 cm. Il peut tripler lors de la déglutition grâce à ses grandes capacités de dilatation. Cependant, il existe le long de son trajet des zones de rétrécissement : l'entrée du thorax, le passage au-dessus du cœur et le passage du diaphragme. L'œsophage distal peut être pigmenté dans certaines races (Shar Pei, Chow Chow). (V. Freiche, J. Hernandez.,2010).

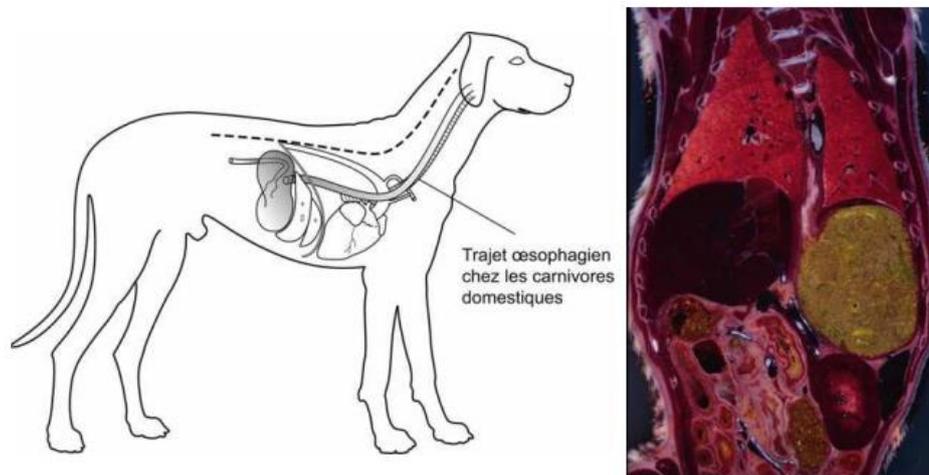


Fig.2 : Anatomie de l'œsophage(d'après Aspinall, Cappello, 2015).

Coupe anatomique montrant l'abouchement de l'œsophage à l'estomac chez le chien. (D'après une illustration de Christophe Degueurce).

Organisation histologique :

L'organisation histologique générale de l'œsophage est identique à celle de l'intestin. La paroi œsophagienne est d'épaisseur variable : en moyenne 4 mm pour la portion cervicale, 2,5 mm pour la portion thoracique, et 6 mm pour la portion abdominale. Elle comprend quatre tuniques sur toute sa longueur (fig3). L'adventice est l'enveloppe conjonctive qui unit l'œsophage cervico-thoracique aux organes voisins. Très lâche dans le cou, elle est plus dense dans le thorax où elle est doublée par la plèvre médiastinale. La partie abdominale est recouverte par la séreuse péritonéale. La musculuse présente la disposition caractéristique en deux couches :

la couche superficielle longitudinale est la plus mince (sa contraction diminue la longueur de l'organe) , la couche profonde est irrégulièrement circulaire (sa contraction diminue la lumière de l'organe).

La sous-muqueuse est formée d'un conjonctif lâche. Elle contient des glandes œsophagiennes, tubulo-acineuses ramifiées et de type muqueux, sur toute la longueur de l'organe. Elle lie fortement la muqueuse et la couche musculaire dans la partie distale de l'œsophage : ceci permet au revêtement muqueux relativement peu élastique de former des plis longitudinaux proéminents. La muqueuse dessine des plis longitudinaux effaçables par la distension. Trois sous-couches la composent : l'épithélium superficiel squameux, stratifié et non kératinisé qui constitue l'essentiel de la muqueuse . Il contient les pores des glandes muqueuses sauf dans l'extrémité distale de

l'œsophage où il devient un épithélium colomnaire ; la lamina propria : tissu conjonctif réticulaire, vascularisé et hautement cellulaire ; la musculaire muqueuse (muscularis mucosae) : relativement mince, formée de faisceaux musculaires lisses orientés longitudinalement. Cette couche est non élastique et est à l'origine de nombreux replis lorsque l'œsophage n'est pas distendu. l'œsophage est exclusivement constitué de muscles striés. (In Bernard S.,2007).

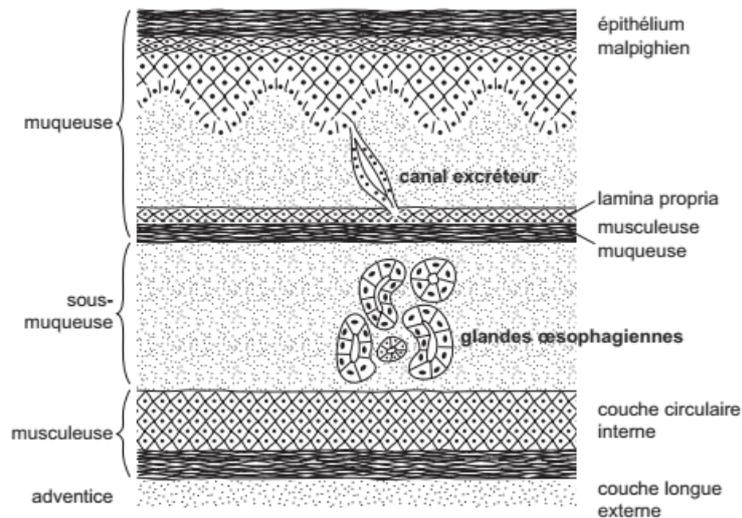


Fig.3 : Organisation histologique de la paroi œsophagienne (d'après Hurtrel ,2007).

Vascularisation :

L'apport du sang est assuré par de nombreuses artères grêles. Dans la région cervicale, elles proviennent des carotides communes. Dans le médiastin cranial, elles sont fournies par les divisions des troncs brachiaux ou artères sous-clavières. Dans le médiastin caudal, elles sont issues des rameaux œsophagiens du tronc broncho-œsophagien. La partie terminale reçoit son sang des artères œsophagiennes rétrogrades, provenant de l'artère gastrique ou d'une de ses branches. Les veines forment un plexus sous-muqueux puis un plexus superficiel. De là, en fonction de la région (cervicale à médiastinale caudale), elles se portent aux veines jugulaires, aux affluents de la veine cave craniale, aux veines œsophagiennes aboutissant elles-mêmes à la veine azygos. Les vaisseaux lymphatiques forment aussi deux réseaux : un sous-muqueux et un dans la musculature. Les efférents se portent, en fonction de la région, aux nœuds cervicaux profonds, aux nœuds lymphatiques médiastinaux craniaux, bronchiques, médiastinaux caudaux, aux nœuds lymphatiques gastriques.(V. Freiche, J. Hernandez.,2010).

Innervation :

Les muscles striés de l'œsophage sont innervés par les fibres motrices efférentes contenues dans le nerf vague et se terminant par une plaque motrice. Les muscles lisses sont innervés par les fibres parasympathiques et orthosympathiques dont les divisions nerveuses forment un plexus.

Le seul muscle lisse de l'œsophage du chien est la muscularis mucosae qui contribue très peu au transport du bol alimentaire. Cependant, si les nerfs vagues sont sectionnés dans la région cervicale, la partie distale de l'œsophage se dilate et retient l'aliment. En avant du cœur, les nerfs moteurs (rameaux œsophagiens des nerfs pharyngiens) suivent le conduit. Les fibres sensibles sont fournies par les nerfs récurrents. Caudalement au cœur, les divisions nerveuses pénètrent dans la musculature et forment entre les deux couches de fibres un plexus lâche et riche en fibres myélinisées et en cellules. Un second plexus, moins dense et formé de fibres amyéliniques, existe dans la sous-muqueuse.(V. Freiche, J. Hernandez.,2010).

Physiologie :

L'œsophage assure un rôle de transport passif des aliments du pharynx à l'estomac, sans qu'aucune activité motrice spontanée ne soit possible. Les ondes péristaltiques sont générées par la distension pariétale et par les mouvements de déglutition. La physiologie œsophagienne est relativement simplifiée par rapport aux autres segments de l'appareil digestif. Il existe cependant un grand nombre d'affections qui ont pour conséquence des perturbations d'origine organique ou fonctionnelle, se traduisant par des signes caractéristiques. In Bernard S.,2007).

Temps pharyngien :

Le passage du bol alimentaire vers l'œsophage nécessite une augmentation de la pression dans le pharynx afin de forcer le sphincter œsophagien supérieur tenu fermé par la contraction tonique de ses composants musculaires. Ceci ne peut avoir lieu que si les autres orifices pharyngés sont fermés. La cavité buccale est obturée par élévation de la langue qui vient s'appliquer contre le palais. Le nasopharynx est fermé par le soulèvement du voile du palais et le rapprochement des piliers postérieurs du voile du palais. L'entrée de la trachée est protégée par la fermeture de la glotte complétée par une bascule postérieure de l'épiglotte. Lorsque la pression pharyngée atteint un certain seuil, le sphincter supérieur s'ouvre et les muscles constricteurs du pharynx chassent le bol alimentaire dans l'œsophage. La propulsion du bol alimentaire à travers le pharynx est possible par la contraction ordonnée des muscles pharyngiens dans le sens cranio-caudal. Ces phénomènes sont déclenchés par la stimulation de nombreux récepteurs situés au niveau de la cavité buccale (palais, piliers et voile du palais) et du pharynx.(In Bernard S.,2007).

Temps cervical et temps thoracique :

Le temps œsophagien débute par l'ouverture du sphincter supérieur grâce au relâchement des muscles cricopharyngien et thyropharyngien. Le temps d'ouverture du sphincter est déterminé par un mécanisme nerveux central qui évalue le volume de l'ingesta. Après le passage du bol alimentaire, le sphincter se referme par une contraction phasique qui propulse le bol dans l'œsophage. Simultanément, à l'ouverture du sphincter supérieur naît une contraction œsophagienne

péristaltique qui parcourt la longueur de l'œsophage dans le sens oral–aboral, péristaltisme indépendant de la présence de liquide ou d'aliments dans la lumière œsophagienne. (In Bernard S.,2007).

Temps œsophagien :

Il se termine par le passage du sphincter gastro-œsophagien. Le sphincter œsophagien caudal n'est pas un véritable sphincter au sens anatomique du terme, puisque constitué par un simple renforcement de la couche musculaire œsophagienne. Il est ainsi nommé pour des raisons physiologiques. Il fonctionne comme une barrière de pression supérieure à la pression intragastrique. Cette barrière est générée par une activité contractile permanente. La relaxation de ce sphincter, sous dépendance des fibres du nerf vague, apparaît peu après le début de la déglutition ; l'effondrement de la pression se maintient pendant toute la durée du parcours de l'onde péristaltique. Grâce à une réaction réflexe déclenchée par l'arrivée du bol alimentaire à la fin de l'œsophage , le sphincter s'ouvre pour le laisser passer. Après le passage du bol, le sphincter se contracte et empêche le reflux du contenu gastrique dans l'œsophage. Cette action est renforcée par la fermeture de l'angle de His, consécutive à l'augmentation de pression dans l'estomac.(In Bernard S.,2007).

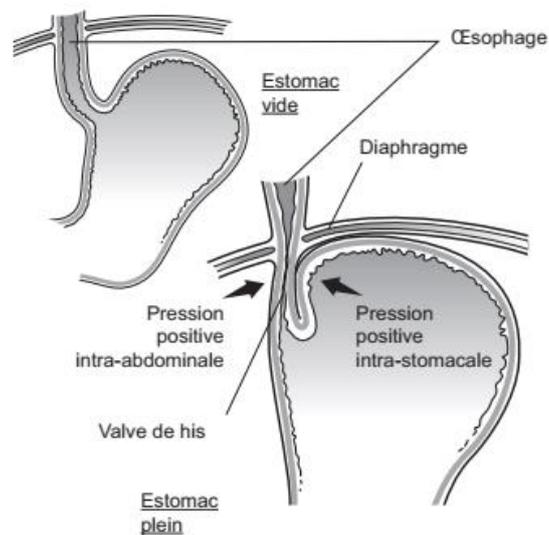


Fig.4 : Jonction gastro-œsophagienne normale chez le chien, (d'après Strombeck et Guilford,2007).

I.3. Estomac :

Anatomie :

Situé dans l'abdomen, caudalement au foie et au centre de la coupole diaphragmatique, l'estomac est une partie dilatée du tractus digestif, en forme de sac allongé. Il fait suite à l'œsophage au niveau du cardia, se prolonge jusqu'au pylore auquel s'abouche l'intestin grêle. Sa face postérieure,

couverte par le grand omentum, est en contact avec les anses digestives et le côlon transverse (fig3 et 4). Il se situe sous l'hypochondre lorsque l'animal est à jeun mais présente une grande capacité de dilatation (fig5). Il reste globalement aplati d'avant en arrière : on distingue la face pariétale de la face viscérale, la grande courbure de la petite courbure, et ses deux extrémités que sont le fundus et l'antra pylorique. Il est plutôt situé à gauche du plan médian. Le fundus, ou extrémité gauche, forme un cul-de-sac arrondi. Il constitue la région la plus volumineuse de l'estomac. Le cardia est situé légèrement à gauche du plan médian. La partie pylorique constitue l'extrémité droite de l'estomac, se divise en un antra et un canal pylorique. Le pylore est un anneau de consistance ferme sur lequel s'insèrent les deux omenta. La partie pylorique est située plus bas et à droite du plan médian. Elle est placée entre le foie d'une part, le pancréas et le côlon, d'autre part. Chez le chien, le fundus est court, l'incisure cardiaque est peu profonde et la région pylorique est étroite. (Durand Vie, Hesse 2005).

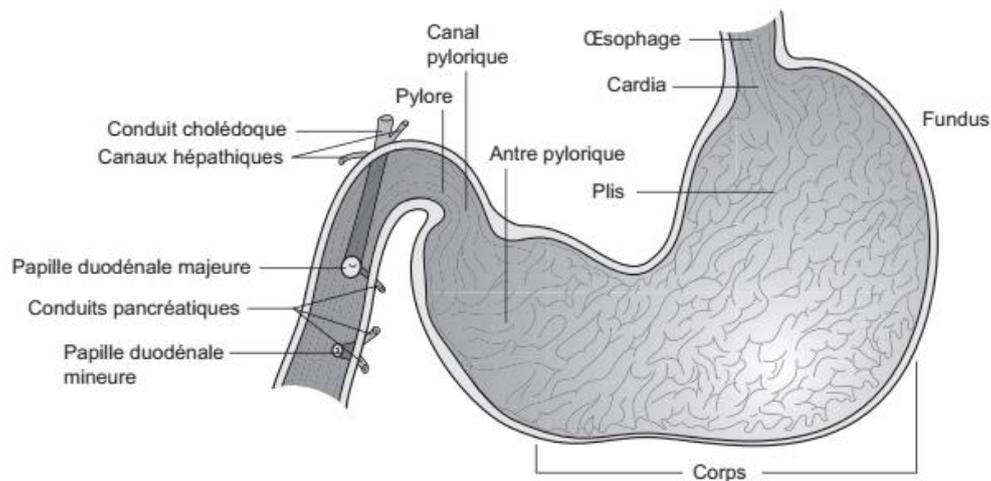


Fig.5 : Anatomie de l'estomac et de l'intestin grêle proximal en coupe transversale (Durand Vie, Hesse 2005).

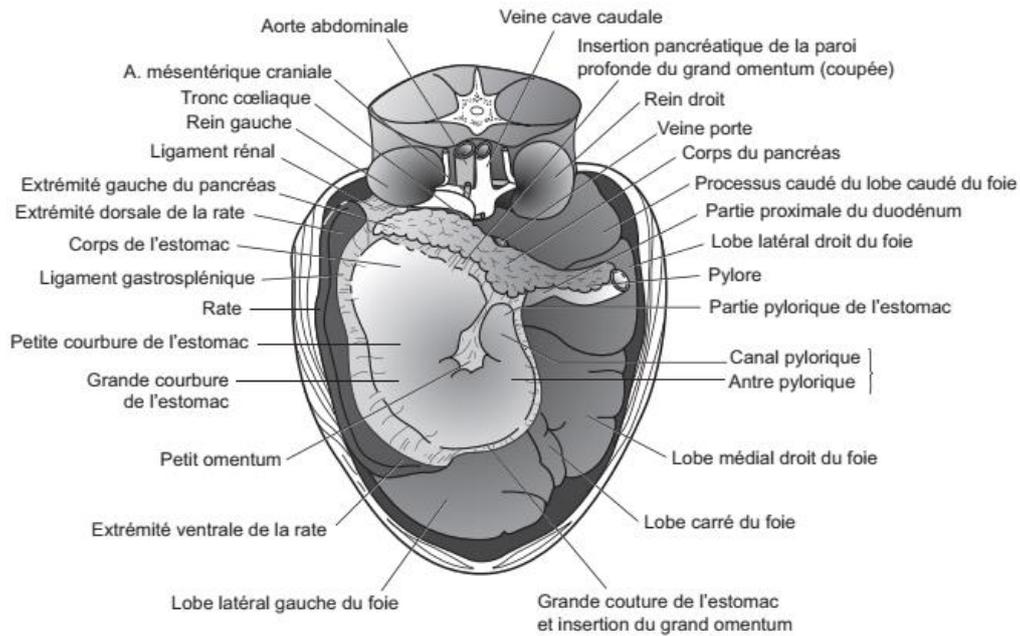


Fig.6 : Coupe transversale de l'abdomen : vue caudale des rapports anatomiques de l'estomac (Durand Vie, Hesse 2005).

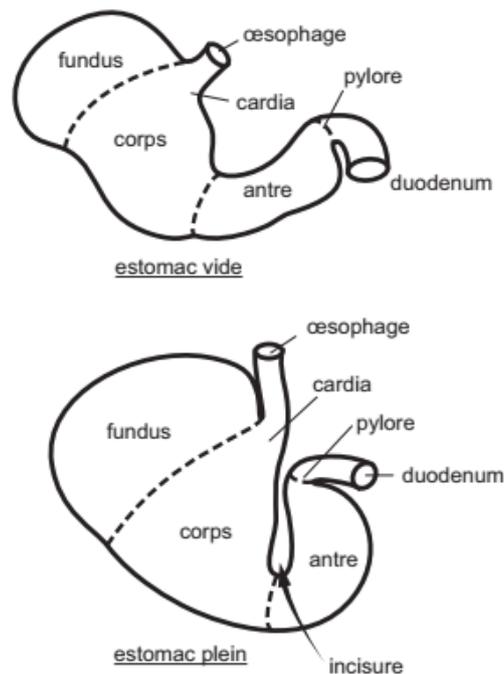


Fig.7 : Topographie et conformation de l'estomac à jeun et en réplétion (d'après Strombeck ,2007).

Structure Histologique :

Si la sous-muqueuse n'est pas intimement liée à la musculuse, elle épouse tous les plis de la muqueuse . L'épaisseur de la paroi musculaire augmente de la partie proximale de l'estomac à sa partie distale. La muqueuse est constituée d'un épithélium et d'un chorion conjonctif. Elle se répartit en trois zones : cardiale, fundique et pylorique. Elle est limitée à sa périphérie par une couche musculuse propre à la muqueuse : la musculuse muqueuse. L'épithélium de la muqueuse fundique est monocellulaire et s'enfonce dans le chorion pour former une infinité de glandes tubuleuses, sinueuses en profondeur, qui s'organisent en lobules surélevés : les aires gastriques. Le chorion, couche sous-glandulaire, est souvent infiltré par des lymphocytes pouvant se regrouper en nodules lymphoïdes. Il est richement vascularisé. Les glandes de la muqueuse cardiale sont plus fortement ramifiées que les glandes fundiques. Elles n'occupent qu'une bande étroite Les glandes pyloriques sont très ramifiées, avec des cryptes profondes, elles forment des petits amas : leur épithélium comporte une seule couche de cellules, les mucocytes, qui constituent la muqueuse pylorique. Cette dernière est plus fine et moins plissée que la muqueuse fundique, sauf au niveau du sphincter pylorique. (Durand Viel, Hesse.2005).

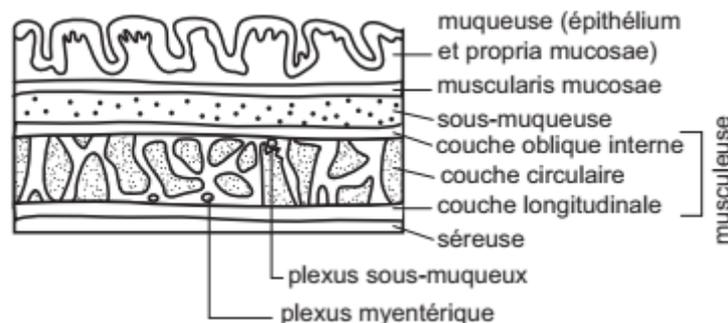


Fig.8 : Structure histologique normale de l'estomac (Durand Viel, Hesse.2005).

Histologie fonctionnelle de l'estomac :

L'épithélium de l'estomac est constitué d'une couche monocellulaire. Au fond des cryptes gastriques se trouvent les glandes gastriques qui sécrètent le suc gastrique. Les glandes gastriques sont constituées par cinq types cellulaires distincts : 1.cellules pariétales sécrétant l'acide chlorhydrique, lui-même indispensable à l'activation de la pepsine ; 2.cellules à mucus, permettant une alcalinisation du milieu ; 3.cellules souches, permettant un turn-over cellulaire ; 4.cellules principales à l'origine du pepsinogène ; 5.cellules endocrines libérant les facteurs gastriques hormonaux : sérotonine, gastrine, somatostatine , histamine (figures 10-5 et 10-6). Les glandes antro-pyloriques comportent des cellules G, sécrétrices de gastrine.(Durand Viel, Hesse.2005).

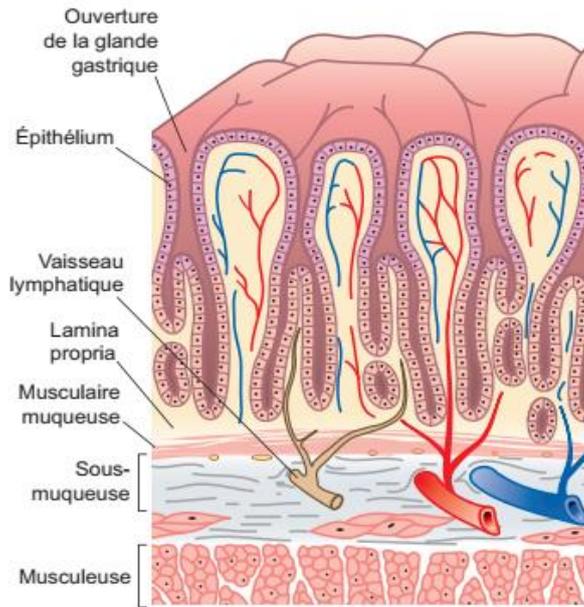


Fig.9 : Aspect normal de la paroi gastrique chez le chien (Durand Viel, Hesse.2005).

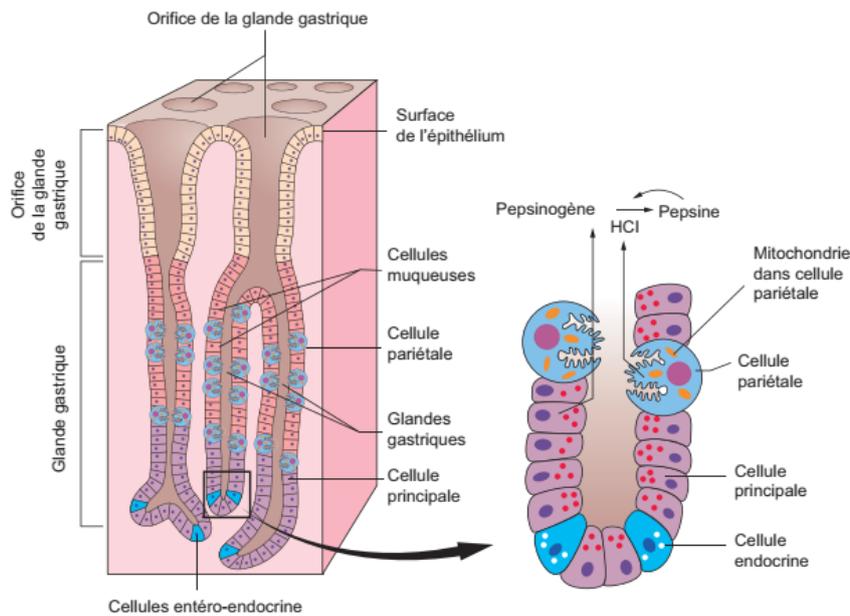


Fig10 :Coupe transversale de la paroi gastrique chez le chien(d'après Benjamin Cummings).

Vascularisation :

L'estomac est irrigué par les artères gastrique, splénique et hépatique, trois branches issues du tronc coélique. Ces vaisseaux sont très tortueux et s'adaptent aux grandes variations de volume de l'organe. Les veines se jettent dans la veine porte vers le foie. Le lymphocentre coélique permet le drainage de la lymphe. (Durand Viel M, Hesse C.2005).

Innervation :

L'innervation de l'estomac répond à deux voies : le système parasympathique permet, par l'intermédiaire du nerf vague, l'augmentation de la motricité, du tonus et des sécrétions gastriques le système sympathique forme un réseau sous-séreux et comporte deux plexus : l'un est localisé dans la muqueuse , l'autre dans la musculature. Les terminaisons de ces deux systèmes se rejoignent au niveau d'un réseau sous-séreux. À ce niveau, les fibres plongent dans la paroi gastrique et s'organisent en deux plexus : le plexus sous-muqueux ou plexus de Meissner qui innerve les cellules glandulaires, dirige la sensibilité de la muqueuse et joue un rôle primordial puisqu'il commande les sécrétions ; le plexus d'Auerbach, situé dans la musculature, intervient dans la motricité gastrique. (Durand Viel, Hesse.2005).

Physiologie :

Contrairement à l'œsophage qui n'assure qu'une fonction de transport, l'estomac est un organe qui joue un rôle primordial dans les étapes de la digestion : réservoir digestif, il prépare les aliments à leur passage vers l'intestin grêle. Le temps de vidange moyen de l'estomac au terme d'un repas est estimé à 6 à 10 heures. Le suc gastrique , sécrété par la paroi de l'estomac , est composé de pepsine, d'acide chlorhydrique et de mucus. Il enrobe les aliments déglutis et neutralise les bactéries alimentaires. Sous l'influence de facteurs de type humoraux, nerveux et hormonaux, la sécrétion gastrique permet l'hydrolyse des protéines en peptides. Le mucus, riche en bicarbonates, est un acteur de la barrière gastrique et participe à la protection de la muqueuse dans un milieu d'une extrême acidité (pH = 1 à 2). L'histamine est produite par les cellules pariétales entérochromaphines en réponse à la sécrétion de gastrine. Ces dernières font partie des cellules endocrines–paracrines du tube digestif.

