

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

**ETUDE DE DIARRHEE  
CHEZ  
L'ESPECE CANINE**

PRESENT PAR :

Mr. Abd-elKader ABDERRAHIM

ENCADRE PAR :

Dr. Khaled SLIMANI



# *Dédicace*

*Je tiens à la fin de ce travail à remercier Allah le tout puissant de m' avoir donné la foi et de m' avoir permis d' en arriver là.*

*A Mes Très Chers Parents*

*A mes sœurs*

*A ma femme et mon bébé*

*Qui m' ont fourni au quotidien un soutien et une confiance sans faille et de ce fait, je ne saurais exprimer ma gratitude seulement par des mots. Que dieu vous protège et vous garde pour nous  
Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter.*

*En reconnaissance de tous les sacrifices consentis par tous et  
Chacun pour me permettre d' atteindre cette étape de ma vie.  
Avec toute ma tendresse.*

*A ma sœur Bedra et son marie Khaled sans oublier les deux  
fleurs Malak et Alla.*

*A ma sœur Khaldia et son marie Yacine et surtout  
Abderrahmen et Djoumanah.*

*Vous avez de près ou de loin contribué à ma formation.*

*Affectueuse reconnaissance.*

*A ma deuxième famille Mohamed, Souade, Abdelssamade,  
Samar et surtout Hadja.*

*A mon encadreur Mr Khaled Slimani, un grand merci pour  
son encadrement, sa compréhension et sa gentillesse durant tout le  
long de mon mémoire.*

*A mes amis Younes, Mustapha, Khaled et à leurs familles.  
Avec lesquels j'ai partagé mes moments de joie et de bonheur*

*A mes camarades de la faculté des sciences vétérinaire de l'université  
de  
-Ibn Khaldoun-Tiaret.*

*A mes collègues de travail de la direction des œuvres universitaires.*

*Je dédie ce travail.*

# Sommaire

Dédicace .....	01
Liste des figures.....	05
Liste des tableaux : partie bibliographique.....	06
Liste des tableaux : partie expérimentale .....	07
Introduction. ....	08
1. Anatomie de l'appareil digestif chez le chien. ....	09
1.1 L'intestin grêle.....	09
1.1.1 Le duodénum .....	09
1.1.2 Le jéjuno-iléon .....	09
1.2 Le gros intestin .....	10
1.2.1 Le caecum .....	10
1.2.2 Le colon ascendant.....	10
1.2.3 Le colon transverse.....	10
1.2.4 Le colon descendant .....	10
1.2.5 Le rectum .....	10
1.3 Le pancréas .....	14
1.4 Le foie.....	15
1.5 La vascularisation du tube digestif.....	15
1.6 Le système lymphatique du tube digestif.....	15
2. Physiologie de la digestion chez le chien.....	21
2.1 Digestion mécanique. ....	21
2.1.1 L'innervation mécanique.....	21
2.1.2 Motricité de l'intestin grêle.....	21

2.1.3 Motricité du gros intestin.....	22
2.2 Digestion chimique dans l'intestin grêle.....	23
2.2.1 Action du suc pancréatique.....	23
2.2.2 Action de la bile.....	25
3. Etude de syndrome diarrhéique.....	27
3.1 Définition de diarrhée.....	27
3.2 Classification des diarrhées.....	27
3.2.1 Les diarrhées aiguës.....	27
3.2.2 Les diarrhées chroniques.....	33
4. physiopathologie des diarrhées.....	34
4.1 Classification physiopathologique des diarrhées.....	36
4.1.1 Les diarrhées osmotiques.....	37
4.1.2 Les diarrhées sécrétoires.....	39
4.1.3 Les diarrhées exsudatives.....	41
4.1.4 Les diarrhées associées a une perturbation de la motricité intestinale.....	45
5. Etude clinique.....	48
5.1 Synthèse de la démarche diagnostique et thérapeutique à adopter face a Une diarrhée chez chien.....	48
5.1.1 Diarrhée aiguë.....	48
5.1.2 Diarrhée chronique.....	48
5.2 Principes thérapeutique des diarrhées.....	52
5.2.1 Localisation anatomique de la diarrhée.....	52
5.2.2 Traitement symptomatique.....	55
5.2.3 Traitement spécifique.....	57
6. Etude expérimentale.....	65

6.1Materiels et méthodes.....	66
6.2Peroide de travail.....	66
6.3Effectif étudié.....	66
6.4Methode de travail.....	66
6.5Materiel.....	66
7. Résultats.....	68
Discussion.....	82
Conclusion.....	84

## Liste des figures

<b>Figure 1 :</b> Cavité abdominale du chien .....	11
<b>Figure 2 :</b> Intestins étalés du chien .....	12
<b>Figure 3:</b> Viscères thoraciques et abdominaux du chien, vue latérale droite après ablation du poumon droit, du grand omentum et d'une partie du duodénum, du pancréas et du jéjunum .....	12
<b>Figure 4 :</b> Duodénum et gros intestin du chien, vu ventrale, en place, après ablation de l'épiploon et du jéjunum .....	13
<b>Figure 5 :</b> Le pancréas du chien .....	14
<b>Figure 6 :</b> Le foie du chien .....	17
<b>Figure 7 :</b> Voies biliaires du chien .....	18
<b>Figure 8 :</b> Artères de l'intestin du chien (intestin isolé, vue dorso-caudale) .....	19
<b>Figure 9:</b> Nœuds Lymphatiques de la Rate, de l'Estomac et de l'Intestin du chien	20
<b>Figure 10 :</b> Plexus nerveux de l'intestin .....	22
<b>Figure 11 :</b> Péristaltisme et brassage dans l'intestin .....	23
<b>Figure 12 :</b> Pathogenèse de l'augmentation du contenu hydrique fécal .....	35
<b>Figure 13 :</b> Balance hydrique normale de l'intestin canin .....	39
<b>Figure 14 :</b> Effets des modifications de la perméabilité de la muqueuse .....	43
<b>Figure 15 :</b> Démarche diagnostique et thérapeutique face à une diarrhée aigue ...	49
<b>Figure 16 :</b> Démarche diagnostique et thérapeutique face à une diarrhée chronique .....	50
<b>Figure 17 :</b> Mécanisme d'apparition de la diarrhée lors d'insuffisance pancréatique exocrine .....	61
<b>Figure 18 :</b> Mécanisme d'apparition de la diarrhée lors d'insuffisance hépatobiliaire .....	61

## Liste des tableaux : partie bibliographique

<b>Tableau 01 :</b> Pathogenèse de la diarrhée.....	35
<b>Tableau 02:</b> Pathogenèse de la diarrhée, modifications à l'origine d'une diarrhée dans le petit et le gros intestins .....	35
<b>Tableau 03 :</b> Différences entre les diarrhées du petit et du gros intestin.....	36
<b>Tableau 04 :</b> Maladies diarrhéiques associées à une perturbation de la motricité.	47
<b>Tableau 05:</b> Principes thérapeutiques des principales causes de diarrhée chronique chez le chien .....	51
<b>Tableau 06:</b> Caractéristiques des diarrhées de l'intestin grêle ou du gros intestin	54
<b>Tableau 07:</b> Etiologie infectieuse de la diarrhée aiguë chez le chien .....	54
<b>Tableau 08:</b> Etiologie parasitaire de la diarrhée aiguë chez le chien.....	55
<b>Tableau 09:</b> Principales causes extra-systémiques responsables de diarrhée chronique chez le chien .....	58
<b>Tableau 10:</b> Principales causes systémiques responsables de diarrhée chronique chez le chien.....	59

## Liste des tableaux : partie expérimentale

**Tableau 01** : les cas étudiant, consultations pour un motif de diarrhée. .... 68

**Tableau 02**: les résultats concernant chaque cas clinique sont classés dans le tableau suivant..... 70

**PREMIERE PARTIE**

**ETUDE**

**BIBLIOGRAPHIQUE**

## **Introduction**

Les diarrhées du chien sont un motif de consultation très fréquent en médecine vétérinaire, ce qui implique la parfaite connaissance par le praticien de leur physiopathologie et de leur traitement.

La diarrhée est une manifestation clinique qui peut s'exprimer à tout moment de la vie d'un animal: chez le chiot ou le chaton, les troubles digestifs connaissent volontiers des formes aiguës dont l'évolution peut être très favorable ou mortelle.

Chez l'adulte, la diarrhée peut aussi perdurer des semaines ou des mois, et nécessiter un grand nombre d'examens complémentaires avant qu'un diagnostic précis soit émis.

En effet, la diarrhée chez les carnivores domestiques résulte potentiellement d'un très grand nombre de perturbations d'origine métabolique ou de lésions strictement digestives d'étiologie variée.

Après un bref énoncé des particularités cliniques et des mécanismes physiopathogéniques générateurs de la diarrhée, le but est de proposer une démarche diagnostique cohérente au clinicien. Cette démarche doit s'intégrer dans un contexte clinique précis, distinguant la diarrhée aiguë de la diarrhée chronique, ces deux entités nécessitant une séquence d'examens complémentaires et des protocoles thérapeutiques différents.

## 1.1. Anatomie de l'appareil digestif chez le chien

Cette partie a pour objectif de rappeler les principaux éléments de l'anatomie digestive du chien. On s'intéressera principalement à l'intestin, au pancréas et au foie qui sont les principaux acteurs entrants dans le mécanisme des diarrhées du chien.

### 1.1.1. L'intestin grêle

L'intestin grêle est situé entre l'estomac et le gros intestin. Il est formé de trois parties : le duodénum, le jéjunum et l'iléon (on parle en fait de jéjuno-iléon car ils sont peu différenciables en clinique) (Figures 1, 2, 3,4) (Barone, 1997).

#### 1.1.1.1. Le duodénum

Seul le duodénum, illustré dans la figure 4, sur le flanc droit de l'animal, n'est pas compris dans le grand omentum : il est situé entre le grand omentum et la paroi abdominale droite, suspendu à son mésoduodénum. Le duodénum est, dans sa portion la plus longue, contre la paroi abdominale droite, placé assez dorsalement. Il revient ensuite au centre de la région caudale de l'abdomen, puis remonte jusqu'entre les reins. On peut distinguer quatre parties :

- La partie crâniale part du pylore. Elle est courte et rectiligne et est dirigée dorso-caudalement vers le côté droit jusqu'au foie.
- La partie descendante lui fait suite. Elle est placée entre la paroi abdominale droite et le grand omentum qui entoure tout le reste de l'intestin.
- La courbure caudale se trouve au niveau de la 5<sup>ème</sup> vertèbre lombaire.
- La partie transverse est courte et devient très vite la partie ascendante.
- La partie ascendante qui contourne par la gauche la racine du mésentère et les gros troncs artériels destinés à l'intestin, médialement au côlon ascendant. Elle est soutenue par un méso court qui s'attache à la racine du mésentère ou au mésocôlon descendant.

Le duodénum se termine par la courbure duodéno-jéjunale, entre les deux reins.

#### 1.1.1.2. Le jéjuno-iléon

Le jéjuno-iléon, illustré dans la figure 2, fait suite au duodénum. Il est suspendu au mésentère et se place librement dans la cavité abdominale. Il se termine dans le flanc droit.

## **1.1.2. Le gros intestin**

Le gros intestin est représenté dans la figure 4 (Barone, 1997).

### **1.1.2.1. Le caecum**

Le caecum est dans le flanc droit, en général en arrière de l'arc costal.

### **1.1.2.2. Le côlon ascendant**

Le côlon ascendant va du flanc droit à la région du foie en longeant la paroi abdominale droite. Il est très court et se projette au niveau des deux premières vertèbres lombaires. Il est médial à la partie descendante du duodénum et se trouve très près de la voûte lombaire du fait de la brièveté du mésocôlon ascendant, plus ou moins fusionné au mésoduodénum descendant. Il est en rapport latéralement avec le mésoduodénum et le lobe droit du pancréas, dorsalement avec le rein droit et médialement avec la racine du mésentère.

### **1.1.2.3. Le côlon transverse**

Le côlon transverse passe du côté droit de l'animal au côté gauche en contournant crânialement la racine du mésentère. Il continue le côlon ascendant après la courbure droite. Il se projette au niveau de la dernière vertèbre thoracique.

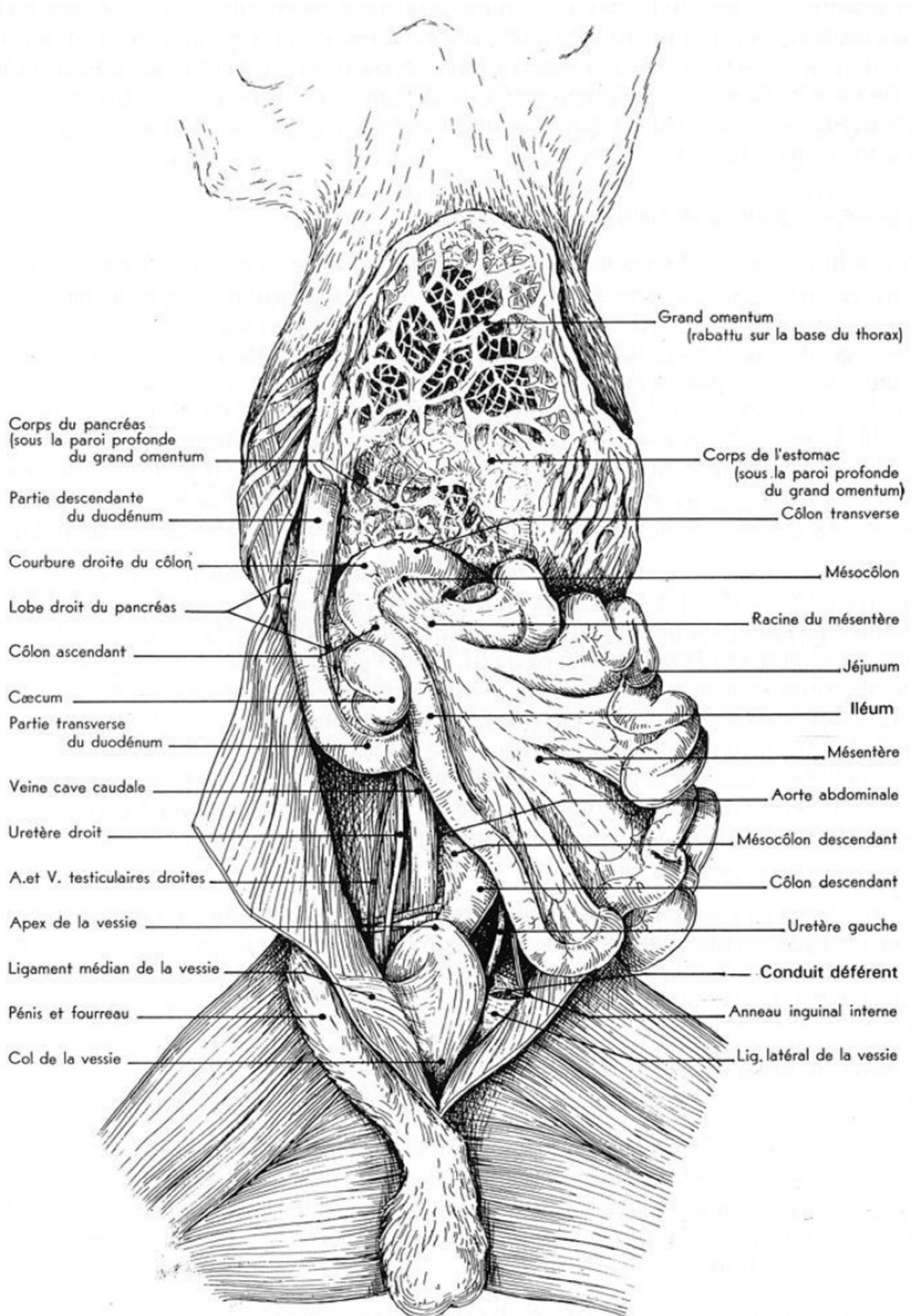
### **1.1.2.4. Le côlon descendant**

Le côlon descendant est la partie la plus longue du côlon chez le chien. Il descend dans le flanc gauche en région dorsale, à peu près rectiligne jusqu'au rectum qui est sa continuation dans le bassin.

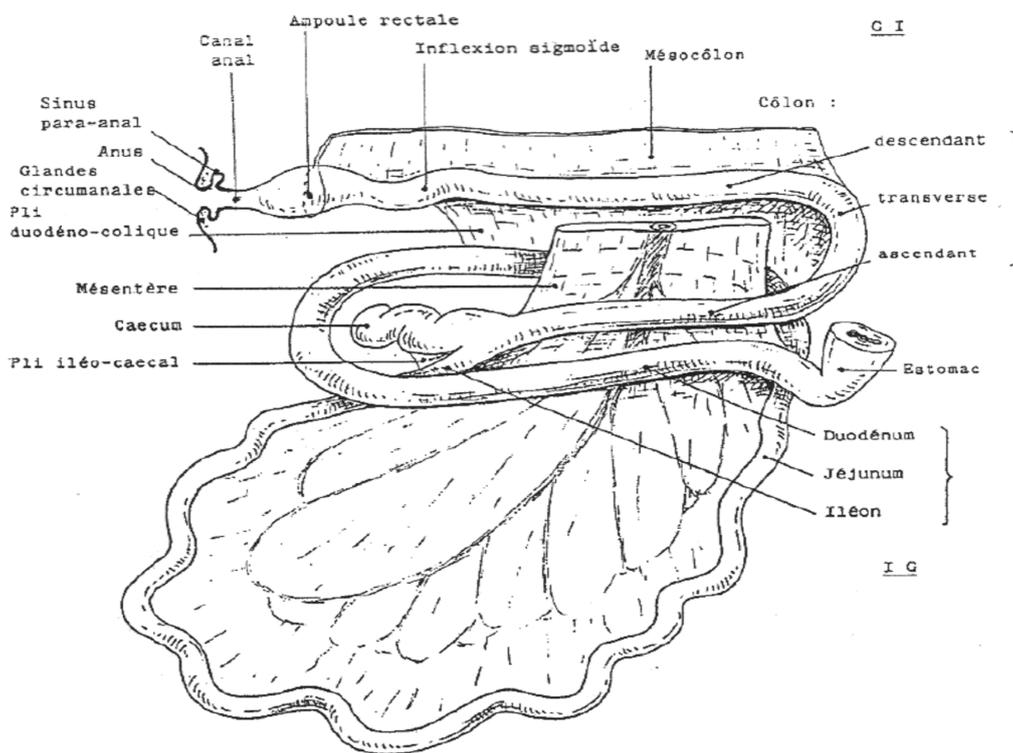
### **1.1.2.5. Le rectum**

Le rectum est médian dans le bassin jusqu'à l'anus.

