



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab Blida - 1



Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Etude bibliographique sur les gastro-entérites du chien et du chat**

Présenté par :

**CHERGUI Soumia**

Devant le jury :

<b>Président</b>	: MERDJA S.	M.C.B.	ISV Blida - 1
<b>Examineur</b>	: FEKNOUS N.	M.C.A.	ISV Blida - 1
<b>Promotrice</b>	: GHOURI I.	M.C.A.	ISV Blida - 1
<b>Co-promoteur</b>	: HIOUAL A.	Docteur Vétérinaire	Vétérinaire Praticien

**Année Universitaire : 2021 - 2022**



## REMERCIEMENTS

*Je remercie DIEU de m'avoir guidée et donnée la force et le courage pour terminer ce  
Projet de Fin d'Etudes.*

*Je tiens à remercier ma promotrice Docteure GHOURI I., Maître de Conférences A à  
l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida - 1, pour son soutien et ses encouragements.*

*Je remercie particulièrement le Docteur HIOUAL A., Vétérinaire praticien à Blida, pour le  
temps qu'il m'a consacré, le savoir et l'amour du métier qu'il m'a transmis.*

*Je tiens à remercier le Docteur MERDJA S., Maître de Conférences B à Institut des Sciences  
Vétérinaires de Blida - 1 pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider le jury.*

*Je remercie également le Docteur FEKNOUS N., Maître de Conférences A à l'Institut des  
Sciences Vétérinaires de Blida - 1, pour avoir accepté d'examiner ce modeste travail.*

## DÉDICACES

*Je dédie ce modeste travail :*

*A ma famille... Merci pour votre soutien de tous les instants, pour votre amour, votre présence, votre soutien et votre bienveillance qui m'a encouragé à poursuivre mon chemin.*

*A mes sœurs Amina, Hanaa, Ghania et à mon frère Hakim... Je suis tellement chanceuse d'avoir un frère et des sœurs biens veillant comme vous... Je vous aime beaucoup.*

*A ma meilleure amie Ines, tu es ma préférée !*

*A mes amis Amira, Farah, Kelly, Yanis, Imène, Baya et Sissa... Merci pour tous nos bons souvenirs...*

*A la mémoire ma chère mère ALLAH Yerhamha ...*

**CHERGUI Soumia**

## RÉSUMÉ

La gastro-entérite est un terme physiopathologique utilisé pour désigner l'inflammation de l'estomac et des intestins, caractérisée par l'apparition soudaine de vomissements et/ou de diarrhée. Chez le chien et le chat, la gravité de la gastro-entérite est variable et peut entraîner la mort de l'animal. Ce travail a pour objectif de faire une synthèse bibliographique sur les gastro-entérites chez les chiens et les chats. Le document comporte des rappels anatomiques, histologiques et physiologiques relatifs à l'appareil digestif des carnivores domestiques, la physiopathologie des diarrhées et des vomissements, les étiologies infectieuses, fongiques, parasitaires, métaboliques, alimentaires, médicamenteuses et toxiques incriminées dans les gastro-entérites, ainsi que les outils mis à disposition du clinicien dans la démarche diagnostique et les traitements proposés.

**Mots-clés :** *Gastro-entérite, diarrhée, vomissement, chien, chat*

## ملخص

*Gastreenteritis* هو مصطلح فيزيولوجي مرضي يستخدم للإشارة إلى التهاب المعدة والأمعاء، ويتميز ببداية مفاجئة للقيء و / أو الإسهال. عند الكلاب والقطط، تختلف شدة التهاب المعدة والأمعاء ويمكن أن تؤدي إلى موت الحيوان. هذا العمل ملخص ببيوغرافي عن التهاب المعدة والأمعاء عند الكلاب والقطط. تتضمن الوثيقة تذكيرات تشريحية ونسجية وفسولوجية تتعلق بالجهاز الهضمي للحيوانات آكلة اللحوم الأليفة، الفيزيولوجيا المرضية للإسهال والقيء، الأمراض المعدية، والفطرية، والطفيلية، والأبضية، والغذائية، والعقاقير، والمسببات السامة المتورطة في التهاب المعدة والأمعاء، وكذا الأدوات المتاحة للطبيب في عملية التشخيص والعلاجات المقدمة.

**الكلمات المفتاحية:** التهاب المعدة والأمعاء، إسهال، قيء، كلب، قط

## **ABSTRACT**

Gastroenteritis is a pathophysiological term used to describe inflammation of the stomach and intestines, characterized by the sudden onset of vomiting and/or diarrhea. In dogs and cats, the severity of gastroenteritis is variable and can lead to the death of the animal. The aim of this work is to make a bibliographic synthesis on gastroenteritis in dogs and cats. The document includes anatomical, histological and physiological reviews of the digestive system of domestic carnivores, the pathophysiology of diarrhea and vomiting, the infectious, fungal, parasitic, metabolic, dietary, medicinal and toxic etiologies incriminated in gastroenteritis, as well as the tools available to the clinician in the diagnostic process and the proposed treatments.

**Keywords:** *Gastroenteritis, diarrhea, vomiting, dog, cat*

# SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

DÉDICACES

RÉSUMÉ

ملخص

ABSTRACT

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION .....	1
CHAPITRE 1 : Anatomie, Histologie et Physiologie de l'appareil digestif des carnivores domestiques .....	2
1.1. Anatomie digestive .....	2
1.1.1. Tube digestif .....	2
1.1.1.1. Œsophage .....	3
1.1.1.2. Estomac .....	3
1.1.1.2.1 Conformation externe.....	3
1.1.1.2.2 Conformation interne .....	5
1.1.1.3 Intestin .....	5
1.1.1.3.1. Intestin grêle .....	5
1.1.1.3.2. Gros intestin .....	6
1.1.2. Glandes annexes .....	7
1.2. Histologie digestive .....	7
1.2.1. Histologie générale de l'intestin .....	7
1.2.2.1. Particularité histologique du duodénum .....	8
1.2.2.2. Particularité histologique du jéjuno-iléon .....	9
1.2.2. Histologie générale de l'estomac .....	9
1.3. Physiologie digestive de l'intestin .....	9
1.3.1. Digestion mécanique .....	9
1.3.2. Digestion chimique .....	10
1.3.2.1. Action du suc pancréatique .....	10



1.3.2.2. Action de la bile .....	11
1.3.2.3. Action du suc intestinal.....	11
1.3.3. Absorption des nutriments.....	12
1.3.3.1. Eau et sels minéraux .....	12
1.3.3.2. Nutriments glucidiques.....	13
1.3.3.3. Nutriments protidiques .....	13
1.3.3.4. Nutriments lipidiques .....	13
<b>CHAPITRE 2 : Physiopathologie des diarrhées et des vomissements .....</b>	<b>15</b>
2.1. Physiopathologie des diarrhées.....	15
2.1.1. Définition de la diarrhée.....	15
2.1.2. Mécanismes physiopathologiques .....	15
2.1.2.1. Diarrhée osmotique .....	15
2.1.2.2. Diarrhée par altération de la perméabilité.....	15
2.1.2.3. Diarrhée sécrétoire .....	16
2.1.2.4. Diarrhée motrice.....	16
2.2. Physiopathologie des vomissements.....	17
2.2.1. Définition du vomissement .....	17
2.2.2. Centre du vomissement.....	18
2.2.2. Événements préparatoires au vomissement.....	18
2.2.3. Procédé du vomissement .....	19
<b>CHAPITRE 3 : Principales étiologies des gastro-entérites .....</b>	<b>20</b>
3.1. Définition de la gastro-entérite.....	20
3.2. Principales étiologies .....	20
3.2.1. Gastro-entérites aiguës .....	20
3.2.1.1. Gastro-entérites virales .....	20
3.2.1.1.1. Parvovirose canine .....	20
3.2.1.1.2. Maladie de Carré.....	21
3.2.1.1.3. Panleucopénie infectieuse féline .....	21
3.2.1.1.4. Entérite virale du chat.....	22
3.2.1.1.5. Coronavirose / Péritonite infectieuse féline (PIF).....	22
3.2.1.1.6. Immunodéficiences félines .....	23
3.2.1.1.7. Rotavirose .....	23
3.2.1.1.8. Virus minute.....	23
3.2.1.2. Gastro-entérites bactériennes.....	24
3.2.1.2.1. Leptospirose.....	24
3.2.1.2.2. Salmonellose .....	25
3.2.1.2.3. Campylobactériose .....	25
3.2.1.2.4. Tuberculose.....	26

3.2.1.3. Gastro-entérites fongiques.....	26
3.2.1.4. Gastro-entérites parasitaires.....	26
3.2.1.5. Gastro-entérites métaboliques.....	27
3.2.1.6. Gastro-entérites d'origine alimentaire.....	27
3.2.2. Gastro-entérites chroniques.....	28
CHAPITRE 4 : Diagnostic & Prise en charge des gastro-entérites .....	29
4.1. Outils de la démarche diagnostique .....	29
4.1.1. Recueil des commémoratifs .....	29
4.1.2. Examen clinique.....	29
4.1.2.1. Toucher rectal.....	30
4.1.2.2. Localisation anatomique de la diarrhée .....	30
4.1.3. Stratégie des examens complémentaires .....	31
4.1.3.1. Examen bactériologique ou Coproculture.....	31
4.1.3.2. Examen virologique .....	31
4.1.3.3. Examen parasitaire .....	32
4.1.3.4. Radiographie.....	32
4.1.3.5. Echographie .....	32
4.1.3.6. Endoscopie digestive .....	33
4.1.3.7. Autres moyens de diagnostic rapide .....	33
4.1.4. Cas particulier : Diagnostic des gastro-entérites chroniques.....	34
4.2 Traitement des gastro-entérites .....	37
4.2.1. Réhydratation .....	38
4.2.2. Traitements spécifiques.....	39
CONCLUSION .....	41
PERSPECTIVES.....	42
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	43

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Diarrhées parasitaires chez les carnivores domestiques : Etiologie et particularité clinique .....	27
<b>Tableau 2</b> : Principales étiologies des gastro-entérites chroniques .....	28
<b>Tableau 3</b> : Importance des signes cliniques concomitant à une diarrhée associés dans l'orientation diagnostique .....	30
<b>Tableau 4</b> : Principaux tests rapides de diagnostic des gastro-entérites infectieuses félines et canines .....	34
<b>Tableau 5</b> : Etiologies et diagnostic d'une diarrhée du grêle chez les carnivores domestiques ..	36
<b>Tableau 6</b> : Etiologies et diagnostic d'une diarrhée du côlon chez les carnivores domestiques..	37
<b>Tableau 7</b> : Modificateurs de la motricité digestive : Molécules, Nom Déposé (ND) et dose .....	38
<b>Tableau 8</b> : Supplémentation potassique par voie intraveineuse lors d'hypokaliémie .....	39
<b>Tableau 9</b> : Thérapeutique antimicrobienne lors de diarrhée d'origine infectieuse chez les carnivores domestiques .....	40

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Appareil digestif du chien en vue ventrale .....	2
<b>Figure 2</b> : Conformation externe de l'estomac du chien et du chat .....	4
<b>Figure 3</b> : Intestins étalés du chien .....	6
<b>Figure 4</b> : Histologie de l'intestin.....	8
<b>Figure 5</b> : Mécanismes des diarrhée induites par les <i>Rotavirus</i> .....	17
<b>Figure 6</b> : Mécanisme du vomissement .....	19

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

5-HT <sub>3</sub>	: Récepteur ionotrope activé par la sérotonine
AINS	: Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens
ATPase	: Adénosine Triphosphatase
BHE	: Barrière Hémato-Encéphalique
Ca <sup>2+</sup>	: Calcium
CCCa	: Chitosan Coated Calcium Alginate
Cl	: Chlore
CPV-1	: Canine Parvovirus de type 1
CTZ	: Chemoreceptor Trigger Zone ou Zone de déclencheur de chimiorécepteur
D2	: Récepteurs dopaminergiques D2
ELISA	: Enzyme-Linked Immuno Assay
Fcov	: Coronavirus Félin
Fe <sup>2+</sup>	: Fer ferreux
FeLV	: Felin Leukemia Virus
FIV	: Virus de l'Immunodéficience Félin
H <sub>2</sub> O	: Monoxide de dihydrogène
HCl	: Acide chloridrique
IP <sub>3</sub>	: Inositol triphosphate
IPE	: Insuffisance Pancréatique Exocrine
J	: Jour
K	: Potassium
KCl	: Chlorure de potassium
kg	: Kilogramme
L	: Litre
<i>L.</i>	: <i>Leptospira</i>
<i>M.</i>	: <i>Mycobacterium</i>
mEq	: Milliéquivalent
mg	: Milligramme

MHz : Megahertz  
MICI : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin  
mmol : Millimole  
Na<sup>+</sup> : Sodium  
ND : Nom Déposé  
ng : Nanogramme  
nm : Nanomètre  
NO : Monoxide d'azote  
NSP4 : Nonstructural Protein 4 ou Protéine non structurale (entérotaxine) du *Rotavirus*  
PAS : Periodic Acid Schiff  
PCR : Polymerase Chain Reaction  
pH : Potentiel Hydrogène  
PHT : Parathormone  
PIF : Péritionite Infectieuse Féline  
PLC : Phospholipase C  
SGLT1 : Cotransporteurs sodium-glucose 1  
SPB : Syndrome de Prolifération Bactérienne  
*spp.* : *species pluralis*  
TLI : Trypsine-Like-Immunoréactivité  
TM : Trademark (Marque en cours d'enregistrement)  
VP4 : Viral Protein 4  
VP7 : Viral Protein 7

## INTRODUCTION

La gastro-entérite est un terme non spécifique utilisé pour désigner une inflammation du tube digestif caractérisée par l'apparition soudaine de vomissements et de diarrhée. Si la maladie se limite à des vomissements, on parle de gastrite ; si elle se limite à des diarrhées, on parle d'entérite (Freiche et Hernandez, 2010).

Les gastro-entérites sont fréquentes et des plus redoutées en clinique vétérinaire, particulièrement chez le chiot et le chatons en raison, d'une part de leur système immunitaire immature, mais aussi d'une infection ou une infestation forte dès lors que le chiot ou le chaton vit en communauté. C'est aussi le cas en élevage, surtout au sein d'une portée ou avec un nombre assez conséquent d'individus (Cunningham, 2013 ; Karasov et Douglas, 2013).

Parmi les causes spécifiques des gastro-entérites, nous pouvons citer les causes infectieuses (virales et bactériennes), les causes fongiques et parasitaires, mais aussi les maladies métaboliques, les troubles alimentaires (changement alimentaire et alimentation inadaptée, notamment) ou l'ingestion de toxiques ou de médicaments. Il est possible de diagnostiquer la cause de manière spécifique après avoir réalisé des examens particuliers permettant de détecter les éléments responsables (Freiche et Hernandez, 2010).

Ce travail est une synthèse bibliographique sur les gastro-entérites chez les chiens et les chats. Il est subdivisé en quatre chapitres : des rappels anatomiques, histologiques et physiologiques relatifs à l'appareil digestif des carnivores domestiques sont traités dans le premier chapitre ; la physiopathologie des diarrhées et des vomissements est abordée dans le second chapitre ; le troisième chapitre est consacré aux principales étiologies des gastro-entérites chez le chien et le chat. Dans le dernier chapitre sont présentés les outils mis à disposition du vétérinaire dans la démarche diagnostique, ainsi que la prise en charge des gastro-entérites.

En perspectives et en complément de ce travail, un Mémoire de Master Complémentaire ayant pour thème : « *Etude de cas cliniques de gastro-entérites canines et félines présentés dans des cabinets vétérinaires privés situés au niveau des Wilayas d'Alger et de Blida* » est envisagé.

