

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOC
Ministère de l'Enseignement Supérieur



562THV-2

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA
Faculté des sciences Agronomiques, Biologiques et Vétérinaires
Département des Sciences Vétérinaires



Mémoire de fin d'étude, en vue de l'obtention du diplôme
De Docteur Vétérinaire

LES GASTROENTERITES INFECTIEUSES CHEZ LE CHIEN

Etude bibliographique de la gastroentérite chez le chien, d'origine bactérienne,
parasitaire, virale.

Présenté par

BENAISSA Khadidja

&

BERRAF Faiza

Devant le Jury

Président : Dr Saaidani

Promoteur : Dr DJOUDI Mustapha Chargé de cours, Université de Blida

Examinatrice : Dr Soudani Aicha

Promotion 2011

Remerciements

A l'issue de notre cursus universitaire, nous tenons à remercier, avant Tout

Dieu le tout puissant, qui nous a dotés d'un esprit plein de

Volonté, d'ambition et de courage.

Nos remerciements et notre gratitude s'adressent à Mr BERBER. A

Directeur du Département des sciences vétérinaires.

Nous adressons nos remerciements à notre promoteur Dr DJOUDI. M

Pour l'honneur qu'il nous a fait de nous encadrer, ainsi pour l'aide

Qu'il nous a fourni.

Nous tenons à remercier les membres de jury qui nous ont fait

L'honneur de juger ce travail.

Nous voudrions exprimer notre gratitude et nos vifs remerciement à

Tous nos enseignants qui ont largement contribués à notre formation.

Dédicaces

Au terme de ce modeste travail, Je tien à remercier Dieu le Tout puissant de m'avoir donné la force, la santé, et la patience pour accomplir ce travail.

Je le dédie à mes très chers parents, pour leurs amour, et leurs sacrifices.

A ma sœur AMEL. Et mes frères SID ALI & MOHAMMED.

A ma grand-mère et mes oncles.

A mes amis HASSIBA, SALIMA, SAIDA, KHADIDJA, FATIMA, et les autres.

A mon binôme FAIZA et sa famille.

A tous ceux qui m'ont souhaité la réussite et la joie.

Khadidja

Dédicaces

Au terme de ce travail, je tiens à remercier Dieu le tout puissant de m'avoir donné la force, la santé et la patience pour accomplir mes études

Je le dédie à mes très chers parents qui grâce à leurs sacrifices et leurs conseils, j'ai pu atteindre mes objectifs,

A mes grands parents

A mes sœurs : Fadhila, Saida, samia, Wahiba

A mes frères ;Abed elkader , Brahim

A mes neveux et nièces

A mes beaux frères et mes belles sœurs

A Dr Ouled baba ali-Kamel

A mes amies : Nora, Fathia, Hanane, Saadia

A toute promotion vétérinaire de 2010-2011

A tous ceux qui m'aiment et à ceux que je n'ai pas cités mais qui demeurent dans mon cœur.

FAIZA

TABLE DES MATIERES

-Liste des tableaux.....	I
-Liste des figures.....	II
-Liste des abréviations.....	III
-Résumé.....	IV
-Introduction.....	V
Chapitre I : ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF ET LA PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE CHIEN.	
I-Anatomie du tube digestif.....	2
II-La physiologie de la digestion chez le chien.....	3
III-Rôle de la muqueuse intestinale dans le système immunitaire.....	5
Chapitre II : GENERALITE SU LES GASTROENTERITES.	
I-Définition.....	7
II-La physiopathologie de la diarrhée.....	7
II-2-2 La physiopathologie de la diarrhée aiguë.....	8
II-2-3 La physiopathologie de la diarrhée chronique.....	9
II-3 Vomissement.....	10
II-3-2- La physiopathologie de la vomissement.....	11
Chapitre III : LES ETIOLOGIES DE LA GASTROENTERITE INFECTIEUSE.	
III-1-Bactérienne.....	14
III-1-1-La flore bactérienne digestif.....	14
III-1-2-Caractéristique des principales bactéries pathogènes.....	14
III-1-2-1-Famille des enterobactériaceae... ..	14
a-Escherichia coli.....	15
b-Salmonella.....	16
c-yersinia.....	17
III-1-2-2-Famille de Campylobacteriaceae.....	18
III-2-Gastroentérite parasitaire.....	18

III-2-1-Caractères biologique	21
III-2-1-1-Nématodes.....	21
a-T.canis et T.leolina.....	21
b-T.vulpis.....	22
III-2-1-2-Cestodes.....	22
a-Dipylidium caninum.....	23
III-2-1-3-Protozoaire.....	23
a- Giardia duodinalis.....	23
b- Coccidies.....	24
III-3-Gastroentérite d'origine virale.....	26
III-3-1-La Parvovirus.....	26
III-3-2-La Coronavirus.....	27
III-3-3-La Rotavirus.....	28

Chapitre IV : EPIDEMIOLOGIE ET DIAGNOSTIQUE

-Recueil des commémoratifs.....	31
-Examen clinique.....	31
I-Examen bactériologique.....	33
II-Diagnostique coprologique.....	34
III-Diagnostique des affections virale	36

Chapitre V : CONDUIT A TENIR

-Le traitement de soutien.....	40
-Le traitement symptomatique.....	40
-Le traitement spécifique	41
a- La réhydratation.....	41
b-Anti diarrhéique.....	41
c-Antiémétique.....	44
d-Antibiotique.....	44
e-Antiparasitaire.....	45
f- Anti inflammatoire.....	45

Liste des tableaux

Tableau I : Les étiologies de la diarrhée chronique.....	10
Tableau II : Etiologie des vomissements	11
Tableau III : caractères morphologiques des œufs des vers intestinaux.....	19
Tableau IV : caractères morphologiques des vers adultes intestinaux.....	20
Tableau V : Paramètres fondamentaux des cycles de vers ronds.....	21
Tableau VI : Paramètre fondamentaux des cycles de vers plats.....	22
Tableau VII : Paramètres fondamentaux des cycles d'organismes unicellulaires.....	23
Tableau VIII : Agents étiologiques de la gastroentérite infectieuse chez le chien.....	29
Tableau IX : Importance des signes cliniques associés dans l'orientation diagnostique.....	32
Tableau X : Protocole d'antibiothérapie utilisable	45
Tableau XI : Critères clinique de localisation anatomique de la diarrhée	46
Tableau XII : Anthelminthique employés chez les carnivores.....	47

Liste des figures

Figure 1 : L'appareil digestif du chien.....	2
Figure 2 : Cavité abdominale du chien.....	2
Figure 3 : La physiopathologie du vomissement.....	12
Figure 4 : <i>Escherichia Coli</i>	15
Figure 5 : Mécanisme d'action d' <i>Escherichia col</i>	16
Figure 6 : <i>Salmonella</i>	16
Figure 7 : <i>Yersinia. enterocolitica</i>	17
Figure 8 : <i>Campylobacter</i>	18
Figure 9 : Cycle évolutif de <i>Toxocara. canis</i>	21
Figure 10 : Cycle évolutif de <i>Toxocara. leonina</i>	22
Figure 11 : Cycle évolutif de <i>Toxocara. vulpis</i>	22
Figure 12 : Cycle évolutif de <i>Dipylidium. caninum</i>	23
Figure 13 : Cycle évolutif de <i>Giardia . duodénalis</i>	24
Figure 14 : Cycle évolutif d ' <i>Isospora canis</i>	25

Liste des abréviations

L :Longueur.

ω:œuf.

μm, mm,cm,m :micromètre, millimètre, centimètre, mètre.

Mg, g, Kg : milligramme, gramme, Kilogramme.

≥ ,≤ : Supérieur, inférieur.

T° : température.

d : densité.

Ex : Exemple

E. coli = Escherichia coli

E. coli ETEC : Escherichia coli entérotoxinogènes

E. coli EIEC : Escherichia coli entéroinvasifs

E. coli EPEC :Escherichia coli entéropathogènes

E. coli EHEC : Escherichia coli entérohémorragique .

Jrs : jours.

TD : Tube digestif.

HI : Hôte intermédiaire

HD : Hôte définitif.

L1, L2, L3, L4, L5 : Larve1, Larve2, Larve3, Larve4, Larve5.

EP : Elément parasitaire.

ELISA : Teste sérologique.

CPV-1 : Parvovirose canine de type1.

CPV-2 : Parvovirose canine de type2

2x : 2Fois.

Tir: translocated intimine receptor.

BEF:Bundle forming pili.

Résumé

Ce mémoire de fin d'étude vétérinaire, présente une étude bibliographique de la gastroentérite infectieuse chez le chien, d'origine bactérienne, parasitaire, virale. Dont le point à toucher la santé animale ; provoquant parfois des septicémies et/ou la mort des chiots, à la santé publique ; dans le cadre de la proximité des chiens avec leur propriétaire pouvant entraîner leur contamination ; à l'économie par le coût du traitement.

Cette étude présente une synthèse de l'étude des principaux agents infectieux chez le chien

Bactérienne : *E.coli*, *Salmonella*, *Compylobacter*, *Yersinia*. Parasitaire : Nématodes, cestodes, protozoaires..... Viral : parvovirus, coronavirus, rotavirus. Ainsi que les méthodes de lutte raisonnées, et le traitement suit une démarche de diagnostic.

Il est important de souligner que le régime alimentaire, Hygiène, jouent un rôle remarquable. Et que l'approche thérapeutique est exclusivement symptomatique et curative.

Mots clés : chien, gastroentérite, entérobactérie, parasitose, diarrhée, vomissement.

ملخص

هذه مذكرة تخرج لعلوم البيطرة تعرض دراسة مكتيية للأمراض المعوية عند الكلب . ذات أصل بكتيري ، طفيلي ، فيروسي. والتي لها وزن رئيسي على صحة الحيوان ، وأحيانا تسبب تسمم الدم أو الموت من جرائها، على الصحة العامة ،قد تؤدي إلى تلوث مالك الكلب حين تقربه منه ، قي الاقتصاد من خلال تكاليف العلاج.

هذه الدراسة تقدم موجزا لأهم العناصر المسببة للمرض عند الكلب،، *Salmonella, Compylobacter, yersinia*. و البكتيريا المعوية. الطفيليات الخيطية ، الشريطية، وحيادات الخلية. و الفيروسات *parvovirus, coronavirus, rotavirus*. وكذا طرق المقاومة الممكنة و العلاج بعد اتياح الفحص السريري. ومن المهم ذكر ، إن النظام الغذائي . و الصحة لها دور ملحوظ، و الطريقة العلاجية هو احد الأعراض العلاجية و الاستشفائية. الكلمات الرئيسية ، الكلب، الالتهاب المعدي و المعوي، الإسهال ، القيء، الطفيليات

Summary

This memory of end of study veterinary surgeon, presents a bibliographical study of the infectious gastroentérite in the dog, of bacterial, parasitic, viral origin. Whose pea touches with animal health; sometimes causing septicaemia and/or the death of the pups, with the public health; within the framework of the proximity of the dogs with their owner whom can involve their contamination; with the economy by the cost of the treatment.

This study presents a synthesis of the study of the principal infectious agents in the dog
Bacterial: E.coli, Salmonella, Compylobacter, yersinia. Parasitic: Nematodes, cestodes, Viral protozoon: parvovirus, coronavirus, rotavirus. As well as the methods of reasoned fight, and the treatment follows has a step of diagnostic.

IT is important of stresses that .le food mode, Hygiène, play a remarkable part. And that the therapeutic approach is exclusively symptomatic and curative.

Key words: dog, gastroentérite, enterobactery, parasitosis, diarrhea, vomiting.

INTRODUCTION

Les gastroentérites infectieuses sont l'une des entités les plus fréquentes et les plus redoutées en élevage canin , en particulier chez le chiot en raison de leur système immunitaire immature .

La fréquence d'infection ou d'infestation est forte dès lors que le chiot vit en communauté, c'est le cas lors de la vie en élevage, en particulier au sein de la portée où un nombre conséquent d'individus est susceptible de représenter une source d'agents pathogènes .

Divers agent étiologiques peuvent provoquer les gastroentérites infectieuses du chien :

❖ **Bactériens** : Compylobacter , E .coli , Salmonelle , Yersinia

❖ **Parasitaires** : Cestodes : Dipylidium caninum

Nématodes : Toxocara canis , Toxocara léonina , Trichuris vulpis .

Protozoaires : Giardia , coccidies .

❖ **Virales** : coronavirus , parvovirus , rotavirus .

Ces gastroentérites infectieuses chez l'espèce canine présentent une double importance.

Sanitaire : sur la santé animale et humaine.

La prolifération bactérienne pouvant entraîner une septicémie chez l'animal ou une enzootie par contagion .Ainsi que certains vers canins peuvent contaminer l'être humain et constituer un risque de zoonose. Ex : toxocarose.

Economique :

par l'augmentation du nombre d'animaux malades ou déficients dans les élevages. En dehors des effets nuisibles liés à la maladie ,les pertes s'alourdissent par la mise en application de mesures sanitaires (Hygiène) et médicales .

CHAPITRE I :

***L'ANATOMIE DE L'APPREIL DIGESTIF ET LA
PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE CHIEN***

CHAPITRE I: L'ANATOMIE DE L'APPREIL DIGESTIF ET LA PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE CHIEN

L'ANATOMIE DU TUBE DIGESTIF :

Le tube digestif du chien est composé :de la cavité buccale, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin grêle qui constitué par le duodénum, le jéjunum, l'iléon, et le gros intestin qui constitué par le cæcum, le rectum, le côlon et de l'anus.