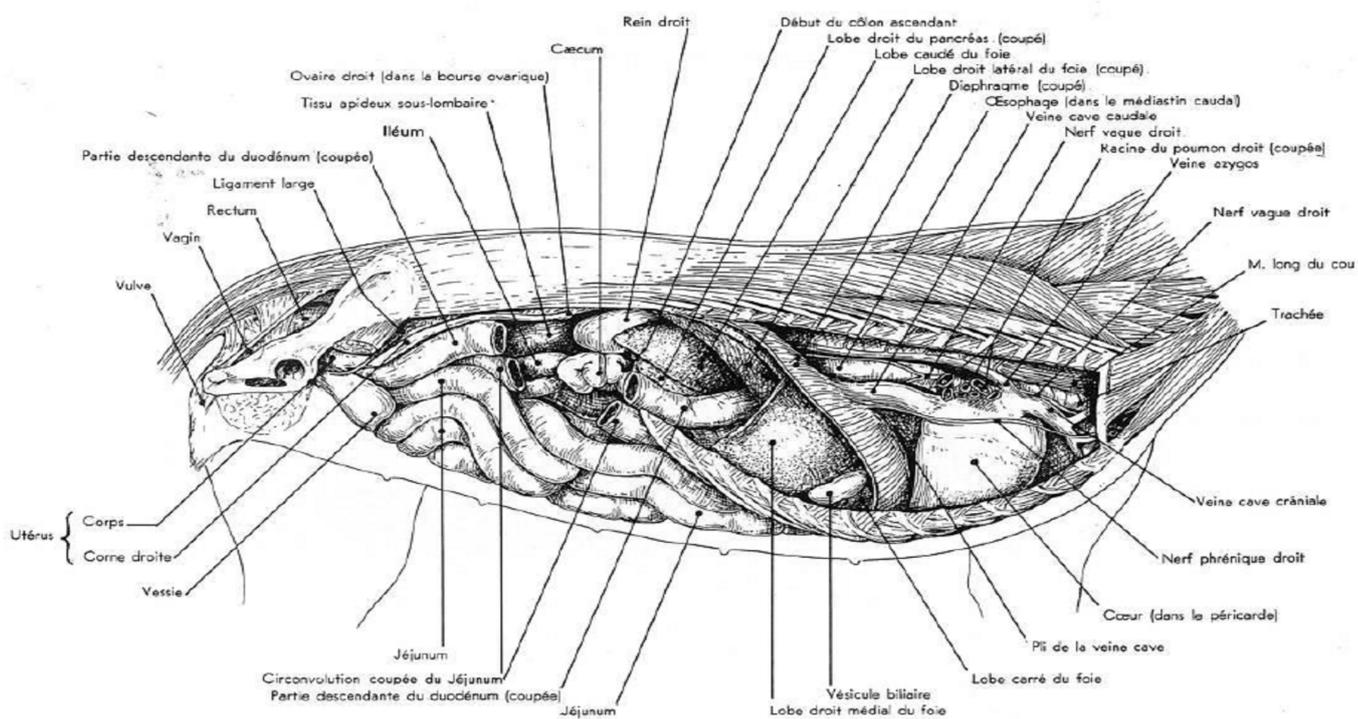
**Figure 1 : Cavité abdominale du chien.**



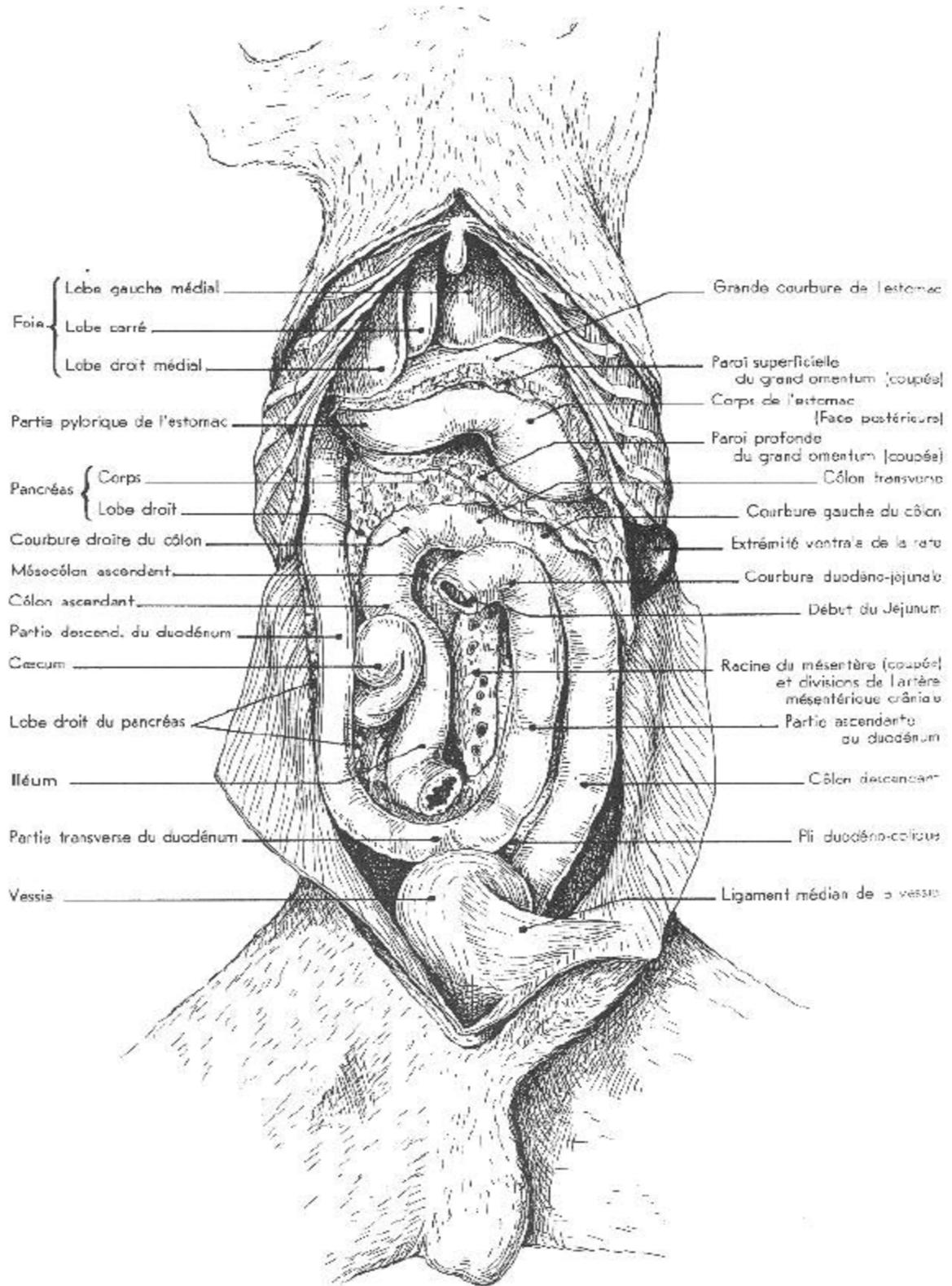
**Figure 02 : Intestins étalés du chien.**



**Figure 03 : Viscères thoraciques et abdominaux du chien, vue latérale droite après ablation du poumon droit, du grand omentum et d'une partie du duodénum, du pancréas et du jéjunum.**



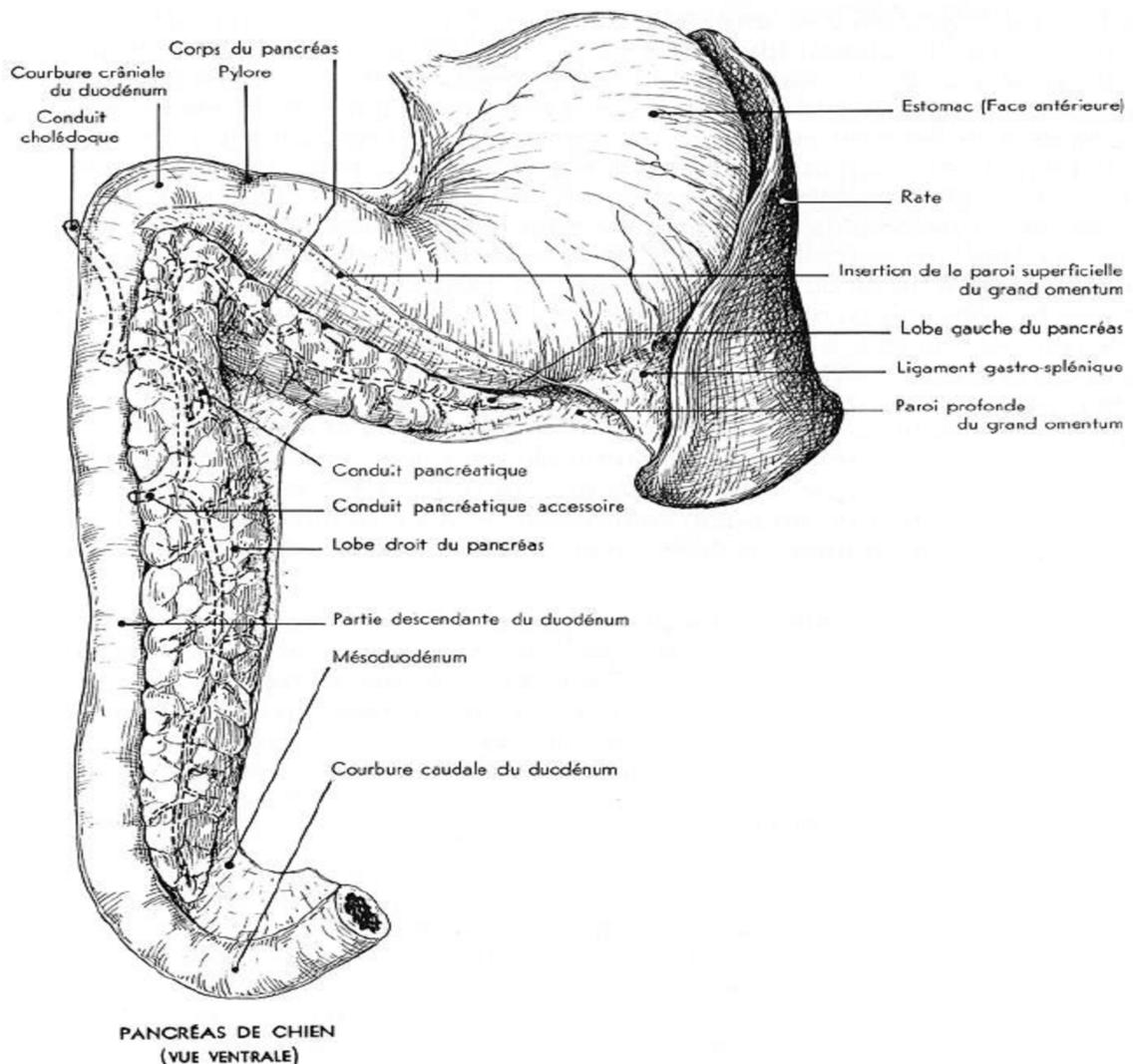
**Figure 4 : Duodénum et gros intestin du chien, vu ventrale, en place, après ablation de l'épiploon et du jéjunum.**



### 1.1.3. Le pancréas

Le pancréas, illustré dans la figure 5, est accolé au bord caudal de l'estomac transversalement à l'axe longitudinal du corps, puis il s'incurve à 90° pour suivre le duodénum. Il est donc à droite de la cavité abdominale. Le pancréas est très allongé, en forme de « V » ; la pointe du « V » est au contact de la courbure crâniale du duodénum, les deux branches suivent, pour l'une la partie crâniale du duodénum, le pylore et la face viscérale de l'estomac, pour l'autre le duodénum descendant jusqu'à sa courbure caudale. Cette dernière branche qui forme le lobe droit, est incluse dans le mésoduodénum. Elle est donc superficielle, contre la paroi abdominale droite. L'autre branche, qui forme le corps et le lobe gauche du pancréas, est presque entièrement logée dans la paroi profonde du grand omentum. Après être passé entre l'estomac et le côlon transverse et entre le côlon descendant et le rein gauche, le lobe gauche se termine ventralement au 2ème processus transverse lombaire (Barone, 1997).

**Figure 5: Le pancréas du chien.**



#### **1.1.4. Le foie**

Le foie constitue la plus volumineuse glande de l'organisme. Le foie est appliqué contre le diaphragme et est très étendu : il recouvre pratiquement tout le diaphragme et s'étend dorsalement jusqu'à la 12<sup>ème</sup> côte à droite et à la 10<sup>ème</sup> côte à gauche : il est donc caché sous l'hypochondre, sauf en région ventrale où il dépasse de 1 à 2 cm de l'arc costal de chaque côté du processus xiphoïde. Seule cette partie est palpable à l'état normal. Il présente deux faces : une face diaphragmatique convexe et une face viscérale concave. Il y a six lobes hépatiques. Entre ces lobes, on trouve la vésicule biliaire qui donne le conduit cholédoque qui s'abouche au duodénum par la papille duodénale. Le foie est maintenu en place contre le diaphragme par la veine cave caudale et par le péritoine qui forme un certain nombre de ligaments qui s'insèrent sur le diaphragme (figures 6 et 7).

#### **1.1.5. La vascularisation du tube digestif**

Toutes les artères des organes de la région post-diaphragmatiques (estomac, foie, rate) proviennent de l'artère coeliaque. Toutes les artères destinées à l'intestin proviennent des artères mésentériques : l'artère mésentérique crâniale et l'artère mésentérique caudale. Cette dernière est toujours de petit calibre et irrigue la fin du côlon descendant et le début du rectum. L'artère mésentérique crâniale toujours plus volumineuse donne des rameaux pancréatiques et une artère pancréatico-duodénale caudale avant de se terminer en quatre groupes : les artères jéjunales, l'artère iléo-colique, l'artère colique droite et l'artère colique moyenne. Les veines sont satellites des artères en périphérie et portent le même nom qu'elles. Elles forment donc une veine mésentérique crâniale et une veine mésentérique caudale qui, au lieu de rejoindre la veine cave caudale, fusionnent pour former la veine porte. Celle-ci ramène le sang de l'ensemble de la masse gastro-intestinale au foie où elle se capillarise (figure 8) (Barone, 1997).

#### **1.1.6. Le système lymphatique du tube digestif**

Le système lymphatique est illustré dans la figure 9. Il existe deux lymphocentres pour l'intestin :

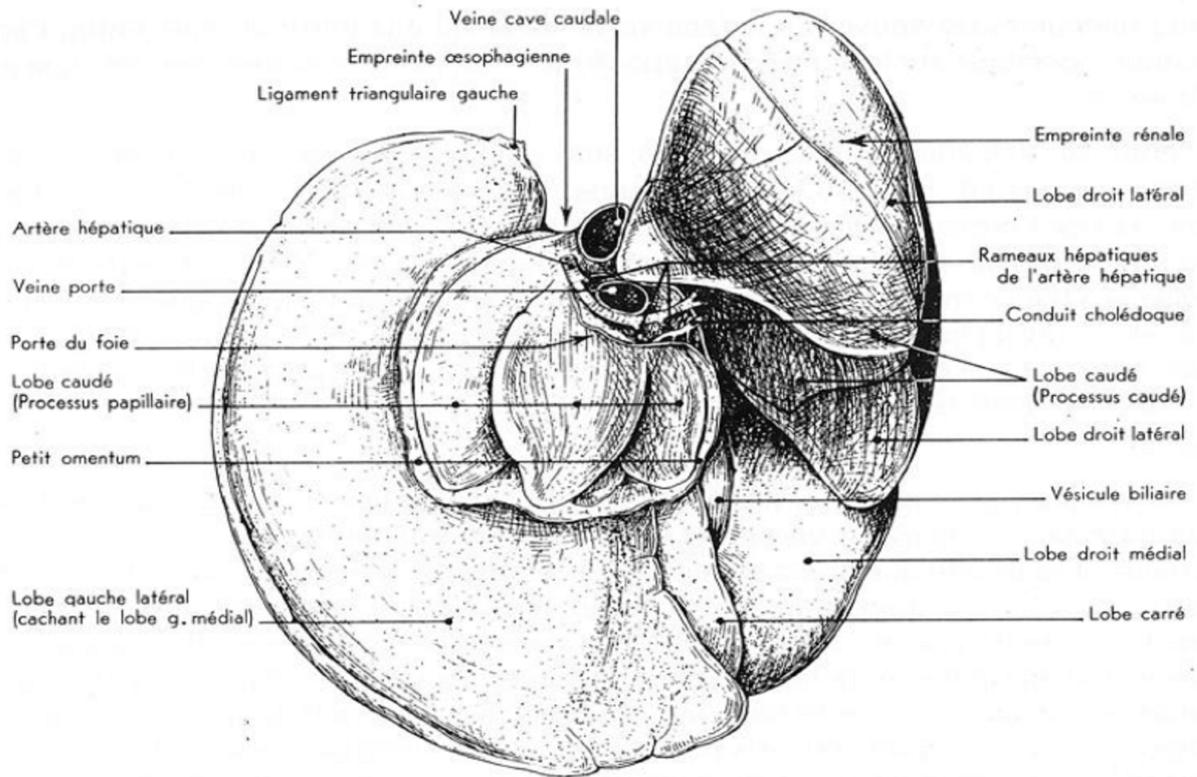
- Le lymphocentre mésentérique crânial : c'est le plus important en taille. Il comprend des noeuds lymphatiques logés dans le mésentère, les noeuds lymphatiques mésentériques crâniens et les noeuds lymphatiques jéjunaux, et d'autres annexés au

gros intestin, les noeuds lymphatiques caecaux et coliques. Les vaisseaux lymphatiques qui arrivent aux noeuds lymphatiques, proviennent de tout l'intestin à l'exception des extrémités. Les efférents constituent un tronc jéjunal et un tronc colique qui fusionnent pour former un tronc intestinal. Celui-ci se jette dans la citerne du chyle.

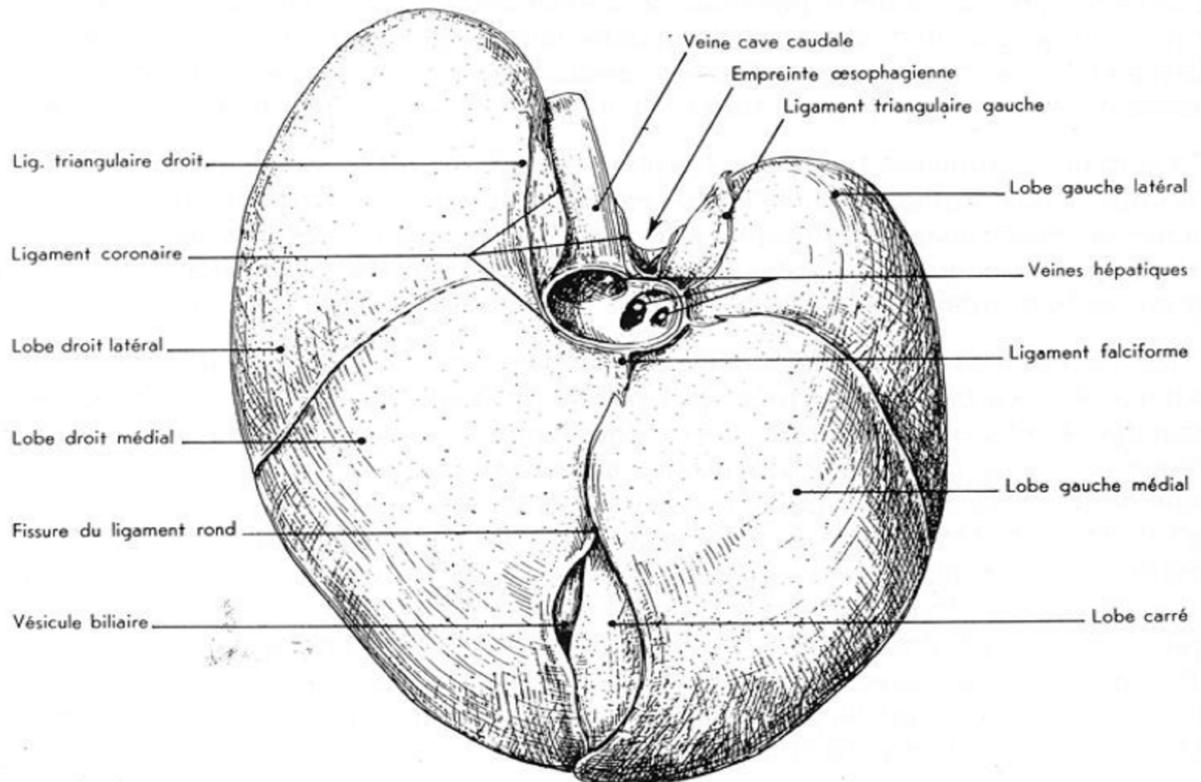
- Le lymphocentre mésentérique caudal est toujours plus réduit que le précédent. Situé près de l'artère du même nom, ses afférents drainent le côlon descendant et la partie crâniale du rectum alors que les efférents rejoignent les noeuds lymphatiques iliaques médiaux ou les troncs lombaires.

Il existe un seul lymphocentre pour la région diaphragmatique : le lymphocentre coeliaque. Il comprend des noeuds lymphatiques coeliaques, hépatiques, gastriques, spléniques et pancréatico-duodénaux. Les afférents proviennent de la paroi des viscères de la région. Les efférents rejoignent plus ou moins directement la citerne du chyle.

