

Encyclopédie de la **Nutrition** Clinique **Canine**

Pascale Pibot



Responsable des
Éditions Scientifiques,
Communication,
Groupe Royal Canin

Vincent Biourge



Responsable des
Programmes de Recherche
en Nutrition, Centre de
Recherche Royal Canin

Denise Elliott



Directrice de
Communication
Scientifique,
Royal Canin USA



Alex GERMAN

BVSc (Hons),
PhD, CertSAM,
Dip ECVIM-CA,
MRCVS



Jürgen ZENTEK

DMV, Prof, specialist
degree in animal
nutrition, Dip ECVN



Affections digestives les plus fréquentes : rôle de la diététique

1 - Physiologie du tractus digestif	99
2 - Affections oropharyngiennes et œsophagiennes	102
3 - Affections gastro-intestinales aiguës	109
4 - Gastrites chroniques	112
5 - Dilatation-Torsion d'estomac	116
6 - Affections de l'intestin grêle provoquant une diarrhée	117
7 - Colopathies induisant une diarrhée	128
8 - Entéropathies chroniques induisant une constipation	130
Questions fréquemment posées à propos de l'alimentation en cas de troubles digestifs	132
Références	133
Informations nutritionnelles Royal Canin	134

Affections digestives les plus fréquentes : rôle de la diététique

**Alex GERMAN**

BVSc (Hons), PhD, CertSAM, Dip ECVIM-CA, MRCVS

Alex German obtient son diplôme de Doctorat vétérinaire avec mention à l'Université de Bristol en 1994. Après deux ans de clientèle mixte, il retourne à Bristol pour obtenir son PhD, puis effectue un résidanat en Médecine interne des petits animaux. Il obtient le certificat RCVS en Médecine des petits animaux en août 2001. Depuis octobre 2002, il travaille à l'Université de Liverpool : il est actuellement Maître de Conférences en Médecine des petits animaux et Nutrition clinique (Royal Canin Senior Lecturer). Il est Diplomate du Collège européen de Médecine interne vétérinaire depuis septembre 2004. Ses recherches actuelles portent notamment sur la gastro-entérologie, l'étude des métabolites et l'obésité chez les petits animaux.

**Jürgen ZENTEK**

DMV, Prof, specialist degree in animal nutrition, Dip ECVN

Jürgen Zentek est diplômé de la Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Hanovre (Tierärztliche Hochschule), en Allemagne, depuis 1985. En 1987, après avoir travaillé en clientèle, il prend en charge la direction d'un projet de recherche au service de Nutrition animale. Il étudie les besoins énergétiques du chiot Dogue allemand en relation avec le développement du squelette. Il obtient son diplôme de spécialisation en Nutrition et Diététique animales en 1993. Après une année à Bristol (Royaume-Uni), à l'école des Sciences vétérinaires, il obtient en 2000 la chaire de Nutrition clinique à l'Université vétérinaire de Vienne Et devient Directeur de l'Institut de Nutrition de cette Université. Depuis 2005, il est Professeur à l'Université de Berlin. Ses recherches en cours portent sur la diététique clinique des animaux domestiques, les relations entre nutrition, microflore intestinale et immunité du tractus gastro-intestinal.

Les troubles gastro-intestinaux constituent un problème important en médecine vétérinaire des petits animaux. Les troubles digestifs chroniques sont souvent particulièrement difficiles à traiter en raison des limites des procédures diagnostiques et de la multiplicité des causes possibles. Ce chapitre résume les éléments fondamentaux de la physiologie gastro-intestinale du chien, en incluant la microflore intestinale et le système immunitaire. Les troubles digestifs les plus fréquents sont présentés en privilégiant les problèmes pratiques, notamment les aspects diagnostiques et le traitement médical. Le rôle de la diététique est envisagé spécifiquement pour chacun des différents types d'affections envisagés.

1 - Physiologie du tractus digestif

L'intestin grêle est le site privilégié pour la digestion et l'absorption des éléments nutritifs; il est primordial pour l'absorption des électrolytes et des liquides. Les villosités et les microvillosités de l'intestin grêle constituent une énorme surface d'absorption et d'assimilation des nutriments. Les entérocytes sont des cellules hautement spécialisées impliquées dans les processus d'absorption. Une bordure en brosse (ou membrane des microvillosités) est présente à la surface lumineuse des entérocytes et contient les enzymes nécessaires à la digestion des nutriments. Des protéines transporteuses aident au transport des acides aminés, des monosaccharides et des électrolytes. Le renouvellement des entérocytes et des protéines des microvillosités est influencé par tous les facteurs présents dans la lumière intestinale: les nutriments, les enzymes pancréatiques, les sels biliaires, les hormones et les bactéries.

► Digestion et absorption des aliments

> Protéines

La digestion des protéines est déclenchée dans l'estomac par une enzyme, la pepsine. Elle est inactivée dès qu'elle atteint le duodénum. La digestion des protéines dans l'intestin grêle est assurée par des enzymes pancréatiques et des enzymes de la bordure en brosse. Les peptides et les acides aminés libres sont produits par les processus digestifs. Les petits peptides et les acides aminés sont ensuite absorbés par des transporteurs spécifiques de la bordure en brosse (Figure 1).

FIGURE 1 - DIGESTION ET ABSORPTION DES PROTÉINES

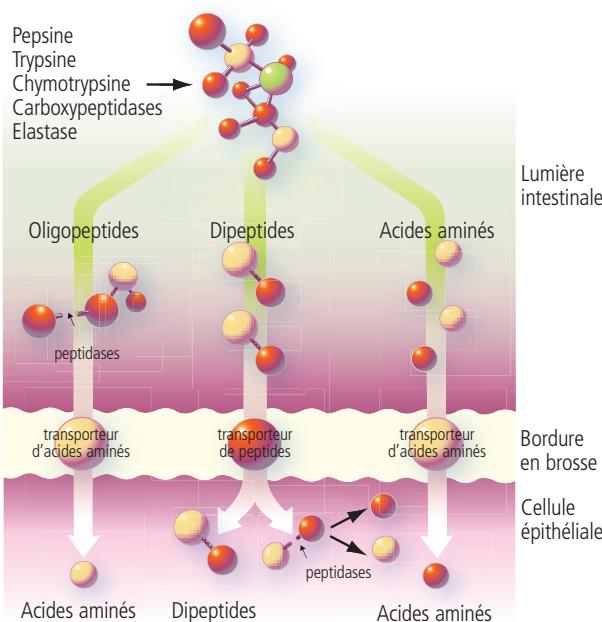
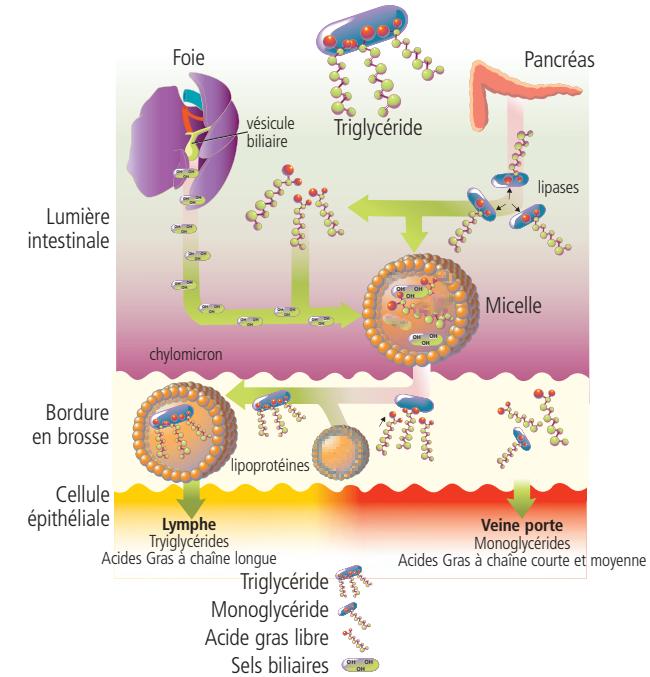
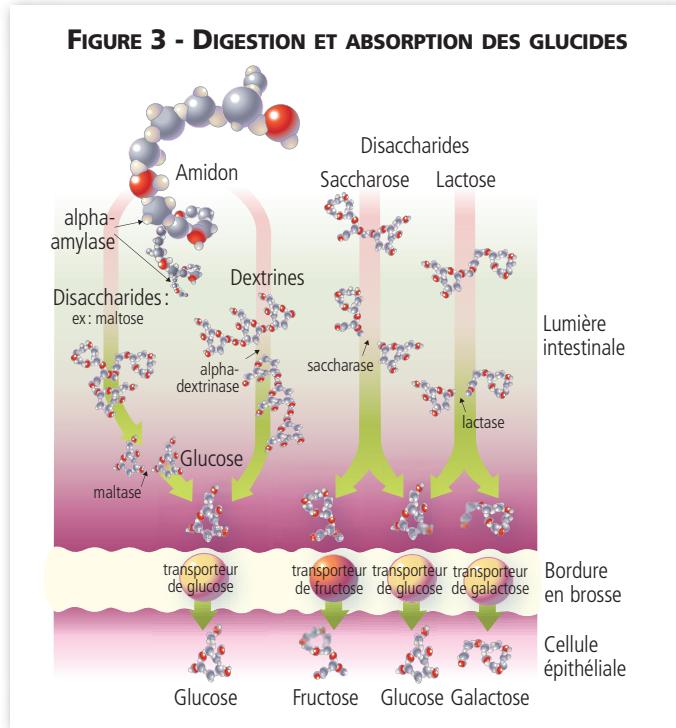


FIGURE 2 - DIGESTION ET ABSORPTION DES MATIÈRES GRASSES



> Lipides

Les matières grasses alimentaires sont émulsifiées grâce à l'action des acides biliaires dans l'intestin grêle, puis digérées par des enzymes pancréatiques: la lipase, la phospholipase et le cholestérol estérase. Les triglycérides sont digérés en monoglycérides et en acides gras libres. Leur combinaison aux acides biliaires forme des micelles qui permettent l'absorption sous forme de monoglycérides et d'acides gras libres (Figure 2). Les acides biliaires sont réabsorbés dans l'iléon par un mécanisme de transport spécifique, puis recyclés par le foie. Après l'absorption, les acides gras à longue chaîne sont réestérifiés en triglycérides, incorporés dans les chylomicrons, puis pénètrent dans les lymphatiques. Il a été longtemps admis que les acides gras à chaîne moyenne et à courte chaîne étaient absorbés directement dans la circulation portale, mais des travaux ont remis cette théorie en question (Sigalet & coll, 1997).



l'intestin grêle et les taux d'absorption dépassent normalement 90 %. Les taux d'absorption du zinc, du fer et du manganèse sont soumis à des mécanismes régulateurs. L'existence de systèmes de transport actif pour le manganèse et le cuivre a été mise en évidence. Les autres éléments sont absorbés par diffusion passive.

> Vitamines

Les vitamines liposolubles (A, D, E et K) sont dissoutes dans des micelles mixtes et absorbées passivement à travers la bordure en brosse.

Les vitamines hydrosolubles, surtout les vitamines du groupe B, sont absorbées par diffusion passive, par transport facilité ou par transport actif. Les mécanismes d'absorption de l'acide folique et de la vitamine B12 sont plus complexes et résumés dans les Figures 4 et 5.

► Microflore intestinale

La flore bactérienne résidente fait partie intégrante du tractus intestinal sain et influence le développement de la microanatomie, contribue aux processus digestifs, stimule le développement du système immunitaire entérique et peut protéger d'un envahissement pathogène. Les individus sains sont immunologiquement tolérants vis-à-vis de cette flore stable et une perte de tolérance peut contribuer au développement d'entéropathies chroniques, comme les Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales (MICI).

Les populations bactériennes augmentent quantitativement du duodénum au côlon et sont régulées de manière endogène par un certain nombre de facteurs, notamment la motilité intestinale, la disponibilité d'un substrat, ainsi que diverses sécrétions bactériostatiques et bactéricides (l'acide gastrique, la bile et les sécrétions pancréatiques). Une valvule iléocolique fonctionnelle constitue la barrière anatomique entre la microflore de l'intestin grêle et celle du côlon. Des anomalies ou un dysfonctionnement de l'un de ces facteurs peuvent entraîner des perturbations quantitatives et qualitatives de la flore bactérienne.

La flore normale de l'intestin grêle est un mélange diversifié de bactéries aérobies, anaérobies et anaérobies facultatives. Chez l'homme, le nombre total de bactéries présentes dans la partie supérieure de l'intestin grêle est inférieur à $10^{3.5}$ UFC*/ml. Il n'y a actuellement aucun consensus quant à savoir

> Glucides

L'amidon est le principal polysaccharide digestible présent dans les aliments courants : il est dégradé en maltose par l'amylase pancréatique. Le maltose et les autres disaccharides alimentaires (lactose et sucre) sont digérés par les enzymes de la bordure en brosse en monosaccharides constitutifs, qui sont ensuite absorbés par des transporteurs spécifiques ou par transport facilité. Les monosaccharides sont alors transportés à travers la membrane basolatérale dans la circulation portale (Figure 3).

> Minéraux

Les macrominéraux et les oligoéléments sont principalement absorbés dans l'intestin grêle, mais le gros intestin peut aussi participer aux processus d'absorption. L'absorption active du calcium est soumise à des mécanismes régulateurs contrôlés par la vitamine D, l'hormone parathyroïdienne et la calcitonine. Ces mécanismes homéostasiques permettent à l'organisme, dans certaines limites, de s'adapter aux différentes prises alimentaires. Néanmoins, chez le chien, une partie du calcium alimentaire est absorbée passivement. Les mécanismes de l'assimilation du phosphore sont moins bien connus : ils semblent être régulés de manière similaire. Le magnésium est absorbé sans régulation homéostasique, de telle sorte que le taux sanguin de magnésium présente plus de variations. Le sodium, le potassium et le chlore sont principalement absorbés au niveau de

ce qu'est une population "normale" dans l'intestin grêle du chien en bonne santé. Certaines études donnent à penser qu'il peut héberger jusqu'à 10^9 UFC/ml de bactéries aérobies et anaérobies dans l'intestin grêle proximal. Dès lors, le seuil normal chez le chien ne peut être extrapolé à partir de l'homme, et parler de "prolifération bactérienne" dans l'intestin grêle du chien à partir d'une valeur-seuil de 10^5 peut être infondé. La microflore intestinale est soumise à des influences régulatrices endogènes et exogènes. La composition des aliments a un impact sur les concentrations de bactéries dans l'intestin. Les régimes riches en protéines favorisent la croissance de bactéries protéolytiques, en particulier de clostridies, alors que certaines fibres fermentescibles stimulent les bactéries saccharolytiques, comme les bifidobactéries et les lactobacilles.

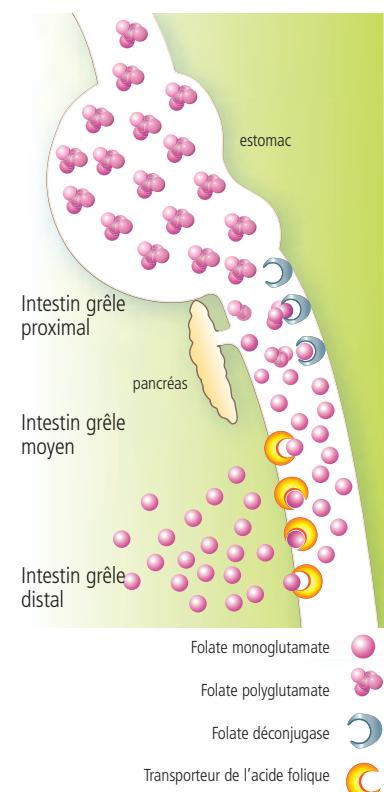
► Rôle de la muqueuse intestinale dans le système immunitaire

La muqueuse de l'intestin grêle a une fonction générale de barrière, mais elle doit également générer une réponse immunitaire protectrice vis-à-vis des pathogènes, tout en restant "tolérante" aux antigènes environnementaux inoffensifs tels que les bactéries commensales et les aliments. Pourtant, malgré les progrès récents faits dans la compréhension de la structure du système immunitaire et des interactions qui se produisent à son niveau, la question de savoir comment il "décide" de répondre ou de devenir tolérant à un antigène particulier reste posée.

C'est le tractus gastro-intestinal qui abrite le plus grand nombre de cellules immunitaires du corps. Le tissu lymphoïde associé à l'intestin comporte des sites inducteurs et des sites effecteurs. Les sites inducteurs sont notamment les plaques de Peyer, les follicules lymphoïdes isolés et les ganglions lymphatiques mésentériques, tandis que les sites effecteurs comprennent la *lamina propria* et l'épithélium intestinal.

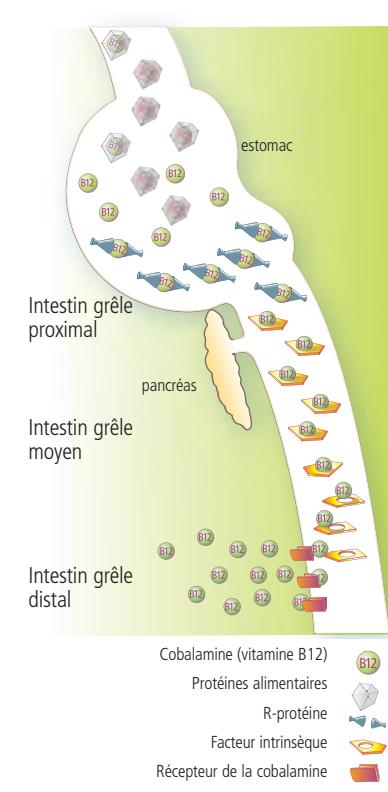
Néanmoins, une telle distinction n'est pas absolue et il existe un chevauchement entre les fonctions de ces différents sites. La population des cellules immunitaires est diversifiée et comporte les lymphocytes T et B, les plasmocytes, les cellules dendritiques, les macrophages, les éosinophiles et les mastocytes. Les réponses immunitaires protectrices sont primordiales pour protéger de l'invasion par des pathogènes, et pour que des réponses à médiation cellulaire (synthèse de cellules cytotoxiques) et humorale (production d'immunoglobulines) puissent avoir lieu. Cependant, le maintien d'une certaine tolérance de la muqueuse intestinale est tout aussi, voire plus important. Cela n'a rien de surprenant, puisque la majorité des antigènes luminaux dérivent de composants alimentaires inoffensifs ou de la microflore endogène. La génération de réponses immunitaires actives à ces molécules ubiquitaires est à la fois peu rentable et potentiellement préjudiciable, puisqu'elle pourrait aboutir à une inflammation incontrôlée. Une rupture de la tolérance immunologique aux bactéries commensales pourrait en effet être une étape critique dans la pathogenèse de la maladie inflammatoire chronique intestinale.

FIGURE 4 - DIGESTION ET ABSORPTION DE L'ACIDE FOLIQUE



L'acide folique sous forme conjuguée (avec des résidus du glutamate) est digéré par la folate déconjugase, une enzyme de la membrane des microvillosités qui enlève tous les résidus sauf un, avant absorption via des transporteurs spécifiques situés dans l'intestin grêle moyen.

FIGURE 5 - DIGESTION ET ABSORPTION DE LA VITAMINE B12



Après ingestion, la cobalamine est libérée dans l'estomac à partir des protéines alimentaires. Elle se lie ensuite à des protéines non-spécifiques (ex: "R-protéines"). Dans l'intestin grêle, la cobalamine est transférée à un facteur intrinsèque (IF), synthétisé par le pancréas. Le complexe "cobalamine-IF" transite dans l'intestin grêle jusqu'à sa partie distale, où la cobalamine est transportée à travers la muqueuse et entre dans la circulation portale.

Si les mécanismes par lesquels la tolérance de la muqueuse intestinale se met en place ont été bien caractérisés, la question fondamentale restée sans réponse est la suivante : le tissu lymphoïde associé à l'intestin décide-t-il quand il doit devenir tolérant et quand il ne le doit pas. Les cellules primordiales dans la génération de la tolérance sont les lymphocytes T CD4⁺, soit par synthèse de cytokines qui induisent une régulation à la baisse (ex : le TGF-β, ou l'IL-10), soit par interactions entre cellules (par exemple, par le biais des CD25⁺, les récepteurs de l'IL-2). Fait intéressant, les médiateurs de la tolérance immunitaire, que sont cytokines TGF-β et IL-10, facilitent également la production d'IgA, la principale immunoglobuline de la muqueuse. Dès lors, la génération de la tolérance muqueuse pourrait se produire parallèlement à une réponse spécifique à l'IgA. Il est également intéressant de signaler que des IgA "tapisse" la muqueuse et la protègent par exclusion immunitaire (c'est-à-dire en empêchant les antigènes de traverser la barrière muqueuse). Compte tenu du fait que l'exclusion immunitaire limite la quantité d'antigènes à laquelle est exposé le système immunitaire muqueux, elle induit également une tolérance parce qu'elle minimise la réactivité immunitaire.

2 - Affections oropharyngiennes et œsophagiennes

► Troubles de la déglutition et maladies œsophagiennes

> Signes cliniques associés aux troubles de la déglutition

La dysphagie se définit comme une déglutition difficile ou douloureuse (odynophagie) et peut résulter d'affections de la cavité buccale, du pharynx et de l'œsophage. La séquence complète de la déglutition comporte des phases oropharyngée, œsophagienne et gastro-œsophagienne. La phase oropharyngée peut à son tour être subdivisée en stades oral, pharyngé et cricopharyngé. Des anomalies de chacun de ces stades peuvent se traduire par une dysphagie. Les troubles sont habituellement fonctionnels ou morphologiques. La plupart des troubles fonctionnels découlent d'une insuffisance, d'un spasme ou d'une incoordination de l'activité neuromusculaire normale. La régurgitation est une expulsion pratiquement sans effort d'aliments de l'oropharynx ou de l'œsophage. Elle doit être distinguée du vomissement (Tableau 1).

Les principaux signes cliniques associés aux troubles de la déglutition sont repris dans le Tableau 2.