La lipase gastrique participe à la digestion des lipides. Le facteur intrinsèque est produit par les cellules pariétales. Il sera nécessaire à l'absorption plus distale de la vitamine B12 . Les sécrétions qui se produisent au cours de ce temps gastrique activent la sécrétion des enzymes pancréatiques et améliorent la disponibilité de minéraux comme le calcium et le fer Si le fundus possède une capacité de dilatation majeure, la zone caudale du corps gastrique et la zone antrale assurent le brassage des aliments. Elles possèdent une activité motrice qui permet la progression de l'ingesta vers le pylore , répondant à la propagation d'ondes rythmées. Les aliments, au terme de leur transit gastrique , sont d'un diamètre millimétrique et prennent le nom de chyme. Leur temps de transit, lié à la composition et à la température du repas, est régulé par l'activité péristaltique du pylore. (Faussat ,2002).

I.4. L'intestin grêle :

Anatomie et Physiologie :

L'intestin grêle est anatomiquement divisé en trois segments : le duodénum qui en constitue la partie fixe, le jéjunum et l'iléon . Il mesure de 1 à 1,50 m et jusqu'à 3 m chez le chien. L'intestin grêle (ou petit intestin) est le lieu principal de la digestion et de l'absorption des nutriments, des ions et des fluides. Les villosités et microvillosités qui forment la face luminale de l'organe constituent une large surface d'absorption. Les entérocytes qui bordent les villosités sont des cellules spécialisées dans l'absorption. Sur la membrane des entérocytes, des enzymes et des protéines de transport assistent la digestion et l'absorption. Le chyme qui parvient au niveau du grêle proximal est composé de protéine, lipides, glucides et vitamines : digestion des protéines : elle est initiée dans l'estomac grâce à l'action de la pepsine. La fragmentation des protéines se poursuit ensuite dans l'intestin grêle grâce à l'action des enzymes pancréatiques et intestinales. Les oligopeptides et acides aminés sont absorbés par des transporteurs spécifiques de la bordure en brosse ; digestion des lipides : c'est l'action combinée des sels biliaires et des enzymes pancréatiques qui permet la digestion et l'absorption des lipides ; digestion des glucides : la première étape de la digestion intestinale des glucides a lieu grâce à l'action de l'amylase pancréatique. Les étapes suivantes font intervenir les enzymes de la bordure en brosse intestinale qui permettent la formation de monosaccharides ; absorption des vitamines. (Freiche, Hernandez.,2010).

I.5. Côlon et rectum :

I.5.1. Anatomie :

Le côlon est court : il mesure 75 cm chez le chien et son diamètre est de 2 à 3 cm. Il débute au niveau du sphincter iléo-colique. Le cæcum n'a pas la même forme chez le chien (spiralé) et se situe au niveau du flanc droit entre la 3e et la 4e vertèbre lombaire. Le côlon est constitué par trois segments (les carnivores n'ont pas de côlon sigmoïde, contrairement à l'Homme) : le côlon ascendant : il s'étend de la jonction iléocæcale à la première courbure, et est situé à droite de l'abdomen latéralement au lobe droit du pancréas, il remonte cranialement en regard des deux premières vertèbres lombaires ; le côlon transverse : il s'étend de la première à la seconde courbure, traversant l'abdomen de droite à gauche, et plus cranial (aire de projection sous la première vertèbre thoracique) ; le côlon descendant : partie la plus longue du côlon qui chemine à gauche de l'abdomen ventralement au rein gauche, et se place caudalement à l'entrée de la filière pelvienne. La portion haute du côlon descendant est médiale à la rate et au rein gauche. La partie

distale est ventrale à la vessie. La jonction colorectale est située à l'entrée du bassin. Elle n'a pas de réelle définition anatomique mais elle est identifiable lors d'une coloscopie.

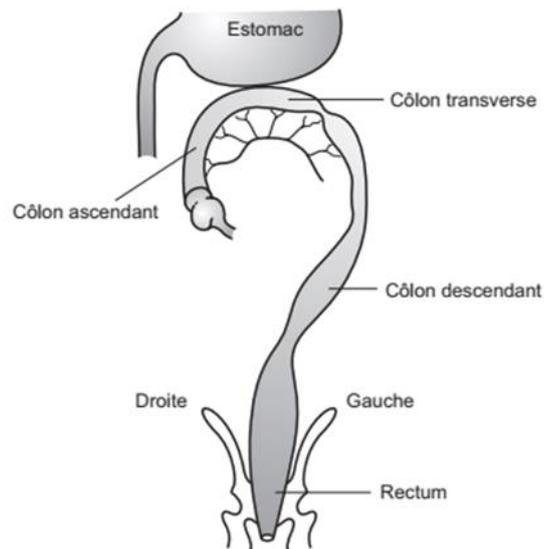


Fig.11 : Anatomie du côlon (D'après Strombeck).

Le rectum compose l'extrémité terminale du côlon, il s'étend jusqu'à l'anus qui est formé de deux sphincters : un sphincter interne constitué par couches musculuses lisses du canal anal et un sphincter externe, constitué par un muscle strié (fig 7) Les glandes circumanales siègent au niveau de la zone anocutanée du canal anal.

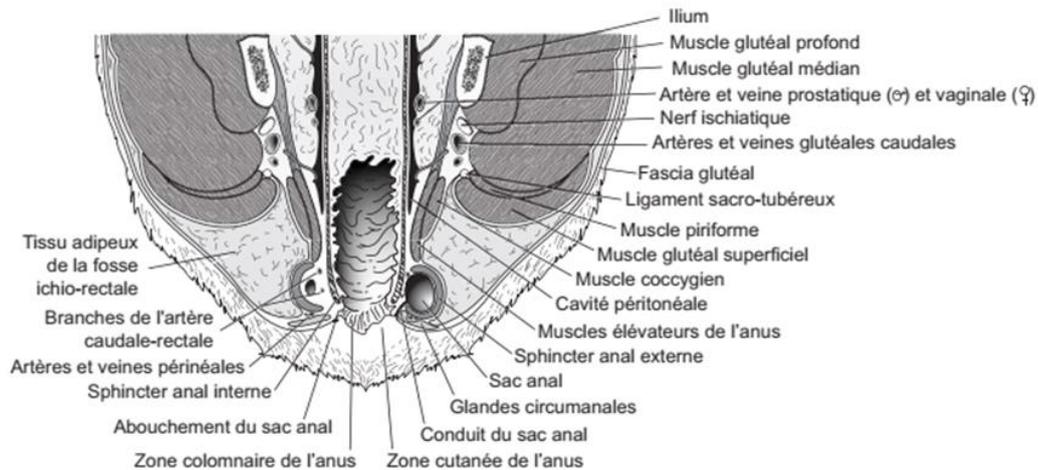


Fig.12 : Coupe anatomique de la jonction colorectale (D'après Evans HE).

Les sacs anaux débouchent au niveau de la zone des cryptes ou zone colonnaire : zone pigmentée formée de plis de colonnes muqueuses. (Bardi A.,2000).

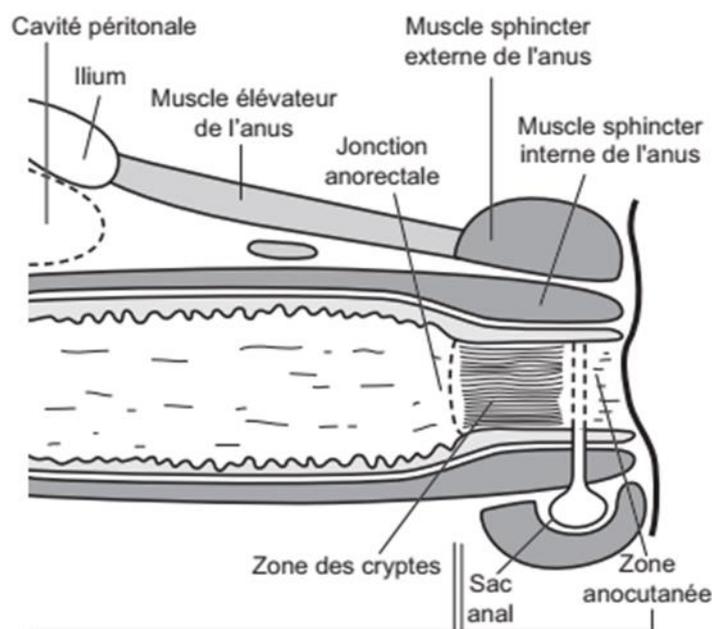


Fig.13 : Coupe longitudinale du rectum et du canal anal.
(D'après Guaguère).

I.5.2. Vascularisation :

L'artère mésentérique craniale irrigue la majeure partie du côlon ; elle se divise en trois faisceaux vasculaires : l'artère iléo-colique (vascularisation du côlon ascendant par l'artère colique droite) ; l'artère colique moyenne vascularise le côlon transverse ; l'artère colique gauche chemine le long du bord mésentérique du côlon descendant et s'anastomose avec l'artère colique moyenne ; le rectum cranial est vascularisé par l'artère rectale craniale issue de l'artère mésentérique caudale qui part de l'aorte en regard de la 5ème vertèbre lombaire. Les artères rectale moyenne et rectale caudale vascularisent le rectum caudal. La vascularisation veineuse suit la vascularisation artérielle mais la veine mésentérique caudale, issue des veines colique gauche et rectale craniale, retrouve le système cave en amont de la courbure colique gauche. (Bardi A ;2000).

I.5.3. Innervation :

Le système nerveux autonome distribue des fibres issues des jonctions L2–L3 (nerfs hypogastriques) et S1–S2 (nerfs pelviens) : les fibres parasympathiques efférentes permettent une augmentation des sécrétions, de la motricité et un relâchement du sphincter anal interne ; les fibres sympathiques efférentes sont à l'origine d'une contraction du sphincter anal interne et diminuent la motricité colique. Les fibres afférentes transmettent les informations liées à l'exonération des selles. La continence fécale est préservée par des récepteurs barosensibles de la paroi rectale. En revanche, la continence volontaire dépend à la fois de l'innervation du sphincter anal externe par des fibres du nerf honteux interne et de la tonicité du muscle releveur de l'anus (desservi par le nerf obturateur). (Bardi A; 2000).

I.5.4. Structure Histologique :

La structure histologique du côlon est identique à celle des autres segments du tractus digestif : la muqueuse comprend un épithélium glandulaire et la musculaire muqueuse, tunique musculuse qui lui est propre. L' épithélium glandulaire comprend des cellules à mucus et des entérocytes coliques où siègent les échanges d'absorption et de sécrétion. Les follicules clos sont les formations lymphoïdes locales, associées au cæcum et à la muqueuse ; la sous-muqueuse est une tunique conjonctive ; la musculuse est composée de fibres musculaires lisses d'orientation circulaire (interne) et longitudinale (externe), qui jouent un rôle distinct dans la motricité colique ; l'adventice constitue la séreuse péritonéale. Le rectum se situe dans l'espace rétropéritonéal : le canal anal constitue sa portion distale et comprend les quatre tuniques histologiques. La zone anocutanée est transitionnelle entre la muqueuse rectale et l'épithélium externe : elle contient les glandes circumanales sur toute la périphérie du sphincter. (Bardi A; 2000).

I.5.5. Physiologie :

Physiologie colique :

Les deux fonctions principales du côlon sont :

l'absorption d'eau et d'électrolytes à partir du contenu luminal au niveau du côlon proximal ; le stockage et l'élimination périodique des selles qui en résultent au niveau du côlon distal.

Les cellules pariétales à mucus absorbent activement les ions Cl et le sodium (pompes ATP dépendantes). Il en résulte une absorption d'eau passive, importante dans la régulation des phénomènes diarrhéiques. Si une partie des ions chlore suit passivement le gradient généré par l'absorption active de sodium, l'autre partie est activement absorbée et induit un échange avec des bicarbonates qui ont la capacité de neutraliser l'acidité produite par les bactéries anaérobies.

Le milieu intracellulaire est riche en potassium et le renouvellement épithélial implique une perte potassique. Les tuniques musculaires longitudinale et circulaire sont à l'origine de la motilité et du «tonus » colique. Cette motilité est régulée par des hormones gastro-intestinales ainsi que par l'innervation colique intrinsèque et extrinsèque. Il existe des mouvements de brassage du contenu colique (contractions segmentaires rythmiques) et des ondes de contraction rétrograde (spécifiques à l'espèce féline). Les contractions péristaltiques propulsent les matières fécales vers l'aval.

Le mucus assure à la fois une meilleure progression des selles et protège la muqueuse des agressions mécaniques locales. Le temps de transit colique est variable chez les carnivores (une quarantaine d'heures en moyenne). Si le péristaltisme colique est passif (le SN parasympathique génère les contractions péristaltiques, alors que le SN sympathique régule les contractions segmentaires), la défécation répond à un acte volontaire, sous contrôle du système nerveux central .

La flore colique anaérobie intervient dans un certain nombre de réactions enzymatiques et représente un écosystème dont l'équilibre est primordial, libération de molécules médicamenteuses, production de substances endogènes (acides gras volatils) , la charge bactérienne du côlon est très importante : 10¹⁰ germes par gramme de matières fécales (le grêle distal en compte 10⁴).

Les bactéries qui la constituent sont principalement des entérobactéries, des lactobacilles et des streptocoques. En réalisant la fermentation des hydrates de carbone et des fibres ingérées, elles favorisent la production d'acides gras à courtes chaînes , d'eau, d'hydrogène, de méthane et de CO₂. Les acides gras volatils à courtes chaînes représentent la meilleure source d'énergie pour les colonocytes et constituent un substrat pour la synthèse lipidique. Leur production diminue localement le pH, ce qui minore l'ionisation des acides gras à longues chaînes et des acides biliaires, reconnus comme étant des facteurs irritants et néfastes à la muqueuse colique.

Enfin, ils accroissent la concentration en ions ammonium qui sont éliminés dans les selles . Le sphincter iléo-colique (SIC) se relâche lors du remplissage gastrique : il en résulte une progression du contenu endoluminal et une plus grande vacuité du grêle proximal. Par sa tonicité et sa capacité contractile, le SIC assure aussi une compartimentation du côlon par rapport au grêle distal, évitant les reflux de selles vers l'amont lors d'augmentation de la pression colique. L'augmentation de la pression intrarectale générée par l'arrivée des selles entraîne une mise en contact des matières fécales avec les barorécepteurs du canal anal : le sphincter externe se ferme d'abord de manière réflexe puis volontairement, et la continence est possible. Un second mécanisme prend le relais du premier : l'effet réservoir, qui résulte de la compliance rectale permettant l'accumulation de selles dans le rectum. La défécation a lieu lorsque la pression locale dépasse le seuil de capacité de stockage et lorsque le cortex cérébral reçoit des informations volontaires : le muscle releveur de l'anus se contracte et les deux sphincters se relâchent. La contraction colique globale permet finalement l'exonération. (Jergens , Zoran; 2005).

I.6. Pancréas :

I.6.1. Anatomie :

Le pancréas est un organe glandulaire de petite taille en forme de « V », en grande partie situé dans la portion craniale droite de l'abdomen. La tête pancréatique ou lobe droit est logée à proximité du duodénum descendant. Le lobe gauche plus petit, est proche du colon transverse. Le corps réunit les deux lobes. Le canal pancréatique le plus important draine la tête du pancréas et s'abouche au duodénum, indépendamment du canal cholédoque.

Le second canal pancréatique draine préférentiellement le lobe gauche et s'abouche au canal cholédoque au niveau de la papille pancréatique majeure, située à environ 5 cm du pylore.

Le pancréas regroupe au sein d'un même tissu des cellules aux fonctions très différentes :

le pancréas endocrine qui est constitué par les îlots de Langerhans : il libère des hormones dans le courant sanguin qui assurent l'euglycémie au sein de l'organisme ; le pancréas exocrine qui a une structure acineuse (association en lobules), et constitue la majeure partie de la masse pancréatique ; le pancréas paracrine qui permet la libération de substances régulatrices d'action locale. (Freiche , Hernandez.,2010).

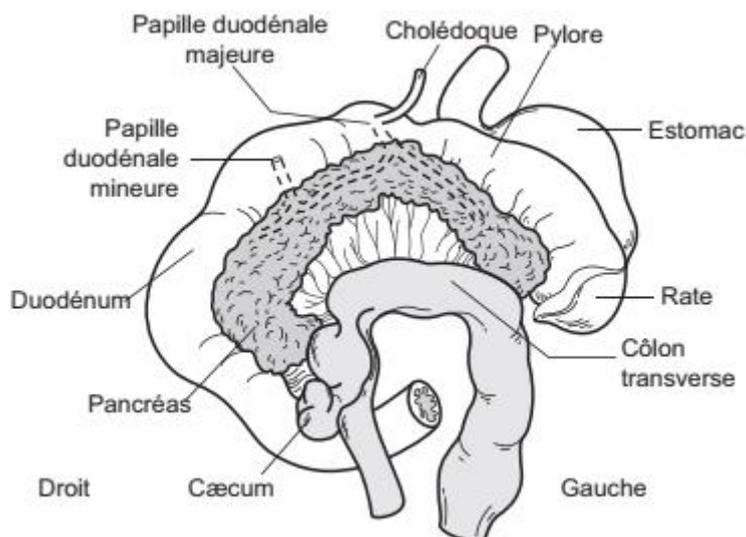


Fig.14 : Anatomie du pancréas chez le chien. (D'après Strombeck).

I.6.2. Physiologie :

Fonction exocrine :

C'est la partie dévolue à la fragmentation des molécules alimentaires complexes en petites molécules absorbables par l'intestin. L'action du pancréas est indispensable et complète les actions mécaniques et chimiques assurées par les autres segments du tube digestif. L'arrivée de particules alimentaires dans le duodénum proximal est à l'origine de la libération par celui-ci de médiateurs (cholécystokinines...) qui entraînent la sécrétion du suc pancréatique. (Freiche V.2006).

Digestion des protéines :

La digestion des protéines résulte de l'action combinée de deux types d'enzymes sécrétées par le pancréas : les endopeptidases telles que la trypsine , la chymotrypsine et l'élastase qui hydrolysent les liaisons peptidiques internes des protéines ; les exopeptidases telles que la carboxypeptidase qui hydrolyse l'extrémité des molécules peptidiques.

L'action de ces enzymes libère des dipeptides fragmentés ensuite en acides aminés par les dipeptidases intestinales. Les acides aminés peuvent alors être absorbés. Ces enzymes sont libérées dans les acini pancréatiques sous forme inactive (pro-enzymes).

Une fois dans la lumière duodénale, l'entéropeptidase duodénale active le trypsinogène en trypsine (forme active) qui, à son tour, active le chymotrypsinogène en chymotrypsine et la procarboxypeptidase en carboxypeptidase. (Freiche, Hernandez.,2010).

Digestion des glucides :

Les glucides complexes ne peuvent être absorbés en l'état et doivent subir une dégradation en monosaccharides. L' α -amylase pancréatique hydrolyse l'amidon en oligoet disaccharides. Cette action est ensuite complétée par les enzymes de la bordure intestinale, telles que la maltase, la lactase et la saccharase. (Freiche, Hernandez.,2010).

Digestion des lipides :

La lipase pancréatique joue un rôle majeur dans la digestion des lipides . Elle permet l'hydrolyse des triglycérides en acides gras libres qui servent à la formation des micelles. Le suc pancréatique contient également une colipase indispensable au fonctionnement de la lipase dans la lumière digestive. La phospholipase A2 pancréatique intervient également dans la digestion des graisses. Elle hydrolyse les phospholipides et les esters de cholestérol. Tout comme les protéases pancréatiques, les colipases et phospholipases A2 sont libérées dans la lumière duodénale sous forme de pro-enzymes (procolipase et prophospholipase A2). (Freiche, Hernandez.,2010).

Sécrétion de bicarbonates :

Les enzymes pancréatiques ne fonctionnent qu'en milieu alcalin, alors que le contenu en provenance de l'estomac est extrêmement acide. Le suc pancréatique possède un contenu très riche en bicarbonates neutralisant l'acidité du contenu gastrique. (Freiche, Hernandez.,2010).

Production du facteur intrinsèque :

Le pancréas produit et libère dans le duodénum le facteur intrinsèque (FI). Celui-ci se lie à la vitamine B12 et forme ainsi un complexe qui résiste aux attaques enzymatiques et bactériennes. Le complexe [vit. B12–FI] se fixe spécifiquement sur les récepteurs iléaux et est ainsi absorbé. Les protéases sont également impliquées dans la biodisponibilité de la vitamine B12 (clivage de la protéine R). Alors que le pancréas de l'Homme et du chien partage la synthèse du FI avec l'estomac, le pancréas du chat est le site exclusif de sa synthèse. (Freiche, Hernandez.,2010).

Sécrétion antibactérienne :

Le suc pancréatique possède des propriétés antibactériennes qui contribuent à l'équilibre microbien intestinal(Freiche, Hernandez.,2010).

Renouvellement des enzymes intestinales :

Les enzymes pancréatiques participent à la dégradation des enzymes de la bordure intestinale et contribuent ainsi au renouvellement enzymatique. (Freiche, Hernandez.,2010)

Pancréas protégé contre l'autodigestion :

Sécrétion de zymogènes :

Les enzymes produites par le pancréas sont stockées en très faible quantité dans les organite intracellulaires (réticulum endopasmique, appareil de Golgi, vésicules de stockage) des cellules acineuses. Les faibles réserves enzymatiques de l'organe sont comblées par l'importante capacité de synthèse. Les enzymes protéolytiques et phospholipo-lytiques sont produites sous forme inactive, ce qui prévient la dégradation des membranes et des protéines cellulaires. Ces pro-enzymes sont appelées zymogènes. C'est grâce à l'intervention de l'entéropeptidase duodénale que le trypsinogène est activé en trypsine. La trypsine active à son tour les autres zymogènes : procolipase, prophospholipase, chymotrypsinogène, proélastase. (Freiche, Hernandez.,2010).

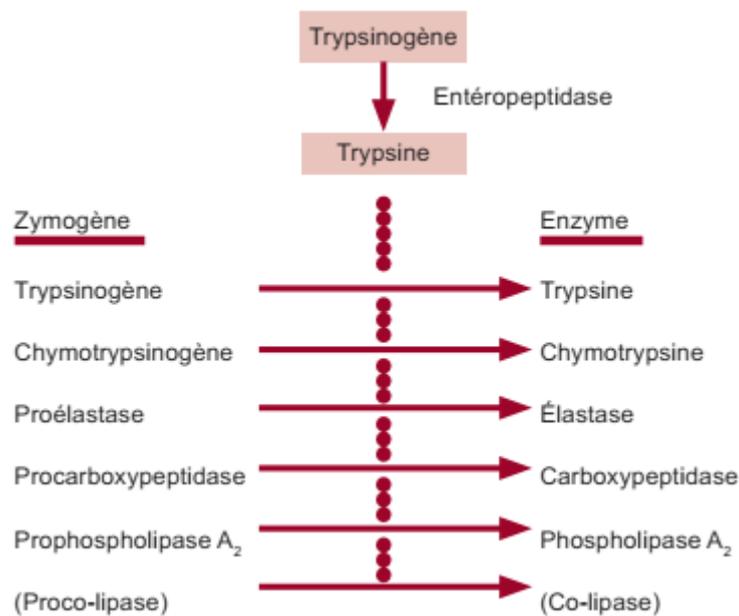


Fig.15 : Activation des protéases et phospholipases pancréatiques (Freiche, Hernandez.,2010).

Présence d'antiprotéases protectrices :

Des antiprotéases présentes dans le suc pancréatique contrecarrent les enzymes prématurément activées. L'antiprotéase la plus importante inhibe la trypsine (pancreatic secretory trypsin inhibitor). D'autres antiprotéases sont également impliquées dans la protection de l'organe (α -proteinase inhibitor, macroglobuline...). (V. Freiche, J. Hernandez.,2010).

Pancréas endocrine :

Les cellules des îlots de Langerhans ne représentent que 1 % de la masse de l'organe. Elles sont chargées de la sécrétion d'hormones indispensables au maintien de l'euglycémie. Les îlots sont constitués de trois types cellulaires aux fonctions distinctes : les cellules β produisent l'insuline, qui a une action hypoglycémisante et permet le stockage des nutriments dans les organes de réserve ; *f* les cellules α produisent le glucagon, hormone hyperglycémisante qui entraîne la mobilisation des réserves de glycogène et la synthèse de glucose à partir des acides aminés, des acides gras, du lactate et du glycérol (néoglucogénèse). Elle inhibe la consommation de glucose par les cellules ; *f* les cellules δ produisant la somatostatine. (Freiche, Hernandez.,2010).

Pancréas paracrine :

Système APUD :

Tout comme certaines cellules thyroïdiennes, surrénales ou intestinales, certaines cellules des îlots de Langerhans conservent la capacité de capturer et de décarboxyler une amine précurseur pour produire une mono-amine biologiquement active. Cette faculté leur a valu l'acronyme de cellules du système APUD (amin precursor uptake and decarboxylation). (Freiche, Hernandez.,2010).

Somatostatine , polypeptide intestinal vasoactif et polypeptide pancréatique :

La fonction paracrine du pancréas est assurée par les cellules δ et F qui produisent la somatostatine, le polypeptide intestinal vasoactif et le polypeptide pancréatique. Ces peptides sont libérés dans le tissu interstitiel pancréatique et produisent leurs effets localement. Certains, comme la somatostatine , associent un effet paracrine à un effet endocrine. Le pancréas fœtal synthétise de la gastrine . Cette capacité est réservée à l'estomac chez l'animal « adulte » Toutefois, certaines tumeurs pancréatiques peuvent sécréter du glucagon (glucagonome) (Freiche, Hernandez.,2010).

I.7. Foie et vésicule biliaire :

I.7.1. Anatomie et Physiologie :

Le foie siège dans l'abdomen cranial, entre le diaphragme et l'estomac. Il est constitué de quatre lobes et de la vésicule biliaire . Cette dernière est connectée au duodénum par le conduit cystique qui devient le canal cholédoque après le carrefour des voies biliaires.

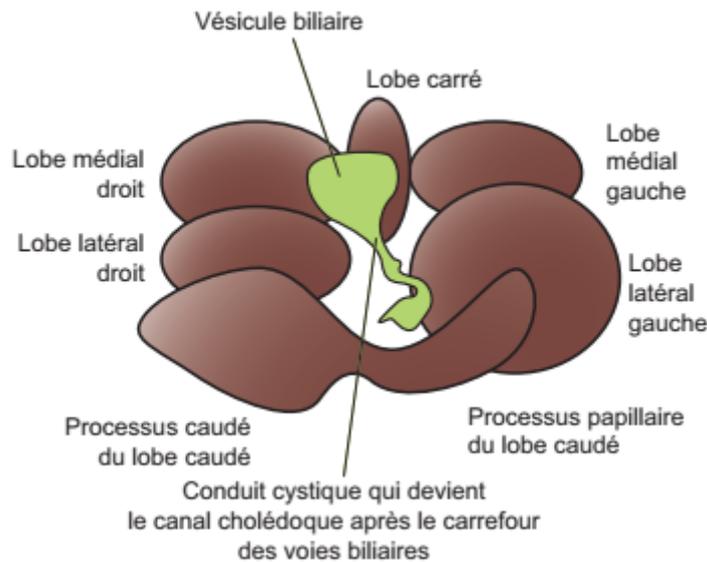


Fig.16 : Anatomie schématique du foie (Freiche, Hernandez.,2010).