**Figure 6 : Le foie du chien.**

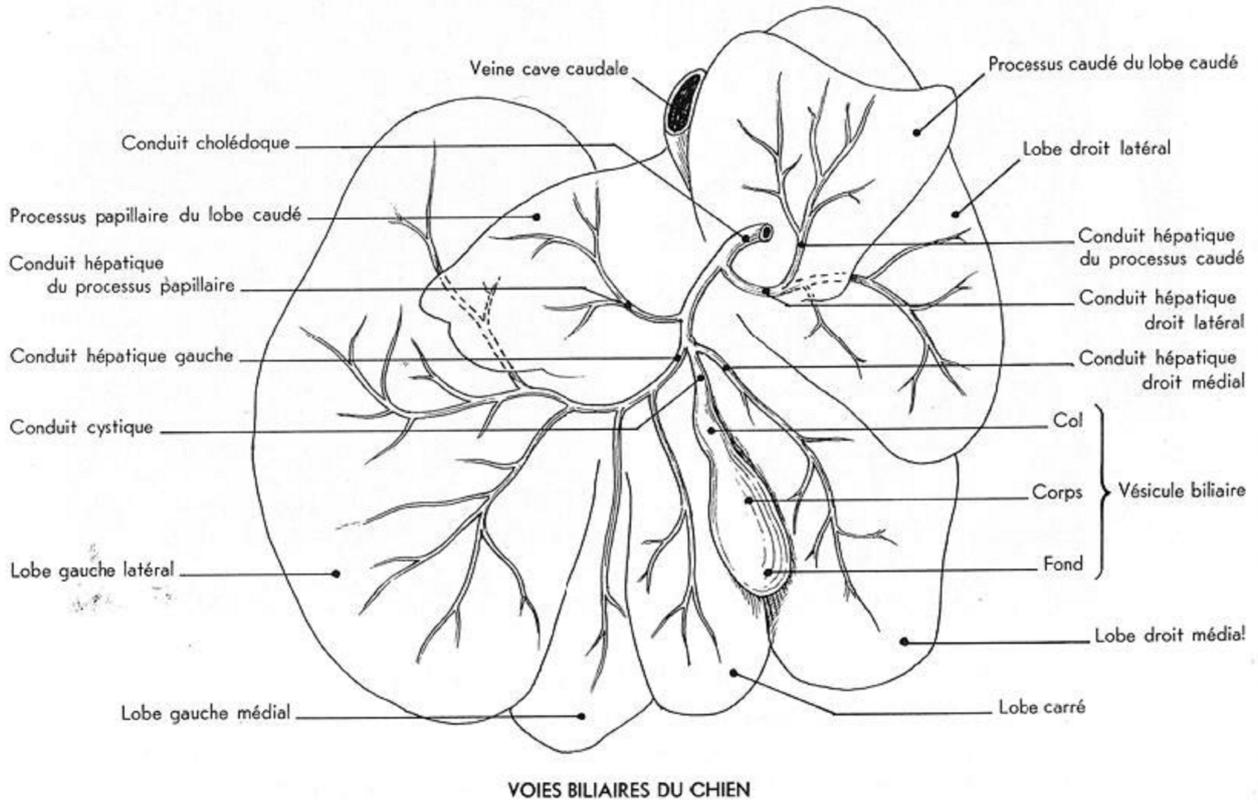


FACE VISCÉRALE

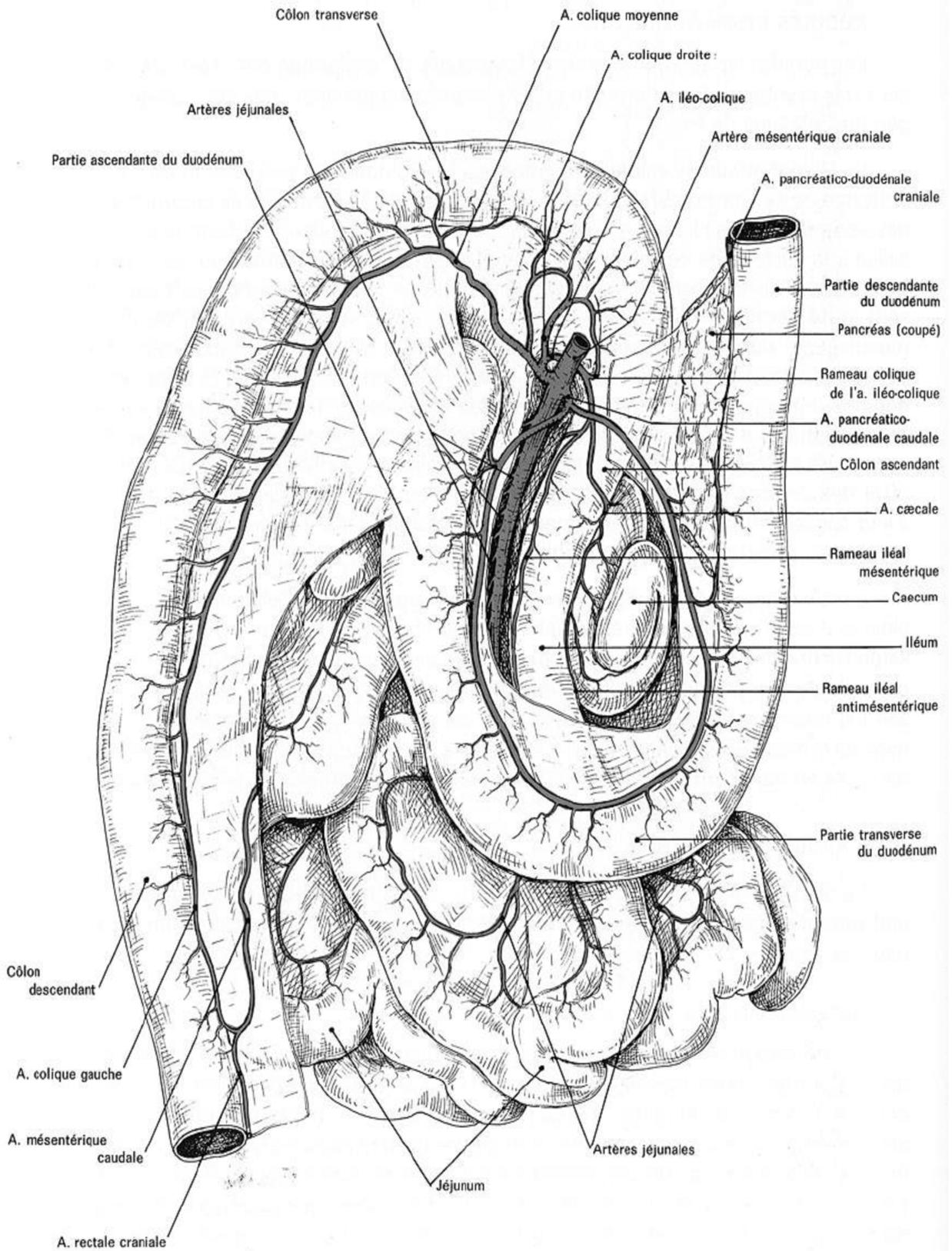


FACE DIAPHRAGMATIQUE

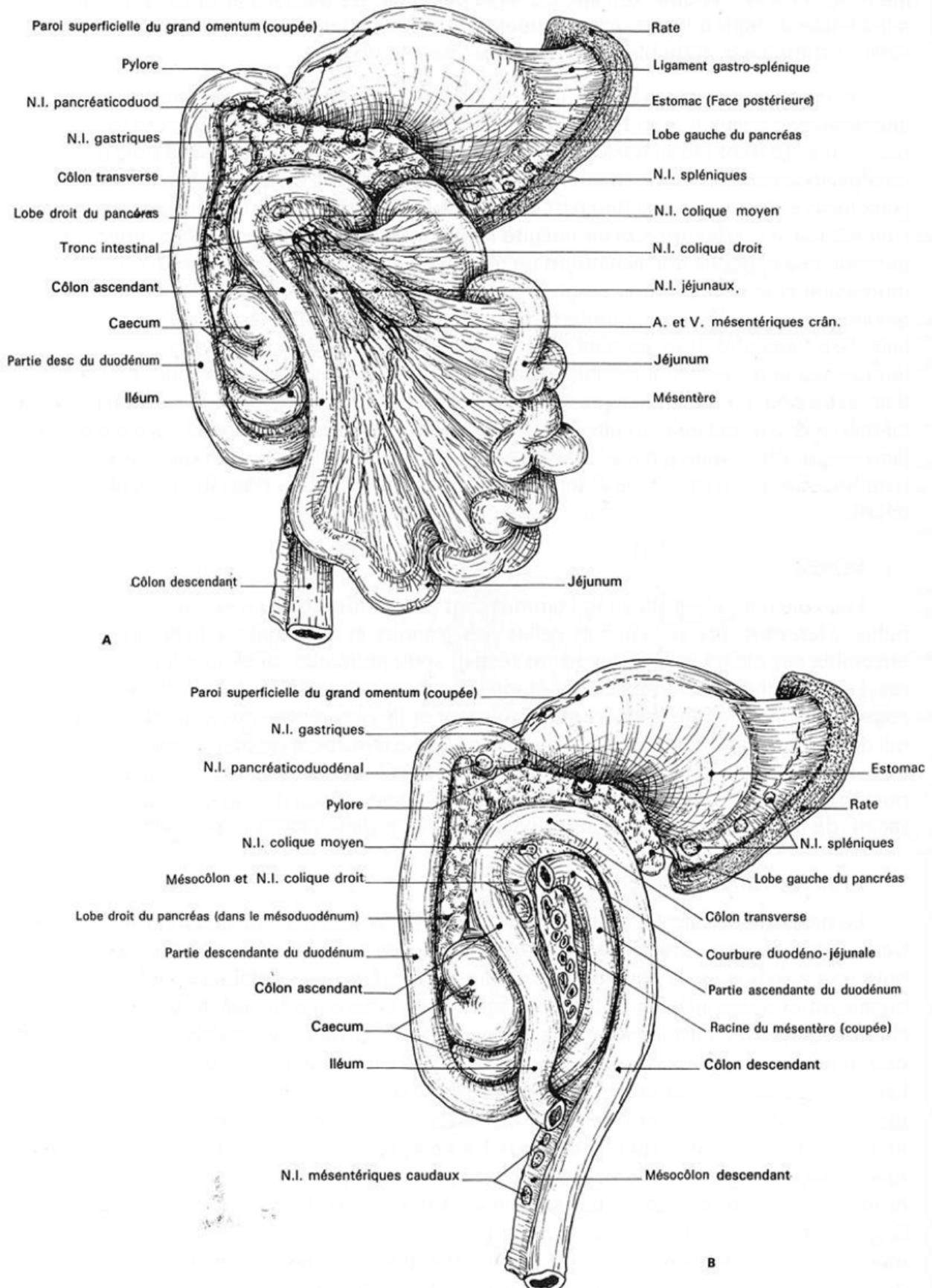
**Figure 7: Voies biliaires du chien.**



**Figure 8: Artères de l'intestin du chien (intestin isolé, vue dorso-caudale).**



**Figure 9: Nœuds Lymphatiques de la Rate, de l'Estomac et de l'Intestin du chien.**



## **1.2. Physiologie de la digestion chez le chien**

La durée du transit chez le chien est relativement courte, de l'ordre de 18 à 24 heures.

### **1.2.1. Digestion mécanique**

#### **1.2.1.1. L'innervation nerveuse**

Le tractus intestinal est en partie régulé par le système neurovégétatif qui regroupe une composante extrinsèque (système para et orthosympathique) et intrinsèque (plexus myentérique et sous-muqueux) (figure 10). L'innervation parasymphatique est apportée par le nerf vague (qui innerve l'intestin grêle et le côlon ascendant) et le nerf pelvien (qui innerve le reste du côlon et l'anus). Les synapses sont situées dans la paroi du tractus digestif au sein des plexus : l'information est ainsi relayée et coordonnée par les plexus, puis transmise au muscle lisse et aux cellules sécrétoires. Le neuromédiateur impliqué est l'acétylcholine qui se fixe sur les récepteurs muscariniques. Elle a globalement une action stimulante sur la motricité et les sécrétions digestives. L'innervation orthosympathique innerve soit directement le muscle lisse ou les cellules sécrétrices, soit les plexus. Elle a une action inhibitrice qui est relativement peu importante sur la motricité (sauf au niveau du pylore). Le système nerveux intrinsèque peut à lui seul réguler les fonctions motrices et sécrétoires du tractus digestif, et son activité est modulée par l'innervation extrinsèque (Tiret et Brugère, 2004).

#### **1.2.1.2. Motricité de l'intestin grêle**

La fonction de l'intestin grêle étant la digestion et l'absorption, la motricité sert à mélanger le chyme avec les enzymes digestives et les sécrétions pancréatiques et biliaires, à exposer les nutriments à la muqueuse intestinale, et enfin à propulser le chyme non absorbé vers le gros intestin (figure 11). Outre les mouvements propres des microvillosités et des villosités permettant un contact étroit entre la muqueuse et les éléments du bol alimentaire, on peut distinguer trois types de mouvements :

- Les mouvements pendulaires mettant en jeu la musculature longitudinale.
- Les contractions segmentaires rythmiques sont assurées par les fibres musculaires lisses circulaires et assurent le brassage du chyme, et le contact avec les sécrétions. Ces contractions surviennent au milieu d'un bolus, repoussant une partie oralement et l'autre caudalement. Cette même portion se relâche ensuite permettant le retour du chyme. Ces contractions n'ont aucune action de propulsion mais facilitent l'absorption des

nutriments en ralentissant le transit et en augmentant le temps de contact du chyme avec la muqueuse intestinale.

- Les contractions péristaltiques sont assurées par les fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires et propulsent le chyme vers le gros intestin. La contraction apparaît du côté oral d'un bolus, alors que le côté caudal se relâche, permettant le déplacement caudal.

Les mouvements de brassage priment largement au cours de l'alimentation et pendant la digestion. Le péristaltisme se marque essentiellement entre les périodes de prise d'aliments (Tiret et Brugère, 2004).

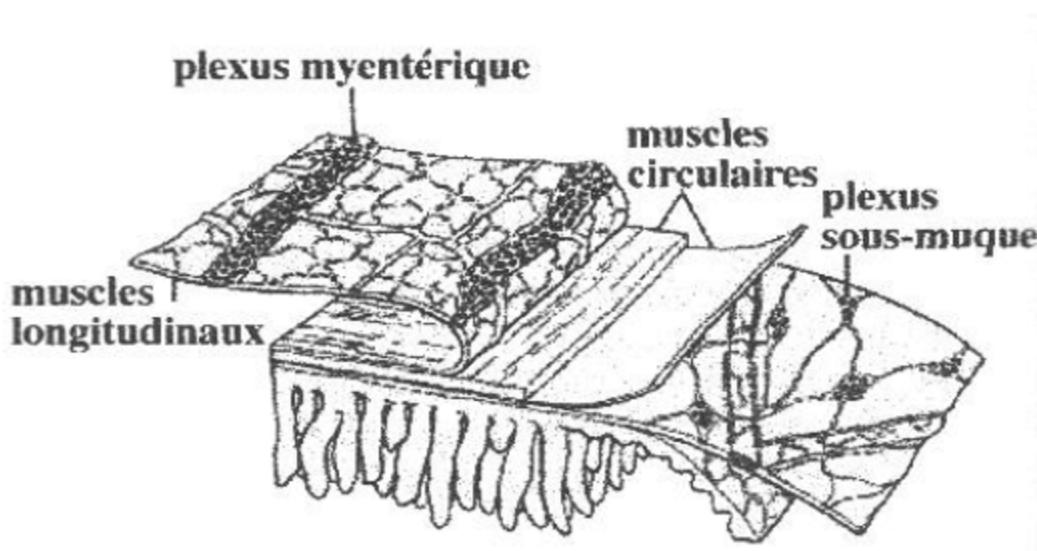
### 1.2.1.3. Motricité du gros intestin

Le chyme non absorbé dans l'intestin grêle passe dans le gros intestin. On distingue les contractions segmentaires et les contractions de masse :

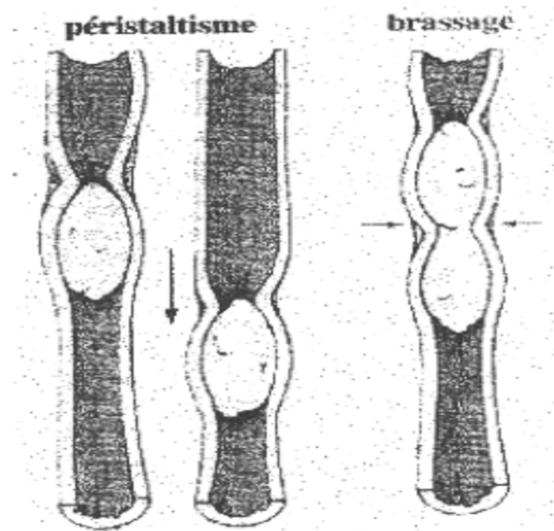
- Les contractions segmentaires assurent le brassage et l'absorption.
- Les mouvements de masse dans le côlon apparaissent quelques fois par jour et permettent le déplacement sur de longues distances des fécès.

L'absorption d'eau dans le côlon rend le contenu fécal solide et donc plus difficile à déplacer. Les derniers mouvements de masse propulsent les fécès dans le rectum.

**Figure 10: Plexus nerveux de l'intestin.**



**Figure 11: Péristaltisme et brassage dans l'intestin.**



## **1.2.2. Digestion chimique dans l'intestin grêle**

Il existe une prédigestion chimique des aliments dans la cavité buccale et l'estomac. Dans l'intestin grêle une digestion chimique est nécessaire à l'absorption des nutriments. Cela fait intervenir le suc pancréatique, la bile et le suc intestinal.

### **1.2.2.1. Action du suc pancréatique**

#### 1.2.2.1.1. Elaboration du suc pancréatique

Le pancréas exocrine sécrète une quantité variable de suc pancréatique en fonction du moment de la journée. En phase inter prandiale, la sécrétion est quasi-nulle, pour atteindre au moment des repas un débit de 10 ml/h chez le chien. Le suc pancréatique est déversé dans le duodénum par le canal pancréatique.

#### 1.2.2.1.2. Composition

Selon Tiret et Brugère (2004), Claude Bernard décrit le suc pancréatique comme « un liquide incolore, sans odeur particulière, avec une saveur légèrement salée, analogue à celle du sérum de sang et offrant à la langue la sensation tactile d'un liquide gommeux ». Il est plus ou moins visqueux en fonction de sa concentration en protéines, variant entre 1 et 10 g/l. Environ 90% des protéines sont constitués des enzymes sécrétées. Le suc est composé de 98% d'eau, le

reste correspond aux électrolytes ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ) et aux protéines. Le suc pancréatique est alcalin ce qui lui permet d'assurer le rôle de liquide neutralisant de l'acidité du chyme gastrique lorsque celui-ci parvient dans la lumière duodénale. La neutralisation est essentielle à l'activité des enzymes qui ne fonctionnent qu'à des valeurs de pH proches de 6.8.

Il existe au moins une quinzaine d'enzymes pancréatiques regroupées en 4 catégories correspondant à la famille chimique des substrats : protéases, alpha amylase, lipases et nucléases.

#### 1.2.2.1.2.1. L'amylase pancréatique

Elle dégrade l'amidon en dextrose puis en polymères de taille décroissante jusqu'à former du maltose.

#### 1.2.2.1.2.2. Les lipases

- La lipase pancréatique dont le pH optimal de fonctionnement est de 8,5 à 9 (ce qui est supérieur au pH régnant dans l'intestin grêle, et qui explique son action 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. De plus 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.

#### 1.2.2.1.2.3. Les protéases

Ce sont des enzymes attaquant les protéines pour former des oligo-peptides (formés de deux, trois ou quatre acides aminés) et des acides aminés. Elles sont sécrétées sous forme de précurseurs inactifs appelés proenzyme ou zymogènes pour éviter l'auto digestion 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).

#### 1.2.2.1.2.4. Les nucléases

Elles dégradent les acides nucléiques.

### **1.2.2.2. Action de la bile**

#### 1.2.2.2.1. Rôle et formation de la bile

La bile est nécessaire pour la digestion des lipides. La bile est produite et sécrétée par le foie dans les canalicules puis les conduits biliaires, stockée dans la vésicule biliaire et éjectée dans la lumière de l'intestin grêle sous stimulation et contraction de la vésicule. Les lipides de l'intestin insolubles dans l'eau sont émulsionnés dans la bile.

La bile facilite l'action des lipases pancréatiques, participe à la neutralisation du chyme et a une action bactériostatique. La bile est un mélange d'acides biliaires (50%), de pigments biliaires (2%), de cholestérol (4%), de phospholipides (40%), d'ions (en particulier les bicarbonates) et d'eau. Les hépatocytes synthétisent en continu les constituants de la bile et en particulier les sels biliaires.

#### 1.2.2.2.2. Sécrétion biliaire

Les acides biliaires sont réabsorbés à 95% dans l'iléon et subissent un cycle entérohépatique. La réabsorption est réalisée au niveau de l'iléon donc à la fin de l'intestin grêle, puis ils passent dans la circulation porte et retournent au foie. Le foie les extrait et les ajoute au pool existant. Seulement 5% des acides biliaires sont excrétés par jour dans les fèces et nécessitent une néo synthèse.

#### 1.2.2.2.3. Régulation de la sécrétion biliaire

L'éjection de la bile a lieu après le repas. Le stimulus majeur est la CCK qui provoque la contraction de la vésicule biliaire et le relâchement du sphincter d'Oddi. Elle est déversée dans le duodénum par le canal cholédoque. La bile est éjectée de façon pulsatile en raison des contractions rythmiques du duodénum.

### **1.2.2.3. Action du suc intestinal**

#### 1.2.2.3.1. Les glandes sécrétoires de Brunner

Ces glandes sont situées dans la sous-muqueuse. On ne les retrouve que dans la portion supérieure du duodénum, jusqu'à la zone d'abouchement du canal pancréatique. Elles ne contribuent que pour une faible part à la production totale des sécrétions intestinales. Pourtant, elles jouent un rôle primordial par la synthèse de mucus dans la protection de la

muqueuse duodénale qui doit supporter dans cette portion l'acidité du chyme non encore tamponné par les sécrétions pancréatiques.

#### 1.2.2.3.2. Les sécrétions des cryptes de Lieberkhün

A la base des cryptes, on trouve en plus des cellules souches des cellules exocrines (les cellules de Paneth) qui leur confèrent une morphologie de glande de Lieberkühn. Les cellules de Paneth sont de plusieurs types et sécrètent les peptides intestinaux dont l'entérokinase, enzyme d'activation de la trypsine. Les autres cellules des cryptes produisent un liquide alcalin fluide qui se mélange au reste du chyme. Le mécanisme de sécrétion provient de l'activation d'une pompe ATP-dépendante permettant la sécrétion de chlore et de bicarbonates. Il s'ensuit un flux de sodium et un passage d'eau.

Il n'y a pas d'enzymes sécrétées par les glandes intestinales mais on retrouve des enzymes dans la lumière : il s'agit en fait 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, une saccharase qui clive le saccharose en glucose et fructose et une lactase qui hydrolyse le lactose en glucose et galactose. Des aminopeptidases dégradent les peptides en acides aminés ou en di-, tri- ou tétrapeptides (Brugère, 2006).