TABLEAU 1 - DIFFÉRENCIATION ENTRE RÉGURGITATION ET VOMISSEMENT

Régurgitation	Vomissement
<p>Événement passif</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pas d'effort abdominal <p>Non précédée de signes prodromiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Salivation éventuelle <p>Peut être associée à :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aliments non digérés recouverts de mucus et/ou de salive - pH neutre - Solides mais pas de liquides en cas de sténose ou de corps étranger pointu - Sang frais si lésion ulcérée - Gonflement au niveau du cou - Douleur à la déglutition <p>Déclenchement</p> <ul style="list-style-type: none"> - Immédiatement après ou peu après la déglutition - Retardée si œsophage dilaté ou diverticule présent 	<p>Acte réflexe coordonné</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contractions abdominales - Rétropéristaltisme - Fermeture réflexe de la glotte <p>Précédé de signes prodromiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nausées - Malaise - Anorexie - Hypersalivation - Déglutition - Tentatives infructueuses de vomissements <p>Peut être associé à :</p> <ul style="list-style-type: none"> - pH acide (< 5) - Bile - Aliments partiellement digérés - Sang digéré ou frais <p>Déclenchement</p> <ul style="list-style-type: none"> - Variable mais rarement immédiat

> Diagnostic d'une affection œsophagienne

Pour les animaux présentant une maladie œsophagienne, une approche diagnostique par paliers est habituellement nécessaire.

- **Signalement et commémoratifs**

La race et l'âge peuvent donner des indices concernant le diagnostic probable. Les jeunes chiens sont ainsi plus susceptibles de souffrir de maladies congénitales. Un historique détaillé est essentiel pour établir le profil des signes cliniques en terme de durée, de progression, de fréquence et de sévérité. Des indices supplémentaires pour déterminer l'étiologie sous-jacente peuvent être évidents, comme lors de l'ingestion d'un corps étranger.

- **Examen clinique**

L'examen clinique est souvent normal, bien que l'état physique puisse être mauvais en cas de troubles sévères de régurgitation. Les maladies de la cavité buccale peuvent souvent être visualisées directement, mais le pharynx et le cricopharynx ne peuvent être examinés sans tranquillisation ou anesthésie générale. Un œsophage cervical dilaté peut souvent être palpé ou visualisé.

- **Examens diagnostiques complémentaires**

Les commémoratifs et l'examen physique confirment des signes compatibles avec un trouble de la déglutition et peuvent fournir un indice quant à la région exacte affectée (Tableau 3). Pourtant, un diagnostic définitif peut rarement être posé à ce stade et des examens complémentaires s'avèrent nécessaires.

TABLEAU 2 - SIGNES CLINIQUES ASSOCIÉS À DES TROUBLES DE LA DÉGLUTITION

Signes majeurs	Signes secondaires
Dysphagie Odynophagie Régurgitation Polypnée éventuelle	Malnutrition Déshydratation Anorexie (douleur, obstruction) ou polyphagie (inanition) Régurgitation <ul style="list-style-type: none"> - pharyngite de reflux, rhinite - écoulement nasal Pneumonie d'aspiration <ul style="list-style-type: none"> - toux, dyspnée Compression trachéale <ul style="list-style-type: none"> - toux, dyspnée

TABLEAU 3 - DIFFÉRENCIATION ENTRE DYSPHAGIE D'ORIGINE OROPHARYNGIENNE OU ŒSOPHAGIENNE

Signes cliniques	Oropharynx	Œsophage
Dysphagie	Toujours présente	Parfois présente (avec œsophagite ou obstruction)
Régurgitation	Présente	Présente
Hypersalivation	Habituellement présente	Absente (sauf en cas de corps étranger ou de pseudosialorrhée)
Tentatives de vomissements	Souvent présentes	Habituellement absentes
Capacité à boire	Perturbée	Normale
Capacité à manger des aliments solides	Perturbée	Normale
Laisse tomber les aliments de la bouche	Oui	Non
Régurgitation des aliments	Immédiate	Immédiate en cas d'obstruction crâniale sinon différée de quelques minutes à plusieurs heures
Caractéristique des aliments régurgités	Non digérés	Non digérés
Odynophagie	Occasionnelle	Fréquente, en particulier en cas d'œsophagite ou de corps étranger
Nombre de tentatives de déglutition	Multiples	Unique à multiples
Signes associés	Écoulement nasal	Dyspnée, toux
Répugnance à manger	Peut être présente	Peut être présente



Figure 6 - Œsophagite
Muqueuse œsophagienne : lésions d'aspect inflammatoire secondaires à la présence de reflux gastro-œsophagiens.
Une incontinence cardiale est présente.

• Radiographie (signes directs ou indirects)

Radiographies exploratoires. De nombreux troubles de la déglutition peuvent être détectés par une radiographie sans préparation. Un œsophage rempli de gaz peut être visualisé en cas de méga-œsophage, parfois sous la forme d'un signe de bande trachéale. La plupart des corps étrangers (en particulier le matériel osseux) se voient également à la radiographie sans préparation.

• Œsophagogramme au baryum ± fluoroscopie

Dans certains cas, une radiographie de contraste est nécessaire, bien que ce soit superflu (voire dangereux en cas d'inhalation de baryum, par exemple) si le diagnostic est évident à la radiographie sans préparation. Il est préférable de mélanger le baryum aux aliments pour les examens œsophagiens. Si une perforation est suspectée, il faut utiliser des produits de contraste iodés. Lorsqu'elle est possible, l'analyse fluoroscopique est préférable parce qu'elle procure des informations dynamiques sur la cavité buccale, la fonction pharyngée et la fonction œsophagienne. Toutes les phases de la déglutition peuvent être étudiées et caractérisées.

• Endoscopie

Elle n'est pas indispensable pour de nombreuses affections œsophagiennes, comme le méga-œsophage, mais c'est la méthode de choix pour la plupart des autres affections. Cet examen est en revanche indispensable pour le diagnostic de toutes les causes organiques (œsophagite (Figure 6), reflux gastro-intestinal, sténose, néoplasie œsophagienne). Un endoscope flexible est préférable à un endoscope rigide pour visualiser l'œsophage. L'endoscopie peut également être utilisée à titre thérapeutique, pour extraire un corps étranger, dilater une structure œsophagienne ou mettre en place une sonde d'œsophagostomie percutanée.

► Troubles spécifiques de la déglutition

Les principaux troubles de la déglutition sont repris au Tableau 4.

TABLEAU 4 - PRINCIPALES AFFECTIONS DE L'OROPHARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE

Oropharynx	Œsophage
Dysphagie neuromusculaire oropharyngée	Méga-œsophage
Achalasie cricopharyngée	Œsophagite
Granulome neuromusculaire oropharyngé	Sténose œsophagienne
Traumatisme oropharyngé	Corps étranger œsophagien
- Lésion physique	Anomalies de l'anneau vasculaire
- Brûlures	Hernie hiatale
- Corps étrangers	Intussusception gastro-œsophagienne
Inflammation oropharyngée (diverses étiologies)	Néoplasie œsophagienne
- Glossite	Fistule œsophagienne
- Stomatite	Diverticule œsophagien
- Pharyngite	Reflux gastro-œsophagien

> Dysfonctionnement neuromusculaire oropharyngé

Ce type de dysfonctionnement peut entraîner une perturbation de n'importe quel stade oropharyngé de la déglutition (oral, pharyngé ou cricopharyngé). Une dysmotilité cricopharyngée peut résulter de l'incapacité du cricopharynx à se contracter (achalasie) ou à se relaxer (achalasie). L'étiologie de ces troubles est mal connue, mais certains cas sont associés à des anomalies neurologiques (maladie du tronc cérébral, neuropathies périphériques), neuromusculaires (myasthénie grave, polymyosite) ou métaboliques (hypothyroïdie). Une achalasie cricopharyngée congénitale est décrite chez le jeune chien.

Ces troubles se traitent en général médicalement. Si une cause spécifique peut être documentée, elle doit être traitée. Sinon, il s'agit habituellement d'instaurer un traitement de soutien : assistance nutritionnelle (par sonde gastrique) ou alimentation en hauteur. Si une achalasie cricopharyngée est présente, elle peut être traitée chirurgicalement, par exemple par myotomie cricopharyngée. Dans les cas où aucun trouble sous-jacent ne peut être identifié, le pronostic est habituellement réservé.

> Méga-œsophage et dysmotilité œsophagienne

Un méga-œsophage désigne une dilatation et un dysfonctionnement ou une paralysie globale de l'œsophage qui peut avoir de nombreuses causes (**Tableau 5**). La pathogenèse est caractérisée par une défaillance des ondes péristaltiques progressives. Dysmotilité œsophagienne est le terme utilisé pour décrire un déficit de la motilité œsophagienne sans dilatation manifeste de l'œsophage, visible à la radiographie. Les maladies qui induisent un méga-œsophage sont également responsables d'une dysmotilité œsophagienne. Un méga-œsophage peut être primaire ou secondaire. La principale cause de méga-œsophage acquis est la myasthénie grave. En cas de myasthénie focale grave, le méga-œsophage peut être le seul signe clinique.

Le principal signe clinique de méga-œsophage est une régurgitation (indolore), accompagnant éventuellement un œsophage cervical dilaté. Des signes secondaires (pyrexie, toux, dyspnée, perte de poids) peuvent également être présents et sont habituellement dus à un reflux nasal, une pneumonie par inhalation et une malnutrition.

Il n'y a pas de traitement médical ni chirurgical efficace pour le méga-œsophage idiopathique. Tous les traitements sont symptomatiques (voir plus loin). Pour le méga-œsophage secondaire, le traitement implique de traiter la cause sous-jacente: utilisation d'analogues stéroïdiens pour traiter l'hypoadrénocorticisme, combinaison d'anticholinestérases (pyridostigmine) et de médicaments immunosuppresseurs (glucocorticoïdes, azathioprine, mycophénolate ou ciclosporine) pour traiter la myasthénie grave...

Il y a toujours un danger d'aspiration et de pneumonie subséquente et dès lors, le pronostic est réservé. Néanmoins, certains cas idiopathiques chez de jeunes chiens se rétablissent spontanément, alors que la récupération de la fonction se produit occasionnellement en cas de méga-œsophage secondaire si la cause sous-jacente est traitée.

> œsophagite et ulcération œsophagienne

L'œsophagite se définit comme une inflammation de l'œsophage et elle a un certain nombre de causes potentielles (**Tableau 6**). Une ulcération (et la formation ultérieure d'une stricture) peut se développer si l'œsophagite est sévère. Les signes cliniques d'œsophagite comportent des vomissements/régurgitations chroniques, une hypersalivation et une anorexie due à la douleur associée à la déglutition. Une endoscopie est conseillée, et l'estomac et le duodénum doivent être examinés s'il y a des vomissements chroniques.

TABLEAU 5 - PRINCIPALES CAUSES DE MÉGA-ŒSOPHAGE

Primaire/idiopathique	Secondaire
Congénital; ex: - Dogue allemand - Berger allemand - Setter irlandais (associé à une sténose pylorique)	Myasthénie grave localisée ou généralisée Autres troubles neurologiques - Polymyosite - Polyneuropathies - Dysautonomie - Lésion bilatérale du nerf vague - Maladie du tronc cérébral <ul style="list-style-type: none"> • Traumatisme • Néoplasie • Maladie vasculaire • Botulisme • Maladie de Carré • Dysautonomie • Tétanos - Lupus érythémateux disséminé (LED) Toxicité - Plomb - Thallium - Anticholinestérase - Acrylamide Divers - Médiastinite - Hypoadrénocorticisme - Nanisme hypophysaire - œsophagite - Hernie hiatale - Hypothyroïdie (controversée)
Acquis	

TABLEAU 6 - PRINCIPALES CAUSES D'ŒSOPHAGITE

Reflux gastro-œsophagien	Ingestion de substances/matériel irritants
Anesthésie générale +++ Hernie hiatale Vomissements persistants: rares œsophagite naturelle de reflux (fonctionnement défectueux du sphincter œsophagien inférieur) <ul style="list-style-type: none"> - Obésité - Obstruction des voies respiratoires supérieures (paralysie laryngée) 	Caustiques Liquides chauds Irritants Corps étrangers Médicaments, par exemple: AINS, antibactériens (doxycycline)

Le traitement est symptomatique. Outre une assistance nutritionnelle ([voir plus loin](#)), il faut veiller à assurer des apports liquidiens adéquats. Le traitement médicamenteux recommandé comporte l'utilisation d'antibactériens à large spectre, d'analgésiques, de protecteurs de la muqueuse (sucralfate), d'inhibiteurs de l'acide gastrique (par exemple, **anti-H₂** tels que la ranitidine, la famotidine, ou **inhibiteurs de la pompe à protons** tels que l'oméprazole), ainsi que des modificateurs de la motilité (par exemple, le métoclopramide).

> Obstruction œsophagienne

Une obstruction œsophagienne peut être intraluminale, intramurale ou extra-murale, et elle peut être partielle ou complète ([Tableau 7](#)). Si l'obstruction est prolongée, la partie de l'œsophage située au-dessus de l'obstruction peut se dilater et perdre sa mobilité. D'autres complications de l'obstruction œsophagienne sont notamment l'œsophagite et la rupture œsophagienne menant à une médiastinite (peu décrite chez le chien).

TABLEAU 7 - PRINCIPALES CAUSES D'OBSTRUCTION ŒSOPHAGIENNE

Intraluminales	Intramurales	Extra-murales
Corps étranger œsophagien <ul style="list-style-type: none"> - Os - Aiguilles - Bois - Hameçons - Autres 	Sténose œsophagienne <ul style="list-style-type: none"> - corps étranger - matériel caustique - œsophagite - reflux gastrique - traitement médicamenteux: antibactériens, anti-inflammatoires non stéroïdiens, etc. Néoplasie œsophagienne <ul style="list-style-type: none"> - Leiomyome, leiomyosarcome - Carcinome - Fibrosarcome - Ostéosarcome (associé à une infection à <i>Spirocerca lupi</i>) - Papillome (rare) 	Néoplasie thoracique <ul style="list-style-type: none"> - Thymome - Lymphome - Autre Ganglions lymphatiques bronchiques augmentés de volume <ul style="list-style-type: none"> - Néoplasie - Infection (par exemple: maladies granulomateuses) Cardiopathie <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque congestive induisant une dilatation de l'oreillette gauche - Anomalies de l'anneau vasculaire Persistante de l'arc aortique droit Arc aortique double Origine anormale de l'artère sous-clavière Origine anormale des artères intercostales Canal artériel perméable aberrant Autres maladies thoraciques et médiastinales

Les strictures œsophagiennes résultent d'un rétrécissement de la lumière induit par une fibrose. Cette fibrose se développe à la phase de cicatrisation après une ulcération œsophagienne, elle-même provoquée par un corps étranger, l'ingestion de matériel caustique, une brûlure œsophagienne (due à l'ingestion d'aliments chauds), une maladie induisant une œsophagite, un reflux gastrique (très fréquent après une anesthésie générale) ou un traitement médicamenteux (doxycycline). L'approche diagnostique décrite ci-dessus s'applique aux strictures œsophagiennes. Les examens de contraste et l'endoscopie œsophagienne trouvent ici une large application.

Le traitement comporte un élargissement de la striction, soit par ballonnet, soit par bougie. Une assistance nutritionnelle est souvent nécessaire pendant la période des dilatations thérapeutiques ([voir plus loin](#)).

Les corps étrangers œsophagiens sont relativement fréquents chez le chien. Les types de corps étrangers impliqués sont notamment des os, des aiguilles, du bois voire des hameçons. Ils se retrouvent le plus souvent chez de jeunes chiens, en particulier chez les Terriers (ex: le West Highland White Terrier). Les signes cliniques débutent habituellement de façon aiguë et comportent une dysphagie, une régurgitation, une sialorrhée et une anorexie (si la présence de corps étrangers provoque une douleur). Si l'obstruction est incomplète, l'ingestion de liquides est tolérée, mais pas celle de solides, et l'animal peut n'être présenté que tardivement au vétérinaire. Si une perforation est présente, une médiastinite peut se développer, induisant des signes de dépression et de pyrexie. La combinaison d'une radiographie

sans préparation et d'une œsophagoscopie convient bien pour poser le diagnostic. Des examens de contraste sont rarement nécessaires; le baryum peut masquer le corps étranger et ce produit doit être évité si une perforation est soupçonnée.

La majorité des corps étrangers œsophagiens peut être éliminée oralement sous contrôle endoscopique. En de rares occasions, une œsophagostomie chirurgicale est nécessaire pour enlever le corps étranger, mais cette intervention est à réserver en dernier recours. Une assistance nutritionnelle peut s'avérer nécessaire pendant la phase de convalescence (*voir plus loin*). Si les lésions sont sévères, on peut mettre en place une sonde PEG (sonde de gastrostomie avec placement par voie percutanée endoscopique).

Les anomalies de l'anneau vasculaire sont des malformations congénitales des arcs aortiques qui compriment l'œsophage au niveau de la base du cœur. La partie de l'œsophage située au-dessus de l'obstruction peut alors se dilater et devenir apéristaltique. Les anomalies de l'anneau vasculaire sont très fréquentes chez le Setter irlandais et le Berger allemand (comme pour le méga-œsophage idiopathique).

Les signes cliniques – régurgitation aiguë et retard de croissance – sont habituellement observés pour la première fois au moment du sevrage, lorsque des aliments solides commencent à être administrés. Des examens radiographiques de contraste constituent les meilleures méthodes de diagnostic.

La prise en charge chirurgicale est le traitement de choix, mais son succès dépend de la durée du problème. Plus le chien est présenté tardivement, plus la taille de la dilatation œsophagienne associée est importante et moins les signes sont susceptibles de disparaître. Étant donné que ces animaux sont en mauvaise condition générale, une assistance nutritionnelle est nécessaire pour améliorer leur état avant l'opération (*voir plus loin*). Le pronostic est alors réservé. Ces chiens présentent un risque chirurgical en raison de la malnutrition et de la possibilité de développer une pneumonie d'aspiration. En outre, la dilatation de la partie crâniale de l'œsophage peut persister malgré une correction de l'anomalie de l'anneau vasculaire.

> Hernie hiatale

Une hernie hiatale est une herniation dans le thorax d'une partie ou de l'ensemble de la jonction gastro-œsophagienne et de l'estomac, à travers l'orifice œsophagien du diaphragme. Cette affection peut parfois être exacerbée par un effort inspiratoire accru dû à une obstruction des voies respiratoires supérieures comme une paralysie laryngée. La forme la plus sévère, mais heureusement rare, est l'intussusception gastro-œsophagienne, qui se produit chez le jeune chien, avec une prédisposition raciale chez le Shar Pei. Vomissements, régurgitation et dyspnée peuvent être si aigus qu'ils entraînent un état de choc mortel. Une hernie para-œsophagienne se caractérise par une herniation de l'estomac parallèlement à l'œsophage. La hernie hiatale par glissement se manifeste souvent de façon intermittente.

La fluoroscopie ou l'endoscopie peuvent s'avérer nécessaires pour mettre le problème en évidence mais, à moins que la hernie ne se développe pendant la visualisation, elle passe souvent inaperçue. Des évaluations répétées peuvent être nécessaires. Ce type de hernie peut provoquer une œsophagite par reflux, une régurgitation intermittente et des vomissements.

De nombreuses hernies peuvent être traitées avec succès en modifiant le comportement alimentaire (petits repas fréquents, alimentation en hauteur) et en administrant des médicaments destinés à traiter l'œsophagite de reflux associée. Une prise en charge chirurgicale est nécessaire pour une intussusception ou pour une herniation persistante.

Les chiots Sharpei présentent une prédisposition raciale à l'intussusception gastro-œsophagienne.



© Badou



© Royal Canin

L'alimentation en hauteur facilite la déglutition lors d'affection œsophagienne.

> Néoplasie œsophagienne

Une néoplasie œsophagienne est une cause rare de régurgitation progressive, contenant souvent du sang. Elle est parfois associée à l'ostéopathie hypertrophique (maladie de Marie). Les types de néoplasies les plus fréquents chez le chien sont les tumeurs des muscles lisses, les carcinomes, les fibrosarcomes et les ostéosarcomes (qui sont associés à une infection par *Spirocercus lupi*, en particulier en Amérique du Sud, en Afrique et dans l'Île de la Réunion). Une néoplasie œsophagienne est invariably maligne, les options thérapeutiques sont limitées et le pronostic est grave parce que le diagnostic est habituellement posé trop tard.

> Diverticules œsophagiens

Les diverticules œsophagiens sont des dilatations locales de la paroi œsophagienne et ils peuvent être congénitaux ou se développer secondairement à d'autres maladies œsophagiennes. On en décrit deux types:

- **Diverticules de pulsion.** Ils se produisent au-dessus d'une lésion œsophagienne, par exemple une anomalie de l'anneau vasculaire.
- **Diverticules de traction.** Ils se développent à la suite d'une inflammation et d'une fibrose au sein de l'œsophage.

Les diverticules doivent être distingués d'une redondance œsophagienne : une plicature de l'œsophage peut être ainsi visible chez de jeunes chiots brachycéphales et chez le Sharpei. Le diagnostic se pose à l'aide de la radiographie (avec ou sans examen baryté). Les petits diverticules posent rarement problème et un traitement conservateur est adéquat (des aliments mixés administrés en position haute). Les diverticules plus importants (multilobulés) sont plus problématiques et peuvent nécessiter une intervention chirurgicale, bien que le pronostic soit mauvais.

PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE DES TROUBLES DE LA DÉGLUTITION

Alimentation en hauteur.

Les aliments et les bols d'eau peuvent être placés en position élevée. Les petits chiens peuvent être nourris "par-dessus l'épaule". Ces chiens peuvent également être tenus verticalement pendant un temps court après avoir été nourris, afin de faciliter le passage des aliments dans l'estomac (Guilford & Matz, 2003). Chez les chiens qui tolèrent mal les liquides, les besoins en eau peuvent être assurés à l'aide de cubes de glace.

Modification de la consistance des aliments.

Le type optimum d'aliments varie selon les cas. Pour certains chiens, des aliments de convalescence en poudre à réhydratation instantanée sont préférables, pour d'autres, des aliments humides ou des aliments secs mixés et réhydratés avec au moins deux fois leur volume en eau conviennent bien. Il faut également prendre en considération la viscosité des aliments.

Les aliments peuvent être administrés soit à la seringue, soit sous forme de petits bolus solides, selon la maladie sous-jacente ou les préférences du chien ou du propriétaire.

Assurer une prise alimentaire adéquate.