Le foie reçoit du sang en provenance de : l'artère hépatique qui apporte 50 % des besoins en oxygène de l'organe ; la veine porte qui apporte un sang chargé de nutriments et de toxines d'origine intestinale. Les sangs portal et artériel confluent au sein des espaces portes hépatiques et le sang mélangé se dirige vers les veines hépatiques via les capillaires sinusoides. Le foie est un organe aux multiples fonctions. Il joue un rôle central dans : la synthèse de protéines comme l'albumine, les facteurs de la coagulation , les protéines de la phase aiguë de l'inflammation... ; le stockage du glucose sous forme de glycogène et des vitamines ; la détoxification et l'élimination de substances telles que l'ammoniac transformé en urée . La bilirubine libre est conjuguée dans le foie et éliminée dans la bile. L'acide urique est transformé en allantoiné et éliminé par les voies biliaires; la digestion des lipides en permettant la saponification des graisses intestinales par les acides biliaires . L'absorption des vitamines liposolubles (vitamines A , D , E et K) se fait de manière concomitante à celle des lipides. L'altération d'une ou de plusieurs des fonctions du foie caractérise l'insuffisance hépatique (Freiche, Hernandez.,2010).

Grande fonction	Fonction spécifique	Expression clinique de l'insuffisance	Moyen d'exploration
Synthèses	Synthèse de l'albumine	Épanchement cavitaire, œdème périphérique déclive	Dosage sanguin de l'albumine
Synthèse des facteurs de la coagulation	Saignements (rarement spontanés, fréquemment post-biopsie)	Temps de Quick, Temps de céphaline kaolin, temps de thrombine plasmatiques	
Synthèse du cholestérol	Aucune	Dosage sanguin du cholestérol à jeun	
Stockage	Stockage du glycogène	Hypoglycémie	Mesure de la glycémie
Détoxification	Détoxification de l'ammoniac en urée	Encéphalose hépatique	Dosage sanguin de l'urée et de l'ammoniac
Détoxification de l'acide urique en allantoiné	Lithiase urinaire à base d'urate d'ammonium	Échographie abdominale, culot urinaire	
Détoxification des xénobiotiques	Réveil tardif d'anesthésie		
Captation, conjugaison et sécrétion de la bilirubine	Ictère	Dosage sanguin de la bilirubine	
Digestion	Rôle des acides biliaires dans la digestion des graisses	Diarrhée, selles stercoreuses, tendance aux saignements liée à la malabsorption de la vitamine K (liposoluble)	Temps de Quick

Tableau 1 : Principales fonctions du foie, expression clinique de leur défaillance et moyens d'exploration.

II. CHAPITRE II : Troubles et dominantes pathologique digestifs dans la région Est Algérie

II.1. Affections dues à la présence d'un corps étranger :

II.1.1. Corps étrangers œsophagiens :

Le comportement alimentaire peu sélectif des carnivores fait de l'ingestion de corps étrangers un motif de consultation relativement fréquent. La présence d'un corps étranger œsophagien se traduit par un tableau clinique parfois alarmant et nécessite une intervention urgente. Le retrait de corps étrangers demeure de loin l'acte le plus fréquent en clientèle canine. Jusqu'à la fin des années 1970, le retrait des corps étrangers (CE) était réalisé à l'aide d'un endoscope rigide sous anesthésie générale. Ses indications étaient donc clairement limitées et ce type d'intervention n'était pas dénué de complications. Aux atouts diagnostiques de l'endoscopie se sont alors ajoutées de nouvelles possibilités thérapeutiques. Bien que la grande majorité des corps étrangers soit de nature osseuse (de 47 à 97 % selon les études) les objets qui sont ingérés sont de nature très variable : hameçons, aiguilles, pièces de monnaie, capsules de bouteille, noyaux, morceaux de plastique, et assez souvent des résidus partiellement digérés « d'os » en peau de buffle, morceaux d'aliments insuffisamment mâchés... Les corps étrangers ronds (balles, cailloux, noyaux de fruits, billes...) sont retrouvés dans l'estomac. Ils sont exceptionnellement bloqués dans l'œsophage (morceaux de pomme de terre). Leur localisation préférentielle correspond aux trois zones de striction de l'œsophage, qui sont elles mêmes la conséquence de la topographie anatomique de l'encolure (fi g. 9-30) : l'entrée du thorax ; la base du cœur ; le hiatus diaphragmatique. Selon les études, la localisation la plus fréquente est le hiatus diaphragmatique ou l'entrée du thorax. (Adamama, Rallis, Prassinis, Galatos,2002).

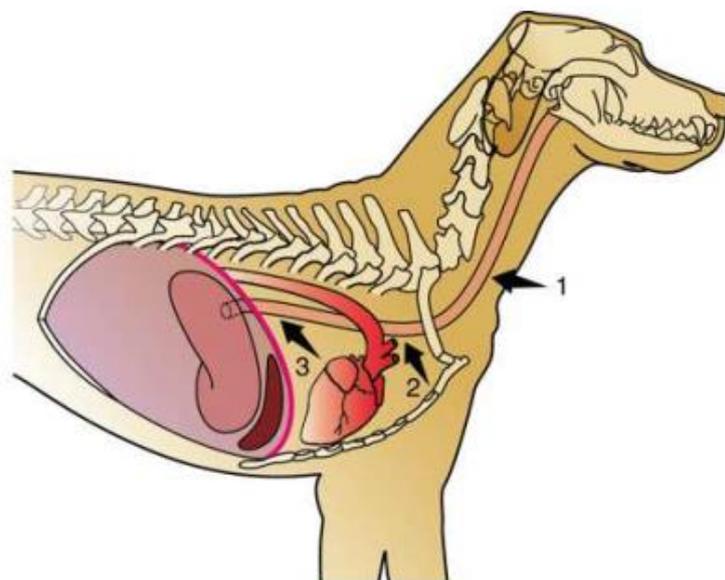


Fig17 : Zones de strictions physiologiques chez le chien (Adamama, Rallis, Prassinis, Galatos,2002).

Diagnostic clinique :

Dans la littérature, les régurgitations constituent le signe clinique d'appel de la présence d'un corps étranger œsophagien (dans une étude personnelle portant sur 146 cas de corps étrangers digestifs, ce sont plutôt la dysphagie et les « vomissements »). Les régurgitations ou les vomissements ne sont pas des signes toujours bien distincts pour le propriétaire. Ce dernier, même s'il fait la différence, n'identifie pas les prodromes (spasmes abdominaux, temps après le repas), d'où un biais possible dans le recueil des signes cliniques. Le recueil des commémoratifs auprès du propriétaire reste primordial (bien qu'il puisse parfois induire le clinicien en erreur). Il permet parfois de savoir quel type de corps étranger a été ingéré, et surtout à quel moment. Ces éléments ont un impact sur le mode d'extraction choisi. (Adamama, Rallis, Prassinis, Galatos, 2002).

En moyenne, la durée entre l'ingestion du corps étranger et la présentation en consultation varie de quelques heures à quelques jours. Lorsqu'un corps étranger se localise en région œsophagienne, les signes cliniques présentés par l'animal sont souvent caractéristiques et peuvent imposer une intervention dans un délai très bref. La palpation cervicale est susceptible de révéler la présence d'une masse lorsque le corps étranger est situé dans cette localisation (cela est peu fréquent). La sévérité des signes cliniques dépend en fait du degré d'obstruction de l'œsophage et du degré d'atteinte pariétale qui y est associée. Si la lumière n'est que partiellement obstruée et que l'œsophage n'est pas perforé, l'animal peut présenter un état clinique subnormal autorisant l'absorption de liquides sans difficulté. Un tel cas de figure permet paradoxalement la survie sans autres signes alarmants durant des semaines. (Adamama, Rallis, Prassinis, Galatos, 2002).

Examens complémentaires :

La radiographie sans préparation est un examen complémentaire de réalisation pratique simple et rapide, permettant une suspicion diagnostique dans la très grande majorité des cas (plus de 85 % des cas selon les données statistiques des séries décrites dans la littérature). Les signes radiologiques mis en évidence peuvent être de nature directe ou indirecte : signes directs : lorsque le corps étranger est radio-dense (os, objet métallique, cailloux...) (fig. 9-31 et 9-32) ; signes indirects : dilatation œsophagienne partielle ou totale (un mégacœsophage est rarement associé à la présence du corps étranger), présence d'air ou de liquides en quantité anormale. Si les images ne permettent pas de confirmer la suspicion clinique, des radiographies avec produit de contraste sont pratiquées (ingestion de baryte). Lors de suspicion de perforation œsophagienne, l'administration de sulfate de baryum est déconseillée. Un produit de marquage iodé doit être utilisé. Une persistance du produit de contraste en amont de la lésion ou la présence d'une image par soustraction retrouvée sur plusieurs clichés successifs sont des images radiologiques évocatrices (Adamama, Rallis, Prassinis, Galatos, 2002).

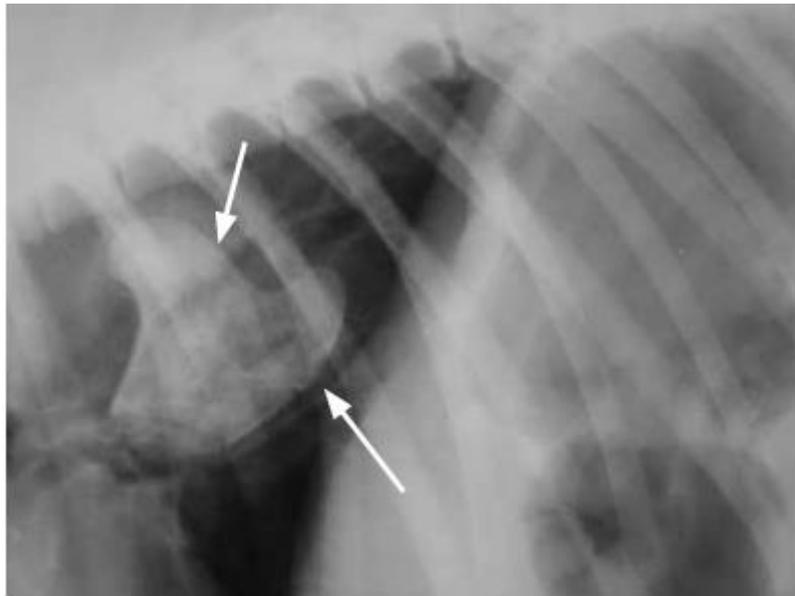


Fig.18 : Cliché radiographique du thorax avec préparation (Adamama , Rallis , Prassinos , Galatos ,2002).



Fig.19 : Cliché radiographique de profil du thorax chez un chien(Adamama , Rallis , Prassinos , Galatos ,2002).

Le diagnostic différentiel implique toutes les autres causes obstructives de l'œsophage (tumeurs, anomalies congénitales, compressions extrinsèques). La dernière étape diagnostique de la présence d'un corps étranger est aussi une étape thérapeutique : l'œsophagoscopie permet non seulement d'identifier plus précisément le corps étranger – après avoir exclu les autres causes d'obstruction ou de compression œsophagienne –, mais aussi d'opter pour un choix thérapeutique (Adamama, Rallis, Prassinos, Galatos,2002).

Lésions associées à la présence du corps étranger :

À la suite de l'ingestion d'un corps étranger , le risque majeur est la perforation de l'œsophage . Cette perforation est la conséquence soit de la morphologie du corps étranger (os très pointu, morceau de métal coupant), soit des lésions pariétales qui sont consécutives à son contact prolongé avec la paroi. La perforation œsophagienne s'accompagne souvent de lésions nécrotiques pariétales dont la surinfection bactérienne est fréquente. Elle peut aussi impliquer l'apparition de complications plus graves, mais ces dernières demeurent exceptionnelles :

œsophagite ; médiastinite ; épanchement pleural et pleurésie ; abcès pulmonaires ; pneumothorax ; pneumonie par fausse déglutition (secondaire aux régurgitations) ; sténoses cicatricielles ; fistules œsophagiennes (plutôt rapportées chez l'Homme) ; diverticules œsophagiens distaux (fi g. 9-34) ; déficits moteurs œsophagiens. (Freiche ,2006).

Les manifestations cliniques de ces affections sont immédiates ou différées dans le temps (quelques jours à quelques semaines). C'est pourquoi l'extraction du corps étranger doit être la plus rapide possible après le diagnostic. Il est en effet prouvé que le degré d'altération de la paroi de l'œsophage est proportionnel au temps de contact du corps étranger. Selon les études, le pourcentage de complications est variable, mais un tiers des animaux présente classiquement des lésions post-interventionnelles. Expérimentalement, les chiens peuvent tolérer des perforations de la paroi œsophagienne de 12 mm de diamètre sans correction chirurgicale (Killen et Pritgen, 1961). En pratique, de telles lésions doivent impliquer la mise en place d'une correction chirurgicale et seules les lésions de très petite taille (3 mm de diamètre en moyenne) relèvent d'un traitement médical. La profondeur de la lésion appréciée au cours de l'œsophagoscopie est aussi un critère à inclure. (Freiche V.2006).

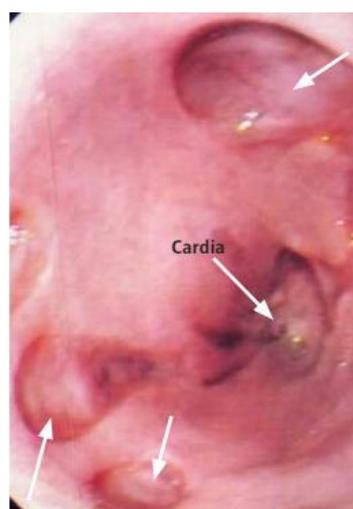


Fig.20 : Diverticules œsophagiens distaux multiples chez un chien York (flèches) (Freiche,2006).

Pathogénie et diagnostic :

La paroi œsophagienne peut être le siège d'altérations tissulaires importantes qui, comme cela a été dit précédemment, sont susceptibles d'être l'objet de contaminations bactériennes. La perforation pariétale peut avoir pour conséquence une médiastinite, une pleurésie ou un pneumothorax, en fonction de la localisation de la zone perforée et des complications bactériennes qui en résultent. Des modifications du fonctionnement du sphincter œsophagien caudal sont mises en cause dans la pathogénie de l'œsophagite : chez le chat et chez le chien, il est admis expérimentalement qu'à la suite d'une œsophagite, on observe une chute de pression du sphincter œsophagien caudal. Cette chute de pression favorise la survenue de reflux gastro-œsophagiens qui sont eux-mêmes à l'origine d'un état inflammatoire chronique persistant. Un tel mécanisme est aussi susceptible de générer l'apparition d'une sténose distale de l'œsophage, voire d'une perforation. La mise en place d'un traitement médical est donc indispensable en cas de lésions pariétales érosives ou ulcératives. Cette diminution du tonus sphinctérien est encore impliquée dans l'apparition (plus rare) de troubles du péristaltisme et dans la diminution de la clairance de l'œsophage. Le diagnostic des lésions associées fait appel à l'imagerie (au sens large) : la présence d'une œsophagite, d'une perforation pariétale ou d'une sténose peut être attestée par un examen endoscopique au terme de l'extraction par voie haute si elle a été possible. Elle peut également être observée au cours d'un examen de contrôle, réalisé les jours suivants, si le tableau clinique est évocateur de ce type de complication. Des radiographies à l'aide d'un produit de contraste iodé peuvent être pratiquées : elles permettent la mise en évidence du passage du produit de contraste à l'extérieur des parois œsophagiennes si une perforation est suspectée. Une échographie du thorax peut être pratiquée en cas de suspicion d'épanchement pleural, même modéré, ou de médiastinite. (Harai, Johnson, Sherding, 1995).

II.1.2. Corps étranger gastriques :

Les corps étrangers en plastique sont le plus fréquemment observés avec des morceaux de taille et de souplesse variables, parfois contondants. Les objets métalliques les plus divers sont identifiés : capsule de bouteille, bague pour les volailles, agrafe, hameçons, ainsi que cailloux et os, noyaux, jouets en caoutchouc, fibres végétales ou morceaux de mousse. Enfin, on observe des cas isolés de débris de verre ou de poils, de morceaux de liège, de billes ou de mégots de cigarette, etc. Les morceaux de tissus et les corps étrangers linéaires représentent la troisième cause. Leur diagnostic peut être complexe. (Durand, Hesse ; 2005).

Signes cliniques d'appel et diagnostic :

Les vomissements constituent le signe d'appel le plus constant. Lors de syndrome occlusif haut, la symptomatologie est exacerbée : vomissements de grandes quantités de liquides, palpation

abdominale douloureuse, déclenchant des nausées. L'absence de spécificité caractérise bien souvent le chat chez lequel un syndrome occlusif ou sub-occlusif peut constituer un défi diagnostique.

Les corps étrangers gastriques sont en général bien tolérés dans un premier temps. Les objets ronds, de petite dimension ou les matériaux partiellement digestibles (os) peuvent être éliminés par les voies naturelles dans un délai qui peut aller jusqu'à 4 semaines et cela sans signes cliniques particuliers. Certains corps étrangers sont retrouvés fortuitement lors d'une endoscopie réalisée pour un tout autre motif.

Les examens biochimiques et le ionogramme permettent d'optimiser la prise en charge de l'animal et d'exclure les causes métaboliques des vomissements. Généralement, les vomissements aigus induisent une déshydratation avec acidose métabolique. Lors d'obstruction pylorique ou duodénale, l'animal souffre plutôt d'une alcalose métabolique associée à une hypokaliémie (conséquence des vomissements incoercibles). Les corps étrangers radio-denses sont visibles sur les clichés abdominaux. Le suivi de leur progression est réalisé par ce biais si aucune décision opératoire n'a été prise. L'interprétation est difficile lors de syndrome sub-occlusif secondaire à un corps étranger radio-transparent : petits morceaux de plastique, chiffons, etc. L'échographie digestive est l'examen complémentaire de choix dans le cadre du diagnostic différentiel : rétention gastrique, anomalie du péristaltisme, cône d'ombre lié à la présence du corps étranger, plissements des anses digestives lors de corps étranger linéaire engagé vers le grêle proximal. L'examen de tous les organes abdominaux est systématique : voies biliaires, foie, pancréas, parois digestive. (Durand, Hesse ; 2005).

II.2. Affections inflammatoires et ulcératives :

II.2.1. Gastrites :

Gastrites aiguës :

Les gastrites aiguës sont définies par une agression soudaine de la muqueuse gastrique.

Alimentaire	Toxique et médicamenteuse	Virale, bactérienne et parasitaire
Aliments avariés (toxines ingérées) Intolérance alimentaire Corps étrangers Plantes toxiques	AINS Corticostéroïdes (potentiellement et à doses très élevées) Éthylène glycol Engrais et herbicides Organophosphorés Dérivés du pétrole Métaux lourds	Helicobacter (potentiellement) Parvovirose Hépatite infectieuse

Maladies systémiques Gastrite secondaire	Parasites	Maladies digestives Gastrite secondaire
Hypocorticisme Urémie CIVD	Physaloptera spp. Ollulanus spp.	Insuffisance hépatique Pancréatite

Tableau 2 : Gastrites aiguës : étiologie.

Diagnostic :

Dans la majorité des cas, la cause peut être identifiée au cours de l'anamnèse et le diagnostic est fondé sur des données cliniques : vomissements fréquents ; déshydratation occasionnelle ; hématurie possible lors de gastrite érosive ou ulcéreuse (figure 10-25) ; diarrhée éventuellement associée (ingestion de toxiques, gastro-entérite infectieuse, urémie) ; douleur abdominale ; ptyalisme ; prostration (DeNovo ; 2003).

Examens complémentaires :

Une gastrite aiguë est très souvent liée à l'ingestion de débris de corps étrangers, d'aliments avariés ou à un changement alimentaire non raisonné. La mise à la diète de l'animal, durant quelques heures, assortie d'un traitement symptomatique des vomissements et de l'administration de protecteurs de la muqueuse permet une résolution très rapide des signes cliniques (en moins de 48 heures). Un examen hématobiochimique est réalisé afin d'exclure les causes précitées (urémie ...). Des clichés radiographiques sans préparation et une échographie abdominale sont proposés en seconde intention : recherche de corps étranger, signes occlusifs, perte de contraste. Une gastroduodénoscopie n'est que rarement proposée. Les modifications macroscopiques observées lors de gastrite aiguë sont les suivantes : œdème de la muqueuse ; érosions ou exulcérations (figure 10-26) ; aspect pavimentaire de la surface muqueuse ; altération de la motricité gastrique ; muqueuse friable, saignant facilement. (DeNovo ; 2003).



Fig.21 : Érosions multiples mais superficielles de la muqueuse du corps gastrique et de l'antre apparues à la suite d'une seule administration d'AINS (DeNovo ; 2003).

Gastrites chroniques :

Les gastrites chroniques sont très fréquentes chez les carnivores mais leur incidence réelle n'est pas connue car leur expression clinique manque de spécificité. Si des gastrites chroniques isolées sont identifiées, les lésions inflammatoires sont rarement cantonnées à la muqueuse gastrique et intéressent aussi le grêle proximal ou la totalité du tractus digestif lors de maladie inflammatoire chronique intestinale. Contrairement aux gastrites aiguës, leur diagnostic est histologique et répond à des critères déterminés : type d'infiltrat cellulaire majoritaire, intensité de l'afflux cellulaire, remaniements tissulaire (German ,2005).

Facteurs prédisposants :

De nombreux agents sont incriminés mais la cause d'une gastrite chronique est rarement identifiée: le traitement médical n'est pas spécifique, à quelques exceptions près (German AJ.,2005).

Médicament et ingestion de toxiques	Agression antigénique de la muqueuse	Maladie métabolique ou infectieuse
Molécules ulcérogènes Plantes toxiques Molécules irritantes	Toxines bactériennes Allergènes alimentaires « Intolérance alimentaire »	Pancréatite Insuffisance rénale Hypocorticisme etc.
Corps étranger chronique	Parasite : - Ollulanus - Physaloptera	Gastrite fongique : - Histoplasma - Prototheca - Pythium insidiosum

Tableau 3 : Gastrites chroniques des carnivores domestiques: étiologie.

Expression clinique :

Les vomissements chroniques constituent le principal signe clinique évocateur de gastrite : leur contenu est très variable, de même que leur temps de survenue par rapport à l'ingestion des repas. Des vomissements de bile survenant en fin de nuit sont souvent décrits. La présence de sang en nature est possible, de même que l'identification de grains brunâtres, traduisant de petits saignements gastroduodénaux. L'aspect en « grains de café » (coffee grounds) visualisé au cours de la gastroscopie est caractéristique des saignements (fi g. 10-27). D'autres signes cliniques sont aussi décrits : positions antalgiques, pica... (Qvigstad , Kolbjornsen , Skancke , Waldum ,2008).

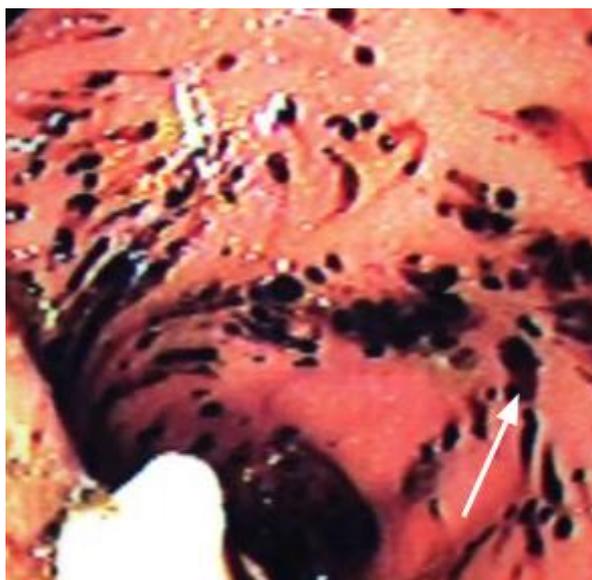


Fig.22 : Gastroscopie antrale : présence de suc gastrique contenant des agglutinats de sang digéré de type « grains de café » (flèche) (Qvigstad , Kolbjornsen , Skancke , Waldum ,2008).

Certains épisodes se produisent « par crises » répétitives, l'animal étant en bon état général par ailleurs. L' aspect des selles est normal sauf dans de rares cas où du méléna est rapporté, consécutif aux saignements digestifs occultes (ou lorsque la gastrite chronique est associée à une MICI). L'examen clinique ne révèle pas d'anomalie particulière. L'état général est conservé chez la majorité des animaux. Chez le chat, un pelage terne et sec peut être observé, de même que des modifications du rythme de vie, des lieux de couchage ou des interactions avec le maître. Chez le chien, dans de rares cas, les gastrites chroniques se traduisent par une atteinte plus marquée de l'état général : amaigrissement, anémie, apathie,...(Qvigstad , Kolbjornsen, Skancke, Waldum ,2008).

Diagnostic :

Toutes les causes de vomissements d'origine métabolique doivent être explorées. La prescription d'une échographie digestive et d'une gastroduodénoscopie a lieu au terme des investigations «usuelles » : analyse urinaire: densité, bandelette et culot ; ionogramme : pertes potassiques,

maladie d'Addison ;analyses hématologiques: anémie, éosinophilie, leucocytose...; analyses biochimiques (affections hépatiques et rénales); dosage du spec-CPL et du spec-fPL afin d'exclure une pancréatite infraclinique ; dosage de T4 basale chez le chat (hyperthyroïdie). (Giant hypertrophic gastritis (Rallis et al ,2007).

Clichés radiographiques :

La radiographie est peu sensible et peu spécifique dans le diagnostic des gastrites chroniques : un retard de vidange peut être observé lors de rétention gastrique ou de trouble de la motricité associé aux lésions inflammatoires. Un épaissement pariétal est possible. Les clichés sont plutôt réalisés dans le cadre du diagnostic différentiel (recherche de corps étranger). (Rallis et al ,2007).

Échographie abdominale :

Elle est complémentaire du bilan endoscopique. L'intégrité des couches pariétales est recherchée. Les nœuds lymphatiques sont identifiés et mesurés. Une gastrite chronique peut se traduire par un épaissement de la paroi. Un examen normal ne permet en aucun cas d'exclure une gastrite(Giant hypertrophic gastritis (Rallis et al ,2007).

Gastroduodénoscopie :

Le contenu du suc gastrique fournit des éléments d'orientation importants : mucus rosé teinté de sang, sécrétions marron (sang digéré), bile associée à une inflammation antrale témoignant d'une gastrite de reflux. (Rallis et al ,2007).

Aspect macroscopique des lésions :

L'observation macroscopique n'est pas forcément spécifique : sur de grandes séries de cas, on observe souvent une très mauvaise corrélation entre l'aspect macroscopique et les lésions histologiques. Les principales anomalies mises en évidence : modifications de coloration, modification de surface, altération de la surface muqueuse , modification lors de la préhension des biopsies.(Willard et al ,2002).