# CHAPITRE 1 : Anatomie, Histologie et Physiologie de l'appareil digestif des carnivores domestiques

## 1.1. Anatomie digestive

L'appareil digestif (Fig. 1) comprend l'ensemble des organes qui assurent la préhension de l'aliment, ainsi que sa digestion. En effet, il assure la transformation de l'aliment, l'absorption des nutriments et le rejet des déchets. L'appareil digestif est constitué du tube digestif et des glandes annexes (Barone, 1997 ; Colville et Bassert, 2015 ; Singh, 2018).

### 1.1.1. Tube digestif

Chez tous les Vertébrés, le tube digestif se présente comme un long conduit diversement contourné et de calibre très irrégulier. Il commence par la bouche (ou la gueule) et se termine à l'anus (Barone, 1997).

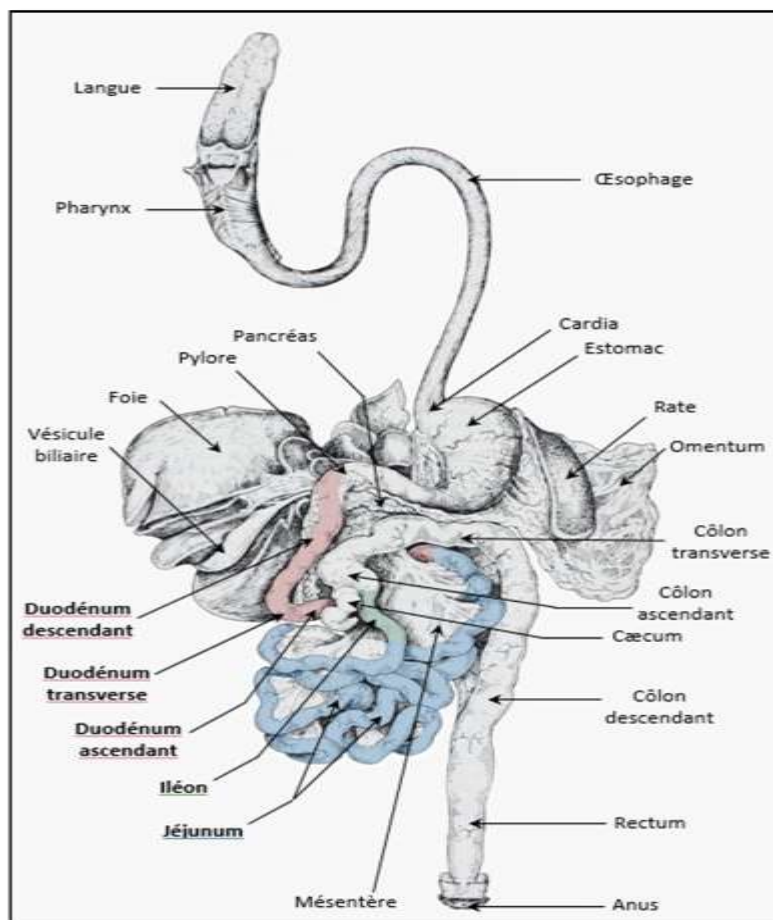


Figure 1 : Appareil digestif du chien en vue ventrale (Barone, 1997)



### **1.1.1.1. Œsophage**

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux qui fait suite au pharynx et se termine à l'estomac. Peu rétréci au niveau du diaphragme, il s'évase régulièrement sur le cardia chez le chat. Ce conduit est situé dorsalement au larynx, en regard du cartilage cricoïde, il descend ensuite dans le cou, dorsalement à la trachée, près de la colonne vertébrale. Dans le médiastin, il se replace dorsalement à la trachée, puis franchit la base du cœur en passant à droite de l'aorte. Il gagne ensuite le hiatus œsophagien du diaphragme et pénètre dans la cavité abdominale, où il s'insère presque immédiatement sur l'estomac (Barone, 1997 ; Singh, 2018).

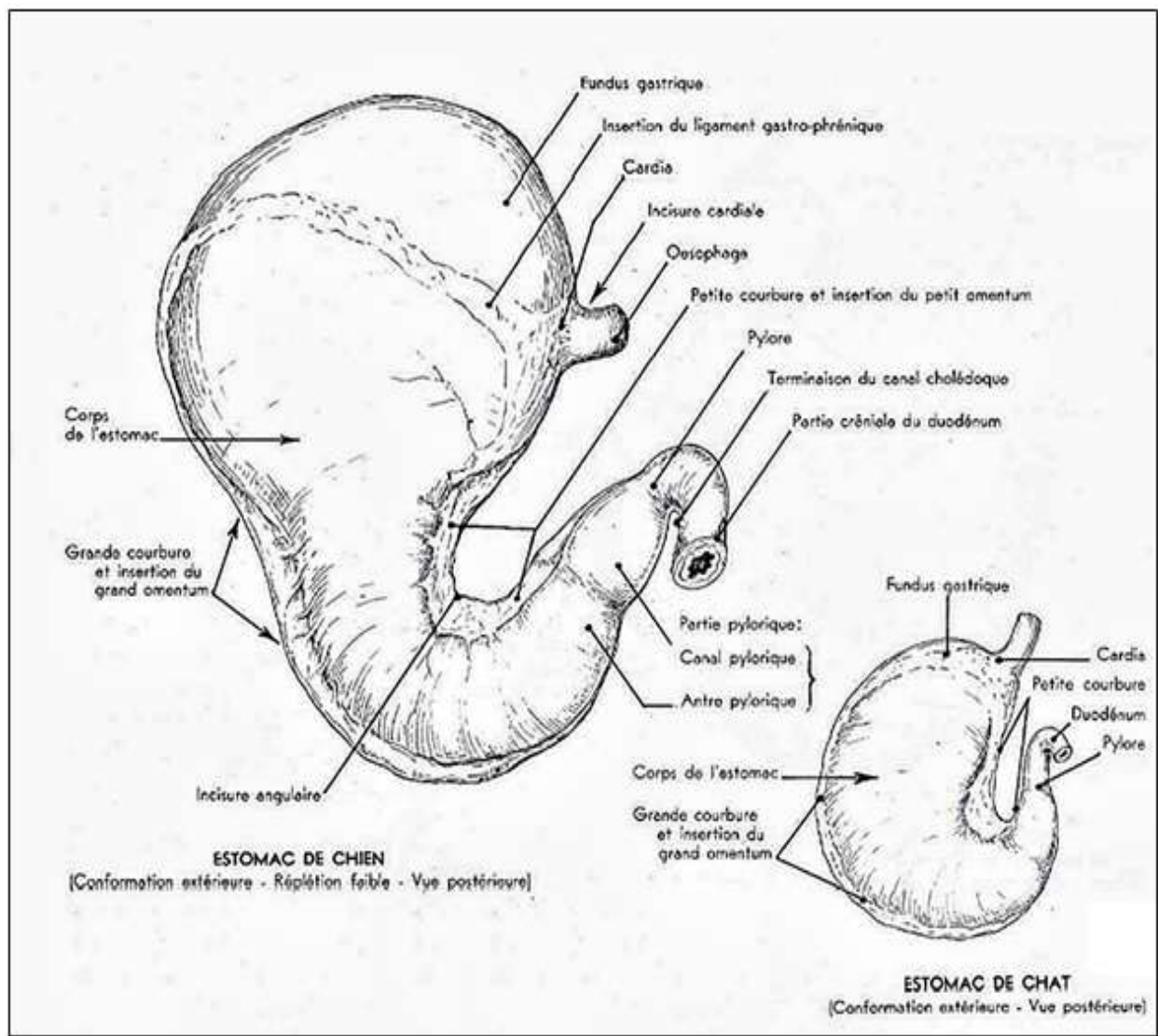
### **1.1.1.2. Estomac**

L'estomac est une partie dilatée du tube digestif qui fait suite à l'œsophage au niveau du cardia et se continue au pylore par l'intestin grêle. C'est le premier des organes essentiels de la digestion chimiques. Il constitue un réservoir ployé sur lui-même et appendu caudalement au foie, au centre de la coupole du diaphragme (Barone, 1997 ; Singh, 2018).

#### **1.1.1.2.1 Conformation externe**

L'estomac du chien et du chat possède deux faces, deux courbures et deux extrémités, dont la gauche, la plus grosse, est le fundus et la droite, la partie pylorique (Fig. 2). On nomme corps de l'estomac la partie de l'organe comprise entre le fundus et la partie pylorique (Barone, 1997).

Dans l'état moyen de réplétion, la conformation extérieure est caractérisée par la brièveté du fundus et l'étroitesse de la partie pylorique, qui se relève fortement à droite du corps de l'organe, de sorte que le pylore est voisin du cardia. Il en résulte que la partie gauche, formée par le fundus et le corps, tend à une forme sphéroïde, surtout quand l'organe se remplit et qu'elle semble porter en appendice la partie pylorique. Celle-ci est plus courte en proportion dans les petites races ; elle ne se dilate beaucoup que lorsque l'organe est plein. La petite courbure est encochée par une incisure angulaire profonde et la grande courbure est spécialement longue. Le cardia est marqué par évasement de la terminaison œsophagienne (Barone, 1997 ; Colville et Bassert, 2015 ; Singh, 2018).



**Figure 2 :** Conformation externe de l'estomac du chien et du chat (Barone, 1997)

La *face antérieure* ou *pariétale* de l'estomac est en rapport avec le foie ventralement et à droite, et sur une moindre étendue, avec le diaphragme dorsalement et à gauche. La *face postérieure* ou *viscérale* est couverte par la lame profonde du grand omentum, à travers laquelle elle entre en contact avec le côlon transverse et des anses d'intestin, variables avec l'espèce (Barone, 1997 ; Singh, 2018).

La *petite courbure*, profondément abritée, est simplement croisée par les vaisseaux gastriques et le tronc vagal ventral. La *grande courbure* est longée à gauche par la rate, qui lui est appendue par l'intermédiaire du grand omentum. Ses parties inférieure et droite sont en rapport avec la paroi abdominale ventrale et des segments de l'intestin, variables selon l'espèce (Barone, 1997 ; Singh, 2018).

Le *fundus* est situé contre le pilier gauche et la partie adjacente du diaphragme, ainsi que sous les dernières côtes gauches. La queue du pancréas s'appuie sur sa face caudale, qui peut

entrer en contact avec le rein gauche. Latéralement, la base de la rate le couvre plus ou moins. La *partie pylorique*, située plus bas et un peu à droite du plan médian, est placée entre le foie d'une part, le pancréas et le gros intestin d'autre part (Barone, 1997 ; Singh, 2018).

#### **1.1.1.2.2 Conformation interne**

La cavité de l'estomac présente les mêmes subdivisions que l'extérieur de l'organe. Elle est tapissée par une muqueuse gastrique entièrement peptique chez les carnivores et montre les orifices du cardia et du pylore. On observe quatre tuniques de l'intérieur vers l'extérieur : la séreuse, la musculuse, la sous-muqueuse et la muqueuse (Barone, 1997 ; Singh, 2018).

#### **1.1.1.3 Intestin**

L'intestin est la partie du tube digestif qui commence au pylore et se termine à l'anus (Fig. 3). Il est en général plus court chez les Carnivores que chez les Herbivores. Il comprend deux parties dont la limite est marquée par un sphincter, qui constitue la valve ou papille iléale : l'intestin grêle et le gros intestin (Barone, 1997 ; Singh, 2018).

##### **1.1.1.3.1. Intestin grêle**

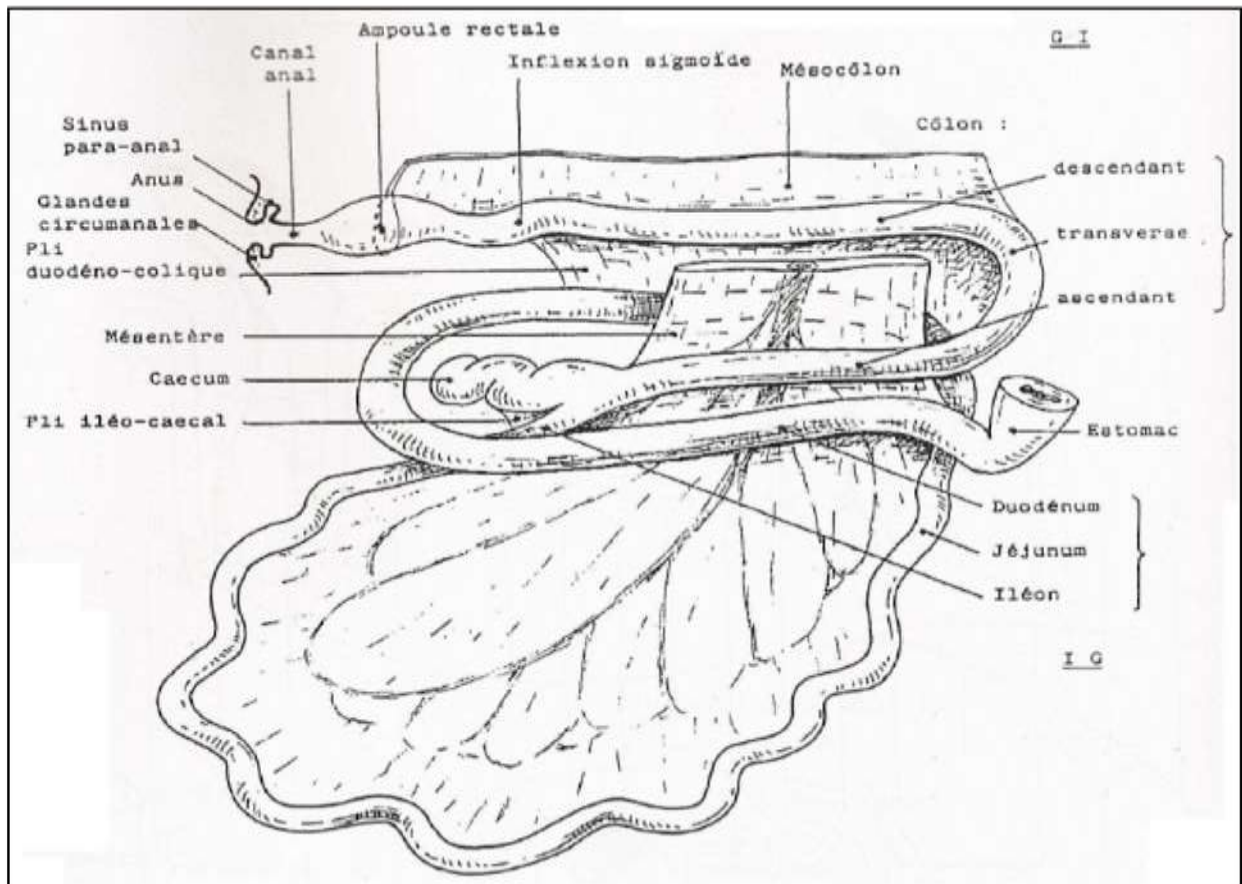
Cette partie étroite et relativement longue fait suite à l'estomac et s'étend du pylore à l'ostium iléal. C'est un long tube dans lequel s'effectuent les phases les plus importantes de la digestion. On lui reconnaît trois segments très inégaux successifs : le duodénum, le jéjunum et l'iléum (Barone, 1997 ; Colville et Bassert, 2015 ; Singh, 2018) :

- Duodénum : C'est le segment de l'intestin grêle compris entre le pylore et la courbure duodéno-jéjunale. Il est fixé à la paroi lombaire droite par un méso généralement étroit. Il commence généralement en regard de la mi-hauteur de la neuvième côte droite et reçoit les conduits excréteurs du foie et du pancréas. Sa terminaison, voisine du rein gauche, est relativement peu éloignée de son origine.
- Jéjuno-iléon : Cette partie appendue à un vaste mésentère est beaucoup plus longue et plus mobile que le duodénum. Elle commence à la courbure duodéno-jéjunale et se termine à l'ostium iléal. Le jéjuno-iléon est entièrement enveloppé par le grand omentum qui le sépare de la paroi abdominale ventrale et des flancs, mais peut être aisément récliné lorsque l'abdomen est ouvert. Il occupe toute la région du ventre et les parties adjacentes des flancs, de l'hypocondre au bassin.

