

VETERINARY focus

#23.2
2013 - 10\$/10€

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



Maladies digestives

La triade inflammatoire féline • Les troubles digestifs des chiens de sport et de travail • Comment j'aborde...
La constipation chez le chat • Rôle du microbiome gastro-intestinal sur la santé et les maladies • Prise en
charge des MICI canines • Epidémiologie de la parvovirose canine aux Etats-Unis • Les tumeurs intestinales
félines • Les maladies de l'œsophage • Approche raisonnée de la diarrhée chronique chez le chien et le chat



Come to hear the latest in VETERINARY INTERNAL MEDICINE!



ACC - LIVERPOOL

23rd 12th - 14th September 2013
ECVIM-CA CONGRESS

www.ecvimcongress.org



generously supports the ECVIM-CA Congress

02 La triade inflammatoire féline

Isabelle Cattin

09 Les troubles digestifs des chiens de sport et de travail

Laurence Yaguiyan-Colliard et Dominique Grandjean

14 Comment j'aborde... La constipation chez le chat

Valérie Freiche

22 Rôle du microbiome gastro-intestinal sur la santé et les maladies

Jan Suchodolski et Kenneth Simpson

29 Prise en charge des MICI canines

Kenneth Simpson

37 Epidémiologie de la parvovirose canine aux Etats-Unis

Sandi Lefebvre

39 Les tumeurs intestinales félines

Laura Marconato et Giuliano Bettini

46 Les maladies de l'œsophage

Iwan Burgener

54 Guide à découper et à conserver... Approche raisonnée de la diarrhée chronique chez le chien et le chat

Jörg Steiner



Une idée que se font souvent les étudiants en médecine humaine et vétérinaire au début de leur formation est que le système digestif – délimité par une bouche d'un côté et un anus de l'autre, tous deux en relation directe avec le milieu extérieur – peut être considéré comme un long tube totalement étranger à l'organisme auquel il est relié. Cette idée reçue doit être balayée – quelques

connaissances médicales suffisant à se rendre compte que les organes constitutifs de l'appareil digestif sont largement interconnectés avec les autres structures anatomiques, et que ce système est loin d'être une entité indépendante. En dehors de toute autre considération, sans la nourriture, que le tube digestif fournit à l'animal, ce dernier cesserait très vite d'exister...

Une autre notion intéressante sur le système digestif est la place qu'il tient dans notre quotidien, par les expressions de langage que nous utilisons tous les jours dans nos conversations : nous parlons de « digérer l'information » quand nous apprenons quelque chose de nouveau, ou nous disons « avoir des tripes » pour parler de courage, et cela traduit certainement l'importance que revêt la santé de notre système digestif pour notre vie quotidienne.

Bien sûr, nous avons tous besoin de manger pour survivre, et si nous ne pensons pas quotidiennement à notre propre fonction hépatique, par exemple, nous prenons certainement conscience de notre système digestif et de son fonctionnement plusieurs fois par jour...

Mais si tous les animaux s'alimentent pour vivre, quand un problème digestif survient – et il en existe beaucoup, que ce soit des vomissements ou une diarrhée aiguë, une malabsorption ou une constipation chronique – cela peut avoir des conséquences importantes.

En conclusion logique, ce numéro de Veterinary Focus vous apportera une nourriture intellectuelle, la table des matières servant de « menu » pour offrir un véritable festin de connaissances au lecteur affamé de savoir.

Bon appétit !!!

Ewan McNeill - Rédacteur en chef

Nous remercions le Dr Valérie Freiche pour la relecture attentive de ce numéro.

Comité éditorial

- Franziska Conrad, Dr Vétérinaire, Communication Scientifique, Royal Canin, Allemagne
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Nutrition et Affaires Scientifiques, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Communication Scientifique et Affaires Extérieures, Royal Canin, GB
- Laura Diana, Dr Vétérinaire, Dipl. FCV, UBA, Communication Scientifique, Royal Canin, Argentine
- Maria Elena Fernández, Dr Vétérinaire, Communication Scientifique, Royal Canin, Espagne
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Communications Scientifique et Technique, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, GB
- Giulio Giannotti, BSc, Chef de Produit, Royal Canin, Italie
- Hervé Marc, Global Corporate Affairs Manager, Royal Canin, France

- Philippe Marniquet, Dr Vétérinaire, Dipl. ESSEC, Communication Vétérinaire, Royal Canin, France
- Yann Quéau, Dr Vétérinaire, Dipl. ACVN, Nutritionniste, Royal Canin, France