Modifications de coloration :

La muqueuse digestive peut sembler normale, modérément inflammatoire (plages œdématisées, plages congestives, coloration « marbrée » de certaines zones) ou franchement modifiée (érythème). Des ponctuations localisées ou diffuses peuvent être identifiés : elles sont caractéristiques lors de gastrite « folliculaire », fréquente chez les chiens de race brachycéphale(Willard MD et al ,2002).



Fig.23 : Pli gastrique œdématié et épaissi chez un Bouledogue français pris en charge dans le cadre du syndrome respiratoire et digestif des races brachycéphales (Willard et al ,2002).

Lors de pâleur excessive, une gastrite atrophique est suspectée : la muqueuse apparaît fine et peu plissée et la vascularisation sous-muqueuse est anormalement visible. Chez l'Homme, l'association entre ce type de gastropathie, une hypergastrinémie et l'apparition d'un processus néoplasique est décrite. Le chien Norvégien Lundehund connaît cette même prédisposition. L'atrophie de la muqueuse et l'hyperplasie des cellules neuroendocrines favorisent l'apparition d'un carcinome gastrique.(Willard et al ,2002).

Modifications de surface :

Sur certains territoires, on note de franches irrégularités de la surface, qui sont alors plus visibles en lumière « rasante ». La muqueuse peut présenter un aspect « pseudo-stratifié ». La granularité duodénale ou iléale distale peut être très augmentée. Il est aussi possible de voir des petites formations nodulaires, le plus souvent planes, isolées ou multiples.(Willard MD et al ,2002).



Fig.24 : Gastrite pseudo-nodulaire : la muqueuse est érythémateuse (Willard et al ,2002).



Fig.25 : Aspect « pavimenteux » (flèche) de la muqueuse fundique chez un chien présenté pour vomissements chroniques (Willard et al ,2002).



Fig.26 : Polype antral chez le chien (Willard et al ,2002).

Préhension des biopsies :

Au cours de la réalisation des biopsies , une fibrose pariétale peut être suspectée lors de difficulté de préhension de fragments biopsiques de taille normale et/ou de « résistance » à la traction lors de la fermeture de la pince. Si tel est le cas, les biopsies doivent être multipliées de manière à obtenir des prélèvements de taille suffisante pour optimiser l'analyse histologique. Cela permet aussi d'identifier, au sein d'une même portion du tractus digestif, des territoires plus ou moins remaniés. Il peut aussi être utile d'avoir recours à l'utilisation d'une pince à biopsie à aiguille centrale, parfois plus « performante » sur une surface muqueuse plus rigide. Une rigidité de certains segments digestifs est fréquemment associée aux constatations exposées précédemment. La prolifération

massive des plis gastriques est décrite dans une forme de gastropathie hypertrophique exsudative du chien, décrite chez l'Homme (maladie de Ménétrier) : cette affection très rare est responsable d'une fuite protidique liée à une hyperplasie des glandes gastriques. Les aspects observés en imagerie correspondent à un plissement gastrique prolifératif, intéressant le corps gastrique, le fundus ou la zone antrale. Seules les biopsies peuvent confirmer le diagnostic et exclure un lymphome ou un carcinome gastrique. Le traitement médical est peu performant, notamment si la zone proliférative intéresse l'antra pylorique : une gastrectomie partielle permet une rémission. Des corps étrangers sont parfois extraits : les lésions qui leur sont associées attestent d'un séjour très long dans la cavité gastrique (Willard et al ,2002).



Fig.27 : Antrite chronique proliférative (Willard et al ,2002).

Diagnostic histologique :

De nombreuses biopsies de bonne qualité technique doivent parvenir au laboratoire : elle sont prélevées sur toutes les zones de l'estomac. L'association entre l'échographie et l'endoscopie permet de préjuger de la nécessité de réaliser des biopsies transpariétales par voie laparoscopique ou chirurgicale en cas d'hypertrophie suspecte de la paroi. Ce cas de figure reste anecdotique.

Les résultats histologiques dictent l'approche thérapeutique car la corrélation entre l'aspect endoscopique de la muqueuse et les lésions histologiques n'est pas optimale. De plus,

l'interprétation est sujette à des variations liées au pathologiste ; cette constatation a motivé la formation d'un groupe de standardisation : le WSAVA Gastro-intestinal Standardization Group qui a édité un numéro spécial consacré aux standards anatomopathologiques des lésions inflammatoires digestives des carnivores domestiques. Une classification histologique des gastrites chroniques du chien est proposée dans le tableau 10-5 : elle inclut surtout les types cellulaires prédominants. D'autres critères doivent être considérés : hyperplasie de la muqueuse ou atrophie, fibrose interstitielle, zones dysplasiques (Willard et al ,2002).

Lymphoplasmocytaire (neutrophile, éosinophile non prédominant)	Éosinophilique (concentration prédominante des éosinophiles au sein de la lamina propria avant la musculaire muqueuse...)	Granulomateuse (à dominante macrophagique)
Grade faible à modéré : la plus fréquente De type folliculaire (follicules clos identifiés, souvent sur le corps gastrique) = fréquente, notamment chez les brachycéphales (fig. 10-36)	Dysimmunité Parasitisme Syndrome éosinophilique (chat, Rottweiler) Mastocytome Intolérance alimentaire Pythiose	Corps étranger chronique Histoplasmose Parasitaire Associée à un processus néoplasique
Gastrite atrophique (absence de déficit en cobalamine associé, contrairement à l'Homme)		

Tableau 4 : Classification histologique des gastrites chroniques chez le chien.

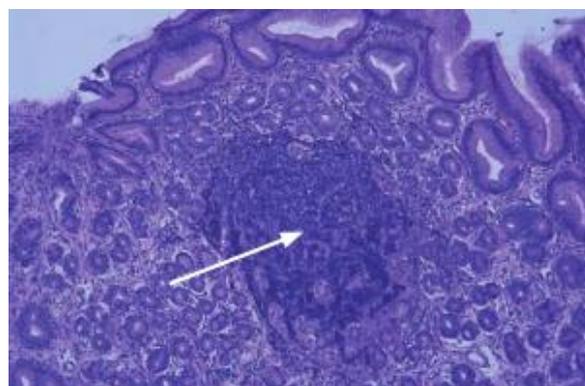


Fig.28 : Biopsie gastrique chez un chien : follicules clos identifiés (flèche) sur le corps gastrique (Willard et al ,2002).

II.2.2. Entérites

II.2.2.1. Entérites aiguës

II.2.2.1.1. Entérites virales

Parvovirose canine :

Le parvovirus canin de type 2 est hautement contagieux. La contamination s'effectue par voie orofécale. L'excrétion fécale est massive pendant la phase aiguë de la maladie et dure approximativement 2 semaines. Compte tenu de son tropisme pour les cellules en division, ce sont les cellules des cryptes intestinales, les cellules de la moelle osseuse et les cellules lymphoïdes qui sont principalement atteintes. Les conséquences directes sont : une nécrose des cryptes intestinales à l'origine d'une gastro-entérite hémorragique grave; une leucopénie facilement décelable sur l'examen hématologique (panleucopénie non systématique); une déplétion lymphoïde à l'origine d'une immunodépression. Les signes cliniques surviennent généralement 5 jours après l'exposition. La maladie est inscrite sur la liste des vices rédhibitoires afin de protéger l'acheteur d'un chiot d'une contamination avant l'acquisition.

Les chiots entre le sevrage et l'âge de 6 mois sont plus fréquemment atteints. Cela correspond à la «fenêtre immunitaire » ouverte entre la disparition de l'immunité maternelle et l'acquisition d'une immunité vaccinale. Les chiots de race Rottweiler semblent plus sensibles. Les conditions d'élevage et la présence d'une co-infection parasitaire ou virale sont des facteurs aggravants. Les signes cliniques varient en intensité et sont : vomissements ; diarrhée très souvent hémorragique ; fièvre ; signes généraux : abattement, anorexie , déshydratation ; état de choc (hypovolémie , bactériémie, endotoxémie); ictère lors de choc septique (peu fréquent); ascite et/ou œdème lors d'hypoprotéinémie (peu fréquent) ; hémorragies multiples lors du développement d'une coagulation intravasculaire disséminée. La mort survient à cause de la déshydratation, des perturbations électrolytiques, des translocations bactériennes et de la leucopénie. L'infection in utero peut aboutir au développement d'une myocardite souvent fatale en période néonatale. Une panleucopénie est présente dans 60 à 75 % des cas de parvovirose canine. Son importance est corrélée à la gravité et au pronostic de la maladie. Les anomalies biochimiques sont une conséquence des pertes digestives et du sepsis et méritent d'être vérifiées pour être corrigées : hypokaliémie, hypoglycémie, hypoprotéinémie, urémie prérénale, hyperbilirubinémie, élévation des enzymes hépatiques...

Les examens d'imagerie (radiographie, échographie) permettent d'observer une dilatation généralisée diagnostique d'un iléus paralytique. Le cæcum est souvent également dilaté.

Ces observations ne sont pas spécifiques.(Simpson KW.;2005).

II.2.2.1.2. Entérites parasitaires :

Helminthoses :

Les infections parasitaires par des helminthes sont fréquentes chez les jeunes animaux et peuvent être l'origine de diarrhée aiguë ou chronique, de retard de croissance et de distension abdominale (tableaux 11-1 et 11-2). Une infection parasitaire massive peut être à l'origine d'une obstruction ou d'une perforation intestinale chez les chiots. Chez l'adulte, les infections massives sont plus rares grâce au développement d'une immunité antiparasitaire. Toutefois, une infection patente est quasi systématique chez la chienne en gestation (Brazis P, Serra M et al, 2008).

Helminthe	Chien	Chat
Nématode	Toxocara canis Toxascaris leonina Uncinaria stenocephala Ancylostoma caninum Trichuris vulpis Strongyloides stercoralis	Toxocara cati Toxascaris leonina Ancylostoma tubaeforme
Cestode	Taenia spp. Dipylidium caninum Echinococcus spp. Multiceps multiceps	Taenia hydaginata Dipylidium caninum

Tableau 5 : Helminthes les plus fréquents chez le chien.

Protozoose :

Les infections parasitaires par des protozoaires sont fréquentes et peuvent être l'origine d'une diarrhée aiguë ou chronique. L'infection par *Isoospora canis* (chien) et *Isoospora felis* (chat) est responsable chez le chiot et le chaton en période de sevrage de diarrhée aiguë d'intensité variable. La réponse à l'administration de sulfamides-triméthoprime (30 mg/ kg/j en 2 pq PO pendant 5 jours) est souvent excellente. L'infection par *Cryptosporidium* spp. est généralement autolimitante sans traitement spécifique chez les animaux immunocompétents. L'azithromycine est utilisée chez l'Homme dans cette indication et peut l'être également chez le chien et le chat (15–20 mg/kg/j en 2 pq PO pendant 7–10 jours). La nitazoxanide semble être un principe actif prometteur mais les données manquent encore pour pouvoir recommander son utilisation. Le diagnostic des infections par *Isoospora* spp. et *Cryptosporidium* spp. s'effectue par analyse coprologique directe ou par une technique de flottaison. *Giardia* spp. colonise principalement le duodénum du chien et le jéjunum et iléon du chat. Les signes sont une diarrhée aiguë ou chronique dont l'intensité dépend de la charge parasitaire. Les formes chroniques peuvent être associées à de la stéatorrhée, un amaigrissement et

une hypoprotéinémie. Plusieurs méthodes de diagnostic sont disponibles sur prélèvement fécal : analyse directe des selles et mise en évidence de trophozoïtes mobiles ; analyse par flottaison et mise en évidence d'ookystes ; analyse ELISA et mise en évidence d'antigènes de *Giardia* spp. ; analyse PCR et mise en évidence du génome de *Giardia* spp. (Brazis , Serra et al ,2008).

II.2.2.1.3. Entérites bactériennes :

Les infections bactériennes digestives sont responsables d'une diarrhée aiguë ou chronique.

Toutefois, l'identification d'une bactérie entéropathogène dans les selles d'un animal ne permet pas de lui attribuer clairement la responsabilité des signes cliniques car la plupart font partie de la flore commensale intestinale. L'incidence des diarrhées primitivement bactériennes est faible chez les carnivores domestiques. Les bactéries entéropathogènes reconnues sont *Campylobacter* spp. , *Salmonella* spp., *Clostridium* spp. et *Yersinia* spp. L'existence d'une bactérie *Escherichia coli* entéropathogène est controversée chez le chien L'infection intestinale par *Mycobacterium* spp est bien documentée chez le chat et le chien. La contamination s'effectue par ingestion de lait de vache contaminé (Brazis , Serra et al ,2008).

Les signes cliniques apparaissent souvent chez des animaux jeunes, immunodéprimés ou vivant en collectivité. Une infection parasitaire ou virale concomitante est fréquente. La diarrhée peut être d'intensité très variable selon la charge infectieuse et la sensibilité de l'animal. Elle peut être bouseuse, liquide, mucoïde et parfois teintée de sang. Lors d'infection clostridienne, les signes coliques sont dominants. Si une translocation bactérienne survient, des signes généraux peuvent apparaître : fièvre ou hypothermie, hypoprotéinémie, neutropénie avec « virage à gauche » et hypoglycémie. Lors d'infection mycobactérienne, une importante adénomégalie mésentérique due à une inflammation pyogranulomateuse est présente. (Brazis , Serra et al ,2008).

Le diagnostic repose sur l'identification de la bactérie ou des spores par examen direct (*Campylobacter* spp. et *Clostridium* spp.) ou par culture des selles . La détection des toxines produites par *Clostridium* spp. est également possible. Actuellement, aucun test ne connaît une sensibilité et une spécificité satisfaisantes permettant d'établir un diagnostic de certitude.

Une infection mycobactérienne est le plus souvent suspectée sur la base d'une inflammation pyogranulomateuse ganglionnaire identifiée à la faveur d'une cytoponction ou d'une biopsie.

L'organisme peut être observé en microscopie optique grâce à des colorations spéciales (Ziehl...).

Une identification par culture ou PCR est possible sur le prélèvement (Brazis , Serra et al ,2008).

II.2.2.1.4. Entérites d'origine alimentaire :

Les entérites liées à un changement alimentaire sont sans doute la cause la plus fréquente de diarrhée aiguë chez le chien et le chat. Les signes cliniques rétrocedent la plupart du temps spontanément. Une diète hydrique de 24 heures suivie d'une réalimentation progressive avec un aliment hyperdigestible industriel ou ménager (poulet + riz très cuit) est souvent suffisante.

Un traitement symptomatique est parfois nécessaire.(Kennis ,2006).

II.2.2.1.5. Entérites chroniques :

Hypersensibilité alimentaire :

sont regroupées toutes les manifestations cliniques provoquées par l'ingestion d'un aliment qui, chez un individu sain, ne provoque pas de réaction néfaste. Ces hypersensibilités, autrefois appelées « intolérances », peuvent être non immunologiques ou immunologiques. Dans ce dernier cas, il s'agit d'allergie alimentaire. Les manifestations cliniques en sont très variées (digestives, respiratoires, cutanées, rénales, générales). Les autres réactions d'hypersensibilité, non immunitaires, peuvent être pharmacologiques, idiosyncrasiques, toxiques ou métaboliques.

Les hypersensibilités alimentaires ne sont pas assimilables aux troubles dus à une transition alimentaire brutale, des surcharges alimentaires, une alimentation mal adaptée, riche en glucides enzymorésistants ou en protides peu digestibles et des colonisations bactériennes du grêle (PBCG) qui peuvent provoquer des réactions dues aux produits du métabolisme des bactéries.(Kennis ,2006).

Épidémiologie :

L'estimation de la fréquence des hypersensibilités alimentaires est difficile à établir : elle dépend à la fois de la définition qu'on leur donne et de la démarche diagnostique choisie.

La fréquence des troubles digestifs imputables à une hypersensibilité alimentaire est encore plus difficile à établir, nombre d'inflammations de l'intestin pouvant être infracliniques Race.

Chez le chien, certaines races sont surreprésentées : Shar Peï, Berger allemand , Golden Retriever , Boxer , Carlin, West Highland White Terrier , Bouledogues anglais et français, Bull Terrier... Âge.

Les intolérances alimentaires peuvent apparaître à tout âge (de 2 mois à 13 ans). Même si l'aliment incriminé est souvent ingéré depuis plusieurs mois, la plupart des animaux sont de jeunes chiens, de moins d'un an(Food allergies : update of pathogenesis, diagnoses, and management. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2006).Circonstances d'apparition. L'aliment responsable étant souvent ingéré depuis plusieurs mois et ce n'est pas suite à un changement d'alimentation que les signes cliniques apparaissent (Kennis , 2006).

Étiologie :

Aliments incriminés :

Tous les aliments sont potentiellement allergisants, mais un nombre restreint d'ingrédients est mis en cause. Chez les animaux domestiques, les aliments incriminés sont très variables d'un pays à l'autre. Les aliments les plus souvent responsables d'intolérance sont : le bœuf, les produits laitiers, l'œuf, les viandes de volaille, le soja, le lait et les céréales. Les aliments potentiellement les plus allergisants sont ceux qui contiennent le plus de protides et sont les plus consommés : plus un animal consomme une protéine particulière, plus elle a de chances d'induire une hypersensibilité. Ainsi en Europe centrale et orientale, 80 % des cas d'allergie alimentaire sont dues à la viande de volaille. (Kennis , 2006).

Trophallergènes :

L'alimentation contient des centaines de protéines qui sont toutes des antigènes pouvant potentiellement entraîner une réaction immunitaire au niveau du tube digestif. La digestion gastrique en élimine une grande partie. Les antigènes qui arrivent au niveau de l'intestin grêle provoquent avant tout une réaction immunologique de tolérance. Ce sont essentiellement des protéines et des glycoprotéines d'un poids moléculaire de 40 à 70 kD chez le chien.(Kennis , 2006).

Protéines allergéniques :

Viandes. Chez le chien, les seuls allergènes connus sont les chaînes lourdes des IgG et albumine bovines et les phosphoglucomutases, enzymes ayant une forte communauté antigénique interspécifique (agneau, bœuf).

Soja. Les allergies au soja sont essentiellement décrites dans une lignée de chien qui présente spontanément cette allergie. Ces animaux reconnaissent des allergènes de fort poids moléculaire (50 à 70 kD).

Lait de vache. Le lait de vache est un mélange de nombreuses protéines, dont la caséine, les immunoglobulines, la β -lactoglobuline et la sérum albumine. Chez le chien, les allergènes connus sont la caséine et les chaînes lourdes des immunoglobulines G.

Œuf. Les antigènes majeurs de l'œuf pour l'Homme sont contenus dans le blanc : l'ovalbumine et l'ovomucoïde, qui a en outre une puissante activité histaminolibératrice. Le choix de l'œuf dans un régime d'éviction est donc très discutable chez le chien.

Poissons. Les chairs de poisson peuvent être des allergènes, mais aussi des sources d'histamine (thon, poissons séchés, poissons mal conservés par transformation de l'histidine en histamine). Le panallergène humain (β -parvalbumine) n'a jamais été incriminé chez les carnivores.

Céréales. Les céréales peuvent faire partie de l'alimentation d'un chien ou d'un chat soit parce qu'elles sont directement incorporées à un aliment complet, soit parce qu'elles sont ajoutées à une ration ménagère, soit comme friandise. La majeure partie des allergènes isolés sont communs au blé et à l'orge. Gluten. Le gluten contient de nombreuses protéines (albumines, globulines, gluténines et gliadines) qui peuvent toutes être des allergènes. Il est responsable chez l'Homme de la maladie cœliaque. Chez le Setter irlandais, une intolérance proche de cette maladie (mais les lésions histopathologiques sont assez différentes) est décrite, caractérisée par une malassimilation importante. Des manifestations d'allergie plus classiques sont aussi décrites.

Haptènes et additifs alimentaires. Chez le chien, ces allergies ne sont que suspectées (bisulfite de sodium, glutamate de sodium, colorants azoïques, nitrite de sodium, BHA/BHT, épices, alginate de sodium, gommes végétales, propylène glycol, éthoxyquine). (Prélaud P Harvey RG; 2006). Ingrédients responsables de réactions non immunologiques

Lactose : lorsque l'animal n'absorbe plus de laitages, la production de lactase baisse très sensiblement. Il ne digère donc plus le lait si on lui en administre à nouveau.

Aliments responsables de réactions anaphylactoïdes

Aliments riches en histamine. L'histamine contenue dans certains aliments peut être responsable soit d'une vasodilatation et d'une augmentation de la perméabilité intestinale, soit de réactions générales, d'urticaire ou d'angioœdème.

Aliments histaminolibérateurs. Certaines substances comme la peptone ou la tyramine contenues dans des aliments peuvent induire une libération d'histamine. On les retrouve dans le chocolat, les fraises, le poisson, la viande de porc ou l'œuf (ovomucoïde).

Aliments riches en tryptamine. La tryptamine peut avoir les mêmes effets pharmacologiques que l'histamine. On en retrouve essentiellement dans le chocolat, le gruyère ou les fromages anglais. Un même aliment peut donc agir directement en apportant des amines vasoactives, soit en provoquant une dégranulation non spécifique des mastocytes, soit en induisant une réaction d'hypersensibilité.

(Prélaud P Harvey RG; 2006).

Aliments contenant des substances ayant une activité pharmacologique

Dans ce cas, il s'agit d'une véritable intoxication par accumulation. L'exemple le mieux connu chez le chien est celui de la théobromine du chocolat. Elle a une activité diurétique et tonocardiaque qui peut être mortelle. Son élimination étant très lente, on peut avoir un effet cumulatif : 20 g de chocolat noir/kg/j suffisent à provoquer la mort de l'animal.

Pathogénie :

La pierre angulaire de la pathogénie des allergies alimentaires est la rupture de la tolérance immunitaire : la tolérance immunitaire est un phénomène actif qui dépend de plusieurs facteurs liés à l'individu et à l'antigène. Une anomalie à chacun de ces niveaux peut entraîner une réaction d'hypersensibilité : augmentation de la perméabilité intestinale, troubles digestifs chroniques, forte teneur en antigènes insolubles, individu prédisposé à faire des réactions d'hypersensibilité.

Maldigestion . La majorité des antigènes ou allergènes potentiels sont détruits par le suc gastrique et intestinal : seuls des acides aminés ou de petits peptides sont normalement présents dans l'intestin. Si la digestion est défectueuse, la quantité d'antigènes présentés au système immunitaire digestif et leur poids moléculaire sont beaucoup plus importants, ce qui favorise la rupture de la tolérance : une MICI ou une insuffisance pancréatique exocrine favorisent le développement d'une hypersensibilité alimentaire.

Troubles de la perméabilité intestinale. Une augmentation de la perméabilité intestinale majore la quantité d'antigènes présentés au système immunitaire, peut rompre l'état de tolérance et induire des réactions immunologiques délétères. Il se crée alors un cercle vicieux d'entretien, la réaction inflammatoire modifiant la perméabilité intestinale.

Parasitisme digestif et vaccinations. Une infestation parasitaire ou une vaccination peuvent provoquer une augmentation des IgE spécifiques de trophallergènes circulants, mais cela est sans répercussions cliniques.

Atopie. Par définition, un état atopique prédispose au développement de réactions allergiques, qu'il s'agisse d'aéro-allergènes ou de trophallergènes. Un tube digestif court, comme chez le chat, est plus favorable au développement de réactions allergiques.

(Prélaud ,Harvey ; 2006).

Manifestations cliniques :

Les deux principales manifestations cliniques des intolérances alimentaires chez le chien sont digestives et cutanées. Les atteintes d'autres organes sont plus exceptionnelles

Manifestations cutanées

L'urticaire et la dermatite atopique constituent les manifestations cutanées les plus rapportées.

Urticaire : lors d'urticaire chronique, l'instauration d'un régime d'élimination est indispensable.

Dermatite atopique canine : 30 % des chiens présentant une dermatite atopique peuvent être contrôlés par un régime d'éviction. Pyodermite superficielle récidivante. Dermatite pyotraumatique (hot spot). Prurit localisé alésionnel. (Kennis ,2006).

Fistules anales : cette dermatose dysimmunitaire répond bien en début d'évolution à des traitements immunosuppresseurs (corticoïdes, azathioprine , inhibiteurs des calcineurines). Pour certains auteurs, cette dermatose est fréquemment associée à des colites et ces cas répondent bien à un

régime hypo-allergénique. Par conséquent, avant la chirurgie, il est intéressant chez ces animaux d'instaurer systématiquement un régime d'éviction ou à base de protéines sélectionnées avant l'établissement d'un traitement immunosuppresseur systémique. Dermatite éosinophiliques félines : plaques éosinophiliques, granulomes cutanés ou buccaux, dermatite miliaire. Alopecie auto-induite. (Kennis ,2006).

Manifestations digestives :

Les affections intestinales induites par l'alimentation sont probablement sous-estimées, car les signes cliniques sont discrets et les techniques d'exploration objective assez lourdes. Des travaux sur des maladies héréditaires, comme l'intolérance au gluten du Setter irlandais , ou sur des lignées de chiens atopiques ont permis de faire progresser les données sur les intolérances et allergies alimentaires chez les carnivores domestiques : intolérance au gluten ; gastrite chronique; diarrhée chronique du grêle; œsophagite éosinophilique. (Kennis ,2006).

Diagnostic :

Le diagnostic de certitude d'hypersensibilité alimentaire est difficile, car : la symptomatologie n'est pas toujours aussi simple que l'apparition d'une diarrhée ou d'une urticaire après ingestion d'un aliment. C'est plus un facteur étiologique au sein d'autres signes cliniques : dermatite prurigineuse, diarrhée chronique, etc. l'allergie alimentaire n'est pas toujours isolée et peut être associée à une allergie à des aéro-allergènes (pour les signes cliniques cutanés); les extraits allergéniques sont beaucoup plus problématiques que ceux d'aéro-allergènes parce que non standardisables et modifiés par la digestion, ce qui limite grandement le recours aux tests allergologiques; les moyens de diagnostic expérimental sont quasi inexistantes et sont d'une valeur prédictive modeste, voire nulle (Kennis ,2006).

Régime d'éviction :

Le principe d'un régime d'éviction repose sur l'administration d'une ration contenant des protéines que l'animal n'a jamais ingérées auparavant. Il est indispensable de mettre en place un régime d'éviction dès lors qu'il peut être fait de façon rigoureuse. L'observance d'un tel régime est sa principale limite. (Kennis ,2006).

Syndrome de prolifération bactérienne :

En médecine humaine, une prolifération bactérienne intestinale est diagnostiquée lorsque la population bactérienne dépasse 10⁵ colonies/mL de jus intestinal récolté directement dans l'intestin grêle . Longtemps extrapolées aux chiens et aux chats, des études récentes remettent en cause les critères de diagnostic de ce syndrome chez le chien et le chat. Dans ces études, force a été de constater que certains animaux répondant à l'administration d'antibiotique présentaient une flore

intestinale quantitativement et qualitativement normale. Par conséquent, on distingue actuellement deux entités distinctes : le syndrome de prolifération bactérienne, d'une part et les entéropathies répondant au traitement antibiotique, d'autre part. (Brazis , Serra et al, 2008).