### 1.1.1.3.2. Gros intestin

Cette partie du tube digestif est beaucoup plus variable et en général plus volumineuse (Barone, 1997). Elle fait suite à l'intestin grêle et se termine à l'anus, orifice par lequel il s'ouvre à l'extérieur. Il est divisible en trois segments successifs (Barone, 1997 ; Singh, 2018) :

- Chez le chien, le cæcum qui est la partie initiale du gros intestin, constitue un cul-de-sac plus ou moins volumineux, porté par l'intestin à la limite de l'iléum et du côlon. Il est peu développé et très variable en volume et en dimensions. Il est situé dans le flanc droit, en regard de la troisième ou quatrième vertèbre lombaire, médialement ou dorsalement à la partie descendante du duodénum. Il est en contact du côté médial avec l'iléum et ventralement avec le jéjunum. Il est plus petit chez le chat ;
- Le côlon qui constitue la majeure partie du gros intestin est lisse. Il fait suite à l'iléum et au cæcum quand celui-ci existe ;
- Le rectum est la partie terminale du gros intestin. Logé dans la moitié dorsale de la cavité du bassin, il communique avec l'extérieur par le canal anal, situé en regard de la quatrième vertèbre coccygienne.



**Figure 3** : Intestins étalés du chien (Barone, 1997)

GI : Gros intestin, IG : Intestin grêle

### 1.1.2. Glandes annexes

Deux glandes volumineuses, le foie et le pancréas, déversent dans le duodénum des sécrétions dont le rôle est capital pour la digestion intestinale. Elles possèdent aussi d'importantes fonctions endocrines. Elles dérivent de la paroi duodénale qui émet leurs ébauches de façon très précoce chez l'embryon. Leurs divers bourgeons entretiennent, entre eux et avec les formations voisines, des connexions caractéristiques, qui déterminent l'anatomie définitive et en expliquent les variations, notamment en ce qui concerne les conduits excréteurs (Barone, 1997).

## 1.2. Histologie digestive

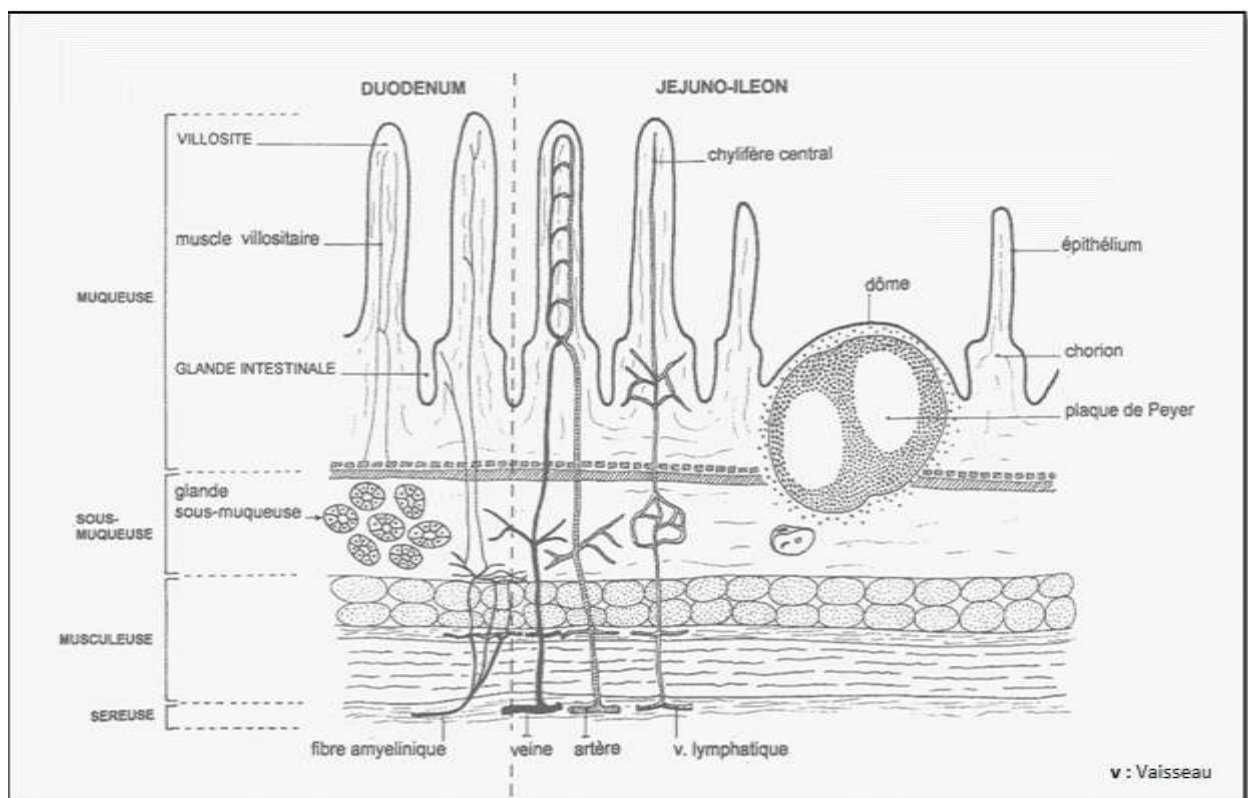
### 1.2.1. Histologie générale de l'intestin

L'intestin grêle est constitué de quatre couches, de l'intérieur vers l'extérieur (Fig. 4) : la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse et la séreuse (Hogben *et al.*, 1974 ; Barone, 1997 ; Yamashiro, 2007) :

- La *muqueuse* comprend un épithélium simple cylindrique constitué d'une couche de cellules hautes à noyau basal (les *entérocytes*), entre lesquels on trouve des cellules sécrétrices bombées au cytoplasme très clair : les *cellules caliciformes*. Les entérocytes présentent à leur pôle apical un renforcement cytoplasmique qui constitue leur bordure en brosse, dont les nombreuses microvillosités, qui sont des évaginations cytoplasmiques, permettent d'augmenter la surface d'absorption (Barone, 1997 ; Yamashiro, 2007 ; Singh, 2018). On distingue aussi un chorion (ou *lamina propria*) qui forme des villosités assez longues et fines dans la lumière de l'intestin. Au centre de chacune des villosités, on trouve un vaisseau lymphatique nommé *chylifère central*, et de part et d'autre de celui-ci, il existe des cellules musculaires. A la base des villosités, entre deux villosités consécutives (ou cryptes), il y a les *glandes de Lieberkühn* constituées de :
  - *cellules caliciformes* (produisant de la mucine qui lubrifie le contenu intestinal et protégeant l'épithélium) ;
  - *cellules de Paneth*, situées à la base des cryptes, elles se distinguent par leurs granules apicaux éosinophiles proéminents (cellules à fonction défensive) ;
  - cellules-souches, les *entéroblastes*, qui permettent le renouvellement de l'épithélium ;
  - *cellules lymphoïdes* et *cellules musculaires (stratum compactum)*.

On distingue la musculaire de la muqueuse qui est toujours organisée en deux couches : une couche interne circulaire et une couche externe longitudinale, et des faisceaux de myocytes dans les villosités s'interrompant au niveau des follicules.

- La *sous-muqueuse* est un tissu conjonctif lâche avec des plis circulaires, une riche vascularisation, un important *plexus nerveux* et des follicules lymphoïdes (*Plaques de Peyer*).
- La *musculaire* présente deux couches de fibres musculaires : une couche interne circulaire et une couche externe longitudinale.
- La *séreuse* est constituée d'un tissu conjonctif lâche et d'un mésothélium.



**Figure 4 :** Histologie de l'intestin (Yamashiro, 2007)

### 1.2.2.1. Particularité histologique du duodénum

La sous-muqueuse contient les *glandes de Brünner* qui sont tubulaires, flexueuses et ramifiées. Leurs canaux s'enfoncent dans le chorion jusqu'à la lumière intestinale. Elles sont formées d'un seul type de cellules à mucus. Les villosités sont de taille régulière, larges et à bout arrondi. Les follicules lymphoïdes sont peu nombreux et dispersés. Plus on s'approche du gros intestin, plus leur nombre et leur volume augmentent (Barone, 1997 ; Yamashiro, 2007 ; Singh, 2018).

### 1.2.2.2. Particularité histologique du jéjuno-iléon

Il y a davantage de follicules lymphoïdes et de cellules caliciformes que dans le duodénum. On le différencie de celui-ci surtout par un aspect différent des villosités (Barone, 1997 ; Yamashiro, 2007 ; Singh, 2018).

### 1.2.2. Histologie générale de l'estomac

Tout comme l'intestin grêle, la paroi gastrique est constituée de quatre couches de l'intérieur vers l'extérieur (Yamashiro, 2007 ; Singh, 2018) :

- La *muqueuse gastrique* est constituée de l'épithélium de revêtement et du chorion. Elle est glandulaire, plus particulièrement au niveau du fundus et du corps de l'estomac, elle l'est moins au niveau du pylore et du cardia.
- La *sous-muqueuse* est constituée par un tissu conjonctif lâche, surtout abondant dans sa partie pylorique. Elle épouse les moindres plis de la muqueuse qu'elle supporte.
- La *musculeuse* est composée de trois couches :
  - deux couches de muscles lisses : une couche externe longitudinale et une couche interne circulaire ;
  - une couche de fibres musculaires obliques.
- La *séreuse* est constituée d'un tissu conjonctif lâche parsemé de fibroblastes. Elle est riche en adipocytes.

### 1.3. Physiologie digestive de l'intestin

La durée totale du transit chez le chien est relativement courte : de 18 à 24 heures, voire 48 heures. Dans l'intestin grêle, les aliments, préalablement transformés par les digestions buccale et gastrique, sont soumis à différents processus mécaniques et chimiques qui aboutissent aux nutriments, produits finaux de la digestion qui seront absorbés ou évacués par le gros intestin (Hogben *et al.*, 1974 ; Barone, 1997 ; Yamashiro, 2007 ; Cunningham, 2013 ; Karasov et Douglas, 2013 ; Colville et Bassert, 2015).

#### 1.3.1. Digestion mécanique

Les muscles de la musculeuse intestinale sont sous le contrôle du système nerveux parasympathique (qui les stimule) et du système nerveux sympathique (qui provoque indirectement leur relâchement, par inhibition des fibres parasympathiques au niveau des groupes de neurones situés entre les couches de muscles circulaires et longitudinaux ou *plexus nerveux myentérique*). Cette innervation motrice intrinsèque est complétée par un plexus

sous-muqueux qui contient les neurones sensitifs des chémo, mécano et tensorécepteurs de la muqueuse (Cunningham, 2013 ; Karasov et Douglas, 2013).

Outre les mouvements propres des microvillosités et des villosités permettant un contact étroit entre la muqueuse et les éléments du bol alimentaire, il existe trois types de mouvements servant à brasser et faire avancer le chyme dans l'intestin grêle (Hogben *et al.*, 1974 ; Barone, 1997 ; Yamashiro, 2007 ; Cunningham, 2013 ; Karasov et Douglas, 2013) :

- Les mouvements pendulaires mettant en jeu la musculature longitudinale ;
- Les mouvements de segmentation mettant en jeu les muscles circulaires ;
- Les mouvements péristaltiques poussant le chyme vers le gros intestin. Le péristaltisme est déterminé par les tensorécepteurs qui déclenchent simultanément un resserrement de la lumière en amont du bol alimentaire et un élargissement en aval. Le péristaltisme se marque essentiellement entre les périodes de prise d'aliments. Les mouvements de brassage priment largement au cours de l'alimentation et pendant la digestion.

### **1.3.2. Digestion chimique**

Il y a une prédigestion chimique des aliments dans la cavité buccale et l'estomac. Dans l'intestin grêle, il y a intervention du suc pancréatique, de la bile et du suc intestinal (Hogben *et al.*, 1974).

#### **1.3.2.1. Action du suc pancréatique**

Le suc pancréatique, sécrété par le pancréas et déversé dans le duodénum grâce aux canaux pancréatiques, contient (Cunningham, 2013 ; Karasov et Douglas, 2013) :

- *l'amylase pancréatique* qui dégrade l'amidon en dextrose puis en polymères de taille décroissante jusqu'à former du maltose ;
- des *lipases* :
  - la *lipase pancréatique* possède un pH optimal de 8.5 à 9, ce qui est supérieur au pH régnant dans l'intestin grêle, son action est donc incomplète. Elle permet la dégradation des triglycérides en glycérol, acides gras et mono ou diglycérides. Pour fonctionner, cette enzyme nécessite l'action des sels biliaires qui mettent les lipides en émulsion dans la phase aqueuse. Le fonctionnement de cette lipase est renforcé par l'existence d'une co-lipase qui est un facteur de fixation de l'enzyme à l'interphase lipides-eau ;
  - des *phospholipases* qui hydrolysent les phospholipides ;
  - des *cholestéroléstérases* qui hydrolysent les esters du cholestérol.



- des *peptidases* qui attaquent les protéines pour former des oligo-peptides (formés de deux à quatre acides aminés) et des acides aminés. Elles sont sécrétées sous forme de précurseurs inactifs pour éviter l'autodigestion du pancréas. Le trypsinogène est hydrolysé en trypsine sous l'action de l'entérokinase, libérée par les cellules intestinales sous l'action de l'acide chlorhydrique contenu dans le chyme gastrique. La trypsine active l'hydrolyse des autres précurseurs en enzymes actives y compris le trypsinogène, il y a donc auto-entretien de la synthèse de trypsine.
- des nucléases qui dégradent les acides nucléiques.

### 1.3.2.2. Action de la bile

La bile est le produit de la sécrétion extrinsèque du foie, déversée dans le duodénum par le canal cholédoque. Elle a un rôle digestif et d'élimination des déchets de l'organisme. Elle contient entre autres des sels biliaires. Ces derniers stimulent le péristaltisme intestinal et ont une action sur la digestion des lipides : par leur effet tensioactif, ils forment des émulsions qui permettent l'action de la lipase pancréatique puis l'absorption des particules graisseuses (Cunningham, 2013 ; Karasov et Douglas, 2013).

La bile intervient également dans la formation des excréments qui contiennent des acides biliaires ou leurs dérivés. Elle présente une toxicité en cas de rétention biliaire en particulier (Cunningham, 2013).

### 1.3.2.3. Action du suc intestinal

On appelle « *suc intestinal* » le produit de sécrétion des glandes de la muqueuse intestinale. Il y a trois composantes (Freiche et Hernandez, 2010 ; Cunningham, 2013 ; Colville et Bassert, 2015) :

- ✓ une sécrétion séreuse riche en mucus qui provient des glandes de Brünner ;
  - ✓ une sécrétion abondante de composition proche de celle du liquide extracellulaire qui provient des glandes de Lieberkühn ;
  - ✓ un liquide qui diffuse à travers la paroi de l'épithélium intestinal depuis le milieu intérieur.
- Son pH est de 8 à 8.5.

Il n'y a pas d'enzymes sécrétées par les glandes intestinales mais on retrouve des enzymes dans la lumière : il s'agit d'histo-enzymes contenues dans les entérocytes et libérées lors de la desquamation de l'épithélium intestinal. On note ainsi l'existence d'une maltase intestinale qui dégrade le maltose en glucose, d'une saccharase qui clive le saccharose en glucose et fructose, et d'une lactase qui hydrolyse le lactose en glucose et galactose.

Des aminopeptidases dégradent les peptides en acides aminés ou en di, tri ou tétrapeptides. Il n'y a pas de lipase intestinale (Cunningham, 2013 ; Colville et Bassert, 2015).