Les chiens présentant des troubles de la déglutition doivent être nourris pendant des périodes plus courtes ou plus longues et, selon la durée de la maladie, la prise de liquide, d'énergie et de nutriments doit être équilibrée. Idéalement, le régime doit apporter tous les nutriments nécessaires sous un volume raisonnable. Pour maintenir le bilan énergétique à l'équilibre, des régimes riches en matières grasses sont préférables, parce que concentrés en énergie.

Alimentation assistée par sonde gastrique – voir chapitre 14.

Pour nombreuses maladies (sténose œsophagienne, ulcération œsophagienne), une période d'alimentation assistée est nécessaire pendant que la maladie primaire est traitée. Une alimentation assistée de durée courte à moyenne peut parfois s'avérer bénéfique pour des chiens atteints de mégœsophage, parce que cela permet d'améliorer la condition physique et donne au chien le temps de s'adapter aux modifications de l'alimentation orale (Marks, 2000 ; Devitt & coll, 2000 ; Sanderson & coll, 2000). De nombreux propriétaires acceptent de nourrir leurs animaux avec de telles sondes.

Les troubles de la déglutition et les maladies œsophagiennes constituent un problème important pour le chien affecté. Cependant, ces troubles et ces maladies se produisent moins souvent en pratique que les troubles du tractus gastro-intestinal. Les maladies aiguës et chroniques de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin revêtent une importance pratique majeure et nécessitent un bilan clinique approfondi si l'on veut éviter un diagnostic erroné et un mauvais traitement.

3 - Affections gastro-intestinales aiguës

► Diagnostic

Les gastro-entérites aiguës constituent un motif fréquent de consultation vétérinaire ; leur classification est présentée dans les Tableaux 8 et 9. Un certain nombre de décisions concernant le diagnostic et le traitement doivent être prises rapidement lors de la présentation initiale (Tableaux 10 et 11). Les signes cliniques associent habituellement vomissements et diarrhée.

TABLEAU 8 - CLASSIFICATION DES GASTRO-ENTÉRITES AIGUËS EN FONCTION DE LEUR SÉVÉRITÉ

Gastro-entérite aiguë non létale, auto-limitée	Gastro-entérite secondaire à une maladie extra-intestinale/ systémique	Gastro-entérite aiguë sévère, potentiellement létale
Parasitisme non compliqué Origine alimentaire <ul style="list-style-type: none"> - excès alimentaire - intolérance alimentaire - intoxication alimentaire - consommation d'ordures ménagères 	Infections systémiques <ul style="list-style-type: none"> - maladie de Carré - leptospirose Troubles métaboliques <ul style="list-style-type: none"> - urémie - hypoadrénocorticisme 	Infections intestinales <ul style="list-style-type: none"> - entéroviroses - salmonellose Gastro-entérite hémorragique Obstruction intestinale due à un corps étranger <ul style="list-style-type: none"> - intussusception - volvulus

TABLEAU 9 - CLASSIFICATION DES GASTRO-ENTÉRITES AIGUËS EN FONCTION DE LA RÉGION AFFECTÉE

a) Gastrite aiguë	b) Entérite aiguë	c) Colite aiguë
<ul style="list-style-type: none"> • La principale région affectée est l'estomac • Vomissements fréquents • Souvent associée à une diarrhée aiguë (il s'agit alors d'une gastro-entérite aiguë) <p>• Étiologies possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - excès alimentaires, consommation d'aliments avariés - ingestion de substances diverses, en particulier chez le jeune chien: plantes toxiques, boules de poils (bézoards) - traitement médicamenteux, par exemple corticostéroïdes, digoxine, érythromycine, chimiothérapie - maladie systémique aiguë (urémie, maladie hépatique, septicémie) 	<ul style="list-style-type: none"> • La principale région affectée est l'intestin grêle • Diarrhée profuse de l'intestin grêle comme principal signe • Souvent associée à des vomissements aigus <p>• Étiologies possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - excès alimentaires, consommation d'aliments avariés - infections entérales: bactériennes, virales, à protozoaires, parasitaires 	<ul style="list-style-type: none"> • La principale région affectée est le gros intestin • Une diarrhée fréquente de faible volume prédomine ± <ul style="list-style-type: none"> - ténèse - fèces associées à du mucus - hématochécie • Assez fréquente chez le chien <p>• Étiologies possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Excès alimentaires, consommation d'aliments avariés - Infestation par les trichures (<i>Trichuris vulpis</i>) - Infections à protozoaires: Giardiose, Cryptosporidiose

TABLEAU 11 - ÉLÉMENTS DU BILAN GLOBAL REQUIS POUR LES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES GRAVES

Hématologie	Biochimie	Analyse d'urine	Examens complémentaires (si disponibles)
Hématocrite Protéines totales (réfractomètre) Examen de frottis sanguin	Urée Glucose Électrolytes	Échantillon d'urine - bandelette - densité urinaire (réfractomètre)	Analyse des gaz du sang - bilan acido-basique - PCO_2 , PaO_2^* , HCO_3^- , etc. <small>* pression partielle artérielle d'oxygène</small>

**TABLEAU 10
AIDE À LA DÉCISION POUR LA GASTRO-ENTÉRITE AIGUÈ**

Les signes cliniques sont-ils non spécifiques et un traitement symptomatique sera-t-il suffisant ?

- La plupart des cas entrent dans cette catégorie

Des examens complémentaires, une hospitalisation ou un traitement sont-ils nécessaires ?

- Des examens diagnostiques sont nécessaires si :
 - Cause non entérale potentielle sous-jacente de la gastro-entérite
 - Bilan général requis d'urgence pour le traitement de soutien (Tableau 11)
 - Commémoratifs particuliers nécessitant un suivi
 - Résultats de l'examen clinique nécessitant un suivi
- Un traitement d'urgence intensif est nécessaire si :
 - Déshydratation sévère
 - Troubles du bilan électrolytique et/ou acido-basique
 - Choc
 - Hémorragie sévère ou pâleur des muqueuses
- Un traitement chirurgical est ou peut être nécessaire si :
 - Commémoratifs particuliers nécessitant un suivi
 - Résultats de l'examen clinique nécessitant un suivi
- Une cause infectieuse est probable et une mise en quarantaine est éventuellement nécessaire

TABLEAU 12 - COMMÉMORATIFS ET EXAMEN CLINIQUE LORS DE GASTRO-ENTÉRITES AIGUËS	
Commémoratifs: informations utiles	Examen clinique: critères d'observation
<ul style="list-style-type: none"> • Âge et statut vaccinal • Commémoratifs nutritionnels récents • Traitement médicamenteux actuel • Exposition à des toxines, plantes, corps étrangers ou maladies infectieuses • Nature des signes cliniques: <ul style="list-style-type: none"> - début et sévérité - contenu des vomissements - caractéristiques des fèces - présence de sang (hématémèse, méléna, hématochésie) 	<ul style="list-style-type: none"> • État physique général • Statut d'hydratation (peut aussi nécessiter hématocrite/protéines totales) • Examen de la sphère orale – muqueuses, etc. • Toucher rectal • Palpation abdominale

Les caractéristiques d'une diarrhée varient selon la zone du tube digestif affectée: intestin grêle ou gros intestin. Des modifications de l'appétit, une douleur abdominale et un ténesme figurent parmi les autres signes cliniques éventuels. Pour les cas non fulminants, les commémoratifs et l'examen clinique suffisent pour permettre d'établir un traitement approprié (**Tableau 12**). Dans certains cas cependant, d'autres éléments diagnostiques sont nécessaires (**Tableau 13**).

Pour les cas qui se présentent avec des signes cliniques aigus ou suraigus, l'exploration diagnostique doit être réalisée parallèlement à un traitement préliminaire visant à stabiliser l'état du chien. Il est recommandé d'établir une base de données d'urgence pour permettre de prendre des décisions concernant le traitement préliminaire à mettre en œuvre, en particulier la thérapie liquide (Tableau 11).

TABLEAU 13 - EXAMENS DIAGNOSTIQUES POUR LES CAS AIGUS DE GASTRO-ENTÉRITE	
Hématologie, biochimie sérique et analyse d'urine	
Coproskopie pour recherche de parasites	
Bactériologie. Une culture bactérienne est indiquée lors de : <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre - Leucogramme ou cytologie rectale inflammatoires - Hémorragie gastro-intestinale - Animal jeune 	
Analyse PCR (polymerase chain reaction) pour <i>E. coli</i> entéopathogène	
Virologie <ul style="list-style-type: none"> - Examen des fèces, par exemple test ELISA pour antigène viral (parvovirus) ou microscopie électronique (rotavirus, coronavirus) - Sérologie. évolution du titre en anticorps sur 2 prélèvements successifs pour démontrer une infection récente 	
Imagerie <ul style="list-style-type: none"> - Des radiographies sans préparation sont utiles pour exclure une obstruction gastro-intestinale - Une échographie abdominale est également utile à cette fin. 	
Réponse au traitement empirique <p>Le diagnostic peut être confirmé par une réponse à l'un des traitements suivants:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Restriction alimentaire - Arrêt d'un traitement médicamenteux - éviter les plantes ou autres agents potentiellement dangereux de l'environnement - Antiémétiques - Antidiarrhéiques - Vermifugation 	

► Traitement

Si une cause primaire est identifiée, il faut la traiter (ex : administration de médicaments antibactériens pour une diarrhée infectieuse). Néanmoins, dans la plupart des cas, l'étiologie précise n'est pas claire. Une amélioration spontanée de l'état du chien est en général observée en 2 à 3 jours, ce qui laisse penser qu'un traitement n'est pas toujours nécessaire. Le pronostic pour un rétablissement complet est habituellement bon. Cependant, l'animal doit être réévalué si :

- les signes cliniques persistent plus de 48 heures malgré un traitement symptomatique
- les signes cliniques se détériorent.

La base du traitement est la prise en charge diététique. Le traitement médicamenteux concomitant est souvent prescrit de manière empirique (Tableau 14). Des antimicrobiens sont souvent prescrits, mais ils n'ont qu'occasionnellement de véritables indications (Tableau 15).

TABLEAU 14 - TRAITEMENT MÉDICAL POUR LES GASTRO-ENTÉRITES AIGUËS

Médicaments anti-inflammatoires (déconseillés) Glucocorticoïdes Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Antidiarrhéiques Absorbants/protecteurs - kaolin-pectine - montmorillonite - smectite - hydroxyde d'aluminium - bismuth - charbon de bois actif - trisilicate de magnésium
Médicaments antiémétiques Méthoclopramide Antihistaminiques, par exemple chlorpromazine. Ondansétron (à utiliser en dernier recours) Anticholinergiques (déconseillés) - Atropine - Méthylscopolamine	Modificateurs de la motricité Opioïdes Diphénoxylate Iopéramide Kaolin-morphine
Protecteurs de la muqueuse gastrique et anti-acides (uniquement si vomissements persistants ou si présence d'une ulcération gastro-intestinale) Inhibiteurs des récepteurs H ₂ Ranitidine Famotidine Nizatidine Sucralfate Anti-acides (pas utiles et pas recommandés) Hydroxyde d'aluminium Hydroxyde de magnésium	Anticholinergiques (déconseillés dans la plupart des cas) Atropine Hyoscine
	Antispasmodiques (déconseillés dans la plupart des cas) Buscopan
	Antibiotiques (déconseillés dans la plupart des cas) (Tableau 15)

TABLEAU 15 - INDICATIONS POUR UN TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE DANS LES AFFECTIONS AIGUËS

Infection bactérienne spécifique documentée (NB. sauf lors de salmonellose*)
Lésion muqueuse sévère
Ulcération/hémorragie gastro-intestinale
- Hématémèse - Méléna - Hématochésie
Pyrexie
Leucopénie ou neutropénie

* Si une salmonelle est isolée chez un chien sain, le traitement antibiotique est proscrit : il risquerait de favoriser une antibiorésistance et/ou de favoriser le portage chronique de la bactérie.

PRISE EN CHARGE DIÉTÉTIQUE DES MALADIES GASTRO-INTESTINALES AIGUËS

La base du traitement des cas aigus est la prise en charge diététique. Il existe deux stratégies principales :

1. "Mise au repos de l'intestin", c'est-à-dire mise à la diète

Si le chien vomit de l'eau, s'il est déshydraté ou s'il a un bilan électrolytique et acido-basique perturbé, la diète totale doit être instaurée (*nil per os*), les liquides étant administrés par voie parentérale (Marks, 2000 ; Devitt & coll., 2000 ; Sanderson & coll., 2000). Une solution de Hartmann ou une solution saline à 0,9 % sont indiquées, avec addition éventuelle de 10 mm/L de KCl.

Si le chien ne vomit pas, des solutions de réhydratation orale à base de glucose et d'électrolytes peuvent être administrées. S'il existe des signes de déshydratation (> 5 %) ou si le chien est éprouvé ou refuse de boire, la voie parentérale est utilisée pour les liquides.

Dans les deux cas, la nourriture doit être supprimée pendant au moins 24 heures puis le chien est réalimenté avec un aliment facile à consommer sous forme de petits repas fréquents pendant 24 à 72 heures. Dans un régime ménager, les ingrédients à privilégier sont le riz ou les pâtes très cuits avec autant de viande maigre bouillie (poulet ou dinde) ou des œufs. Le lait et les produits laitiers sont mal tolérés à cause de leur forte teneur en lactose.

Une alternative est d'utiliser un aliment préparé hautement digestible.

La teneur en matières grasses optimale dépend de la tolérance individuelle. La plupart des chiens acceptent bien un régime concentré en matières grasses. Dans quelques cas, il est cependant nécessaire de descendre en dessous de 10 % de matières grasses dans l'aliment.

Pour les chiens présentant des troubles intestinaux aigus, la teneur en fibres des aliments doit être la plus basse possible pour assurer une bonne digestibilité.

En raison des pertes probables en électrolytes, il faut augmenter les apports alimentaires de potassium, de sodium et de chlorures.

Si les signes cliniques disparaissent, le régime normal peut être réintroduit progressivement sur 3 à 5 jours.

2. "Nourrir jusqu'à la fin de la diarrhée"

Une stratégie alternative consiste à continuer d'alimenter l'animal malgré les signes cliniques. C'est celle qui est adoptée lors de diarrhée chez les nourrissons humains, et elle peut accélérer le rétablissement. En outre, certaines données préliminaires obtenues chez des chiots infectés par un parvovirus montrent qu'une approche de ce type peut réduire la morbidité (Mohr &

coll., 2003). Sa mise en œuvre est cependant compliquée en cas de vomissements persistants ou de diarrhée profuse.

De plus, le tractus gastro-intestinal présentant une perméabilité altérée, la question se pose du passage éventuellement facilité d'antigènes alimentaires. Le chien pourrait alors développer une hypersensibilité aux protéines alimentaires utilisées dans le régime entéral.

C'est pourquoi il est souvent recommandé d'utiliser une source de protéine qui ne fait pas partie du régime normal (protéine dite "sacrificielle").



© Romer

La nutrition entérale a été associée à un temps de rétablissement plus court, à une augmentation du gain de poids et à une amélioration de la fonction de la barrière intestinale chez des chiots atteints d'entérite à parvovirus, par rapport à un schéma nil per os ou NPO (Mohr & coll., 2003).

4 - Gastrites chroniques

Les affections chroniques de l'estomac se traduisent par un certain nombre de signes cliniques (**Tableau 16**), dont les plus importants sont des vomissements. Le diagnostic différentiel doit être fait vis-à-vis des autres causes de vomissements (**Tableau 17**). Les vomissements d'origine gastrique se produisent dans deux situations surtout : en cas d'obstruction à la vidange gastrique, ou lors de gastro-parésie et lorsque l'effet barrière de la muqueuse est perturbé (**Tableau 18**). Une hématémèse est définie comme un vomissement de sang. Elle résulte habituellement de la présence d'ulcérations gastriques ou gastroduodénales. Le sang peut être du sang frais ou du sang partiellement digéré ("marc de café").

► Diagnostic d'une affection gastrique

La stratégie à adopter face à un chien présentant des vomissements chroniques dépend de la nature exacte des signes cliniques. Il est important de distinguer les vomissements des régurgitations à un stade précoce (**Tableau 1**), si possible en observant l'animal vomir et/ou en examinant le contenu. Des causes secondaires de vomissement (métaboliques, toxiques) peuvent être éliminées par des analyses de laboratoire (hématologie, biochimie sérique, analyse d'urine) et par imagerie diagnostique. Une radiographie de contraste est parfois utile, bien que la plupart des anomalies ne puissent être vues sur une radiographie exploratoire. Une gastroscopie (ou une laparotomie exploratoire) et une biopsie sont nécessaires dans la plupart des cas d'affection gastrique. Ceci permet d'inspecter la muqueuse gastrique, de faire une biopsie qui doit être réalisée même si l'aspect est à peu près normal, comme sur la **Figure 7** et d'éliminer un corps étranger le cas échéant.

TABLEAU 17 - CAUSES DE VOMISSEMENTS**Affection gastrique primaire**

Gastrite chronique
Ulcères gastriques
Troubles gastriques par rétention
Néoplasie gastrique

Dans le cadre d'une maladie gastro-intestinale diffuse

Affection intestinale inflammatoire
Lymphome alimentaire diffus

Secondaire à une affection intestinale (habituellement, la diarrhée prédomine)

Affection intestinale inflammatoire
Néoplasie intestinale
Obstruction de l'intestin grêle
Péritonite

Secondaire à une affection systémique

Maladies infectieuses : maladie de Carré, hépatite infectieuse, leptospirose

Insuffisance rénale

Maladie hépatique

Maladie pancréatique : pancréatite, néoplasie pancréatique

Autre maladie abdominale

- Système urogénital : pyomètre
- Péritoine : péritonite
- Stimulation directe du centre émétique

Maladie du système nerveux central

Stimulation de la "trigger zone" des chimiorécepteurs

- médicaments : digoxine, érythromycine, morphine, cytotoxiques
- toxines
- septicémie

Stimulation du centre vestibulaire

- mal des transports
- vestibulite

Secondaire à une maladie métabolique/endocrinienne

- hypoadrénocorticisme
- diabète acidocétosique
- maladie thyroïdienne
- autres ?

**TABLEAU 16
SIGNES CLINIQUES ASSOCIÉS À UNE GASTROPATHIE**

Vomissements
Nausées
Anorexie
Perte de poids
Éructation
Ballonnement
Polydipsie
Hématémèse
Méléna



© V. Frache

Figure 7 - Aspect endoscopique de la muqueuse gastrique normale en rétrovision.

TABLEAU 18 - PATHOGENÈSE DES VOMISSEMENTS LIÉS À UNE AFFECTION GASTRIQUE PRIMITIVE

Obstruction à l'écoulement gastrique	Rupture de la barrière muqueuse (gastrite, érosions, ulcères)
<ul style="list-style-type: none"> • Mécanique <ul style="list-style-type: none"> - fibrose empêchant la relaxation réceptive - gastrite chronique - adénocarcinome squameux (linité plastique) - corps étranger - sténose pylorique • Fonctionnelle (gastroparésie) <ul style="list-style-type: none"> - hypokaliémie - spasme du pylore 	<p>La rupture de la barrière entraîne une rétro-diffusion de HCl. Ceci induit à son tour la libération d'histamine, puis une augmentation de la perméabilité capillaire provoquant une hémorragie, une douleur, etc.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ischémie <ul style="list-style-type: none"> - perturbation de la microcirculation de la muqueuse - privation aiguë d'énergie des cellules de la muqueuse • Anti-inflammatoires non-stéroïdiens • Corticostéroïdes • Infiltration néoplasique • Urémie • Acides biliaires • Bactéries spirales (Hypothèse non-confirmed) • Hyperacidité provoquée par une hypergastrinémie <ul style="list-style-type: none"> - tumeur sécrétant de la gastrine - maladie rénale chronique

► Causes spécifiques de gastrite chronique (+/- entérocolite chronique)

L'étiologie de la gastrite chronique est habituellement inconnue, mais les hypothèses étiologiques sont les suivantes:

- Gastrite à médiation immunitaire
- Maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI) généralisée
- Gastrite secondaire à d'autres maladies métaboliques: insuffisance rénale chronique, maladies hépatiques, pancréatite...
- Gastrite due à des bactéries spiralées (*Helicobacter*) (hypothèse controversée).

Les modifications biologiques sont peu fréquentes et/ou souvent non spécifiques. Une gastroscopie et une biopsie sont nécessaires pour poser un diagnostic définitif.

Les modalités thérapeutiques comportent les éléments suivants:

- 1. Prise en charge diététique**
- 2. Élimination de l'agent étiologique** s'il est identifié
- 3. Corticostéroïdes** dans certains cas, en particulier si l'affection fait partie d'une MICI plus généralisée, et uniquement après que les échantillons de biopsie ont été analysés
- 4. Anti-H₂ et/ou inhibiteurs de la pompe à protons**
- 5. Modificateurs de la motilité:** métoclopramide, ranitidine et érythromycine
- 6. "Thérapie triple" pour les bactéries螺旋ées:** habituellement 2 antibactériens et un anti-acide pour traiter *Helicobacter*. Ex: métronidazole, amoxicilline et famotidine.

> Obstruction anatomique à l'écoulement

Une obstruction à la vidange gastrique peut être due à une maladie pylorique, un corps étranger ou une néoplasie. La sténose pylorique peut être congénitale (cas des races brachycéphales) ou acquise. Un traitement chirurgical, pyloroplastie ou une pyloromyotomie, est nécessaire. Un spasme pylorique est un trouble fonctionnel plutôt que structurel. Il est vraisemblablement à relier à un trouble de la motilité gastrique. Des corps étrangers (ex: balles, noyaux de pêche, châtaignes, bouchons de bouteilles...) peuvent provoquer une obstruction intermittente en agissant à la manière d'un "robinet à flotteur". Des polypes ou une gastropathie pylorique hypertrophique chronique, signalée dans des races Toy, peuvent également perturber la vidange gastrique.

> Retard de la vidange gastrique

Les vomissements sont ici consécutifs à la rétention d'aliments dans l'estomac pendant plus de huit heures. Les vomissements sont habituellement retardés, et une distension gastrique peut également être observée. Ces signes cliniques orientent le diagnostic qui est confirmé par la radiographie de contraste. La gastroduodénoscopie est également indiquée pour éliminer d'autres causes ou déterminer une cause sous-jacente. Une laparotomie exploratoire peut également être utilisée à titre diagnostique et/ou s'avérer nécessaire pour le traitement.