Le syndrome de prolifération bactérienne est considéré comme une complication d'une maladie sous-jacente. L'hypothèse de l'existence d'un syndrome de prolifération bactérienne primaire est aujourd'hui caduque. Les causes de prolifération bactérienne secondaire.

Le diagnostic de prolifération bactérienne repose théoriquement sur une analyse qualitative et quantitative de la flore de l'intestin grêle. Irréalisable en pratique et surtout d'interprétation très controversée, ce test n'est pas utilisé en clinique. L'analyse bactériologique des selles n'est d'aucune aide.

De manière indirecte, le dosage des folates et de la vitamine B12 est le seul outil accessible au clinicien. Les bactéries produisent des folates et consomment la vitamine B12 . Une hyperfolatémie associée à une hypovitaminose B12 est donc évocatrice de prolifération bactérienne grêle. Le manque de sensibilité et de spécificité de ces dosages est flagrant. (Brazis , Serra et al, 2008).

II.2.3. Ulcères gastriques :

L'incidence globale des ulcères identifiés par gastroscopie ou échographie par rapport au nombre d'exams effectués reste faible. Ceci dit, l'évolution récente de la sémiologie endoscopique vétérinaire a permis de cerner plus précisément les cas de figure dans lesquels des ulcérations ou érosions de la muqueuse pouvaient apparaître. Les ulcères sont plus fréquents chez le chien que chez le chat : les ulcères gastriques félins sont souvent multiples et superficiels et accompagnent généralement une maladie inflammatoire diffuse, étendue à tout le tractus digestif. Chez le chien, les circonstances d'apparition sont multiples : carcinome gastrique, tumeurs endocrines pancréatiques, mastocytome, mais aussi administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, maladies systémiques ou ischémie locale Davis M et al ,2006).

Physiopathologie : rôle de la barrière muqueuse gastrique(BMG) et sécrétion acide. L'ulcérogénèse est d'abord liée à une rupture de l'effet de barrière. Elle résulte aussi de perturbations survenant dans la régulation de la sécrétion acide (Simpson ; 2005).

Barrière muqueuse gastrique : BMG

En milieu acide, l'association de plusieurs mécanismes assure physiologiquement la protection de la muqueuse . La BMG inclut :

la vascularisation épithéliale dont le rôle d'oxygénation et de drainage des ions H⁺ est fondamentale : toute hypovolémie ou ischémie conduit à l'apparition d'érosions ou d'ulcérations.

Il en résulte une diminution instantanée de production de bicarbonates protecteurs ; la couche de mucus de surface dont la viscosité peut être altérée par des agents chimiques (son épaisseur

physiologique est de 180 μm chez l'Homme). Les cryptes gastriques, occupant 50 % de la surface muqueuse, contiennent les cellules du collet qui sécrètent le mucus alcalin en zone antrale et fundique. La zone fundique sécrète aussi la pepsine et l'acide chlorhydrique. Le mucus protège la muqueuse en évitant son contact direct avec les ions H^+ et la pepsine. Il limite aussi les agressions thermiques et physiques grâce à son pouvoir lubrifiant) (Hall, Simpson, Williams, 2005).

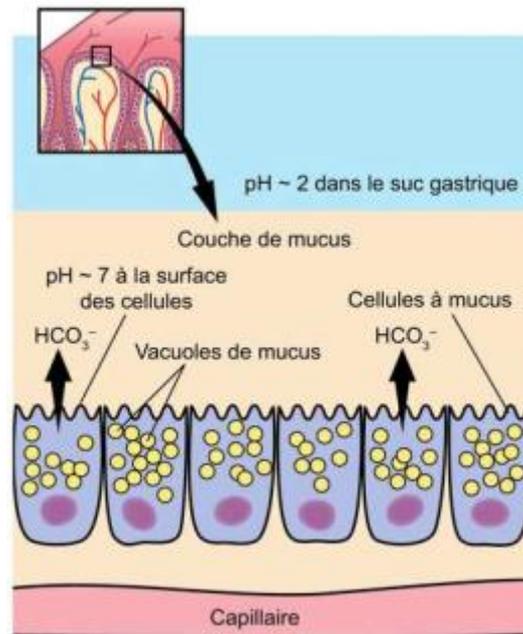


Fig.29 : Composition du mucus gastrique (Williams, 2005).

la sécrétion de bicarbonates qui tamponnent le flux acide : un gel glycoprotéique adhère à la muqueuse et séquestre les ions de bicarbonate sécrétés par les cellules épithéliales ; le pH de surface est ainsi maintenu à une valeur proche de 6; les prostaglandines protectrices de type 2 (PGE2) régulant le flux sanguin pariétal et permettant l'accroissement de la sécrétion de mucus et de bicarbonates; la présence de cellules épithéliales très jointives qui présentent des capacités de régénération optimales. Les principales substances entraînant une rupture de l'effet de barrière sont les suivantes : AINS, notamment par blocage de synthèse des prostaglandines PEG2 en inhibant la cyclooxygénase (COX). Le développement des AINS de la série COX2 sélectifs (Simpson ; 2005) a permis de limiter l'inhibition de synthèse des prostaglandines protectrices ; sels biliaires ; alcool ; si les corticoïdes sont très ulcérogènes chez l'Homme, leur administration est rarement suivie de troubles digestifs chez le chien ou le chat et leur effet ulcérogène aux doses thérapeutiques usuelles n'a pas été spécifiquement démontré dans ces espèces. De nombreuses atteintes systémiques génèrent la formation d'ulcères gastriques. Le tableau 10-6 résume l'étiologie des ulcères gastriques chez les carnivores domestiques. L'exercice intense (chiens de traîneaux) génère des altérations de la perméabilité membranaire au niveau de la muqueuse (Simpson ; 2005).

Affection métabolique	Médicament	Néoplasie	Idiopathique
Affections hépatiques Urémie SDTE Sepsis Hypocorticisme CIVD	Aspirine AINS Corticostéroïde à très fortes doses	Mastocytome Carcinome gastrique Gastrinome Léiomyome Autres APU domes	Stress Exercice intense (chiens de traîneau)

Tableau 6 : Ulcères gastrites des carnivores domestiques : étiologie.

Régulation de la sécrétion acide gastrique :

La sécrétion acide gastrique subit des régulations complexes d'origine chimique et neuro-hormonale : la sécrétion acide est minimale en l'absence de stimulation spécifique; lors de l'ingestion des aliments, les protéines en cours de digestion, les peptides gastriques ou l'acétylcholine stimulent la libération de gastrine par les cellules G et permettent la sécrétion d'histamine par les cellules entéro-chromaffines-like ; les cellules pariétales sont aussi directement stimulées par ces hormones ; ces stimulations conduisent à un afflux rapide de protons à partir des cellules pariétales et à une diminution du pH qui descend à une valeur proche de 1 : cet afflux résulte de l'action de la gastrine sur les pompes à protons situées dans les cellules des tubes glandulaires de la paroi de l'estomac . Ces pompes ATPase dépendantes extraient des ions H⁺ et des ions chlorure du sang et les déversent dans la lumière gastrique . Des ions K⁺ transitent selon un flux inverse (figure 10-40) ; les ions OH⁻ combinés au CO₂, catalysé par l'anhydrase carbonique, permettent la formation des bicarbonates ; Il existe un rétrocontrôle négatif permettant une inhibition de la production de gastrine : cette régulation est liée à l'accroissement des ions H⁺ localement ; la somatostatine , libéré lorsque le pH atteint des valeurs inférieures à 3, intervient en diminuant la sécrétion de gastrine , d'histamine et des protons (Simpson ; 2005).

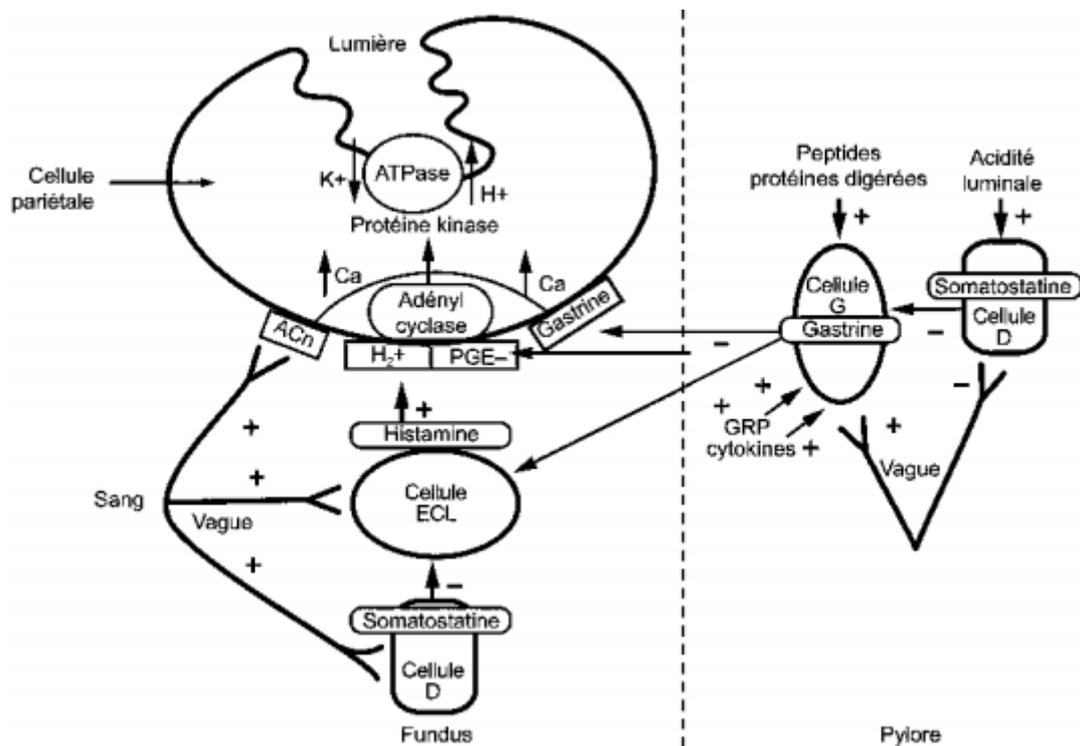


Fig.30 : Régulation de la sécrétion acide de l'estomac (Simpson ; 2005).

Symptomatologie :

Les signes cliniques sont très variables d'un animal à l'autre. Chez le chat, les ulcères profonds sont rares et les seules manifestations de lésions érosives multiples si souvent identifiées peuvent être une dysorexie et une prostration non spécifiques. La symptomatologie évolue sur un mode aigu ou chronique. Chez le chien, les vomissements sont plus systématiques en raison des multiples causes sous-jacentes. Ils peuvent contenir des traces de sang frais ou de sang digéré, et leur temps de survenue par rapport aux repas est variable : contrairement à ce qui est décrit chez l'Homme, les vomissements ou les douleurs ne sont pas toujours déclenchés par l'ingestion des repas. Une dysorexie, un ptyalisme ou des positions antalgiques traduisent une douleur d'origine gastroduodénale, sans spécificité. Une hyperchlorhydrie, lorsqu'elle est compliquée par des reflux gastroœsophagiens, provoque un tableau dyspeptique net : c'est notamment le cas des chiens de race brachycéphale. Un état de choc avec syndrome abdominal aigu est observé lors d'ulcère perforant : il requiert une prise en charge médico-chirurgicale urgente. L'anamnèse inclut le questionnement des propriétaires qui administrent souvent à leurs animaux des molécules sans AMM vétérinaire, à des doses excessives. (Davis et al, 2006).

Diagnostic biologique :

Une anémie peut être mise en évidence. Elle n'est pas systématique : régénérative dans un premier temps, elle devient microcytaire hypochrome et hyporégénérative.

Une thrombocytose est fréquemment observée lors de saignement chronique. Une éosinophilie est compatible avec un syndrome éosinophilique, un mastocytome ; plus rarement, elle est associée à une allergie alimentaire ou un parasitisme. Les données biochimiques et le ionogramme orientent vers une cause sous-jacente (hypo-corticisme, affection hépatique, urémie , etc.). Un dosage de la gastrine sérique doit être effectué lorsque des ulcères sans cause sous-jacente sont identifiés : l'association d'un pH gastrique inférieur à 3 et d'une concentration de gastrine élevée oriente le diagnostic vers un gastrinome. La recherche d'une masse pancréatique est alors nécessaire. (Davis et al,2006).

Imagerie, endoscopie et ulcères digestifs Radiographie abdominale :

Elle est de peu d'utilité dans l'appréciation des lésions de la muqueuse gastrique. Elle intervient dans le cadre du diagnostic différentiel : recherche de corps étranger, perte de contraste lors de péritonite avec perforation gastrique ou de pancréatite, pneumopéritoine évocateur d'une rupture digestive.(Davis et al,2006).



Fig.31 : Pneumo péritoine secondaire à une perforation digestive chez un chien de chasse (Davis et al,2006).

Échographie abdominale :

L'échographie et la gastroduodénoscopie sont les deux examens les plus complémentaires dans l'exploration des lésions ulcératives chez les carnivores domestiques. Un épaississement de la paroi gastrique est systématique lors d'ulcération. La présence de petites bulles d'air ou de caillots sont des signes qui conduisent au diagnostic. Lors d'ulcère d'origine carcinomateuse, les modifications pariétales sont très visibles chez le chien (« pseudo-couche »). L'examen de la totalité de l'abdomen permet de cerner des causes non digestives d'ulcères : aspect de la rate (lymphome, mastocytome), du parenchyme hépatique (hépatopathies, bilan d'extension en cancérologie) ou du pancréas, identification et mesure des nœuds lymphatiques. (Davis et al,2006).

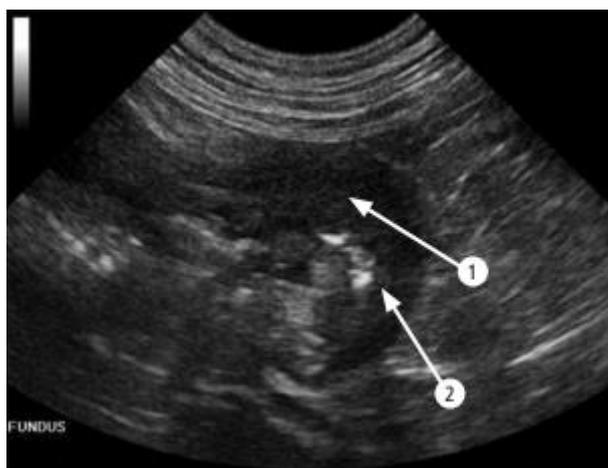


Fig.32 : Ulcère digestif. Labrador mâle de 10 ans présenté pour vomissements et hématomèse .(Davis et al,2006).

Gastroduodénoscopie :

Elle fournit une approche directe de la surface muqueuse : évaluation du nombre de lésions, de la gravité de l'ulcère et identification des lésions associées. Chez le chat, le processus ulcératif est souvent diffus, plusieurs lésions à différents stades évolutifs sont identifiées : l'examen en lumière rasante est important. Chez le chien, l'ulcère isolé non néoplasique se traduit par un « cratère » de profondeur et de diamètre variable et se situe souvent dans la région antrale mais aussi sur les bords de la petite courbure, ce qui rend le diagnostic différentiel difficile : toute ulcération est considérée comme suspecte et un processus néoplasique sous-jacent doit être exclu pour la réalisation de biopsies (fig. 10-43). L'aspect des marges de la lésion permet d'obtenir des critères d'orientation : des marges lisses et peu épaissies évoquent plutôt un ulcère non néoplasique. Les ulcères secondaires à l'administration d'AINS sont souvent localisés dans l'antra pylorique. L'épaississement périlésionnel est modéré (fig. 10-44). Des plages ulcératives très étendues sont parfois observées (fig. 10-45). Lors d'ulcère néoplasique, la muqueuse est très épaissie, le cratère ulcéreux est profond et l'aspect est caractéristique. La localisation la plus fréquente est la petite courbure gastrique .(Davis et al,2006).

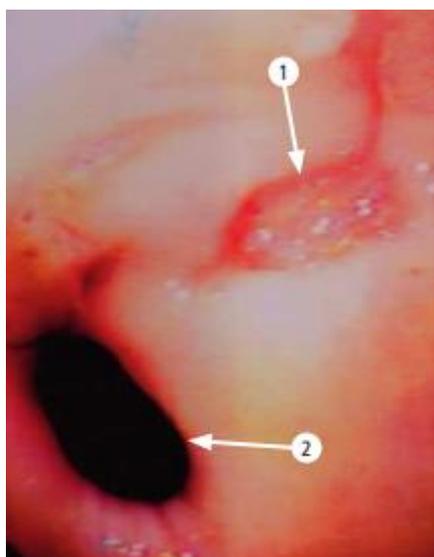


Fig.33 : Ulcère gastrique se traduisant par un aspect atone et une perte de substance importante chez un Dogue allemand (Davis et al,2006).



Fig.34. Gastroscope chez un jeune chien ayant reçu une dose trop importante d'AINS (Davis et al,2006).

Les lésions ulcératives cicatricielles se traduisent par un tissu nacré blanc, qui confère à la muqueuse un aspect rétracté localement. Les prélèvements histologiques doivent être réalisés en marge de la lésion pour deux raisons : le centre de l'ulcère comporte un matériel fibrino-nécrotique dont l'analyse n'apporte rien au diagnostic. (Davis et al,2006).

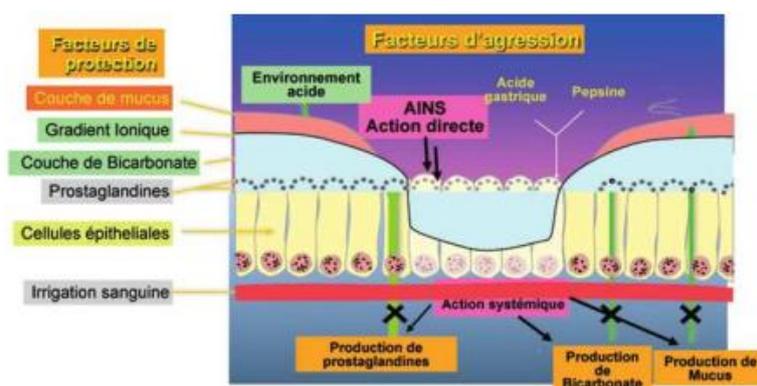


Fig.35 : Ulcérogénèse secondaire à l'administration des AINS (Davis et al,2006).

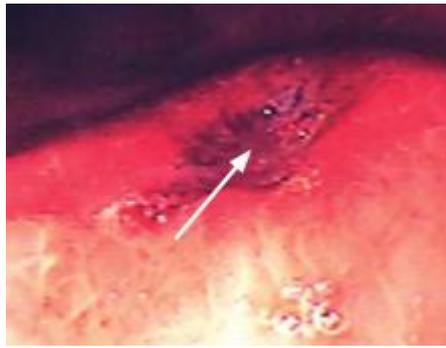


Fig.36 : Cratère ulcéreux chez un Rottweiler mâle présenté en consultation pour suspicion de régurgitations (flèches) (Davis et al,2006).

lors de lésion évolutive s'accompagnant d'une perte de substance importante, les risques de perforation sont accrus. Cette précaution doit être tempérée lors d'ulcère néoplasique, car le cratère ulcéreux siège sur un tissu néoplasique très épais. L'observation de sécrétions gastriques en quantité anormale, associées à une hyperplasie des plis antraux et à des ulcérations multiples, impose un dosage de gastrine afin d'exclure un gastrinome. (Davis M et al,2006).

II.3.Affections hépatiques :

II.3.1. Ictère :

La couleur jaune des muqueuses est due à une quantité excessive de bilirubine dans le sang. La couleur jaune des muqueuses est détectable cliniquement pour des concentrations sériques en bilirubine supérieure à 30 mmol/L.(Rothuizen ,2009).

II.3.1.1. Ictère d'origine hémolytique :

Ictère d'origine hémolytique L'ictère d'origine pré-hépatique est dû à une hémolyse intravasculaire ou extravasculaire. L'importance de la destruction érythrocytaire est à l'origine d'une production accrue de bilirubine et d'une saturation du processus d'élimination hépatique de celle-ci. Les capacités de conjugaison et d'excrétion du foie sont tout de même très importantes et l'hémolyse doit être importante et brutale pour qu'un ictère apparaisse. En pratique, on retient que seule une anémie marquée (< 20 % d'hématocrite) peut être ictérogène. Il est intéressant de remarquer que la couleur du sérum ou plasma peut d'emblée orienter vers une hémolyse intravasculaire. Ainsi, un sérum ou un plasma rougeâtre chez un animal ictérique amènent à suspecter une cause d'anémie hémolytique intravasculaire (piroplasmose, anémie hémolytique auto-immune...) (Guilford , 1996).



Fig.37 : L'examen de la muqueuse buccale de cette chienne Berger confirme la présence d'un ictère franc (Guilford ,1996).



Fig.38 : Sang déposé sur une lame montrant une agglutination macroscopique dans le cadre d'une anémie hémolytique auto-immune. L'animal était ictérique (Guilford ,1996).



Fig.39 : Plasma de couleur rougeâtre chez un chien présenté pour abattement, fièvre et ictère (Guilford ,1996).

Chat	Chien
<ul style="list-style-type: none"> • Infection par Mycoplasma hemofelis, Babesia felis • Intoxication par paracétamol, bleu de méthylène, oignons... • Destruction à médiation immunitaire : infection par le Felv ou le FIV, paranéoplasique, auto-immun • Congénital : porphyrie 	<ul style="list-style-type: none"> • Destruction à médiation immunitaire : auto-immune ou secondaire (néoplasique, médicaments...) • Infection par Babesia canis, Ehrlichia canis, Dirofilaria immitis • Intoxication par oignons, plomb , cuivre , bleu de méthylène, benzocaïne, propylène glycol • CIVD, torsion de rate, syndrome cave • Congénital : déficit en pyruvate kinase, phosphofructokinase

Tableau 7 : Causes d’anémie hémolytique.

Remarquons que les cellules tubulaires rénales du chien ont la capacité de dégrader l’hémoglobine libre en bilirubine . Cette dernière est éliminée dans l’urine. Il est par conséquent normal d’observer une bilirubinurie physiologique chez le chien (+ sur la bandelette). Également, une bilirubinurie pathologique (++ à +++ sur la bandelette) peut être détectée avant l’apparition d’un ictère hémolytique (exemple pratique de la piroplasmose). (Guilford ,1996).

II.3.1.2. Ictère d’origine hépatique:

Il s’agit d’un dysfonctionnement des capacités de capture et d’excrétion de la bilirubine par les hépatocytes. Ce sont principalement des affections hépatiques qui atteignent le parenchyme. Les maladies vasculaires hépatiques (shunts, fistules, hypoplasie vasculaire) ne sont pas à l’origine d’ictère. Les affections parenchymateuses regroupent des maladies inflammatoires, des maladies de surcharge (lipidose féline par exemple) ou des tumeurs. Les maladies des voies biliaires intra-hépatiques comme les cholangites félines provoquent une choléstase intra-hépatique. (Rothuizen,2009).

Chat	Chien
<ul style="list-style-type: none"> • Lipidose • Cholangite • Lymphome • Péritonite infectieuse féline • Hépatite médicamenteuse (diazépam...) ou toxique (paracétamol...) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hépatite chronique • Cirrhose • Hépatite /cholangio-hépatite infectieuse (leptospirose, maladie de Rubarth...) • Hépatite médicamenteuse (sulfamides...) ou toxique (amanite phalloïde...) • Tumeur (lymphome, sarcome histiocytaire...)

Tableau 8 : Causes d'ictère hépatique.

Les anomalies biochimiques sanguines, outre l'hyperbilirubinémie, sont l'élévation des ALT et des AST. Toutefois cette augmentation n'est pas systématique. L'augmentation des enzymes de cholestase (ALP et GGT) est parfois également présente. L'augmentation des acides biliaires est importante et commune aux ictères d'origine hépatique et pré-hépatique. Leur dosage ne présente pas d'intérêt chez l'animal ictérique. L'examen échographique est indispensable et sert surtout à écarter les causes post-hépatiques d'ictère. Certaines maladies hépatiques induisent des modifications échographiques permettant d'orienter le diagnostic. Ainsi, une lipidose hépatique peut être suspectée lors d'hépatomégalie homogène hyperéchogène. En revanche, certaines maladies ne provoquent que des modifications subtiles et non spécifiques (cholangite, par exemple). La réalisation de prélèvements pour analyse cytologique ou histologique est alors nécessaire pour établir un diagnostic définitif. Lors de suspicion de cholangite suppurée, une ponction échoguidée de bile pour analyse bactériologique aéro- et anaérobie est indiquée. (Rothuizen, 2009).

II.3.1.3. Ictère d'origine post-hépatique :

L'ictère post-hépatique est dû à une obstruction intra ou extra luminale des voies biliaires extra-hépatiques. Les causes les plus communes sont les maladies pancréatiques (pancréatite, tumeur, abcès...) et les tumeurs hépatiques ou biliaires comprimant le canal cholédoque, le conduit cystique ou la vésicule biliaire. Les anomalies de fluidité de la bile (mucocèle biliaire, cholécystite...) et les cholélithes sont moins fréquentes. Une rupture des voies biliaires (traumatique, mucocèle biliaire...) est assez rapidement à l'origine d'un ictère. (Rothuizen, 2009).



Fig.40 : Exploitation chirurgicale montrant la présence d'une lithiase encastrée dans le canal cholédoque (Rothuizen ,2009).

Chat	Chien
<ul style="list-style-type: none"> • Affections pancréatiques : tumeur, pancréatite • Affection duodénale : duodénite (rare), tumeur • Cholélithiase • Sténose du canal cholédoque • Tumeur du canal cholédoque (adénome, carcinome) • Douve • Eurythrema Procyonis • Rupture biliaire : traumatisme, cholécystite nécrosante 	<ul style="list-style-type: none"> • Affections pancréatiques : tumeur, pancréatite (plus rare que chez le chat) • Affection duodénale : duodénite (rare), tumeur • Cholélithiase • Mucocèle biliaire • Sténose du canal cholédoque • Tumeur du canal cholédoque (adénome, carcinome) • Rupture biliaire : traumatisme, cholécystite nécrosante, mucocèle

Tableau 9 : Causes d'ictère post-hépatique.

Les anomalies biochimiques sanguines, outre l'hyperbilirubinémie, sont l'élévation des PAL et des GGT. Toutefois, cette augmentation n'est pas systématique. L'augmentation des enzymes de cytolysse hépatiques (ALT et AST) est parfois présente, mais elle est souvent plus modérée que celle des PAL et GGT. L'augmentation des acides biliaires est importante et commune aux ictères d'origine hépatique et pré-hépatique. Son dosage ne présente pas d'intérêt chez l'animal ictérique. L'examen échographique est incontournable dans l'exploration de ces ictères. Il peut montrer une dilatation des voies biliaires extra- et/ou intra-hépatiques. La dilatation du conduit cystique est l'observation échographique la plus constante (fig. 8-10). La dilatation de la vésicule biliaire n'est observée que dans 50 % des cas d'obstruction biliaire extra-hépatique chez le chat. Les cholélithes sont aisément visualisés (fig. 8-11). En revanche, l'examen échographique ne permet que rarement de différencier un phénomène inflammatoire grave d'un processus néoplasique. L'analyse histologique ou cytologique est souvent nécessaire. (Rothuizen ,2009).