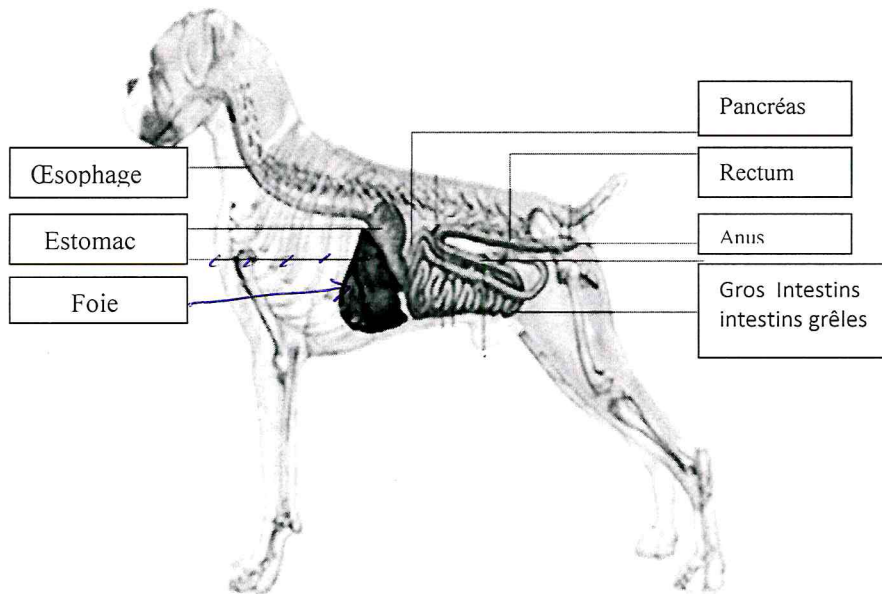


Figure 1 : L'appareil digestif du chien (40)

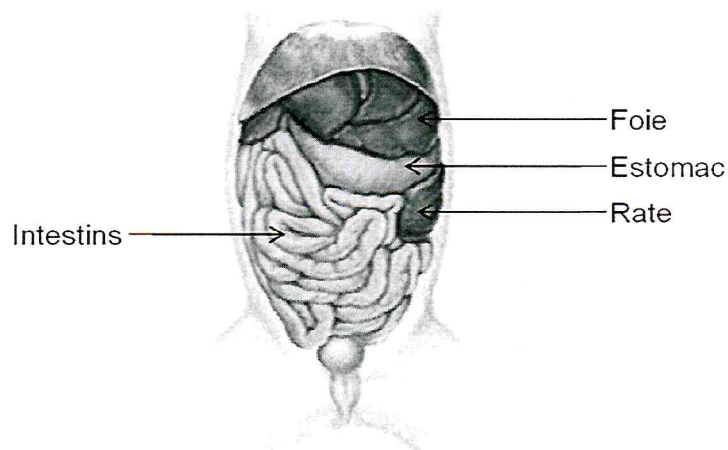


Figure 2 : Cavité abdominale du chien (40)

II.LA PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE CHIEN :

Le chien est un carnivore. Ils ont un tube digestif simple et court, conçu pour digérer des graisses et des protéines animales. Leurs mâchoires bougent seulement de haut en bas (pas de côté) et l'arrière de leur gorge a une grosse ouverture leur permettant d'avaler de gros morceaux de nourriture.

II.1 .La mastication

La nature de l'aliment à ingérer va influencer la vitesse de préhension et de mastication. Le chien ensuite déglutit. Il peut cependant arriver des incidents :

- l'animal « aspire » l'aliment
- il ne mâche pas et déglutit directement après la préhension

II.2. La déglutition

C'est un mécanisme qui va permettre le passage des aliments vers l'œsophage et non pas vers la trachée, ce qui entraînerait une fausse déglutition.

II.3. Le transit gastrique

Arrivés dans l'estomac, les aliments vont subir un certain nombre de mouvements de brassage visant à les mélanger aux sécrétions gastriques (*d'acide chlorhydrique*), et à les faire avancer vers le pylore qui les fera pénétrer dans l'intestin. Le mauvais fonctionnement du pylore peut entraîner des vomissements.

Chez le chien, l'estomac est très développé et le temps de séjour des aliments y est très élevé. Chez un homme de 70 kg la contenance de l'estomac est de 1 l à 1,4 l tandis que chez un chien de 20 kg elle est de 3 l.

II.4. Le transit intestinal

Il est assuré par les muscles de la paroi de l'intestin. La défécation marque la fin du transit. Elle se fait à la fois par une activité de l'intestin lui-même et par une activité de presse abdominale (contraction de la musculature abdominale). Le mauvais transit gastrique peut entraîner des vomissements et le mauvais transit intestinal entraîne des diarrhées ou constipation.

II.5.La salive

La salive est sécrétée dans la cavité buccale. Elle est essentiellement aqueuse, incolore et filante. Elle contient des enzymes. Le volume de salive sécrétée par jour chez le chien est de 0,4 l.

II.6. Les sécrétions gastriques

Certaines cellules fabriquent du mucus qui va tapisser la muqueuse gastrique de manière à la protéger, d'autres sécrètent de l'acide chlorhydrique, et d'autres encore sécrètent la pepsine ; cette

enzyme attaque les protéines alimentaires et commence donc la digestion. Puis, des cellules sécrètent une hormone, la gastrine, qui règle un certain nombre de mécanismes digestifs, en particulier ceux concernant l'estomac.

Le rôle de la digestion gastrique est de commencer la digestion protéique grâce à la pepsine et à l'acidité. Son importance est primordiale chez les chiens dont la ration est très riche en protéines. Une mauvaise sécrétion de toutes ces enzymes empêche une bonne digestion des protéines.

II.7.Le suc pancréatique

Il provient du pancréas. C'est un suc digestif très important car il contient un grand nombre d'enzymes capables de digérer tous les constituants de la ration du chien :

- des enzymes glucohydrolitiques (spécifiques des glucides), en particulier l'amylase attaquant l'amidon
- des enzymes lipolytiques, comme les lipases attaquant les graisses
- des enzymes protéolytiques : la trypsine, la chymotrypsine poursuivant la digestion des protéines qui a été commencée dans l'estomac par la pepsine

II.8.La bile

La bile contient des sels biliaires constitués à partir du cholestérol, ainsi que des pigments biliaires, en particulier la bilirubine, qui provient de la dégradation de l'hémoglobine. Le rôle principal de la bile est de favoriser la digestion des lipides

II.9.L'absorption des différents nutriments

Elle se fait principalement au cours du passage dans l'intestin grêle dont la muqueuse comporte un grand nombre de replis formant chacun des villosités délimitées par des cellules de la bordure en brosse. (32)

➤ Protéines

La digestion des protéines est déclenchée dans l'estomac par une enzyme, la pepsine. Elle est inactivée dès qu'elle atteint le duodénum. La digestion des protéines dans l'intestin grêle est assurée par des enzymes pancréatiques et des enzymes de la bordure en brosse. Les peptides et les acides aminés libres sont produits par les processus digestifs. Les petits peptides et les acides aminés sont ensuite absorbés par des transporteurs spécifiques de la bordure en brosse (32)

➤ Lipides

Les matières grasses alimentaires sont émulsifiées grâce à l'action des acides biliaires dans l'intestin grêle, puis digérées par des enzymes pancréatiques: la lipase, la phospholipase et le cholestérol estérase. Les triglycérides sont digérés en monoglycérides et en acides gras libres. Leur

combinaison aux acides biliaires forme des micelles qui permettent l'absorption sous forme de monoglycérides et d'acides gras Libres.

➤ Glucides

L'amidon est le principal polysaccharide digestible présent dans les aliments courants: il est dégradé en maltose par l'amylase pancréatique. Le maltose et les autres disaccharides alimentaires (lactose et sucrose) sont digérés par les enzymes de la bordure en brosse en monosaccharides constitutifs, qui sont ensuite absorbés par des transporteurs spécifiques ou par transport facilité. Les monosaccharides sont alors transportés à travers la membrane basolatérale dans la circulation portale.

➤ Minéraux

Les macrominéraux et les oligoéléments sont principalement absorbés dans l'intestin grêle, mais le gros intestin peut aussi participer aux processus d'absorption.

➤ Vitamines

Les vitamines liposolubles (A, D, E et K) sont dissoutes dans des micelles mixtes et absorbées passivement à travers la bordure en brosse, Les vitamines hydrosolubles, surtout les vitamines du groupe B, sont absorbées par diffusion passive, par transport facilité ou par transport actif. Les mécanismes d'absorption de l'acide folique et de la vitamine B12 sont plus complexes. (32)

III. Rôle de la muqueuse intestinale dans le système immunitaire

La muqueuse de l'intestin grêle a une fonction générale de barrière, mais elle doit également générer une réponse immunitaire protectrice vis-à-vis des pathogènes, tout en restant "tolérante" aux antigènes environnementaux inoffensifs tels que les bactéries commensales et les aliments.

C'est le tractus gastro-intestinal qui abrite le plus grand nombre de cellules immunitaires du corps. Le tissu lymphoïde associé à l'intestin comporte des sites inducteurs et des sites effecteurs.

Les sites inducteurs sont notamment les plaques de Peyer, les follicules lymphoïdes isolés et les ganglions lymphatiques mésentériques, tandis que les sites effecteurs comprennent la *lamina propria* et l'épithélium intestinal. (32).

CHAPITRE II :
GENERALITES SUR LES GASTROENTERITES

CHAPITRE II : *GENERALITES SUR LES GASTROENTERITES.*

II.1. Définition :

Inflammation de l'estomac et de l'intestin provoquant des troubles digestifs aigus, généralement passagers, Une gastroentérite est le plus souvent d'origine infectieuse, virale (Adénovirus, Coronavirus, Rotavirus,) ou bactérienne (Salmonelles, Shigelles,) et elle se contracte par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés ou bien par transmission orofécale. Une gastroentérite peut également survenir en cas d'intolérance alimentaire ou médicamenteuse. (38).

La gastroentérite est une maladie dans laquelle muqueuse intestinale du chien et de l'estomac sont enflammées. Il s'agit d'un trouble digestif qui se produit dans le tractus gastro-intestinal. Cette condition est observée chez les chiens de tous les groupes d'âge. Chaque race de chien est sensible à la gastro-entérite. (10).

Inflammation de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin d'origine virale, bactérienne parasitaire ou toxique. La gastro-entérite entraîne des troubles digestifs aigus, le plus souvent réversibles. On distingue les gastro-entérites aiguës inflammatoires et non inflammatoires.

Les gastro-entérites aiguës inflammatoires sont dues à des germes qui pénètrent la muqueuse de l'intestin provoquant des ulcérations susceptibles d'entraîner un saignement et une inflammation. Celle-ci s'accompagne d'une hypersécrétion de liquide à l'intérieur de l'estomac : l'exsudat, liquide riche en minéraux et en protéines. Ce phénomène porte le nom de syndrome dysentérique , Les germes en cause dans ce type sont : le *Campylobacter*, *Entamoéba histolytica* de l'amibiase, *Clostridium* , *Escherichiacoli* entéro-invasif , *Vibrio parahaemolyticus*, *Shigellose*, *Yersinia enterocolitica*, *lamblia*, *cyclospore*.

Les gastro-entérites aiguës non inflammatoires sont dues à des bactéries appelées bactéries entérotoxigènes c'est-à-dire capables d'élaborer des toxines appelées entérotoxines.. Ce phénomène porte le nom de syndrome cholériforme. Dans ce cas les globules blancs ne sont pas présents dans les selles. Les germes en cause dans ce type de gastro-entérite sont : *Giardia lamblia*, *Staphylocoque doré*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* entéro toxinogènes, virus de la grippe (virus *Norwalk*, *Rotavirus*, *Adénovirus*, *Échos virus*, *virus Coxsackie*, *parvovirus*, *astrovirus*) *bacillus cereus*. (34).

II.2. La physiopathologie de la diarrhée :

II.2.1. Définition de la diarrhée :

Le mot diarrhée vient du grec qui signifie « traverser » et, d'un point de vue physiologique, il définit l'émission de selles qui contiennent une quantité excessive d'eau et qui présentent par la même une augmentation anormale de leur fluidité. (33)

Augmentation de la fréquence d'émission des selles et/ou de leur teneur en eau et/ou de leur volume, et l'un des syndromes les plus fréquents mais dont le traitement est standardisé et mal adapté. (28)

II.2.2. La physiopathologie de la diarrhée aigue

La diarrhée aigue(DA) peut se définir comme une modification brutale de la fréquence et/ou de la consistance (molle ou liquide) des selles, évoluant depuis moins de 2 semaines, les DA sont presque toujours d'origine infectieuses (06).

4 types de mécanismes, plus ou moins associées, peuvent être à l'origine d'une diarrhée :

a- Diarrhée osmotique:

La réabsorption d'eau est limitée par la persistance des substances osmotiquement actives dans la lumière du colon Ces substances peuvent être :

- Soit des matières non digestibles (ration aberrantes, médicaments) ;
- Soit des nutriments non digérés (mal digestion ou surtout indigestion et changement important et /ou brutal de ration
- Soit des nutriments habituellement absorbés mais qui ne le sont plus en raison de modifications de la paroi (mal absorption des entérites aigue ou chronique). (28).

b-Diarrhée par exsudation :

Il s'agit du diversement dans la lumière intestinale d'éléments divers :

Protéines-sang-mucus, a la suite et à l'endroit d'une lésion intestinale : ulcération, inflammation diverse, entrent dans cette catégorie :

- toutes les entérites, aiguës ou chroniques de quelque origine qu'elles soient : parasitaire, bactérienne, immunologique
- le syndrome « entéropathie avec fuite protéique »

c-Diarrhée par hypersécrétion :

Ce type de diarrhée est due à une fuite excessive d'eau et d'ions, particulièrement dans le grêle, à la suite d'une sécrétion accrue de la muqueuse, il est beaucoup moins fréquent, il s'agit en particulier du mode d'action :

- de différentes toxines microbiennes (*E. Coli*)
- des acides gras en excès lors de stéatorrhée.

d-Diarrhée par perturbation de la motricité:

Les hyperpéristaltismes sont rarement l'origine primitive de diarrhée chez les carnivores. Ils peuvent cependant intervenir dans l'entretien du phénomène. De plus, les hypomotilités coliques, en particulier d'origine iatrogène, peuvent secondairement être la cause d'une diarrhée, à la suite de pullulation bactérienne avec hypersécrétion et perturbations osmotiques.

II.2.3. La physiopathologie de la diarrhée chronique:

C'est l'augmentation de la fréquence, de la fluidité et du volume des fèces. La durée d'évolution qui permet de qualifier le trouble de « chronique » ne peut être qu'arbitrairement définie. Elle varie selon les auteurs de 15 jours à 1 mois.

Toute diarrhée qui ne rétrocede pas après un traitement symptomatique ou qui ne correspond pas à une cause évidente de diarrhée aiguë peut être considérée comme chronique. (24).

Le tableau suivant représente les principales étiologies de la diarrhée chronique.

Tableau 1 : Les étiologies de la diarrhée chronique. (24)

<u>DIARRHEES CHRONIQUES DE L'INTESTIN GRELE</u>	
MALDIGESTION	MALABSORPTION
<p>-Insuffisance pancréatique exocrine :</p> <ul style="list-style-type: none"> -atrophie juvénile pancréatique ou atrophie acineuse pancréatique. -atrophie progressive. -hypoplasie pancréatique congénitale (rare). -pancréatite chronique : schnauzer nain <p>Fonctionnelle :</p> <p>Pancréas non lésé ; atteinte duodénale PH duodénale bas, bactéries,</p> <p>-Insuffisance en sels biliaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> -insuffisance hépatocytaire. -affection du tractus biliaires : calculs, cholécystites (choléstase). -résection chirurgical de l'iléon. -acidification duodénale. 	<p>-Atteinte de la muqueuse intestinale :</p> <ul style="list-style-type: none"> -infiltration pariétale (lymphocytaire, plasmocytaire, eosinophylique). -diminution de la surface d'absorption. -résection de l'intestin grêle. -atrophie villositaire idiopathique (BA, colleys). -parasitose chronique (ankylostomes, coccidioses) <p>- lymphangiectasie :</p> <ul style="list-style-type: none"> -dilatation généralisée de la paroi congénitale. <p>Ou acquise (infiltration pariétale)</p>
<p><u>AUTRES CAUSES DE DIARRHEE CHRONIQUES DE L'INTESTIN GRELE</u></p> <p>Insuffisance rénale, hypothyroïdie (rare), diabète sucré, hypocorticisme, insuffisance en sels biliaires .</p>	
<p><u>DIARRHEE CHRONIQUE DU GROS INTESTIN</u></p>	
<ul style="list-style-type: none"> -causes parasitaires : Trichuris vulpis, Giardia Lambia. -causes fonctionnelles : syndrome du colon irritable. -causes infectieuses : salmonella spp, Campylobacter spp, Clostridia spp. -causes néoplasique : tumeurs colorectales bénignes ou malignes. -causes immunitaires : colites idiopathiques. -causes extrinsèques : PBCG (sels biliaires non conjugués, pancréatite ...) 	