Contrôle autres langues

- Elisabeth Landes, DVM (allemand)
- Clemens Schickling, DVM (allemand)
- Noemi Del Castillo, PhD (espagnol)
- Giulio Giannotti, BSc (italien)
- Matthias Ma, DVM (chinois)
- Yoshiko Nakamura, DVM (japonais)
- Boris Shulyak, PhD (russe)

Editeur adjoint : Buena Media Plus
P-DG : Bernardo Gallitelli
Adresse : 85, avenue Pierre Grenier
 92100 Boulogne - France

Téléphone : +33 (0) 1 72 44 62 00

Rédacteur en chef

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secrétariat de rédaction

- Laurent Cathalan
 lcathalan@buena-media.fr

Maquette

- Pierre Ménard

Imprimé dans l'Union Européenne

ISSN 0965-4585
Diffusion : 80 000 exemplaires
Dépôt légal : juin 2013
Couverture : Shutterstock

Le magazine Veterinary Focus est une revue trilingue publiée en anglais, français, allemand, italien, espagnol, japonais, chinois, russe et polonais.

Les dispositions régissant la mise sur le marché d'agents thérapeutiques destinés aux petits animaux diffèrent fortement d'un pays à l'autre. En l'absence d'une licence spécifique, il conviendra de formuler une mise en garde appropriée avant l'administration de ces médicaments.



La triade inflammatoire féline



■ Isabelle Cattin, Dr vétérinaire, Dipl. ACVIM

Cabinet vétérinaire des Bergières, Lausanne, Suisse

Le Dr Cattin est diplômée de l'Université de Berne (Suisse) et exerce pendant quelque temps en clientèle privée avant d'effectuer un internat à l'Université de Vienne (Autriche). Elle effectue ensuite un résidanat en médecine interne des petits animaux à l'Université de l'Etat de Louisiane (Etats-Unis) en 2007. Isabelle obtient son diplôme du Collège Américain de Médecine Interne Vétérinaire (ACVIM) en 2010 puis travaille à l'Animal Health Trust (Royaume-Uni) jusqu'en avril 2013, avant de revenir en Suisse pour développer un service de référé de médecine interne.

■ Introduction

La triade inflammatoire féline est une pathologie associant trois maladies inflammatoires touchant le foie, le pancréas et l'intestin grêle. Elle s'observe principalement chez le chat en raison des spécificités de l'anatomie hépatobiliaire dans cette espèce et de la proximité des trois organes impliqués.

L'association d'une hépatite, d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) et d'une pancréatite est

fréquente et bien connue chez le chat et elle est décrite dans plusieurs études (1-3). Les signes cliniques sont variables et peuvent être relativement peu spécifiques, et le diagnostic de la triade inflammatoire repose sur la mise en évidence de l'inflammation de ces trois organes distincts. Il est donc important de vérifier la présence éventuelle des deux autres maladies si l'une des trois est initialement diagnostiquée. Bien que les examens courants permettent généralement de suspecter une triade inflammatoire, le diagnostic de certitude passe obligatoirement par l'examen histopathologique de biopsies. Le présent article décrit cette entité complexe qu'est la triade inflammatoire, en explique le diagnostic et aborde les recommandations thérapeutiques pour chacune des trois maladies en question.

■ Etiologie et physiopathologie

L'anatomie du système hépatobiliaire félin est particulière car, chez la majorité des chats (plus de 80 %), les canaux pancréatiques et biliaires se réunissent pour former un canal terminal commun s'abouchant dans le duodénum (4). Chez environ 10 à 20 % des chats, il existe également un canal pancréatique accessoire distinct, qui ne communique pas avec le canal cholédoque et qui s'abouche séparément dans le duodénum. Cette communication étroite entre le foie, le pancréas et le duodénum est l'un des facteurs supposés prédisposer les chats à l'inflammation concomitante de ces trois organes.

Un autre facteur est la très forte colonisation bactérienne du duodénum du chat, qui contient 100 fois plus de bactéries que le duodénum du chien (5). Un seul épisode de vomissements dû à l'atteinte d'un seul organe peut entraîner un reflux de sécrétions duodénales permettant à des bactéries d'entrer dans le foie et le pancréas.