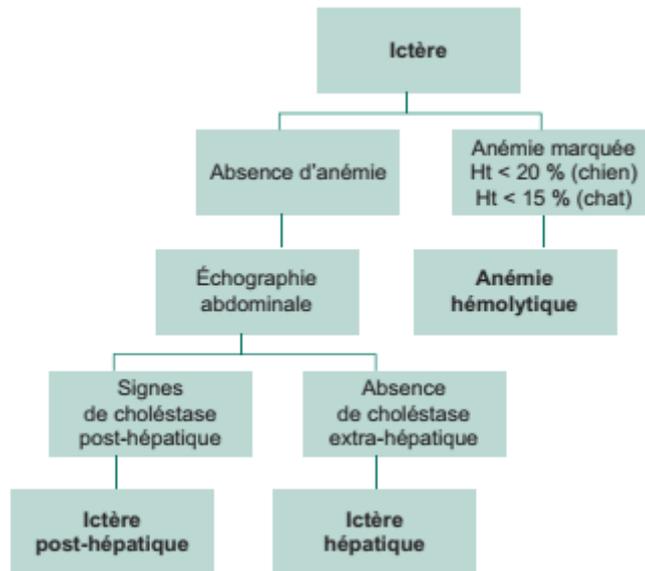


Fig.41 : Choléthiase : aspect échographique (Rothuizen ,2009).

III. CHAPITRE III : Thérapeutique et les médicaments nécessaire pour les troubles digestifs :

III.1. Classes médicamenteuses :

Si la diversité des molécules bénéficiant d'une AMM vétérinaire s'est éteinte en gastro-entérologie, un grand nombre de médicaments indispensables au traitement de nombreuses affections doivent être empruntés à la pharmacopée humaine (inhibiteurs de la pompe à proton, immunosuppresseurs, chimiothérapie, dérivés salicylés...).

L'objectif de cette présentation n'est pas d'établir une classification pharmacologique exhaustive mais de lister par catégories les molécules les plus prescrites en médecine vétérinaire, en précisant leur dose respective, leurs effets indésirables et leurs contre-indications éventuelles. Seule la molécule vétérinaire est citée lorsqu'il existe une AMM spécifique. Le cas échéant, plusieurs noms déposés disposant d'une AMM chez l'Homme peuvent être proposés (Gamet ,2002).

III.1.1. Anthelminthiques:

Les anthelminthiques sont souvent prescrits préventivement. Le « calendrier » de vermifugation des chiots et des chatons inclut une administration par mois les six premiers mois puis un traitement tous les quatre à six mois, en l'absence de parasites visibles. Plusieurs classes médicamenteuses regroupant de nombreuses spécialités sont disponibles sur le marché vétérinaire :

benzimidazolés : fenbendazole, albendazole, flubendazole, oxibendazole, tiabendazole, actifs sur les helminthes. Leur absorption intestinale est très limitée.

avermectines : contre-indiquées chez le Colley et les races apparentées, ivermectine, doramectine (absence d'AMM, indication spirocerose chez le chien).

milbémycines : dérivée des avermectines, la milbémycine oxime est une lactone macrocyclique. Elle est active contre les nématodes à l'état larvaire et adulte et contre les larves de *Dirofilaria immitis*. Elle peut être associée au praziquantel.

autres catégories : nitroscanate, dichlorvos, pipérazine ; cestodicides : niclosamide, praziquantel. (Gamet ,2002).

III.1.2. Antiacides et antisécrétoires :

Antiacides et cytoprotecteurs :

Les antiacides ne présentent pas de propriétés anti-sécrétoires. Ils permettent une stimulation des défenses locales de la muqueuse et tamponnent l'acidité gastrique: il en résulte une augmentation locale du pH. Leur action est transitoire (souvent inférieure à 2 heures). Ils diminuent l'absorption de nombreux autres médicaments.

Seules sont présentées les spécialités et formes galéniques les plus utilisées. Certaines possèdent en outre des propriétés cytoprotectrices. (Gamet ,2002).

Sels d'aluminium :

Les sels d'aluminium qui inactivent la pepsine et induisent la synthèse de cytoprotecteurs sont très employés en médecine vétérinaire.

- Phosphaluvet® (vet.) (phosphate d'aluminium) :
 - l'effet secondaire le plus souvent rapporté est la constipation
 - il est contre-indiqué lors d'insuffisance rénale
 - la dose recommandée est 1 ml/kg, 3 fois/j, mais elle peut être doublée en début de traitement sans effets secondaires notables.
- Gaviscon® (acide alginique, alginate de sodium, bicarbonate de sodium) ne bénéficie pas d'une AMM chez les carnivores. Son activité antiacide est recherchée dans le traitement des reflux gastro-œsophagiens. Il est parfois difficile à administrer à cause du goût.
- Ulcarr®, Kéal® (sucralfate : hydroxyde d'aluminium et disaccharide sulfaté) possède à la fois des propriétés anti-sécrétoires, cytoprotectrices et antiacides : ce gel est polymérisé en milieu acide et se lie aux sites de la muqueuse ulcérée et protège le site lésé de l'acidité locale. Il inactive les acides biliaires et la pepsine. Il favorise de plus la cicatrisation des ulcères, ainsi que la vascularisation locale par stimulation de la production locale de prostaglandines. Les effets secondaires sont rares (constipation, vomissements) ; dose/comprimés : un quart de comprimé ; 3 fois/j (chat) ; 1 cp/10 kg 3 fois/j (chien) ; dose/sachets : 1/4 à 1/2 sachet, 2 à 3 fois/j (chat) ; 1/2 à 2 sachets, 2 à 3 fois/j (chien). (Gamet ,2002).

Sels de magnésium :

Les sels de magnésium permettent une élévation plus importante du pH, mais ne comportent pas de propriétés cytoprotectrices. Ils présentent un effet laxatif en raison de la présence de magnésium.

- Maalox® (hydroxyde de magnésium et d'aluminium) : 1 sachet/10 kg de poids 3 à 4 fois/j ou 1 mL/kg, 4 fois/j sans dépasser 30 mL. (Gamet ,2002).

Anti-sécrétoires :

Une diminution de la production d'HCl favorise la protection de la muqueuse gastrique. Antihistaminiques de type 2 (anti-H2).

Les antihistaminiques de type 2 inhibent sélectivement les récepteurs à l'histamine des cellules pariétales gastriques. Certains possèdent une activité prokinétique en raison de leur activité anticholinestérasique (ranitidine).

Un seul anti-H2 bénéficie d'une AMM vétérinaire en France.

- **Cimétidine** : Zitac® (AMM vétérinaire) PO, 5-10 mg/kg, 3 fois/j. Comprimés sécables.
- **Ranitidine** : Raniplex®, Azantac®, PO, SC, IV, 2 mg/ kg 2 fois/j. L'administration IV doit être lente. Forme effervescente permettant après dilution et agitation l'administration per os à

la seringue chez le chat. Leur dose doit être restreinte lors d'insuffisance rénale ou de maladie hépatique. Leurs effets indésirables sont mineurs chez les carnivores domestiques : diarrhée, vomissements.

- **Famotidine** : Pepdine®, Pepcidac®, PO, 0,5-1 mg/kg, 2 fois/j. Activité antiacide plus puissante (5 fois supérieure), mais molécule moins bio-disponible. (Gamet ,2002).

Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) :

Ils permettent une diminution de la sécrétion acide. Leur inhibition est réversible. Ils ne disposent pas d'AMM vétérinaire. Leur activité anti-sécrétoire est puissante (30 fois plus que pour la cimétidine) et leur avantage réside dans leur administration quotidienne unique et dans la rareté de leurs effets secondaires. Un reconditionnement doit être effectué pour les animaux de petit format

- Oméprazole : Mopral®, Zoltum®, PO, 0,7 mg/kg en une prise. Un reconditionnement est nécessaire chez les chiens de petit format et dans l'espèce féline.
- Pantoprazole : Inipomp®, Eupantol®, 0,7-1 mg/kg en une prise.
- Lansoprazole : Ogast®, Prévacid® dont il existe une forme injectable à usage hospitalier.
- Plusieurs autres molécules sont disponibles dans la pharmacopée humaine. Elles n'ont pas fait l'objet d'études spécifiques chez les carnivores domestiques. (Gamet ,2002).

Analogues des prostaglandines :

Cette classe thérapeutique est moins prescrite chez les carnivores en raison de son coût et de ses effets secondaires digestifs potentiels. L'analogue des prostaglandines prescrit chez le chien est le misoprostol : son utilisation est intéressante dans la prévention des gastrites induites par les AINS.

- Misoprostol : Cytotec®, comprimés dosés à 200 µg. Esther méthylé et analogue de synthèse de la prostaglandine E1, il intervient sur des récepteurs membranaires des cellules pariétales et inhibe la sécrétion acide induite par la voie de l'histamine. Le misoprostol semble aussi faire preuve d'effets prokinétiques sur la muqueuse colique.
- dose : 3-5 µg/kg, 2 à 3 fois/j.
- contre-indication : gestation.
- effets secondaires potentiels : diarrhée, crampes abdominales. (Gamet ,2002).

Anti-diarrhéiques :

Plusieurs classes médicamenteuses sont généralement associées dans le traitement symptomatique de la diarrhée aiguë. Cf. modificateurs de la motricité (p. 321), topiques (p. 322) et diarrhée (p. 33).

Les modificateurs de la motricité permettent une amélioration temporaire des signes cliniques.

Leur utilisation doit être de courte durée. Si les spasmogènes (lopéramide : Lopéral®) présentent un mode d'action « physiologique », les spasmolytiques sont controversés : ils favorisent les processus

de fermentation locale et majorent la pullulation bactérienne. Les topiques ont une action adjuvante intéressante ; leur administration est très bien tolérée.

Les anti-infectieux répondent à des indications particulières. Cf. antibiothérapie en gastroentérologie.

Le traitement de la diarrhée chronique est impérativement étiologique. (Gamet ,2002).

Antiémétiques :

Plusieurs classes d'antiémétiques sont utilisées en médecine vétérinaire. Leurs cibles privilégiées sont les neurotransmetteurs (dopamine, acétylcholine, noradrénaline, sérotonine ou histamine) et les récepteurs spécifiques situés sur les organes cibles. Leurs sites d'action sont variés : centre du vomissement, appareil vestibulaire, CTZ, centres supérieurs ou récepteurs périphériques.

Les antiémétiques sont indiqués dans le traitement symptomatique des vomissements dont les effets sont délétères pour l'animal s'ils sont trop fréquents : dés- hydratation, déséquilibres acido-basiques, pertes en électrolytes.

Il existe deux principales classes d'antiémétiques : les antiémétiques centraux (AEC), certaines classes thérapeutiques bloquent les neurotransmetteurs à plusieurs niveaux et les antiémétiques périphériques (AEP). Ces derniers sont plutôt utilisés pour leur activité antispasmodique (anticholinergiques). (Gamet ,2002).

Anti-dopaminergiques :

Leur action centrale permet un antagonisme des vomissements au niveau de la CTZ.

Métoclopramide (Primpérid® vet) est le chef de file de cette catégorie. Il possède en outre une action prokinétique liée à son action agoniste sérotoninergique. Il franchit la barrière hémato-méningée.

Il doit être administré au moins 30 minutes avant les repas.

dose : IV : 0,02 mg/kg/heure en perfusion continue.

IM, SC, PO : 0,1-0,5 mg/kg, 3 fois/j.

contre-indications : obstruction gastro-intestinale, épilepsie, lactation de pseudo-gestation.

effets indésirables les plus fréquents : syndrome extrapyramidal (hypertonie, agitation, état ébrioux, tremblements). Il est donc souhaitable d'en informer le propriétaire de tout animal soumis à cette prescription.

Dompéridone, antagoniste de la dopamine, agit sur la CTZ. Elle ne franchit pas la barrière hémato-méningée.

= Motilium Vét® à la dose moyenne de 0,5 à 2 mg/kg, 2 fois/j (variable) selon les publications.

La dose doit aussi être minorée lors d'IRC ou d'affection hépatique.

Métopimazine : Vogalène® solution buvable, suspension injectable, ou Vogalyoc®.

dose : 0,25-1 mg/kg ; 2 fois/j par voie IV, IM, PO. Risque d'hypotension lors d'injection par voie veineuse trop rapide.

contre-indications : glaucome à angle fermé, épilepsie, troubles de la miction. La dose doit être minorée lors d'IRC ou d'affection hépatique.

effets indésirables : sécheresse buccale, constipation, rétention urinaire, hypotension, sédation. Faible diffusion hémato-méningée. (Gamet ,2002).

Anti-sérotoninergiques (AEC) :

Molécules antagonistes de la sérotonine dont les cibles sont la CTZ et les récepteurs périphériques. Leur coût limite leur utilisation en médecine vétérinaire et aucune d'entre elles ne fait l'objet d'une AMM vétérinaire.

- Odansétron : Zophren®.

- dose : 0,5 mg/kg, 1 à 2 fois/j PO. IV = 0,5 mg/kg avant une séance de chimiothérapie (Gamet,2002).

Antagonistes des récepteurs NK-1 (AEC) :

Ils représentent la dernière génération d'antiémétiques centraux :

- Citrate de maropitant (Cerenia®). Son administration est préconisée 1 fois/j à la dose de 1 mg/kg par voie SC ou 2 mg/kg PO chez le chien. Il ne possède pas de propriétés prokinétiques. Son pouvoir antiémétique est puissant aussi bien sur les vomissements d'origine centrale que périphérique. Il est très utilisé en usage « hospitalier » vétérinaire (gastro-entérites virales, pancréatites, etc.) et est dénué d'effets secondaires et ne fait l'objet d'aucune contre-indication (discrète sensation de brûlure lors de l'injection). (Gamet ,2002).

Antibiotiques :

Les antibiotiques peuvent être utilisés dans deux grandes indications en gastro-entérologie : Dans le premier cas, c'est l'effet antibactérien habituel qui est recherché. (Gamet Y ,2002).

Les sulfamides :

Les sulfamides (Borgal®, Canidiarix®, Felidiarix®, Bactrim®) ont un effet bactériostatique à large spectre (Gram positif, Gram négatif) et un effet anticoccidien. Ils inhibent la synthèse de l'acide folique et sont utilisés lors de suspicion d'entérite bactérienne, de bactériémie ou de coccidiose (Gamet,2002).

Les aminoglycosides :

Les aminoglycosides regroupent la gentamicine (Genta- 2®, Genta-5®, Gentalline®), la néomycine (Néomydiar®, Entérotab®), la framycétine (Canidiarix®, Felidiarix®, Bieskadog®) et la dihydrostreptomycine (Bistreptine®, Bipenistrepto Noé®, Duphapen Strepto®).

Les amino-glycosides agissent sur les biosynthèses protéiques et interfèrent avec les membranes bactériennes. Leur propriété bactéricide est à spectre étroit pour la néomycine contre les Gram négatif et streptocoques et plus large pour la gentamicine contre les Gram négatif et Gram positif. La gentamicine est utilisée dans le traitement des bactériémies ou septicémies associées aux entérites graves (parvovirose, par exemple). Les doses sont :

Leur utilisation est contre-indiquée lors d'insuffisance rénale. Une réhydratation préalable est nécessaire lors de l'administration de gentamicine. (Gamet ,2002).

Les pénicillines :

Les pénicillines regroupent la pénicilline G, l'amoxicilline (Amoxival félin®, Vtrimoxin®, Clamoxyl®, Synulox®), l'ampicilline (Ampicat®, Ampidog®, Kalampi®). Leurs propriétés bactéricides contre les Gram positif (sauf staphylocoques pénicillinase +) et Gram négatif (entérobactéries) découlent de leur action sur la paroi bactérienne (blocage de la synthèse de la paroi bactérienne). L'association amoxicilline-acide clavulanique est efficace contre les Gram positif pénicillinase +. (Gamet Y ,2002).

Les céphalosporines

Les céphalosporines regroupent la céfalexine (Rilexine®, Cefaseptin®, Therios®) et le ceftiofur (Excenel®). Leur mode d'action est similaire à celui des pénicillines (blocage de la synthèse de la paroi bactérienne). Leur spectre est comparable à celui de la pénicilline A (Gram positif et Gram négatif). Leur indication principale est la prévention ou le traitement des bactériémies secondaires aux entérites graves. (Gamet,2002).

Les nitro-imidazolés :

Les nitro-imidazolés sont représentés par le métronidazole (Flagyl®, Stomorgyl®, Buccoval®). Ils possèdent une action bactéricide grâce à la production de radicaux libres au sein des bactéries. Leur spectre est limité aux bactéries anaérobies et certains protozoaires (Giardia spp.).

Le métronidazole est également très utilisé dans le traitement des infections par Helicobacter spp. et des diarrhées chroniques (seul ou en association avec les traitements diététiques et/ou immunodépresseurs). La dose de métronidazole recommandée varie de 7,5 à 30 mg/kg matin et soir. (Gamet ,2002).

Les tétracyclines :

Les tétracyclines sont représentées par l'oxytétracycline (oxytétracycline, comprimés Vetoquinol®) et la doxycycline (Ronaxan®, Doxyval®). Elles agissent en bloquant les synthèses protéiques et possèdent des propriétés bactériostatiques contre les bactéries Gram positif, Gram négatif et les mycoplasmes. Les tétracyclines sont utilisées dans le traitement de certaines infections intestinales (Yersinia spp. et Campylobacter spp.) et lors de diarrhée chronique. (Gamet ,2002).

Les macrolides :

Les macrolides sont représentés en gastro-entérologie par l'érythromycine (Érythrocin®), la spiramycine (Stomorgyl®, Histacetyl®, Buccoval®, Spiraphar®, Rodogyl®), la clindamycine (Antirobe®, Dalacine®) et la tylosine (Tylan®). Leurs propriétés bactériostatiques découlent du blocage de la synthèse de la paroi au moment de la multiplication bactérienne. Leur spectre est limité aux bactéries Gram positif, aux pasteurelles et aux mycoplasmes. L'érythromycine est utilisée contre les infections par *Campylobacter* spp. Rappelons également son utilisation en tant que gastrocinétique à plus faible dose. La clindamycine est efficace lors de clostridiose. La tylosine est très utilisée dans le traitement des entéropathies répondant à l'administration d'antibiotiques et des MICI. Sa tolérance clinique est excellente. La spiramycine et la tylosine sont efficaces contre *Helicobacter* spp. (Gamet ,2002).

III.1.3. Anti-inflammatoires et immunomodulateurs :

III.1.3.1. Les anti-inflammatoires stéroïdiens : Corticostéroïdes :

En gastro-entérologie, la prednisone et la prednisolone sont préférées. La dexaméthasone possède certes des propriétés glucocorticoïdes plus puissantes, mais sa toxicité épithéliale digestive est plus élevée. La dose initiale varie de 0,5 à 2 mg/kg/j.(Couturier ;2003).

Principe actif	Dose	Durée	Paramètres évalués pour le suivi
Prednisone	2 mg/kg/j	5 jours	Clinique et protéines totales/ albumine
	1,5 mg/kg/j	10 jours	Clinique et protéines totales/ albumine
	1 mg/kg/j	20 jours	Clinique et protéines totales/ albumine
	0,5 mg/kg/j	1 mois	Clinique et protéines totales/ albumine
	0,5 mg/kg/2 j	1 mois	Clinique et protéines totales/ albumine
	0,5 mg/kg/3 j	1 mois	Clinique et protéines totales/ albumine
	0,5 mg/kg/4 j	1 mois	Clinique et protéines totales/ albumine
	0,5 mg/kg/ semaine	1 mois	Clinique et protéines totales/ albumine

Tableau 10 : Exemple de protocole glucocorticoïde chez un chien.

Épagneul breton de 5 ans atteint de lymphangiectasie intestinale associée à une MICI (en plus du traitement diététique et antibiotique).

III.1.3.1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens et immunomodulateurs Salicylés :

Sulfasalazine :

Sulfasalazine ou salazosulfapyridine :

Salazopyrine® 500 mg cp. L'acide 5-aminosalicylique ou mésalazine possède des propriétés anti-inflammatoires par inhibition de synthèse des prostaglandines et des leucotriènes. Il est libéré au niveau du côlon par rupture d'un pont diazoïque. La molécule qui lui est liée est la sulfapyridine qui est dénuée d'effets thérapeutiques et incriminée dans l'intolérance éventuelle de cette molécule. (Couturier ;2003).

Immunosuppresseurs :

Azathioprine : Imurel® cp, 25 mg ou 50 mg est un anti-métabolite qui interfère avec le métabolisme des purines et bloque la synthèse des nucléotides normaux. Il inhibe la transformation lymphocytaire induite par les antigènes.

Il est prescrit en premier lieu avec les corticostéroïdes. Chez le chat, il est beaucoup moins bien toléré car il possède une importante myélotoxicité. Il est très rarement utilisé dans cette espèce.

Chlorambucil : Chloraminophène® gélule à 2 mg. Agent alkylant cytotoxique immunodépresseur, utilisé chez le chat dans le traitement de certaines formes de lymphome digestif ou les formes sévères d'infiltration lymphoplasmocytaire. (Couturier ;2003).

Cholérétiques :

Leur principale indication est la cholestase (cholécystite ou cholangite) après avoir exclu toute possibilité d'obstruction des voies biliaires.

Le cholérétique le plus prescrit est l'acide ursodésoxy-cholique (AUDC = Ursolvan® 200 mg, Délursan® cp 250 mg) dont la dose est : 15 mg/kg en une prise.

Lors de cholestase, l'accumulation d'acides biliaires de nature hydrophobe favorise l'apparition de lésions membranaires cellulaires. L'AUDC fluidifie les sécrétions biliaires et possède un outre une action anti-inflammatoire. (Couturier ;2003).

Laxatifs et purgatifs :

Les laxatifs induisent la défécation en augmentant le volume des selles et/ou la fréquence de la défécation.

Les purgatifs provoquent l'élimination de selles plus liquides.

Administrés par voie orale pour la majorité d'entre eux, ils présentent des effets délétères lors de surdosage ou d'utilisation non raisonnée : troubles hydro-électrolytiques, déshydratation, atonie colique, inflammation pariétale, etc. Ils diminuent l'absorption des vitamines liposolubles. (Gamet,2002).

Topiques (pansements digestifs) :

Alginates :

Ces pansements œsophagiens sous forme de gel sont contenus à la surface du lac muqueux et protègent la muqueuse en cas de reflux. Ils sont prescrits et efficaces lors de reflux chroniques ou de d'ulcération œsophagienne distale après extraction d'un corps étranger.

- Bicarbonate de sodium, calcium carbonate, sodium alginate (Gaviscon® suspension buvable adultes ou nourrissons, comprimés).(Gamet ,2002).

Argiles Smectite, kaolin, pectine. Selon l'expérience des auteurs, ces adjuvants ont un intérêt , mais leur dose doit être nettement augmentée par rapport aux recommandations usuelles afin d'obtenir une efficacité thérapeutique optimale. Ils doivent être administrés à distance des autres médicaments afin de ne pas nuire à leur absorption. Ils présentent une action mucoprotectrice.

Smectite : adsorption des fluides endoluminaux, des toxines, bactéries et virus ; protecteur de la muqueuse colique. Smectivet® poudre (Gamet ,2002).

Charbon :

Le charbon activé permet l'adsorption des toxiques s'il est administré dans l'heure qui suit l'ingestion du toxique, des gaz lors de météorisme et de certains médicaments.

Effets secondaires et conditions d'utilisation : coloration noire des selles, constipation. Administrer à distance des autres médicaments. (Gamet,2002).

III.2. Traitement :

III.2.1.Approche thérapeutique générale :

L'antibiothérapie :

Les sulfamides :

Les sulfamides inhibent la synthèse de l'acide folique et sont utilisés lors de suspicion d'entérite bactérienne, de bactériémie ou de coccidiose : IV, SC, PO, 15-30 mg/kg, 2 fois/j. Les effets indésirables sont sporadiques mais peuvent être graves : néphrotoxicité, toxicité médullaire (aplasie), hépatite, polyarthrite. (Couturier ;2003).

Les aminoglycosides:

Les doses sont :

gentamicine : 7 mg/kg, 1 fois/j en IV ;

néomycine : PO : 10-20 mg/kg 2 à 3 fois/j ;

dihydrostreptomycine : IM, SC : 10000 UI/kg 2 fois/j.

Leur utilisation est contre-indiquée lors d'insuffisance rénale. Une réhydratation préalable est nécessaire lors de l'administration de gentamicine. (Couturier ;2003).

Les pénicillines :

Les pénicillines sont très utilisées dans le traitement des cholangites et cholécystites bactériennes.

Les doses sont :

ampicilline : IV, SC ou IM 20 mg/kg 2 à 3 fois/j ;

amoxicilline : IV, SC, IM ou PO 10 à 20 mg/kg 2 à 3 fois/j.

Leur effet synergique avec les aminoglycosides et les fluoroquinolones est souvent mis à profit (Couturier ;2003).

Les céphalosporines :

Leur indication principale est la prévention ou le traitement des bactériémies secondaires aux entérites graves. Les doses sont :

céphalexine : IV, IM, SC ou PO 15 à 30 mg/kg 2 à 3 fois/j ;

ceftiofur : IV, SC, IM 2,2 à 4,4 mg/kg, 1 à 2 fois/j. (Couturier ;2003).

Les nitro-imidazolés :

La dose de métronidazole recommandée varie de 7,5 à 30 mg/kg matin et soir. Il est souhaitable de ne pas dépasser 20 mg/ kg matin et soir pour réduire le risque de neurotoxicité (syndrome vestibulaire réversible après administration de diazépam). L'administration de Flagyl® buvable est souvent à l'origine de ptyalisme chez le chat. (Couturier ;2003).

Les fluoroquinolones :

Cette utilisation n'est pas recommandée en première intention par les auteurs. Toutefois, lors d'entéropathie rebelle, elle peut être envisagée.

L'utilisation des fluoroquinolones chez les chiots en croissance est théoriquement contre-indiquée à cause de l'interaction avec le cartilage de croissance. Une dégénérescence rétinienne aiguë est documentée chez le chat recevant une dose d'enrofloxacin supérieure à 5 mg/kg/j. Les doses sont :

Marbofloxacin :PO, SC, IM ou IV : 2 mg/kg/j en une administration ;

Enrofloxacin : PO : 5 mg/kg/j en une prise ;

Ciprofloxacin :PO : 5 à 15 mg/kg/j en une prise. (Couturier ;2003).

Les tétracyclines :

L'oxytétracycline ne doit pas être administrée chez la femelle gestante (coloration dentaire des fœtus) ou chez l'individu jeune au changement de dentition (moins de 6 mois). Les doses sont :

Oxytétracycline : PO, SC : 20 mg/kg 3 fois/j ;

Doxycycline :PO : 3-5 mg/kg, 2 fois/j.

L'association avec des antibiotiques bactéricides (pénicilline, céphalosporine) n'est pas recommandée (antagonisme). (Couturier ;2003).