#### 1.2.2.3.3. Sécrétions du gros intestin

Le gros intestin ne sécrète pas d'enzymes. Il peut cependant produire un liquide fluide alcalin contenant des bicarbonates et du potassium, additionné de mucus. Cette sécrétion résulte de l'activité de cellules de cryptes (il n'y a plus de villosités dans cette partie du tube digestif). La présence du mucus permet la compaction des fèces tout en protégeant la muqueuse. Il limite également l'activité bactérienne dans les fèces. Les ions  $\text{HCO}_3^-$  limitent l'acidité produite par les fèces.

## **1.3 Etude de syndrome diarrhéique**

### **1.3.1 Définition de diarrhée**

Une diarrhée se définit comme étant une émission excessive et fréquente de matières fécales Liquides ou molles due à une perturbation des échanges hydriques dans l'intestin, et à une Augmentation du péristaltisme, entraînant une perte d'eau dans les selles.

La qualité des selles est objectivée par l'utilisation d'un indice appelé score fécal. Il s'agit D'une note attribuée à la selle, et traduisant son aspect, sa consistance. En se référant à un score Fécal optimal, variable selon l'échelle de score fécal utilisée, la selle sera estimée diarrhéique ou Non.

La notion de diarrhée est une notion complexe et multifactorielle. En effet, les diarrhées Dépendent de plusieurs facteurs, notamment de facteurs infectieux (parasitaires, viraux ou Bactériens), environnementaux générateurs de stress chez les animaux, alimentaires, physiologiques

Ou encore dépendant des techniques d'élevage.

### **1.3.2 Classification Des Diarrhées**

On distinguera les diarrhées aiguës, des diarrhées chroniques ou récidivantes.

#### **1.3.2.1. Les diarrhées aiguës**

La diarrhée aiguë est l'une des maladies les plus communes chez le chien, et dans une moindre mesure, chez le chat. Elle a le plus souvent l'intestin grêle comme origine. Les animaux souffrant de diarrhée aiguë sont souvent présentés en consultation pour des accès brutaux de diarrhées très liquides ou mucoïdes avec ou sans présence de sang. Une franche dysenterie est rarement observée, mais peut tout de même apparaître lors d'infestations parasitaires, de gastro-entérite hémorragique, ou de parvovirose.

Les autres signes fréquemment associés à une diarrhée aiguë sont la léthargie, l'inappétence et les vomissements. La fièvre, la douleur abdominale, ou des signes de déshydratation sont moins communs, mais suggèrent, lorsqu'ils sont présents, une maladie intestinale plus sévère (Issautier Mn et Calvet H,1987 ).

### 1.3.2.1.1 Les diarrhées fonctionnelles simples ou motrices

#### 1.3.2.1.1.1 Chez le jeune

***Aethusa cynapium*** : intolérance au lait du jeune à la mamelle qui est vomi aussitôt avalé, avec refus de boire. Selles aqueuses, vertes, gluantes, avec débris non digérés, précédées de coliques, et suivies de ténesme avec prostration et assoupissement (Coulamy A, 1992) (Vannier L et Poirier J, 1993)

***Argentum nitricum*** : diarrhée due à l'absorption de lait de vache, chez le chaton (Peker J, 1993). Il s'agit d'une diarrhée motrice, aiguë ou chronique, immédiatement après avoir mangé ou bu. Selles éclaboussantes avec gaz et mucus verdâtre, comme des épinards hachés. Eructations sonores juste après le repas. Diarrhée émotive (Coulamy A, 1992) (Deltomne-Kopp M et Jagerschmidt G, 1995).

***Calcarea carbonica*** : diarrhée sûre, acide, jaunâtre, d'odeur aigre, irritant les marges de l'anus chez les jeunes à la mamelle à ossification tardive, gros et apathiques. Intolérance au lait maternel avec vomissements. Troubles cutanés fréquents. Ce sont des individus à tempéraments lymphatiques avec mauvaise nutrition, un développement tardif et défectueux des os, engorgements glandulaires, et tendance à l'obésité (Coulamy A, 1992) (Deltomne-Kopp M et Jagerschmidt G, 1995) (Issautier Mn et Calvet H, 1987).

***Calcarea phosphorica*** : Diarrhée du jeune maigre (formation lente des os et tissus, émaciation rapide avec troubles de la croissance) pendant la dentition, avec des selles verdâtres et éclaboussantes, ténesme. Appétit conservé (Coulamy A, 1992) (Issautier Mn et Calvet H, 1987) (Vannier L et Poirier J, 1993).

***Chamomilla*** : selles d'aspect « œufs brouillés », aqueuses et chaudes, d'odeur d'œufs pourris, suite à une poussée dentaire. Eructations, vomissements. Cris et agitation, intolérance à la plus petite douleur, calmé quand on le porte. Besoin de se plier en deux (C.E.D.H, 1987) (Coulamy A, 1992) (Vannier L et Poirier J, 1993).

***Phosphoricum acidum*** : Diarrhée aiguë ou chronique, avec selles abondantes, comme de l'eau de riz, blanchâtre, avec des particules alimentaires, du borborygme, mais sans douleur, sans faiblesses, sans épuisement. Animal indifférent à tout (Coulamy A, 1992).

***Podophyllum*** : Diarrhée jaunâtre, bileuse, expulsée en jet, précédée de douleurs et de borborygmes, avec tendance au prolapsus rectal. Elle a lieu pendant l'éruption des dents, en général de bonne heure le matin, ou avant midi et est suivie d'une grande faiblesse. Les douleurs sont améliorées par la chaleur et couché sur le ventre. Les troubles utérins sont également fréquents, avec douleurs de l'ovaire droit et prolapsus de l'utérus (C.E.D.H ,1987) (Coulamy A, 1992) (Duport A, 2000).

#### 1.3.2.1.1.2. Chez l'adulte

***Aloe*** : diarrhée survenant immédiatement après avoir mangé ou bu. Emission involontaire (incontinence sphinctérienne après un gaz ou en urinant) de selles jaunes, irritantes, brûlantes, avec mucus gélatineux et fragments solides. Elle est douloureuse, avec borborygmes et gaz, et suivie d'une grande faiblesse. L'abdomen est chaud et distendu (Crapanne, Dancer, Jouanny et Masson, 2000) (Coulamy A, 1992) (Bourdel C, 1975).

***Antimonium crudum*** : selles mi-solides, mi-liquides, suite d'excès alimentaires, ou de bain froid. La langue est souvent chargée, recouverte d'un enduit épais, blanc laiteux. L'animal est sujet aux nausées, éructations ayant le goût des aliments, vomissements ne soulageant pas (C.E.D.H ,1987) (Crapanne, Dancer, Jouanny et Masson, 2000).

***Argentum nitricum***: cf. supra

***Colocythis*** : Diarrhée motrice post-prandiale, avec selles aqueuses jaunes, fréquentes, sentant le moisi. C'est une diarrhée douloureuse, piquante, avec de fortes crampes dans l'abdomen, obligeant le malade à se plier en deux, améliorées par une pression forte. Elle peut survenir après une colère(Coulamy A, 1992)( Monteil M,1950).

***Croton tiglium***: évacuation brusque, violente, en jet, de selles aqueuses, jaunes, excoriantes Pour l'anus. Elle est provoquée par la plus petite quantité d'aliments ou de boissons, et Accompagnée de nausées intenses. On note une alternance de troubles cutanés (Broussalian E, 2004) (Crapanne, Dancer, Jouanny et Masson, 2000).

***Ipeca*** : Selles fréquentes, fermentées, écumeuses, verdâtres ou visqueuses, dysentériques, plus ou moins sanguinolentes, accompagnées de nausées constantes, persistantes et de vomissements muqueux et glaireux, n'apportant aucun soulagement. La langue est propre, peu chargée, l'animal n'a pas soif et salive beaucoup (Crapanne, Dancer, Jouanny et Masson, 2000). (VANNIER L, 1993).

***Phosphorus*** : diarrhée indolore, en dehors d'une irritation de l'anus, involontaire. Les selles sont abondantes et fétides avec des particules graisseuses, blanchâtres, parfois avec du sang. C'est un médicament de gastro-entérite avec vomissements, avec soif vive d'eau froide, rejetée dès réchauffement. L'animal est chaud et son foie ou ses reins sont sensibles à la palpation (Coulamy A, 1992) (Vannier L, 1993).

***Podophyllum*** : cf supra

#### 1.3.2.1.2. Les diarrhées fébriles, sans atteinte de l'état général

***Aconitum napellus*** : diarrhée après avoir pris froid (exposition au vent froid), glaireuse, verdâtre, comme des épinards hachés, avec un abdomen chaud et douloureux, à déclenchement souvent nocturne vers minuit. L'hyperthermie s'installe, brusquement, le sujet est agité, anxieux et éprouve une soif vive pour l'eau froide (Coulamy A, 1992) (Crapanne, Dancer, Jouanny et Masson, 2000).

***Antimonium crudum*** : cf. supra

***Dulcamara*** : Diarrhée après avoir pris froid par temps humide (diarrhée automnale), toujours précédée de douleurs péri-ombilicales et de borborygmes. Les selles sont jaunes, aqueuses, changeantes Douleurs avant la selle, disparaissant aussitôt après, mais laissant une faiblesse persistante (Vannier L, 1993).

***Mercurius corrosivus*** : diarrhée fréquente, peu abondante, de sang et de mucus mélangés, avec besoin constant d'aller à la selle, douleurs abdominales intenses, et ténésme, rectal et vésical, brûlures anales pendant la selle. Tendance à l'ulcération (C.E.D.H, 1987) (Vannier L, 1993).

***Mercurius solubilis*** : selles verdâtres, sanguinolentes, aggravées la nuit, avec ténésme important, et association de signes bucco-pharyngés (haleine fétide d'odeur métallique), langue flasque et fièvre élevée avec frissons (C.E.D.H, 1987) (Crapanne, Dancer, Jouanny et Masson, 2000).

***Phosphorus*** : fièvre élevée avec appétit conservé. Le foie est congestionné, douloureux, la diarrhée abondante et aqueuse. L'animal a soif de petites quantités d'eau, mais l'eau est vomie sitôt réchauffée. Phosphorus est le remède également un remède utile dans les hémorragies abondantes et lors d'hépatonéphrites (Issautier Mn et Calvet H, 1987).

#### 1.3.2.1.3 Les diarrhées avec atteinte de l'état général

***Arsenicum album***: selles dysentériques, peu abondantes, muco-sanguinolantes (noires foncées), putrides, avec brûlure (diarrhée excoriante pour l'anus), ténésme et vomissements simultanés, dans un contexte fébrile aigu. L'animal a soif de petites quantités d'eau froide qui est aussitôt vomie. L'abdomen est douloureux, tendu, calmé par des applications chaudes. L'état général est altéré : prostration, alternance d'agitation/abattement, avec aggravation la nuit vers 1-3 heures du matin. L'animal frileux, cherche la proximité d'une source de chaleur (C.E.D.H, 1987) (Coulamy A, 1992).

***China***: diarrhée sans douleur, avec beaucoup de gaz, la nuit, ou immédiatement après le repas, suivie d'une grande faiblesse. Les selles sont abondantes, jaunâtres, contenant des aliments indigérés. L'animal a soif de grandes quantités d'eau froide, il est vite rassasié, et présente un gonflement gastrique et des éructations fréquentes ne soulageant pas. On note une tendance anémique et oedémateuse. Ce remède est souvent donné dans les cas aigus après abus alimentaires chez les jeunes et après mise-bas chez les femelles adultes (Issautier Mn et Calvet H, 1987) (Vannier L, 1993).

***Crotalus horridus*** : selles petites, fréquentes, hémorragiques (sang noir), accompagnées de prostration profonde avec tremblements des membres, ainsi que de faiblesse cardiaque et arythmie à l'auscultation. Le foie peut être congestionné et douloureux, avec parfois une coloration subictérique des conjonctives (Issautier Mn et Calvet H, 1987) (Vannier L, 1993).

**Cuprum** : diarrhée cholériforme, avec des crampes violentes, intermittentes, accompagnées de nausées et vomissements. L'abdomen tendu, dur et chaud est très sensible. L'animal est amélioré en buvant de l'eau froide (Vannier L, 1993).

**Verratum album** : diarrhée profuse, très abondante avec douleurs crampoides et grande prostration, accompagnée de vomissements violents. L'animal est froid avec les extrémités Cyanosées (Crapanne, Dancer, Jouanny et Masson, 2000).

#### 1.3.2.1.4. Les cas particuliers de diarrhées des carnivores domestiques

- La gastro-entérite hémorragique du chien : la leptospirose et la parvovirose (Quinquandon H,1999) (Coulamy A, 1992)

Ces deux maladies graves, se caractérisent par une gastro-entérite avec des vomissements bileux puis sanguinolents, une diarrhée fétide, souvent hémorragique, un état de déshydratation important, une forte hyperthermie et douleur abdominale.

Plusieurs remèdes peuvent être indiqués :

**Arsenicum album**, peut être associé avec **Phosphorus**, pour son indication dans les hépatonéphrites, et pour sa tendance hémorragique nette, avec soif violente, rejetée dès réchauffement, ainsi que **Carbo vegetalis** lors de stade avancé de la maladie avec gaz dans tous le tube digestif, éructations, ballonnements, borborygmes et émissions de gaz avec les selles.

**Crotalus horridus** est donné lors d'atteinte hépatique, tendance à l'anémie avec prostration et soif d'eau tiède.

**Veratrum album** peut également être prescrit, ainsi que **Lachesis** : ce venin de vipéridé exerce

une action hémorragique et coagulante avec lyse des globules blancs, troubles sanguins et tendance aux septicémies ; or lors de parvovirose, on retrouve des lésions septicémiques Dans différents organes, ainsi qu'un estomac « aubergine ».

### 1.3.2.2. Les diarrhées chroniques

Lors de diarrhée chronique, il faut avant tout éliminer les hypothèses de tumeurs ou diverticules à l'aide de radiographie avec produit de contraste ou coloscopie, et s'assurer de l'absence de parasitisme (on pourra néanmoins traiter les « terrains vermineux » secondairement, par l'homéopathie).

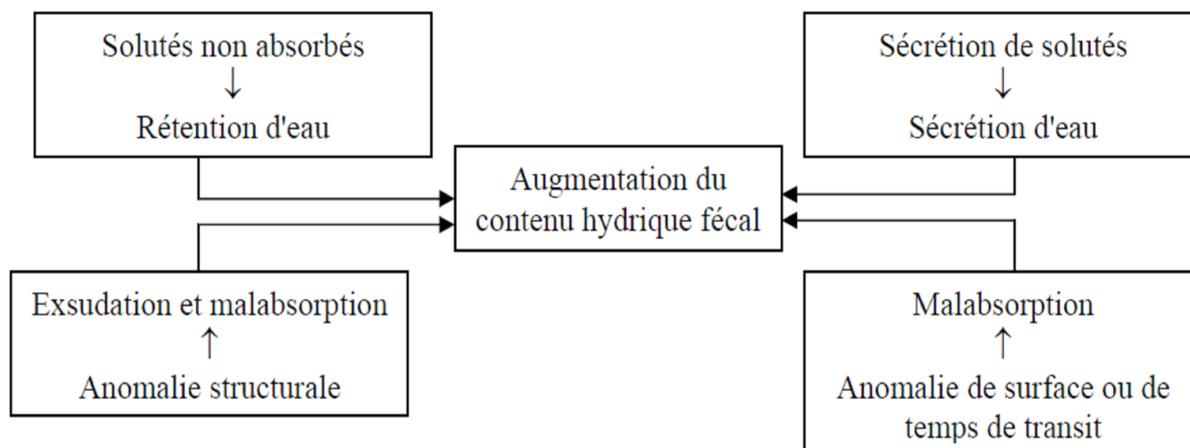
Certains types sensibles sont prédisposés aux diarrhées chroniques ; il s'agit de *Nux Vomica*, *Lycopodium clavatum*, *Pulsatilla*, *Ignatia amara*, *Sepia officinalis*, *Argentum nitricum* ou encore *Sulfur*. Néanmoins, lors de pathologie chronique, il est préférable de s'en tenir à la démarche homéopathique stricte en prenant en compte, certes les modalités de la diarrhée et son retentissement sur l'état de l'animal, mais aussi l'étiologie plus lointaine de la maladie, son évolution, la morphologie et le caractère du sujet, et les signes généraux progressivement installés, afin de déterminer le mode réactionnel du malade et la similitude lésionnelle (Crapanne, Dancer, Jouanny et Masson, 2000) (Issautier Mn et Calvet H, 1987).

## 1.4 Physiopathologie Des Diarrhées

La diarrhée est la manifestation la plus fréquente des maladies intestinales, et elle se définit comme une augmentation de la fréquence de défécation, de la consistance liquidienne des fécès, et/ou du volume fécal. L'augmentation de la fréquence de défécation peut résulter de maladies qui causent des ténésmes, ou de perturbations qui augmentent le volume fécal. L'augmentation du volume fécal est généralement due à une composition fécale riche en eau (par augmentation de sa sécrétion ou par diminution de son absorption) ou en éléments non digérés ou non absorbés comme les fibres. La consistance des fécès est déterminée en priorité par le contenu fécal en eau (60-80 % pour des fécès normales contre 70-90 % pour des fécès Liquides), mais aussi par les propriétés physico-chimiques de la matrice fécale. (Figure 12) Le plus grand volume d'eau est absorbé dans l'intestin grêle proximal, mais l'efficacité de l'absorption augmente dans les régions caudales de l'intestin. Ainsi, le volume de fluides pénétrant le colon en provenance de l'iléon doit être vraiment très important pour excéder la capacité d'absorption du colon et alors causer une diarrhée. En revanche, des anomalies mineures affectant la fonction réservoir du colon ou sa capacité d'absorption ont des effets importants sur le contenu fécal. Ainsi, l'une des différences majeures entre les diarrhées provenant de l'intestin grêle ou du colon est le volume des fèces : dans le premier cas, il est souvent normal, alors que dans le deuxième cas, il est augmenté. D'autres symptômes sont très souvent associés aux diarrhées, et permettent une distinction entre ces 2 types de Diarrhées. (Tableau 01,02 et 03)

Les maladies provoquant des diarrhées peuvent être **classées** selon leur durée, le site anatomique concerné, leur physiopathologie, leur apparence pathologique, et, quand cela est possible, leur cause. La classification des diarrhées selon leur mode aigu ou chronique, et selon leur localisation (intestin grêle ou colon) permet souvent la mise en place d'un diagnostic et des traitements appropriés. La classification reposant sur la physiopathologie permet de saisir certaines similitudes entre des maladies diarrhéiques ayant des causes diverses, ce qui suggère alors une approche thérapeutique commune.

La thérapeutique des diarrhées tend à devenir non spécifique, toutefois, elle doit viser le type de diarrhée concerné. Le rôle de la thérapeutique anti-diarrhéique est généralement de réduire l'inconfort et les inconvénients liés aux mouvements fréquents de l'intestin, et, quand cela est indiqué, de remplacer les fluides et les électrolytes perdus avec la diarrhée (ETTINGER SJ (ed.) ,2000) ( Guilford Wg et Strombeck Dr,1996).



**Figure 12 : Pathogenèse de l'augmentation du contenu hydrique fécal.**

- 1- Volume augmenté de liquide entrant dans le colon, avec une absorption normale dans le colon
- 2- Volume normal de liquide entrant dans le colon, avec une absorption déficiente dans le colon
- 3- Volume augmenté de liquide entrant dans le colon, avec une absorption déficiente dans le colon
- 4- Volume normal de liquide entrant dans le colon, avec une absorption normale dans le colon

**Tableaux 01 : Pathogenèse de la diarrhée.**

### **INTESTIN GRÊLE**

- 1- Absorption en fluides et en électrolytes diminuée
- 2- Absorption incomplète des nutriments (graisses et carbohydrates)
- 3- Sécrétion en fluides et en électrolytes augmentée

### **GROS INTESTIN**

- 1- Absorption en fluides et en électrolytes diminuée
- 2- Sécrétion en fluides et en électrolytes
- 3- Fonction réservoir déficiente

**Tableau 02 : Pathogenèse de la diarrhée : modifications à l'origine d'une diarrhée dans le petit et le gros intestins.**

PARAMETRE	INTESTIN GRÊLE	GROS INTESTIN
<b><u>Fécès</u></b>		
Volume	Augmentation marquée	Normal à augmenté
Mucus	Rarement présent	Souvent présent
Melènas	Peuvent être présents	Absents
Hématochézie	Absente sauf en cas de GEH aiguë	Relativement commune
Stéatorrhée	Présente avec syndrome MA/MD	Absente
Aliments non digérés	Peuvent être présents avec MA	Absents
Couleur	Souvent modifiée	Rares variations de couleur sauf si sang
<b><u>Défécation</u></b>		
Urgence	Absente sauf cas sévères ou aigus	Commune
Ténesme	Absent	Fréquent
Fréquence	2 à 3 fois augmentée	Supérieure à 3 fois la normale
Dyschézie	Absente	Présente lors d'une atteinte distale
<b><u>Signes auxiliaires</u></b>		
Perte de poids	Peut apparaître en cas de MA/MD	Rare, sauf cas sévères, tumeurs
Vomissement	Peut apparaître si inflammation	Peu commun mais dans 25% des colites
Flatulence ou borborygme	Peuvent apparaître si MA/MD	Absents
Halitose	Présente en cas de MA/MD	Absente

**Tableau 03 : Différences entre les diarrhées du petit et du gros intestin.**

### **1.4.1 Classification physiopathologique des diarrhées**

La diarrhée peut résulter de différents processus physiopathologiques. L'accumulation de particules osmotiquement actives dans le tractus intestinal, la stimulation des mécanismes de sécrétion intestinale, la rupture de la barrière perméable intestinale, et l'altération de la motricité intestinale peuvent provoquer une diarrhée. Dans ces différents mécanismes physiopathologiques, les diarrhées osmotiques et les diarrhées exsudatives sont les causes les plus communes de diarrhée chez le chien et le chat. D'autre part, il est important de noter que plus d'un processus physiopathologique peut être en cause chez un patient en diarrhée.