L'étiologie sous-jacente peut être un trouble primaire de la motilité, une dysynergie entre la motilité antrale et la motilité pylorique. Parmi les causes secondaires figure une motilité retardée résultant d'un processus inflammatoire du tractus gastro-intestinal. Les modificateurs de la motilité (métoclopramide, cisapride, ranitidine et érythromycine) peuvent permettre d'augmenter la vitesse de la vidange gastrique. La chirurgie (pyloromyotomie) est à réservé en dernier recours et peut s'avérer bénéfique dans certains cas. La prise en charge diététique constitue un traitement adjvant: elle consiste à donner de petits repas fréquents d'un aliment pauvre en matières grasses et en fibres, facilement digestible.

PRISE EN CHARGE DIÉTÉTIQUE DE LA GASTRITE CHRONIQUE

Les chiens souffrant de gastrite chronique doivent recevoir de multiples petits repas. S'il s'agit d'aliments humides, il vaut mieux les réchauffer à la température du corps.

Une dilution à l'eau est souvent nécessaire et contribue à réduire l'osmolalité. Les aliments liquides faiblement osmotiques facilitent la vidange gastrique.

Les aliments doivent être hautement digestibles, pauvres en matières grasses (démarrer avec moins de 10 % de lipides sur matière sèche puis augmenter selon la tolérance individuelle) et à faible teneur en fibres (<3 % cellulose brute sur matière sèche ou 6 % de fibres totales).

Tous ces facteurs contribuent à augmenter la vitesse de la vidange gastrique.

> Ulcération gastrique

Les causes d'ulcération gastrique sont présentées au **Tableau 19**. Les signes cliniques incluent notamment l'hématémèse, le méléna, l'anémie, la perte de poids, la douleur (le chien est en "position de prière") (**Figure 8**) et des signes de péritonite si l'ulcère est perforant. Le traitement de l'ulcération gastrique implique de corriger la cause sous-jacente si elle est identifiée. La prise en charge médicale comporte l'utilisation d'agents anti-acides (inhibiteurs des récepteurs H₂, inhibiteurs de la pompe à protons), des protecteurs de la muqueuse gastrique (sucralfate) et des analogues de prostaglandines synthétiques (misoprostol). La prise en charge nutritionnelle est destinée à faciliter la vidange de l'estomac et à minimiser la rétention du contenu au sein de la lumière gastrique.

TABLEAU 19 - CAUSES D'ULCÉRATION GASTRIQUE

Médicaments	<ul style="list-style-type: none"> Anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) Corticostéroïdes* Cytotoxiques 	<ul style="list-style-type: none"> * Pris isolément, les corticostéroïdes ne sont généralement pas ulcérogènes. Même de hautes doses (immunosuppressives) causent rarement de problèmes. Ils peuvent cependant aggraver une ulcération dans quelques cas : - utilisés en association avec des AINS - prescrits à haute dose chez des chiens souffrant d'affection spinale (mécanisme inconnu) - en cas "d'hypoxie de la muqueuse" secondaire à une anémie sévère - lors d'affection primaire de l'hémostase telle qu'une thrombocytopénie d'origine immunitaire - en présence d'autres facteurs favorisants ; ex : tumeur des mastocytes, gastrinome, hypoadrénocorticisme, insuffisance hépatique ou rénale, hypovolémie/choc, etc.
Lésions crâniennes et spinales	<ul style="list-style-type: none"> Habituellement liées à l'utilisation de corticostéroïdes Puissent également provoquer des ulcères/perforations du côlon 	
Métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> Maladie hépatique <ul style="list-style-type: none"> - Hypertension portale - Troubles de la coagulation Urémie Hypoadrénocorticisme 	
Gastrite sévère		
Corps étrangers gastriques pointus/abrasifs		
Tumeur des mastocytes	<ul style="list-style-type: none"> Libération d'histamine, hypersécrétion gastrique, puis ulcération 	
Bactéries spiralées gastriques		
Gastrinome		

> Néoplasie gastrique

Une néoplasie primitive est peu fréquente chez les animaux de compagnie même si elle se produit plus souvent chez le chien que chez le chat, surtout s'il s'agit d'un chien mâle âgé. Les adénocarcinomes (75 %), les lymphomes, les leiomyomes et les polypes sont très fréquents chez le chien. La réponse au traitement chimiothérapeutique est habituellement de piètre qualité et la plupart des tumeurs auront déjà métastasé au moment du diagnostic. Le pronostic est mauvais.

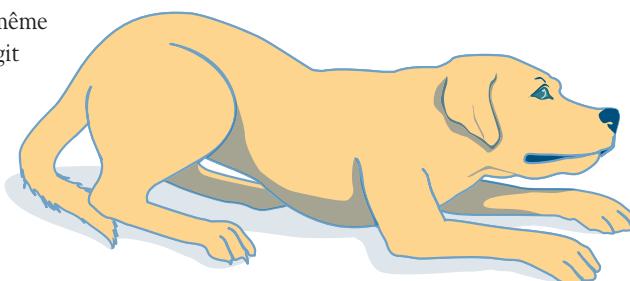


Figure 8 -
Chien en position de prière.

> Vomissements biliaires

La pathogénèse de cette affection est mal connue. Elle pourrait résulter d'une combinaison d'un reflux bilaire dans l'estomac et d'une altération de la motilité gastrique : une exposition prolongée de la muqueuse gastrique à la bile provoque une gastrite locale. Les vomissements, se produisent habituellement en début de matinée après une période prolongée sans nourriture.

La plupart des examens diagnostiques n'évoquent rien de particulier. Le traitement comporte une modification du schéma alimentaire, en augmentant la fréquence des repas : 2 à 3 par jour, comprenant une distribution le soir. Les médicaments prokinétiques (métoclopramide, ranitidine) peuvent également s'avérer bénéfiques dans certains cas.



© Psalda

L'alimentation en hauteur figure parmi les facteurs favorisant la dilatation-torsion d'estomac chez les chiens à risque (Glickman & coll, 2000).



Des croquettes de grande taille (30 mm x 30 mm x 20 mm) participent à la prévention de l'aérophagie, facteur favorisant de la dilatation torsion d'estomac (Theyse & coll, 2000).

La dilatation torsion d'estomac affecte surtout les chiens de grandes races à poitrine profonde (St Bernard, Dogue allemand, Braque de Weimar, Setter Gordon, Setter irlandais et Caniche Royal).

© Psalda

5 - Dilatation-Torsion d'estomac

La dilatation-torsion d'estomac (DTE) est un trouble soudain, spectaculaire et souvent fatal. La mortalité moyenne rapportée dans certaines études est d'environ 30 %. Les chiens âgés sont les plus fréquemment affectés bien que la DTE puisse affecter des chiens de tous âges. Le principal facteur de risque est la conformation physique: une poitrine profonde et étroite est associée à un risque accru (Glickman & coll, 1994). Bien que les aliments secs riches en céréales aient été autrefois incriminés, aucune corrélation n'a pu être prouvée. Les facteurs de risque à retenir sont: un seul gros repas par jour, une consommation alimentaire excessive, un caractère anxieux chez le chien, un facteur de stress dans l'environnement, des croquettes de trop petite taille, des bols surélevés, l'exercice postprandial, l'anesthésie, l'aérophagie et des "lésions" gastriques antérieures.

L'estomac se distend sous l'effet des aliments, du liquide ou de l'air ingérés. La dilatation peut rapidement progresser vers la torsion (rotation de l'estomac sur son grand axe). Une dilatation gastrique rapide affecte la fonction œsophagienne basse et altère la motilité et la vidange gastriques. La muqueuse gastrique peut ultérieurement subir une nécrose ischémique. L'accumulation de sécrétions gastriques et l'occlusion du retour veineux de la partie caudale du corps entraînent un choc hypovolémique et cardiogénique. Une autre séquelle fréquente est la torsion splénique avec infarctus de la rate.

Chez la plupart des chiens atteints de DTE, les commémoratifs sont: distension abdominale progressive, souvent rapide, tentatives de vomissements plus ou moins productives et hypersalivation. Le tympanisme gastrique est habituellement détecté lors de l'examen clinique, mais l'absence de symptôme n'exclut pas la possibilité d'une dilatation gastrique avec volvulus. Le traitement implique de mettre en œuvre en urgence une thérapie liquidienne intraveineuse énergique et d'obtenir une décompression gastrique, idéalement par intubation. Si cela est nécessaire, la chirurgie correctrice (gastropexie) est réalisée dès que l'état de l'animal est stable, idéalement dans les 3 à 6 premières heures. Parmi les traitements adjuvants à instaurer surtout en postopératoire, il faut citer: les antibactériens, les anti-H₂, le sucralfate, un traitement liquidien intraveineux, une intubation, un lavage et une décompression gastriques, et éventuellement des antiarythmiques.



PRISE EN CHARGE DIÉTÉTIQUE DE LA DILATATION-TORSION D'ESTOMAC (DTE)

Les facteurs de risque alimentaires pour le développement d'une dilatation-torsion d'estomac ne sont pas évidents et aucune étude n'est disponible concernant les effets de l'alimentation sur la prévention de la dilatation d'estomac chez des chiens prédisposés. Quelques données issues de cas cliniques montrent une augmentation des fermentations microbiennes dans l'estomac des chiens affectés, avec accumulation de produits de fermentation (gaz, acide lactique, acides gras volatils) (Van Kruiningen & coll, 1974; Rogolsky & coll, 1978). Chez la plupart des chiens étudiés, la composition des gaz est similaire à celle de l'air atmosphérique, indiquant que l'aérophagie pourrait être un facteur significatif dans le développement de l'affection (Caywood & coll, 1977). Le contenu de l'estomac des chiens est physiologiquement colonisé par un grand nombre et une importante variété de micro-organismes (Benno & coll, 1992a, b); des

conditions dysbiotiques, par exemple un nombre accru de clostridies, ont été considérées comme un facteur étiologique potentiel. Cependant, une étude comparant des chiens malades et des chiens en bonne santé n'a pu mettre en évidence aucune différence quant à la colonisation de l'estomac par les clostridies entre les deux groupes (Warner & coll, 1978). Bien que la pathogenèse soit encore à éclaircir, certaines mesures diététiques sont recommandées:

- Les chiens à risque devraient recevoir deux à trois petits repas par jour et non un seul repas (Raghavan & coll, 2004).
- Les bols d'alimentation surélevés semblant constituer un facteur de risque supplémentaire, il faut déconseiller aux propriétaires de donner à manger de cette façon.
- L'hygiène des aliments et de l'alimentation est importante. Les bols doivent être nettoyés régulièrement et les aliments ne doivent pas

être conservés pendant des périodes excessives, surtout s'ils sont réhydratés.

- Il faut conseiller aux propriétaires de chiens à risque de nourrir les chiens à un rythme le plus régulier possible, parce que cela conditionne les fonctions sécrétoires du tube digestif.
- Tout stress doit être évité après le repas, parce qu'il peut inhiber la digestion gastrique.
- Les aliments destinés aux chiens à risque ne doivent pas contenir des quantités élevées de matières minérales, parce que celles-ci possèdent un fort pouvoir tampon. En maintenant le pH gastrique à un niveau élevé, cela permet aux micro-organismes d'être plus actifs que dans un environnement acide.
- Les matières grasses, en particulier les acides gras insaturés, permettent de limiter les fermentations microbiennes. Bien que cela n'ait pas été prouvé expérimentalement, il semble intéressant de préconiser un régime riche en matières grasses (Meyer & Zentek, 2001).

6 - Affections de l'intestin grêle provoquant une diarrhée

Les troubles intestinaux peuvent provoquer toute une série de signes cliniques (Tableau 20) dont la diarrhée est le plus fréquent. Elle se définit comme une augmentation de la teneur en eau des fèces associée à une augmentation de leur fréquence, de leur fluidité ou de leur volume.

La diarrhée peut être due à une affection de l'intestin grêle, du gros intestin ou à une entéropathie diffuse. Elle peut être le résultat d'un certain nombre de mécanismes (Tableau 21): pour choisir le traitement approprié, un diagnostic de certitude est nécessaire.

TABLEAU 20 - SIGNES CLINIQUES D'ENTÉROPATHIE

Signes d'affection de l'intestin grêle	Signes de malabsorption	Signes d'affection du gros intestin
<ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée • Inconfort abdominal • Perte de poids/Retard de croissance • Borborygmes • Vomissement • Flatulence • Déshydratation • Modification de l'appétit: inappétence, pica, coprophagie, polyphagie. • Méléna • Hypoprotéinémie • Ascite • œdème 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée • Perte de poids • Polyphagie ± coprophagie, pica • Entéropathie avec perte de protéines 	<ul style="list-style-type: none"> • Constipation ou • Diarrhée du gros intestin: faible volume, mucoïde, occasionnellement, hématochésie. • Augmentation de la fréquence des défécations • Ténesmes • Epreintes • Vomissement • Perte de poids

TABLEAU 21 - MÉCANISMES PATHOGÉNÉTIQUES DE LA DIARRHÉE

<ul style="list-style-type: none"> • Déficit en enzymes pancréatiques; ex: insuffisance pancréatique exocrine
<ul style="list-style-type: none"> • Altération de la formation de micelles qui pourrait résulter de: <ul style="list-style-type: none"> - Diminution de la production de sels biliaires résultant d'une hépatopathie parenchymateuse sévère - Diminution de la sécrétion de sels biliaires résultant d'une affection hépatique cholestatique ou d'une obstruction des voies biliaires - Augmentation des pertes intestinales de sels biliaires résultant, par exemple, d'une maladie iléale (ou prolifération bactérienne dans l'intestin grêle - voir ci-dessous)
<ul style="list-style-type: none"> • Prolifération bactérienne dans l'intestin grêle qui induit ensuite: <ul style="list-style-type: none"> - Une hydroxylation des acides gras. Les acides gras hydroxylés stimulent ensuite la sécrétion colique. - Une déconjugaison des sels biliaires pouvant théoriquement induire une malabsorption des matières grasses, bien que des observations cliniques montrent qu'un régime contenant plus de 40 % des calories sous forme lipidique puisse aider à faire disparaître la diarrhée chez des chiens souffrant de maladies inflammatoires chroniques intestinales (Lecoindre & Biourge, 2005)
<ul style="list-style-type: none"> • Atrophie des villosités à cause de: <ul style="list-style-type: none"> - La réduction de la surface d'absorption - La présence d'entérocytes immatures, dont la production d'enzymes et de transporteurs au niveau de la bordure en brosse est plus faible
<ul style="list-style-type: none"> • Infiltration inflammatoire (néoplasique ou amyloïde) qui entraîne: <ul style="list-style-type: none"> - une obstruction à l'absorption des nutriments - une interférence avec la fonction des entérocytes - une altération du flux lymphatique
<ul style="list-style-type: none"> • Altération du drainage lymphatique; ex: lymphangiectasie
<ul style="list-style-type: none"> • Motilité anormale (souvent secondaire à un autre processus, par exemple une maladie inflammatoire): <ul style="list-style-type: none"> hypermotilité, hypomotilité, absence de contractions segmentaires

► Diagnostic des entéropathies chroniques

Le diagnostic se fait en général grâce à une approche par paliers (Tableau 22).

- l'origine de la diarrhée est précisée : diarrhée de l'intestin grêle ou du gros intestin (Tableau 23).
- un parasitisme intestinal est exclu (par coproscopie).
- un traitement symptomatique est souvent mis en œuvre.

Lorsque la cause précise ne peut être établie ou lorsque le chien ne répond pas au traitement, des examens diagnostiques supplémentaires s'imposent (Tableau 22), notamment des analyses de laboratoire (hématologie, biochimie sérique, plusieurs échantillons de fèces), une imagerie diagnostique voire, en fin de compte, la réalisation d'une biopsie.

TABLEAU 22 - APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE LA DIARRHÉE CHRONIQUE

Stade 1	Stade 2
<ul style="list-style-type: none"> • Exclusion d'une hypersensibilité alimentaire (par exemple par mise en place d'un régime d'éviction) • Localisation de la diarrhée dans l'intestin grêle ou le gros intestin (ou dans les deux) sur la base des commémoratifs et de l'examen clinique (palpation abdominale et toucher rectal) • Coproscopie parasitaire et micrographie fécale • Test de réponse à la vermifugation pour envisager l'hypothèse d'un parasitisme intestinal : <p>Némathelminthes, trichocéphales et ankylostomes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fenbendazole - Febantel - Nitroscanate (non actif sur les trichures) <p>Giardia : recherche immunochromatographique de coproantigène (ex: SNAP Giardia ND, IDEXX)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fenbendazole (50 mg/kg tous les jours pendant 3 jours) - [Albendazole, mais risque de toxicité; pas d'AMM pour le chien] - Febantel - nécessite 3 à 5 jours de traitement (pas d'AMM pour cette indication) - (NB : pas d'AMM pour cette indication) - Métronidazole (25 mg/kg 2 fois par jour pendant 5 jours) <p>De nombreux cas sont résolus à ce stade et ne nécessitent pas d'aller plus loin.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Les premiers tests de laboratoire à réaliser concernent l'hématologie, la biochimie sérique et l'analyse d'urine. Ils permettent rarement d'établir un diagnostic, mais aident à vérifier l'hypothèse d'une maladie systémique. • Un diagnostic étiologique/histopathologique définitif est habituellement posé grâce à la synthèse des données issues des examens suivants : <ul style="list-style-type: none"> - tests de digestion et d'absorption - imagerie diagnostique (qui oriente souvent vers la méthode de biopsie à choisir) <ul style="list-style-type: none"> - radiographie sans préparation et de contraste - échographie - biopsie, soit : <ul style="list-style-type: none"> - laparotomie exploratoire (toujours prélever des biopsies, même si l'exploration est macroscopiquement normale) - gastroduodénoscopie (dépend de l'expérience de l'opérateur) par endoscopie flexible (par exemple, fibroscopie ou vidéo). L'estomac et le duodénum doivent tous deux être examinés - colonoscopie qui peut être réalisée soit par proctoscopie rigide, soit par endoscopie flexible. Ceci nécessite une préparation préalable avec un lavement à l'eau chaude ou une solution de lavage gastro-intestinal à administrer par voie orale. <p>Il est important d'envisager l'hypothèse d'une insuffisance pancréatique exocrine (dosage d'élastase fécale et du TLI plasmatique) avant de réaliser des examens plus détaillés.</p>

TABLEAU 23 - DISTINCTION ENTRE UNE DIARRHÉE DE L'INTESTIN GRÊLE ET UNE DIARRHÉE DU GROS INTESTIN

	Signes cliniques	Diarrhée de l'intestin grêle	Diarrhée du gros intestin
Fèces	Volume	Fortement augmenté	Normal ou réduit
	Mucus	Rarement présent	Fréquent
	Méléna	Peut être présent	Absent
	Hématochésie	Absente sauf en cas de diarrhée hémorragique aiguë	Relativement fréquente
	Stéatorrhée	Présente lors de malabsorption	Absente
	Aliments non digérés	Puissent être présents	Absents
	Couleur	Des variations de couleur se produisent : brun crème, vert, orange, argile	Les variations de couleur sont rares ; peut être hémorragique
Défécation	Défécation impérieuse	Non sauf en cas de maladie aiguë ou très sévère	Oui mais pas obligatoirement
	Ténesmes	Absents	Fréquents mais pas invariablement présents
	Fréquence	2 à 3 fois plus que la normale pour le chien	Habituellement plus de 3 fois plus que la normale
	Dyschésie	Absente	Présente avec maladie colique distale ou rectale
Signes accessoires	Perte de poids	Peut se produire en cas de malabsorption	Rare, sauf en cas de colite sévère et de tumeurs diffuses
	Vomissements	Puissent être présents en cas de maladies inflammatoires	Se produisent probablement chez ~30 % des chiens souffrant de colite
	Flatulences et borborygmes	Peut se produire	Absents
	Halitose en l'absence de maladie de la cavité buccale	Peut être présente en cas de malabsorption	Absente sauf en cas de léchage périanal

► Affections spécifiques de l'intestin grêle

> Prolifération bactérienne de l'intestin grêle et diarrhée sensible aux antibiotiques

La prolifération bactérienne de l'intestin grêle se définit par une augmentation du nombre de bactéries dans la partie supérieure de l'intestin grêle. C'est un sujet très controversé à l'heure actuelle. La prolifération bactérienne dans l'intestin grêle est bien documentée chez l'homme et se développe presque invariablement à la suite d'une cause sous-jacente. Elle devrait donc être considérée davantage comme un signe que comme une étiologie spécifique. Le terme de prolifération bactérienne de l'intestin grêle (PBIG) a été utilisé pour des cas résultant d'un trouble sous-jacent : une obstruction partielle, une insuffisance pancréatique exocrine, un trouble de la motilité, une production réduite d'acide gastrique (chirurgie gastrique, achlorhydrie gastrique ou traitement médicamenteux par anti-acides) et éventuellement une MCI. La prolifération bactérienne idiopathique dans l'intestin grêle précédemment décrite est aujourd'hui plus fréquemment désignée sous le nom de diarrhée sensible aux antibiotiques, compte tenu de l'incertitude liée à sa pathogénèse. Cette affection se produit chez le jeune chien, en particulier le Berger allemand. Les signes cliniques majeurs – diarrhée de l'intestin grêle, perte de poids/arrêt de croissance - rétro-cèdent lors du traitement antibiotique.

Le diagnostic de prolifération bactérienne secondaire dans l'intestin grêle implique l'identification de la cause sous-jacente. Aucun des tests actuellement disponibles n'est idéal pour identifier cette affection ; le diagnostic est donc basé sur l'exclusion de toutes les autres causes et sur la réponse à la thérapie antibactérienne. Une prolifération bactérienne secondaire dans l'intestin grêle se contrôle mieux en traitant la cause sous-jacente, bien que des antibactériens puissent s'avérer nécessaires même si la réponse est suboptimale. L'administration prolongée (parfois à vie) d'antibactériens constitue la pierre angulaire du traitement de la maladie. Un supplément en cobalamine administré par voie parentérale peut éventuellement s'avérer nécessaire.



© Hernéline

Le Berger allemand présente une prédisposition raciale à la prolifération bactérienne de l'intestin grêle (ou diarrhée sensible aux antibiotiques).