Les macrolides : La spiramycine et la tylosine sont efficaces contre *Helicobacter* spp. Les doses sont :

spiramycine PO : 75 000 UI/kg/j en une prise ;

tylosine PO : 10 mg/kg, 2 à 3 fois/j ;

érythromycine PO : 10 mg/kg, 2 à 3 fois/j (la dose gastro-cinétique est beaucoup plus faible : 0,5 à 1 mg/kg, 2 à 3 fois/j après le repas). (Couturier ;2003).

Corticothérapie :

Les corticoïdes sont très utilisés en gastro-entérologie vétérinaire dans le traitement des MICI, des hépatites chroniques, des cholangites lymphocytaires félines et des fistules périnéales. Ils sont exploités pour leurs propriétés anti-inflammatoires et immunodépressives.

Malgré l'importance du traitement corticoïde dans un grand nombre de maladies, nous disposons de peu d'éléments scientifiques permettant de définir le protocole idéal (effets bénéfiques avec le minimum d'effets délétères). La plupart des protocoles utilisés relèvent donc en grande partie de l'expérience personnelle de chacun.

Il n'existe pas de protocole thérapeutique « universel ». Le traitement est bien entendu ajusté selon la réponse clinique et biologique et selon les effets secondaires observés. Lors de doses supérieures à 1 mg/kg/j, il est fréquent d'observer une PUPD, une polyphagie, de la polypnée, de la fatigabilité et une amyotrophie temporale importante. Ces effets secondaires sont transitoires. S'ils sont importants (chien devenant malpropre, par exemple), les premiers paliers peuvent être raccourcis.

Si une récurrence est observée au cours du processus de baisse des glucocorticoïdes ou dès leur interruption, le maintien au long cours du traitement est indiqué. Pour cela, il est fondamental d'identifier la plus petite dose efficace afin de limiter les effets délétères des glucocorticoïdes. L'administration d'une dose alternée est certainement préférable. Toutefois, certains chiens nécessitent de très faibles doses de corticoïdes administrées quotidiennement pour être cliniquement stables. Des doses inférieures à 0,2 mg/kg/j chez le chien peuvent être considérées comme acceptables sur le long terme. Chez le chat, des doses plus élevées sont tolérées. Si la dose d'équilibre est jugée trop élevée pour être maintenue au long cours, le recours à un autre agent immunodépresseur s'impose (ciclosporine, chlorambucil...).(Couturier ;2003).

III.2.2.Approche thérapeutique spécifique :

Corps étrangers œsophagiens :

Extraction perendoscopique d'un corps étranger œsophagien : critères décisionnels et réalisation pratique Critères décisionnels et contre-indication. L'endoscopie digestive permet d'apprécier la forme du corps étranger , mais aussi son degré d'enclavement au sein de la muqueuse ainsi que sa mobilité potentielle. Un corps étranger d'emblée non mobilisable est souvent plus difficile à extraire. L'appréciation locale de l'état de la muqueuse est aussi un critère décisionnel important. En outre, si le corps étranger est en place depuis plus de 72 heures, les risques de perforation sont beaucoup plus élevés. Selon les séries bibliographiques rapportées, le taux de réussite de ce type d'intervention varie de 60 % à plus de 90 %. De façon générale, il est admis que toutes les techniques d'extraction à l'aide d'un fibroscope doivent avoir été tentées avant d'avoir recours à la chirurgie. Il existe cependant certaines limites à cet acte thérapeutique : suspicion de perforation

œsophagienne ; muqueuse très ulcérée (risques de rupture œsophagienne) ; surinfection locale déjà présente en cas d'intervention tardive ; objets très enclavés dans la paroi (fig. 9-35). Il est aussi possible que la taille du corps étranger permette d'envisager son retrait à l'aide du fibroscope mais que sa surface ne s'y prête pas (objet rond et lisse). De même, si le corps étranger présente des bords très vulnérants ou qu'il est partiellement enclavé dans la muqueuse, son retrait peut entraîner de graves complications. (Matz ; 2005).

Matériel :

L'endoscope est couplé à une pompe et si possible à une visualisation sur moniteur. Plusieurs types de pinces sont utilisables. Le succès de l'extraction résulte de l'adéquation entre la nature du corps étranger et l'instrument utilisé : pinces à dents de rats (mors à l'extrémité).



Fig.42 : Pince à mors à dents de rats : la plus performante pour l'extraction des corps étrangers osseux (Matz ; 2005).

pinces tripodes ou bipodes puissantes (fig. 9-37a) ; pinces d'extraction tridentés ; pinces crocodiles (dentelées) (fig. 9-37b) ; pince basket : un « filet » métallique est extériorisé par l'aide opératoire (poignée manuelle) (fig. 9-37c). Des manœuvres de béquillage permettent d'insérer un corps étranger de taille modérée à l'intérieur du filet et d'effectuer son retrait par voie haute.

Enfin, l'utilisation d'une anse métallique à polypectomie (découplée de l'électrocoagulateur) peut être d'un grand secours. Les pinces sont introduites dans le canal opérateur du fibroscope dont la taille est un facteur limitant (2–2,8 mm de diamètre). pinces rigides manipulées en parallèle de l'endoscopie (ex : pièce à laparoscopie, pièce à biopsie utérine). Lorsque le retrait d'un objet à bords tranchants est susceptible de créer des lésions pariétales, il est souhaitable de mettre en place dans l'œsophage un tube en matière plastique qui protège la muqueuse au cours de l'extraction. (Matz ; 2005).



Fig.43 : Lamelles de verre ingérées par un chien Westy femelle de 1 an (Matz ; 2005).

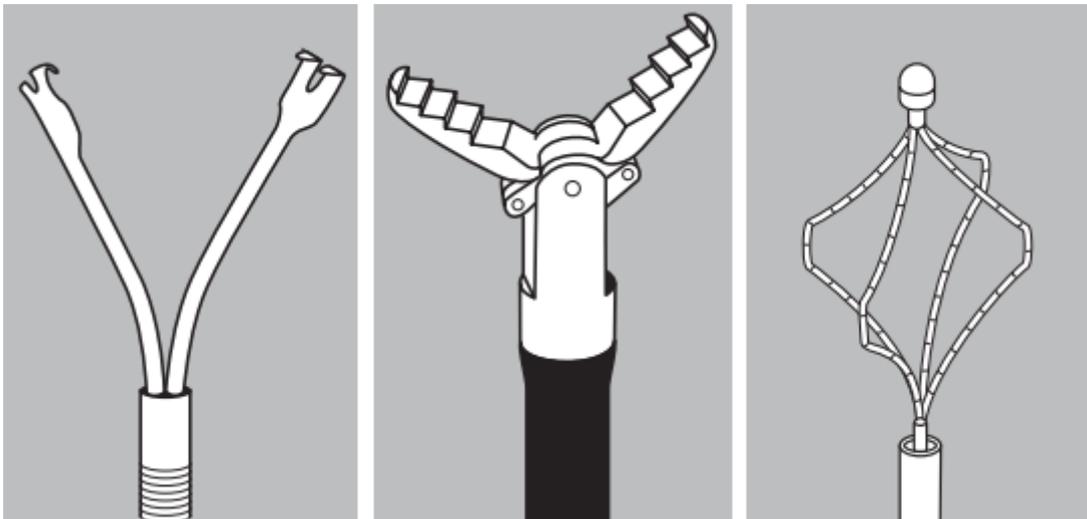


Fig.9-37 : Pinces à biopsie (Matz ; 2005).

Réalisation pratique :

Une diète préalable ne peut pas toujours être respectée en raison de l'urgence de ce type d'intervention. Par habitude, l'animal est placé en décubitus latéral gauche, mais il peut s'avérer nécessaire de modifier son positionnement durant l'examen, notamment lorsqu'un corps étranger est situé dans une localisation qui ne permet pas une préhension aisée à l'aide de l'instrument choisi. Les difficultés d'extraction dépendent de la nature du corps étranger :

les aiguilles et les hameçons s'insèrent souvent en partie cervicale de l'œsophage et leur extraction est facilitée par l'utilisation d'une pince à dents de rat. Si leur retrait par voie endoscopique n'est pas réalisable, une possibilité est de couper les barbules par voie chirurgicale transmurale et d'extraire alors le corps de l'hameçon à l'aide du fibroscope. Cette technique présente l'avantage d'éviter une œsophagotomie. Les corps étrangers volumineux non arrondis (os, cailloux) siègent souvent en partie plus distale, notamment dans l'œsophage thoracique au-dessus de la base aortique. Leur extraction peut être tentée à l'aide de l'anse diathermique ou de pinces tripodes souvent très efficaces. Une surinsufflation doit être pratiquée au cours du retrait de manière à ne pas léser une

muqueuse déjà fragilisée. Cependant, dans certains cas, il peut être préférable, pour préserver l'intégrité de la muqueuse œsophagienne, de repousser l'os dans l'estomac sous contrôle visuel au cours de l'examen. Si sa digestion par les sucs gastriques n'est pas envisageable (plastique, cailloux), une gastrotomie doit être pratiquée. Cette manœuvre, en tout état de cause, permet d'éviter une intervention chirurgicale transthoracique (Matz ; 2005).

Résultats :

Les résultats sont obligatoirement corrélés à l'expérience de l'opérateur et à la nature du corps étranger. La durée de l'intervention est très variable : de quelques minutes à plus d'une heure. Certaines séries font état d'une réussite dont le taux est supérieur à 85 %. Dans notre expérience, on obtient une réussite supérieure à 90 %. L'extraction est réalisée uniquement à l'aide de pinces conventionnelles, sans avoir recours aux accessoires supplémentaires décrits dans la littérature (gaine ou tube en plastique, capuchon...). Les hameçons semblent être plus difficiles à déloger (66%). Dans la mesure où les indications ont été clairement cernées, les avantages indéniables de ce mode d'instrumentation sont les suivants: traumatismes tissulaires limités; rapidité de la récupération fonctionnelle; allègement des soins postopératoires. Dans notre série, 91,7 % des animaux sont restés hospitalisés moins de 2 jours; gain de temps. (Matz ; 2005).

Complications :

Les complications majeures généralement citées sont: hémorragies locales (proximité de gros vaisseaux en zone péri-œsophagienne); déchirures, perforations de la muqueuse digestive, voire ulcérations profondes infligées lors de la mobilisation du corps étranger (cf. figure 9-35a et b). Les échecs de l'extraction par endoscopie sont majoritairement liés d'une part, aux caractéristiques des corps étrangers et d'autre part, à la gravité des lésions visualisées lors de l'intervention. La présence de corps étranger linéaire (fil, branche d'arbre, morceau de tissu) ou d'objets de grande taille (balles, os) justifie une intervention chirurgicale. Une muqueuse très ulcérée rend les manœuvres de mobilisation et de traction des corps étrangers beaucoup plus dangereuses en augmentant les risques de perforation digestive. (Matz ; 2005).

Suivi médical ou endoscopique :

La plupart du temps, les traitements médicaux prescrits sont suffisants pour une guérison complète. Dans les cas plus graves, un contrôle endoscopique est préconisé quelques jours après l'intervention pour s'assurer de la bonne évolution cicatricielle des lésions et réadapter ou prolonger le traitement si nécessaire.

Le retrait par endoscopie des corps étrangers du tractus digestif haut apparaît comme un acte simple, rapide, sûr et peu traumatisant, particulièrement séduisant chez le chien et le chat. Cette

technique d'extraction représente un gain de temps important et un confort amélioré pour l'animal par rapport aux interventions chirurgicales conventionnelles. Elle permet souvent d'éviter ces interventions complexes et, par conséquent, diminue très significativement les risques de complications. Sauf contre-indication majeure, elle doit donc être tentée en première intention de façon systématique, la solution chirurgicale restant toujours possible en second recours (Matz ; 2005).

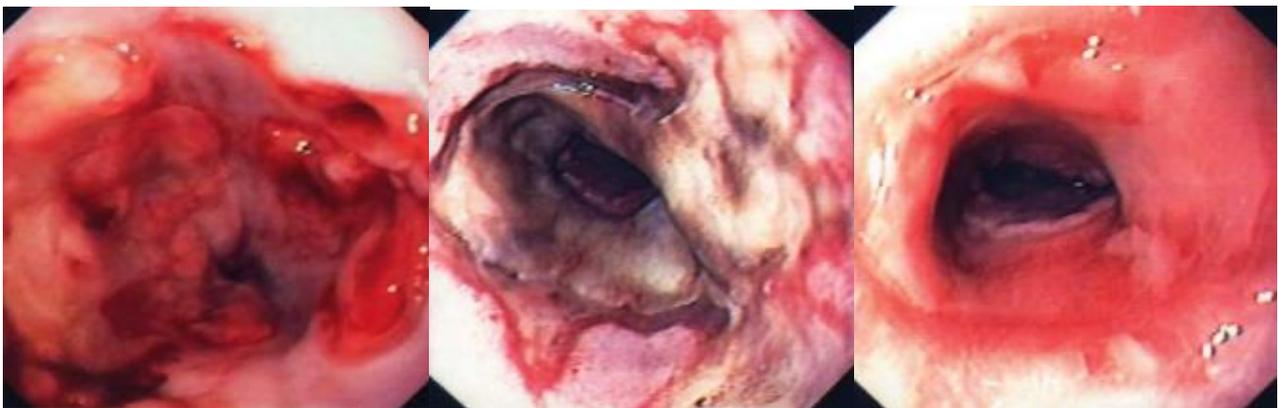


Fig.44 : Un corps étranger osseux est resté enclavé trop longtemps avant son extraction : la muqueuse œsophagienne distale présente une importante plage de nécrose (Matz ; 2005).

Extraction perendoscopique des corps étrangers gastriques :

Dans l'étude précitée, sur 84 cas de corps étrangers gastriques ou duodénaux, une intervention chirurgicale a succédé à l'endoscopie dans 7 % des cas (6/84). Toutes les localisations gastriques sont possibles. Lorsque cette technique échoue, l'échec est imputable à la grande taille et à la forme (sphérique) du corps étranger . Le tableau 10-7 indique l'adéquation optimale de la pince à biopsies en fonction de la nature du corps étranger (Durand Viel , Hesse ; 2005).

Type de pince	Nature du corps étranger
Pince à dents de rat	Os Morceau de plastique ou tissu Aiguille ou hameçon
Pince tripode	Corps étranger petit ou plat Noyau de fruits Capsule de bouteille
Pince crocodile	Corps étranger mou : plastique souple, éponge, morceaux de mousse Capsule de bouteille Éventuellement hameçon
Pince basket	Corps étranger rond ou lisse, non préhensible, jusqu'à 5 cm de diamètre

Tableau 11 : Instrument à utiliser en fonction du corps étranger à extraire.

Au terme de l'extraction, la moitié des animaux ne présentaient pas de lésions résiduelles, l'autre moitié ne présentant qu'une inflammation discrète de la muqueuse . Les corps étrangers ronds (balles, cailloux, noyaux de fruits, billes...) sont retrouvés dans l'estomac , jamais bloqués dans l'œsophage.

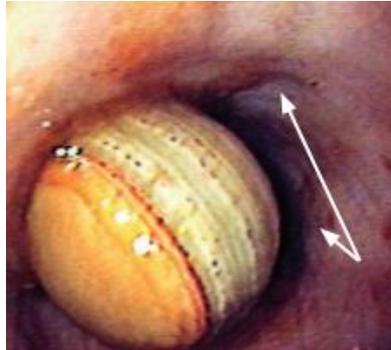


Fig.45 : Plusieurs billes de solitaire sont dispersées au sein de la cavité gastrique (Durand Viel , Hesse ; 2005).



Fig.46 : Pince « basket » utilisée pour l'extraction perendoscopique des corps étrangers arrondis situés dans la cavité gastrique (Durand Viel , Hesse ; 2005).

Leur extraction endoscopique est parfois impossible à cause de leur diamètre excessif. À l'inverse, lorsqu'un animal ingère un corps étranger osseux, même de petite taille, sa forme irrégulière et ses spicules peuvent empêcher son transit de l'œsophage jusqu'à l'estomac . Ceci pourrait expliquer le pourcentage plus important d'os dans l'œsophage que dans l'estomac qui est plutôt le site de réception d'objets plus réguliers, plus lisses. Les os en quantité modérée sont globalement bien tolérés dans l'estomac . Cela explique qu'il ne soit pas nécessaire de réaliser systématiquement une gastrotomie quand un os enclavé dans l'œsophage doit être repoussé dans la cavité gastrique.

Dans la majorité des cas et en l'absence d'antisécrétoires (qui limiteraient la digestion de l'os in situ), toute trace osseuse disparaît en 48 heures sur les clichés radiographiques. Quel que soit le type de corps étranger , il est toujours préférable de l'extraire plutôt que de le laisser dans la cavité gastrique, le risque d'obstruction restant possible sauf dans le cas précité. Un corps étranger est laissé en place pour une digestion ou un transit ultérieur lorsque le risque lié à l'extraction par voie haute est plus important. Les échecs d'extraction par endoscopie sont majoritairement liés aux caractéristiques des corps étrangers et à la gravité des lésions visualisées lors de l'intervention. La

présence d'un corps étranger linéaire (fil, branche d'arbre, morceau de tissu) ou d'objets de grande taille (balles, os) justifie souvent une intervention chirurgicale. Une muqueuse très ulcérée rend beaucoup plus dangereuses les manœuvres de mobilisation et de traction des corps étrangers en majorant les risques de perforation digestive. Dans certains cas de corps étrangers gastriques, il arrive que seules des lésions œsophagiennes soient rapportées, les objets s'enclavant momentanément dans l'œsophage avant d'arriver dans l'estomac . Lors d'intervention chirurgicale, la gastrotomie, généralement pratiquée pour extraire un corps étranger de l'estomac , ne permet pas de visualiser ces lésions œsophagiennes. L'endoscopie permet, quant à elle, l'établissement d'un bilan lésionnel du tractus digestif haut dans son intégralité. Le vidéo-endoscope permet ainsi au clinicien d'examiner la muqueuse digestive, de constater la sévérité des dommages de la paroi et de mettre en place un traitement adapté. Le suivi post-interventionnel apparaît moins complexe pour les corps étrangers gastriques que pour les corps étrangers œsophagiens, probablement en raison des différences de gravité des lésions en fonction de leur localisation. (Durand Viel , Hesse ; 2005).

GASTRITES AIGUES :

Traitement médical :

En première intention : antivomitifs : citrate de maropitant (Cerenia ®, métopropramide (Primpérid ®) ; protecteurs de muqueuse : phosphate d'aluminium (Phosphaluvet ®) ou sucralfate (Ulcars ®) si des érosions de la muqueuse sont suspectées ou lors d'hématémèse ; fluidothérapie lors de déshydratation les antisécrétoires sont réservés aux cas où des ulcérations de la muqueuse sont avérées. Ils ne sont généralement pas prescrits en première intention ; diète de courte durée et abreuvement fractionné : reprise avec un aliment hypolipidique (une ration riche en lipides ralentit la vidange gastrique) (Durand, Hesse; 2005).

GASTRITES CHRONIQUES :

Gastrites bactériennes : hélicobactéries :

La grande majorité des chiens (plus de 80 %) et de chats dénués de signes cliniques héberge des hélicobactéries de différentes espèces de taille variable (5 à 12 µm). La colonisation a été objectivée dès l'âge de 6 semaines chez le chiot. D'autres souches bactériennes colonisent temporairement la cavité gastrique à la suite de l'ingestion d'un repas : Lactobacillus , Streptococcus, Proteus ou Escherichia coli. Ces deux dernières produisent aussi une uréase et peuvent interférer avec certains tests de diagnostic des hélicobactéries. La sécrétion acide de l'estomac , le brassage et la motricité physiologiques de la digestion permettent une régulation de ces espèces bactériennes. Toute achlorhydrie susceptible de permettre la colonisation du mucus par des espèces bactériennes. Contrairement à ce qui est rapporté chez l'Homme, les hélicobactéries siègent au sein du mucus

superficiel et au sein des glandes gastriques mais n'adhèrent pas à l'épithélium. Peut-être, cela explique-t-il en partie leur moindre pathogénicité : les plus communes chez le chien sont *H. salomonis*, *H. bizzozeronii*, *H. felis* et *H. heilmannii* ; chez le chat, l'espèce prédominante est *H. Heilmannii* (*H. felis* est moins fréquente) (*Helicobacter infection in dogs and cats : facts and fiction. J Vet Intern Med* 2000). La caractérisation d'espèce nécessite une analyse par PCR. L'identification de ces bactéries lors du diagnostic de gastrite chronique chez les carnivores est banale. Le type histologique de la gastrite est souvent mononucléé et des follicules lymphoïdes sont souvent identifiés. L'intensité des lésions est variable d'un sujet à l'autre en présence de ces éléments bactériens, ce qui implique une tolérance individuelle liée à l'hôte. Des lésions plus graves de type dégénératif peuvent être mises en évidence. Pour cette raison, une trithérapie d'éradication est prescrite pour une durée de 3 semaines aux animaux dont l'examen histologique révèle la présence d'*Helicobacter* : amoxicilline : 10 mg/kg matin et soir ; métronidazole : 15 mg/kg matin et soir ; oméprazole ou famotidine qui optimisent l'action des molécules ci-dessus. Les réinfestations sont très fréquentes. De manière marginale, les animaux porteurs d'*H. heilmannii* représentent potentiellement un risque de zoonose. Il en est de même pour *H. pylori*, exceptionnellement identifiée dans l'espèce féline mais qui semble associée à des lésions plus graves. Des anticorps anti-*Helicobacter* (IgG) ont été détectés chez 80 % des chiens infectés naturellement. (Neiger, Simpson, 2000).

Gastrites chroniques lympho-plasmocytaires (idiopathiques) :

Le traitement tient compte des observations cliniques (vomissements fréquents, altération de l'état général, hématurie) et des données histologiques. Le plus souvent, les formes minimales à modérées justifient un changement de régime alimentaire, des anti-émétiques à propriétés prokinétiques (métoclopramide) et des topiques (sucralfate). Pour les formes plus graves, le traitement proposé inclut la prednisolone à une dose qui excède rarement 0,5 mg/kg matin et soir. Elle est administrée à doses dégressives pour une durée variable, qui peut s'étendre sur plusieurs semaines. En pratique, le maintien de très faibles doses (inférieures à 0,2 mg/kg/j, 2 jours/semaine) permettent souvent une stabilisation à long terme. La tolérance est variable d'un animal à l'autre. Les principaux effets secondaires observés sont les suivants : essoufflement ; polyuro polydipsie ; incontinence urinaire temporaire ; altération de la qualité du pelage ; fonte musculaire particulièrement marquée au niveau des muscles crotaphites lors de prescription à long terme. Les anti-acides et les antisécrétoires améliorent souvent le confort de l'animal, notamment lorsque des lésions érosives ont été visualisées au cours de l'examen endoscopique. (Rallis et al 2007).

Gastrites éosinophiliques :

La sur représentation de granulocytes éosinophiles au sein de biopsies digestives évoque une allergie alimentaire. Les cellules inflammatoires sont denses et s'infiltrant au sein de la lamina propria, jusqu'à la base de la musculaire muqueuse . Ce type de gastrite est fréquent chez certains chiens, notamment le Rottweiler, et dans l'espèce féline. Elle évoque alors un syndrome éosinophilique. Une alimentation hypo-allergénique est préconisée. Le traitement médical comprend les molécules suivantes : antisécrétoires et topiques en début de traitement ; prednisolon : à une dose supérieure à celle qui est proposée lors de gastrite idiopathique (0,75 à 1 mg/kg matin et soir en début de traitement). L'absence de réponse thérapeutique impose l'utilisation de molécules immunosuppressives : ciclosporine (Atopica®) : 5 mg/kg/j en une prise. La qualité de la réponse thérapeutique est très inconstante dans cette indication. Les effets secondaires sont modérés : vomissements, selles molles et diarrhée ; azathioprine (Imurel®) mal tolérée chez le chat. Dose chez le chien : 1 à 2 mg/kg/j. Associée aux corticoïdes en phase d'induction ; chlorambucil (Chloraminophène ®) chez le chat : 6 mg/m² un jour sur deux, soit une gélule par chat tous les 2 jours. (Rallis et al 2007). Cas particulier des gastrites fongiques et des gastrites parasitaires.

Gastrites fongiques :

L'association de lésions pyogranulomateuses et d'un épaissement pariétal global de la zone antropylorique évoque une gastrite d'origine fongique. L'identification de l'agent en cause *Pythium insidiosum* est possible au terme d'une coloration histologique spécifique : la coloration Gomori's methenamine silver. Les gastrites fongiques sont très rares. Une mise en culture, une analyse sérologique ou une recherche par PCR sont aussi validées. Le traitement n'est pas suivi d'une guérison dans la majeure partie des cas ; seuls 25 % des chiens sont guéris au terme du traitement médical : itraconazole (Itrafungol ®) 10 mg/kg/j en une prise et terbinafine (Lamisil® ou générique) 5 à 10 mg/kg/j pendant 2 à 3 mois, voire plus si les titres sériques élevés persistent. Contre-indication : affection hépatique sous-jacente ; le traitement médical est optimisé si une gastrectomie partielle est pratiquée (Rallis et al 2007).

Gastrites parasitaires :

Des gastrites secondaires à la présence de parasites rares sont décrites : *Aonchotheca* ou *Gnasthostoma* chez les félinés ; *Spirocerca* chez le chien : elles sont traitées chirurgicalement. Deux entités très rares et non rapportées en Europe sont décrites chez les carnivores (États-Unis, Émirats Arabes unis). Elles sont importantes à connaître si un chien provient de ces régions : gastrite à *Physaloptera* : *P.rara* est un long vers (2 à 6 cm) transmis aux carnivores par le Coyote. Le contrôle de l'éradication est rendu difficile en raison de l'interférence d'hôtes intermédiaires et paraténiques. Le diagnostic coproscopique de ce parasite est complexe. Il est visualisé au cours de l'examen

gastrosopique. Le pamoate de pyrantel (Strongid®, Drontal ®) permet l'éradication en une prise chez le chien et en deux prises à 2 semaines d'intervalle chez le chat (dose : 5 mg/kg PO) ; gastrite à *Ollulanus tricuspis* chez le chat : nématode microscopique (0,7 à 1 mm de long). Son diagnostic coprosopique est aussi complexe. Il est identifié au sein du contenu des vomissements ou occasionnellement observé dans l'estomac au cours de l'examen gastrosopique. Histologiquement, sa présence se traduit par une gastrite pseudo-nodulaire hyperplasante : les plis sont épaissis et s'effacent peu lors de l'insufflation . Traitement médical : le fenbendazole (Panacur®) est actif en 48 heures à la dose de 10 mg/kg/j. L'administration de fenbendazole est donc souhaitable en cas de gastrite persistante de cause indéterminée sur un animal en provenance des États-Unis. (Giant hypertrophic gastritis (Rallis et al 2007).

Mesures diététiques:

Elles font appel à des aliments de haute qualité biologique et de digestibilité optimale, à base de protéines à faible pouvoir antigénique, auxquelles l'animal n'a jamais été soumis. La supplémentation en fructo-oligosaccharides (FOS) est bénéfique pour les chats et l'administration de probiotiques est souvent évoquée. Elle reste sujette à certaines controverses en l'absence d'études randomisés (Rallis et al 2007).