### 1.4.1.1 Les diarrhées osmotiques

#### 1.4.1.1.1 Physiopathologie de la diarrhée osmotique

La quantité de particules osmotiquement actives dans les fécès détermine le contenu fécal en eau. Ainsi, l'augmentation du nombre d'éléments non absorbés élève le contenu fécal en eau et peut conduire à une diarrhée osmotique. L'intestin grêle proximal est hautement perméable à l'eau et au chlorure de sodium. Quand un chyme hyperosmolaire entre dans le duodénum, l'eau afflue à travers la muqueuse duodénale et réduit rapidement l'osmolalité du fluide duodéal au niveau de celle du plasma. Le sodium diffuse alors, en suivant le gradient de concentration, du plasma vers le fluide intestinal dilué. Le passage du sodium dans le fluide duodéal continue d'attirer davantage d'eau dans la lumière intestinale, malgré l'équilibration rapide des osmolalités plasmatique et duodénale. L'iléon et le gros intestin ont une moindre perméabilité à l'eau, et ils disposent d'un système de transport actif du sodium, permettant l'absorption de ce dernier en dépit du gradient électrochimique. En conséquence, l'eau et le chlorure de sodium sont absorbés, respectivement passivement (selon le gradient osmotique) et activement, lorsque le fluide intestinal traverse l'iléon et le colon. Cependant, en présence d'une quantité importante d'éléments non absorbés, le volume du fluide intestinal est tellement important que les capacités d'absorption du colon soient souvent dépassées, et la diarrhée est alors inévitable (ETTINGER SJ (ed.) ,2000) (Guilford Wg et Strombeck Dr, 1996)

#### 1.4.1.1.2 Causes de la diarrhée osmotique

La diarrhée osmotique peut résulter d'une suralimentation, d'un brutal changement d'alimentation, d'une ingestion de quantités excessives de laxatifs osmotiques, d'un reflux gastro-duodéal, d'une maldigestion et/ou d'une malabsorption.

La suralimentation provoque une diarrhée du fait de la surcharge du tractus gastrointestinal par des nutriments faiblement absorbables, il s'agit le plus souvent des carbohydrates ou d'ions tels que le sulfate et le phosphate. Le changement brutal d'alimentation peut résulter en une diarrhée du fait de la saturation des mécanismes de digestion et d'absorption pour le nouveau nutriment introduit. Après quelques jours, l'adaptation au nouveau régime, permise par une augmentation des enzymes pancréatiques et intestinales spécifiques du nouveau nutriment, entraîne une rapide résolution de la diarrhée. De nombreux laxatifs contiennent des ions faiblement absorbables, comme le magnésium, le sulfate, ou le phosphate, et ils sont susceptibles d'induire des diarrhées s'ils sont ingérés en quantités excessives.

L'augmentation du taux de vidange gastrique vers l'intestin grêle peut provoquer une surcharge osmotique. La maldigestion est le résultat d'une accumulation de nutriments inadéquatement préparés pour l'absorption. Cette accumulation de molécules conduit à une diarrhée osmotique et sécrétoire. L'absorption inefficace de nutriments adéquatement digérés (malabsorption) peut aussi conduire à une diarrhée. De nombreuses maladies peuvent causer une maldigestion et/ou une malabsorption (insuffisance pancréatique exocrine (IPE), insuffisance biliaire, lésions de la muqueuse intestinale (maladie inflammatoire chronique, entéropathie, résection intestinale...) lésions intramurales intestinales (lymphangiectasie), maladies systémiques tel que l'urémie, l'insuffisance hépatique, l'hypoadrénocorticisme ou l'hyperthyroïdie). D'autre part, les bactéries intestinales pourraient apporter une contribution importante à la diarrhée osmotique. En effet, les nutriments non absorbés, atteignant la lumière de l'intestin grêle distal et du colon, subissent une dégradation bactérienne, et les produits de cette dégradation viennent alors augmenter la charge osmotique intestinale. Des effets similaires peuvent apparaître lors de proliférations de la flore bactérienne normale (SIBO= small intestinal bacterial overgrowth) chez des patients sans malabsorption alimentaire initiale (ETTINGER SJ (ed.),2000)( Guilford Wg et Strombeck Dr,1996).

#### 1.4.1.1.3 Apparence clinique de la diarrhée osmotique

Cliniquement, la diarrhée osmotique se caractérise par de larges volumes de diarrhées très liquides, qui disparaissent quand la nourriture est supprimée pendant 24 à 48 heures, car les solutés qui causent une diarrhée osmotique sont le plus souvent issus de nutriments mal absorbés, essentiellement des carbohydrates. Toutefois, l'arrêt de la diarrhée suite à une mise à jeun n'exclut par pour autant une composante sécrétoire de la diarrhée. Par exemple, une diarrhée résultant de sécrétagogues mal absorbés comme les acides gras ou les acides biliaires diminuera ou s'arrêtera également quand l'alimentation sera suspendue. Le pH fécal est souvent abaissé (pH<7) en cas de diarrhée osmotique, du fait de la fermentation des carbohydrates mal absorbés en acides gras volatils (Ettinger Sj (ed.) ,2000).

### 1.4.1.2 Les diarrhées sécrétoires

#### 1.4.1.2.1 Physiopathologie de la diarrhée sécrétoire

L'intestin est capable de sécréter et d'absorber de vastes quantités de fluides. Les entérocytes des cryptes intestinales semblent être le lieu principal de sécrétion des fluides, alors que ceux situés sur le sommet des villosités sont le premier site d'absorption des fluides. Dans un intestin normal, l'absorption des fluides et des ions est quantitativement supérieure à leur sécrétion intestinale (*figure 19*). Dans un intestin anormal, la sécrétion peut dépasser l'absorption, ce qui entraîne alors une diarrhée sécrétoire. La sécrétion intestinale d'ions peut résulter d'une stimulation de la sécrétion à un niveau supérieur à la normale (sécrétion active) ou d'une inhibition de l'absorption intestinale (sécrétion passive). Il a été suggéré que de nombreux médiateurs de la sécrétion intestinale active des ions pouvaient simultanément inhiber l'absorption intestinale des ions. Les seconds messagers intracellulaires générés par ces sécrétagogues sont l'AMPc, le GMPc, la calmoduline, le calcium et les phospholipides. Ces seconds messagers stimulent la sécrétion active des ions chlorure et inhiberaient l'absorption du sodium. Certains sécrétagogues accélèrent la sécrétion intestinale en augmentant les fuites dans les jonctions serrées intestinales. En conséquence de la sécrétion intestinale, la lumière intestinale contient des quantités élevées d'ions monovalents et d'eau. Il est important de noter que des diarrhées sécrétoires marquées peuvent apparaître même si la structure histologique de la muqueuse, sa perméabilité et ses mécanismes de transport, tels que ceux assurant l'absorption du glucose par exemple, sont intacts. Ce fait est utilisé dans les thérapies basées sur le remplacement oral des fluides (Ettinger Sj (ed.), 2000).

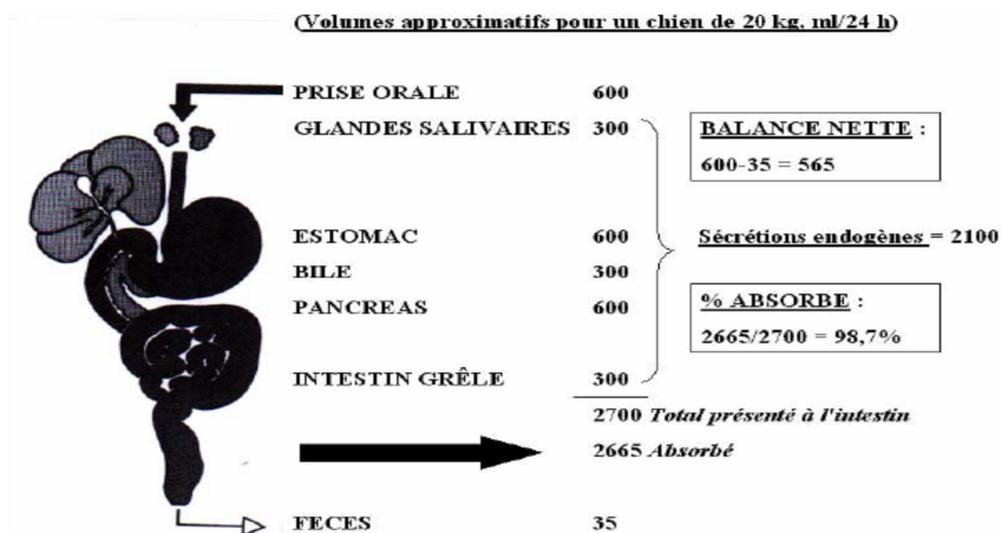


Figure 13 – Balance hydrique normale de l'intestin canin.

Sur un volume total d'environ 3 litres de fluide présent dans l'intestin d'un chien de 20 kg chaque jour, seulement 20% provient de son alimentation, alors que le reste vient des sécrétions endogènes du tractus gastro-intestinal. La majorité de ce fluide est absorbé et seulement une partie apparaît dans les selles. Une diminution de l'absorption, ou, moins communément, une augmentation de la sécrétion, entraîneront une augmentation du contenu hydrique fécal, et donc une diarrhée.

#### 1.4.1.2.2 Causes de la diarrhée sécrétoire

Un grand nombre et une grande variété d'agents sécréteurs et de processus pathologiques influencent la sécrétion d'ions et d'eau dans l'intestin grêle, et, moins fréquemment, dans le gros intestin. Cela inclut divers neuropeptides du système entérique nerveux, des agonistes cholinergiques, des hormones gastro-intestinales, des entérotoxines bactériennes, des acides biliaires déconjugés, et des acides gras hydroxylés.

Les bactéries entérotoxigènes s'attachent, mais ne pénètrent pas, la surface de la muqueuse et induisent des diarrhées sécrétoires en libérant des entérotoxines. L'entérotoxine se lie à la cellule épithéliale et stimule la formation de seconds messagers comme l'AMPc. De nombreux organismes produisent des entérotoxines, comme *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella typhimurium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* et *Yersinia enterocolitica*. L'infection par *Escherichia coli* entérotoxigène (ECET) est probablement l'exemple le plus connu de diarrhée sécrétoire dans le milieu vétérinaire. La toxine thermolabile de ECET stimule l'adénylate cyclase, ce qui augmente la concentration intracellulaire d'AMPc et active la sécrétion intestinale. La toxine thermostable provoque des diarrhées d'une manière similaire par la voie de la GMPc. Les toxines bactériennes inhibent également l'absorption normale du chlorure de sodium, ce qui augmente d'avantage les pertes en eau et en sel.

Lors de maladies malabsorptives de l'intestin grêle, la diminution de l'absorption intestinale des acides biliaires déconjugés, comme les acides désoxycholique ou chénodésoxycholique, stimule la sécrétion de fluides au niveau du colon, en augmentant les fuites dans les jonctions serrées. Les acides gras hydroxylés, fabriqués par les bactéries entériques, dans l'intestin grêle, à partir d'acides gras lors de proliférations bactériennes (SIBO), ou dans le colon, à partir d'acides gras non absorbés lors de stéatorrhée (IPE), sont capables d'induire une diarrhée sécrétoire à la fois dans l'intestin grêle et le colon. Le mécanisme pathologique semble être du à une augmentation de la perméabilité transcellulaire, à une diminution de l'absorption intestinale et à une augmentation de la sécrétion passive dans le colon.

Le VIP (vasoactive intestinal polypeptide) et la sérotonine sont responsables de diarrhées sécrétoires profuses chez les hommes atteints respectivement du choléra pancréatique et du syndrome carcinoïde. La prostaglandine E2, la substance P et la bradykinine peuvent être augmentée dans les tissus inflammés et sont capables de stimuler la sécrétion intestinale. Les glycosides cardiaques augmentent la sécrétion intestinale, comme le font certains laxatifs tel que le bisacodyl. Une augmentation de la pression veineuse, une obstruction lymphatique, une hypoalbuminémie, et une augmentation de la perméabilité épithéliale altèrent la dynamique des fluides dans la muqueuse intestinale et peut entraîner une diminution de l'absorption et une sécrétion passive, conduisant à une diarrhée. Tout processus pathologique qui dégrade préférentiellement le sommet des villosités, comme une infection par coronavirus, par exemple, réduit l'absorption intestinale ( Guilford Wg et Strombeck Dr,1996).

#### 1.4.1.2.3 Apparence clinique de la diarrhée sécrétoire

La diarrhée sécrétoire se caractérise cliniquement par de larges volumes de diarrhées très liquides, par un pH fécal élevé ( $\text{pH} > 7$ ), par l'absence de cellules inflammatoires, de sang ou de graisse dans les selles, et par la persistance de la diarrhée lors d'une mise à jeun (sauf en cas de métabolisme bactérien des acides gras). De plus, une diarrhée sécrétoire seule ne cause pas de perte de poids, à moins qu'une anorexie, des vomissements, ou une altération du tractus gastro-intestinal ne se développent, entraînant alors soit une perturbation de l'absorption, soit une perte excessive de nutriments. Il n'est pas rare que des patients présentent à la fois une diarrhée osmotique et sécrétoire (Boothe Dm, 1999).

### 1.4.1.3 Les diarrhées exsudatives

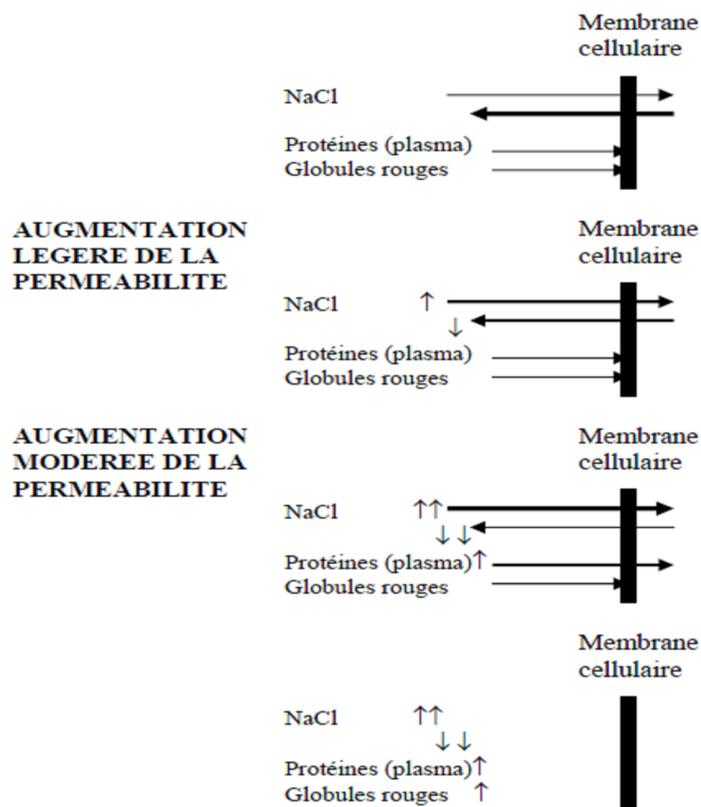
#### 1.4.1.3.1 Structure de la barrière assurant la perméabilité intestinale

La muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin forme une barrière semi-perméable, qui contrôle les mouvements de fluides et d'électrolytes à travers la muqueuse, et qui réduit l'absorption ou la perte de plus larges molécules. Les composants principaux de la barrière sont la couche de mucus, le glycocalyx, les cellules épithéliales, et les jonctions serrées situées sur le bord apical des cellules épithéliales.

Les jonctions serrées semblent avoir un rôle très important dans le maintien de la perméabilité épithéliale intestinale. Au niveau des jonctions serrées, les membranes plasmiques latérales des cellules adjacentes s'affrontent et forment une série de fusions membranaires ponctuées, liées par des protéines vraisemblablement. La morphologie des

jonctions serrées est corrélée aux caractéristiques de la perméabilité de la membrane. Ainsi, la perméabilité paracellulaire diminue lorsque le nombre de liaisons jonctionnelles augmente. De plus, il a été suggéré que la perméabilité des jonctions serrées pouvait être régulée par un anneau périjonctionnel d'actine et de myosine, soulevant alors la possibilité que la perméabilité mucosale transjonctionnelle pourrait être finement régulée. L'importance suggérée des jonctions serrées dans la régulation de la perméabilité intestinale est compatible avec les concepts d'absorption et de sécrétion, dans lesquels la cellule absorptive semble concentrer le sodium et le chlorure dans l'espace baso-latéral, d'où ils diffusent vers la lamina propria. Ainsi, la jonction serrée pourrait contrôler le retour des fluides et des électrolytes de l'espace baso-latéral vers la lumière de l'intestin. Les jonctions serrées de l'intestin grêle proximal sont perméables aux fluides, aux électrolytes et aux autres petits solutés. Il en résulte une prédominance des flux passifs de fluides tout le long de l'intestin grêle. En contraste, les jonctions serrées du colon sont imperméables aux fluides et aux électrolytes, et on observe une prédominance du transport actif des électrolytes contre le gradient de concentration. Les réseaux capillaires et lymphatiques de la muqueuse ont également une fonction importante dans le maintien de la perméabilité normale de l'intestin. Parmi ces fonctions, on distingue la conservation des protéines plasmatiques et l'enlèvement des fluides absorbés, empêchant l'augmentation de la pression hydrostatique interstitielle de la muqueuse. D'autres composants de la barrière assurant la perméabilité intestinale incluent les systèmes immunitaires cellulaire et humoral de la lamina propria et le système des phagocytes mononucléés du foie (Boothe Dm, 1999).

**Figure 14 : Effets des modifications de la perméabilité de la muqueuse.**



#### 1.4.1.3.2 Physiopathologie de la diarrhée exsudative

La barrière assurant la perméabilité intestinale possède différentes fonctions. L'une d'entre elles est d'agir comme une membrane semi-perméable qui retient les électrolytes absorbés lors d'une diffusion active ou facilitée contre un gradient de concentration. La rétention effective de ces électrolytes crée un gradient osmotique permettant l'absorption d'eau de la lumière intestinale. Si la perméabilité intestinale augmente, les électrolytes absorbés retournent dans l'intestin, aucun gradient de concentration ne se développe alors, et la concentration fécale en eau augmente. Ainsi, une augmentation moyenne de la perméabilité entraîne une diminution de l'absorption en eau et en ions, et conduit à des pertes de fluide intestinal, qui, si les capacités absorptives du colon sont dépassées, débouchera sur une diarrhée. Une augmentation modérée de la perméabilité est alors parfois désignée comme une cause de diarrhée sécrétoire "passive".

Si la barrière assurant la perméabilité intestinale est davantage altérée, des protéines plasmatiques, comme l'albumine, résidant dans l'interstitium de la lamina propria, peuvent être perdues dans la lumière intestinale. Si la perturbation de la perméabilité s'étend aux vaisseaux sanguins de la muqueuse, d'autres protéines plasmatiques et des globules rouges

Peuvent être perdus. (figure14)

Une autre fonction de la barrière assurant la perméabilité intestinale est d'empêcher l'absorption non contrôlée des macromolécules de la lumière intestinale, ce qui permet de maintenir une tolérance orale. La barrière à l'absorption de macromolécules comprend non seulement la barrière physique fournie par les cellules épithéliales, qui disposent d'un pouvoir de dégradation des protéines, mais aussi les systèmes immunitaires cellulaire et humoral de la lamina propria et le système des phagocytes mononucléés du foie. Un dysfonctionnement de l'un de ces systèmes peut provoquer l'entrée d'une grande quantité de macromolécules dans L'organisme.

#### 1.4.1.3.3 Causes de la diarrhée exsudative

Les causes d'augmentation de la perméabilité épithéliale intestinale incluent les ulcérations ou les érosions épithéliales, les inflammations, aiguës ou chroniques, bactériennes, parasitaires ou idiopathiques, de la muqueuse, les infiltrations cellulaires de la lamina propria par des cellules néoplasiques, et les troubles de la circulation qui conduisent à une ischémie ou à une hypertension lymphatique.