### **1.3.3. Absorption des nutriments**

L'intestin grêle est le lieu privilégié de l'absorption des nutriments, grâce à sa très grande surface (existence de villosités et de microvillosités). La muqueuse intestinale est recouverte par un réseau fibrillaire, le *fuzz* ou *glycocalyx*, constitué de fibres synthétisées par les cellules intestinales. Ce réseau porte des charges négatives et forme un filtre moléculaire qui régule l'absorption des produits présents dans l'intestin grêle. De plus, le temps de séjour est long, la motricité permet de renouveler les aliments présents au contact de la muqueuse, et l'organisation structurelle est favorable au drainage veineux et lymphatique des villosités, ce qui évite l'accumulation des nutriments dans l'intestin (Barone, 1997 ; Freiche et Hernandez, 2010 ; Singh, 2018).

#### **1.3.3.1. Eau et sels minéraux**

- L'eau présente dans la lumière du tube digestif provient de la boisson, des aliments, des sécrétions intestinales et des glandes annexes. Son absorption est liée à un phénomène osmotique, conséquence de l'absorption de l'ion sodium. L'eau passe par voie paracellulaire essentiellement, et à moindre degré par voie transcellulaire. L'absorption du sodium fait intervenir un mécanisme actif contre le gradient de concentration. Le point clé est dans la membrane apicale, c'est le cotransporteur sodium- glucose. Le sodium se fixe sur le transporteur et facilite la fixation du glucose, les deux sont donc absorbés en même temps. Cependant, le sodium ne s'accumule pas dans la cellule, il est rejeté activement par une pompe sodium / potassium ATPase dans l'espace paracellulaire (Freiche et Hernandez, 2010 ; Cunningham, 2013 ; Colville et Bassert, 2015 ; Singh, 2018).
- Les ions chlorure et potassium sont absorbés par des mécanismes passifs (Freiche et Hernandez, 2010 ; Cunningham, 2013).
- La forme ionisée du calcium passe à travers les membranes, au niveau de la bordure en brosse. Le calcium passe dans le cytoplasme mais pour rejoindre la circulation sanguine, il doit se coupler à une molécule transporteuse : la vitamine D active. Le système de régulation d'absorption du calcium est rénal et dépendant de la parathormone (PTH). Le fer ferreux ( $Fe^{2+}$ ) traverse les membranes, l'hème peut aussi passer directement. Si  $Fe^{2+}$  est couplé à l'apoferritine et est piégé dans l'entérocyte. Lorsque la cellule vieillit, il y a desquamation et le fer est perdu. S'il y a peu ou pas d'apoferritine dans la cellule, le

fer peut rejoindre le courant circulatoire. Ainsi, la concentration sanguine en fer dépend directement de la production ou non d'apoferritine par les cellules souches (Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015 ; Singh, 2018).

#### **1.3.3.2. Nutriments glucidiques**

L'absorption porte sur les produits de dégradation des glucides : les disaccharides et les sucres simples (hexoses et pentoses). Ces molécules sont absorbées complètement dans le jéjunum cranial ; le jéjunum caudal est une zone d'absorption de réserve. L'absorption est active, grâce à des transporteurs membranaires situés au pôle apical qui ont besoin d'énergie. L'absorption du glucose est couplée avec celle du sodium. Le transport du fructose est quant à lui indépendant du sodium (Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015 ; Singh, 2018).

#### **1.3.3.3. Nutriments protidiques**

Dans les conditions physiologiques, les protéines sont trop volumineuses pour être absorbées telles quelles par l'intestin grêle, sauf chez les très jeunes où l'immunité maternelle se transmet par le colostrum, la barrière intestinale reste alors un moment perméable aux immunoglobulines. Les peptides sont absorbés s'ils sont de petite taille (di ou tripeptides). Le passage actif nécessite moins d'énergie que l'absorption des acides aminés, grâce à des transporteurs apicaux qui sont différents des transporteurs des acides aminés. Les peptides sont hydrolysés soit à la bordure, soit dans la cellule, et il y a libération d'acides aminés. Un passage vers le pôle basal sous forme peptide est possible en cas de très forte concentration intestinale. L'absorption se fait surtout sous forme « *acide aminé* », par couplage avec l'absorption de sodium. Les transporteurs d'acides aminés sont de trois types, selon que l'acide aminé est neutre, acide ou basique (Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015 ; Singh, 2018).

#### **1.3.3.4. Nutriments lipidiques**

L'absorption des produits de la digestion des lipides est plus complexe que celle des protéines et des glucides. La plupart de ces produits sont en effet très peu solubles dans l'eau et leur passage à travers la barrière intestinale est résolu de manière particulière. La digestion des lipides aboutit dans l'intestin à un mélange de monoglycérides, de di et triglycérides non encore complètement hydrolysés, de glycérol, d'acides gras à courtes et à longues chaînes, de phospholipides, de cholestérol et d'esters de cholestérol. L'essentiel de ces composés va être absorbé sous forme micellaire avec quelques autres substances liposolubles (différentes

vitamines notamment). L'absorption des micelles se fait par endocytose (Freiche et Hernandez, 2010 ; Cunningham, 2013).

Sous l'action des sels biliaires, des enzymes digestives et du brassage mécanique, des micelles de petite taille (3 à 6 nm) sont formées à partir des composés liposolubles. La fraction polaire des molécules les plus solubles est tournée vers l'extérieur et forme, avec les sels biliaires, une enveloppe contenant les composés les plus insolubles. Les micelles ainsi structurées dans le duodénum sont endocytées essentiellement dans le jéjunum. Les sels biliaires sont exclus du processus et sont libérés dans la lumière intestinale où ils peuvent participer à la formation de nouvelles micelles. Ils arrivent sous forme libre au niveau de l'iléon où ils sont absorbés, déversés dans le flot sanguin et ramenés au foie d'où ils sont déversés par la bile dans le duodénum avec de nouveaux sels synthétisés : c'est le cycle entéro-hépatique (Colville et Bassert, 2015 ; Singh, 2018).

Une fois endocytées, les micelles sont désorganisées. Une bonne part des acides gras à longue chaîne et des monoglycérides endocytés sont convertis en triglycérides et phospholipides dans le réticulum endoplasmique lisse des entérocytes. Dans le réticulum endoplasmique granuleux, les lipides de nouveau estérifiés sont ensuite réunis avec du cholestérol, d'autres molécules lipidiques et des protéines, dans les *chylomicrons* (structures sphériques avec un cœur formé de triglycérides et d'esters de cholestérol et une surface formée de phospholipides et de cholestérol). Les molécules lipidiques sont disposées de telle façon (parties hydrophobes vers l'intérieur, parties hydrophiles vers l'extérieur) que les chylomicrons sont hydrosolubles. De plus, un petit nombre de protéines spécifiques sont présentes sur la surface des chylomicrons. Elles aident à stabiliser la surface de ces chylomicrons et permettent de diriger leur métabolisme (Freiche et Hernandez, 2010 ; Singh, 2018).

Après leur formation, les chylomicrons sont expulsés à travers la membrane latéro-basale vers l'espace paracellulaire, à la différence de la plupart des autres nutriments entrant dans les espaces paracellulaires. Ainsi, les chylomicrons ne peuvent pas être absorbés par le système sanguin intestinal. Ils voyagent donc dans les vaisseaux lymphatiques intestinaux et rejoignent ainsi le canal thoracique qui est le principal vaisseau lymphatique du corps. Celui-ci se déverse ensuite dans la veine cave. Ainsi, les chylomicrons gagnent la circulation sanguine générale (Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015 ; Singh, 2018).

## **CHAPITRE 2 : Physiopathologie des diarrhées et des vomissements**

### **2.1. Physiopathologie des diarrhées**

#### **2.1.1. Définition de la diarrhée**

La diarrhée se caractérise par une émission plus fréquente de selles hyperhydratées, de volume et de consistance variables. Cette manifestation clinique est susceptible de s'exprimer à tout moment de la vie d'un animal. Chez le chiot ou le chaton, les troubles digestifs connaissent des formes aiguës, passagères ou d'évolution mortelle. Chez l'adulte, la diarrhée peut être liée à un très grand nombre de perturbations d'origine métabolique, ou de lésions digestives d'étiologie variée. Elle peut perdurer des semaines ou des mois et nécessiter un panel d'examen complémentaires avant l'obtention d'un diagnostic précis (Guilford, 1996 ; Panda *et al.*, 2009 ; Karasov et Douglas, 2013).

#### **2.1.2. Mécanismes physiopathologiques**

Quatre mécanismes pouvant être isolés ou associés ont été décrits, rendant la compréhension physiopathologique plus complexe (Fig. 5) : diarrhée osmotique, diarrhée sécrétoire, diarrhée par altération de la perméabilité et/ou diarrhée motrice (Guilford, 1996 ; Panda *et al.*, 2009 ; Cunningham, 2013 ; Karasov et Douglas, 2013).

##### **2.1.2.1. Diarrhée osmotique**

Le contenu des nutriments circulant dans la lumière du grêle peut devenir hyperosmotique, par diminution de la capacité d'assimilation. La capacité de réabsorption du côlon est saturée. La prolifération des bactéries intestinales aboutit à une hydrolyse des hydrates de carbone en acides organiques volatils qui créent un effet osmotique intraluminal. Les polyamines (cadavérine et putrescine), auxquelles s'ajoutent des sels biliaires non absorbés, ont une action directement irritante sur la muqueuse intestinale (Freiche et Hernandez, 2010).

##### **2.1.2.2. Diarrhée par altération de la perméabilité**

Physiologiquement, la muqueuse du grêle et du côlon forment une barrière semi-perméable qui contrôle les échanges liquidiens dans l'organisme et limite l'absorption ou la perte de molécules d'un grand poids moléculaire. Dans les conditions pathologiques, cet effet de barrière est rompu : la fuite massive d'eau et d'électrolytes, secondairement compliquée par

l'augmentation de la pression hydrostatique interstitielle, a pour conséquence le passage de protéines et parfois d'hématies dans la lumière intestinale. Ces modifications peuvent être secondaires à deux grands types d'affections (Freiche et Hernandez, 2010) :

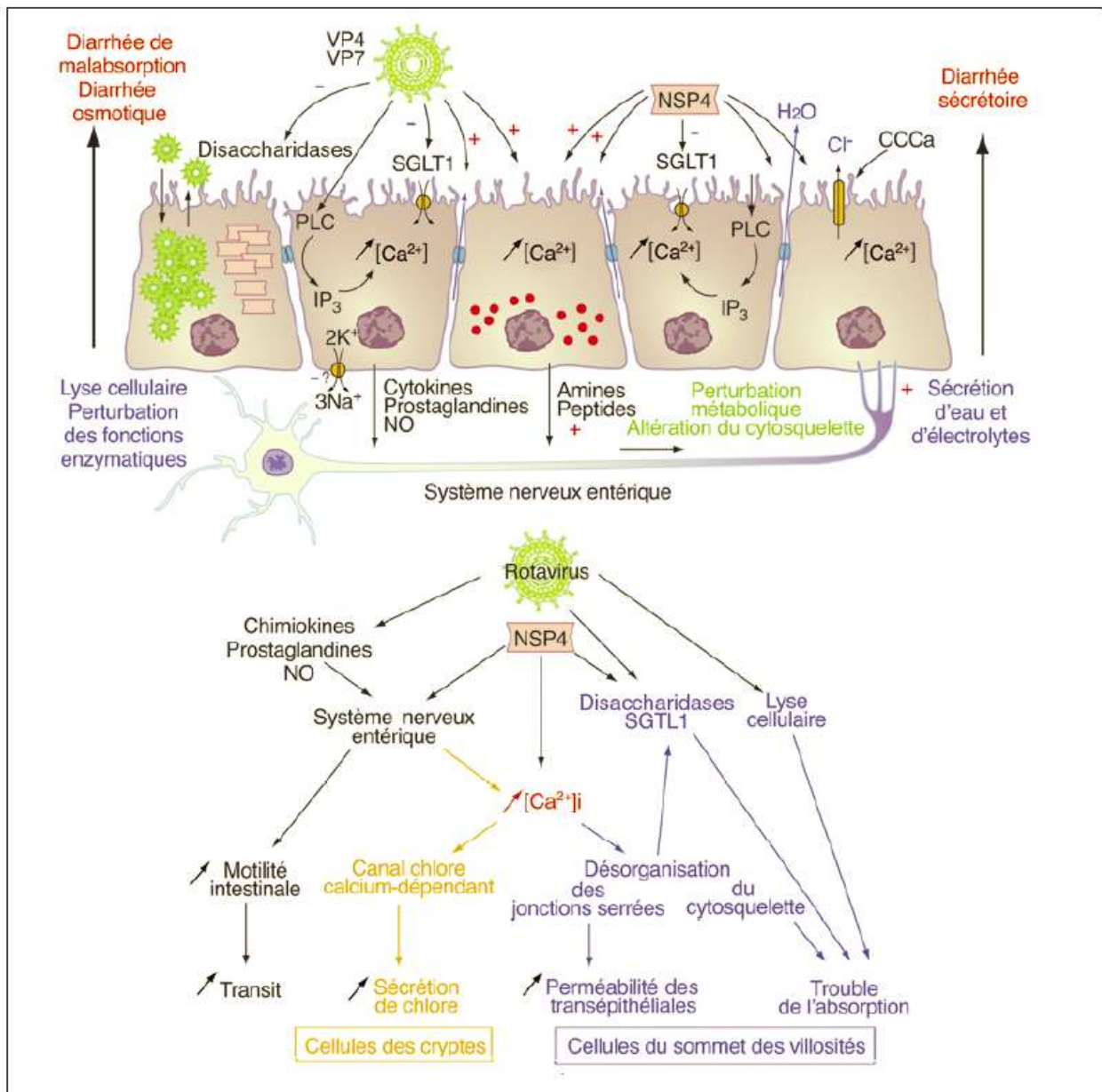
- des lésions digestives pariétales graves, d'origine inflammatoire ou néoplasique : origine virale, bactérienne, AINS (Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens), tumorale, amyloïdose digestive, hypersensibilité locale : intolérance au gluten du Setter irlandais ;
- des modifications de la pression hydrostatique dont l'étiologie peut être extradiigestive : lymphome, insuffisance cardiaque droite, obstruction lymphatique.

#### **2.1.2.3. Diarrhée sécrétoire**

Dans les conditions physiologiques, les entérocytes situés au niveau des cryptes intestinales sécrètent des fluides et des électrolytes qui sont réabsorbés par les cellules matures du sommet des villosités. Une diarrhée sécrétoire résulte d'une augmentation de la sécrétion basale à laquelle peut s'ajouter un déficit de l'absorption apicale. La lumière intestinale est l'objet d'une saturation hydrique et ionique dépassant les capacités d'absorption du côlon. Un grand nombre d'agents médiateurs de cette sécrétion ont été mis en évidence (Guilford, 1996 ; Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015).

#### **2.1.2.4. Diarrhée motrice**

Dans les conditions physiologiques, les mouvements péristaltiques intestinaux sont de deux types : des mouvements de segmentation rythmique circulaire permettant de contrôler la progression des nutriments et des ondes péristaltiques propulsant les nutriments en aval. Lors de diarrhée, les troubles moteurs ne sont pas primitifs mais résultent d'un processus pathologique (inflammation ou infiltration néoplasique). Cette accélération du transit intervient de façon isolée ou associée : une altération de la segmentation rythmique circulaire sans modification de l'activité motrice péristaltique longitudinale est observée. L'accélération du transit est donc secondaire à une hypomotilité qui favorise la pullulation bactérienne et aggrave de ce fait la diarrhée (Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015).



**Figure 5 :** Mécanismes des diarrhée induites par les *Rotavirus* (De Rougemont et Poitier, 2009)

Ca<sup>2+</sup> : Calcium, CCCa : Chitosan Coated Calcium Alginate, H<sub>2</sub>O : Monoxide de dihydrogène, IP<sub>3</sub> : Inositol triphosphate, K<sup>+</sup> : Potassium, Na<sup>+</sup> : Sodium, NO : Monoxide d'azote, NSP4 : Protéine non structurale (entérottoxine) du *Rotavirus*, PLC : Phospholipase C, SGLT1 : Cotransporteurs Sodium-Glucose 1, VP4 : Viral Structural Protein 4, VP7 : Viral Structural Protein 7

## 2.2. Physiopathologie des vomissements

### 2.2.1. Définition du vomissement

Le vomissement est une expulsion puissante du contenu de l'estomac et parfois de l'intestin. Le mécanisme entier est guidé et réglé par le cerveau et son centre de vomissement, par l'activation des systèmes sympathique et parasympathique (Guilford, 1996 ; Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015).