• Prise en charge diététique de la prolifération bactérienne de l'intestin grêle ou diarrhée sensible aux antibiotiques

Compte tenu du fait que l'étiologie de l'affection est inconnue, le traitement diététique doit être considéré comme un traitement adjvant plutôt que comme une thérapie définitive. Les aliments doivent être hautement digestibles pour être absorbés et utilisés efficacement par l'organisme. L'intérêt d'une haute digestibilité est double : fourniture de tous les nutriments sous une forme très disponible, et réduction

de la charge potentielle du matériel antigénique. En donnant au chien des aliments hautement digestibles, le flux de nutriments indigérés dans le côlon est réduit. Ces nutriments sont en effet utilisés par la flore colique avec comme conséquences négatives la production de gaz, de flatulences et de diarrhée. Si une intolérance ou une allergie aux aliments ne peut être exclue, un régime limité en antigènes ou hypoallergénique est recommandé. Ce régime doit apporter des protéines hautement digestibles (protéines de volaille ou de poisson, gluten de blé), ou toute autre source de protéines hautement digestibles habituellement inusitée dans les aliments commerciaux (lapin, gibier...). Un régime à base de protéines hydrolysées constitue une alternative également intéressante. Une bonne digestibilité est un atout dans tous les cas, même pour ceux dont l'étiologie ne repose pas sur un phénomène d'allergie ou d'intolérance.



Les graines de psyllium sont une source de fibres solubles non fermentescibles, à fort pouvoir hygroscopique, très utiles pour réguler le transit intestinal lors de diarrhée ou de constipation.

Les aliments administrés aux chiens présentant un syndrome de prolifération bactérienne dans l'intestin grêle doivent contenir des sources glucidiques hautement digestibles dans l'intestin grêle. De nombreuses céréales peuvent contenir, à condition que l'amidon subisse un traitement thermique approprié, tel que la cuisson-extrusion. Le riz est la céréale qui contient le plus faible taux de fibres : il est considéré comme la source d'amidon la plus digestible (Figure 9).

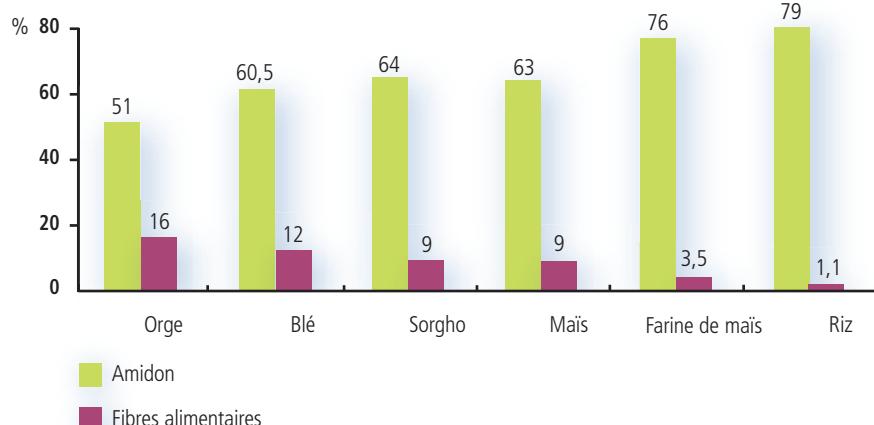
La concentration en fibres alimentaires doit être adaptée en fonction des besoins du chien. Habituellement, le traitement débute avec un régime pauvre en fibres (< 3 % cellulose brute ou 6 % de fibres totales sur matière sèche). En fonction du résultat clinique obtenu, il peut s'avérer nécessaire d'augmenter la concentration en fibres en ajoutant de petites quantités de sources de fibres insolubles ou solubles, sous forme de petites quantités de cellulose, de carottes, de pulpe de betterave ou de psyllium (pour plus d'information sur les fibres alimentaires, se référer au chapitre 1).

Il peut s'avérer opportun d'ajuster la concentration énergétique aux besoins du chien. De nombreux chiens présentant des problèmes digestifs au niveau de l'intestin grêle souffrent de malabsorption et des déficiences qui en résultent. Une perte de poids ainsi qu'un pelage et une peau de piètre qualité constituent un problème majeur et doivent être traités en augmentant la concentration de certains nutriments dans le régime. La concentration en matières grasses d'un aliment destiné à des chiens souffrant d'entéropathie du grêle doit être considérée sous deux aspects :

- d'une part, les matières grasses peuvent être utilisées pour augmenter la densité énergétique de l'aliment
- d'autre part, la transformation par les bactéries des acides gras non absorbés en acides gras hydroxylés et des acides biliaires en acides biliaires déconjugués peut induire une hypersécrétion et aggraver la diarrhée.

Le niveau de matières grasses toléré par les chiens atteints de prolifération bactérienne dans l'intestin grêle/diarrhée sensible aux antibiotiques doit être évalué en fonction des besoins individuels. Chez

FIGURE 9 - COMPARAISON DES TAUX D'AMIDON ET DE FIBRES ALIMENTAIRES DANS LES CÉRÉALES COURANTES DE L'ALIMENTATION DU CHIEN



Le minimum de fibres indispensables au bon transit digestif pour éviter une stase trop prolongée dans le gros intestin est apporté par l'association de maïs, de cellulose purifiée et de pulpe de betterave.

les chiens présentant un amaigrissement sévère, il est justifié d'augmenter le taux de matières grasses de l'aliment, tant que l'état clinique n'est pas négativement affecté. Dans de nombreuses entéropathies chroniques, un aliment sec à 20 % de matières grasses, apportant plus de 40 % des calories, est très bien toléré par les chiens (Lecoinde & Biourge, 2005). La présence ou l'absence de bactéries capables de métaboliser les acides gras et les acides biliaires peut sans doute expliquer la tolérance.

• Rôle des prébiotiques et probiotiques

Les probiotiques et prébiotiques constituent d'autres options thérapeutiques pour les chiens souffrant d'entéropathie.

Un **probiotique** est un organisme vivant, administré par voie orale, dont les effets bénéfiques sur la santé vont au-delà de ceux liés à l'alimentation de base. Il s'agit de bactéries "bénéfiques", censées coloniser l'intestin aux dépens des bactéries potentiellement pathogènes. Leur mécanisme d'action exact est mal connu et l'identification des bactéries appropriées pour les chiens est toujours en cours, même si deux souches sont maintenant autorisées en Europe comme additifs dans les aliments complets pour chiens: *Lactobacillus acidophilus* et *Enterococcus faecium*. Un probiotique contenant une souche de *Lactobacillus acidophilus* a été incorporé avec succès dans des aliments pour chiens et a amélioré le rétablissement d'une infection clinique à *Campylobacter* (Baillon & Butterwick, 2003). Des études complémentaires sont nécessaires pour déterminer si des effets similaires seraient obtenus en cas de prolifération bactérienne dans l'intestin grêle ou de diarrhée sensible aux antibiotiques.

Les **prébiotiques** sont des substrats pour les espèces bactériennes "bénéfiques", qui induisent des altérations dans la microflore lumineuse. L'objectif est d'offrir un substrat à certains germes bénéfiques de la flore intestinale et d'influencer ainsi l'équilibre de la microflore en faveur d'une flore "saine". Les prébiotiques agissent d'une manière analogue à celle des probiotiques. Ce sont des glucides fermentescibles qui peuvent être utilisés par certaines bactéries intestinales; parmi les exemples à citer figurent le lactulose, l'inuline et divers oligosaccharides présentant des longueurs de chaîne différentes: fructo-oligosaccharides, galacto-oligosaccharides, mannan-oligosaccharides.

L'efficacité de tels additifs alimentaires chez les chiens présentant une prolifération bactérienne dans l'intestin grêle ou une diarrhée sensible aux antibiotiques a encore besoin d'être validée avant de pouvoir recommander leur utilisation dans ce type d'entéropathie (Willard & coll, 1994; Zentek & coll, 2002; Guilford & Matz 2003).

> Réactions indésirables aux aliments

Des réactions indésirables aux aliments constituent une cause extrêmement fréquente de gastro-entéropathie chronique. Ces réactions peuvent être classées en "intolérance alimentaire" non immunologiquement médier et en "allergie alimentaire" immunologiquement médier (ou hypersensibilité) (Tableau 24). Les signes cliniques peuvent être très variés, les plus fréquents étant les signes dermatologiques (prurit) (voir chapitre 2) et les signes gastro-intestinaux (vomissements et diarrhée). Le diagnostic de référence implique une réponse positive à un régime d'exclusion suivie d'une rechute lors du test de provocation consistant à réintroduire ultérieurement l'aliment en cause (voir chapitre 2).

La muqueuse intestinale est exposée à de nombreux facteurs exogènes. Des mécanismes régulateurs permettent une perméabilité sélective vis-à-vis de certains nutriments et macromolécules, mais également l'exclusion d'antigènes alimentaires, environnementaux ou bactériens potentiellement néfastes. La discrimination entre absorption et exclusion, tolérance et réactivité résultent de processus complexes qui dépendent de l'âge du sujet, des mécanismes fonctionnels et régulateurs du système immunitaire et de l'influence de facteurs exogènes. Le type d'interaction qui a lieu entre des facteurs luminaux d'origine alimentaire ou bactérienne et la

TABLEAU 24 - CLASSIFICATION DES RÉACTIONS ALIMENTAIRES INDÉSIRABLES

À médiation immunologique (hypersensibilité alimentaire)	Non liée à une réaction immunologique (intolérance alimentaire)
<ul style="list-style-type: none"> • Type I • Autre ? (par exemple, type IV*) <p>* Un certain nombre de mécanismes d'hypersensibilité seraient impliqués, mais cette hypothèse demande à être confirmée.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Réaction idiosyncrasique (ex: déficience enzymatique) • Effet pharmacologique (ex: caféine, tyramine, chocolat) • Réactions pseudo-immunes (ex: aliments induisant une libération d'histamine - fraises, crustacés) • Intoxication alimentaire (infections bactériennes, production d'endotoxine) • Aliments avariés • Indigestion, etc.

paroi intestinale a une grande importance. Des antigènes alimentaires, par exemple des peptides, des glycoprotéines et des lectines, plus certains micro-organismes, ont la possibilité d'interagir avec la paroi intestinale et d'induire des réactions et des processus régulateurs et contre-régulateurs. L'interaction des facteurs luminaux avec la paroi intestinale influence la digestion (sécrétion, absorption, motilité), les mécanismes immunologiques (exclusion d'antigènes, régulation du système immunitaire gastro-intestinal, traitement des antigènes, sensibilité, allergie) ainsi que les processus neuro-endocriniens.

La nutrition a un impact significatif sur le tractus gastro-intestinal des jeunes chiots et est particulièrement importante pour la fonction intestinale et le système immunitaire associé au démarrage de la phase de croissance. Plus tard, à l'âge adulte, la réduction de l'exposition à des allergènes potentiels semble être une condition importante pour l'amélioration clinique lorsque les animaux sont sensibilisés.

• **Prise en charge diététique des réactions indésirables aux aliments**

La prise en charge diététique des réactions indésirables aux aliments n'est pas toujours facile à mettre en œuvre parce que les réponses cliniques peuvent être lentes à apparaître, et que le risque de récidive est toujours présent en cas d'écart alimentaire. La participation du propriétaire est essentielle au succès à long terme. Quelle que soit la cause sous-jacente exacte, allergie vraie ou intolérance alimentaire, le protocole diététique peut être standardisé. Le régime doit présenter une composition nutritionnelle équilibrée, une digestibilité élevée pour faciliter l'absorption des nutriments essentiels, et un nombre limité d'ingrédients pour réduire la quantité d'antigènes potentiels dans l'intestin. Ces objectifs peuvent être atteints:

- soit en utilisant un régime ménager,
- soit avec un aliment préparé formulé avec un nombre limité de sources protéiques,
- soit avec un aliment à base de protéines hydrolysées.

Même dans les cas où l'intolérance alimentaire n'est pas liée à une protéine ou un ingrédient spécifiques, un changement d'aliment peut être utile car le nouveau régime peut avoir un impact bénéfique sur la digestion intestinale et la microflore intestinale. Ce type de régime peut limiter la croissance de micro-organismes potentiellement pathogènes et réduire les concentrations des sous-produits issus de la fermentation microbienne intestinale. Bien qu'il n'ait pas encore été prouvé que des produits d'origine microbienne puissent affecter négativement la santé des chiens présentant une intolérance alimentaire, ce concept semble fonctionner dans la pratique.

Dans tous les cas d'intolérance alimentaire, il est indispensable d'obtenir une vue d'ensemble complète sur l'histoire alimentaire du chien. Pour cela, le vétérinaire doit poser des questions détaillées à propos du (des) régime(s) habituel(s) et de toutes les friandises ou restes de table donnés à l'animal. Dans certains cas, il est possible d'identifier les ingrédients en cause: cela peut aider à formuler un régime d'exclusion ou choisir un aliment hypoallergénique. Lorsqu'aucun ingrédient n'est clairement incriminé, le choix du régime dépend de l'histoire alimentaire individuelle du chien.

Une fois le régime sélectionné, il doit représenter la seule source d'alimentation pendant une durée suffisante pour qu'une réponse positive apparaisse. La durée idéale du régime d'éviction n'est pas déterminée. Si les signes dermatologiques nécessitent parfois jusqu'à 3 mois d'éviction, les signes gastro-intestinaux rétrocèdent souvent plus rapidement. Les propriétaires de chiens atteints de diarrhée acceptent de toute façon mal d'attendre trop longtemps: 3 à 4 semaines d'essai semblent suffisantes dans la plupart des cas.

Lorsqu'une réponse positive est enregistrée, un test de provocation alimentaire peut être réalisé pour identifier avec précision la (ou les) protéine(s) responsables: par exemple en ajoutant de manière séquentielle une seule source de protéines pendant une période de 7 jours consécutifs. S'il n'y a pas de réponse, l'ingrédient peut être considéré comme sûr; en revanche, si les signes réapparaissent, l'ingrédient doit être évité à l'avenir.

Cette procédure est cependant laborieuse et de nombreux propriétaires décident de ne pas continuer dès lors que le régime d'élimination a un effet positif (Willard & coll, 1994 ; Zentek & coll, 2002 ; Guilford & Matz 2003).

• Régimes contenant des sources uniques de protéines et de glucides

Choix des protéines

Parmi les viandes retenues habituellement comme sources de protéines dans les régimes d'exclusion figurent : le poulet, la dinde, le cheval, le canard ou l'agneau. La large utilisation des protéines ovines dans les aliments commercialisés actuellement rend ce choix peu approprié. Le poisson est une excellente alternative parce qu'il est peu fréquemment rencontré dans les aliments préparés du commerce. Des sources de protéines végétales peuvent également être utilisées à condition qu'elles aient subi un traitement adéquat ; c'est le cas pour les isolats de soja par exemple.

De nombreux ingrédients utilisés comme source de glucides apportent également des quantités significatives de protéines. Cela est à prendre en compte dans les régimes d'évitement alimentaire.

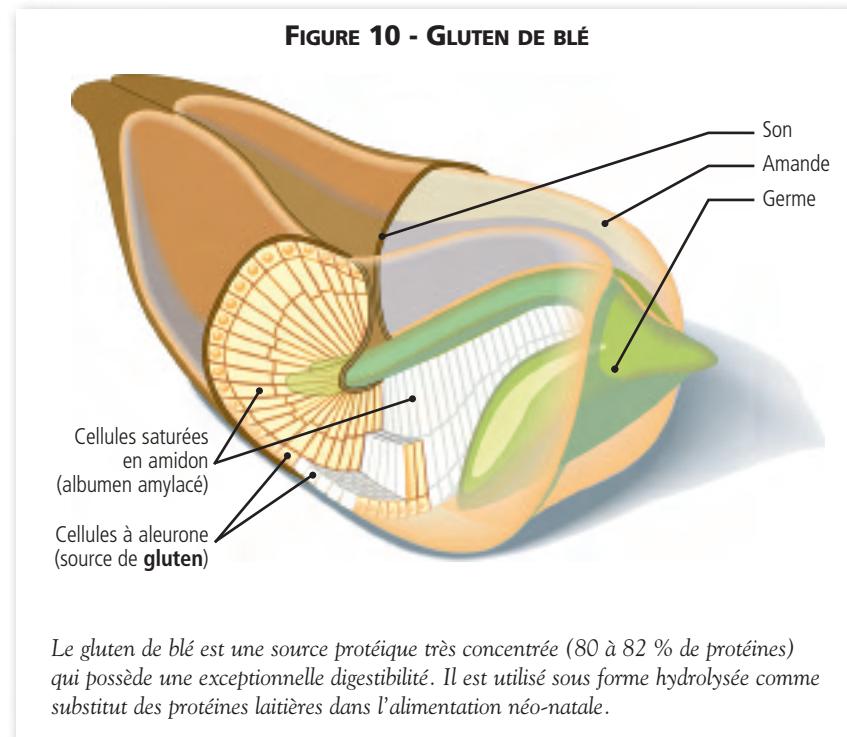
Les protéines du gluten de céréales (ex: blé – Figure 10 – et orge) ont été étudiées de manière approfondie parce qu'elles peuvent être responsables d'allergie alimentaire chez l'homme, comme la maladie cœliaque. Bien que décrit dans certaines races, ce type d'allergie est rare dans l'espèce canine (voir plus loin : Entéropathie au gluten). Compte tenu de leur haute digestibilité, elles méritent d'être utilisées chez les chiens qui n'y sont pas sensibles.

Parmi les autres ingrédients couramment utilisés dans un aliment complet, il faut veiller à surveiller les sources de matières grasses qui peuvent contenir de petites quantités de protéines d'origine animale ou végétale. Bien qu'il ne s'agisse que de traces de protéines, il n'est pas exclu que cela affecte le résultat du test d'évitement.

Le gluten de blé est un mélange complexe de protéines classées en deux familles : les **prolamines** et les **gluténines**.

Le gluten est obtenu après les opérations classiques de meunerie : nettoyage pour éliminer la farine et le son, trempage pour éliminer le germe, broyage et centrifugation pour séparer la partie solide non soluble (le gluten) de l'amidon et des autres substances solubles. La partie solide restante, débarrassée des fibres et de l'amidon, est ensuite séchée jusqu'à l'obtention d'une poudre : le **gluten**.

Le gluten de blé possède de nombreuses caractéristiques nutritionnelles qui en font une source de protéines d'exception. Il est très concentré en protéines (80 à 82 %), est dépourvu d'aminés biogènes, contient très peu de fibres alimentaires et possède une excellente digestibilité



iléale (99 %). L'utilisation d'une quantité significative de gluten de blé permet ainsi de réduire de 20 à 40 % le flux de protéines indigestibles arrivant dans le côlon.

Il contient également une importante quantité de glutamine (près de 40 %). Cet acide aminé joue un rôle important dans le maintien de l'intégrité digestive, dans la conservation de la masse musculaire lors d'activité intense ou encore dans l'homéostasie plasmatique de la taurine en cas de maladie ou de stress. La glutamine est également impliquée dans les synthèses protéiques et constitue un précurseur des acides nucléiques.

Ces différentes qualités expliquent en grande partie l'utilisation du gluten de blé comme substitut des protéines du lait (digestible à plus de 99 %) dans l'alimentation néonatale.



Choix des sources glucidiques

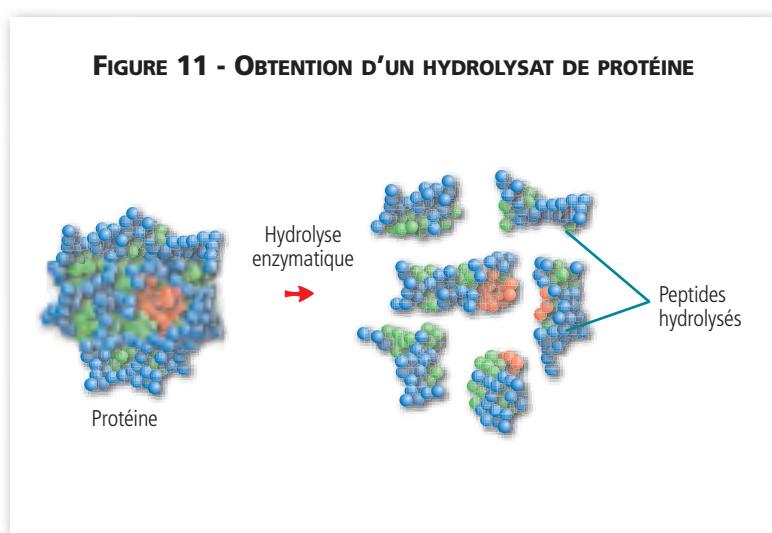
Une source unique d'amidon est également recommandée pour le régime d'élimination. Parmi les ingrédients potentiels, il faut citer le maïs, la pomme de terre, le riz et le tapioca. Ces céréales étant des sources d'amidon hautement digestible, elles conviennent parfaitement dans la plupart des cas.

Minéraux et oligo-éléments

Les minéraux et les oligoéléments doivent être ajoutés aux principaux ingrédients pour rendre le régime complet et équilibré. Cependant, certaines sources de sels minéraux peuvent contenir de faibles quantités de protéines, ce qui pourrait suffire à provoquer une réaction indésirable. La supplémentation vitaminique d'un régime peut également poser problème à cause de l'encapsulation courante des vitamines avec de la gélatine animale. Bien que le processus de production soit strict et que la plupart des épitopes potentiellement antigéniques soient détruits, des traces de protéines ou de peptides peuvent être introduites par cette voie dans le régime. Le risque est important surtout dans les suppléments minéraux ajoutés aux rations ménagères : des protéines sont en effet souvent présentes pour rehausser l'appétence. Dans un aliment industriel, il faut éviter de diluer le prémélange de minéraux avec une farine de céréales. Une option consiste à utiliser d'abord un régime ménager formulé avec un minimum d'ingrédients. Les chiens adultes peuvent tolérer ce type de régime pendant quelques semaines sans développer de carences sévères. En revanche, s'ils doivent être administrés pendant une période prolongée, le régime doit être complet et équilibré. Les aliments préparés du commerce offrent la possibilité d'éviter tout déséquilibre nutritionnel dès le début du traitement.