II.3. Vomissement

II.3.1. Définition :

Le vomissement est un acte réflexe complexe à régulation centrale, par le quel les muscles du pharynx , de l'œsophage , de l'estomac , du diaphragme et de l'abdomen se contractent de façon coordonnée pour expulser le contenu de l'estomac par la bouche et parfois les naseaux (35) .

II.3.2 Physiopathologie :

Il est habituel de distinguer les vomissements d'origine périphérique et les vomissements d'origine centrale.

Ces dernières peuvent être consécutifs à des perturbations du S.N.C, à l'excitation vestibulo-cérébelleuse (en particulier, à l'origine du mal des transports) et à l'action sur la zone chimio-réceptrice de métabolites circulants d'origine humoral ou iatrogène.

Ce n'est qu'à la lumière des commémoratifs, de l'ensemble du tableau clinique, et avec l'aide d'examen complémentaires que peut être déterminée l'origine des vomissements dont les principales causes sont réunies dans le tableau suivant.

Tableau II : les Etiologies de vomissement (10).

<p>Cause alimentaire : Changement brutal d'alimentation, Ingestion d'un corps étranger (CE), Repas trop rapide Intolérance alimentaire, Allergie alimentaire</p> <p>Médicaments : Intolérance (chimiothérapie, glycosides...) Blocage de la biosynthèse de prostaglandines (AINS, AIS), Mauvaise utilisation d'anticholinergique, Surdosage accidentel</p> <p>Toxines : Plomb, Ethylène glycol, Autres (détergents, herbicides, engrais...)</p> <p>Maladies métaboliques : Diabète sucré, Hypoadrénocorticism Insuffisance rénale, Insuffisance hépatique Septicémie, Acidose,</p> <p>Maladies de l'estomac Obstruction, Gastrite chronique, Parasites (Physaloptera spp.), Hypomotricité gastrique Reflux biliaire gastrique, Ulcères gastriques Polypes gastriques, Néoplasie gastrique Dilatation gastrique, Dilatation-torsion estomac</p>	<p>Maladies de la jonction GO : Hernie hiatale, Œsophagite</p> <p>Maladies du petit intestin : Parasites, Entérite, Obstruction intraluminaire (CE, tumeur, intussusception) Maladie inflammatoire de l'intestin, Néoplasie intramurale diffuse (lymphosarcome) Volvulus intestinal, Iléus paralytique</p> <p>Maladies du gros intestin : Colite, Syndrome de l'intestin irritable</p> <p>Maladies abdominales : Pancréatite, Syndrome de Zollinger-Ellison Péritonite (dont PIF), Hépatite, Obstruction biliaire, Stéatose, Prostatite, Pyélonéphrite Pyromètre, Obstruction urinaire, Hernie diaphragmatique, Néoplasie</p> <p>Maladies neurologiques : Facteurs psychogéniques (douleur, peur.) Mal des transports, Lésions inflammatoires Œdème (traumatisme crânien)</p> <p>Causes diverses - "Coup de chaleur"</p>
---	--

Les conduites diagnostiques et thérapeutiques diffèrent nettement suivant qu'il s'agit de vomissement aigus (d'apparition récente, répétés dans la même journée et menaçant l'équilibre hydrominéral) ou de vomissements chroniques (datant de plus d'une semaine et s'accompagnant d'une dégradation progressive de l'état général).

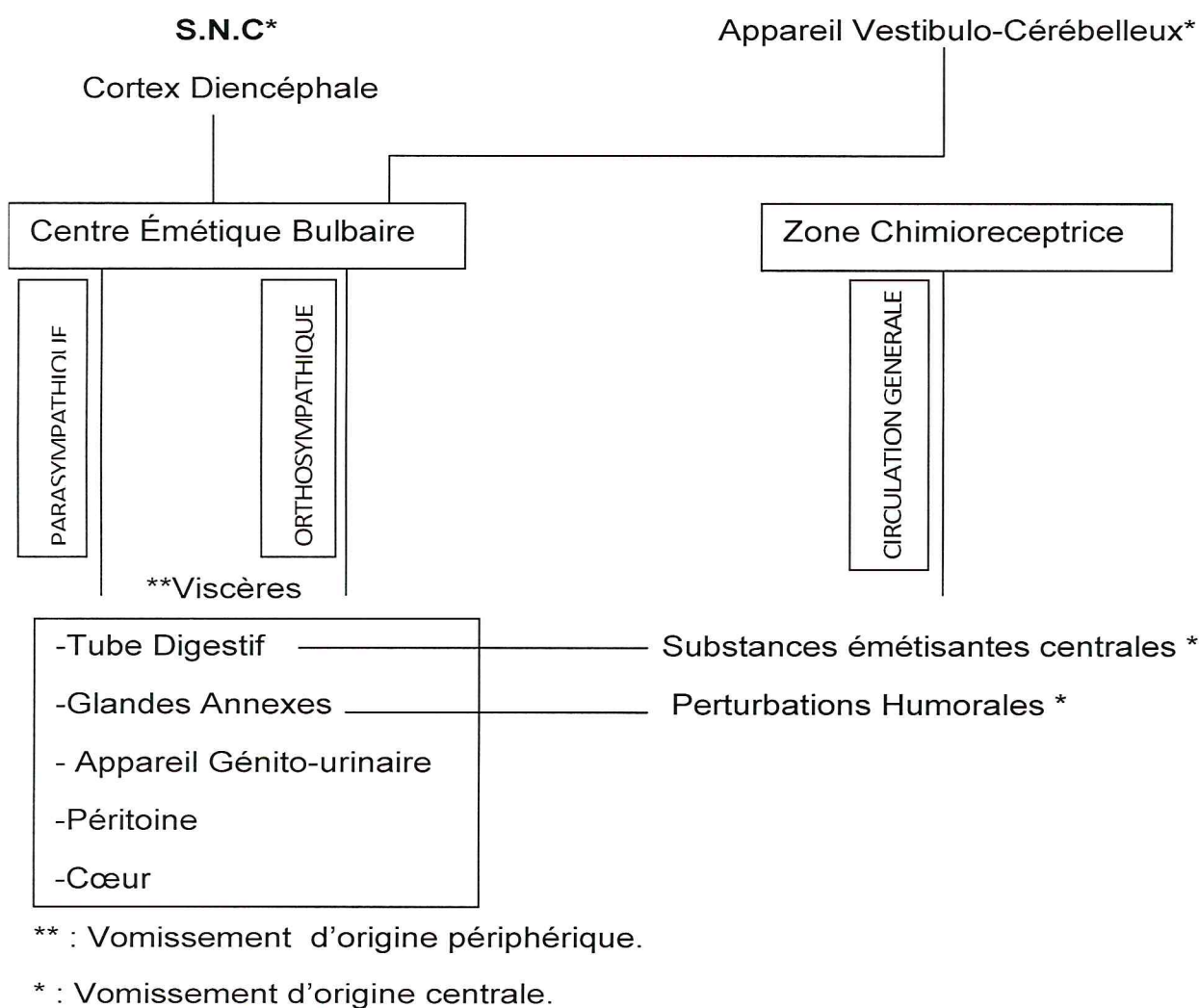


Figure 3 : La physiopathologie du vomissement (10).

**CHAPITRE III : *LES ETIOLOGIES DE LA
GASTROENTERITE INFECTIEUSE***

CHAPITRE III : LES ETIOLOGIES DE LA GASTROENTERITE INFECTIEUSE

III.1. Les gastroentérites bactériennes :

Les gastro-entérites bactériennes regroupent un ensemble d'affections digestives à transmission oro-nasale et se manifestant cliniquement par de la diarrhée parfois accompagnée de vomissements.

III.1.1. La flore bactérienne digestive :

Dans le tube digestif, Il existe une flore endogène ou autochtone, saprophyte et résidante, qu'est présente de façon constante et est capable de s'y multiplier. Par opposition, On appelle flore de passage (exogène) ou fore allochtone, les espèces microbiennes traversant le tractus digestif sans pouvoir le coloniser en dehors de certaines circonstances pathologiques (23)

- **La population endogène :** très stable, prédominante et, a ce titre représentative de la flore microbienne digestive.
- **La population exogène :** instable, fluctuante en fonction de la richesse des aliments en bactéries, qui n'est qu'une flore de transit nullement représentative de la flore digestive. (14).

Malgré son importance numérique et les variations autant quantitatives que qualitatives, la population endogène est très stable dans le temps. C'est le résultat d'une série d'interactions complexes, synergiques et antagonistes entre les bactéries d'une part, et entre les bactéries et leur hôte d'autre part.

L'équilibre de cet écosystème est capital pour la santé de l'hôte et qu'un déséquilibre de cet écosystème aura des conséquences sur la santé de celui-ci (41).

III. 1.2.Caractéristiques des principales bactéries pathogènes:

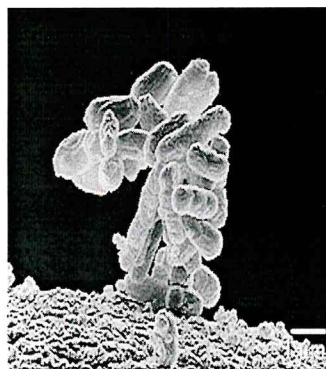
1.2.1. Famille des *enterobactériaceae*

Parmi les différents groupes bactériens, celui des *entérobactéries* est l'un des mieux connus et des plus étudiés. (30)

Les bactéries appartenant à cette famille sont des hôtes normaux ou pathogènes du tube digestif. Cependant on en isole du sol et des végétaux qui sont même le gîte habituel de certaines espèces. (30).

Ce sont des bacilles droits à Gram négatif, non acido-résistants, de 0,3 à 1,0 μm de diamètre sur 1,0 à 6,0 μm de longueur, non sporulés, parfois capsulés, possédant une ciliature péritriche pour les espèces mobiles, aéro-anaérobies, chimio-organotrophes, possédant à la fois un métabolisme respiratoire et fermentatif, fermentant le glucose (avec ou sans production de gaz), catalase positive, oxydase négative, nitrate réductase positive, capables de croître sur des milieux ordinaires à base de peptone ou d'extraits de viande (37)

a. *Escherichia coli*:



Bacille Gram négative, mobile, asporulé, aéro-anaérobie facultative, Elle culture sur les milieux ordinaires à base d'extrait de viande, les colonies sont habituellement rondes à bord régulier de 2 à 3 mm de diamètre, lisses (smooth : S), d'aspect rugueux (Rough : R) dans les vieilles cultures, (37)

Figure 4: *Escherichia Coli*
G $\times 10000$

Est une bactérie commensale du tube digestif et la plupart de ses souches ne sont pas pathogènes. Il existe cependant des facteurs de virulence susceptibles de modifier la caractère pathogène de ces bactéries : les bactéries entéropathogènes (EPEC) et entérohémorragiques (EHEC) se fixent sur la paroi intestinale et effacent les microvillosités (les EHEC attaquent aussi l'endothélium vasculaire), les bactéries entérotoxinogènes produisent des toxines qui modifient les transports transmembranaires intestinaux, les bactéries entéro-invasives se développent pour causer à terme septicémie et endotoxémie, les bactéries nécrotoxinogènes libèrent des facteurs nécrosants (21)

Cette affection est rarement rencontrée chez le chien, du fait de son caractère opportuniste, contrairement aux autres espèces, Elle se manifeste par des épisodes diarrhéiques plus ou moins intenses mais le plus souvent comme facteur aggravant (bactérie opportuniste) d'une autre gastro-entérite (22)

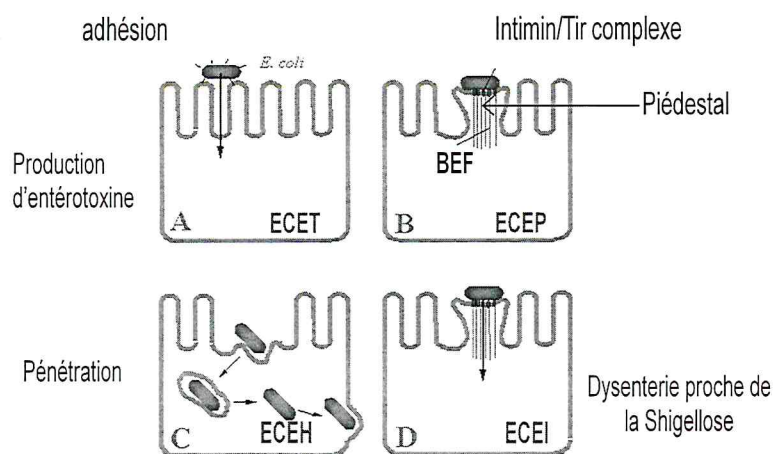
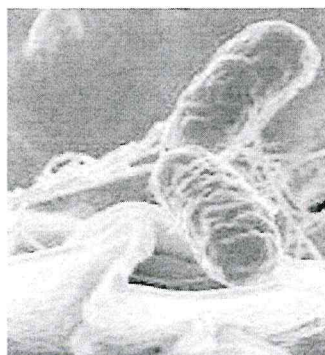


Figure 5 : Mécanisme d'action d'*Escherichia coli* (40)

.**Tir:** translocated intimine receptor.

. **BEF:** Bundle forming pili.

b. *Salmonella*:



Ce sont des bacilles de $0,7- 1,5\mu\text{m} \times 2,0 -5,0\mu\text{m}$, à Gram négative, anaérobies facultatifs, habituellement mobiles, donnent sur gélose nutritive ou milieux sélectifs : SS, DCL, HEKTOEN, des colonies rondes, translucides, de 3 à 4 mm de diamètre, lisses, légèrement bombées, à centre noir et à bord régulier.