### 2.2.2. Centre du vomissement

Le quatrième ventricule du cerveau héberge le centre de vomissement. Il contient un endroit appelé : zone de déclenchement des chimiorécepteurs (CTZ), également appelé : *areas postremas*. Quand le CTZ est stimulé, le vomissement peut se produire. Le CTZ contient des récepteurs pour la dopamine, la sérotonine, les opioïdes, l'acétylcholine et la substance P (neurotransmetteur). Une fois stimulé, chacun de ces récepteurs provoque des voies menant au vomissement et à la nausée. Présentée dans les fortes concentrations au centre de vomissement, la substance P semble être impliquée dans les voies classiques finales qui provoquent le vomissement. Le CTZ se trouve en dehors de la barrière hémato-encéphalique (BHE). Ainsi, les médicaments employés pour traiter le vomissement peuvent inhiber le CTZ. Dans le cerveau, le CTZ est stimulé par les entrées variées de différentes parties du fuselage ce qui mène au vomissement (Guilford, 1996 ; Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015) :

- Entrées du système vestibulaire de l'oreille interne : Celles-ci se déplacent par l'intermédiaire du huitième nerf crânien ou du nerf vestibulocochlear et en cas de maladie, ils rentrent en mouvement et entraînent la nausée et vomissement. Il y a une abondance du type H1 de récepteurs d'histamine dans ce système qui peut être supprimé par le type H1 d'antihistaminiques pour régler le vomissement induit par le mal des transports.
- Nerf vague : Ce dixième nerf crânien transporte des signes au CTZ quand l'arrière de la gorge ou du pharynx est irrité ou stimulé. C'est : le réflexe nauséeux.
- Système nerveux entérique : Il transmet également des signes au cerveau par l'intermédiaire du nerf vague. C'est par l'intermédiaire de ce système que la radiothérapie, la chimiothérapie et la gastro-entérite activent les récepteurs 5-HT3 menant au vomissement.
- Récepteurs dopaminergiques : Ils sont activés par la tension et plusieurs conditions menant au vomissement.

### 2.2.2. Événements préparatoires au vomissement

Des événements physiopathologiques précèdent le vomissement : la perte du tonus gastrique suivie d'une baisse de sécrétion du HCl sont accompagnées d'une augmentation de la sécrétion du mucus gastrique. D'un point de vu musculaire, des contractions antipéristaltiques du grêle entraînent le reflux du contenu intestinal dans l'estomac provoquant la distension du

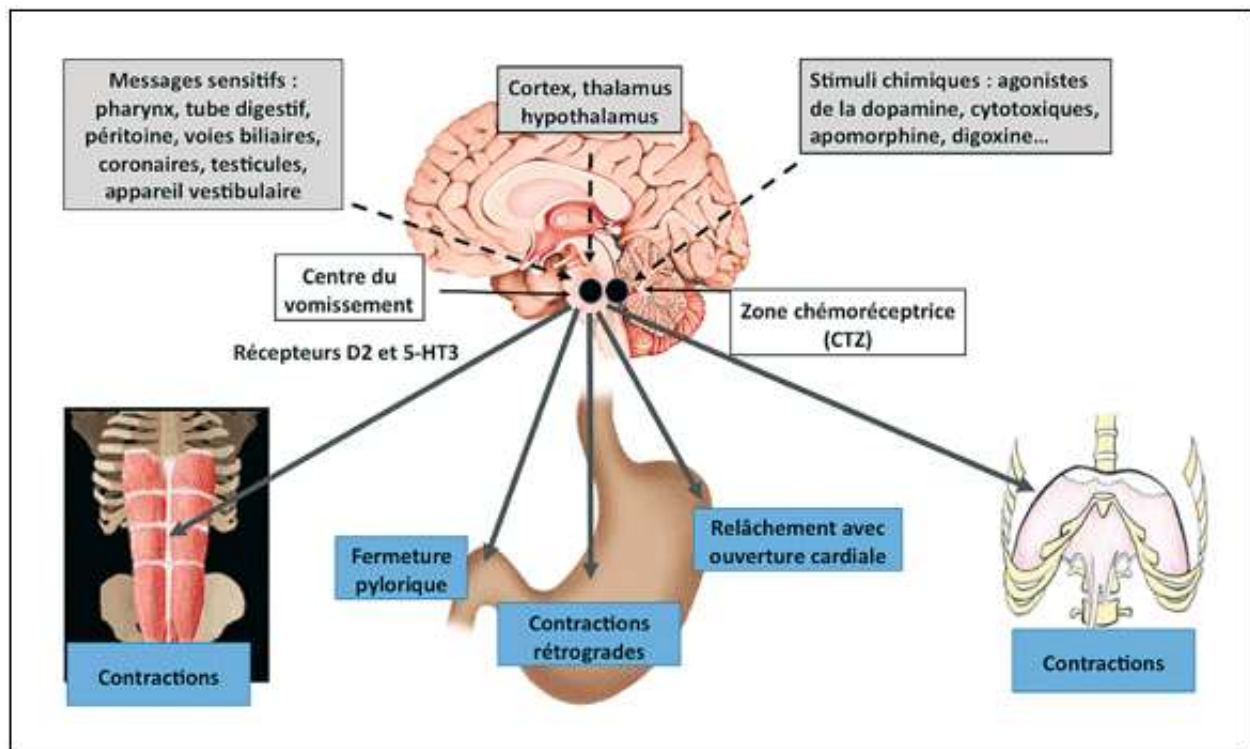


duodénum qui est vite rempli par le contenu jéjunal, ce qui provoque le vomissement (Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015).

### 2.2.3. Procédé du vomissement

Le procédé du vomissement concerne plusieurs phases et opérations (Fig. 6). Celles-ci comprennent (Guilford, 1996 ; Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015) :

- La stimulation du CTZ menant à l'activation du moteur parasympathique et du système nerveux sympathique ;
- La stimulation du système nerveux parasympathique menant à la salivation accrue ;
- La respiration profonde précédant le vomissement réel pour protéger les poumons contre l'aspiration ;
- Le soulèvement de l'estomac (Haut-le-cœur ou Retching) avant le vomissement réel ;
- La relaxation du sphincter pylorique qui se situe dans la partie distale de l'estomac.
- La pression augmente dans l'abdomen, mais dans la poitrine ou le thorax elle est abaissée. Les muscles abdominaux se contractent pour expulser le contenu de l'estomac ;
- L'activation du système nerveux sympathique qui entraîne donc une palpitation et donc une tachycardie.



**Figure 6** : Mécanisme du vomissement (Freiche et Hernandez, 2010)

D2 : Récepteurs dopaminergiques D2, 5-HT3 : Récepteur ionotrope activé par la sérotonine

## **CHAPITRE 3 : Principales étiologies des gastro-entérites**

### **3.1. Définition de la gastro-entérite**

La gastro-entérite est une inflammation de la paroi de l'estomac (gastrite) et de celle de l'intestin (entérite), qui provoque de la diarrhée et des vomissements. Les symptômes digestifs sont les plus fréquemment rencontrés. Ces derniers sont directement reliés aux effets de l'inflammation sur la perméabilité et la motilité gastro-intestinale, sur l'absorption des nutriments et sur le centre du vomissement (Guilford, 1996 ; Freiche et Hernandez, 2010 ; Colville et Bassert, 2015).

### **3.2. Principales étiologies**

La gastro-entérite peut apparaître de façon aiguë (en quelques heures ou en quelques jours) ou chronique :

#### **3.2.1. Gastro-entérites aiguës**

Une classification étiologique des gastro-entérites aiguës regroupe les origines virales, bactériennes, fongiques, parasitaires, métaboliques et alimentaires :

##### **3.2.1.1. Gastro-entérites virales**

###### **3.2.1.1.1. Parvovirose canine**

Cette maladie virale très contagieuse et mortelle, à tropisme principalement digestif est causée par un *Parvovirus*. Elle affecte essentiellement les chiots de 6 semaines à 6 mois d'âge, et est une cause majeure de gastro-entérite virale sévère chez les chiots entre 6 et 10 semaines. Elle peut aussi apparaître en cas de vaccination réalisée dans de mauvaises conditions. La source de contamination principale est constituée par les chiens malades qui sécrètent principalement le virus dans leurs fèces mais aussi dans leurs fourrures par le biais du léchage. Les urines et la salive peuvent aussi contenir des virus mais en quantité moindre que les fèces ; les contaminations sont donc souvent indirectes. Les animaux récemment infectés asymptomatiques sécrètent également le virus et représentent une deuxième source de contamination. Les rongeurs et les insectes représentent des vecteurs du parvovirus canin et contribuent à la dissémination du virus. La transmission horizontale la plus fréquente se fait

d'un chien infecté à un chien sain par voie oro-fécale. La transmission verticale est très rare car le virus ne passe pas la barrière placentaire (Fluckiger, 1980 ; Ducatelle *et al.*, 1981; Hirasawa *et al.*, 1987 ; Cavalli *et al.*, 2001 ; Joao Vieira *et al.*, 2008 ; Decaro *et al.*, 2009 ; Freiche et Hernandez, 2010 ; Gagnon *et al.*, 2016).

Les manifestations cliniques d'une infection due au CPV-2 ne sont pas spécifiques et ressemblent à celles d'une entérite. Les animaux présentent les symptômes suivants : anorexie ou léthargie, faiblesse, dépression, diarrhée malodorante mucoïde à hémorragique, déshydratation et fièvre. Au stade initial, il n'y a parfois pas de diarrhée et les animaux ne présentent occasionnellement qu'une apathie ou des vomissements (Brady *et al.*, 2012).

#### **3.2.2.1.2. Maladie de Carré**

La maladie de Carré est causée par un *Paramixovirus*. Elle affecte les chiens de toute tranche d'âge. Les symptômes présentés par les animaux infectés sont très variables et regroupent des symptômes généraux (anorexie, déshydratation, abattement et hyperthermie), des symptômes digestifs (vomissements et diarrhées), des symptômes respiratoires (rhinite, pneumonie), des symptômes oculaires (kératoconjonctivite, chorioretinite) et des symptômes nerveux : encéphalomyélite aiguë, subaiguë ou chronique non suppurée (Lasfargues, 1953 ; Ducatelle *et al.*, 1981 ; Olson *et al.*, 1996 ; Delpeut *et al.*, 2012).

La contagion se fait directement entre chiens et la contamination indirecte est presque inexistante. La prophylaxie médicale repose sur la pratique systématique de la vaccination qui constitue un moyen essentiel et efficace de prévention (Delpeut *et al.*, 2012).

#### **3.2.2.1.3. Panleucopénie infectieuse féline**

Cette maladie grave et contagieuse, également appelée : Typhus du chat est provoquée par un *Parvovirus*. Elle touche principalement les jeunes chats et les chatons non vaccinés, et peut être pathogène à tous les âges. La transmission s'effectue directement de manière horizontale et verticale, et indirectement (Schaer, 2003).

Le virus se trouve dans toutes les sécrétions et plus particulièrement dans les selles des animaux infectés et résiste jusqu'à 6 semaines après l'infection. Il infecte préférentiellement les cellules en division, notamment les cellules épithéliales des cryptes intestinales, à l'origine d'une entérite aiguë. L'infection de l'adulte est le plus souvent subclinique. L'infection généralisée du chaton entraîne : une hyperthermie, un vomissement, un abattement, une anorexie, une dépression, une diarrhée liquide jaunâtre ou hémorragique, un état de choc, un

ictère lors de choc septique ainsi qu'une déshydratation causant le plus fréquemment la mort de l'animal. L'infection périnatale, en fin de gestation ou avant la deuxième semaine d'âge, provoque une hypoplasie cérébelleuse causant des troubles neurologiques, une dysplasie rétinienne, une atrophie thymique et souvent la mort de l'animal. Une panleucopénie est présente dans la majorité des cas de parvovirose féline (Schaer, 2003 ; Freiche et Hernandez, 2010).

Les anomalies biochimiques sont consécutifs à des pertes digestives et du sepsis : hypokaliémie, hypoglycémie, hypoprotéïnémie, urémie périrénale, hyperbilirubinémie, et élévation des enzymes hépatiques, notamment (Pollock et Carmichael, 1982).

#### **3.2.2.1.4. Entérite virale du chat**

L'entérite virale du chat est la principale maladie mortelle des chatons. Le virus responsable (*Calicivirus* principalement le *Norovirus*) se transmet par les excréments. La forme clinique se manifeste par une faible fièvre 3 à 6 jours après l'infection. Les chatons développent une anorexie et une léthargie pendant 2 à 3 jours. On peut observer une déshydratation dans les cas graves avec une faible mortalité. La diarrhée est rapidement muqueuse avec parfois des filets de sang s'accompagnant d'une lymphadénopathie mésentérique. On peut également observer des vomissements intermittents, et une chute transitoire des leucocytes au niveau sanguin (Freiche et Hernandez, 2010).

#### **3.2.2.1.5. Coronavirose / Péritonite infectieuse féline (PIF)**

La coronavirose est une maladie contagieuse et mortelle des félidés qui touche les jeunes chats de moins de 2 ans vivant en collectivité. Elle est causée par un *Coronavirus* qui peut être à l'origine d'entérites aiguës et d'une péritonite infectieuse féline. Les chats malades et les porteurs asymptomatiques sont considérés comme source majeure de contamination. La maladie se transmet essentiellement par contact étroit entre chats par les selles. Elle n'est cependant pas transmissible à l'Homme et aux autres animaux. Les signes cliniques sont d'intensité modérée : diarrhée liquide, mucoïde et parfois teintée de sang, vomissements et signes généraux (fièvre, abattement, anorexie et déshydratation). Cette pathologie peut atteindre différents organes dont l'abdomen, le thorax, les yeux et le cerveau (Felten et Hartmann, 2019 ; Kennedy, 2020).

La péritonite infectieuse féline présente deux formes principales (Felten et Hartmann, 2019 ; Kennedy, 2020) :

- Forme humide : avec des formations d'épanchements liquidiens. On peut observer des troubles digestifs souvent liés à l'inflammation de l'appareil digestif consécutifs à la péritonite, avec de la constipation, des diarrhées et des vomissements, principalement.
- Forme sèche : Elle peut toucher le foie, les reins, l'intestin, les nœuds lymphatiques, les yeux et le système nerveux. L'atteinte simultanée de plusieurs organes est possible.

#### **3.2.2.1.6. Immunodéficience féline**

Egalement appelée : Sida du chat, cette maladie virale contagieuse et grave affecte spécifiquement le chat, et est causée par un virus appartenant à la famille des *Reoviridæ*. Le principal moyen de transmission est la salive (bagarre entre chats ou léchage mutuel). Les voies sanguine et sexuelle sont possibles. Aucune certitude n'est établie au sujet de la transmission verticale fœto-maternelle. Les mâles âgés semblent plus infectés. Sur le plan clinique, on observe des signes très variables se manifestant par des lésions digestifs (entérite), buccales (gingivite, stomatite ou périodontite chronique), mais également des affections opportunistes (calcivirose, démodécie ou poxvirose) (Pedersen *et al.*, 1989 ; Sparger, 1993 ; Hartmann, 1998 ; Elder *et al.*, 2010 ; Hosie *et al.*, 2011 ; Litster, 2014).