La cause la plus évidente d'augmentation de la perméabilité épithéliale est la destruction des entérocytes. Les érosions ou ulcérations résultantes provoquent l'exsudation de fluide interstitiel et de sang. Les érosions et les ulcérations gastro-intestinales peuvent résulter d'une grande variété de conditions incluant une sévère inflammation de la muqueuse, une néoplasie intestinale, une ischémie de la muqueuse, des agents infectieux invasifs, des toxines, l'utilisation d'anti-inflammatoire, une urémie, un mastocytome, une insuffisance hépatique, un gastrinome, le stress, et peut-être une sécrétion en mucus et en bicarbonate inadéquate. L'inflammation de la muqueuse est connue pour augmenter la perméabilité épithéliale intestinale. Cette dernière est une complication bien connue des maladies inflammatoires chroniques, des entéropathies induites par le gluten, et des intolérances aux protéines de lait et de soja. Le mécanisme pathologique de l'augmentation de la perméabilité épithéliale n'est pas clair, mais il a été proposé une dénudation épithéliale, ou, dans des cas moins sévères, le développement d'un épithélium moins différencié comme résultat d'un renouvellement cellulaire augmenté. De plus, les interférons gamma augmentent la perméabilité des jonctions serrées épithéliales, comme le fait une augmentation de l'activité fibrinolytique de la muqueuse.

Les perturbations de la circulation sanguine (insuffisance cardiaque ou hépatique) entraînent une augmentation de la perméabilité par une élévation de la pression hydrostatique, qui augmente la taille des pores, et qui peut alors conduire à une perte protéique. De même,

une obstruction du drainage lymphatique (lymphangiectasie) peut entraîner des pertes protéiques.

Les facteurs additionnels connus pour augmenter la perméabilité épithéliale intestinale incluent l'exposition de la muqueuse aux sels biliaires ou à des solutions hyperosmolaires, et les traitements à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de médicaments cytotoxiques comme le 5-fluorouracil. Un traumatisme chirurgical de l'intestin, une ischémie intestinale, une malnutrition protéique, un choc anaphylactique, ou une infection parasitaire sont également des causes d'augmentation de la perméabilité épithéliale intestinale.

La perméabilité des capillaires intestinaux est augmentée par une variété d'interventions pathologiques, comme l'ischémie, l'exposition à l'endotoxine de *E.coli*, à l'histamine et à la bradykinine. La majorité de ces conditions augmente la perméabilité des capillaires en augmentant le diamètre des pores des capillaires, entraînant une perte protéique dans l'interstitium. Dans des cas plus sévères, lorsque la perméabilité de la muqueuse dépasse de 10 000 fois celle d'une muqueuse normale, on observe une perte en globule blanc et rouge, comme c'est le cas lors de syndrome de gastro-entérite hémorragique, de parvovirose, de salmonellose, d'infestations parasitaires, ou de colite ulcéreuse ( Guilford Wg et Strombeck Dr,1996).

#### 1.4.1.3.4 Apparence clinique de la diarrhée exsudative

Les diarrhées exsudatives ne s'atténuent pas complètement lors d'une mise à jeun. De sévères augmentations de la perméabilité se caractérisent par une hypoprotéïnémie, par des méléna, par une dysenterie, par une hématochézie, et parfois même par des manifestations de l'inflammation gastro-intestinale comme des ténesmes ou une concentration fécale en leucocytes augmentée.

### 1.4.1.4 Les diarrhées associées à une perturbation de la motricité intestinale

#### 1.4.1.4.1 Physiopathologie de la perturbation de la motricité intestinale

L'altération de la motricité intestinale contribue, secondairement, à la pathogenèse de nombreuses maladies diarrhéiques, mais, contrairement aux idées reçues, elle est rarement une cause primaire de diarrhée. Il peut en effet être difficile de déterminer si la perturbation de la motricité est la cause primaire de la diarrhée, ou si elle est simplement la conséquence d'un processus pathologique primaire, comme l'inflammation.

Les changements de motricité qui accélèrent le transit intestinal causent des diarrhées. Ces changements entraînent une diminution de l'absorption du fluide intestinal, probablement due

à une diminution du temps de contact entre les entérocytes et le contenu luminal. L'accélération du transit intestinal peut résulter de deux différents types d'anomalies motrices : une diminution des contractions segmentaires ou une augmentation des contractions péristaltiques. La cause la plus fréquente est une diminution de la fréquence des contractions segmentaires, qui réduit la résistance du tractus digestif au flux des aliments. L'augmentation de la fréquence des contractions péristaltiques était initialement considérée comme la cause principale des diarrhées, mais il semblerait désormais qu'elle n'intervienne que dans quelques cas. En contraste, une réduction ou une perturbation de l'activité péristaltique peut conduire à une diarrhée en prédisposant le tractus gastro-intestinal à une prolifération bactérienne (SIBO). Il n'y a en effet aucune certitude que l'hypermotricité soit impliquée dans la plupart des diarrhées, en fait, certaines évidences suggèrent même l'inverse. Lors d'infections par des coronavirus ou par des vers, par exemple, la motricité globale est considérablement réduite, et on observe des ruptures dans les schémas classiques de conduction motrice (ETTINGER SJ (ed.) ,2000).

#### 1.4.1.4.2 Causes de la perturbation de la motricité intestinale

Une altération de la motricité intestinale associée à une diarrhée a été observée lors d'infestation par des vers, lors d'infection bactérienne, lors de dysautonomie, ou lors de syndrome de pseudo-obstruction chez le chien, et lors de colite chez le chat. (*Tableau 13*) Lors d'infections parasitaires, de violentes contractions intestinales ont été rapportées comme résultante de la dégranulation des mastocytes. Des changements spécifiques dans la motricité de l'intestin grêle, consistant en de rapides vagues de contractions balayant le contenu intestinal, ont été observés dans des diarrhées entérotoxigènes. En contraste, quelques rares spasmes diffus peuvent apparaître lors de maladies bactériennes invasives. Lors de colite, la perturbation de la motricité due au processus inflammatoire compromet la fonction réservoir du gros intestin. Chez les chats et les chiens, la moitié proximale du gros intestin dispose d'un gradient de motricité normalement inversé, de sorte que l'activité propulsive retienne le contenu fécal jusqu'à ce que l'absorption soit pratiquement finie. Ce gradient disparaît avec une colite et probablement avec d'autres causes de diarrhée. L'inflammation du colon diminue également la motricité segmentaire, contribuant ainsi à une accélération du transit dans la partie proximale du gros intestin. La pathogenèse de ces perturbations motrices n'est pas claire, mais résulte probablement soit d'un effet direct des médiateurs comme les prostaglandines E2 ou les leucotriènes sur la fonction du muscle lisse,

soit d'un effet indirect de ces médiateurs sur le système nerveux entérique (ETTINGER SJ (ed.) ,2000) ( Guilford Wg et Strombeck Dr,1996).

#### 1.4.1.4.3 Apparence clinique de la diarrhée associée à une perturbation de la motricité Intestinale.

Etant donné les difficultés rencontrées pour poser un diagnostic définitif d'altération de la motricité comme cause d'une diarrhée, il n'existe pas d'apparence clinique bien déterminée des diarrhées motrices. Les hommes suspectés d'être atteints de ce type de diarrhée présentent des diarrhées volumineuses qui s'atténuent lors d'une mise à jeun.

Syndrome de l'intestin irritable
Tumeurs APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation)
Hyperthyroïdie
Malabsorption des acides biliaires
Ganglionitis myentérique
Dysautonomie
Gastro-entérite infectieuse
Parasitisme gastro-intestinal
Néoplasie gastro-intestinale
Syndrome de pseudo-obstruction
Colite
Prolifération bactérienne

**Tableau 04 : Maladies diarrhéiques associées à une perturbation de la motricité.**

## **1.5 Etude Clinique**

### **1.5.1 Synthèse de la démarche diagnostique et thérapeutique a adopter face à Une diarrhée chez un chien**

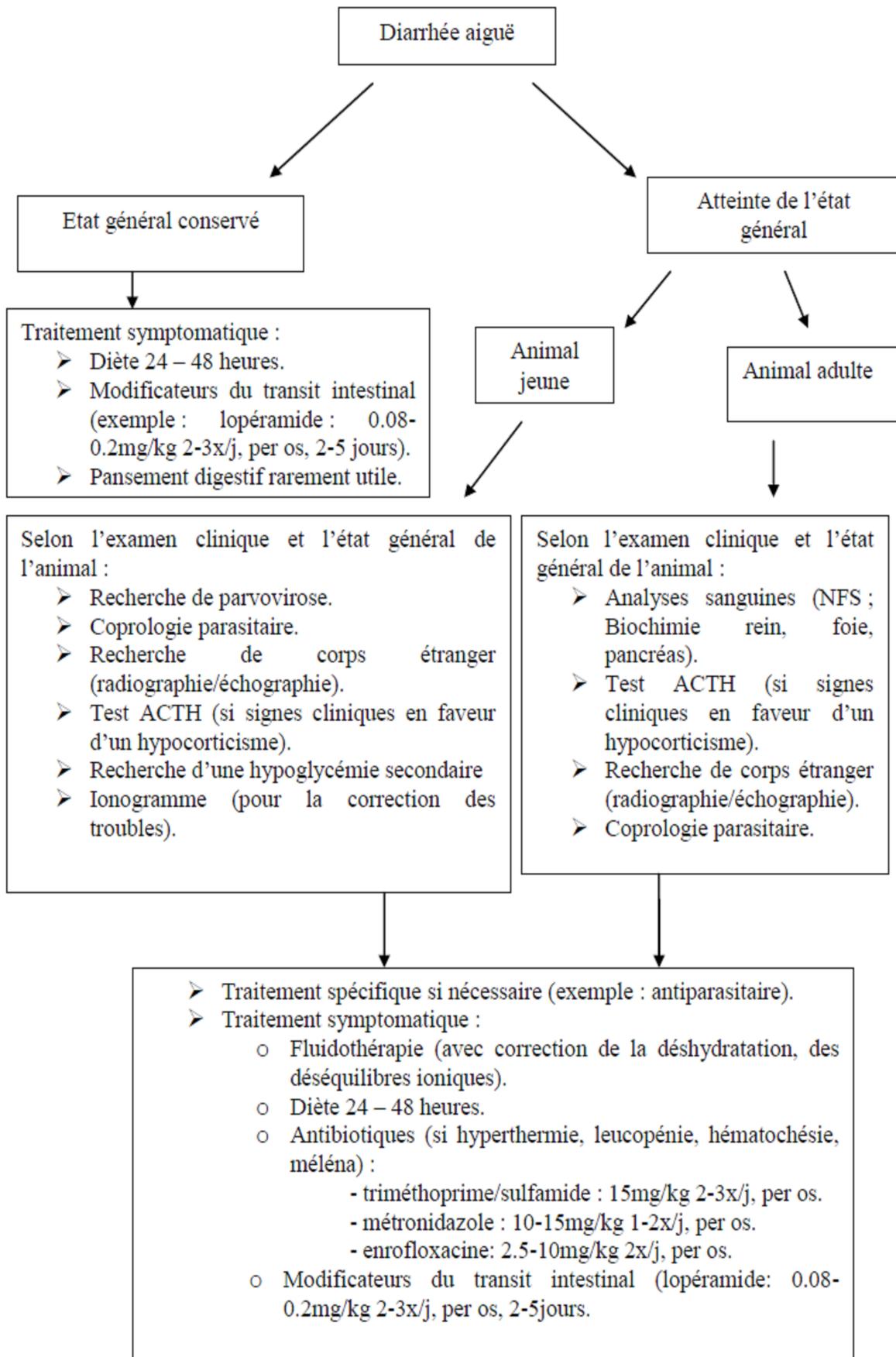
#### **1.5.1.1 Diarrhée aiguë**

Cette synthèse est représentée dans la figure 15.

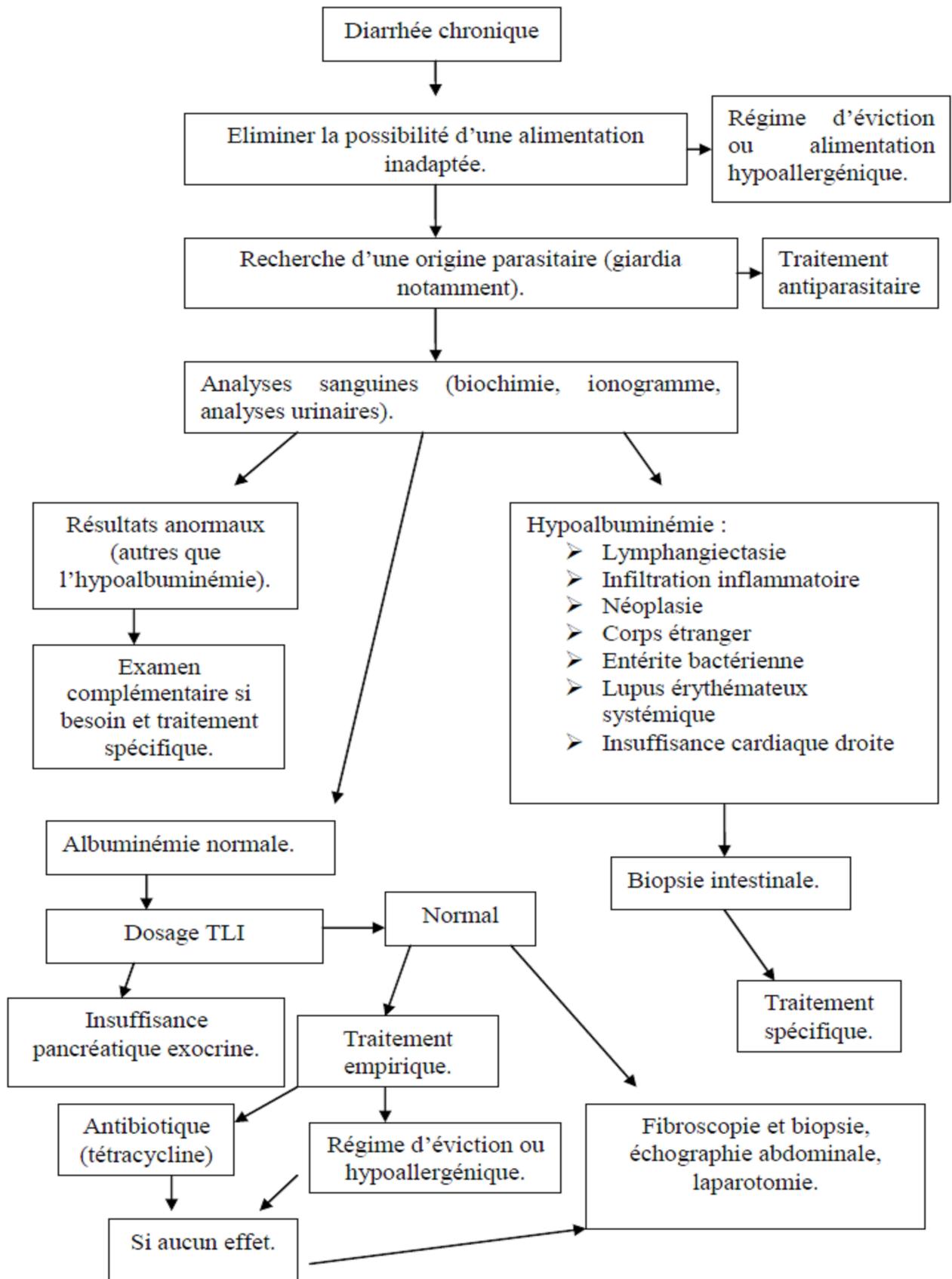
#### **1.5.1.2 Diarrhée chronique**

Cette synthèse est représentée dans la figure 16. Le tableau 05 résume les principes thérapeutiques des principales causes de diarrhée chronique chez le chien.

**Figure 15: Démarche diagnostique et thérapeutique face à une diarrhée aiguë.**



**Figure 16 : Démarche diagnostique et thérapeutique face à une diarrhée chronique.**



**Tableau 05: Principes thérapeutiques des principales causes de diarrhée chronique chez le chien.**

Etiologie	Particularité thérapeutique	Antibiothérapie	Alimentation
Insuffisance pancréarique exocrine	Supplémentation orale en <i>enzymes pancréatiques</i> .	Pour contrôler la prolifération bactérienne anormale dans l'intestin. <u>Exemple</u> : Métronidazole 10-15mg/kg, 1-2x/j	*Hyperdigestible *Eviter les graisses *Eviter les fibres *3repas/24h
Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin	<i>Immunosuppression</i> *Corticoïdes (prednisone, 1-2mg/kg, 1à2x/j). *Azathioprine (IMUREL ***, 1-2mg/kg/j).	Pour contrôler la prolifération bactérienne anormale dans l'intestin. <u>Exemple</u> : Métronidazole 10-30mg/kg, 1-2x/j	*Hyperdigestible *Source de protéine nouvelle ou aliment hypoallergénique *Addition de fibres *Addition d'acides gras insaturés de la série oméga3
Lymphangiectasie	* <i>Corticoïdes</i> , uniquement si le régime alimentaire n'est pas efficace seul. prednisone 1-2mg/kg, 1à2x/j	Pour contrôler la prolifération bactérienne anormale dans l'intestin. <u>Exemple</u> : Métronidazole 10-30 mg/kg, 1-2x/j	*Pauvre en graisse
Tumeurs de l'intestin	* <i>Chirurgie</i> * <i>Radiothérapie</i> si excérèse incomplète * <i>Chimiothérapie</i> si risque de métastase		

\*\*\* : spécialités humaines

## **1.5.2 Principes thérapeutiques des diarrhées**

La prise en charge d'un animal présentant une diarrhée dépend en premier lieu du caractère aigu ou chronique de la diarrhée. Nous présenterons ici les principes du traitement des diarrhées aiguës et chroniques puis nous détaillerons les familles pharmacologiques utilisées pour ces dernières dans les chapitres suivants.

### **1.5.2.1 Localisation anatomique de la diarrhée**

La symptomatologie des affections du grêle et des affections coliques étant distincte, il est usuel de proposer une classification anatomique aux syndromes diarrhéiques (tableau 06). Elle est d'autant plus importante que l'étiologie est souvent différente, de même que le déroulement des examens complémentaires (Strombeck et Guilford 1996, Tams 1996).

#### 1.5.2.1.1 Diarrhée aiguë

##### 1.5.2.1.1.1 Rappels des principales étiologies des diarrhées aiguës

La diarrhée aiguë est un motif de consultation très fréquent, impliquant un large éventail de causes qu'il est parfois difficile de préciser. Les symptômes disparaissent souvent d'eux-mêmes avant qu'un diagnostic étiologique ait été admis. Cependant, il est indispensable de connaître l'ensemble de ces causes.

##### 1.5.2.1.1.2 Diarrhée d'origine infectieuse

Les différentes étiologies sont rappelées dans le tableau 07. Le tableau clinique observé peut être très variable. Il est influencé par de multiples facteurs :

- Conditions d'élevage des animaux.
- Etat général au moment de l'infection.
- Immunité locale du tractus digestif.
- Pression d'infection et virulence de l'agent pathogène.

Les germes incriminés peuvent présenter un pouvoir pathogène primitif. Cependant, il est fréquent que les perturbations de l'écosystème intestinal soient secondaires à une affection digestive préexistante. Certains virus sont à l'origine d'une diarrhée aiguë qui n'est qu'une des manifestations d'une maladie générale (par exemple, le parvovirus).

#### 1.5.2.1.1.3 Diarrhée d'origine parasitaire

Les différentes étiologies sont rappelées dans le tableau 08. Chez les jeunes animaux, dont l'immunité est encore fragile, la présence de coccidies peut être à l'origine de diarrhée avec ballonnement abdominal et diminution du tonus intestinal. Les champignons (*Candida*, *Geotrichum*) sont présents à l'état saprophyte dans la flore digestive. Leur prolifération est rarement primitive mais surtout associée à une autre affection digestive. D'une façon isolée, ils n'entraînent qu'exceptionnellement l'apparition d'une diarrhée aiguë.

#### 1.5.2.1.1.4 Diarrhée d'origine toxique

Les principaux toxiques à l'origine de diarrhée sont les organochlorés, les anticoagulants et le plomb (Freiche, 2000).

#### 1.5.2.1.1.5 Occlusion ou subocclusion

Tout phénomène occlusif ou subocclusif peut entraîner l'apparition d'une diarrhée. Les principaux facteurs mis en cause sont :

- Corps étranger.
- Tumeur.
- Intussusception.
- Volvulus.

La perméabilité membranaire est modifiée et favorise la fuite de protéines plasmatiques et le passage des toxines bactériennes dans la circulation. A ces modifications délétères se greffent de graves complications métaboliques entraînant un état de choc hypovolémique.

#### 1.5.2.1.1.6 Diarrhée d'origine alimentaire

Les perturbations digestives d'origine alimentaire peuvent résulter de plusieurs origines:

- Intoxication alimentaire : secondaire à une action toxique directe de l'aliment, contaminé par des agents bactériens, sur le tractus digestif (cf. supra).
- Alimentation inadaptée ou modification brutale de la ration : elle entraîne rapidement l'apparition d'une diarrhée osmotique (cf. supra).
- Allergie ou intolérance alimentaires (cf. supra).