Entérites aiguës :

Entérites virales :

Parvovirose canine :

Le traitement comporte plusieurs volets :

Traitement de soutien :

Une fluïdo-thérapie intraveineuse agressive est rapidement mise en œuvre. Un soluté cristalloïde est le plus fréquemment utilisé (Ringer Lactate). La supplémentation potassique est adaptée à l'importance du déficit. En cas d'hypoglycémie (fréquente dans les petites races ou lors de sepsis), un soluté glucosé peut être ajouté. Un soluté colloïde ou une transfusion de plasma peuvent être utilisés lors d'hypoprotéïnémie importante avec ascite et/ou œdème. L'utilisation d'albumine humaine est également rapportée, bien que peu mise en œuvre en pratique. Le soutien nutritionnel constitue une part importante du traitement. La reprise de l'alimentation entérale doit être la plus précoce possible dès que les vomissements sont contrôlés. Un aliment hyperdigestible industriel ou ménager (riz très cuit et volaille) est apporté très progressivement. Si l'appétit ne reprend pas et qu'aucune cause n'est identifiée (intussusception, sepsis...), une sonde d'alimentation naso-œsophagienne peut être mise en place pour délivrer de très faibles quantités de nourriture (nutrition

micro-entérale). Si les vomissements sont incontrôlables, une alimentation parentérale peut momentanément être instaurée. Cette voie d'alimentation n'est que rarement utilisée dans cette indication en raison du risque élevé de phlébite chez un animal immunodéprimé. (Hall, German ; 2005).

Traitement antibiotique :

L'antibiothérapie est nécessaire pour traiter les bactériémies pouvant mettre la vie de l'animal en danger. L'utilisation d'antibiotiques bactéricides actifs contre les bactéries Gram négatif (pénicillines, céphalosporines , gentamicine, fluoroquinolones) et anaérobies (pénicillines, métronidazole) est incontournable (Hall , German ; 2005).

Traitement anti vomitif :

Le traitement symptomatique des vomissements est nécessaire pour limiter les pertes digestives et permettre la réalimentation. Le citrate de maropitant ou le métopoclopramide sont les plus utilisés. Les deux peuvent être combinés en cas de vomissements rebelles. (Hall , German ; 2005).

Enterite parasitaire :

Le traitement le plus efficace repose sur l'administration de fenbendazole (50 mg/kg/j PO pendant 5 à 15 jours). L'administration de fortes doses de métronidazole (50 mg/kg/j en 2 pq PO pendant 5 jours) permet une éradication dans 60 % des cas. Le traitement des animaux vivants en collectivité peut s'avérer difficile. En plus du traitement simultané de tous les animaux, les règles d'hygiène et de désinfection doivent être très strictes. Le séchage des surfaces est nécessaire car les ookystes ne survivent pas à la dessiccation. Lors de formes résistantes chez le chat, des shampooings réguliers limitent la réinfestation par les ookystes par léchage. *Trichomonas foetus* est incriminé dans la persistance de diarrhée chez les chats en provenance d'élevages. L'examen coprosocopique est souvent équivoque. Seule la mise en culture (test In'Poutch ®Biomed) ou la PCR permettent une identification précise du protozoaire. Le ronidazole (Trichorex ® : 15 mg/kg/j pendant 15 jours) a montré une certaine efficacité (Hernandez ,2007).

Entérites bactériennes :

Le traitement des infections par *Campylobacter* spp. repose sur l'administration de fluoroquinolones ou d'érythromycine. Les salmonelloses digestives ne sont traitées avec des antibiotiques que si des signes généraux sont présents. Idéalement guidée par les résultats de l'antibiogramme, l'antibiothérapie repose souvent sur l'administration de fluoroquinolones. Leur utilisation doit rester rationnelle à cause du risque de sélection de souches résistantes (avec le risque zoonotique qui l'accompagne) ;cf. chapitre 17 p. 325. Le métronidazole et la tylosine sont efficaces pour le traitement des colites clostridiennes (Hernandez ,2007).

Entérites aiguës d'origine alimentaire :

Une diète hydrique de 24 heures suivie d'une réalimentation progressive avec un aliment hyperdigestible industriel ou ménager (poulet + riz très cuit) est souvent suffisante. Un traitement symptomatique est parfois nécessaire. (Kennis ,2006).

Entérites chroniques Diarrhée répondant au changement alimentaire :

hypersensibilité alimentaire :

Sources protéiques. L'idéal est d'utiliser des sources de protéines et de glucides auxquelles l'animal n'a jamais été exposé auparavant. Préparations ménagères. (Kennis ,2006).

Une préparation ménagère doit être basée sur l'utilisation d'une seule source de protéines et une seule source de glucides. L'intérêt des préparations ménagères réside dans le contrôle des matières premières utilisées. Pour les animaux habitués aux préparations de ce type, leur appétence est souvent meilleure que celle des aliments industriels secs. (Kennis,2006). Aliments industriels. Plusieurs types d'aliments industriels comportent l'indication « hypo-allergénique » ou « pour dermatites allergiques ». Trois catégories peuvent être schématiquement distinguées : les aliments dont les protéines proviennent majoritairement de sources sélectionnées : ils ne peuvent pas être considérés comme recevables pour un régime d'éviction, les sources de protéines étant très variées ; les aliments dont les protéines proviennent exclusivement de sources sélectionnées : ceux-ci sont plus recevables, mais ils peuvent contenir un grand nombre de sources cachées de trophallergènes ; les aliments formulés à partir d'hydrolysats protéiques sont en principe moins allergéniques que des préparations non hydrolysées. En effet, l'hydrolyse a pour but de fractionner les protéines en petits peptides de faible poids moléculaire. La prescription d'un régime industriel s'accompagne de mises en garde sur les possibilités de consommation alimentaire autre que la ration de base.(Harve ,2006).

	Ménager	Industriel
Avantage	Implication du propriétaire Pas d'additif Contrôle des sources de protides Grande diversité de sources protéiques Efficacité Appétence	Praticabilité Équilibré Faible allergénicité / hydrolysats Appétence

Inconvénient	Préparation lourde Souvent trop riche en protéines Nécessité d'équilibrer la ration/animaux en croissance Effets secondaires Appétence	Pas de contrôle de toutes les sources protéiques Additifs Grande variété d'aliments proposés Coût Appétence
---------------------	--	---

Tableau 12 : Avantages et inconvénients théoriques des aliments industriels et ménagers.

Traitements concomitants. Lorsqu'un régime d'éviction est mis en place, l'état de l'animal justifie souvent le recours à des traitements concomitants qui sont, dans la plupart des cas, des anti-infectieux ou des corticoïdes. La prescription de médicaments aromatisés doit être évitée.

La poursuite du régime est inutile si aucune amélioration clinique n'est notée après 4 à 6 semaines. (Kennis ,2006).

Tests de provocation. Une amélioration clinique induite par un régime d'éviction amène à une suspicion d'hypersensibilité alimentaire. Celle-ci doit être confirmée par la réintroduction séquentielle de sources de protéines car l'amélioration peut avoir été induite par une plus grande digestibilité de l'aliment utilisé pour le régime. (Kennis ,2006). Réintroduction et score clinique. On introduit chaque semaine une nouvelle source de protides et on demande au propriétaire de noter tant le score de selles que la réapparition de signes cliniques. (Kennis ,2006).

Tests de provocation par étude de la perméabilité intestinale. Les tests de perméabilité intestinale sont considérés comme les examens de référence pour diagnostiquer une allergie alimentaire chez l'Homme.

Le principe de ces examens est d'apprécier la variation d'intégrité de la muqueuse intestinale après un régime d'exclusion et après un test de provocation , voire de suivre l'efficacité d'un traitement.

On utilise des tests d'absorption d'oses de tailles différentes. Ces oses ne sont pas métabolisés par l'organisme et sont retrouvés rapidement dans les urines. Un des sucres est de faible taille et passe passivement la barrière muqueuse. Le second, de plus grande taille, ne la franchit que lors d'augmentation de la perméabilité intestinale. On possède ainsi un premier marqueur dont la clairance dépend de la surface d'absorption, il s'agit le plus souvent chez l'Homme du mannitol et chez le chien du rhamnose. Le second sucre est un marqueur de l'inflammation allergène dépendante de la muqueuse. Il s'agit le plus souvent du lactulose. Lors d'augmentation de la perméabilité intestinale, le rapport L/R (lactulose / rhamnose) est nettement augmenté. On peut utiliser ce résultat pour mettre en évidence un trouble de la perméabilité, mais aussi chez un animal

contrôlé par un régime hypo-allergénique, comme élément d'objectivation d'une provocation. On administre à l'animal quelques minutes après l'aliment le mélange de sucres. Les rapports L/R sont comparés à ceux obtenus avec l'aliment hypo-allergénique. En routine, un tel examen est à l'heure actuelle infaisable. (Kennis ,2006).

Tests de provocation in situ. Il est possible, comme lors d'intradermoréactions, d'observer la réaction de la muqueuse gastrique ou intestinale (côlon) à l'injection d'extraits de trophallergènes. La mise en place de tels examens est très lourde, leur interprétation est délicate et est donc réservée à des études expérimentales. (Kennis ,2006).

Tests cutanés. Très largement utilisés en médecine sous la forme d'intradermoréactions ou plus souvent de tests épicutanés, ils n'ont pas de valeur diagnostique satisfaisante chez les carnivores (Kennis ,2006).

Tests biologiques. Les mesures d'IgE spécifiques circulantes de trophallergènes n'ont jamais été validées chez le chien et le chat et leur valeur diagnostique est considérée aujourd'hui comme nulle. Même si les taux d'IgE spécifiques de trophallergènes sont globalement plus élevés chez les chiens atopiques, un résultat positif ne permet en aucun cas d'exclure un aliment et de choisir un régime restreint (Kennis ,2006).

Traitement :

Comme pour toutes les maladies allergiques, le traitement comporte dans un premier temps un contrôle des infections bactériennes ou fongiques. Puis, le traitement symptomatique à court terme repose sur l'utilisation de corticostéroïdes (prednisolone 0,5 à 1 mg/kg/j) et le traitement au long court sur l'éviction allergénique ou à défaut sur l'utilisation d'aliments hyperdigestibles. Dans les cas réfractaires nécessitant un traitement long, voire pérenne, le recours à des inhibiteurs des calcineurines comme la ciclosporine A (5 mg/kg/j) permet un contrôle des signes cliniques satisfaisant avec moins d'effets secondaires que les corticoïdes. Les probiotiques pourraient avoir un intérêt théorique, mais les études effectuées chez le chien tant dans le traitement que dans la prévention des manifestations allergiques chroniques sont décevantes (Kennis ,2006).

Syndrome de prolifération bactérienne :

Entéropathies répondants au traitement antibiotique :

Théoriquement, cette entité concerne les animaux diarrhéiques chroniques pour lesquels les tests indirects (folate/vitamine B12) et directs (culture de jus intestinal grêle) ne montrent pas de prolifération bactérienne et qui, pourtant, répondent au traitement antibiotique. Il s'agit sans doute d'animaux présentant une anomalie de la perméabilité muqueuse exposant ainsi le système immunitaire intestinal aux antigènes bactériens intraluminaux. L'administration d'un antibiotique

modifie les interactions bactérie-hôte et limite l'exposition du système immunitaire local aux antigènes bactériens. En pratique, on retient qu'il est finalement peu utile de distinguer une vraie prolifération bactérienne d'une entéropathie répondant aux antibiotiques puisque toutes deux sont traitées avec des antibiotiques. L'intérêt pratique du dosage des folates est ainsi obsolète. En Causes de prolifération bactérienne secondaire Insuffisance pancréatique exocrine. Obstruction intestinale partielle chronique (tumeur, intussusception chronique, sténose...). Résection chirurgicale de la valvule iléocolique. Hypomotilité primaire (rare). Inflammation intestinale chronique. Giardiose chronique. Déficit en immunoglobines A sécrétaires (Berger allemand). Intestin grêle 175 11 revanche, le dosage de la vitamine B12 reste d'actualité puisque la mise en évidence d'un déficit justifie la mise en place d'une supplémentation par voie injectable. La carence en vitamine B12 est mal tolérée chez le chat. Le traitement de ces deux entités passe par la gestion de la maladie causale si elle existe (insuffisance pancréatique exocrine) et l'administration de métronidazole ou de tylosine. L'utilisation d'autres antibiotiques (tétracyclines, fluoroquinolones) est également rapport (Couturier ;2003).

Ulcères gastriques :

Traitement médical :

Il est étiologique dans la mesure du possible. Par exemple, lors de gastrinome, l'ablation de la tumeur sécrétante de gastrine prévient la survenue de nouveaux ulcères . En cas de pertes sanguines avérées, une transfusion est réalisée. Fluidothérapie et correction des déséquilibres hydroélectrolytiques : elle est adaptée au cas par cas à la sévérité de l'état clinique de l'animal. Les cristaalloïdes sont utilisés dans la plupart des cas. (Simpson ,2005).

Antisécrotoires, les deux classes médicamenteuses les plus utilisées et accessibles sont :

les anti-histaminiques de type 2 dont l'action est limitée dans le temps et qui requièrent deux à trois administrations par jour à l'exception de la famotidine : cimétidine (Zitac® : 5 mg/kg, 3 fois/j PO), ranitidine (Azantac ®, Raniplex ®) : 2 mg/kg matin et soir, per os, IM, IV lente (absence d'AMM vétérinaire) ; famotidine (Pepcidac®, Pepdine®): 1 mg/kg en une prise (absence d'AMM vétérinaire); les inhibiteurs de la pompe à protons dont le métabolisme est plus lent. Les phénomènes de dysmicrobisme digestif secondaire à une administration prolongée d'anti-acides n'ont pas été prouvés chez le chien et la tolérance de ces molécules est bonne, même à long terme : oméprazole (générique, Mopral ®) : 0,7 mg/kg en une prise par jour. Effet secondaire rare = diarrhée (absence d'AMM vétérinaire), lanzoprazole :forme injectable 0,7 mg/kg/j (absence d'AMM vétérinaire), pantoprazole : Inipomp ® 0,17 mg/kg/j (absence d'AMM vétérinaire) ; les analogues des prostaglandines sont très utilisés chez l'Homme mais ne présentent pas de réel avantage thérapeutique chez les carnivores et sont parfois mal tolérées (nausées, diarrhée, douleurs

abdominales). Ils sont toutefois indiqués dans la prévention des ulcères induits par l'administration d'AINS. Ils sont formellement contre-indiqués lors de gestation. Misoprostol (prostaglandine de synthèse) : Cytotec ®cp à 200 mg : 5 µg/kg per os, 3 fois/j. Les atropiniques ont été très utilisés chez l'Homme il y a une vingtaine d'années. Ils ne sont plus employés en raison de leur action inhibitrice sur la motricité digestive. Topiques et protecteurs de la muqueuse :

le sucralfate (Ulcars ®) : il possède à la fois une action anti-acide et une activité protectrice de muqueuse en adhérant sélectivement aux sites altérés de la barrière muqueuse . Son administration est conseillée 2 heures après les antisécrétoires car il est susceptible de retarder l'administration des autres molécules. Le sucralfate peut être prescrit en prévention des lésions ulcéraives générées par les AINS ; le phosphate d'aluminium (Phosphaluvet ®) présente une action moins protectrice que le sucralfate . Il est administré 3 fois/j, à distance des autres médicaments dont il peut aussi diminuer l'absorption. Présenté sous forme liquide, il est pratique d'emploi. Il soulage les douleurs gastroduodénales. Effet secondaire = constipation. Les anti-émétiques sont nécessaires en début de traitement et lorsque les troubles hydro-électrolytiques secondaires aux vomissements sont délétères pour l'animal : le citrate de maropitant (Cerenia ®) est un antagoniste des récepteurs NK-1, antiémétique central très efficace pour lutter contre toutes les causes de vomissements; le métopramide (Primpérid ®) est aussi largement prescrit mais son action anti-émétique est moins puissante. Il possède en revanche une action prokinétique qui lui est propre. Antibiothérapie : elle est préconisée lors de choc septique, de pullulation bactérienne ou de risque de perforation gastrique:

l'association de céphalosporine (Rilexine ®IV, IM, PO = 15 mg/kg matin et soir) et de métronidazole (Flagyl®= 15 mg/kg matin et soir PO ou IV en présentation hospitalière) est préconisée lors de choc septique. Analgésie : lors de syndrome abdominal aigu l'utilisation de buprénorphine , de morphine, de butorphanol ou de fentanyl est souhaitable. (Simpson ,2005).

Indications chirurgicales:

Elles concernent les ulcères atones de grand diamètre (observés chez les chiens de grande race) et les ulcères profonds dont le centre nécrotique est susceptible de perforer. Une gastrectomie partielle est réalisée en cas de plages nécrotiques étendues sur la muqueuse gastrique , consécutives à l'état ischémique local. (Simpson ,2005).

Liste des références :

ASPINALL, Victoria et CAPPELLO, Melanie, 2015. Introduction to veterinary anatomy and physiology textbook. Third edition. Edinburgh ; New York : Elsevier.

Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, Prassinou NN, Galatos AD 2002. Benign esophageal stricture in the dog and cat : a retrospective study of 20 cases. *Can Vet Res* ; 66 : 55-9.

Bardi A. 2000 Les tumeurs colorectales chez les carnivores domestiques [thèse pour le doctorat vétérinaire]. *ENVA* ; 2000,125p.

Brazis P, Serra M et al. 2008 Evaluation of storage mite contamination of commercial dry dog food. *Vet Dermatol* 2008 ; 19 (4) : 209-14.

Cecchi R, Wills SJ, Dean R, Pearson GR.2006 Demonstration of *Ollulanus tricuspis* in the stomach of domestic dogs by biopsy. *J Comp Pathol* 2006 ; 134 : 374-7.

Center SA.2009 Diseases of the Gallbladder and Biliary Tree. *Vet Clin Small Anim* 39 (2009) 543–598

Cohen M, Post GS, Wright JC.2003 Gastrointestinal leiomyosarcoma in 14 dogs. *J Vet Intern Med* 2003 ; 17 : 107-10.

CONTRERAS-AGUILAR, María Dolores, TECLES, Fernando, MARTÍNEZ-SUBIELA, Silvia, ESCRIBANO, Damián, BERNAL, Luis Jesús et CERÓN, José Joaquín, 2017. Detection and measurement of alphaamylase in canine saliva and changes after an experimentally induced sympathetic activation. In : *BMC Veterinary Research* [en ligne]. 22 août 2017. Vol. 13.

Couturier J.2003 Index thérapeutique en gastro-entérologie [thèse de doctorat vétérinaire]. Lyon : École nationale vétérinaire ; 2003.2002 ; 37 : 365-74.

Davis M et al.2006 temporal relationship between gastrointestinal protein loss, gastric ulceration for erosion, and strenuous exercise in racing alaskan sled dogs. *J Vet Intern Med* 2006.

DeNovo RC. 2003 Diseases of the stomach. In : *Tam's handbook of small animal gastroenterology*. 2nd ed. WB Saunders. ; 2003, 159-210.

Durand Viel M, Hesse C.2005 Place de la vidéo-endoscopie interventionnelle dans l'extraction des corps étrangers œsophagiens, gastriques et duodénaux chez les carnivores domestiques : étude rétrospective sur 146 cas [thèse pour le doctorat vétérinaire]. École nationale vétérinaire d'Alfort ; 2005.

Faussat D.2002 Étude bibliographique du syndrome de rétention gastrique chez le chien [thèse pour le doctorat vétérinaire]. École nationale vétérinaire d'Alfort ; 2002.

Freiche V.2006 Endoscopie du tractus digestif des carnivores domestiques. *Encycl Vét* (Elsevier, Paris). Imagerie médicale, 3400. 2006 : 15 p.

Gamet Y.2002 Les médicaments gastro-intestinaux d'aujourd'hui. *Prat Méd Chir Anim Comp*.

German AJ. 2005 Update on inflammatory bowel disease. *The North American Veterinary Conference 2005 ; Proceedings* : 355-6.

- Guilford WG. 1996** Approach to clinical problem in gastroenterology. In : Strombeck's small animal gastroenterology. Philadelphia : WB Saunders ; 1996, 56-89.
- Harai BH, Johnson SE, Sherding RG.1995** Endoscopically guided balloon dilatation of benign esophageal strictures in 6 cats and 7 dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine 1995 ; 9 : 332-5.
- Hall EJ, Simpson JW, Williams DA. Eds. BSAVA 2005.** manual of canine and feline gastroenterology. 2nd ed. BSAVA ; 2005.
- Hall EJ, German AJ.2005** Disease of the small intestine. In : Ettinger SJ, Feldman EC. Eds. Textbook of veterinary internal medicine. 6th ed. St-Louis, Missouri : Elsevier Saunders ; 2005 : 1332-77.
- In Bernard S, 2007** Les affections œsophagiennes des carnivores domestiques :intérêt diagnostique et thérapeutique de la fibroscopie. Étude rétrospective portant sur 90 cas cliniques d'affections œsophagiennes. ENVA 2007.
- Jergens AE, Zoran DL. 2005** Diseases of the colon and rectum. In : Hall EJ, Simpson JW, Williams DA. Eds. BSAVA manual of canine and feline gastroenterology. 2nd ed. BSAVA ; 2005.
- Jergens A, Willard M.2000** Diseases of the large intestine. In : Textbook of small animal internal medicine. Ed. Company WS, Davis ; 2000 : 1238-56
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5568211/>.
- Kennis RA. Food allergies2006** : update of pathogenesis, diagnoses, and management. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2006 ; 36 : 175-84.
- Kull PA et al.2001** Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic characteristics of intestinal lymphangiectasia in dogs : 17 cases (1996–1998). JAVMA 2001 ; 219 (2) : 197-202.
- Matz EM.2005** Endoscopic and cytologic procedures for evaluation of the gastrointestinal tract. In: Textbook of veterinary internal medicine. 6th ed. St. Louis : Elsevier-Saunders ; 2005, 374-7.
- Momont , Hernandez .2007** Diarrhée et amaigrissement chez un Golden Retriever. Pratique Vet Anim Comp 2007 ; 35 : 21-2.
- Morailon,2010** Professeur émérite de l'École Vétérinaire d'Alfort 2010
- Neiger R, Simpson KW.2000** Helicobacter infection in dogs and cats : facts and fiction. J Vet Intern Med 2000 ; 14 : 125-33.
- Poncet CM, Dupré GP, Freiche VG, Bouvy BM.2006** Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. Journal of Small Animal Practice 2006 ; 47 : 1-6.
- Prélaud P. 2008** Allergologie canine. Paris : Masson-PMCAC ; 2008.
- Puigdemont A, Brazis P et al.2006** Immunologic responses against hydrolyzed soy protein in dogs with experimentally induced soy hypersensitivity. Am J Vet Res 2006 ; 67 : 484-8.
- Qvigstad G, Kolbjornsen O, Skancke E, Waldum HL.2008** Gastric neuroendocrine carcinoma associated with atrophic gastritis in the norwegian lundehund. J Comp Pathol 2008 ; 139 (4) : 194-201.

Rallis TS et al. Giant hypertrophic gastritis2007 (Menetrier's-like disease) in a old English Sheepdog. J Am Anim Hosp Assoc 2007 ; 43 : 122-7.

REECE, William O et ROWE, Eric W, 2017. Functional anatomy and physiology of domestic animals. S.l. : s.n.

Rothuizen J.2009 Important Clinical Syndromes Associated with Liver Disease. Vet Clin Small Anim 39 (2009) 419–437.

Serra M, Brazis P et al.2006 Assessment of IgE binding to native and hydrolyzed soy protein in serum obtained from dogs with experimentally induced soy protein hypersensitivity. Am J Vet Res 2006 ; 67 : 1895-900.

Simpson KW.2002 Diseases of the stomach. In : BSAVA manual of canine and feline gastroenterology. 2nd ed. BSAVA ; 2005, 151-75.

Webb C, Twedt DC.2003 Canine gastritis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2003 ; 33 (5) : 969-85.

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

Willard MD et al.2002 Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats. J Am Vet Med Assoc 2002 ; 220 : 1177-82.

Willard MD et al.2002 Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats. J Am Vet Med Assoc 2002 ; 220.

Résumé

Les pathologies digestives sont largement répandues dans le monde des carnivores domestiques qui constituent l'un des principaux motifs de consultation en médecine vétérinaire : il est donc indispensable de les aborder de manière plus précise vu que ça nécessite l'expérience pratique et la compétence nécessaires pour que ça nous permette de distinguer chaque maladie par ces principaux syndromes en rappelant leurs causes et en précisant les différentes étapes du diagnostic et de la thérapeutique.

Notre étude a fait une recherche approfondie sur ce sujet en ce concentrant sur les principaux troubles digestifs qui domine dans l'espèce canine et féline tout en rappelant les différentes étapes du diagnostic et de la thérapeutique de chaque cas.

Nous commencerons par rappeler les particularités physiologiques et anatomiques digestives du chien et du chat ensuite les affections du tube digestif et des glandes annexes ainsi que leur diagnostique et traitement.

Mots-clés : Pathologies digestifs, carnivores, diagnostique, thérapeutique, traitement.

Abstract

Digestive pathologies are widespread in the world of domestic carnivores, which constitute one of the main reasons for consultation in veterinary medicine: it is therefore essential to approach them in a more precise way, since they require the practical experience and competence necessary to that it allows us to distinguish each disease by its main syndromes by recalling their causes and specifying the different stages of diagnosis and therapy.

Our study has done in-depth research on this subject, focusing on the main digestive disorders that dominate in the canine and feline species while recalling the different stages of diagnosis and therapy in each case.

We will begin by recalling the digestive physiological and anatomical particularities of the dog and the cat, then the affections of the digestive tract and the annexed glands as well as their diagnosis and treatment.

Keywords : Digestive pathologies, carnivores, diagnosis, therapy, treatment.

ملخص

تنتشر أمراض الجهاز الهضمي في عالم الحيوانات آكلة اللحوم، والتي تشكل أحد الأسباب الرئيسية للاستشارة في الطب البيطري: لذلك من الضروري التعامل معها بطريقة أكثر دقة، لأنها تتطلب الخبرة العملية والكفاءة اللازمة لذلك. علينا أن نميز كل مرض من خلال هذه المتلازمات الرئيسية من خلال تذكر أسبابها وتحديد مراحل التشخيص والعلاج المختلفة.

أجرت دراستنا بحثاً متعمقاً حول هذا الموضوع، مع التركيز على الاضطرابات الهضمية الرئيسية التي تهيمن على أنواع الكلاب والقطة مع تذكر المراحل المختلفة للتشخيص والعلاج في كل حالة.

سنبدأ بالتذكير بخصائص الجهاز الهضمي الفسيولوجية والتشريحية للكلب والقطة، ثم تأثيرات الجهاز الهضمي والغدد الملحقة وتشخيصها وعلاجها.

الكلمات المفتاحية: أمراض الجهاز الهضمي، آكلات اللحوم، التشخيص، العلاج