Figure 6: *Salmonella*
G x15000

On distingue des salmonelles majeures très virulentes, le cas *S. typhi* et *S. paratyphi*, A et B responsables de la fièvre typhoïde chez l'homme. D'autres sont dites mineures et ont un pouvoir ubiquitaire pouvant déterminer des toxi-infections chez de nombreux animaux (29)

la présence de *salmonella* dans le tube digestif des carnivores et/ou des autres espèces, malades et/ou porteurs sains est reconnue depuis longtemps. Ces germes sont présents chez la majorité des chiens normaux et doivent être recherchés systématiquement lors d'une entérite, car elles demeurent des zoonoses majeures. (29)

La salmonellose canine est une infection causée par la bactérie *Salmonella enterica*, dont il existe de nombreux sérovars, et la contamination se fait essentiellement par de la nourriture ou de l'eau souillées par des excréments contaminés. Si la bactérie est assez fréquemment isolée dans les

selles des chiens, elle ne provoque pas pour autant la maladie car un phénomène de résistance permet à l'hôte de se défendre.

Il existe en effet une sensibilité individuelle à l'infection, les principaux critères étant l'âge (les jeunes sont plus sensibles), le surpoids, le stress, les traitements immunosuppresseurs et une antibiothérapie longue ou agressive (détruit la flore intestinale donc limite la compétition pour le développement des salmonelles) - pour revue, voir Greene (37)

Cliniquement, la maladie se traduit par de l'hyperthermie, des vomissements, des coliques, de la diarrhée plutôt aqueuse et hémorragique dans les cas les plus graves, une perte de poids, de la déshydratation et une broncho-pneumonie (dyspnée, toux, parfois épistaxis). Les cas les plus graves sont accompagnés d'anémie, de faiblesse, d'ictère ou d'état de choc (avec arrêt cardio-vasculaire) pouvant conduire à la mort. La clinique survient en général dans les 3 à 5 jours suivant l'exposition à la bactérie. (22)

Chez l'adulte, la maladie passe le plus souvent inaperçu, bien qu'il soit possible d'observer des avortements ou de la mortalité néonatale.

Le pronostic est réservé du fait de la gravité des symptômes et de l'existence de nombreux porteurs asymptomatiques.

c. *Yersinia*

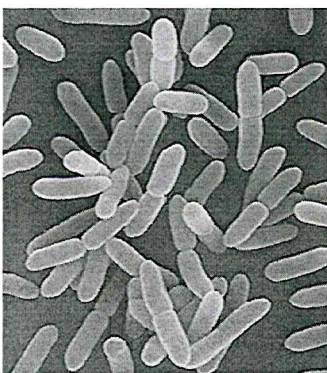


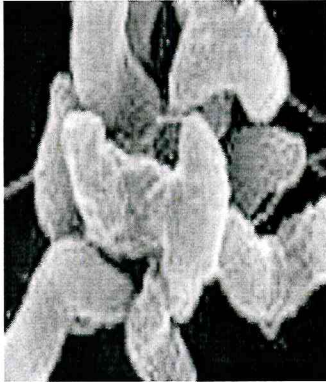
Figure7: *Y. enterocolitica*
G×15000

D'après J.L. Avril et A.L. 2000, le genre *Yersinia* regroupe des bacilles droits, parfois coccobacillaires, mobiles au dessous de 30 C°, immobiles à 37 C°. Leur culture est possible sur milieux ordinaires (gélose nutritive en 24h à 37 C°, les colonies sont le plus souvent à la limite de la visibilité, mais augmentent de taille en prolongeant le temps d'incubation.

La *yersiniose* est une infection due à trois bactéries (*Y. enterocolitica*, *Y. pseudo-tuberculosis*, *Y. pestis*). Il s'agit d'une zoonose fréquente. *Yersinia*, qui est largement distribuée à travers le monde, est une bactérie pléiomorphe. Ceci signifie qu'elle possède la capacité de revêtir des formes différentes dans certaines conditions ou sous des influences déterminées.

Yersinia enterocolitica, qu'est la variété la plus fréquente, est à l'origine de certaines formes de gastro-entérites s'accompagnant d'hyperthermie (fièvre), de douleurs abdominales, de vomissements et de diarrhée, Elle est dans certain cas responsable d'entérocrite (37)

1.2.2. Famille de *Campylobacteriaceae* :



Campylobacter est un genre de bactéries à Gram négatif, microaérophiles, oxydase positive, non sporulantes provoquant des intoxications alimentaires. Exigeantes, ces bactéries peuvent se présenter sous forme de bacilles légèrement incurvés spiralés (cultures jeunes) ou coccobacillaires (cultures âgées). Ils sont cultivés sur gélose Columbia au sang en microaérophilie (42)

Figure 8 : Campylobacter
G×15000

En dehors de nombreux cas asymptomatiques, la maladie se manifeste par une diarrhée pouvant aller de simples selles molles jusqu'à la diarrhée hémorragique et mucoïde en passant par la diarrhée aqueuse, et parfois de vomissements. L'affection dure en général 5 à 15 jours mais peut devenir chronique avec des épisodes diarrhéiques intermittents pouvant s'étaler sur plusieurs mois (13)

La gravité de l'affection dépend de nombreux critères et en particulier de la charge bactérienne, de l'état de santé général (la convalescence, la gestation ou le stress peuvent aggraver les symptômes) et de l'âge de l'animal, les individus de moins de 6 mois étant le plus sensibles.

Campylobacter foetus possède un pouvoir entéropathogène plus récemment reconnu chez le chien, *Campylobacter foetus*, *jejuni*, *coli*, sont présent, chez le chien atteint de diarrhée mais sont aussi excrétés dans les selles des chiens sains (32)

III.2. Gastroentérite Parasitaire :

Les parasites gastro-intestinaux des chien se répartissent en deux grands groupes : - *Cestodes*(vers plats ou rubanés) :

-*Taenia spp*,*Dipylidium sp*....

- *Nematodes*(vers ronds) :*Ascarides* ,*Ankylostomes*....

Un autre troisième groupe comprend les protozoaires, ce sont des organismes Unicellulaires :*Giardia* et ,les *Coccidies* .(0).

Tableau III : caractères morphologiques des œufs des vers intestinaux. (20)

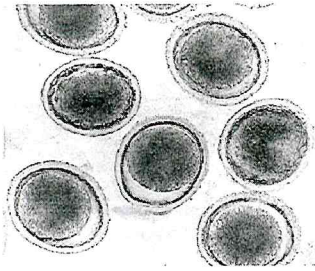
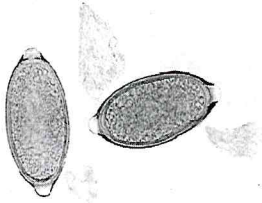
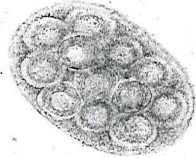
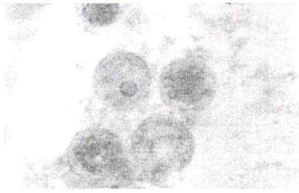
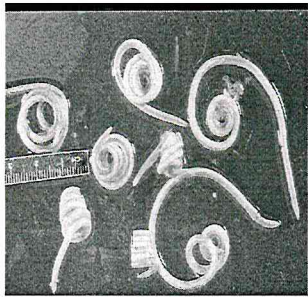
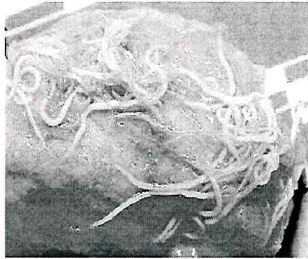
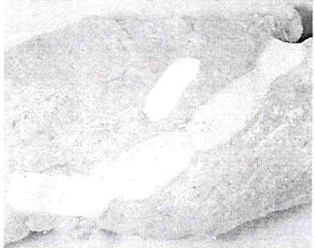
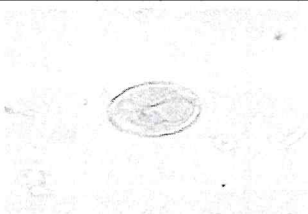
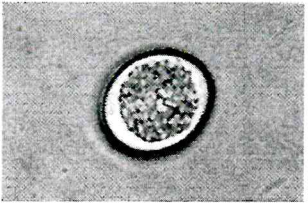
Nématodes	Forme	Diamètre
 <p><i>Toxocara canis</i> <i>Toxoscaris leonina</i></p>	<p>-Sub-globuleux, la paroi piquetée, avec un contenu d'aspect rugueux -Cellule unique /Coque épaisse, jaunâtre et ponctuée</p>	<p>-75×90µm.</p>
 <p><i>Trichuris vulpis</i></p>	<p>-Ovale, jaunâtre brunâtre. - Coque épaisse et lisse pourvus d'un bouchon polaire très saillant à chaque extrémité, avec un contenu granuleux.</p>	<p>-60à 70×5à40µm .</p>
Cestodes	Forme	Diamètre
 <p><i>Dipylidium caninum</i></p>	<p>-Œufs globuleux à subsphériques, présents dans la capsule ovifère - Larve hexacanthé dans les œufs.</p>	<p>≥30µm .</p>
Protozoaires	Forme	Diamètre
<p><i>Trophozoites</i></p>  <p><i>Kystes végétatifs</i></p>	<p>-Ils sont munies d'un disque adhésif.</p>	<p>-6à8×12à15 µm.</p>
	<p>-Subsphériques, renferment 2 à 4 noyaux, résidus de flagelle et de corps médian, ces derniers signifient 2 trophozoites incomplètement formés.</p>	<p>-70à10×8à12 µm .</p>

Tableau IV: caractères morphologiques des vers adultes intestinaux. (20)

Vers ronds : Genres	Forme	Taille
 <i>Toxocara canis</i>	-Ver de couleur blanc jaunâtre -Ailes céphaliques longues, étroites, et atténuées en arrière.	-L=8à15cm (Male : 10 cm, Femelle : 18cm). -Spicules : 750à900 µm.
	-Ver de couleur blanc rosé . -Ailes céphaliques étroites et lancéolées , avec spicules inégaux .	-L=4à10 cm -Spicules : 750 et 1500 µm.
 <i>Trichuris</i>	-Ver blanchâtre enroulé à son extrémité, en « crosse d'évêque ». -Partie antérieure fine et longue, et la postérieure plus épaisse, courte.	- <i>T.vulpis</i> : L=3à5 cm
Vers plats : Genres	Forme	Taille
 <i>Dipylidium Caninum</i>	-Ver long rubané blanc, avec des : -Segments blanchâtres rectangulaires, en « tonnelets», possédant deux pores génitaux.	-L=20à80cm×3à5mm. -1/2cm de longueur
Protozoaires	Forme	Taille
 <i>Giardia</i>	-Un protozoaire présent 8 flagelles . - Présence d'une symétrie bilatérale.	-Très petite taille.
 <i>Spore de coccidie</i>	-Coccidie immature : oocyste . -Coccidie mature : oocyste sporulé.	-Petite taille.

1- Caractères biologiques

2-1- Cycles évolutifs.

2-2-1 Nématodes

Tableau V: Paramètres fondamentaux des cycles de vers ronds. (20)

Parasites	Durée de vie des oeufs	Durée du cycle	Forme infestante	Forme pathogène	Durée d'infestation
T. canis	21 à 28 jrs	35 jrs	Œufs larvés	L2	2 à 5 ans
T. vulpis	1 à 6 mois	70 à 84 jrs	Œufs larvés	L2 et vers adultes	Plusieurs Années

a- *T. canis* et *T. leolina*

les œufs contiennent, au moment de leur émission, une seule cellule remplissant la quasi-totalité de l'œuf. Lorsque ces œufs sont ingérés par un chiot (≥ 6 mois), ils évoluent en larves dans l'intestin. Ces larves traversent la paroi intestinale, gagnent le foie, le cœur puis les poumons par le système circulatoire, et traversent la paroi des alvéoles pulmonaire, remontent jusqu'à la trachée avant d'être dégluties et revenir dans l'intestin où elles deviennent des adultes. Ce cycle existe aussi pour *T. leolina*. (27)

Si les œufs larvés sont ingérés par des chiens (> 6 mois), les larves ont une migration semblable jusqu'aux poumons, mais ne rentrent pas dans les alvéoles et repartent vers le cœur via les veines pulmonaires, en suite elles sont distribuées dans tout l'organisme par le système circulatoire, et elles vont s'enkyster dans de nombreux organes et demeurent vivantes plusieurs années chez un chien adulte.

Figure 9 : Cycle évolutif de *T. canis* (07)

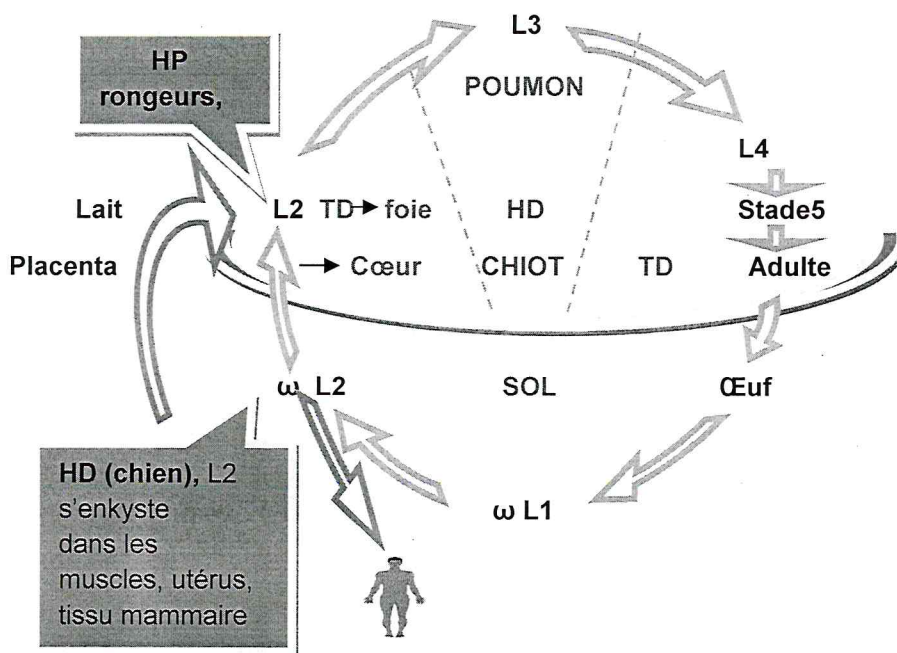
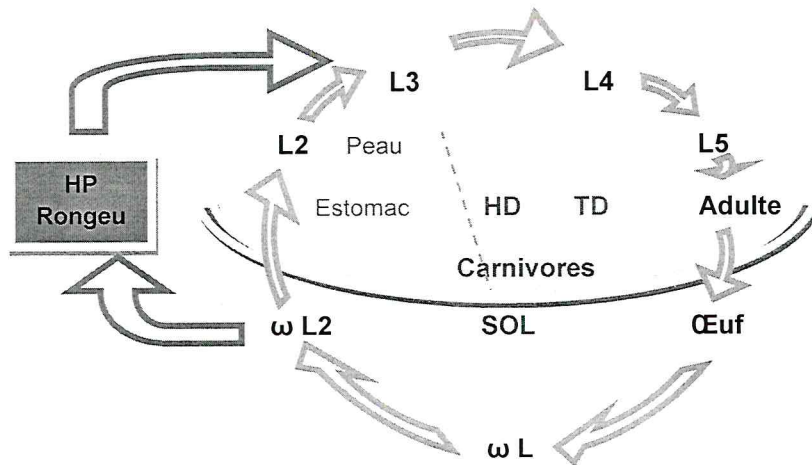