#### **3.2.2.1.7. Rotavirose**

La maladie est causée par un *Rotavirus* qui se transmet par voie oro-nasale à partir des fèces d'individus contaminés. Les signes cliniques se manifestent par une diarrhée muqueuse à liquide chez les chiots de moins de 12 semaines. Des vomissements, de l'apathie et de l'anorexie sont également observés. Dans les formes plus graves, on constate une déshydratation voire la mort sur des chiots de moins de 15 jours. Très souvent, les signes cliniques durent 8 à 10 jours puis rétrocedent rapidement sous traitement symptomatique (Freiche et Hernandez, 2010).

#### **3.2.2.1.8. Virus minute**

Le virus minute est un *Parvovirus* CPV-1 (Canine Parvovirus de type 1), responsable de troubles digestifs chez les chiots, le plus souvent âgés de 5 à 21 jours jusqu'à 8 semaines (il existe de nombreuses formes asymptomatiques chez les chiens plus âgés). Le virus est excrété dans les selles et la transmission se fait par la voie oro-nasale. La maladie se manifeste par des vomissements, des diarrhées et de la dyspnée. Les chiots émettent souvent des gémissements, probablement liés à une douleur abdominale. Une transmission verticale est

possible, provoquant avortements et mortalités embryonnaires ou fœtales. Des cas de mort subite sans symptômes ou de myocardite ont été décrits (Ohshima *et al.*, 2010).

### **3.2.1.2. Gastro-entérites bactériennes**

Les infections bactériennes digestives sont responsables d'une diarrhée aiguë. Toutefois, l'identification d'une bactérie entéropathogène dans les selles d'un animal ne permet pas de lui attribuer clairement la responsabilité des signes cliniques car la plupart font partie de la flore commensale intestinale. L'incidence des diarrhées primitivement bactériennes est faible chez les carnivores domestiques. Les bactéries entéropathogènes reconnues sont : *Campylobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *Clostridium spp.* et *Yersinia spp.* (Lecocq, 2007).

L'existence d'*Escherichia coli* entéropathogène est controversée chez le chien et le chat (rarement rencontrée chez le chien) et se manifeste par des épisodes diarrhéiques plus ou moins intenses mais le plus souvent comme facteur aggravant d'une autre gastro-entérite (Lecocq, 2007).

L'infection intestinale par *Mycobacterium spp.* est bien documentée chez les carnivores domestiques. La contamination s'effectue par ingestion de lait de vache contaminé. Les signes cliniques apparaissent souvent chez des animaux jeunes, immunodéprimés ou vivant en collectivité. Une infection parasitaire ou virale concomitante est fréquente. La diarrhée peut être d'intensité très variable selon la charge infectieuse et la sensibilité de l'animal. Elle peut être bourreuse, liquide, mucoïde et parfois teintée de sang (Lecocq, 2007).

#### **3.2.1.2.1. Leptospirose**

Encore appelée Maladie de Stuttgart, cette maladie virulente et inoculable touche l'Homme et de nombreuses espèces animales en particulier le chien. C'est une zoonose due à des bactéries spirochètes du genre *Leptospira interrogans*. Le réservoir de ces bactéries est constitué par les rongeurs (plus particulièrement le rat et la souris), le lièvre, les insectivores (hérisson), les sangliers, les ruminants sauvages et les renards. Ces animaux, peu sensibles à l'infection, deviennent porteurs de bactéries et donc excréteurs urinaires après avoir été infectés. La contamination s'effectue de manière indirecte par contact cutanéomuqueux avec des leptospires présentes dans l'environnement (eau, alimentation, végétaux et sols contaminés par l'urine d'animaux infectés). La transmission par morsure, par voie transplacentaire et par ingestion de viandes infectées est moins fréquente. On distingue plusieurs formes (van de Maele *et al.*, 2008 ; Goldstein, 2010 ; Schuller *et al.*, 2015 ; Reagan et Sykes, 2019) :

- Forme de gastro-entérite hémorragique : Elle a une durée d'incubation de 3 à 6 jours. L'apparition des signes cliniques conduit à la mort en moins de 24 heures. Ces signes regroupent l'hyperthermie, l'anorexie, des douleurs abdominales, des vomissements, du méléna, de l'hématémèse, des pétéchies, une oligurie et une insuffisance rénale aiguë.
- Forme ictéro-hémorragique : Elle provoque une hyperthermie, un abattement, des vomissements incoercibles, un ictère avec congestion des muqueuses, une bilirubinurie et une albuminurie et conduit à la mort de l'animal en 3 à 6 jours.

Le traitement est symptomatique associé à une antibiothérapie à base de pénicilline G, d'ampicilline ou d'amoxicilline pendant deux semaines, suivie d'un traitement par la Doxycycline d'une durée de deux semaines afin de stopper l'excrétion urinaire. La prophylaxie médicale consiste en l'utilisation de la vaccination dont les vaccins inactivés faits à partir des cultures de *L. canicola* et *L. icterohaemorrhagiae* inactivées (Schuller *et al.*, 2015 ; Reagan et Sykes, 2019).

#### **3.2.1.2.2. Salmonellose**

C'est une infection causée *Salmonella enterica*. 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, le surpoids, le stress, les traitements immunosuppresseurs et une antibiothérapie longue ou agressive. 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, de la perte de poids, de la déshydratation et de la broncho-pneumonie. Les cas les plus graves sont accompagnés d'anémie, de faiblesse, d'ictère ou d'état de choc, pouvant conduire à la mort. La clinique survient en général dans les 3 à 5 jours suivant l'exposition à la bactérie. Chez l'adulte, la maladie passe le plus souvent inaperçue, 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 (Bataller *et al.*, 2020).

#### **3.2.1.2.3. Campylobactériose**

Cette maladie intestinale est due à *Campylobacter jejuni*. Elle affecte les chiens et les chats mais est plus fréquente chez les jeunes sujets. La contamination se fait par la voie orale à partir de nourriture ou d'eau contaminées. Les signes cliniques se traduisent par une diarrhée

liquide parfois teintée de sang et pouvant évoluer suivant un mode chronique, du ténésme, une hyperthermie modérée, une anorexie, des vomissements (irréguliers) et une déshydratation (Wieland *et al.*, 2005). Dans les cas sévères, l'hospitalisation de l'animal doit être envisagée. Le traitement consiste en une fluidothérapie, un traitement symptomatique de la diarrhée et l'administration d'antibiotiques (Schaer, 2003 ; Freiche et Hernandez, 2010).

#### **3.2.1.2.4. Tuberculose**

La tuberculose est une zoonose bactérienne due à des mycobactéries (*Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. avium* et *M. microti*). Les chiens sont infectés par *M. tuberculosis* et parfois par *M. avium* ou *M. bovis*, alors que les chats sont très résistants à *M. tuberculosis* et sensibles à *M. avium* ou *M. bovis*. La contamination se fait sur des animaux à risques, c'est-à-dire présents en zone d'endémie ou qui consomment du lait ou de la viande contaminés ou vivant au contact d'un propriétaire malade. La contamination pourrait se faire par morsure d'une proie infectée, et par le sol pour *M. avium* (Liu *et al.*, 1980 ; Turinelli *et al.*, 2004 ; Une et Mori, 2007 ; Parsons *et al.*, 2012; Martinho *et al.*, 2013).

Les symptômes généraux peuvent se manifester par de l'hyperthermie, de l'abattement, un amaigrissement, une adénopathie, des signes respiratoires (toux et épanchement pleural), des signes cutanés (nodules, ulcères et abcès) et des signes digestifs (anorexie, ptyalisme, diarrhée et vomissement). Le traitement de l'animal tuberculeux est déconseillé (risque de sélection de souches résistantes). L'euthanasie est conseillée (Martinho *et al.*, 2013).

La tuberculose est rarement rencontrée chez le chien. Elle se manifeste par des épisodes diarrhéiques plus ou moins intenses mais le plus souvent comme facteur aggravant d'une autre gastro-entérite (Freiche et Hernandez, 2010).

#### **3.2.1.3. Gastro-entérites fongiques**

Les champignons tels que *Candida* et *Geotrichum* sont présents à l'état saprophyte dans la flore digestive. Leur prolifération est rarement primitive mais surtout associée à une autre affection digestive. Ils n'entraînent qu'exceptionnellement et de façon isolée l'apparition d'une diarrhée aiguë (Schaer, 2003 ; Freiche et Hernandez, 2010).

#### **3.2.1.4. Gastro-entérites parasitaires**

Les helminthes et les protozoaires sont la principale cause de gastro-entérites parasitaires surtout chez le chiot ou le chaton. Chez les jeunes animaux, la présence de coccidies, plus



fréquente dans l'espèce canine, peut être à l'origine d'une diarrhée aiguë avec ballonnement abdominal et diminution du tonus (López *et al.*, 2006 ; Trotman, 2015 ; Hascall *et al.*, 2016). Les principales étiologies d'origine parasitaires sont résumées dans le tableau 1.

**Tableau 1 :** Diarrhées parasitaires chez les carnivores domestiques : Etiologie et particularité clinique (López *et al.*, 2006 ; Hascall *et al.*, 2016)

Parasite	Chien	Chat	Aspect clinique
<i>Ascaris</i> <i>Toxocara cati</i> <i>Toxocara leonina</i>	Diarrhée rare chez l'adulte	Diarrhée rare chez l'adulte	- Ballonnement - Poil terne - Prurit - Syndrome occlusif
Ankylostomes	Souvent en collectivité	Souvent en collectivité	Anémie possible
Strongyloses	- Zoonose potentielle - Régions sud de l'Europe - Conditions humides	- Zoonose potentielle - Régions sud de l'Europe - Conditions humides	Formes graves chez l'immunodéprimé
Teanias	Diarrhée banale peu probable	Diarrhée banale peu probable	Visualisable
Trichures	Parasites coliques	Non	Diarrhées de type colite parfois hémorragique

### 3.2.1.5. Gastro-entérites métaboliques

De nombreuses pathologies métaboliques peuvent favoriser l'apparition d'une gastro-entérite par contamination secondaire, principalement l'insuffisance rénale aiguë et la pancréatite aiguë. L'émission de selles hémorragiques est fréquente (Freiche et Hernandez, 2010).

### 3.2.1.6. Gastro-entérites d'origine alimentaire

Les entérites liées à un changement alimentaire sont la cause la plus répandue de diarrhée aiguë chez le chien et le chat. Les signes cliniques rétrocedent la plupart du temps spontanément. L'entérite peut être due à une action toxique directe de l'aliment sur le tractus digestif (dans le cas où l'aliment est contaminé par une substance toxique), une alimentation inadaptée ou à une modification brutale de ration qui génère une diarrhée osmotique (Freiche et Hernandez, 2010).

### 3.2.2. Gastro-entérites chroniques

Les gastrites chroniques sont très fréquentes chez les carnivores mais leur incidence réelle n'est pas connue car leur expression clinique manque de spécificité. Si des gastrites chroniques isolées sont identifiées, les lésions inflammatoires sont rarement cantonnées à la muqueuse gastrique et intéressent aussi le grêle proximal ou la totalité du tractus digestif lors de maladie inflammatoire chronique intestinale. Les vomissements chroniques constituent le principal signe clinique évocateur d'une gastrite : leur contenu et leur temps de survenue par rapport à l'ingestion des repas sont très variables. Des vomissements de bile survenant en fin de nuit sont souvent décrits. La présence de sang en nature et l'identification de grains brunâtres, traduisant de petits saignements gastroduodénaux sont possibles. L'aspect en « grains de café » visualisé au cours de la gastroscopie est caractéristique des saignements. La position antalgique et le pica ont également été décrits. Certains épisodes se produisent « par crises » répétitives, l'animal étant en bon état général par ailleurs. L'aspect des selles est normal sauf dans de rares cas où le méléna est rapporté. Il est consécutif aux saignements digestifs occultes, ou lorsque la gastrite chronique est associée à une MICI : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (Schaer, 2003 ; Freiche et Hernandez, 2010).

Contrairement aux gastrites aiguës, le diagnostic des gastrites chroniques est histologique et répond à des critères déterminés : type d'infiltrat cellulaire majoritaire, intensité de l'afflux cellulaire et remaniements tissulaires (Schaer, 2003 ; Freiche et Hernandez, 2010).

De nombreux agents sont incriminés mais la cause d'une gastrite chronique est rarement identifiée et le traitement médical n'est pas spécifique (Schaer, 2003 ; Freiche et Hernandez, 2010).

Le tableau 2 résume l'étiologie des gastrites chroniques chez les carnivores domestiques.

**Tableau 2 :** Principales étiologies des gastro-entérites chroniques (Adaptée de : Schaer, 2003 ; Freiche et Hernandez, 2010)

Origine exogène	Origine infectieuse ou parasitaire	Origine métabolique
<ul style="list-style-type: none"><li>- Médicaments / Ingestion de produits toxiques</li><li>- Plantes toxiques</li><li>- Molécules ulcérogènes</li><li>- Molécules irritantes</li><li>- Allergènes alimentaires (intolérance alimentaire)</li><li>- Corps étrangers chroniques</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Toxines bactériennes</li><li>- Pancréatite infectieuse</li><li>- Gastrite fongique</li><li>- Parasites</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pancréatite métabolique</li><li>- Insuffisance rénale</li><li>- Hypocorticisme, etc.</li></ul>

## CHAPITRE 4 : Diagnostic & Prise en charge des gastro-entérites

### 4.1. Outils de la démarche diagnostique

#### 4.1.1. 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. La diarrhée est chronique si les symptômes persistent depuis plus de 15 jours à plus d'un mois, et 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* (Pelissier, 1991 ; Schaer et Sueur, 2006 ; Hill *et al.*, 2012). Pour Schaer (2003), le terme de « *Diarrhée chronique* » s'applique à des troubles digestifs évoluant depuis plusieurs jours, sans amélioration au terme du traitement médical proposé.

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 deux mois. Il est demandé aux propriétaires de préciser les points suivants (Schaer et Fauchier, 2010 ; Hill *et al.*, 2012) :

- ✓ Le statut vaccinal de l'animal ;
- ✓ Le mode de vie ;
- ✓ L'âge de l'animal ;
- ✓ Les conditions d'élevage ;
- ✓ Le nombre d'animaux vivants à son contact ainsi que l'état de santé de ces derniers ;
- ✓ Le type de ration alimentaire ;
- ✓ La possibilité d'ingestion de produits toxiques.

#### 4.1.2. 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. D'autres données cliniques sont essentielles (Tableau 3) (Schaer et Sueur, 2006 ; Schaer et Fauchier, 2010).

**Tableau 3 :** Importance des signes cliniques concomitant à une diarrhée associés dans l'orientation diagnostique (D'après : Freiche et Hernandez, 2010 ; Schaer et Fauchier, 2010)

Signe clinique	Valeurs d'orientation diagnostique
Etat de vigilance Altération de l'état général Etat d'hydratation	Envisager une hospitalisation en cas de dégradation de l'état général
Aspect du pelage Amaigrissement	Signe de déficit protidocalorique souvent secondaire à une affection chronique
Hyperthermie	Entérite infectieuse Néoplasie (plus rare)
Muqueuse pâles	Anémie à explorer Etat de choc
Polydipsie	Rechercher des affections systémiques dont l'expression clinique inclut des diarrhées
Tachycardie	Etat de choc
Nodule thyroïdien	Hyperthyroïdie (chez le chat)
Œdèmes périphériques	Hypoprotéinémie (d'un plus mauvais pronostic chez le chat « PIF »)
Vomissements associés	- Exclure une affection systématique - Atteinte possible de tous les segments de l'appareil digestif

#### 4.1.2.1. Toucher rectal

Le toucher rectal, plus difficilement réalisable chez le chat mais possible après tranquillisation, doit être systématique, notamment si une lésion colique est suspectée. Il permet d'apprécier la granulation 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 de diagnostic (Schaer et Fauchier, 2010).

#### 4.1.2.2. Localisation anatomique de la diarrhée

La symptomatologie des infections du grêle et des infections coliques étant distinctes, il est usuel de proposer une classification anatomique aux syndromes diarrhéiques. Elle est d'autant plus importante que l'étiologie et le déroulement des examens complémentaires (Schaer, 2003).