Aliments contenant des protéines hydrolysées

Ce type d'aliment est apparu au cours des dernières années. Ici, les protéines sont scindées en peptides plus petits par traitement enzymatique, afin d'en altérer la structure (**Figure 11**).



Compte tenu de leur petite taille, ces peptides sont théoriquement moins susceptibles d'interagir avec le système immunitaire, et des travaux ont démontré *in vitro* qu'ils présentaient une antigénérité réduite par rapport à la molécule native (Cave & Guilford, 2004). Néanmoins, des travaux complémentaires sont nécessaires pour confirmer que ces régimes sont véritablement "hypoallergéniques". Des aliments à base de protéines hydrolysées ont déjà été utilisés avec succès dans la production d'aliments pour bébés présentant une allergie au lait. Des aliments de ce type sont aujourd'hui disponibles chez les vétérinaires. Un aliment hydrolysé est potentiellement intéressant chez les chiens présentant une véritable allergie alimentaire (en particulier de type 1). Il est moins certain qu'il procure un bénéfice en cas d'intolérance alimentaire non immunologique. En raison de leur haute digestibilité, ces aliments sont pourtant susceptibles d'avoir un effet intéressant chez les chiens

présentant diverses gastro-entéropathies : des études cliniques sont encourageantes (Dossin & coll, 2002 ; Mandigers & Biourge, 2004). Les aliments hydrolysés représentent une alternative intéressante pour les chiens lorsque les aliments basés sur une seule source de protéines ou à teneur limitée en antigènes sont inefficaces.

> Entéropathie au gluten

L'entéropathie au gluten est un type spécifique de sensibilité alimentaire provoquée par une réaction indésirable au gluten (protéine du blé). Elle a été décrite dans certaines lignées de Setters irlandais, bien qu'il s'agisse d'un diagnostic peu fréquent en pratique. La pathogenèse de l'affection a été mieux définie ces dernières années (Garden & coll, 2000), bien que le choix ne soit pas encore fait entre une réponse immunitaire aberrante au gluten et un effet toxique direct du gluten, à moins que les deux

mécanismes soient impliqués. L'affection clinique présente des similitudes avec la maladie cœliaque humaine, mais sa pathogenèse est différente. Le diagnostic peut être posé d'une manière similaire à celui des autres sensibilités alimentaires.

Le traitement comporte l'administration d'un régime sans gluten. Cela signifie qu'il faut éviter le blé, le seigle, l'orge, l'avoine et le triticale, qui est un hybride entre blé et seigle. Il n'y a pas de gluten dans le riz ou le maïs. Il est intéressant de signaler que de nombreux Setters irlandais sont affectés lorsqu'ils sont jeunes, mais ne présentent plus de signes cliniques de la maladie à l'âge adulte. Dans quelle mesure le gluten est un allergène potentiel pour les autres races reste à élucider. Puisque la fréquence des réactions indésirables aux aliments est habituellement liée à son importance quantitative dans la formulation des aliments du commerce, il n'y a pas de raison de soupçonner que les chiens sont particulièrement sensibles aux protéines de blé. Dès lors, la nécessité d'éviter le gluten dans tous les cas de réaction indésirable à des aliments est discutable.



Setter irlandais souffrant d'entéropathie au gluten.

ENTÉROPATHIE AU GLUTEN CHEZ LE SETTER IRLANDAIS

Ce n'est pas une "allergie" au gluten. Bien qu'il soit souvent utilisé par les propriétaires, ce terme est incorrect.

La maladie se manifeste par des signes généralement associés à des entéopathies chroniques du grêle : diarrhée, atrophie et retard de croissance. C'est une maladie héréditaire rare qui touche principalement certaines lignées de Setters irlandais.

Chez l'homme, la maladie cœliaque est une maladie chronique dont les symptômes sont variables, allant de légers symptômes digestifs non spécifiques à une sévère pan-malabsorption (diarrhée sévère). La maladie cœliaque dépend de

l'exposition d'individus génétiquement sensibles à une protéine spécifique du gluten, la gliadine. La cause initiale serait une anomalie de la perméabilité intestinale qui permet aux antigènes présents dans la lumière intestinale de traverser la muqueuse.

Signes cliniques :

- Diarrhée intermittente ou chronique à un stade précoce, entre 4 et 7 mois
- Perte de poids
- Malabsorption

Traitements : un régime sans gliadine (soit sans blé, orge, avoine, seigle ou triticale).

> Maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI)

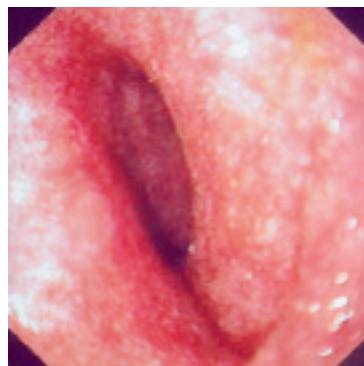
Le terme MICI désigne un groupe hétérogène de troubles intestinaux caractérisés par des modifications inflammatoires de la muqueuse (avec à la fois des anomalies architecturales et des infiltrats cellulaires), sans cause primaire connue. Dès lors, le diagnostic requiert de mettre en évidence des signes histologiques d'inflammation et d'exclure toutes les causes potentielles d'inflammation : parasitisme intestinal, hypersensibilité alimentaire, diarrhée sensible aux antibiotiques. Les MICI sont habituellement répertoriées sur la base du type cellulaire infiltrant prédominant ; les lymphocytes et les plasmocytes sont très fréquemment observés (entérite lymphocytaire plasmocytaire), alors qu'une prédominance d'éosinophiles (entérite éosinophile) est notée dans quelques cas. De nombreux cas présentent une augmentation généralisée de nombreux sous-groupes de cellules immunitaires et ne peuvent être facilement classés dans un groupe histologique.

Cette classification est souvent arbitraire et dépend du pathologiste concerné. D'autres types de MICI (par exemple l'entérite granulomateuse) sont rares chez le chien. Des lésions modérées à sévères sont souvent associées à une entéropathie avec perte de protéines ([voir plus loin](#)).

L'étiologie des MICI canines est mal connue. Des comparaisons ont été faites avec la pathologie humaine où une rupture de la tolérance immunologique aux antigènes luminaux (bactéries et composants alimentaires) joue un rôle crucial. Des antigènes dérivés de la microflore endogène et (éventuellement) des antigènes alimentaires sont susceptibles d'être importants dans la pathogenèse de la maladie. Au vu des résultats cliniques intéressants obtenus avec un traitement diététique, le régime pourrait jouer un rôle important pour certains cas de MICI.

Des altérations de la composition des populations de cellules immunitaires sont rapportées lors d'entérite lympho-plasmocytaire : augmentations des lymphocytes T dans la lamina propria (en particulier

FIGURE 12
LÉSIONS ENDOSCOPIQUES
CLASSIQUEMENT RENCONTRÉES
LORS DE MALADIE INFLAMMATOIRE
CHRONIQUE INTESTINALE



© V. Freiche

12A - Duodénite

Vue d'une portion du duodénum proximal : coloration érythémateuse et granularité augmentée.



© V. Freiche

12B - Aspect pavimenteux de la muqueuse gastrique secondaire à l'infiltration pariétale de nature inflammatoire.

des cellules CD4+), des plasmocytes à IgG+, des macrophages et des granulocytes (German & coll, 2001). Des augmentations importantes des cytokines de la muqueuse ont également été observées en cas d'entérite lympho-plasmocytaire chez le chien, avec augmentation de l'expression des cytokines Th1 (IL-2, IL-12 et IFN γ), Th2 (IL-5), pro-inflammatoires (TNF- α) et immunorégulatrices (TGF- β) (German & coll, 2000). Ceci suggère qu'une dysrégulation du système immunitaire se produit chez les chiens atteints de MICI, mais n'explique pas le mécanisme. La pathogénèse de l'entérite éosinophile n'a pas été étudiée en détail, mais elle pourrait répondre aux mêmes mécanismes que ceux décrits à propos de l'entérite lympho-plasmocytaire. L'entérite éosinophile doit être différenciée des autres maladies pouvant induire des augmentations du nombre d'éosinophiles, telles que l'endoparasitisme et l'hypersensibilité alimentaire.

Chez le chien, le signe clinique le plus fréquent est une diarrhée chronique de l'intestin grêle, qui peut être associée à une perte de poids et à des vomissements. Les propriétaires font souvent état du fait que les périodes de gastro-entérite clinique deviennent de plus en plus fréquentes, mois après mois. Si l'entérite avec perte de protéines est sévère, il peut y avoir des signes d'ascite et/ou d'œdème sous-cutané, en particulier si les concentrations sériques et plasmatiques totales de protéines et d'albumine sont faibles. D'autres signes cliniques peuvent se produire, notamment des troubles systémiques à médiation immunitaire et, exceptionnellement, une thromboembolie. Le diagnostic est habituellement posé sur la base de l'évaluation histopathologique de tissu intestinal prélevé par coeliotomie endoscopique ou exploratoire, après avoir éliminé d'autres causes potentielles par un bilan diagnostique approfondi (Tableau 22) (Figures 12A & B).

Compte tenu de la variabilité d'interprétation par les pathologistes des modifications pathologiques présentes dans les biopsies intestinales, un groupe de travail de la World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) est actuellement en train de définir des critères standardisés.

Le traitement comporte souvent une combinaison de thérapies incluant une modification diététique, des antibactériens et des médicaments immunosupresseurs. Si les signes cliniques sont stables et que les séquelles ne sont pas trop sévères (par exemple en cas d'entérite avec perte de protéines), les essais thérapeutiques devraient d'abord débuter par un changement de régime alimentaire et l'administration d'antibactériens (*voir plus haut*). Les immunosupresseurs ne doivent être utilisés que lorsque les autres traitements échouent. De cette manière, les cas véritablement idiopathiques peuvent être distingués des affections qui répondent au traitement diététique et aux antibiotiques.

> Lymphomes de l'intestin grêle

Chez le chien, les tumeurs les plus fréquentes sont des lymphomes, des tumeurs épithéliales et des tumeurs du muscle lisse. Cependant, d'autres types de néoplasies peuvent apparaître, notamment des fibrosarcomes, des hémangiosarcomes et des tumeurs à plasmocytes.

Le lymphome est caractérisé par une infiltration de la muqueuse intestinale et sous-muqueuse par des lymphocytes néoplasiques, pouvant entraîner des signes cliniques. Un lymphome peut être diffus, infiltrant d'importantes surfaces de la paroi intestinale, ou se présenter sous la forme d'une masse focale. Les formes diffuses affectent les processus de digestion et d'absorption. Elles entraînent une malabsorption et une entéropathie avec perte de protéines. Les formes focales peuvent en revanche entraîner une obstruction complète ou partielle de l'intestin. Leur étiologie n'est pas connue chez le chien. Une entérite lymphocytaire plasmocytaire peut évoluer en lymphome, mais un lymphome peut coexister avec une entérite lympho-plasmocytaire dans des régions voisines de l'intestin grêle. Ce type d'observation est cependant à interpréter avec prudence, compte tenu de divergences dans l'interprétation histopathologique.

Le traitement des lymphomes s'appuie sur des protocoles de chimiothérapie combinée associant la prednisolone, le cyclophosphamide et la vincristine. Cependant, la maladie est en général rapidement évolutive et la majorité des chiens répondent mal au traitement. Parmi la minorité de cas qui répondent, une prise en charge diététique constitue un adjvant utile (*voir Oncologie, chapitre 13*). Si les signes gastro-intestinaux sont sévères, le passage à un régime hautement digestible s'avère bénéfique. Si elle existe, la cachexie nécessite un régime de haute densité énergétique.

PRISE EN CHARGE DIÉTÉTIQUE DES CAS DE MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES INTESTINALES (MICI)

Les régimes d'exclusion peuvent s'avérer bénéfiques dans certains cas de MICI parce que ces cas sont parfois secondaires à l'inflammation de la muqueuse. Un changement de régime pourrait donc être bénéfique, même si l'il n'y a pas de sensibilité prouvée vis-à-vis de protéines particulières. Le passage à un régime hautement digestible est également favorable.

Un autre point important consiste à **trancher en faveur ou non d'une restriction en matières grasses** ou d'un changement de source de matières grasses. Il n'est pas possible, d'une manière générale, de prédire la tolérance d'un chien à un niveau de matières grasses donné. Certains chiens peuvent tirer profit d'un régime pauvre en matières grasses, parce que les acides gras hydroxylés par certaines bactéries dans l'intestin peuvent induire une diarrhée sécrétatoire. D'autre part, une restriction des matières grasses signifie que le régime

contient des quantités plus élevées de protéines ou de glucides. Lorsque les processus digestifs sont altérés en raison de l'inflammation de la muqueuse intestinale, l'absorption des acides aminés, des peptides et des glucides peut être réduite. Or, par rapport à un produit riche en matières grasses, un aliment hypolipidique présente une densité énergétique réduite, qui peut être préjudiciable aux chiens souffrant de malnutrition calorique. Une étude faite sur 10 cas de chiens souffrant de MICI a montré qu'un aliment sec riche en matières grasses (20 %) peut permettre une amélioration nette de la tenue des selles, la disparition des vomissements et une amélioration de la condition corporelle (Lecoindre & Biourge, 2005). L'efficacité du traitement diététique s'explique sans doute aussi par le **choix des protéines de haute qualité**, très digestibles pour minimiser l'indigérité protéique, et par conséquent la flore bactérienne putréfiante à l'origine de production de toxines.

Les sources de matières grasses les plus intéressantes sont les huiles végétales, la graisse de volaille et l'huile de poisson. L'huile de poisson offre l'avantage de contenir un pourcentage élevé d'acides gras oméga-3 à longue chaîne: acides eicosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA). Ces acides gras peuvent avoir des effets bénéfiques en raison de leurs propriétés anti-inflammatoires.

Chez ces chiens, les probiotiques et les **prébiotiques peuvent être utilisés**. De nombreux praticiens prescrivent des yaourts ainsi que d'autres types de probiotiques, sans que leurs bénéfices cliniques n'aient été complètement évalués chez le chien en cas de MICI. Chez l'homme, les probiotiques et les prébiotiques sont utilement prescrits en traitement de soutien lors de MICI (Willard & coll, 1994 ; Zentek & coll, 2002 ; Guilford & Matz, 2003).

> Entéropathie avec perte de protéines

"Entéropathie avec perte de protéines" est le terme utilisé pour décrire une entéropathie qui s'accompagne d'une perte marquée de protéines plasmatiques par la voie intestinale. Lorsque la capacité hépatique de synthèse protéique est dépassée, les taux sériques de protéines (albumines et globulines) chutent. La situation peut être rendue confuse par la coexistence d'une malabsorption protéique avec bon nombre de ces affections. Une réduction du taux de protéines circulantes, en particulier de l'albumine, induit une diminution de la pression oncotique plasmatique.

Si l'hypoprotéinémie est sévère (albumine < 15 g/L), elle entraîne des conséquences cliniques : ascite, œdème sous-cutané, œdème de la paroi intestinale, etc.

Les causes d'entéropathie avec perte de protéines sont reprises au Tableau 25. Les trois principales affections sont les MICI, le lymphome et la lymphangiectasie. Néanmoins, un rapport fait état d'une



© V. Lencouau

Le Terrier Yorkshire, le Soft Coated Wheaten Terrier et le Rottweiler figurent parmi les races prédisposées à la lymphangiectasie.

TABLEAU 25 - CAUSES D'ENTÉROPATHIE AVEC PERTE DE PROTÉINES

Lymphangiectasie	Primaire	intestinale généralisée
	Secondaire	hypertension veineuse; ex: insuffisance cardiaque droite, cirrhose hépatique
Infectieuse	Parvovirose, Salmonellose	
Structurelle	Intussusception	
Néoplasie	Lymphome	
Inflammation	MICI	entérite lympho-plasmocytaire entérite éosinophile entérite granulomateuse
Endoparasitisme	Giardiose, (Ankylostomose)	
Hémorragie gastro-intestinale	Insuffisance hépatique, néoplasie, ulcération	

PRISE EN CHARGE DIÉTÉTIQUE DE LA LYMPHANGIECTASIE

Le traitement diététique de ces chiens est basé sur l'administration d'aliments à faible teneur en matières grasses qui semblent utiles pour contrecarrer la physiopathologie en cas de lymphangiectasie. Cependant, il faut veiller parallèlement à respecter un apport suffisant en acides gras essentiels, acide linoléique avant tout.

Auparavant, les triglycérides à chaîne moyenne étaient recommandés parce qu'ils étaient en principe absorbés directement dans la circulation porte, court-circuitant ainsi le système lymphatique. Des études récentes ont cependant suggéré que ce groupe de lipides est quand même absorbé par voie lymphatique. De plus, des doses élevées d'acides gras à chaîne moyenne peuvent induire vomissements et diarrhée. Leur prescription est donc remise en cause.

Des suppléments de vitamines liposolubles sont conseillés. Quelques observations mentionnent également l'intérêt des suppléments de glutamine (Willard & coll, 1994 ; Zentek & coll, 2002 ; Guilford & Matz, 2003).

entéropathie avec perte de protéines associée à des lésions des cryptes intestinales, sans signes de lymphangiectasie ni d'inflammation dans la plupart des cas (Willard & coll, 2000). L'étiologie de ces lésions n'est pas connue. La réponse aux traitements antibactériens et immunosuppresseurs est variable et l'état de certains chiens se détériore soudainement. Les chiens peuvent décéder d'une maladie thromboembolique, bien que la malnutrition soit le principal problème. En cas d'entéropathie avec perte de protéines, il importe de fournir des protéines de très haute qualité en quantité suffisante pour normaliser la protéinémie.

La lymphangiectasie intestinale est caractérisée par une dilatation anormale et un dysfonctionnement des vaisseaux lymphatiques au sein de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Elle peut être primitive (anomalie lymphatique localisée ou généralisée) ou secondaire à une obstruction lymphatique. Ce genre d'obstruction peut se produire au sein de l'intestin (infiltration néoplasique, inflammation ou fibrose) ou sur le plan systémique (insuffisance cardiaque droite, obstruction de la veine cave ou maladie hépatique). La dilatation chylifère est associée à une exsudation intestinale de lymphe riche en protéines et à une sévère malabsorption des lipides. Une hypoprotéinémie sévère ou des troubles graves de l'écoulement lymphatique se traduisent par une ascite, un œdème sous-cutané et un chylothorax.

Le traitement de la lymphangiectasie secondaire comporte, lorsque cela est possible, une correction de la cause sous-jacente, par exemple d'une insuffisance cardiaque droite. En ce qui concerne la lymphangiectasie primitive, le traitement vise habituellement à soutenir et traiter les symptômes. Cela revient à réduire la perte intestinale de protéines (voir ci-contre), contenir l'inflammation associée et contrôler l'œdème ou les épanchements. Un traitement par glucocorticoïdes peut être bénéfique dans certains cas, en particulier si l'affection est secondaire à une cause inflammatoire, comme les MCI. Un traitement adjuvant par métronidazole ou tylosine peut également être intéressant. Enfin, les diurétiques sont indiqués dans le traitement des épanchements, et la préférence doit être accordée à des combinaisons de diurétiques (par exemple, furosémide et spironolactone). L'administration intraveineuse de plasma ou de colloïde peut aussi aider si l'hypoprotéinémie est prononcée. Dans la plupart des cas, le pronostic est réservé et la réponse au traitement est médiocre.

7 - Colopathies induisant une diarrhée

Les colopathies sont présentées dans le Tableau 26. Des réactions indésirables aux aliments et une MCI peuvent affecter le gros intestin, se traduisant par une hématochésie, un ténèsme ou la présence de mucus dans les selles. La pathogénèse et le traitement de l'affection sont analogues à ceux présentés auparavant. Un médicament anti-inflammatoire, la sulfasalazine, est parfois utilisé. Une modification de la teneur en fibres alimentaires peut être bénéfique (voir ci-dessous). D'autres entéropathies fréquentes du gros intestin sont la colite idiopathique, la colite associée au stress (syndrome du côlon irritable), la colite répondant aux fibres et la colite associée à Clostridium perfringens.

► Colite associée au stress (syndrome du côlon irritable)

La colite associée au stress est une affection qui présente des analogies avec le syndrome de l'intestin irritable. Elle se caractérise par une diarrhée intermittente, souvent mucoïde, avec une défécation impérieuse, des vomissements occasionnels, du ténèsme et une hématochésie. Dans certains cas, des borborygmes, des flatulences, un ballonnement et une douleur abdominale sont décrits. Cela se produit souvent chez des chiens nerveux ou hyperactifs, comme les races Toy et les chiens de travail. L'étiopathogénèse est mal connue, mais un certain nombre d'hypothèses ont été émises :

- Anomalie primaire de la motilité intestinale
- Sensation accrue de distension/motilité intestinale
- Facteurs psychologiques
- Maladie organique non diagnostiquée.

TABLEAU 26 - AFFECTIONS DU GROS INTESTIN ASSOCIÉES À UNE DIARRHÉE CHRONIQUE

Réactions alimentaires indésirables	<ul style="list-style-type: none"> - Intolérance alimentaire - Sensibilité alimentaire
Colite associée au stress	
Colite répondant aux fibres	
Colite associée à <i>C. perfringens</i>	
MICI	<ul style="list-style-type: none"> - Colite lympho-plasmocytaire - Colite eosinophile - Colite granulomateuse ? - Colite ulcéreuse histiocytaire
Néoplasies du gros intestin	<ul style="list-style-type: none"> - Polype rectal (adénomateux ou non) - Adénocarcinome - Tumeurs du muscle lisse
Inversion coecale	
Etc.	

Il n'existe pas de test diagnostique spécifique pour la colite associée au stress : le diagnostic est posé en prenant en considération les signes cliniques ainsi que l'exclusion de toute maladie organique. Le traitement comporte l'élimination des événements stressants si cela est possible, une modification du comportement et, dans certains cas, un traitement médicamenteux (anticholinergiques, sédatifs et antispasmodiques, par exemple hyoscine, diltiazem ou huile de menthe poivrée).

Le syndrome de la colite répondant aux fibres a été rapporté (Leib & coll, 2000). L'étiopathogénèse de cette affection est mal connue et pourrait présenter des similitudes avec celle de la colite associée au stress (**voir ci-dessus**). Comme son nom l'indique, le traitement implique d'augmenter le niveau de fibres du régime (> 8 % de cellulose brute ou 15 % de fibres totales dans la matière sèche de l'aliment). Tester différentes sources de fibres solubles et insolubles peut être intéressant.