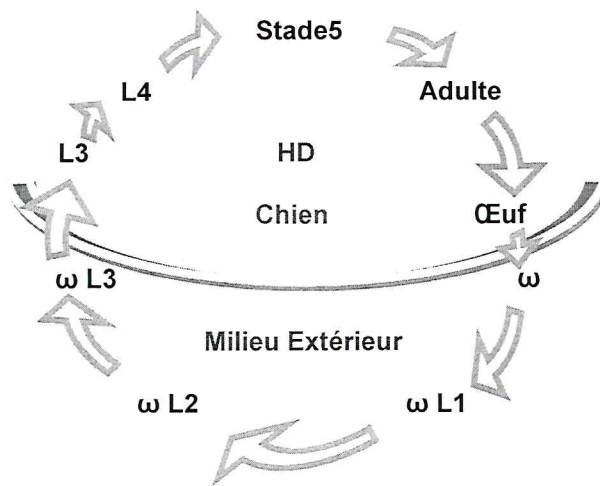
Figure10 : Cycle évolutif de *T.leonina* (07)



b-Trichostrongylus vulpis

Elle se développe après ingestion des œufs qui ne contiennent qu’une cellule lors de leur émission .Ils évoluent en œuf larvés infectants présents sur le sol dans l’environnement. (27)

Figure11 : Cycle évolutif de *T. vulpis* (07)



2-2-2 Cestodes

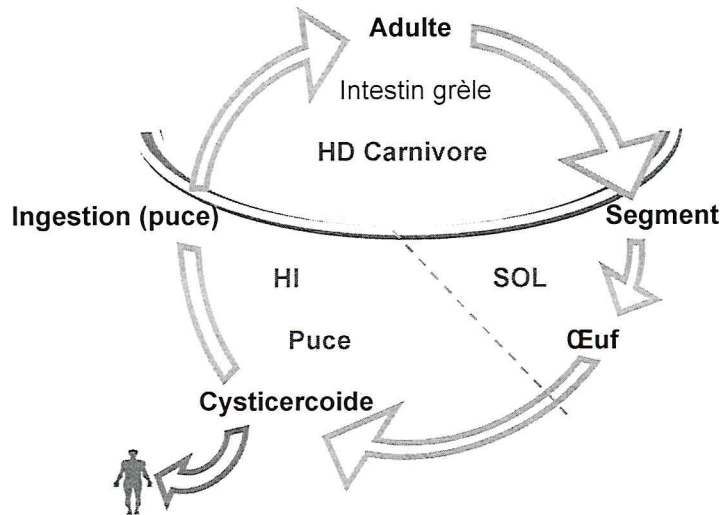
Tableau VI : Paramètre fondamentaux des cycles de vers plats (20)

Parasites	Durée de vie des œufs	Durée du cycle	Forme infestante	Forme pathogène	Durée d’infestation
D.caninum	2à4mois	1à3/2mois	Larve cysticercoide	Forme adulte	1 mois

a-Dipylidium caninum

La larve de puce ingère l'œuf de Dipylidium .Ces dernières se développent en 1 mois et se retrouvent nombreuses dans la puce adulte (H.I). Le chien s'infeste en ingérant les puces lors de mordillements.(12).

Figure12 : Cycle évolutif de *D.caninum* (07)



1-2-3-Protozoaires

Tableau VII : Paramètres fondamentaux des cycles d'organismes unicellulaires (20)

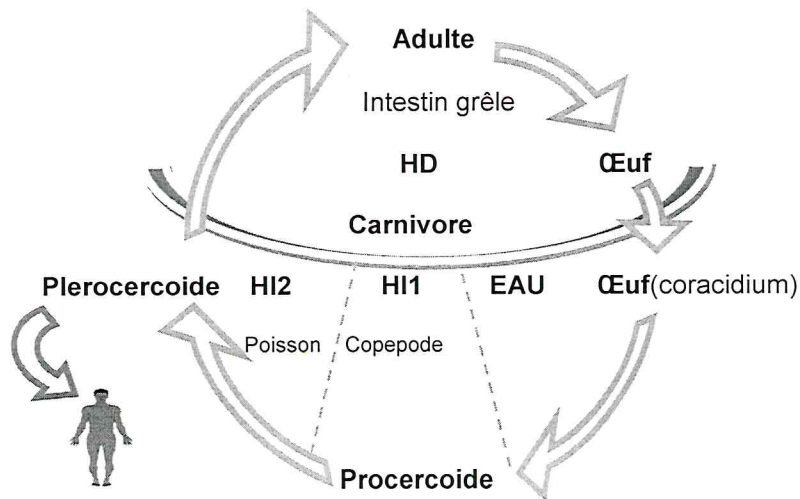
Parasites	Durée de vie des œufs	Durée du cycle	Forme infestante	Forme pathogène	Durée d'infestation
G.duodénalis	4 jrs à 2 mois	2 à 3 mois	Kyste	Trophozoites	Plusieurs mois
Coccidies	7à 10 jrs	1mois	Oocystes sporulés	Oocystes immatures	Plusieurs semaines

a-Giardia duodenalis

La reproduction des trophozoites et des kystres se fait par division binaire dans le TD avec libération de deux individus, le kyste est formé et après le noyau se divise, les kystes sont éliminés dans le milieu extérieur.

Après ingestion des œufs (qui survient dans le milieu extérieur sous forme de kystes), ces derniers donnent naissance à des parasites qui adhèrent en tapis sur la surface de l'intestin grêle provoquant une irritation de la muqueuse et perturbant la digestion et l'absorption des nutriments (40)

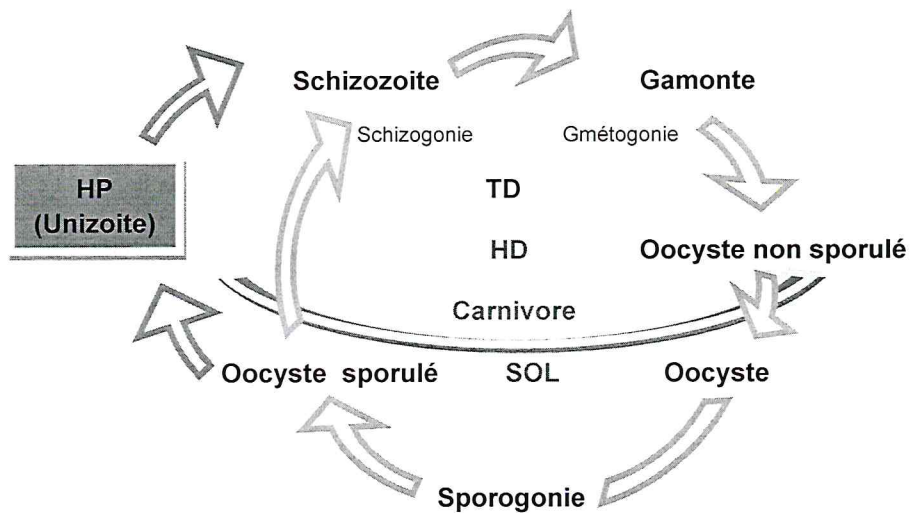
Figure13 : Cycle évolutif de *G. duodénalis* (07)



b-Coccidies

Les coccidies immatures (oocystes non sporulés) sont éliminées dans les selles du chien, Ils restent dans l'environnement et arrivent à maturation (sporulent en oocystes plus développés qui peuvent à leur tour infecter) .Si les oocystes sporulés sont avalés, ils arrivent dans l'intestin du chien pour compléter leur cycle de vie. (12)

Figure14: Cycle évolutif d '*Isospora canis* (07)



➤ Selon le parasite en cause, quelques spécificités symptomatiques sont notables :

• Le taeniosis (*Dipylidium*, *Taenia*, *Echinococcus*.....) : Les symptômes observés sont du prurit, essentiellement anal (signe du traîneau) et parfois cutané au niveau des flancs (par irritation de terminaisons nerveuses intestinales), un ramollissement des selles, de la dysorexie et l'élimination de proglottis (segments ovigères du parasite) qui est le plus souvent le seul signe observé par le propriétaire).

• La trichurose est une helminthose du gros intestin (caecum et colon). Cliniquement, la maladie ne s'exprime que chez des animaux mal nourris, mal entretenus et élevés en collectivité. Néanmoins, dans la majorité des cas, l'affection passe inaperçue. Quand la maladie s'exprime, les symptômes majeurs sont une colite ou une typhlite se manifestant par des diarrhées plus ou moins muqueuses et surtout hémorragiques avec du sang en nature (non digéré) ainsi que du ténésme. Il est aussi possible d'observer de l'amaigrissement, de la déshydratation, de l'anémie, le tout aggravé par un autre parasitisme concomitant. (03).

• Ascarioses (*Toxocara canis* et plus rarement *Toxascaris leonina*.)

la clinique dépend de l'âge du chien et du stade du parasite :

- L'ascaridiose larvaire : se manifeste essentiellement par des troubles respiratoires, essentiellement une toux. L'explication est fournie par le cycle de développement du parasite : les larves passent du tube digestif au foie puis au cœur puis atteignent le poumon où elles muent (l'enveloppe laissée est à l'origine de la toux), elles remontent ensuite le long de la trachée puis sont dégluties et finissent dans l'intestin grêle où elles deviennent adultes.

- L'ascaridiose imaginaire : se manifeste par un mauvais état général (retard de croissance, asthénie, poil sec et piqué, amaigrissement avec un ventre dilaté), des troubles digestifs (dysorexie, pica, ballonnements, alternance diarrhée/constipation, vomissements avec parfois rejet de vers entiers) et parfois des troubles nerveux (convulsions).

- L'ascaridiose imaginaire aggravée : est caractérisée par des occlusions digestives, des intussusceptions, des déchirures digestives ou encore une toxémie (état de choc, diarrhées, déshydratation). Des ulcères gastriques ou intestinaux perforants peuvent être observés, parfois à l'origine d'une péritonite. L'évolution dans ces cas est le plus souvent mortelle. (04).

• La giardiose, (*Giardia duodenalis*) On rencontre essentiellement cette maladie sur des chiens de moins de 1 an vivant en collectivité. Il existe une forme aiguë très rare caractérisée par une diarrhée aqueuse, incoercible ne rétrocedant pas avec un traitement symptomatique mais le plus souvent, il s'agit d'une forme plus insidieuse caractérisée par un syndrome de malabsorption –

maldigestion. Caractérisé par une diarrhée chronique, fréquente avec des selles pâteuses, nauséabondes et de la stéatorrhée (selles grasses et jaunes) ; malgré un appétit conservé, l'animal maigrit. Il présente aussi une soif importante et des coliques (03).

La coccidiose intestinale. La maladie ne s'exprime pas toujours (en particulier chez les adultes) ; dans le cas où elle survient, on décrit deux formes :

- la forme bénigne qui se caractérise par une légère diarrhée sans hyperthermie ni atteinte de l'état général et rétrocedant en quelques jours.

- la forme sévère (le plus souvent due à *Sarcocystis*) essentiellement rencontrée chez les chiots, caractérisée par une diarrhée profuse, parfois hémorragique, associée à de l'hyperthermie, de l'anorexie et une déshydratation. Selon les souches et la charge parasitaire, on peut observer des troubles nerveux et/ou la mort de l'animal. (07).

III.3. Gastro-entérites d'origine virale

Les affections digestives dont l'agent étiologique est de nature virale (18)

La définition actuelle des virus a été proposée par Andre L 1962. ce sont des entités biologiques caractérisées par une structure nucléo-proteique simple et des propriétés fonctionnelles particulières. Le génome de ces agents est constitué d'un seul type acide nucléique (ADN ou ARN), associé à une structure protéique protectrice, la capsid est parfois une enveloppe lipidique. Ce sont des parasites intra-cellulaire absolus car ils ne contiennent pas de système métabolique et de synthèse capables d'assurer une répllication autonome.

Les infections de la cavité orale, de l'œsophage, de l'estomac et des intestins sont très fréquentes, surtout chez les jeunes animaux. la plupart des virus responsables affectent seulement le tractus digestif, mais certains peuvent être la cause d'infections systémiques.

1. la parvovirose :

est une affection contagieuse, due au virus CPV-2 (Canine ParvoVirus) se manifestant essentiellement par des troubles digestifs et hématologiques. Elle affecte des chiens de tout âge mais plus particulièrement les jeunes de 6 semaines à 6 mois (avant, ils sont protégés par les anticorps maternels qui commencent à disparaître vers la 6- 9ème semaine (27)

Les parvovirus ont un spectre d'hôte très étroit (pour certain) ou au contraire assez large : le parvovirus canin de type 2 (CPV-2) infecte tous les canidés, et tous les félidés sont sensibles au

FPV, les parvovirus ont des génomes évolutifs : le CPV2 serait dérivé du FPV, mais de nouveaux variant peuvent émerger, permettant l'adaptation à de nouveaux hôtes. (22)

Les parvoviroses sont des maladies très contagieuses .Le virus est généralement transmis par voie oronasale et il résiste suffisamment longtemps pour contaminer les chenils, les litières (chats) ou les mangeoires. Les puces peuvent également servir de vecteur passif, de même que de manipulations humaines L'infection in utero provoque généralement la mort fœtale . (22)

Le parvovirus canin de type 2 (CPV) est responsable de la parvovirose canine touchant le chiot et qui est une préoccupation importante des éleveurs .La parvovirose est une maladie généralement dont l'expression principale est une gastroentérite particulièrement grave chez les chiots de moins trois mois (létalité importante entre 6 et 10 semaines d'âge) .la sévérité de l'infection dépend du taux d'anticorps d'origine maternelle , du microbisme de l'élevage , de stress ...chez les chiens de plus de 6 mois , les infections sont inapparentes ou discrètes . le diagnostic est clinique (gastroentérites aiguës, sévère , souvent hémorragique) , Le parvovirus canin de type I (CPV I) semble associé chez le chiot à différents signes cliniques.