### **4.1.3. Stratégie des examens complémentaires**

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

- ✓ L'urgence est de mise lorsque la diarrhée est aiguë et que l'état 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 voir plusieurs mois.

La démarche diagnostique répond à une logique différente en fonction des commémoratifs, à commencer par la date d'apparition des symptômes (classification diarrhée aiguë / diarrhée chronique) et les données de l'anamnèse (âge de l'animal, conditions d'habitants et type de la ration). Le clinicien doit savoir hiérarchiser les examens complémentaires, apprécier leurs réalisation pratique et leur utilité (Schaer, 2003).

#### **4.1.3.1. Examen bactériologique ou Coproculture**

Cet examen permet 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 (Reagan et Sykes, 2019).

#### **4.1.3.2. Examen virologique**

Le diagnostic des infections virales est fondé sur une orientation épidémiologique et clinique qui devra le plus souvent être confirmée par des examens complémentaires biologiques. Les aspects cliniques sont rarement très spécifiques d'infections virales. Les tests de diagnostic de laboratoire sont de plus en plus fiables et rapides. Ils permettent de confirmer l'étiologie virale d'une pathologie, et d'assurer le suivi évolutif et thérapeutique de l'infection en cause. Ils comportent 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 (Schaer et Sueur, 2006 ; Freiche et Hernandez, 2010).

#### **4.3.3.3. Examen parasitaire**

Il est basé sur la recherche des éléments parasitaires dans les matières fécales. La recherche peut être (Freiche et Hernandez, 2010) :

- Qualitative : Détermination des différents genres ou espèces de parasites.
- Quantitative : Détermination d'un taux d'infestation.

Il a pour but d'établir (Freiche et Hernandez, 2010) :

- ✓ La confirmation expérimentale d'une suspicion clinique ;
- ✓ L'enquête épidémiologique dans un effectif animal ;
- ✓ Le contrôle de l'activité antiparasitaire des médicaments ;
- ✓ L'analyse des éléments présents dans les fèces : Parasites adultes, larves à des stades évolutifs variables et œufs (Helminthes et oocystes coccidiens).

#### **4.3.3.4. Radiographie**

La radiographie du tube digestif (avec ou sans produit de contraste) participe au diagnostic de nombreuses affections gastro-intestinales. Cependant, l'évolution des techniques d'imagerie au cours de ces dernières années a laissé une place prépondérante à l'échographie abdominale et à la fibroscopie digestive (Schaer et Sueur, 2006).

#### **4.3.3.5. Echographie**

Dans la mesure du possible, l'animal doit être à jeun afin de limiter l'accumulation de gaz dans le tube digestif. La qualité de la sonde est un facteur limitant : les sondes de fréquence élevée (7.5 à 10 MHz) optimisent les images surtout chez les animaux de petite taille. Les cinq couches échographiques de la paroi intestinale peuvent être identifiées : l'interface chyme-muqueuse, la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse et la séreuse. Les affections intestinales ont pour conséquence la modification de l'échostructure et de l'échogénicité des structures précitées : tumeurs, corps étrangers, invagination ou inflammations (Schaer et Sueur, 2006 ; Freiche et Hernandez, 2010).

L'échographie digestive permet l'exploration de tous les organes abdominaux (reins, foie, rate, surrénale et pancréas), la détection d'un épanchement, la réalisation d'une biopsie échoguidée et des bilans d'extension en cancérologie (évaluation de la taille et de l'échostructure des nœuds lymphatiques et recherche de métastases). L'activité péristaltique de l'intestin est évaluée. En effet, l'échographie abdominale constitue un examen complémentaire de choix dans le diagnostic des affections inflammatoires, des collections liquidiennes et des masses d'origine pancréatiques, l'examen est le plus souvent réalisé en

décubitus dorsal, mais chez les chiens à thorax profond, l'abord intercostal droit en décubitus latéral gauche fournit une fenêtre échographique plus favorable à une bonne visualisation. Chez le chat ou le chien de petit format, une sonde linéaire de haute fréquence optimise la visualisation de l'organe (Schaer et Sueur, 2006).

L'échographie des gastrites aiguë et chronique se manifeste par un épaissement local ou diffus de la paroi digestive, parfois associé à la présence d'ulcérations. Un épaissement localisé de l'estomac avec une interruption nette de la couche muqueuse (cratère), est une indication d'une gastrite ulcéreuse qui peut être rencontrée chez le chien après administration orale excessive d'aspirine. Il est fréquent de voir des microbulles d'air, et parfois les caillots de sang, s'accumuler sur le site d'ulcération. Dans la plupart des cas de gastrite, la paroi conserve son aspect en couche. Cependant, si l'inflammation est associée à l'œdème ou à une hémorragie de la sous-muqueuse, il n'est plus possible de discerner les différentes tuniques de la paroi épaissie (Freiche et Hernandez, 2010).

#### **4.3.3.6. Endoscopie digestive**

L'endoscopie permet une exploration directe des surfaces muqueuses et un diagnostic fiable et précoce de nombreuses affections digestives chez les carnivores dont certaines ne pourraient pas être suspectées lors de l'échographie. Elle est prescrite lorsqu'une atteinte de la muqueuse intéresse l'estomac, l'intestin grêle proximal, l'iléon distal ou le côlon ; c'est pourquoi, elle est réalisée au terme de l'examen échographique. Le prélèvement de biopsie perendoscopique couplé à l'analyse histologique est indissociable de l'examen. L'endoscopie permet par ailleurs de réaliser des actes « interventionnels » tel que le retrait de corps étranger, la réalisation de coloration vitale *in situ*, le frottis cytologique ou encore le prélèvement de suc duodéal à l'aide d'un cathéter perendoscopique (Freiche et Hernandez, 2010).

#### **4.3.3.7. Autres moyens de diagnostic rapide**

De nos jours, il existe de nombreux tests rapides qui permettent l'identification des agents infectieux responsables de gastro-entérites chez les chiens et les chats (Tableau 4).

**Tableau 4 :** Principaux tests rapides de diagnostic des gastro-entérites infectieuses félines et canines (Freiche et Hernandez, 2010)

Test	Description	Sensibilité	Spécificité
Speed Parvo™	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Outil pour le diagnostic différentiel des diarrhées du chien</li> <li>- Permet une recherche des antigènes viraux du <i>parvovirus</i> canin</li> <li>- Détection du virus dans les fèces possible dès l'apparition des premiers symptômes</li> </ul>	97 %	100 %
Speed Trio FeLV**/FIV*/Corona™	Permet chez le chat une recherche combinée : <ul style="list-style-type: none"> <li>- d'antigènes viraux solubles du FeLV</li> <li>- d'anticorps spécifiques dirigés contre le FIV</li> <li>- d'anticorps <i>anticoronavirus</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- FeLV (isolement viral) : 94.7 %</li> <li>- FIV (Western blot) : 96.3 %</li> <li>- FCov (Immunofluorescence indirecte) : 96.5 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- FeLV (isolement viral) : 99.2 %</li> <li>- FIV (Western bolt) : 98.9 %</li> <li>- FCov (Immunofluorescence indirecte) : 100 %</li> </ul>
Speed Distemper™	Permet une recherche spécifique du virus de la Maladie de Carré, quelque soit l'âge de l'animal	92.4 %	95.2 %

FCov : Feline Coronavirus, FeLV : Virus Leucémogène Félin, FIV : Virus de l'Immuno-déficience Féline, ™ : Trademark

#### 4.3.4. Cas particulier : Diagnostic des gastro-entérites chroniques

Les gastro-entérites chroniques sont associées à une diarrhée chronique. Le terme de malassimilation recouvre deux syndromes distincts (Freiche et Hernandez, 2010) :

- Une maldigestion : secondaire à une insuffisance pancréatique exocrine (IPE) ou à une insuffisance aux sels biliaires ;
- Une malabsorption : résultant d'un défaut d'absorption des nutriments, secondaire à des lésions pariétales digestives de diverses origines (inflammatoire, néoplasique ou congénitale).

Lorsqu'un animal est présenté en consultation en raison d'une diarrhée chronique, un descriptif précis des conditions dans lesquelles les signes cliniques se sont instaurés doit être obtenu. Le questionnaire doit inclure les précisions suivantes (Freiche et Hernandez, 2010) :



- Début des signes cliniques : Expression permanente ou intermittente ;
- Signes cliniques généraux associés à la diarrhée (vomissements, perte de poids, dysorexie, ptyalisme, etc.) ;
- Atteinte du grêle, atteinte colique ou atteinte mixte (distinction difficile chez le chat) ;
- Description des sels : Aspect, fréquence, ténesme, sang en nature, etc. ;
- Ration alimentaire : Type d'aliment et mode d'administration ;
- Traitement antiparasitaire : Date, rythme d'administrations et molécule prescrite ;
- Examen complémentaire déjà effectué : Analyse critique des résultats ;
- Traitement antérieur : Durée d'administration, molécule et dose.

De nombreuses affections métaboliques se traduisent par l'apparition d'une diarrhée. Ils convient de préciser à quel stade elle peut apparaître (Freiche et Hernandez, 2010 ; Schaer et Fauchier, 2010 ) :

- Insuffisance rénale chronique (stade avancé, présence d'autres signes cliniques) ;
- Hyperthyroïdie féline ;
- Maladie d'Addison ;
- Maladie hépatique (tumeur, hépatite, cirrhose : autres signes cliniques) ;
- Insuffisance cardiaque droite ou globale : La diarrhée s'exprime en phase terminale seulement, autres signes cliniques évidents au préalable ;
- Diabète acidocétosique : Autres signes cliniques.

La majorité de ces maladies est à un stade avancé lorsque les signes cliniques digestifs s'expriment : une insuffisance rénale chronique ne peut être à l'origine d'une diarrhée chronique isolée (Freiche et Hernandez, 2010 ; Schaer et Fauchier, 2010).

Les tableaux 5 et 6 résument l'étiologie et le mode diagnostique des diarrhées chroniques d'origine non métabolique chez les carnivores domestiques.

**Tableau 5 :** Etiologies et diagnostic d'une diarrhée du grêle chez les carnivores domestiques (Freiche et Hernandez, 2010)

<b>Etiologie</b>	<b>Diagnostic</b>
IPE	TLI < 2,5 ng/kg
Parasitisme (Helminthe ou Protozoaire)	Coproscopie (flottaison et enrichissement)
MICI	Diagnostic d'exclusion : Echographie - Bilan endoscopique haut et bas - Biopsie digestive
Entéropathie exsudative	Panhypoprotidémie - Echographie - Biopsie
Syndrome de Prolifération Bactérienne (SPB)	TLI folates, Vitamine B12 Identifier la cause
Tumeur digestive	Echographie Endoscopie selon localisation Laparoscopie Laparotomie
Intolérance alimentaire	Diagnostic d'exclusion : Echographie, bilan endoscopique, essais diététiques : Régime d'exclusion
Entérite bactérienne (rare)	Coproculture : milieux spécifique
FeLV, FIV et PIF	Autres signes cliniques PCR ou Test ELISA

ELISA : Enzyme-Linked Immuno Assay ou technique de dosage d'immunoabsorption par enzyme liée,  
MICI : Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin, PCR : Polymerase Chain Reaction,  
TLI : Trypsin-Like Immunoreactivity

**Tableau 6 :** Etiologies et diagnostic d'une diarrhée du côlon chez les carnivores domestiques (Freiche et Hernandez, 2010)

<b>Etiologie</b>	<b>Diagnostic</b>
Parasitisme (Helminthe ou Protozoaire)	Coproscopie (flottaison et enrichissement)
Intolérance alimentaire	Diagnostic d'exclusion : Echographie - Bilan endoscopique ; Essais diététiques : Régime d'exclusion
MICI à « dominance colique »	Diagnostic d'exclusion : Echographie Bilan endoscopique haut et bas et biopsie digestive
Colite isolée	Coloscopie (Biopsie)
Colite histiocytaire	Biopsie et coloration PAS
Tumeur du côlon	Echographie Coloscopie (Biopsies - Exérèse)
Colite pseudo-membraneuse	Stopper l'antibiothérapie
Colite bactérienne (Rare)	Coproculture : Milieux spécifiques
FeLV, FIV et PIF	Autres signes cliniques Nodule colique isolé possible lors de PIF PCR ou Test ELISA
Colite à algues (Protothécose) Histoplasmose	Biopsies perendoscopiques du côlon Cytologie de raclage rectal
Syndrome du côlon irritable	Diagnostic d'exclusion

PAS : Periodic Acid Schiff

#### **4.2 Traitement des gastro-entérites**

Les molécules les plus utilisées en consultation sont les modificateurs de la motricité (Tableau 7) : ils permettent une amélioration des signes cliniques. Les spasmogènes (renforçant la motricité segmentaire) sont plus indiqués que les spasmolytiques qui inhibent la motricité longitudinale et majorent les risques de surpopulation bactérienne. Leur usage doit être restreint aux affections abdominales spastiques et douloureuses (Freiche et Hernandez, 2010).

**Tableau 7 :** Modificateurs de la motricité digestive : Molécules, Nom Déposé (ND) et dose (Freiche et Hernandez, 2010)

Classe thérapeutique	Principe actif	Dose unitaire
Spasmolytiques neurotropes	Bromure de prifinium : Prifinial <sup>ND</sup> Benzétimide : Spasmental <sup>ND</sup> Bromure de buthylhyoscine : Buscopan <sup>ND</sup>	1 mg/kg 0,025 mg/kg 0,5 à 1 mg/kg
Spasmolytiques musculotropes	Phloroglucinol : Spasmoglucinol <sup>ND</sup> Dipropyline : Spasmavérine <sup>ND</sup> Tiémonium : Viscéralgine <sup>ND</sup>	2 mg/kg 2 mg/kg 1 mg/kg
Spasmogènes	Diphénoxylate : Diarsed <sup>ND</sup> Lopéramide : Lopéral <sup>ND</sup>	0,1 mg/kg, 3 fois/j 0,1 mg/kg, 3 fois/j <i>Per os</i>

Les anti-infectieux et les antibiotiques sont souvent prescrits à tort, car les diarrhées bactériennes primitives sont rares. Les topiques constituent un traitement adjuvant intéressant mais parfois difficile à administrer dans l'espèce féline (Freiche et Hernandez, 2010).

La diète hydrique ne doit pas excéder les 24 heures : en l'absence d'amélioration clinique dans les 48 à 72 heures, l'animal doit être réévalué et des examens complémentaires doivent être envisagés (Freiche et Hernandez, 2010).

#### 4.2.1. Réhydratation

Les solutés de réhydratation orale contiennent des minéraux et des acides aminés. Ils constituent une alternative intéressante si l'hospitalisation n'est pas justifiée. Lors d'acidose métabolique, le Ringer Lactate est préconisé. Une correction de l'hypovolémie (avec maintien du statut hydroélectrolytique) est instaurée : 80% du déficit hydrique doit être restauré dans les 24 heures. Les besoins de base sont estimés à 50-60 mL/kg auxquels s'ajoute la correction des pertes liées à la diarrhée (Schaer et Sueur, 2006).

La correction du déficit potassique est indispensable (ampoule de chlorure de potassium) (Tableau 8) (Schaer et Sueur, 2006 ; Freiche et Hernandez, 2010).