► Colite associée à *Clostridium perfringens*

L'existence de cette affection est controversée et de nombreux gastro-entérologues discutent ses causes et sa pathogenèse. *C. perfringens* peut être un hôte normal du gros intestin du chien et son identification lors d'une culture fécale n'a rien d'exceptionnel. La sporulation associée à la libération d'endotoxine n'est pas nécessairement associée à des signes cliniques. L'hypothèse avait été précédemment émise que la présence d'organismes formant des spores sur un frottis fécal ou une cytologie rectale avait une valeur diagnostique. Cependant, des études ont mis en évidence des spores et une endotoxine détectables à la fois chez des chiens sains et chez des chiens présentant des signes cliniques (Marks & coll, 1999). Alors que de faibles nombres d'endospores ne confirment pas l'affection (jusqu'à 8 à 10 par champ de microscope à haute puissance), un plus grand nombre pourrait orienter le diagnostic. Néanmoins, les tests commercialisés pour détecter l'entérotoxine A ou B de *C. perfringens* (CPA, CPB) constituent la méthode de choix pour le diagnostic.

L'affection est susceptible de se manifester en particulier chez les chiens vivant en meute. Les individus sensibles peuvent présenter des épisodes répétés d'entéropathie aiguë ou des signes cliniques persistants. Le traitement comporte habituellement la prescription d'antibactériens auxquels le germe est sensible, ampicilline, métronidazole, et des cures multiples ou prolongées peuvent s'avérer nécessaires. Une augmentation de la teneur en fibres de l'aliment serait également bénéfique. Il est possible qu'il existe un lien entre cette affection et le syndrome de colite répondant aux fibres (**voir ci-dessus**).

Pour des raisons légales, seule la valeur de cellulose brute figure sur les emballages des aliments pour chiens. Celle-ci sous-estime fortement la teneur réelle en fibres de l'aliment, surtout si celles-ci sont peu lignifiées. Le taux de fibres alimentaires totales peut être mentionné dans les documents techniques, ou obtenu en s'adressant directement au fabricant.

PRISE EN CHARGE DIÉTÉTIQUE DES AFFECTIONS DU GROS INTESTIN INDUISANT UNE DIARRHÉE

La prise en charge diététique de la diarrhée du gros intestin dépend de la maladie sous-jacente. Initialement, un régime test doit être distribué en plusieurs petits repas, pendant 2 à 6 semaines. Il peut s'agir d'un aliment du commerce ou d'un régime ménager préparé à partir :

- de protéines faiblement allergéniques : viandes (poulet), poisson, produits laitiers à faible teneur en lactose (fromage blanc) ou hydrolysats protéiques
- de sources d'amidon très digestibles : riz, pommes de terre ou tapioca.

Le traitement à long terme des maladies du côlon est basé sur trois principes de traitement diététique qui peuvent être utilisés sous différentes combinaisons :

- réguler la motricité perturbée
- agir sur la composition et l'activité métabolique de la microflore gastro-intestinale
- offrir un régime hypoallergénique

si une allergie ou une sensibilité est suspectée. La motricité peut être modifiée soit en augmentant globalement le niveau de fibres alimentaires, soit en associant des fibres de nature différente, insolubles et solubles. Les sources de fibres insolubles pouvant être utilisées sont le son de blé, d'avoine ou la cellulose. Lorsqu'elles sont bien tolérées, ces fibres peuvent avoir un effet régulateur sur le péristaltisme et le temps de transit. L'augmentation du niveau de fibres insolubles a aussi pour conséquence d'augmenter la quantité de matière sèche et le volume fécal. Certaines fibres solubles mais non fermentescibles capables de fixer l'eau, améliorent la qualité des selles. C'est le cas des graines de psyllium (*psyllium plantago*) ou d'ispaghula (*Plantago ovata*), qui augmentent le volume fécal. La composition et l'activité métabolique des bactéries intestinales peuvent être influencées par la présence de fibres fermentescibles.

La flore bactérienne du gros intestin décompose ces fibres et produit des acides organiques à chaîne courte : acides lactique, acétique, propionique et butyrique. Ces acides abaissent le pH intestinal, ce qui a un impact sur l'activité métabolique de la flore. L'acide butyrique, un des principaux produits de fermentation bactérienne, est utilisé directement par les colonocytes ; il possède en outre des propriétés anti-inflammatoires. La pulpe de betterave est un exemple de fibre modérément fermentescible, fréquemment présente dans la composition des aliments préparés. De nombreux cas de colite chronique répondent bien à des régimes hypoallergéniques. Les mécanismes sous-jacents sont similaires à ceux décrits pour l'allergie alimentaire (**voir ci-dessus**) (Willard & coll, 1994 ; Zentek & coll, 2002 ; Guilford & Matz, 2003).

8 - Entéropathies chroniques induisant une constipation

La constipation se définit comme l'émission peu fréquente de fèces excessivement sèches ou dures. Elle s'accompagne fréquemment d'une dyschésie (défécation douloureuse ou difficile). Les causes de constipation sont reprises dans le Tableau 27.

TABLEAU 27 - AFFECTIONS DU GROS INTESTIN ASSOCIÉES À UNE CONSTIPATION CHRONIQUE

• Alimentaires et environnementales <ul style="list-style-type: none"> - Régime : aliment pauvre en fibres, ingestion d'os, de corps étrangers - Manque d'exercice - Changement d'environnement - Hospitalisation
• Défécation douloureuse <ul style="list-style-type: none"> - Maladie ano-rectale : sacculite et abcès anal, fistule périanale, corps étranger rectal - Traumatisme : fracture du bassin ou d'un membre, dislocation de la hanche (fléchissement impossible)
• Obstruction mécanique <ul style="list-style-type: none"> - Extraluminale : cal de fracture du bassin, hypertrophie prostatique, tumeur pelvienne - Intraluminale : tumeur rectale, hernie périnéale
• Maladie neuromusculaire <ul style="list-style-type: none"> - Système nerveux central : paraplégie, syndrome de la queue-de-cheval - Dysfonctionnement intrinsèque : mégacôlon idiopathique, dysautonomie
• Affections métaboliques et endocriniennes pouvant interférer avec la fonction du muscle colique. Ex : <ul style="list-style-type: none"> - Hypothyroïdie - Diabète - Hypokaliémie ?
• Mauvais état général induisant un faible tonus musculaire et une déshydratation

La **constipation opiniâtre** se produit lorsque la constipation est prolongée. L'in-capacité à déféquer entraîne la formation de selles de plus en plus dures et de plus en plus sèches. La défécation devient de plus en plus difficile, jusqu'à devenir pratiquement impossible en raison de modifications dégénératives secondaires des muscles du côlon.

Le **mégacôlon** est un terme descriptif utilisé pour désigner un élargissement généralisé et persistant du diamètre du côlon. Il peut être congénital ou acquis, les cas acquis étant secondaires à de nombreux troubles notamment des déséquilibres hydriques/électrolytiques (en particulier l'hypokaliémie), des problèmes alimentaires (aliments pauvres en résidus, ingestion de corps étranger), défécation douloureuse, troubles neuromusculaires et obstruction du côlon.

Une obstruction locale du côlon se produit habituellement avec un mélange de fèces, de poils, d'os, etc., ingérés. Des accès récurrents peuvent déboucher sur un mégacôlon ou une constipation opiniâtre secondaires. Le principal signe clinique de la constipation est un ténesme, avec de nombreuses tentatives infructueuses pour déféquer. Occasionnellement, les chiens peuvent émettre des fèces liquides peu abondantes et le propriétaire pense alors que l'animal a une "diarrhée". D'autres signes sont notamment des vomissements et une dyschésie.

► Diagnostic et traitement

Le diagnostic de la constipation implique que l'on confirme d'abord que le gros intestin est l'organe concerné, en éliminant par exemple d'autres causes possibles de ténesme (maladie du tractus urogénital). La présence de matières fécales dans le gros intestin peut être confirmée à l'examen physique par palpation abdominale et rectale. Ceci permet d'établir une distinction entre la constipation et la colite en tant que cause de ténesme. La radiographie confirmera le diagnostic et permettra d'identifier des facteurs prédisposants, par exemple un

rétrécissement du canal pelvien par une fracture pelvienne antérieure. D'autres mesures diagnostiques (par exemple des analyses de laboratoire) sont nécessaires pour évaluer des maladies métaboliques en tant que causes sous-jacentes.

Le traitement consiste tout d'abord à corriger si possible la cause sous-jacente, par exemple en réparant une hernie périnéale. Les options médicales sont reprises dans le Tableau 28. Si un mégacôlon s'est développé, un traitement chirurgical tel qu'une colectomie subtotale peut s'avérer nécessaire.

TABLEAU 28 - TRAITEMENT MÉDICAL DE LA CONSTIPATION

Laxatifs				Lavements	Vidange manuelle douce sous anesthésie générale	Médicaments prokinétiques ?	Prévention des récidives
Osmotiques Lactulose	Surfactants Docusate Citrate de sodium	Lubrifiants Pâte de paraffine Paraffine liquide/huile minérale	Stimulants Huile de castor Glycérol Danthrone Poloxamer	Eau chaude (savonneuse) Docusate Phosphate		Cisapride ? Tegasarod ? Ranitidine ?	<ul style="list-style-type: none"> • Régime alimentaire approprié • Fibres solubles <ul style="list-style-type: none"> - Ispaghula - Psyllium - Sterculia - Son d'avoine • Éviter les os

► Prise en charge diététique des affections du côlon, notamment de la constipation, de la constipation opiniâtre et de l'impaction colique

Les dysfonctionnements coliques peuvent être attribués à différentes étiologies. Le traitement diététique comporte une restriction des antigènes alimentaires, comme cela a déjà décrit pour les chiens allergiques, et l'addition d'ingrédients qui contribuent à modifier la motilité intestinale. La composition des aliments est un élément important qui détermine le caractère plus ou moins hygroscopique des nutriments indigérés.

Certains cas de constipation répondent bien à une augmentation de la teneur en fibres du régime. Les sources de fibres doivent être choisies en fonction de leurs propriétés physiologiques.

- Les fibres alimentaires insolubles, comme la cellulose, augmentent le volume du contenu intestinal et peuvent aider à réguler le transit intestinal. Outre leurs effets sur la motilité, les fibres insolubles possèdent une certaine capacité physique à lier le liquide non absorbé. Dès lors, la qualité des fèces des chiens atteints de troubles du côlon peut être améliorée en ajoutant de petites quantités de fibres insolubles. L'inconvénient de cette stratégie alimentaire réside dans une baisse de la digestibilité globale du régime. La concentration en fibres insolubles doit donc être limitée. De plus, un excès de fibres insolubles risque de favoriser la constipation.
- D'autres types de fibres, de solubilité plus élevée, conviennent bien pour les chiens présentant des troubles coliques. La pulpe de betterave, la pectine des carottes ou des fruits, la gomme arabique ou le psyllium ont une structure différente de celle de la cellulose et peuvent être facilement fermentés par les bactéries intestinales (à l'exception du psyllium). Augmenter le taux de fibres alimentaires solubles entraîne une élévation de la teneur en humidité des fèces. Une incorporation trop importante de ce type de fibres risque d'induire une détérioration de la qualité des fèces.

- Les processus de fermentation induits par l'ingestion de fibres fermentescibles ont un impact marqué sur le milieu colique, à cause de la libération d'acides organiques comme sous-produits du métabolisme bactérien, acides qui ont tendance à réduire le pH du côlon. Les acides gras à chaîne courte libérés par les bactéries peuvent être partiellement utilisés par la muqueuse du côlon. Une amélioration de la fournit d'acide butyrique a des effets bénéfiques chez l'homme atteint de colite. Les acides organiques peuvent également avoir certains effets régulateurs sur la motilité. En outre, l'addition de fibres alimentaires fermentescibles réduit la concentration de certaines bactéries potentiellement pathogènes, et augmente les concentrations d'autres bactéries considérées comme bénéfiques.

L'addition de quantités modérées de fibres alimentaires insolubles/non fermentescibles et solubles/fermentescibles semble être efficace chez de nombreux chiens présentant des troubles coliques chroniques. En pratique courante, il peut s'avérer nécessaire d'adapter le niveau de fibres du régime en fonction de la tolérance individuelle et des résultats cliniques obtenus chez le chien. Dans les cas sévères de constipation ou d'impaction fécale, les effets laxatifs des fibres solubles sont intéressants à mettre en œuvre dans le traitement. Chez ces chiens, il est possible d'administrer aussi des glucides fermentescibles, comme du lactulose ou du lactose. Encore une fois de plus, la dose doit être ajustée individuellement pour induire une légère augmentation de l'humidité des fèces. Le pH fécal chute normalement de valeurs supérieures à 7 à une valeur de 6,5. Dans les cas où les propriétaires préfèrent utiliser des ingrédients ménagers, le son de blé est utile pour augmenter la teneur en fibres d'un régime et réguler la motilité intestinale. Le foie, le lait et les produits laitiers sont dotés de propriétés laxatives (Willard & coll, 1994 ; Zentek & coll, 2002 ; Guilford & Matz, 2003).

LA COMPOSITION DE L'ALIMENTATION DOIT VARIER EN FONCTION DE LA NATURE DES TROUBLES DIGESTIFS PRÉSENTS

- Troubles de la déglutition :** choisir un type de ration concentrée en énergie, riches en matières grasses, adapté aux états cachectiques. maladies inflammatoires chroniques intestinales, réaction d'intolérance ou d'allergie alimentaire), un régime hypoallergénique représente la meilleure alternative.
- Affections gastro-intestinales :** le même type de régime peut être utilisé, sauf en cas d'intolérance aux matières grasses. S'orienter alors vers un régime contenant un niveau de lipides modéré, adapté à l'hyperlipidémie. Dans certains cas (augmentation de la perméabilité intestinale, Colopathie : bien que de nombreux cas de colite chronique répondent bien à un régime hypoallergénique, les perturbations du transit digestif sont parfois résolues en augmentant nettement le niveau de fibres de la ration.

Questions fréquemment posées à propos de l'alimentation en cas de troubles digestifs

Q	R
Je souhaite faire un test d'éviction alimentaire. Dois-je conseiller plutôt un régime ménager ou un aliment préparé formulé spécialement?	Un régime fait maison permet de connaître avec certitude la liste des ingrédients utilisés et exclut la présence éventuelle d'additifs. Cependant, ce type de régime est en général déséquilibré et ne convient pas pour l'alimentation à long terme. De plus, le temps de préparation est long, la composition des repas peut varier, et un régime ménager s'avère souvent aussi onéreux qu'un aliment diététique vendu sur prescription. Un aliment du commerce hypoallergénique peut en revanche être utilisé à la fois pour le diagnostic et le traitement.
Je souhaite faire un test d'éviction alimentaire. Quel aliment est-il préférable de prescrire, et pendant combien de temps?	En matière de nutrition, il n'existe pas de panacée universelle. Le choix des aliments doit être adapté à chaque chien. L'alimentation habituelle doit être prise en considération pour déterminer les ingrédients les plus appropriés. Un régime d'éviction classique se compose de sources simples de protéines – poulet, soja, poisson, gibier, canard – et de glucides – riz, maïs, tapioca, pomme de terre, etc. Les protéines de poisson sont souvent utilisées dans les régimes d'exclusion pour le chien parce que ces protéines sont peu courantes dans l'alimentation canine, contrairement à ce qui se passe pour le chat. Des régimes à base de protéines hydrolysées, issues de la volaille ou du soja, sont également disponibles. Les protéines hydrolysées sont très digestibles et rendent le risque d'allergie improbable. Le délai de réponse à un régime d'éviction peut varier. Lorsqu'il existe des signes cliniques gastro-intestinaux, l'expérience clinique montre qu'une réponse est obtenue en une à deux semaines dans la plupart des cas. La durée moyenne recommandée pour un test d'exclusion est cependant de 3 à 4 semaines. Au-delà, la plupart des propriétaires tolèrent mal la persistance de vomissements et de diarrhée. Pourtant, il n'est pas rare de devoir attendre 12 semaines pour obtenir une rémission clinique vraie.
Je voudrais prescrire un supplément de fibres à un chien présentant une diarrhée chronique. Comment faire?	Il existe deux approches possibles: donner un aliment préparé déjà enrichi en fibres ou ajouter des fibres au régime existant. Si les deux approches présentent certains avantages, la seconde mérite d'être testée dans les cas difficiles. Le mieux est de commencer par mettre en place un régime d'éviction: de nombreux chiens souffrant de troubles intestinaux chroniques présentent en effet des réactions d'intolérance alimentaire. Si la réponse n'est pas satisfaisante, un complément de fibres (ex: psyllium) peut être administré pour évaluer l'influence de l'ajout de fibres.
Qu'est-ce qu'une protéine "sacrificielle"? Dois-je envisager cette approche?	Des chiens souffrant de troubles intestinaux inflammatoires chroniques présentent souvent une perméabilité accrue de la muqueuse intestinale. Lorsqu'une nouvelle protéine est ingérée à ce stade, il existe un risque qu'une hypersensibilité se développe en réaction à cette nouvelle protéine. Celle-ci est alors appelée "protéine sacrificielle". La consommation successive de deux sources de protéines différentes permettrait d'éviter le risque de développement d'une hypersensibilité en réponse au régime conçu pour le contrôle des signes cliniques à long terme. Une fois l'inflammation disparue, choisir une nouvelle source de protéines en vue d'une consommation à long terme serait une bonne précaution et offrirait plus de sécurité d'utilisation. Cette approche ne se fonde cependant sur aucune base scientifique ou clinique réelle et il n'est que rarement - voire jamais - nécessaire d'y recourir. Les régimes hypoallergéniques à base d'hydrolysats protéiques peuvent même réduire l'intérêt de cette pratique (Mandigers & Biourge, 2004).
Comment nourrir un chien présentant une maladie inflammatoire chronique intestinale et ayant perdu 30 % de son poids corporel?	Il est important de rappeler qu'il convient d'alimenter le chien en fonction de son poids réel. Les quantités distribuées peuvent être ensuite progressivement augmentées pour viser une prise de poids, en tenant compte des problèmes d'absorption, et des besoins individuels (niveau d'activité, chien de travail, etc.). Le chien doit être pesé régulièrement pour adapter l'approvisionnement énergétique. S'il tolère bien un niveau de matières grasses assez élevé, cela permet de ne pas trop augmenter le volume total de la ration.

Références

- Baillon ML, Marshall-Jones ZV, Butterwick RF - Effect of probiotic Lactobacillus acidophilus strain DSM 13241 in healthy adult dogs. *Am J Vet Res* 2004; 65 (3).
- Benno Y, Nakao H, Uchida K et al - Impact of the advances in age on the gastrointestinal microflora of beagle dogs. *J Vet Med Sci* 1992a; 54: 703-706.
- Benno Y, Nakao H, Uchida K et al - Individual and seasonal variations in the composition of fecal microflora of beagle dogs. *Bifidobact Microfl* 1992b; 11: 69-76.
- Cave NJ, Guilford WG - A method for in vitro evaluation of protein hydrolysates for potential inclusion in veterinary diets. *Res Vet Sci* 2004; 77: 231-238.
- Caywood D, Teague HD, Jackson DA et al - Gastric gas analysis in the canine gastric dilatation volvulus syndrome. *J Am Anim Hosp Assoc* 1977; 13: 459-462.
- Devitt CM, Seim HB, Bonagura JD - Esophageal feeding tubes. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice* 2000: 597-599.
- Dossin O, Semin MO, Raymond I et al - Soy hydrolysate in the management of canine IBD: a preliminary study. *Proceedings of the 12th European Society of Veterinary Internal Medicine Congress* 2002; Munich, Germany: 167.
- Garden OA, Piddock H, Lakhani KH et al - Inheritance of gluten-sensitive enteropathy in Irish setters. *Am J Vet Res* 2000; 61: 462-468.
- German AJ, Hall EJ, Day MJ - Immune cell populations within the duodenal mucosa of dogs with enteropathies. *J Vet Inter Med* 2001; 15: 14-25.
- German AJ, Helps CR, Hall EJ et al - Cytokine mRNA expression in mucosal biopsies from German shepherd dogs with small intestinal enteropathies. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 7-17.
- Glickman LT, Glickman NW, Perez CM et al - Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204 (9): 1465-1471.
- Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB et al - Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217 (10): 1492-1499.
- Guilford WG, Matz ME - The nutritional management of gastrointestinal tract disorders in companion animals. *NZ Vet J* 2003; 51: 284-291.
- Lecoindre P, Biourge V - Troubles gastro-intestinaux et matières grasses alimentaires. *Prat Méd Chir Anim Comp* 2005; 40: 13-16.
- Leib MS - Treatment of chronic idiopathic large bowel diarrhea in dogs with a highly digestible diet and soluble fiber: a retrospective review of 37 cases. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 27-32.
- Mandigers PJ, Biourge V - Efficacy of a soy hydrolysate based diet in the management of chronic canine gastroenteritis: A controlled study. *Proceedings of the 8th Meeting of the ESCVN, Budapest, Hungary, Sept 23-25, 2004*, 128-129.
- Marks SL, Melli A, Kass PH et al - Evaluation of methods to diagnose Clostridium perfringens-associated diarrhea in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 357-360.
- Marks SL - Enteral and parenteral nutritional support. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat; dietary considerations of systemic problems*; 5th ed: 2000, Ettinger SJ, Feldman EC (ed): 275-282.
- Meyer H, Zentek J - *Ernährung des Hundes* 2001; 4, Auflage, Berlin.
- Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS et al - Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 791-798.
- Raghavan M, Glickman N, McCabe G et al - Diet related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs of high-risk breeds. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004; 40: 192-203.
- Rogolsky B, Van Kruiningen HJ - Short-chain fatty acids and bacterial fermentation in the normal canine stomach and in acute gastric dilatation. *J Am Anim Hosp Assoc* 1978; 14: 504-515.
- Sanderson S, Bartges JW, Bonagura JD - Management of anorexia. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice* 2000: 69-74.
- Sigalet DL, Winkelaar GB, Smith LJ - Determination of the route of medium-chain and long-chain fatty acid absorption by direct measurement in the rat. *J Parent Ent Nutr* 21: 275, 1997.
- Theyse LF, Van de Brom WE, Van Sluijs FJ - Small size of food particles and age as risk factors for gastric dilatation volvulus in Great Danes. *Vet Rec* 1998; 143: 48-50.
- Van Kruiningen HJ, Gregoire K, Meuten DJ - Acute gastric dilatation: a review of comparative aspects, by species, and a study in dogs and monkeys. *J Am Anim Hosp Assoc* 1974; 10: 294-324.
- Warner NS, Van Kruiningen HJ - The incidence of clostridia in the canine stomach and their relationship to acute gastric dilatation. *J Am Anim Hosp Assoc* 1978; 14: 618-623.
- Willard MD, Helman G, Fradkin JM et al - Intestinal crypt lesions associated with protein-losing enteropathy in the dog. *J Vet Intern Med* 2000; 14(3): 298-307.
- Willard MD, Simpson RB, Delles EK et al - Effects of dietary supplementation of fructo-oligosaccharides on small intestinal bacterial overgrowth in dogs. *Am J Vet Res* 1994; 55: 654-659.
- Zentek J, Hall EJ, German A et al - Morphology and immunopathology of the small and large intestine in dogs with nonspecific dietary sensitivity. *J Nutr* 2002; 132: 1652S-1654S.