Le virus présente une prédisposition pour les cellules qui se divisent rapidement, Il provoque une leucopénie et une aplasie des cryptes intestinales qui conduit à un collapsus de la muqueuse intestinale ,à un état de choc et au décès de l'animal. (26)

2. la Coronavirose :

Chez le chien, en raison de leur caractère bénin, les coronaviroses ont été moins étudiées et sont relativement mal connues. Ces dix dernières années, la recherche a connu un regain d'intérêt pour ces affections avec la découverte de souches pathogène mortelles et d'un coronavirus canin respiratoire. (26)

La coronavirose canine : le coronavirus canin (canine coronavirus-CCoV) est parfois responsable de diarrhées bénignes .Très rarement ,des atteintes plus sévères sont observées (baisse de l'état générale , vomissement, diarrhée) . Néanmoins , certaines études ont mis en évidence des co-infections avec le canine parvovirus 2 (CPV2)

Le spectre est étroit , sauf pour le SARS-CoV(homme ,divers mammifères). *Le transmissible gastroenteritis virus* (TGEV) peut infecter naturellement les porc et les chats (26)

La transmission est essentiellement horizontale directe par les fèces pour le FECV. Le FIPV pourrait être excrété dans les urines et la salive. La principale voie de contamination reste, cependant la voie oronasal par contact avec des fèces de chat excréteur. (26)

La contamination verticale est possible mais rarissime (18)

La contamination indirecte est très rare car le virus est très peu résistant dans le milieu extérieur. Une étude a montré que le virus pouvait tout de même persister sur des surfaces sèches 3 à 7 semaines. Cependant, il ne persiste que deux semaines en quantité suffisamment importante pour être infectante (Gonon, 1998). Une transmission indirecte serait donc possible mais rare via le matériel et le soigneur (27)

Le Coronavirus canin pénètre dans l'organisme par ingestion. Il résiste au passage dans l'estomac, grâce aux capacités de résistances des Coronavirus aux pH acides et atteint le duodénum environ 2 jours après l'ingestion. Il infecte alors les entérocytes par pinocytose, au niveau des microvillosités. Seuls les entérocytes (localisés dans les 2/3 supérieurs de la muqueuse) sont contaminés, les cellules des cryptes ne sont jamais touchées. Il se propage à tout l'intestin grêle (Green, 1989). Les lésions restent localisées à cette portion du tube digestif, le colon n'est jamais atteint. On n'observe pas de virémie, ni d'infection généralisée (18). De petites quantités de virus peuvent, par contre, être retrouvées dans les noeuds lymphatiques mésentériques, la rate et le foie.

Les signes cliniques sont généralement de l'anorexie, un abattement, une déshydratation, des vomissements et de la diarrhée. Les fèces sont molles, muqueuses ou très liquides. Elles ont une odeur nauséabonde, une couleur jaune-vert ou orange et contiennent parfois des traces de sang (15). La présence d'une diarrhée hémorragique est relativement rare. Les vomissements sont retrouvés essentiellement le premier jour, le chien ne présente

ensuite que de la diarrhée, qui peut persister 3 à 4 semaines. L'hyperthermie et la leucopénie sont assez rares.

3-la Rotavirose

La rotavirose correspond à une infection du chien par le rotavirus, de la famille des *Reoviridae*. Ce virus est très résistant aux détergents et survit longtemps dans le milieu extérieur. Comme la plupart des agents d'entérites virales, il se transmet par voie oro-nasale à partir des fèces d'individus contaminés.

Une diarrhée muqueuse à liquide est fréquemment rencontrée chez les chiots de moins de 12 semaines. S'y ajoutent des vomissements, de l'apathie et de l'anorexie. Des formes plus graves s'accompagnant de déshydratation voire de morts ont été constatés sur des chiots de moins de 15 jours. Le plus souvent, la clinique dure 8 à 10 jours puis rétrocede rapidement sous traitement symptomatique.

• Les principaux agents étiologiques de la gastroentérite infectieuse étudiés dans ce chapitre sont résumés dans le tableau suivant.

Tableau VIII : Agents étiologiques de la gastroentérite infectieuse chez le chien.		
Bactéries	Parasites	Virus
<i>Escherichia coli</i> <i>Salmonella</i> <i>Yersinia</i> <i>Campylobacter</i>	<i>Toxocara canis</i> <i>Toxoscaris leonina</i> <i>Trichuris vulpis</i> <i>Dipylidium caninum</i> <i>Giardia</i> <i>Coccidies</i> <i>Trophozoites</i>	Parvovirus Coronavirus rotavirus

**CHAPITRE IV : *EPIDEMIOLOGIE &
DIAGNOSTIQUE***

CHAPITRE IV : EPIDEMIOLOGIE & DIAGNOSTIQUE

1-Recueil des commémoratifs :

L'anamnèse fournit des éléments d'orientation essentiels. Elle permet d'abord de connaître la durée d'évolution des symptômes et de savoir si la diarrhée est « aiguë » ou « chronique ». Cette notion est variable selon les auteurs qui considèrent que l'on peut parler de diarrhée chronique si les symptômes persistent depuis plus de 15 jours à plus de 1 mois. De plus, il faut savoir si la diarrhée est permanente ou intermittente : on rattache plus volontiers une diarrhée récidivante – dont la fréquence s'accroît souvent dans le temps – à l'entité « diarrhée chronique ». (21)

Le recueil précis des commémoratifs permet au clinicien de trouver des orientations dans sa démarche : c'est ainsi que les examens complémentaires et le protocole thérapeutique préconisés pour le cas d'un jeune chien présentant une diarrhée aiguë sans altération de l'état général sont radicalement différents de ceux s'appliquant au cas d'un chat âgé amaigri et présentant une diarrhée depuis 2 mois. De façon générale, il est demandé au propriétaire de préciser les points suivants :

- le statut vaccinal de l'animal.
- le mode de vie : citadin ou sortie libre.
- si l'animal est jeune : les conditions d'élevage, le nombre d'animaux vivant à son contact, l'état de santé de ces derniers ;
- le type de ration alimentaire (changements récents, mode d'administration) ;
- la possibilité d'ingestion de produits toxiques.

2-Examen clinique :

Il doit être le plus précis possible. La palpation abdominale fournit des éléments d'orientation, de même que le toucher rectal qui doit être systématique. Mais d'autres données cliniques sont essentielles (tableau suivant).

a)- Palpation abdominale :

De façon générale, la palpation abdominale a pour but de mettre en évidence :

- une douleur abdominale ;
- une masse (digestive ou extradiigestive)
- une épaisseur ou une rigidité anormale de certains segments digestifs.
- des nœuds lymphatiques hyperplasiés.
- un contenu anormal des différents segments (palpation du côlon)
- la taille du foie. Pour des raisons évidentes, cet examen fournit souvent plus d'informations dans l'espèce féline où l'épaisseur des anses digestives est plus facilement estimée, de même que la taille des reins et le contour hépatique.

Tableau IX : Importance des signes cliniques associés dans l'orientation diagnostique (lorsque ces signes cliniques sont concomitants à une diarrhée). (16)

Signes cliniques	Valeur d'orientation diagnostique
État de vigilance Altération de l'état général État d'hydratation	Envisager une hospitalisation en cas de dégradation de l'état général
Aspect du pelage Amaigrissement	Signes de déficit protidocalorique souvent secondaire à une affection chronique
Hyperthermie	Entérite infectieuse Néoplasie (plus rare)
Muqueuses pâles	Anémie à explorer État de choc
Polydipsie	Recherche des affections systémiques dont l'expression clinique inclut une diarrhée
Tachycardie	État de choc
Nodule thyroïdien	Hyperthyroïdie dans l'espèce féline
Œdèmes périphériques	Hypoprotéinémie (d'un plus mauvais pronostic dans l'espèce féline)
Vomissements associés	Exclure une affection systémique Atteinte possible de tous les segments du tube digestif, notamment chez le chat

b)-Toucher rectal :

Il doit être systématique, notamment si une lésion colique est suspectée. Il permet d'apprécier la granularité de la muqueuse, d'exclure la présence d'une zone de sténose, d'une masse ou d'un polype. Chez le chien, la localisation des polypes est souvent distale et une palpation à 360° de la surface du canal rectal doit être réalisée. En cas de ténésme, la présence d'une hernie périnéale est à rechercher. Le toucher rectal permet enfin de recueillir un échantillon de selles dont l'aspect macroscopique peut apporter des éléments diagnostiques.

c)- Localisation anatomique de la diarrhée :

La symptomatologie des affections du grêle et des affections coliques étant distincte, il est usuel de proposer une classification anatomique aux syndromes diarrhéiques (tableau II). Elle est d'autant plus importante que l'étiologie est souvent différente, de même que le déroulement des examens complémentaires. (08). (tableau XI annexe)

❖ Stratégie des examens complémentaires :

L'approche diagnostique d'une diarrhée chez les carnivores domestiques doit répondre à divers impératifs :

– l'urgence lorsque la diarrhée est aiguë et que l'état général de l'animal reste préoccupant malgré l'instauration d'un traitement symptomatique ;

– la nécessité d'un diagnostic étiologique précis que le propriétaire est en droit d'attendre lorsque son animal présente des symptômes depuis plusieurs semaines voire plusieurs mois.

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

d)-Examen bactériologique : Coproculture

Ils permettent l'identification des souches bactériennes pathogènes ou fongiques classiquement mises en cause lorsqu'une entérite infectieuse est suspectée, et qu'un contexte clinique particulier motive l'analyse (impératif épidémiologique).

De nombreux agents appartiennent à la flore saprophyte (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Candida albicans*) sans générer de troubles digestifs chez leur hôte. C'est pourquoi l'interprétation de l'analyse bactérienne doit être abordée avec nuance. (21)

II -Diagnostic coprologique :

Il est basé sur la recherche des éléments parasitaires dans les matières fécales. La recherche peut être :

- Qualitative : détermination des différents genres ou espèces de parasites
- Quantitative : détermination d'un taux d'infestation. (36)

- **Buts :**

- confirmation expérimentale d'une suspicion clinique.
- enquête épidémiologique dans un effectif animal
- Contrôle de l'activité antiparasitaire de médicaments.

Éléments présents dans les fèces : Parasites adultes, Larves à des stades évolutifs variables ,Œufs (helminthes, ookystes coccidiens)

Règles générales :

1. Prélèvements :

Conditions : Prélèvements rectaux (si possible). Les fèces qui ont séjournés dans le milieu extérieur ont pu être souillées par les parasites du sol ou des végétaux (nématodes libres) et d'autre

par les formes parasitaires qu'elles renferment ont pu évoluer (œuf ----larve) et être ainsi plus difficilement identifiables.

Conservation : L'examen peut être fait extemporanément ou être différé, la conservation des fèces se fait alors : A la température de +4° (réfrigérateur), cette méthode de conservation est la meilleur car elle stoppe l'évolution des formes parasitaires. Celle -ci peut reprendre normalement lorsque les fèces sont replacés dans des conditions favorables, Dans de l'eau formolée à 8% qui bloque de façon définitive l'évolution des formes parasitaires

2. Méthodes :

Les parasites dans les fèces sont décelables :

a -Macroscopiquement : Certains parasites sont éliminés dans leur intégrité et sont visibles à l'œil nu ; (Nématodes / Ascaris ;..) d'autres sont éliminés fragmentés (Cestode). La recherche peut être facilitée en délitant les fèces dans un verre à pied avec de l'eau.

b-Microscopiquement : Les formes parasitaires éliminées dans les fèces sont généralement des œufs ou des larves (faible dimension).

3.Examen direct :

-Homogénéiser les fèces

-Prélever un fragment de la taille d'un grain de riz

-Déposer sur une lame avec quelques gouttes d'eau, mélanger et recouvrir d'une lamelle.

-Examiner au microscope à faible grossissement (l'objectif 4 ou 10). Cette méthode est simple est rapide, mais l'échantillon examiné est de faible volume. Le résultat n'est positif que si l'infestation est massive, et l'examen microscopique est rendu difficile par les nombreux débris alimentaires.

4.Examen après préparation des fèces :

A)-Méthode qualitative :

Ces méthodes sont les plus couramment utilisées, elles permettent la concentration des éléments parasitaires. Deux grands groupes de méthodes sont employés :

➤ Sédimentation :

Les éléments parasitaires qui ont densité supérieure à celle du liquide de dilution sédimentent et sont recherchés dans le culot

- **Sédimentation simple :**

- Déliter parfaitement un volume de fèces (environ 5g) dans 10 fois le volume d'eau.
- Tamiser sur une passoire à thé pour retenir les débris végétaux grossiers.
- Recueillir le liquide dans des tubes à essai, et laisser 2 heures (1 nuit de préférence, ou centrifuger à 3000 tours pendant 3 minutes.
- Examiner au microscope entre lame et lamelle quelques gouttes de culot

Cette méthode est longue, les débris dans le culots sont nombreux et gênent la lecture de la lame , par contre elle st simple , peu couteuse et sélectionne tous les œufs sans les altérer .

➤ **Flottaison (flottation) :**

Les éléments parasitaires qui ont une densité inférieure à celle du liquide de dilution flottent et sont recherchés dans le surnagent. Selon la technique choisie, divers liquide sont utilisables.

- Technique de Willis : Solution aqueuse de NaCl à saturation $d=1,15-1,30$.
- Technique de Faust : Solution de $ZnSO_4$ 33 % $d = 1,16$
- Technique de Janckso : Solution d'iodomercurate de potassium $d=1,44$

Cette solution de forte densité, a l'avantage de sélectionner tous les œufs mais elle présente l'inconvénient d'en modifier certains par suite des échanges osmotiques. D'autres parts par le mercure qu'elle renferme elle est corrosive et polluante.

a)-Réalisation pratique :

- Homogénéiser à sec les fèces. Prélever 2 -5g et ajouter 70ml de solution
- Délayer
- Tamiser
- Remplir 2 tubes d'une lamelle
- Centrifuger 2 minutes à 3000 tours ou laisser reposer 30mn.

Les éléments parasitaires vont se coller à la face inférieure et donnent d'excellents résultats. La meilleur est celle de Janeckso malgré les inconvénients cités.

B- méthode quantitatives :

Moins employés que les précédentes, elles présentent un intérêt quand on veut avoir une idée du taux d'infestation, ou étudier l'activité d'un médicament , Deux méthodes sont employées :

➤ **Méthode de Stoll**

-Principe : compter un nombre n d'œufs dans un volume déterminé de fèces , et ramener en nombre au gramme de fèces .

-Technique :

-Prélever 5g de fèces , et les placer dans une éprouvette graduée en plastique .

-Compléter jusqu'à 75ml avec de la soude 1/1à.

-Ajouter quelques billes de verre et boucler le tube avec un bouchon de caoutchouc.

Agiter pour obtenir un délitage parfait de fèces et une suspension homogène.

-Prélever à l'aide d'une pipette 0,15ml de la suspension fécale.

Déposer ce volume sur une lame et recouvrir d'une lamelle.

Compléter tous les œufs présents sous la lamelle, en utilisant le microscope à faible grossissement.