**Tableau 8 :** Supplémentation potassique par voie intraveineuse lors d'hypokaliémie (Schaer, 2003 ; Schaer et Sueur, 2006 ; Freiche et Hernandez, 2010)

<b>Kaliémie (mEq/L ou mmol/L)</b>	<b>Supplémentation (mEq de KCl/L de soluté de perfusion)</b>
3,7 - 5	10 - 20
3,0 - 4,7	20 - 30
2,5 - 3,0	30 - 40
2,0 - 2,5	40 - 60
< 2,0	60 - 70

L : Litre, mEq : Milliéquivalent, mmol : Millimole

Lors d'acidose métabolique sévère ( $\text{pH} \leq 7.1$  et réserve alcaline  $< 10$  mEq/L ), la quantité de bicarbonate (Q) à ajouter au soluté de perfusion est évaluée de la manière suivante (Freiche et Hernandez, 2010) :

$$Q \text{ (en mEq)} = (25 - \text{Réserve alcaline de l'animal}) \times 0.3 \times \text{Poids de l'animal (en kg)}$$

#### 4.2.2. Traitements spécifiques

Ils sont administrés lorsque la cause de la diarrhée aiguë a été identifiée ou est suspectée (Trotman, 2015) :

- Anthelminthiques : un grand nombre de molécules et de schémas thérapeutiques sont sur le marché du médicament vétérinaire.
- Anti-infectieux et antibiotiques (Tableau 9) : Leur indication est limitée :
  - Culture bactérienne identifiant un agent pathogène ;
  - Ulcération gastro-intestinale (Dyschésie avec altération de l'état général, méléna) ;
  - Risque de sepsis (Entérite grave, parvovirose, entérite hémorragique) ;
  - Leucopénie ou neutropénie ;
  - Coccidiose : Association Triméthoprime + Sulfamétagazole : 15 mg/kg/jour pendant 10 jours ou sulfamides : 50 mg/kg/jour pendant 10 jours ; Clindamycine : 25 mg/kg, 2 fois par jour pendant 21 jours ;
  - Giardiose : Métronidazole (Flagyl<sup>ND</sup>) : 10 à 15 mg/kg matin et soir pendant 10 jours ou Fenbendazole 50 mg/kg/jour 5 jours ;

- Les topiques sont utilisés en tant qu'adjuvants des autres molécules. Les plus prescrits en médecine vétérinaires sont :
  - L'Attapulgate de Mormoiron : Action protectrice sur l'intestin grêle (Actapulgate<sup>ND</sup>) ;
  - La Smectine (Smectivet<sup>ND</sup> et Smecta<sup>ND</sup>) : Action protectrice sur le côlon à la dose de 2 à 8 sachets par jour (chez les chiens de très grande race) ;
  - Le Kaolin associé à la pectine (Kaopectate<sup>ND</sup> Solution) à la dose de 3 à 30 mL par voie orale 2 fois par jour selon le format de l'animal.

**Tableau 9 :** Thérapeutique antimicrobienne lors de diarrhée d'origine infectieuse chez les carnivores domestiques (Guilford, 1996 ; Schaer, 2003 ; Schaer et Sueur, 2006 ; Freiche et Hernandez, 2010 ; Schaer et Fauchier, 2010 ; Trotman, 2015)

<b>Etiologie</b>	<b>Molécule</b>	<b>Dose et durée de traitement</b>
<i>Salmonella</i>	Amoxicilline Enrofloxacin	10 mg/kg, 2 fois/j pendant 8 jours 2,5 mg/kg, 2 fois/j pendant 8 jours
<i>Campylobacter</i>	Erythromycine Tylosine	40 mg/kg/j pendant 1 semaine 10 mg/kg, 3 fois/j pendant 1 semaine
<i>Yersinia</i>	Terramycine	50 mg/kg, 2 fois/j pendant 8 jours
<i>Clostridium</i>	Métronidazole	15 mg/kg, 2 fois/j pendant 8 jours
<i>Escherichia coli</i> pathogène	Trimétoprime Sulfaméthoxazole	15 mg/kg, 2 fois/j pendant 15 jours

## CONCLUSION

Ce document est une synthèse bibliographique traitant des gastro-entérites chez le chien et le chat. Il aborde des rappels anatomiques, histologiques et physiologiques relatifs à l'appareil digestif des carnivores domestiques, la physiopathologie des diarrhées et des vomissements, les principales étiologies des gastro-entérites, ainsi que leur diagnostic et les traitements proposés.

La gastro-entérite est une affection alarmante et relativement fréquente chez le chien et le chat. En fonction de la localisation de l'affection et de son étiologie, les signes cliniques observés peuvent être variables et multiples. Ils peuvent apparaître de façon aiguë (en quelques heures ou en quelques jours) ou chronique (si les symptômes persistent depuis plus de 15 jours à plus d'un mois), et peuvent être permanents ou intermittents.

Plusieurs étiologies ont été incriminées dans les gastro-entérites, l'origine pouvant être infectieuse (maladies virales ou bactériennes), fongique, parasitaire, métabolique ou encore alimentaire. Elles peuvent également résulter de l'ingestion de toxiques ou de médicaments.

Outre l'anamnèse et les commémoratifs qui fournissent des éléments d'orientation essentiels, le diagnostic de la gastro-entérite repose sur des critères cliniques (vomissements, diarrhée, douleur abdominale, hyperthermie et déshydratation, essentiellement), des examens complémentaires et des critères épidémiologiques. Il existe par ailleurs de nombreux tests rapides d'utilisation facile, qui permettent l'identification des agents infectieux responsables de gastro-entérites.

L'approche thérapeutique repose sur les diètes alimentaire et hydrique, ainsi que sur le traitement symptomatique. Les solutés de réhydratation orale constituent une alternative intéressante si l'hospitalisation n'est pas justifiée.

## PERSPECTIVES

En complément de ce travail, un Mémoire de Master Complémentaire ayant pour thème :  
« *Etude de cas cliniques de gastro-entérites canines et félines présentés dans des cabinets vétérinaires privés situés au niveau des Wilayas d'Alger et de Blida* » est envisagé.



## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Barone, R., 1997. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Vigot, Paris. 778p.
- Bataller, E., García-Romero, E., Llobat, L., Lizana, V., Jiménez-Trigos, E., 2020. Dogs as a source of Salmonella spp. in apparently healthy dogs in the Valencia Region. Could it be related with intestinal lactic acid bacteria? BMC Vet Res 16, 268-268.
- Brady S., Norris J.M., Kelman M., Ward M.P., 2012. Canine parvovirus in Australia: The role of socio-economic factors in disease clusters. In: The Veterinary Journal, 193(2), 522-528.
- Calderon, M.G., Romanutti, C., A, D.A., Keller, L., Mattion, N., La Torre, J., 2011. Evolution of canine parvovirus in Argentina between years 2003 and 2010: CPV2c has become the predominant variant affecting the domestic dog population. Virus Res 157, 106-110.
- Calderon, M.G., Romanutti, C., Wilda, M., A, D.A., Keller, L., Giacomodonato, M.N., Mattion, N., La Torre, J., 2015. Resurgence of canine parvovirus 2a strain in the domestic dog population from Argentina. J Virol Methods 222, 145-149.
- Cavalli, A., Bozzo, G., Decaro, N., Tinelli, A., Aliberti, A., Buonavoglia, D., 2001. Characterization of a canine parvovirus strain isolated from an adult dog. New Microbiol 24, 239-242.
- Cornelius, C.E., 1967. Symposium on animal models in the study of gastrointestinal diseases of man. Comparative gastroenterology in veterinary medicine: an introduction. Gastroenterology 53, 107-108.
- Cunningham, J.G.K.B.G., 2013. Cunningham's textbook of veterinary physiology. Elsevier/Saunders, St. Louis, Mo. Elsevier/Saunders, 608p.
- Decaro, N., Cirone, F., Desario, C., Elia, G., Lorusso, E., Colaianni, M.L., Martella, V., Buonavoglia, C., 2009. Severe parvovirus in a 12-year-old dog that had been repeatedly vaccinated. Vet Rec 164, 593-595.
- Delpeut, S., Rouxel, R.N., von Messling, V., 2012. L'étude de la maladie de Carré chez ses hôtes naturels : un modèle de pathogenèse morbillivirale. Virologie (Montrouge) 16, 158-167.

De Rougemont A., Pothier P., 2009 Rotavirus. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Biologie clinique, 90-55-0090, 2010.

Ducatelle, R., Burtonboy, G., Coussement, W., Hoorens, J., 1981. Concurrent parvovirus and distemper virus infections in a dog. *Vet Rec* 108, 310-311.

Elder, J.H., Lin, Y.C., Fink, E., Grant, C.K., 2010. Feline immunodeficiency virus (FIV) as a model for study of lentivirus infections: parallels with HIV. *Curr HIV Res* 8, 73-80.

Felten, S., Hartmann, K., 2019. Diagnosis of Feline Infectious Peritonitis: A Review of the Current Literature. *Viruses* 15;11(11):1068.

Fluckiger, M., 1980. [Parvovirus enteritis of the dog. Analysis of 50 cases]. *Schweiz Arch Tierheilkd* 122, 573-584.

Freiche, V., Hernandez, J., 2010. Gastro-entérologie canine et féline: De la clinique à la thérapeutique. Edition Elsevier Health Sciences France, 284p.

Gagnon, C.A., Allard, V., Cloutier, G., 2016. Canine parvovirus type 2b is the most prevalent genomic variant strain found in parvovirus antigen positive diarrheic dog feces samples across Canada. *The Canadian Veterinary Journal* 57, 29-31.

Goldstein, R.E., 2010. Canine leptospirosis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* 40, 1091-1101.

Guilford, W.G., 1996. Strombeck's small animal gastroenterology. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 978p.

Hartmann, K., 1998. Feline immunodeficiency virus infection: an overview. *Vet J* 155, 123-137.

Hascall, K.L., Kass, P.H., Saksen, J., Ahlmann, A., Scorza, A.V., Lappin, M.R., Marks, S.L., 2016. Prevalence of Enteropathogens in Dogs Attending 3 Regional Dog Parks in Northern California. *J Vet Intern Med* 30, 1838-1845.

Hill, P., Warman, S., Shawcross, G., 2012. Les 100 consultations les plus fréquentes en médecine des animaux de compagnie. Éd. Med'com. 448p

Hirasawa, T., Iwaki, S., Watanabe, K., Mikazuki, K., Makino, S., Hayashi, Y., 1987. Outbreak of canine parvovirus infection and its elimination in a closed beagle dog colony. *Zentralbl Veterinarmed B* 34, 598-606.

Hogben, C.A., Kent, T.H., Woodward, P.A., Sill, A.J., 1974. Quantitative histology of the gastric mucosa: man, dog, cat, guinea pig, and frog. *Gastroenterology* 67, 1143-1154.

Hosie, M.J., Pajek, D., Samman, A., Willett, B.J., 2011. Feline immunodeficiency virus (FIV) neutralization: a review. *Viruses* 3, 1870-1890.

Joao Vieira, M., Silva, E., Desario, C., Decaro, N., Carvalheira, J., Buonavoglia, C., Thompson, G., 2008. Natural co-infection with 2 parvovirus variants in dog. *Emerg Infect Dis* 14, 678-679.

Karasov, W.H., Douglas, A.E., 2013. Comparative digestive physiology. *Comprehensive Physiology* 3, 741-783.

Kennedy, M.A., 2020. Feline Infectious Peritonitis: Update on Pathogenesis, Diagnostics, and Treatment. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* 50, 1001-1011.

Lasfargues, E., 1953. [Essay of culture of maladie de Carré virus on chorio-allantoic membrane and on embryonic tissue in chick]. *Ann Inst Pasteur (Paris)* 84, 703-710.

Lecoq, S., 2007. Les affections juvéniles du chien : application du diagnostic raisonné du 15<sup>ème</sup> mois. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Université Claude-Bernard-Lyon. 195p.

Litster, A.L., 2014. Transmission of feline immunodeficiency virus (FIV) among cohabiting cats in two cat rescue shelters. *Vet J* 201, 184-188.

Liu, S., Weitzman, I., Johnson, G.G., 1980. Canine tuberculosis. *J Am Vet Med Assoc* 177, 164-167.

López, J., Abarca, K., Paredes, P., Inzunza, E., 2006. [Intestinal parasites in dogs and cats with gastrointestinal symptoms in Santiago, Chile]. *Rev Med Chil* 134, 193-200.

Martinho, A.P., Franco, M.M., Ribeiro, M.G., Perrotti, I.B., Mangia, S.H., Megid, J., Vulcano, L.C., Lara, G.H., Santos, A.C., Leite, C.Q., de Carvalho Sanches, O., Paes, A.C., 2013. Disseminated *Mycobacterium tuberculosis* infection in a dog. *Am J Trop Med Hyg* 88, 596-600.

Ohshima, T., Kawakami, K., Abe, T., Mochizuki, M., 2010. A minute virus of canines (MVC: canine bocavirus) isolated from an elderly dog with severe gastroenteritis, and phylogenetic analysis of MVC strains. *Vet Microbiol* 145, 334-338.

Olson, P., Hedhammar, A., Klingeborn, B., 1996. Canine parvovirus infection, canine distemper and infectious canine hepatitis: inclination to vaccinate and antibody response in the Swedish dog population. *Acta Vet Scand* 37, 433-443.

Panda, D., Patra, R.C., Nandi, S., Swarup, D., 2009. Oxidative stress indices in gastroenteritis in dogs with canine parvoviral infection. *Research in Veterinary Science* 86, 36-42.

Parsons, S.D., Warren, R.M., Ottenhoff, T.H., Gey van Pittius, N.C., van Helden, P.D., 2012. Detection of *Mycobacterium tuberculosis* infection in dogs in a high-risk setting. *Res Vet Sci* 92, 414-419.

Pedersen, N.C., Yamamoto, J.K., Ishida, T., Hansen, H., 1989. Feline immunodeficiency virus infection. *Vet Immunol Immunopathol* 21, 111-129.

Pelissier, M.C., 1991. Les urgences en médecine vétérinaire chez les animaux de compagnie. Cours de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.

Pollock, R.V., Carmichael, L.E., 1982. Dog response to inactivated canine parvovirus and feline panleukopenia virus vaccines. *Cornell Vet* 72, 16-35.

Reagan, K.L., Sykes, J.E., 2019. Diagnosis of Canine Leptospirosis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* 49, 719-731.

Schaer, M., 2003. *Clinical medicine of the dog and cat*. Iowa State Press, Ames, Iowa. 576p.

Schaer, M., Fauchier, N., 2010. *Les signes cliniques en médecine des animaux de compagnie*. Éd. Med'com 288p.

Schaer, M., Sueur, F.A.L., 2006. *Médecine clinique du chien et du chat*. Masson. 576p

Schuller, S., Francey, T., Hartmann, K., Hugonnard, M., Kohn, B., Nally, J.E., Sykes, J., 2015. European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 56, 159-179.

Singh, B.D.K.M., 2018. *Dyce, Sack, and Wensing's textbook of veterinary anatomy*. St. Louis, Missouri : Elsevier, 872p.

Sparger, E.E., 1993. Current thoughts on feline immunodeficiency virus infection. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* 23, 173-191.

Squires, R.A., 2003. Advances in companion animal gastroenterology. *N Z Vet J* 51, 251.

Colville T., Bassert J.M., 2015. *Clinical Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians*. Elsevier Health Sciences. 543p.

Trotman, T.K., 2015. Gastroenteritis. *Small Animal Critical Care Medicine*, 622-626.

- Turinelli, V., Ledieu, D., Guilbaud, L., Marchal, T., Magnol, J.P., Fournel-Fleury, C., 2004. Mycobacterium tuberculosis infection in a dog from Africa. *Vet Clin Pathol* 33, 177-181.
- Une, Y., Mori, T., 2007. Tuberculosis as a zoonosis from a veterinary perspective. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 30, 415-425.
- van de Maele, I., Claus, A., Haesebrouck, F., Daminet, S., 2008. Leptospirosis in dogs: a review with emphasis on clinical aspects. *Vet Rec* 163, 409-413.
- Wieland, B., Regula, G., Danuser, J., Wittwer, M., Burnens, A.P., Wassenaar, T.M., Stärk, K.D., 2005. Campylobacter spp. in dogs and cats in Switzerland: risk factor analysis and molecular characterization with AFLP. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 52, 183-189.
- Yamashiro, S., 2007. Dellmann's Textbook of Veterinary Histology, 6th ed. *The Canadian Veterinary Journal* 48, 414-415.