**Tableau 06: Caractéristiques des diarrhées de l'intestin grêle ou du gros intestin.**

Caractéristiques	Intestin grêle	Côlon
<i>Aspect des selles</i>		
Volume	Volume toujours augmenté	Volume normal à augmenté
Mucus	Rare	Fréquent
Méléna ( <i>sang digéré</i> )	Possible	Absent
Sang ( <i>en nature</i> )	Absent	Fréquent
Aliments non digérés	Possible	Absents
Couleur	Variable	Constante
Stéatorrhée	Possible (IPE, Malabsorption, PBCG, Lymphangiectasie)	Absente
<i>Défécation</i>		
Urgence	Non	Oui
Ténesme	Non	Oui
Fréquence	2-3 x/j	>3 x/j
Dyschésie	Non	Oui
<i>Divers</i>		
Perte de poids	Oui	Non
Vomissements	Possible	Inhabituel
Borborygmes	Oui	Non
Halitose	Oui	Non

**Tableau 07: Etiologie infectieuse de la diarrhée aigue chez le chien.**

	Etiologie	Remarques	Particularités Cliniques
<b>Virale</b>	Parvovirus		Anorexie Abattement Sang dans les selles Fièvre
	Coronavirus		Gastroentérite d'évolution favorable
	Rotavirus		Rare
	Adénovirus de type 1		Troubles digestifs associés à des signes oculaires, nerveux et/ou respiratoires
	Hépatite de Rubarth Paramyxovirus Maladie de Carré		
<b>Bactérienne</b>	Salmonella	Par absorption d'aliments contaminés (œufs, viande, produits laitiers) ou par voie orofécale	Effet pathogène primitif Risque de septicémie
	Shigella	Atteinte colique marquée	Tableau clinique proche du précédent
	Campylobacter	Selles souvent hémorragiques	
	Clostridium perfringens	Production de toxines	Vomissements
	Escherichia coli	Si souche pathogène entérotoxigène	Diarrhée aqueuse

**Tableau 08: Etiologie parasitaire de la diarrhée aigue chez le chien.**

Etiologie	Remarques	Particularités cliniques ou diagnostiques
Ascaris	Pathogène chez le jeune surtout Provoque rarement une diarrhée chez l'adulte	Ballonnement Mauvais état général
Ankylostomes	Surtout dans les collectivités	Anémie possible
Strongyloïdes		
Taenias	Diarrhée aiguë peu probable	Souvent visualisé par le propriétaire
Trichures	Surtout dans les collectivités	Colite parfois hémorragique
Protozoaires	Pathogène chez le chiot et dans les collectivités	
Coccidiose		
Giardiose	Surtout dans les collectivités	Diagnostic difficile en raison de l'excrétion périodique des ookystes

### 1.5.2.2. Traitement symptomatique

La plupart du temps, ce sont des affections qui guérissent toutes seules, mais leur traitement reste important chez les jeunes, qui sont fréquemment atteints. Le traitement symptomatique comporte plusieurs volets incluant la mise à la diète de l'animal, la restauration de la volémie (réhydratation orale ou parentérale) et l'administration de divers principes actifs. Le traitement symptomatique permet une restauration des structures entérocytaires et le renouvellement des villosités nécessitant 3 jours en moyenne. L'absence d'aliments évite une éventuelle contamination bactérienne secondaire ainsi qu'un phénomène d'irritation mécanique susceptible d'aggraver les pertes liquidiennes. Une diète hydrique de 24 à 72 heures est donc souhaitable. Elle doit être totale pendant plus de 24 heures si des vomissements sont associés à la diarrhée. Il faut être attentif aux risques d'hypoglycémie chez les jeunes animaux ou dans les petites races.

#### 1.5.2.2.1. Réhydratation

Les solutés de réhydratation orale contiennent des minéraux et des acides aminés. Ils constituent une alternative à la réhydratation par voie parentérale. La correction de la

déshydratation devra s'accompagner de la correction des déséquilibres acido-basique et électrolytique.

#### 1.5.2.2.2. Médicaments antidiarrhéiques

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

##### 1.5.2.2.2.1. Modificateurs de la motricité

o Les spasmolytiques :

- Les spasmolytiques neurotropes dont le chef de file est l'atropine inhibent la motricité longitudinale. Ils présentent des effets secondaires fréquents. Leur utilisation doit être de courte durée.
- Les spasmolytiques musculotropes sont intéressants lors du syndrome abdominal douloureux.

Cependant, l'utilisation non raisonnée des spasmolytiques peut avoir des conséquences graves : une inhibition de la motricité longitudinale favorise la prolifération bactérienne locale, ce qui est souvent à l'origine de nouvelles perturbations diarrhéiques.

o Les spasmogènes :

- Les spasmogènes renforcent la motricité circulaire. Ce sont des dérivés morphiniques.

##### 1.5.2.2.2.2. Anti-infectieux et antibiotiques

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

##### 1.5.2.2.2.3. Topiques et protecteurs de la muqueuse

Leur effet de soulagement est certain dans les affections douloureuses.

### **1.5.2.3. Traitement spécifique**

Ils sont administrés lorsque l'étiologie de la diarrhée aiguë a été identifiée (ce qui est la plupart du temps rare). Ils appartiennent aux catégories thérapeutiques suivantes :

- Anthelmintiques.
- Anti-infectieux (coccidiose, giardiose).
- Antibiotiques : ils sont préconisés lorsque la culture bactériologique des selles a isolé l'agent pathogène.

### **1.5.2.1.2 Diarrhée chronique**

On parle de diarrhée chronique lors de persistance d'une diarrhée depuis plus de trois semaines (Hebert, 2006).

#### **1.5.2.1.2.1 Rappel des principales étiologies des diarrhées chroniques**

Les principales causes extrasystémiques sont regroupées dans le tableau 09. Les principales causes métaboliques sont regroupées dans le tableau 10. Dans cette partie, nous développerons les affections les plus couramment observées.

**Tableau 09: Principales causes extrasystémiques responsables de diarrhée chronique chez le chien.**

Etiologie		Remarques	Particularités Cliniques ou Diagnostiques
Alimentaire		Intolérance-Hypersensibilité	Diagnostic de certitude complexe
Bactérienne	Campylobacter Clostridium (perfringens, difficile)	Cf. tableau 2	Cf. tableau 2
Parasitaire	Trichures Giardia	Cf. tableau 3	Cf. tableau 3
Inflammatoire	Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin	Infiltration de la lamina propria de l'intestin grêle ou du côlon par des cellules lymphoplasmocytaires voire infiltrat polymorphe (éosinophiles, neutrophiles)	Cause majeure de diarrhée chronique
	Syndrome de prolifération bactérienne	Accroissement pathologique de la flore du grêle	
	Lymphangiectasie	Panhypoprotéïnémie Souvent secondaire à une grave MICI ou à une atteinte néoplasique	Stéatorrhée Amaigrissement parfois spectaculaire
	Colite hystiocytaire	Diarrhée hémorragique avec ulcérations de la muqueuse colique Prédisposition du Boxer	Apparition précoce (souvent avant 2 ans) Mauvais pronostic
Néoplasique		Tumeur maligne localisée ou diffuse	Diagnostic parfois tardif Amaigrissement marqué
Idiopathique		Syndrome du côlon irritable Douleurs abdominales fréquentes	Pas de lésions organiques Diagnostic d'exclusion

**Tableau 10: Principales causes systémiques responsables de diarrhée chronique chez le chien.**

Affection systémique	Particularités Cliniques et Diagnostiques
Insuffisance rénale chronique	Vomissements souvent associés
Insuffisance hépatique	Insuffisance en sels biliaires Autres symptômes souvent associés (ascite, ictère, mauvais état général) Pronostic mauvais
Insuffisance cardiaque	Les troubles digestifs s'expriment généralement en phase terminale
Maladie d'Addison	Vomissements associés
Insuffisance pancréatique exocrine	Races prédisposées si forme juvénile (berger allemand, setter, colley...) Toutes races si secondaire à un épisode inflammatoire

#### 1.5.2.2.2 L'insuffisance pancréatique exocrine

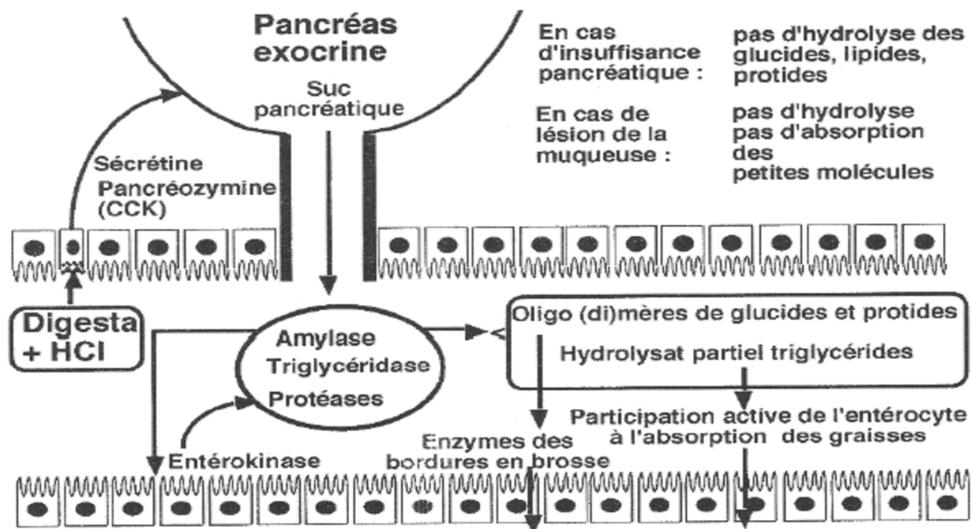
L'insuffisance pancréatique exocrine (IPE) est généralement consécutive à une atrophie progressive idiopathique du pancréas exocrine. La raison de l'atrophie est inconnue. Plusieurs hypothèses sont avancées : déficit nutritionnel, conséquence d'une anomalie de la muqueuse intestinale sous jacente, phénomène toxique ou ischémique, infection virale, maladie immune, absence de stimulation trophique et/ou sécrétoire (Williams, 1996). L'IPE est une cause reconnue de diarrhée chronique chez le chien. Elle atteint les jeunes adultes (moins de 5 ans), particulièrement les bergers allemands (38 à 67% des cas) (Williams et Minnich 1990). Son incidence reste faible. Elle est notamment moins fréquente que les maladies inflammatoires chroniques intestinales, y compris chez le berger allemand. Les enzymes pancréatiques sont indispensables à la digestion et à l'absorption des protéines, des glucides et des lipides. Faute d'être correctement et complètement digérés, les facteurs nutritifs présents dans les aliments ne peuvent être absorbés. La conséquence première de l'IPE est donc un défaut d'assimilation à l'origine d'un amaigrissement. L'appétit est augmenté de manière compensatoire. La persistance de particules alimentaires non digérées et non absorbées est à l'origine d'une diarrhée osmotique (figure 29). Les sécrétions pancréatiques jouant également un rôle important dans le contrôle de la flore intestinale, l'IPE aboutit également à une déficience de synthèse et de sécrétion de nombreux facteurs qui jouent un rôle majeur dans le contrôle de la flore bactérienne intestinale (Williams, 1987 et Gamet, 2000). Leurs absences s'accompagnent d'une prolifération bactérienne dans 70 à 100% des cas (Batt 1993, Westermarck et Myllys 1993). Les bactéries en excès déconjuguent les acides biliaires, ce qui réduit encore davantage la capacité d'absorption des graisses. Les graisses non absorbées sont métabolisées par les bactéries et produisent des acides gras hydroxylés. Ceux-ci stimulent les sécrétions intestinales au niveau de la portion terminale de l'intestin grêle et du côlon, aggravant la diarrhée. La mise en place du traitement (apport enzymatique, aliment hautement digestible à faible à faible teneur lipidique, antibiothérapie) nécessite un diagnostic de certitude car son coût est élevé et il doit être poursuivi toute la vie de l'animal.

#### 1.5.2.2.3 L'insuffisance hépatobiliaire

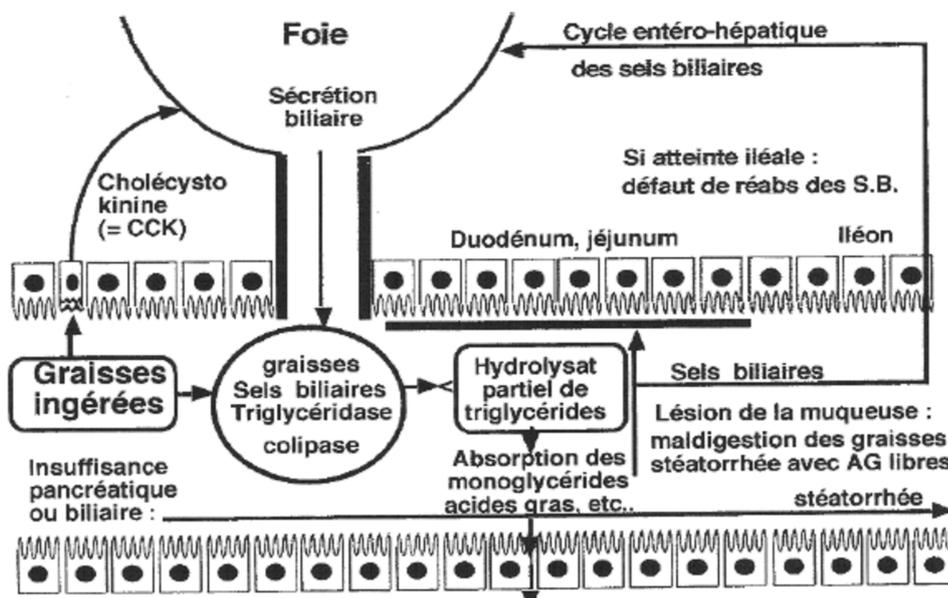
Les acides biliaires contribuent à l'émulsion des graisses. L'insuffisance hépatobiliaire est le plus souvent secondaire à un syndrome obstructif des voies biliaires d'origine hépatique (cholécystite, cholangiohépatite) ou extra hépatique (tumeur pancréatique, tumeur digestive

ou lymphome). Cliniquement, il en résulte une décoloration des selles avec l'apparition d'autres symptômes (ascite, ictère, vomissements...) (figure 18).

**Figure 17: Mécanisme d'apparition de la diarrhée lors d'insuffisance pancréatique exocrine (Brugère, 2006).**



**Figure 18: Mécanisme d'apparition de la diarrhée lors d'insuffisance hépatobiliaire (Brugère, 2006).**



#### 1.5.2.2.4 Le syndrome de prolifération bactérienne

Ce syndrome a été présenté plus haut dans le paragraphe 14252 dans le cadre de la physiopathologie des diarrhées.

#### 1.5.2.2.5 Les Maladies inflammatoires chroniques intestinales

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI), désignent un groupe d'affections intestinales caractérisées par une infiltration diffuse de la lamina propria par des cellules inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes, éosinophiles, neutrophiles) associée à une lésion de la muqueuse (fusion ou atrophie des villosités, oedème, fibrose, dilatation des lymphatiques) (Hall, Tams selon Lecoindre 1998). Elles sont la première cause chez le chien de l'apparition de diarrhée chronique ou de syndrome de malassimilation (Strombeck et Guilford, 1996). Parmi les causes connues des réactions inflammatoires localisées à l'intestin figurent certains agents pathogènes (campylobacter, toxoplasmes, giardia), des réactions d'allergie ou plus fréquemment d'intolérance vis-à-vis de constituants alimentaires, des proliférations bactériennes, des anomalies de perméabilité intestinale favorisant une diffusion anormale d'antigènes à travers la muqueuse intestinale. Très souvent, ces causes ne sont pas identifiées et le terme de « Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales » désigne un groupe d'affections idiopathiques.

#### 1.5.2.2.6 Cas particulier de la colite histiocytaire ulcérate

La colite histiocytaire ulcérate, est une maladie inflammatoire chronique du côlon qui entraîne diarrhée chronique du côlon, ténesme, hématochésie, et perte de poids importante. Cette affection touche fréquemment les jeunes Boxer (Strombeck et Guilford 1996 ; Sherding d'après Hostutler et al. 2004) mais elle a été aussi décrite dans d'autres races (Mastiff, Doberman, Pinscher, Bull dogue français) (Stokes, Van der Gaag et Tanaka selon Hostutler et al. 2004). La colite histiocytaire ulcérate est caractérisée, comme son nom l'indique, par des ulcérations de la muqueuse colique. Son origine précise est inconnue. Les réponses aux thérapies conventionnelles (antibiotiques (chloramphénicol, métronidazole, tylosine), régime alimentaire, anti-inflammatoires et immunosuppresseurs (sulfasalazine, prednisone, azathioprine)) (Strombeck et Guilford 1996, Sherding d'après Hostutler et al. 2004) sont souvent faibles et le pronostic à long terme est assez sombre (Sherding d'après Hostutler et al. 2004).

#### 1.5.2.2.7 Tumeurs digestives

L'incidence des tumeurs digestives est relativement faible chez les carnivores domestiques. L'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquemment rencontré. L'expression clinique des tumeurs digestives peut être peu spécifique. Des lésions très invasives restent parfois asymptomatiques jusqu'à un stade irréversible. La présence de selles moulées comportant des traces de sang en nature est un signe fréquent qui doit faire suspecter la présence d'une tumeur rectocolique.

#### 1.5.2.2.8. Les entéropathies exsudatives

Ce type d'entéropathies se caractérise par une fuite de protéines non sélective par la paroi intestinale, en raison d'une augmentation de la perméabilité de la barrière digestive. Cette perméabilité est la conséquence de lésions intestinales ou d'un défaut de drainage des voies lymphatiques.

- Lymphangiectasie intestinale (cause la plus courante).
- Ulcérations intestinales.
- Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).
- Lésions tumorales (lymphome, adénocarcinome).
- Infection parasitaire.
- Corps étranger.
- Entérite bactérienne.
- Lupus érythémateux systémique.
- Insuffisance cardiaque droite.

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin représentent la cause majeure de lymphangiectasie acquise. Les signes cliniques les plus fréquents sont une diarrhée plutôt liquide avec stéatorrhée, qui peut être intermittente, associée à une perte de poids et plus rarement à des vomissements. La panhypoprotéïnémie inclut une hypoalbuminémie qui est à l'origine d'épanchements passifs (thoracique ou abdominal) qui peuvent être à l'origine de troubles respiratoires. L'apparition d'oedèmes est fréquente en région déclive.

#### **1.5.2.2.2 Traitement des diarrhées chroniques**

Le traitement doit être étiologique. Cependant, il ne faut pas oublier l'impact des mesures diététiques dans le traitement des affections digestives chroniques. Une inflammation intestinale, quelle qu'en soit la cause, peut avoir pour conséquence une augmentation de la perméabilité intestinale et donc de l'absorption des antigènes ingérés, notamment des protéines alimentaires. Il est possible qu'une hypersensibilité de type 2 se manifeste. A tout traitement médical, il faut ajouter une alimentation adaptée, comportant des protéines très digestibles de haute valeur biologique.

**DEUXIEME PARTIE**

**ETUDE**

**EXPERIMENTALE**

## **1.6 Matériels Et Méthodes**

### **1.6.1. Période de travail**

Cette étude a eu lieu au sein de la clinique de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret « Université IBN KHALDOUN » durant la période qui débute de septembre 2011 jusqu'au mois d'avril 2012.

### **1.6.2. Effectif étudié**

Etude a été réalisée Sur 11 cas reçus en clinique, l'âge entre 2 mois et 3 ans et demi dont le but d'étudier le syndrome diarrhéique chez les chiens.

### **1.6.3. Méthode de travail**

Pour chaque un des cas on a effectués un examen clinique détaillé, basé sur une anamnèse et une approche clinique approfondie, les informations conclues sont ensuite rapporté sur des fiches cliniques qui contiennent également des informations sur le cas (Nom, Race, Age, Sexe, Robe), Ainsi qu'une fiche de suivi pour les cas qui ont nécessités une hospitalisation pendant plusieurs jours.

### **1.6.4. Matériel**

Le matériel utilisé pendant toute la durée de l'étude est comme suit :

Stéthoscope.

Thermomètre.

Seringues

#### **Les antibiotiques :**

- Sulfamides (injectable).
- Peni-streptomycine (injectable).

#### **Sérum pour la réhydratation**

- Sérum glucosé isotonique.
- sérum salé isotonique

#### **Antispasmodiques intestinaux :**

- Calmagine® (injectable).

#### **Les multivitaminés :**

- Vitamine C (injectable).
- Vitamine B12 (injectable).

- Fercobsang : antianémique (injectable).
- Adecon : A.D3.E (injectable)

**Les anti- inflammatoires stéroïdien:**

- Dexaméthasone
- Colvasone ® (dexaméthasone)
- Solumédrole (prédnisone).

**Sérum à base de calcium :**

- Cofacalcuim (10%).

## 1.7 Résultats

1.7.1 Tableau n° 01 : les cas étudiés, consultés pour un motif de diarrhée.

Cas	Age	sexe	race	Date de réception	Motif de consultation
Cas N°01	8mois	Male	Bichon canadien	22/09/2011	Diarrhée jaune verdâtre depuis 04 jours.
Cas N°02	4 mois	Male	Berger allemand croisé	26/09/2011	Diarrhée jaunâtre depuis 03 jours.
Cas N°03	3 mois	Male	Pitt bulle	29/09/2011	Diarrhée hémorragique. Vomissement aigue
Cas N°04	3 mois	Femelle	Berger allemand croisé	10/11/2011	Vomissement. aigue Diarrhée jaunâtre depuis une journée.
Cas N°05	3 ans et demi	Male	Berger allemand croisé	16/11/2011	Problème d'inappétence depuis 07 jours.
Cas N°06	5 mois	Femelle	rottweiler	21/02/2012	Diarrhée hémorragique depuis 4jrs.