Résultats :

Soit le nombre d'œufs présents sous la lamelle. Ce nombre n représente le nombre dans 0,15 ml. Donc, dans 0,75ml \longrightarrow il y aura $n \times 75 / 0,15 \times 5$

Ceci pour 5 g de fèces introduit au départ .Ramené au gramme de fèces , ce nombre sera :

$$\longrightarrow n \times 75 / 0,15 \times 5 = 100 n \text{ œufs/g.}$$

III –Diagnostic des affections virales :

Le diagnostic des infections virales est fondé sur une orientation épidémiologique et clinique qui devra le plus souvent être confirmé par des examens complémentaires biologiques ; Les aspects cliniques, rarement très spécifiques d'infections virales. Les tests de diagnostic de laboratoire ont suivi le développement de connaissances et de progrès techniques en biologie et sont de plus en plus fiables et rapides. Ils permettent de confirmer l'étiologie virale d'une pathologie, d'assurer le suivi évolutif et thérapeutique de l'infection en cause. Ils comportent schématiquement des tests directs permettant la mise en évidence du virus, de ses composants ou de ses propriétés et des tests indirects étudiant la réponse de l'hôte suite à une infection virale.

III-1 - Prélèvement :

Il a pour objectif le recueil d'un échantillon biologique adéquat, correctement identifié et daté, utilisable au laboratoire pour la réalisation des tests biologiques prescrits .Les renseignements cliniques et épidémiologiques (épidémie) sont indispensables au laboratoire. Pour le diagnostic indirect, il s'agit le plus souvent d'un échantillon de sang (plus rarement LCR ou de salive) permettant la recherche d'anticorps dans le sérum. Les échantillons utilisables pour le diagnostic direct sont beaucoup plus variés.

Les échantillons biologiques doivent parvenir au laboratoire en moins de 6 heures à température ambiante (<25 C°). En cas de dépassement de ce délai, une conservation à +4C° est nécessaire. La conservation de certains échantillons peut impliquer une préparation et une congélation à -20 ou -80C°. Dans tous les cas il importe de se référer aux conditions indiquées par le laboratoire devant réaliser les analyses.

III- 1-A Diagnostic direct :

a) Microscope électronique :

Le microscope électronique à transmission après coloration négative à l'acide phosphotungstique a permis la caractérisation morphologique de nombreux virus. Elle peut être plus sensible par l'examen d'immunoprécipités de virions obtenus par l'utilisation d'anticorps spécifiques. Elle ne permet qu'une identification morphologique des virus

Sauf lorsqu'elle est couplée à une méthode d'immunodétection. Elle n'est de plus réalisable en pratique que si l'échantillon est très riche en virus ou si celui-ci est de grande taille.

b) Culture des virus :

De nombreux virus des animaux sont capables de se multiplier sur un support cellulaire adapté. Historiquement, les cultures virales étaient réalisées sur des souriceaux nouveaux nés (inoculation intra-cérébrale) puis sur les œufs de poule embryonnés. Actuellement, elles sont le plus souvent obtenues après inoculation de cellules cultivées en monocouche ou en suspension. On peut distinguer trois types de cellules :

- des cellules issues d'une culture primaire obtenue directement à partir d'un tissu.
- des cellules diploïdes normales le plus souvent d'origine embryonnaire.
- des cellules hétéroïdes en lignée continue obtenue à partir de cellules initialement diploïdes ou tumeurs cancéreuses.

c) Détection d'antigène viraux :

Elle est réalisée par immunofluorescence ou par immuno-enzymologie directement sur l'échantillon biologique prélevé ou sur du matériel cellulaire issu de culture de virus sur cellules.

L'hémadsorption était autrefois très utilisée pour la détection des virus hémagglutinants en culture. La présence d'une hémagglutinine virale à la surface des cellules était visualisée par l'adsorption de globule rouge sur ces dernières. La technique d'hémagglutination s'appuie sur les mêmes propriétés mais dans un contexte de virus extra-cellulaires.

L'immunofluorescence (IF) directe consiste à détecter l'antigène viral recherché grâce à un anticorps monospécifique (monoclonal ou non), puis de révéler cette reconnaissance par une antiglobuline marquée par un fluorophore comme la fluorescéine. Une lecture en microscopie en

fluorescence permet de visualiser la présence de cellules fluorescentes et de préciser la localisation subcellulaire de fluorescence .Des recherches plus larges peuvent être réalisées par l'utilisation de mélanges d'anticorps , mais elles obligeront , en cas de positif , à tester ultérieurement les anticorps un par un .

L'immuno-enzymologie (EIA) est basé exactement sur le même principe mais utilise un marquage enzymatique de l'antiglobuline. Le test nécessite alors l'utilisation d'un substrat qui métabolisé par l'enzyme donnera le plus souvent un métabolite coloré .Sur cellules, on peut utiliser un marquage à la peroxydase, qui en cas de réaction positive donnera une coloration marron-rouille .Pour des milieux liquides contenant des virions (selles par exemple) on utilisera des tests immunoenzymatique (ELISA) rapides ou en microplaques.

d) Détection des génomes viraux :

Le développement des techniques de biologie moléculaire a permis la mise au point de tests de détection, de quantification et de caractérisation des génomes viraux .Ces tests sont très sensibles, spécifiques, de plus en plus rapides et automatisables .Ces techniques permettent la détection directe du génome viral dans l'échantillon, ou après amplification génique.

La détection directe de génomes viraux est réalisée par hybridation de sondes spécifiques marquées (enzyme, chimioluminescence) .L'hybridation in situ est effectuées des coupes tissulaires et permet d'identifier les types cellulaires infectés .L'utilisation de techniques d'amplification du signal, comme l'ADN branché (ou bDNA), permet une augmentation importante de la sensibilité des tests et une quantification des génomes.

III -1-B Diagnostic indirect :

a) Recherche d'anticorps spécifiques :

Pour un diagnostic étiologique d'une infection virale, on recherchera tout particulièrement une séroconversion (apparition d'anticorps, signant un contact viral et nécessitant deux sérums), la présence d'IgM spécifiques (infection récente ou active) ou une augmentation du taux des IgG (deux sérums nécessaire). Pour connaître le statut immunitaire post infectieux ou vaccinal d'un individu vis- à -vis d'un virus seules les IgG spécifiques seront recherchées .Pour dater sérologiquement une primo-infection virale (premier contact avec un virus), les IgM, et éventuellement les IgA(présence en primo-infection uniquement) et l'avidité des IgG spécifiques (force de la liaison antigène-anticorps augmentation avec le temps) seront recherchées.

CHAPITRE V : *CONDUITE A TENIR*

CHAPITRE V : *Conduite à tenir*

La thérapeutique des diarrhées tend à devenir non spécifique, toutefois, elle doit viser le type de diarrhée concerné. Le rôle de la thérapeutique anti-diarrhéique est généralement de réduire l'inconfort et les inconvénients liés aux mouvements fréquents de l'intestin, et, quand cela est indiqué, de remplacer les fluides et les électrolytes perdus avec la diarrhée. (10).

Le traitement des diarrhées peut être classé en 3 catégories différentes :

-Le traitement de soutien : consiste en un remplacement du déficit en fluides et en électrolytes, et en une mise au repos du tractus digestif, en suspendant l'alimentation pendant 24 à 48 heures.

Dans les cas bénins il ne nécessite pas d'autres traitements que la diète utilisant des aliments non irritants et hypoallergéniques avec un fort taux de guérison spontanée.

Lors des cas graves et après pose de diagnostic le traitement de choix consiste d'abord à faire cesser toute administration orale d'aliment ou de liquide pour les premiers 24 heures. (30)

Si le vomissement s'arrête après les 24 heures du jeûne total, administrera de l'eau par petites quantités toutes les deux ou les 3 heures. Et si l'eau est tolérée sans reprise des vomissements dans les heures qui suivent, on donnera le 2ème ou le 3ème jour des petits repas obéissants aux règles suivantes :

- Donner de petites quantités plusieurs fois par jour.
- Aliments mous, cuit et en purée (ne pas donner d'os ou de biscuit pour chien).
- Aliments à faible pouvoir osmotique, ne contenant pas de disaccharides mais de l'amidon (purée de pomme de terre) ou des hydrates de carbone facilement digestible (riz)
- Eviter des excitants de la sécrétion de l'acide de l'estomac (pas de fruit ou de légume crus, pas d'épices).
- Eviter les graisses qui ralentissent la vidange de l'estomac. (30)

-Le traitement symptomatique : inclut l'utilisation de médicaments comme les modificateurs de la motricité et de la sécrétion intestinale, et les adsorbants ou les protecteurs. Ces molécules ne corrigeront pas les pertes en fluides et en électrolytes, mais elles réduisent le plus souvent la fréquence de défécation et améliorent la consistance des fèces. Cette approche thérapeutique satisfait en général le client, mais il n'est pas certain que cela sera d'un si grand bénéfice pour l'animal.

En conséquence, la prescription de ces médicaments devrait être restreinte au traitement des diarrhées aiguës. D'autre part, ces deux premiers types de traitement sont généralement suffisants dans la thérapie des diarrhées aiguës, sachant que certaines s'améliorent le plus souvent d'elles mêmes, lors d'une mise à jeun.

- **Le traitement spécifique** : a pour but de corriger les causes sous-jacentes à la diarrhée, et incluent l'utilisation appropriée d'antimicrobiens et d'anthelminthiques, ainsi que le traitement spécifique des troubles métaboliques, inflammatoires, toxiques, ou néoplasiques.

A)- La réhydratation :

Un traitement par perfusions continues ou renouvelées plusieurs fois par jour, poursuivi jusqu'à effet, sont souvent déterminantes.

L'administration parentérale de liquide est indiquée dans les cas de déshydratation, toutefois l'absorption liquidienne sous cutané est lente et ne permet donc pas la correction de ces déséquilibres. On aura alors recours aux perfusions intraveineuses de solution d'électrolytes (cl et K en particulier).

Et on peut corriger par voie orale les légères déshydratations, si une perfusion n'est pas nécessaire et qu'on est sûr de ne pas provoquer de vomissement. L'infusion de camomille légèrement salée, l'eau bouillie légèrement salée ou la solution OMS (3,5g de ClNa, 20g glucose, 1,5g de kcl, 205g de bicarbonate de soude) pour réhydratation orale conviennent dans ce but. (31)

B)-Anti diarrhéique :

1. Les protecteurs et les adsorbants :

Les composés insolubles qui ne sont pas absorbés par le tractus gastro-intestinal et qui couvrent la surface de la muqueuse, et/ou adsorbent les éléments toxiques, sont souvent incorporés dans les mixtures anti-diarrhéiques. (05)

Les protecteurs produisent un recouvrement de l'épithélium gastro-intestinal, ce qui empêche alors son irritation ou son érosion par des substances potentiellement dangereuses, au temps que Les adsorbants se lient physiquement aux composés chimiques, ce qui empêche leur absorption et entraîne leur élimination dans les fèces. (12)

1.1. L'association kaolin-pectine :

Le kaolin est un silicate d'aluminium hydraté, fréquemment utilisé en cas de diarrhée, en dépit de sa faible efficacité. Les propriétés bénéfiques du kaolin viennent de son pouvoir d'adsorption de l'eau, des toxines et des bactéries. Il semble ainsi améliorer la consistance des fèces, et diminuer la fréquence et le sentiment d'urgence de la défécation. Il agirait également comme un coagulant au niveau de l'intestin, et pourrait ainsi réduire les hémorragies gastro-intestinales. Le kaolin diminuerait l'absorption de quelques antibiotiques au niveau de l'intestin. Son utilisation en routine n'est pas recommandée. (38)

La pectine est un composant classique des formulations anti diarrhéiques. C'est un carbohydrate, un acide polygalacturonique, trouvé dans les pommes et dans l'écorce des agrumes. Le mécanisme d'action de la pectine est inconnu, mais il semble avoir des propriétés adsorbantes et protectrices. De plus, la fermentation de la pectine dans le colon entraîne la production d'acides gras volatils qui stimulent l'absorption d'eau et d'électrolytes, et empêchent la prolifération bactérienne. Toutefois, l'administration de ces fibres hautement fermentescibles en grosse quantité peut causer une diarrhée.

La combinaison kaolin-pectine fait partie des anti-diarrhéiques les plus utilisés. Malgré les propriétés adsorbantes et protectrices du kaolin et de la pectine, leur efficacité est toutefois controversée. (38)

1.2. Le charbon activé :

Le charbon a la propriété de fixer à sa surface et de façon non spécifique de très nombreuses substances, ainsi bien des solides, des liquides, des gaz qui sont alors piégés sous une forme atoxique. Il est particulièrement recommandé en cas de météorisme ou lors de présence de toxines bactériennes. (15)

1.3. Les sels de bismuth :

Le subcarbonate de bismuth adsorbe les gaz, les toxines, et les bactéries. De plus, il semblerait qu'il couvre et protège les surfaces ulcérées de la muqueuse. Le subsalicylate de bismuth est un agent efficace (supérieur à l'association kaolin-pectine) dans le traitement non spécifique des diarrhées aiguës, et surtout, dans le traitement et la prévention des diarrhées entérotoxigènes.

La molécule présente de nombreux effets bénéfiques, comme un modeste effet antibactérien sur *E. Coli*, *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*. De plus, la partie salicylate semble réduire les sécrétions intestinales en interférant avec la production de prostaglandines.

La dose recommandée de subsalicylate de bismuth chez le chien est de 0,25 ml/kg toutes les 4 à 6 heures. Des doses supérieures à 7 ml/kg/jour pourraient entraîner une toxicité.

Les sels de bismuth peuvent se présenter sous forme d'une solution buvable ou de suppositoires.
(1)

1.4. Les anti-acides :

Selon Garin N ; 1999. deux groupes différents des anti-acides :

1.4. a. Substance résorbable :

Les carbonates et bicarbonates exercent un effet antiacide strict en augmentant le pH intestinal. Cependant ils ne sont plus utilisés en raison

de leur inconvénient majeur responsable d'une alcalose métabolique ainsi qu'une hyperacidité intraluminaire secondaire.

1.4.b .Substance non résorbable :

Les plus utilisées en médecine vétérinaire sont les **sels de magnésium** qui possèdent des propriétés astringentes et une action laxative secondaire par effet osmotique ainsi que les **silicates de magnésium** qui ont un effet tampon et ne modifient pas le pH intestinal et protègent la muqueuse.

2. Les modificateurs de la motricité et de la sécrétion intestinale :

Le fait que l'intestin soit hypermotile en cas de diarrhée, est une croyance très répandue mais relativement fautive. Alors que le rôle des troubles de la motricité intestinale dans la pathogenèse des diarrhées doit encore être classifié, il semble désormais clair que la plupart des diarrhées sont associées à une diminution, plutôt qu'à une augmentation, de la motricité ,donc il semble y avoir peu d'indications dans l'utilisation de modificateurs de la motricité intestinale lors de diarrhée, et particulièrement, quand on réalise que la plupart de ces substances déprime la motricité de l'intestin, qui souffre déjà d'une rupture dans son schéma de motricité normale.