© Lancœuf

Les chiens de races brachycéphales (ex : Bulldog) sont connus pour présenter des régurgitations fréquentes. Celles-ci sont facilitées par deux caractéristiques anatomiques : l'œsophage a un trajet légèrement sinueux au lieu d'être droit, et le cardia est souvent atone. Les compressions abdominales liées aux efforts inspiratoires facilitent également les reflux gastro-œsophagiens.

Points clés à retenir à propos de la :

Dysphagie

Le terme de **dysphagie** désigne un trouble de la déglutition. Les dysphagies orales se traduisent par une impossibilité à prendre les aliments, à laper les liquides ou encore à faire progresser le bol alimentaire vers le pharynx. Par opposition à ces dysphagies orales, les dysphagies pharyngées et œsophagiennes se traduisent, le plus souvent, par l'apparition de régurgitations et de ptyalisme.

Le terme de **régurgitation** désigne le rejet spontané ou provoqué, mais sans effort de contraction de l'abdomen, d'aliments mastiqués et enrobés de salive. Ces rejets sont rare-

ment hémorragiques et jamais bilieux. Le plus souvent, ces régurgitations ont lieu juste après les repas, mais elles peuvent également survenir de façon différée dans certaines affections de l'œsophage.

Dans tous les cas, le diagnostic étiologique doit être établi, car l'affection œsophagienne peut faire partie du tableau clinique de certaines maladies générales. Toutefois le traitement de ces affections reste souvent symptomatique, associant mesures diététiques et médicamenteuses spécifiques.

Les mesures diététiques sont essentielles. Il s'agit de combattre parfois un état de malnutrition avancé : dans ce cas une alimentation entérale ou parentérale peut être envisagée.

Lorsque l'alimentation spontanée est possible, il est nécessaire de recourir à des aliments hyperdigestibles, de consistance assez liquide et distribués en hauteur pour mettre à profit la pesanteur afin de faciliter le transit du bol alimentaire jusque dans l'estomac.

Points clés à retenir à propos de la :

Diarrhée chronique

La définition scientifique de la **diarrhée** se base sur une augmentation de la fluidité et du volume des selles ainsi que de leur fréquence d'émission. C'est le signe clinique le plus constant d'une affection intestinale chez le chien bien que de nombreuses affections extra-digestives

peuvent s'accompagner de diarrhées. Une diarrhée chronique se définit un peu arbitrairement si elle n'a pas guéri spontanément, ou si elle n'a pas répondu à un traitement symptomatique dans un délai de 3 à 4 semaines.

Une démarche diagnostique logique et raisonnée permet seule d'établir une base rationnelle à une thérapeutique appropriée où les mesures diététiques seront essentielles.

Efficacité d'un aliment à base d'hydrolysat de soja pour la gestion nutritionnelle de la gastro-entérite chronique : étude contrôlée

L'objet de cette étude est de comparer la réponse nutritionnelle obtenue avec deux aliments chez des chiens souffrant de gastro-entérite chronique évoquant une réaction alimentaire indésirable. Les deux aliments sont hyperdigestibles; l'un des deux est formulé à partir de protéines hydrolysées de soja.

Matériels et méthodes

26 chiens sont inclus dans l'étude, présentant des commémoratifs de diarrhée chronique, de vomissements et ayant éventuellement perdu du poids. Des examens préalables approfondis ont permis d'éliminer les causes parasitaires, infectieuses, l'insuffisance pancréatique exocrine, la présence de corps étran-

gers, ainsi que les causes classiques de gastrite (sténose du pylore, hyperacidité, néoplasie, ulcère). L'âge moyen des chiens est de $4,3 \pm 3,3$ ans (0,6 à 11 ans), et le poids moyen est de 23 ± 12 kg (4,7 à 40 kg). Les critères de sexe, d'âge et de poids sont répartis de manière égale entre les groupes.

Les chiens reçoivent exclusivement l'un ou l'autre aliment pendant 2 mois. Aucun traitement médical n'est pratiqué, sauf en l'absence d'amélioration clinique après cette date. Si une amélioration est notée, un régime de provocation est mis en place : les chiens reçoivent à nouveau l'aliment initialement distribué.

- 18 chiens reçoivent un aliment test "hydrolysat", formulé à partir de protéines de soja hydrolysées (Veterinary Diet Hypoallergenic DR21, Royal Canin)
- 8 chiens reçoivent un aliment à visée gastro-intestinale hyper digestible (Veterinary Diet Intestinal GI30, Royal Canin) qui sert de témoin.

COMPOSITION ET ANALYSES DES RÉGIMES

Hypoallergenic DR21*		Intestinal GI30*	
Ingrédients principaux	Analyse	Ingrédients principaux	Analyse
Hydrolysat d'isolat de soja Riz Graisse de volaille Huile de poisson Huiles de soja et de bourrache Pulpe de betterave FOS	Protéines 21,0 % Matières grasses 19,0 % (rapport oméga 6/oméga 3:5) Amidon 37,6 % Fibres 5,5 % Matières minérales 7,0 % Énergie métabolisable 4180 kcal/kg	Protéines de volaille déshydratées Riz Farine de maïs Graisse de volaille Huile de poisson Huiles de soja et de coco Hydrolysat de foie de volaille Pulpe de betterave FOS MOS Zéolithe Cellulose	Protéines 30,0 % Matières grasses 20,0 % (rapport oméga 6/oméga 3 : 5) Amidon 27,4 % Fibres 6,3 % Matières minérales 7,3 % Énergie métabolisable 4270 kcal/kg

* Royal Canin, Veterinary Diet, Aimargues (France)

Résultats

Une gastroduodénoscopie est réalisée chez 23 chiens, et une colonoscopie chez 3. Les biopsies montrent des infiltrats inflammatoires chez 24 chiens sur 26. Après 2 mois de régime "hydrolysat", les signes cliniques disparaissent chez 16 des 18 chiens recevant l'aliment test et chez 7 des 8 chiens recevant l'aliment témoin. L'état des 3 chiens restants s'améliore mais des épisodes de diarrhée et de vomissements subsistent. Les chiens gagnent significativement plus de poids avec l'aliment à base de protéines hydrolysées qu'avec l'aliment témoin.

Lors du test de provocation, une récidive est observée chez 11 chiens/16 du régime "hydrolysat", et chez 4 chiens/6 du régime témoin.

Un suivi de plus de 8 mois est effectué chez 15 chiens/16 du régime test et chez 6 chiens/7 du groupe témoin.

- Aucune récidive n'est notée chez 13 chiens/15 du régime "hydrolysat"; 2 chiens/15 montrent quelques légers signes.
- Avec le régime témoin, 4 chiens/6 récidivent et un traitement médical doit être mis en place.

Les biopsies de contrôle pratiquées chez 5 chiens du groupe "hydrolysat" et 4 chiens du régime témoin ne révèlent aucun changement histopathologique.

Conclusion

A court terme, l'aliment "hydrolysat" et l'aliment hyperdigestible témoin paraissent tous les deux satisfaisants pour gérer une diarrhée et des vomissements chroniques, liés à une réaction d'intolérance alimentaire. En revanche, l'aliment "hydrolysat" permet de mieux contrôler le poids et offre une meilleure tolérance sur le long terme.

Référence

Mandigers PJJ, Biourge V - Efficacy of a soy hydrolysate based diet in the management of chronic canine gastroenteritis: A controlled study. Proceedings of the 8th Meeting of the ESCVN, Budapest, Hungary, Sept 23-25, 2004, 128-129.

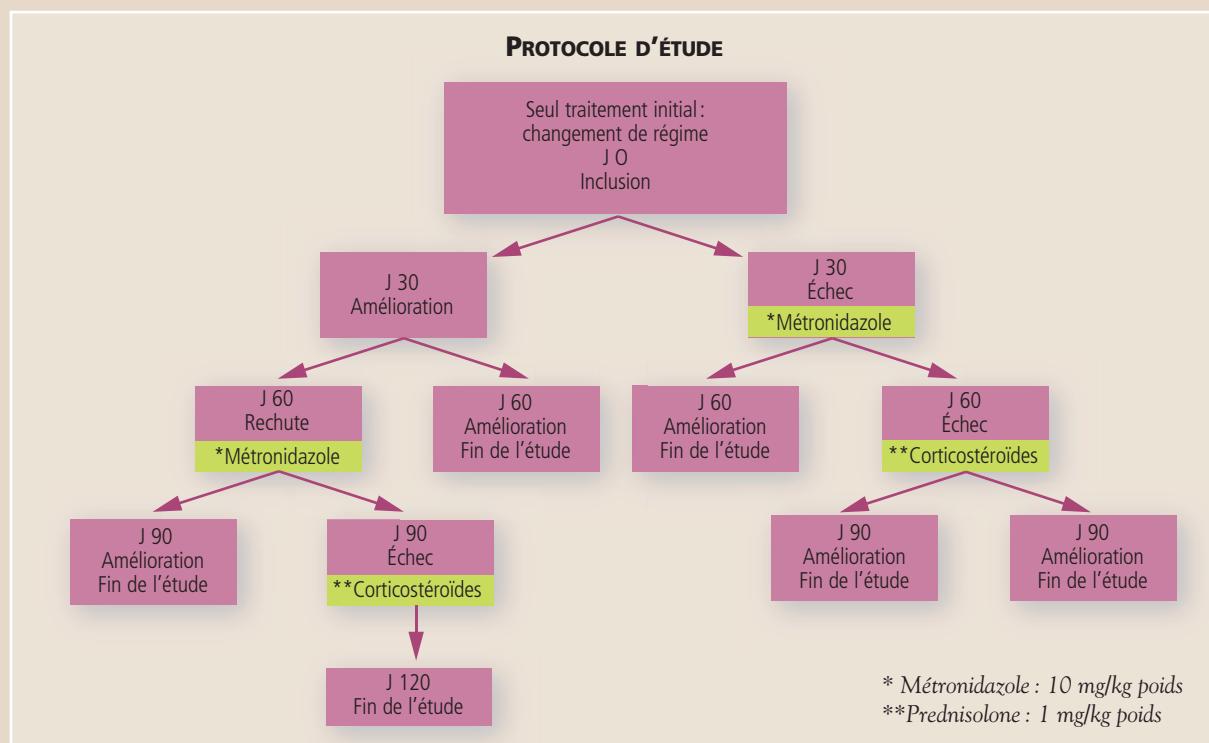
Régime à base d'hydrolysat d'isolat de soja dans la gestion nutritionnelle des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) chez le chien : étude préliminaire

L'hypersensibilité alimentaire est une des causes possibles de MICI chez le chien. L'objet de cette étude est d'évaluer l'intérêt, en conditions de terrain, d'un aliment formulé à partir d'hydrolysat d'isolat de soja (Royal Canin, Hypoallergenic DR 21).

Matériels et méthodes

Huit chiens sont inclus dans l'étude dont 7 sont en condition corporelle normale au début de l'étude. Une MICI est confirmée par l'examen histologique des biopsies intestinales, associé à la présence d'au moins un signe clinique (diarrhée, vomissement ou perte de poids).

Initialement, aucun traitement médical n'est distribué. Si aucune amélioration clinique n'est sensible après 4 semaines, du métronidazole et de la prednisolone sont administrés. Une évaluation clinique est faite toutes les 2 semaines; endoscopies et examens histopathologiques sont pratiqués avant et au moins 8 semaines après le début de l'étude.



Résultats

Le score fécal s'améliore très nettement avec le régime ($1,5 \pm 0,53$ vs $3,62 \pm 0,52$, $p < 0,01$, test de Student). Chez 6 chiens/8 qui présentaient initialement des défécations anormalement fréquentes ($4,12 \pm 1,73$ /jour), le nombre moyen descend à $2,5 \pm 0,53$ /jour ($p < 0,05$, test de Student). Une amélioration est notée chez tous les chiens entre 4 et 16 semaines

après l'introduction du régime mais 3 chiens/8 requièrent un traitement supplémentaire.

L'examen endoscopique ne montre pas d'amélioration notable de la muqueuse intestinale, sauf chez un chien au niveau du côlon. Les scores histopathologiques ne sont pas significativement différent avant ($3,8 \pm 0,9$) et après ($3,4 \pm 0,5$) l'étude, mais pour 2 chiens/8, l'infiltrat de la muqueuse intestinale est réduit.

Conclusion

Ces résultats préliminaires suggèrent qu'un aliment à base de protéines hydrolysées de soja peut être utile pour traiter une MICI, même lors de cas sévères, et peut représenter une alternative intéressante au traitement anti-inflammatoire.

Référence

Dossin O, Semin MO, Raymond I et al - Soy hydrolysate in the management of canine IBD: a preliminary study. Proceedings of the 12th European Society of Veterinary Internal Medicine Congress 2002; Munich, Germany: 167.

Points clés à retenir à propos de la:

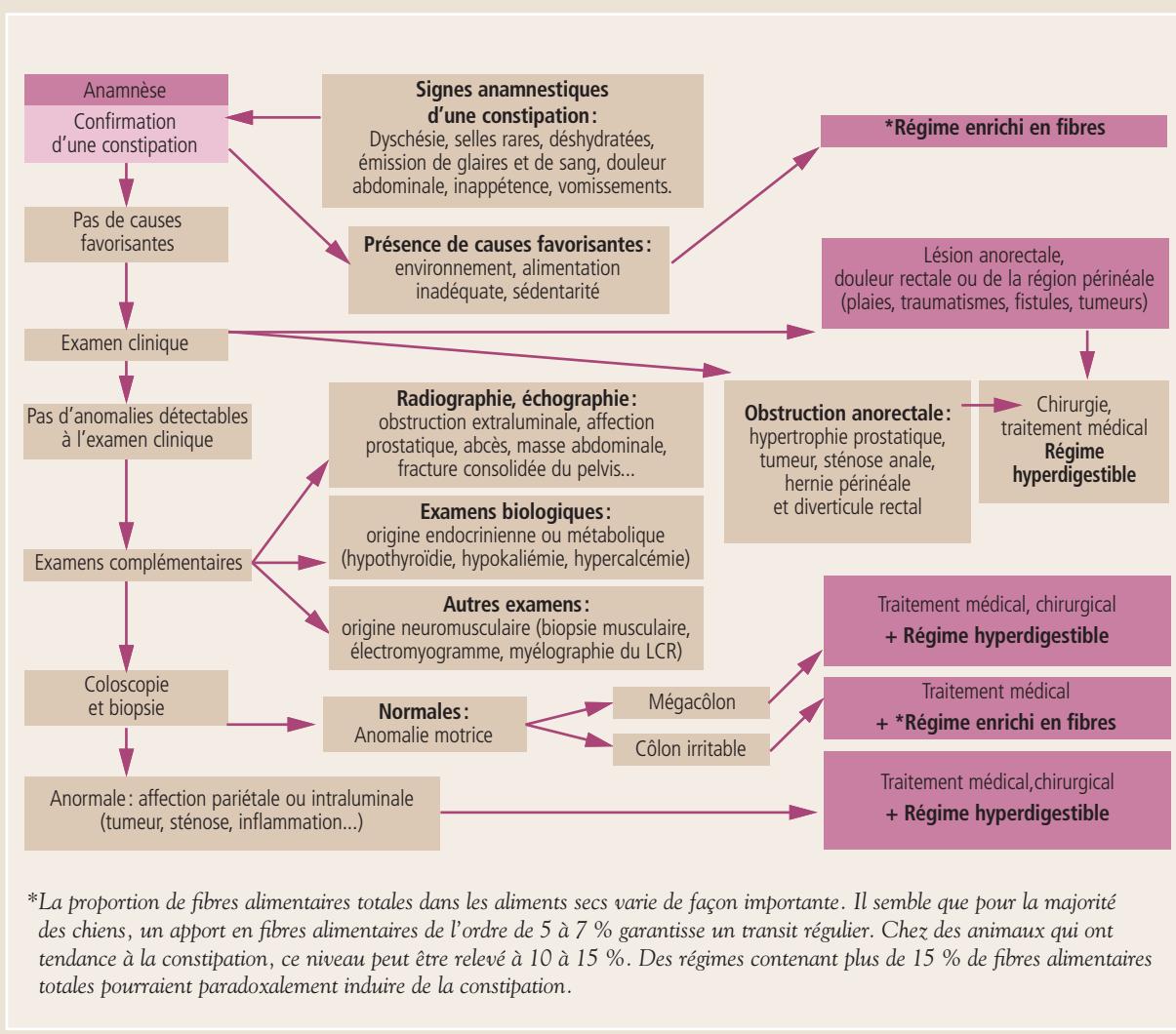
Constipation

La constipation se caractérise par un ralentissement du transit des matières fécales. Ce ralentissement entraîne sur le plan clinique des défécations espacées, rares, parfois douloureuses et une émission de selles déshydratées anormalement dures et sèches. Ce syndrome, assez fréquent en médecine vétérinaire, est souvent considéré comme une

perturbation banale du transit intestinal. Les causes de constipation sont toutefois multiples et certaines d'entre elles peuvent se solder par un syndrome occlusif et des lésions irréversibles du gros intestin.

Le choix des examens diagnostiques doit être raisonné et découle des observations cliniques. Les mesures

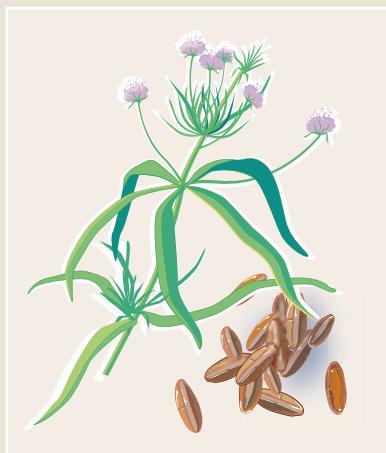
diététiques sont indispensables chez le sujet qui présente une constipation récurrente et particulièrement chez ceux qui souffrent de lésions déjà graves du gros intestin (mégacôlon). L'approche diététique doit tenir compte de l'affection responsable de la constipation.



Remarque importante

La teneur en fibres qui est donnée sur les emballages des aliments pour chiens correspond, pour des raisons légales, au taux de cellulose brute. Celle-ci sous-estime fortement la

teneur réelle en fibres de l'aliment surtout si celles-ci sont peu significatives. Une estimation plus fiable est "la fibre alimentaire totale", mentionnée dans les documents techniques ou à demander au fabricant.



Les différentes espèces de psyllium (*Plantago ovata*, *Plantago ispaghula*) sont des plantes originaires de l'Inde.

Le psyllium est une plante utilisée traditionnellement dans de nombreux pays pour traiter les troubles digestifs. Il tire son nom du grec "psyllia", qui signifie puce: les graines, noires ou blondes suivant les espèces, ressemblent en effet à de minuscules pucerons, les psylles. Les graines de psyllium sont inodores et presque sans saveur.

L'effet du psyllium est surtout lié à la grande capacité de rétention d'eau

Gros plan sur: Le psyllium

des fibres qui composent le tégument des graines: grâce à ces fibres, formées par 65 % de mucilages, les graines peuvent fixer jusqu'à 10 fois leur propre poids en eau. Quand on utilise seulement du tégument de psyllium, l'indice de gonflement s'établit entre 70 et 85 !

Le psyllium est réputé pour ses propriétés laxatives. Les fibres de psyllium ne sont que très partiellement fermentées par la flore intestinale du côlon et les mucilages se comportent comme une éponge: ils gonflent en fixant l'eau et créent un gel visqueux. Le psyllium exerce ainsi un effet anti-diarrhéique en augmentant la viscosité du chyme intestinal.

La lubrification induite par le gel de psyllium stimule le péristaltisme (limitant ainsi les risques liés à la présence de toxines éventuelles), facilite la propulsion du contenu du côlon, et l'élimination fécale.

Le psyllium agit à tous les niveaux:

- il ralentit la vidange gastrique (*Xiahong & coll, 2005*), ce qui joue en faveur d'une bonne digestion des protéines;
- il lutte contre la diarrhée en régulant la progression du chyme dans

l'intestin grêle et des matières fécales dans le côlon (*Bliss & coll, 2001*). Le psyllium est très utilisé dans l'alimentation des chiens de traîneau, pour prévenir la diarrhée de stress;

- il agit contre la constipation en facilitant l'élimination des selles (*Voderholzer, 1998*).

Par rapport à d'autres sources de fibres, l'addition de psyllium produit un volume fécal plus important et des selles plus humides. Etant peu fermentescibles, les fibres de psyllium n'altèrent cependant pas la tolérance digestive.



© Laboratoire Royal Canin

Le tégument des graines de psyllium représente une source intéressante de mucilages, des fibres solubles capables de fixer jusqu'à 10 fois leur poids en eau.

Références

Bliss DZ, Jung HJ, Savik K et al - *Supplementation with dietary fiber improves fecal incontinence*. Nurs Res 2001; 50(4): 203-13.

Voderholzer WA, Schatke W, Muhldorfer BE et al - *Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation*. Gastroenterol 1997; 92: 95-98.

Xu X, Brining D, Rafiq A et al - *Effects of enhanced viscosity on canine gastric and intestinal motility*. J Gastroenterol Hepatol 2005; 20(3): 387-94.