Cas N°07	5 mois	Femelle	Berger allemand croisé	07/03/2012	Diarrhée jaune depuis 3jours.
Cas N°08	5 mois	Femelle	Braque	11/03/2012	Diarrhée hémorragique depuis 48heures.
Cas N°09	14 mois	Male	Berger allemand	03/04/2012	Diarrhée trop liquide depuis 03 jours.
Cas N°10	3 ans et demi	Male	Berger allemand	03/04/2012	Une diarrhée liquidienne verdâtre devenue jaunâtre et pâteuse odeur nauséabonde.
Cas N°11	9 mois	Femelle	Berger allemand	05/04/2012	Vomissement durant les 24 H. Diarrhée avec trace de sang.

**1.7.2 Tableau n° 02 :** les résultats concernant chaque cas clinique sont classés dans le tableau suivant.

<b>Cas</b>	<b>Les Symptômes généraux.</b>	<b>Les symptômes alarmants</b>	<b>Diagnostic</b>	<b>Traitement</b>
Cas N°01	Etat générale jugé bon.	Diarrhée jaunâtre depuis 04 jours.	une diarrhée d'origine alimentaire liée à un changement brutale du régime.	Hefrotrim® 0.4 ml en IM Suivi sur rendez vous. Diète de 24 H
Cas N°02	Hypertrophie du ganglion poplité droit. Muqueuses oculaires congestionnées. Muqueuses buccales congestionnées.	Diarrhée jaunâtre depuis 03 jours.	une diarrhée d'origine alimentaire liée à un changement brutale du régime.	Dexaméthasone : 1 ml en IM Hefrotrime® : 1ml en IM. Suivis sur rendez-vous. Diète de 24 H
Cas N°03	Muqueuse oculaire légèrement congestionnée Déshydratation estimé à 6 %.	Diarrhée hémorragique Vomissement aigue	Parvovirose canine.	Fluidothérapie : Sérum glucosé en IV perfusion d'une heure. Dexaméthasone ®: 1 ml en IV

	<p>Vomissements jaunâtres. diarrhée hémorragique. Tachycardie. Prostration (douleur abdominal a la palpation).</p>			<p>Vitamine C ®: 2 ml en IV Calmagine®: 2 ml en IV Hefrotrim ® :1.5 ml en IM <b>Mort de l'animal</b> : naturelle le 01/10/2011.par suite de complication. Diète de 24 H</p>
Cas N°04	<p>atonie du péristaltisme intestinal. Poil terne et hérissé. Légère déshydratation.</p>	<p>Vomissement. Diarrhée jaunâtre depuis une journée.</p>	<p>Eruption dentaire. Indigestion d'origine alimentaire.</p>	<p>Sérum glucosé perfusion : 250 ml en S/C Sérum salé : 250 ml en S/C Dexaméthasone:01 ml en IM Calmagine® :01 ml en IM Fercobsang : 02 ml en S/C Vitamine C : 02 ml en S/C Hefrotrim : 0.5 ml en SC. Calmagine ®: 0.5 ml en IM Dexaméthasone ® : 0.5 ml en IM. Diète de 24 H</p>

<p>Cas N°05</p>	<p>Cas jugé bon.</p>	<p>Inappétence.</p>	<p>Diarrhée d'origine alimentaire</p>	<p>Hefrotrim ® : 4 ml en IM Fercobsang® : 2 ml en S/C. Diète de 24 H</p>
<p>Cas N°06</p>	<p>Muqueuse oculaire pale. Muqueuse buccale pale.</p>	<p>Diarrhée hémorragique.</p>	<p>Parvovirose aigue.</p>	<p>Serum glucosé : 180 ml en IV Colvasone® :1 ml en IV. Calmagine ®1 ml en IV. Vitamine C® :2 ml en IV. Hefrotrim ® 0.5 ml en IV. Traitement répété toute les 48hrs. <b>Mort de l'animal</b> Naturelle le 22/02/2012 suite à des complications. Diète de 24 H</p>

<p>Cas N°07</p>	<p>Diarrhée jaune. Asthénie. Tachycardie.</p>	<p>depuis 03 jours.</p>	<p>Indigestion</p>	<p>Hefrotrim ®:1 ml en IM Colvasone ®:2 ml en IV Fercobsang ® :2 ml en S/C Traitement unique. Diète de 24 H</p>
<p>Cas N°08</p>	<p>Douleur a la palpation abdominale avec présentation de gaz. Adénite généralisé.</p>	<p>Diarrhée sanguinolente.</p>	<p>Parvovirose.</p>	<p>Sérum salé 200 ml en IV Calmagine : 02 ml en IV Hefrotrim : 02 ml en IM Vitamine B12 :02 ml en IM Diète de 24 H  <b>Rétablissement et fin de l'hospitalisation le 12/03/2012.</b></p>

Cas N°09	Pas d'examen par cause d'agressivité.	Diarrhée liquidienne	Indigestion d'origine alimentaire problème au niveau du gros intestin (colite).	Dexaméthasone® : 2.5 ml en IM. Sulfamide® : 4 ml en IM. Calmagine® : 2 ml en IV. Diète de 24 H.
Cas N°10	Tachypnee. Abdomen souple. Tachycardie. Cryptorchidie.	Diarrhée liquidienne verdâtre devenue jaunâtre. Des petites sécrétions oculaires.	Indigestion colibacillaire due a un changement brutal d'alimentation.	Dexaméthasone® :3ml en IM Sulfamide® :3.5 ml en IM Calmagine® :5 ml en IV
Cas N°11	Diarrhée hémorragique. Prostration.	Diarrhée et vomissement durant 24H.	Gastroentérite par parvovirose.	Perfusion avec sérum salé 120 ml en S/C Hefrotrim® : 1.5 ml en IV Calmagine®:1 ml en IV <b>Hospitalisation</b> <b><u>Le soir</u></b> Sérum glucosé : 250 ml en IV

				<p>Sérum salé : 300 ml en IV</p> <p>Dexaméthasone® :2 ml en IV</p> <p>Hefrotrim ®:1.5 ml en IV</p> <p>Vitamine C ®:2 ml en IV</p> <p><b>Le 06/04/2012</b></p> <p><b>Le soir :</b></p> <p>Hefrotrim® :2 ml en IM</p> <p>Perfusion avec sérum salé 200 ml en S/C</p> <p>Vitamine C® :2 ml en IM</p> <p>Calmagine® :1.5 ml en IM</p> <p>Fercobsang ®:2 ml en S/C</p> <p><b>Le 07/04/2012</b></p> <p><b><u>Le soir</u></b></p> <p>Sérum glucosé : 250 ml en S/C</p> <p>Hefrotrim® :2 ml en IM</p> <p>Vitamine C : 2 ml en IM</p>
--	--	--	--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

				<p>Fercobsang : 2 ml en IM</p> <p><b>Le 08/04/2012</b></p> <p><b><u>Le matin</u></b></p> <p>Amélioration d'état Général.</p> <p>Arrêt de la diarrhée.</p> <p>Sérum glucosé : 500 ml en S/C</p> <p>Dexaméthasone® : 2 ml en IV</p> <p>Fercobsang® : 2 ml en S/C</p> <p>Vitamine C ®:2 ml en S/C</p> <p><b><u>Le soir.</u></b></p> <p><b>Changement de protocole thérapeutique.</b></p> <p>Sérum glucosé : 400 ml en IV</p> <p>Dexaméthasone : 4 ml en IM</p> <p>Fercobsang ® :2 ml en S/C</p> <p><b>Le 09/04/2012</b></p> <p>- Légère amélioration de l'état général.</p>
--	--	--	--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

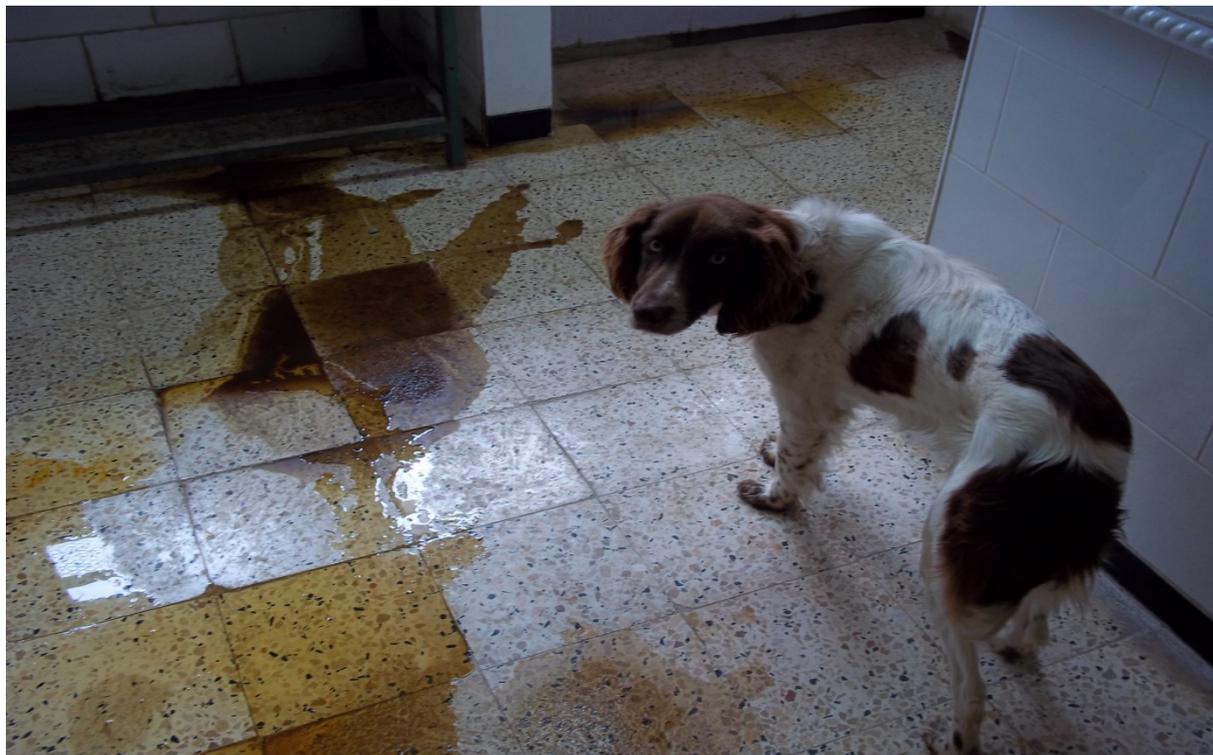
				<ul style="list-style-type: none"><li>- Absence de diarrhée.</li><li>- Miction normal.</li></ul> <p>Sérum glucosé : 500 ml en IV</p> <p>Dexaméthasone® : 2 ml en IM</p> <p>Hefrotrim® : 2 ml en IM</p> <p style="text-align: center;"><b>Le 10/04/2012</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Très nette amélioration.</li><li>- Reprise de l'appétit.</li><li>- Guérison.</li></ul> <p>Sérum glucosé : 250 ml en S/C (entretien)</p> <p>Dexaméthasone® : 2 ml en IM</p> <p>Hefrotrim® : 2 ml en IM</p> <p style="text-align: center;"><b>Rétablissement et fin de l'hospitalisation</b></p> <p style="text-align: center;"><b>le 11/04/2012</b></p>
--	--	--	--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------



**Photo 01 :** Chien de 04 mois présents un amaigrissement important lié a une atteinte diarrhéique de 05 jours (diarrhée aigue).



**Photo 02 :** Diarrhée hémorragique de la même chienne (photo ci-dessus).



**Photo 03 :** Braque allemand de 05 mois présente diarrhée jaune verdâtre suite à une indigestion alimentaire suite à un lait avarié.



**Photo 04 :** rottweiler de 05 mois présente une diarrhée hémorragique importante diagnostique comme parvovirose canine aigüe.



**Photo 05** : la même chienne sous perfusion pour un traitement symptomatique.



**Photos 06 :** Bichon canadienne de 08 mois et demi présente une diarrhée jaune verdâtre suite à une consommation du reste de la restauration.



**Photo 07 :** le même chiot voir la photo ci-dessus.

### 1.7.3 Discussion :

Notre étude a permis de présenter des cas cliniques qui souffrent d'une diarrhée sous forme d'un syndrome diarrhéique de différentes catégories (d'origine infectieuse spécifique) par exemple : cas de parvovirose, qui est classée comme diarrhée exsudative grave. Ainsi que d'autres types de diarrhée liés étroitement à leurs étiologies par exemple : (diarrhée d'origine alimentaire) jugée comme étant par hypersécrétion et osmotique.

Nous avons également remarqué durant la période d'expérimentation, la fréquence importante pour un motif de trouble digestif.

Nous avons constaté que le plus souvent les propriétaires négligent l'alimentation de l'animal de point de vue surtout qualitatif, ainsi une grande négligence de point de vue vaccination.

La majeure partie des cas consultés n'est pas vaccinée contre les maladies du jeune âge comme parvovirose, carie, hépatite....etc. Ce qui n'a pas empêché que certains cas souffrent d'un parvovirose mortel.

Tous les cas consultés ont fait l'objet d'un traitement adapté selon le type de diarrhée qui est resté généralement un caractère symptomatique (fluidothérapie, antibiothérapie, traitement anti-inflammatoire).

Selon la sévérité de la diarrhée, la thérapie anti-diarrhéique s'accompagne :

- D'une diète plus ou moins longue, suivie d'un régime alimentaire hyperdigestible ou hypoallergénique,
- D'une réhydratation intraveineuse afin de corriger les désordres hydroélectriques,
- De probiotiques, c'est-à-dire de compléments alimentaires à base de bactéries vivantes, qui permettraient de rétablir l'équilibre de la microflore intestinale,
- De traitements spécifiques, établis suite à diverses investigations : anti-parasitaires, anti-coccidiens.
- Des vitamines : l'acide folique, la cobalamine et les vitamines liposolubles, dont

L'absorption est souvent diminuée lors de malabsorption, facilitent la réparation de la

Muqueuse.

Les constatations cliniques sur le plan type de diarrhée ainsi que leur étiologie correspondant parfaitement aux données bibliographiques.

Certains cas suivis ont eu un rétablissement complet, il s'agit des cas présentant une parvovirose dont l'issue était fatale malgré la prise en charge médicale.

## **Conclusion :**

Les diarrhées chez les carnivores domestique représentent une pathologie dominante et importante vue les répercutions sur l'état de sante de l'animal qui peut être mortel car elles sont responsable d'une façon régulier d'une déshydratation qui peut évoluer vers un choc hypovolumique.

Ce qui fait un diagnostic précoce est mis en évidence de l'étiologie permet une gestion médical efficace dans la majeure partie des cas.

# Bibliographie

1. BARONE R. (1997) Chapitre VI : Intestin. *In: Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome troisième : Splanchnologie I.* 3<sup>ème</sup> ed. Paris : Vigot, 385-506.
2. BOOTHE DM. Gastrointestinal Pharmacology. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, March 1999, **29**, p.343-372.
3. BOURDEL C. La diarrhée de China. *Annales homéopathiques françaises*, 1975, n°1, 29-31.
4. BROUSSALIAN E. *Introduction à l'homéopathie*, [en ligne], <http://www.planetehomeo.org/analyse/analyse/intro1.htm>, consulté le 18/05/2004
5. BRUGERE H. (2006) *Thérapeutique. (Volume 1)*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Physiologie et Thérapeutique. 156 p.
6. C.E.D.H, Cours d'Homéopathie, Centre d'Etudes et de Documentation Homéopathiques, 1987
7. COULAMY A. *Homéopathie en pathologie digestive*, Paris : Edition Maloine, 1992, 351p
8. CRAPANNE, DANCER, JOUANNY, MASSON, *Thérapeutique homéopathique : Possibilités en pathologie aiguë*, **1**, 3<sup>ème</sup> éd. Ste Foy les Lyon : Editions Boiron, 2000, 364p
9. DELTOMNE-KOPP M., JAGERSCHMIDT G., Pathologie digestive de la petite enfance. *In : Encyclopédie des Médecines naturelles – Homéopathie – Le Traité*, Paris : Edition Frison-Roche, 1995, 231-239.
10. DUPORT A. Cas aigu vétérinaire, Les échos du C.L.H., 2000, n°80, 2, 29-31
11. ETTINGER SJ (ed.) *et al.* Diseases of the stomach. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and cat*, 2000, **Ed.5, Chapter 103**, p.1153-1164.
12. ETTINGER SJ (ed.) *et al.* Diseases of the small intestine. *Textbook of Veterinary Internal Medicine : diseases of the dog and cat*, 2000, **Ed.5, Chapter 104**, p.1175-1228.
13. ETTINGER SJ (ed.), DENOVO RC. Constipation, Tenesmus, Dyschezia, and Fecal Incontinence. *Textbook of Veterinary Internal Medicine : diseases of the dog and cat*, 2000, **Ed.5, Chapter 23**, p.115-121.
14. ETTINGER SJ (ed.), LEIB MS, MATZ ME. Diseases of the large intestine. *Textbook of Veterinary Internal Medicine : diseases of the dog and cat*, 2000, **Ed.5, Chapter 105**, p.1233-1257.

15. ETTINGER SJ (ed.). TWEDT DC. Diseases of the oesophagus. *Textbook of Veterinary Internal Medicine : diseases of the dog and cat*, 2000, **Ed.5, Chapter 102**, p.1124-1135.
16. GUILFORD WG. Motility Disorders of the Bowel. *Strombeck's small animal gastroenterology*, by WG Guilford et al., 1996, **Ed.3**, p.532-538.
17. GUILFORD WG. Vomiting : Pathophysiology and Pharmacologic Control. *Strombeck's small animal gastroenterology*, by WG Guilford et al., 1996, **Ed.3**, p.257-258.
18. GUILFORD WG. Idiopathic Inflammatory Bowel Diseases. *Strombeck's small animal gastroenterology*, by WG Guilford et al., 1996, **Ed.3**, p. 457- 468.
19. GUILFORD WG, STROMBECK DR. Classification, Pathophysiology, and Symptomatic Treatment of Diarrheal Diseases. *Strombeck's small animal gastroenterology*, by WG Guilford et al., 1996, **Ed.3**, p. 351- 365.
20. HEBERT F. (2006) *Guide Pratique de Médecine interne canine et féline*. 2eme ed. Paris : Editions Med'Com, 568 p.
21. HOSTUTLER RA, LURIA BJ, JONHSON SE, WEISBRODE SE, SHERDING RG, JAEGER JG et al. (2004) Antibiotic-Responsive Histiocytic Ulcerative Colitis in 9 Dogs. *J.Vet. Intern. Med.*, **18**, 499-504.
22. ISSAUTIER MN, CALVET H. *Thérapeutique homéopathique vétérinaire*, Ste Foy les Lyon : Editions Boiron, 1987, 412p.
23. MONTEIL M. *Essais de traitement homéopathique des diarrhées*, Thèse Med. Vet., Toulouse, 1950,
24. PEKER J. *Soignez votre chat par les médecines naturelles*, Paris : Edition Robert Laffont, 1993, 243p
25. QUINQUANDON H. *Homéopathie vétérinaire, Biothérapies*, 2<sup>ème</sup> éd., Maisons-Alfort : Edition du point vétérinaire, 1999, 774p
26. STONEHEWER J, SIMPSON JW, ELSE RW. (1998) Evaluation of B and T lymphocytes and plasma cells in colonic mucosa from healthy dogs and from dogs with inflammatory bowel disease. *Res. Vet. Sci.*, **65**(1), 59-63.
- 27 . STROMBECK DR, GUILFORD WG. (1996) Approach to clinical problem in gastroenterology. *In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders, 56-89.
- 28 . STROMBECK DR, GUILFORD WG. (1996) Gastrointestinal immune system. *In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders, 40-49.
- 29 . STROMBECK DR, GUILFORD WG. (1996) Idiopathic inflammatory bowel disease *In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders, 451-486.

**30 .** STROMBECK DR, GUILFORD WG. (1996) Gastrointestinal inflammation. *In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders, 40-49.

**31 .** STROMBECK DR, GUILFORD WG. (1996) Microflora of the gastrointestinal tract and its symbiotic relationship with the host. *In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders, 14-19.

**32 .** STROMBECK DR, GUILFORD WG. (1996) Small intestinal bacterial overgrowth *In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders, 370-373.

**33.** TAMS T. (1996) *Handbook of Small animal gastroenterology*. 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders, 540p.

**34.** TIRET L, BRUGERE H. (2004) *Physiologie de la digestion*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Physiologie et Thérapeutique. 80 p.

**35.** VANNIER L., POIRIER J. *Précis de Matière Médicale Homéopathique*, 9<sup>ème</sup> éd, Ste Foy  
Les Lyon : Editions Boiron, 1993, 565p