Cependant, Il est connu que ces substances réduisent considérablement le contenu fécal en eau en diminuant la sécrétion de fluides des cryptes, et en favorisant l'absorption de fluides au sommet des villosités. (10)

2.a -Les inhibiteurs du péristaltisme (spasmolytiques) : On distingue

-Les neurotropes (l'atropine) : qui entraîne la dépression la motricité des fibres musculaires longitudinales et circulaire ainsi que toute sécrétion digestive, leur effet secondaire (tachycardie,

glaucome, sécheresse orale, rétention urinaire) état préjudiciable, il faut les réserver aux diarrhées où la vie de l'animal est en jeu (déshydratation sévère).

-Les musculotropes : recommandés que lors d'affections digestives douloureuses et par voie parentérale. (15)

L'utilisation des spasmolytiques est à proscrire dans le cas de prolifération bactérienne dans la mesure où ils entraînent une stase favorisant la prolifération microbienne secondaire et l'absorption des toxines produites (16)

2. b- Les renforceurs de la motricité segmentaire (spasmogènes):

En tête de liste la loperamide ou le diphénoxylate mais cette dernière contient également de l'atropine entraînant des effets secondaires indésirables. (30)

C)-Antiémétique :

Les antiémétiques sont indiqués pour traiter symptomatiquement les vomissements, surtout quand ceux-ci sont profus et peuvent être la cause d'importantes pertes en fluides et en électrolytes, et entraîner des déséquilibres acido-basiques. Les antiémétiques contrôlent les vomissements en ayant une action centrale ou périphérique. Les deux types d'action reposent le plus souvent sur un blocage des neurotransmetteurs au niveau des récepteurs.(Les antihistaminiques,Les phénothiazines ,Les prokinétiques....).(13)

D)-Antibiotiques :

L'utilisation d'antibiotiques en cas de diarrhée est réservée à certaines conditions. L'indication la plus importante est la suspicion que des bactéries aient envahi la muqueuse intestinale, où elles peuvent être une cause potentielle de bactériémie ou de septicémie. Les preuves de l'invasion de la muqueuse incluent une diarrhée hémorragique (dysenterie), et des signes de septicémie comme de la fièvre, une dépression, une leucocytose, ou une culture sanguine positive. Toutefois, la présence de filets occasionnels de sang frais sur les fèces n'est pas une indication pour une antibiothérapie.

L'antibiothérapie a pour but d'éliminer les bactéries qui ont pénétré la muqueuse, qui circulent dans le réseau sanguin, et qui ont été distribuées dans d'autres organes comme le foie. L'antibiothérapie ne vise pas à "stériliser" l'intestin, ce qui est impossible. Aussi, l'administration parentérale d'antibiotiques est-elle de loin la voie la plus appropriée. Par la suite, des antibiotiques devront être administrés par voie orale, mais celui-ci doit être capable d'une distribution systémique. (17)

Tableau X: Protocole d'antibiothérapie utilisable. (01)

Molécule	Famille	Dose quotidienne	Durée du traitement
Métronidazole	Nitroimidazole	10 à 20 mg/kg 2 à 3 fois /j	4 Semaines
Métronidazole +Spiramycine	Nitroimidazole Macrolide	25mg/kg/j 150 000 UI/kg/j	3-4 Semaines
Oxytétracycline	Tétracycline	10à20mg/kg 3fois par jour	4 Semaines
Doxycycline	Tétracycline	5à10 mg/kg 2 fois par jour	4 Semaines
Tylosine	Macrolide	10 à 20mg/kg 2à3fois par jour	4 Semaines

E)-Antiparasitaire :

La vermifugation est l'expulsion des vers qui parasitent l'intestin, les principaux anthelminthiques chez les carnivores, leur posologie, présentation, et le spectre d'activité, sans résumés dans le (tableau XII, annexe).

F)-Anti-inflammatoires :

Ils se repartissent en deux familles :

1. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Ces médicaments sont dotés de propriétés antalgiques mineures, antipyrétiques et anti-inflammatoires. et sont indiquées lors d'inflammation d'origine microbienne et ne possèdent pas d'action pro infectieuse des glucocorticoïdes

2. Les anti-inflammatoires stéroïdiens :

Ils sont à proscrire car ils possèdent une action pro infectieuse. (19)

Conclusion

La gastroentérite infectieuse du chien est un syndrome complexe , il correspond à une inflammation de l'estomac et de l'intestin , traduit par des diarrhées d'intensité variable qui surviennent le plus souvent brutalement et qui sont accompagnées de douleur gastriques et abdominales , de vomissements et dans les cas les plus graves de déshydratation . Ses étiologies sont diverses et difficile à mettre en évidence , par manque de moyen de diagnostic et surtout par le cout élevé .

Le diagnostic de la gastroentérite microbienne repose sur des critères cliniques (vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, borborygmes, fièvre et de la déshydratation) et des critères de diagnostic de laboratoire . Le diagnostic parasitaire repose essentiellement sur la coprologie . On peut prendre également en compte des critères épidémiologiques (la race la plus touchée est le berger allemand en particulier les plus jeunes).

L'approche thérapeutique doit être symptomatique et diététique , ce qui n'est pas toujours le cas en raison des contraintes économiques et de l'importance du traitement hygiénique encore mal connu .

Recommandation

A la lumière de notre travail, nos recommandations sont les suivantes.

1. Isolement des animaux malades et excréteurs (chiennes en période de reproduction et chiot en péri-sevrage) et élimination des sujets gravement atteints.
2. Cohabitation évitable avec d'autres espèces.
3. Bonne hygiène, permanente et rigoureuse.
4. Respecter la date limite de consommation des conserves ou croquette.
5. Lutte contre les insectes , les puces et tous autres hôtes intermédiaires.
6. Lors de diarrhée aigue bénigne préconiser un traitement hygiénique à savoir la diète utilisant des aliments non irritants et hypoallergénique. Il serait intéressant d'évaluer le rôle prophylactique et thérapeutique d'une alimentation de bonne qualité dès l'apparition des premiers signes digestifs pour éventuellement se passer des antibiotiques, qui même si ils donnent de bons résultats en pratique courante , ils peuvent entrainer une antibioresistance à la langue.
7. Suivi de protocole vaccinal proposé par le vétérinaire et respect du calendrier de la vermifugation régulière.

Références bibliographiques

1. ANDERLOW F (1962) Gastro-entérite chez les carnivores ,article de synthèse,lyon-1304.
2. ANTHONY B (2006) Le syndrome de la prolifération bactérienne dans l'intestin grêle proximal chez le chien ;Actualité diagnostic et thérapeutique , thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire. Lyon.
3. BEUGNET F (1998)Le parasitisme digestif des carnivores domestiques . importances des protozooses , l'action vétérinaire (1453). 12-18 pages.
4. BOERHINGER C , FAYET G (1993) Helminthose digestives des carnivores , Rec Med .Vet,169-1036.
5. BOOTHE D M (1999) Gasrointestinal pharmacology vétérinary clinics of north America ; Small animal parctrice, 19-24 pages .
6. BOUHNİK Y (2001) Les maladies hepato-gastro-entérites,Alger,96 pages.
7. BOURDOISEAU G (2000) Parasitologie clinique du chien ,crétel nouvelles 2^{eme} edition,29-53 pages.
8. BOVEEK C ,GHUIRE T (1984) Qualitative and quantitative analysis of urolithes in dogs, Vet.Med –Assoc,185(9). 983-987 pages.
9. CACHAM G (1998) Epidémiologie des maladies parasitaires ,Edition médicale international , tome 2,562 pages.
10. CATHERINE M (2003) Affection digestives nécessitants l'emploi des médicaments humains chez les carnivores domestiques, Thèse pour le doctorat vétérinaire, Ecole national vétérinaire d'Alfort.
11. EUZEBY , (1966) Maladies parasitaires du tube digestif.
12. ETTIEGER S T (2000) Diseases of the small intestinal , text book of veterinary internal madecine, 5^{eme} edition,175-228 pages.
13. FORRETER S D ,BOOTHE D M , WILLARD M C (1998) Clinical pharmacology of antiemetic and antiulcer Drugs, in veterinary medicine .149-201 pages.
14. GANILLE D (2007) Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire ,paris ,3^{eme} edition, 60-120 pages.
15. GARTIN N (1999) Importance des proliférations bactériennes anormales dans le syndrome maldigestion malabsorption. Dans l'espèces canines, étude 652 cas cliniques, thèse pour le diplôme d'état docteur vétérinaire de Nantes.

16. GRANGER M (2001) Prolifération bactérienne dans l'espèce féline lors d'affection digestive chronique ,thèse pour le doctorat vétérinaire ,Lyon .
17. GUILFORD WG (1996) Idiopathic inflamaory bowel diseases, 3^{eme} edition, 257-258 pages.
18. HOSKIN S (1998) Canine viral enteritis in greene C.E. ,Infectius diseases of the dog and cat , Philadelphia ,2^{eme} édition, 40-49 pages.
19. ITIM F (2009) Les entérobactéries chez le chien , mémoire de D.E.S ,Université Saad Dahlab , Blida.
20. KECHABIA M N (2007) Enquête sur les salmonellose animales et leur impacte sur la sante publique mémoire de D.E.S ,Université Saad Dahlab , Blida.
21. KRUSTH S A (1998) Infectius diseases of the dog and cat ,Dunod, 217-222 pages.
22. LECOCQ S (2007) Les affections juvéniles du chien ;Application au diagnostic raisonne du 15^{eme} jour au 3^{eme} mois , Thèse pour le doctorat vétérinaire , Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
23. LECOINDRE P , CHEVALLIER M (1998) Proliférations bactériennes chroniques de l'intestin grêle chez le chien.2^{eme} édition , Tsunami, 149 pages .
24. LECOINDRE P , CHEVALLIER M (2004)Un diagnostic de diarrhée chronique ,paris,48-49 pages.
25. LECOINDRE P , CHEVALLIER M (2009) Colopaionhie Fonctionnelles et organique , 11-56 pages.
26. MICHEL V , LEON A (1989)Bactériologie médicale , Flammarion-medecine,paris, 2^{eme} édition, 201 pages.
27. Mr et Mme ASTORGIS (2008)
28. MORAILLON S ,MERMIER D, PHILIPPON A , TOUTAIN PL (1994)Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline, doin, 3^{eme} édition.
29. NATHALIE G(1999) Evaluation gastro-intestinales chez le chien présentant un comportement de léchage excessif de surface , mémoire pour l'obtention M.sc , Faculté de médecine vétérinaire , Montréal.
30. NIEMAND H G ,SUTER P F (1991)Gastro-entérite infectieuse ,vigot,15-87 pages.
31. NIEMAND H G ,SUTER P F(1992) Pratique de la clinique canine, vigot.19-24 pages.
32. PASCALE D , PIBOT F (2006)Encyclopédie de la nutrition canine, anima SAS pour royal canin , paris , 93,94,95 pages .
33. RICHARD B (1991) Diarrhée aigue chez le chien , article de synthèse , Alfort..
34. RICHARD B , DOMINIQUE N (2004) Enteropathologie ,Encyclopédie médicale .,Vulgaris, France, 316 pages.
35. SCHAECHTER P,DABERNAT H, DRUGEON H (2006) Microbiologie infectieuse ,Boeck Université ;2^{eme} edition. 42 pages.

36. TRIKI-YAMANI R (2009) Guide clinique des principales parasitoses des animaux domestiques .office de publication universitaire (OPU).
37. TOLRY H ,PAUL S (2009) Atlas de poche de microbiologie , paris, 112 pages.
38. VIDAL A (2000) Dictionnaire vidal, paris, 7^{ème} édition.
39. VILLEMUN M (1972) Les urgences en pratique vétérinaire du chien et du chat .
40. ZIAM H (2007) Cours de parasitologie (4^{ème} année).
41. WALKER RJ (2004) Digestive systeme and associated organes .article de synthèse. Lyon.
42. INTERNET(2010/2011) :
- <http://www.vulgaris.medicale.encyclopedie.com/2010./1100>.
- <http://www.link.springer-ny.com>.
- <http://www2.vet-lyon.fr/etud/copro/sommaire/techniques/Analyse/copro-macro.htm>.

Référence des images de bactéries :

- Pour *E. coli* : www.niaid.nih.gov
- Pour *Salmonella spp* : (2005) Kenneth Todar university of wisconsin-madison department of bacteriology.
- Pour *Yersinia* : Virginia polytechnic institute and state university department of biological sciences.
- Pour *Compylobacter* (1998) Campylobacter jejuni antigangliosides and guillain-barré syndrome. Neurology.

Référence des images des parasites :

- TRIKI-YAMANI R (2009) Cours de pathologies parasitaires (4^{ème} année vétérinaire).
- <http://www.catnweb.com/parasitologie.html>.
- <http://www.link.springer-ny.com>.

ANNEXE

Tableau XI : critères cliniques de localisation anatomique de la diarrhée. (Valerie F ;2009).

Intestin grêle	Côlon
Altération de l'état général	État général souvent conservé (sauf colite ulcéreuse, tumeur)
Aspect des selles	
Liquides Parfois stéatorrhée, présence possible d'aliments non digérés Décolorées (lors d'insuffisance pancréatique exocrine ou insuffisance en sels biliaires) Méléna (selles très noires) possible	Molles - souvent en tas Mucus fréquent Sang frais parfois (hématochésie)
Volume augmenté Fréquence des défécations augmentée	Volume normal à augmenté Fréquence des défécations augmentée
Signes cliniques d'origine digestive associés	
Halitose Borborygmes Vomissements Polyphagie Distension abdominale	Ténesme Épreinte Flatulences Incontinence fécale possible Prurit anal

Tableau XII : Anthelminthique employés chez les carnivores.(Lecoindr P et Chevallier M ,2009).

Principe actif	Posologie et présentation	Spectre d'activité
Pipérazine (sous forme de sels, citrate ou adipate)	200 mg/kg/j pendant 3 jours ; PO sirop	Ascarides
Pyrantel (sous forme de sel de pamoate)	14,5 mg/kg chez le chien et 28 mg/kg	Ascarides Ankylostomes
Mébéndazole	25 mg/kg/j en deux prises pendant 2 jours (5 jours pour les trichures et les Taenia), PO comprimé	Ascarides Ankylostomes Trichures Taenia
Flubendazole	22 mg/kg/j pendant 2 jours (3 jours pour les trichures et les Taenia pâte orale	Ascarides Ankylostomes Trichures Taenia
Fenbendazole	50 mg/kg/j 3 jours PO comprimés hydrodispersibles	Ascarides Ankylostomes Trichures Taenia
Oxfendazole	11 mg/kg/j 3 jours PO suspension buvable	Ascarides Ankylostomes Trichures Taenia Dipylidium
Nitroscanate	50 mg/kg PO (contre-indication chez le chat) comprimé	Ascarides Ankylostomes Trichures Dipylidium
Sélamectine	6 mg/kg spot on à effet systémique	Genre Toxocara Genre Ankylostoma
Praziquantel	5 mg/kg PO sous forme de comprimé ou injectable, voie SC	Cestodes (dont : Dipilydium, Mesocestoides, Taenia, Echinococcus)