POINTS CLÉS

- La « triade inflammatoire » est une pathologie spécifique du chat, qui serait liée à la proximité anatomique du foie, du pancréas et des intestins dans cette espèce.
- Une infection bactérienne intestinale ascendante serait généralement à l'origine de la maladie, bien qu'une composante immunitaire soit également suspectée.
- Les signes cliniques peuvent être très discrets ou peu spécifiques, et une démarche diagnostique approfondie est nécessaire pour confirmer cette pathologie.
- L'ensemble des signes cliniques et des résultats des examens sanguins et de l'imagerie permettent souvent de suggérer une triade inflammatoire mais le diagnostic de certitude repose sur l'histopathologie.
- La prise en charge consiste à traiter simultanément les trois maladies et implique souvent l'administration d'antibiotiques et d'immunosuppresseurs.
- Le pronostic est généralement assez bon à bon mais peut se révéler mauvais dans les cas les plus aigus.

Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

L'étiologie de la MICI est très complexe et le processus final met en jeu de nombreux facteurs inflammatoires. Bien que cette maladie soit supposée multifactorielle, le principal mécanisme impliqué dans la MICI serait une réaction immunitaire inadaptée à des antigènes alimentaires ou bactériens présentés à la muqueuse gastro-intestinale. L'infiltration cellulaire consécutive (inflammation) induit des modifications muqueuses (par exemple : atrophie des villosités, hypertrophie des cryptes) entraînant maldigestion et malabsorption.

Cholangite

Anciennement appelée « cholangiohépatite », cette maladie a été renommée « cholangite » par le groupe d'étude sur le foie de la WSAVA parce qu'elle touche principalement les voies biliaires (6). Il existe deux grandes formes de maladie inflammatoire du foie : la forme neutrophilique (anciennement dite « suppurée ») et la forme lymphocytaire (anciennement dite « lymphoplasmocytaire » ou « non suppurée »). La première est celle qui est habituellement décrite dans la triade inflammatoire et elle est caractérisée, comme son nom l'indique, par une infiltration majoritairement neutrophilique ; elle résulterait d'une infection bactérienne ascendante d'origine intestinale. Dans la seconde forme, l'infiltration est majoritairement lymphocytaire avec des plasmocytes ; son origine est méconnue mais elle est supposée immunitaire, ou bien elle pourrait être la conséquence d'une cholangite neutrophilique chronique.

Pancréatite

La forme chronique de pancréatite est beaucoup plus fréquente chez le chat et c'est également celle qui est dé-

critée dans la triade inflammatoire. Elle serait d'origine immunitaire, bien qu'une infection bactérienne ascendante puisse également être en cause dans certains cas. L'inflammation présente lors de pancréatite chronique est généralement principalement lymphocytaire, avec fibrose et atrophie acineuse fréquentes.

■ Signes cliniques

Bien que la triade inflammatoire féline implique différents organes, les signes cliniques peuvent suggérer l'atteinte d'un seul organe, même si les signes digestifs (vomissements, diarrhée) sont fréquents.

Chez le chat, la pancréatite chronique est habituellement silencieuse ou induit des changements très discrets, et la plupart des cas de triade inflammatoire féline montrent donc des signes compatibles soit avec une MICI soit avec une cholangite (ou avec les deux à la fois).

Les signes courants de la MICI incluent vomissements et diarrhée chronique, souvent accompagnés de perte de poids. La maladie touche habituellement les chats d'âge moyen à avancé mais des diagnostics ont été confirmés dès l'âge d'un an ; l'âge seul ne permet donc pas d'exclure la maladie (7). Les signes peuvent être légers à sévères, et un tableau clinique aigu est également possible, quoique moins fréquent.

Bien que les chats souffrant de cholangite puissent présenter les mêmes signes qu'en cas de MICI, l'ictère est caractéristique de la maladie et constitue souvent le motif de consultation. Les signes cliniques peuvent varier entre les formes neutrophilique et lymphocytaire, bien qu'ils se recoupent souvent (**Tableau 1**).

Tableau 1. Différences anamnestiques, étiologiques et cliniques entre la cholangite neutrophilique et la cholangite lymphocytaire chez le chat.

	Neutrophilique	Lymphocytaire
Age	Agé (> 10 ans)	Jeune (< 4 ans)
Prédisposition raciale	Aucune	Persans ?
Etiologie	Infection bactérienne	Immunitaire
Evolution de la maladie	Aiguë – maladie marquée	Chronique – signes variables
Appétit	Diminué	Diminué, normal ou augmenté
Ictère	Oui +/- fièvre	Oui +/- fièvre
Ascite	Non	Possible
Perte de poids	Fréquente	Possible

Reprécisons que la pancréatite chronique est généralement silencieuse chez le chat ou donne des signes très discrets ou peu spécifiques (anorexie, léthargie). Il est important de rappeler que, contrairement au chien, les vomissements ne constituent pas le signe clinique le plus fréquent de la pancréatite féline, puisqu'ils ne concernent qu'un tiers des chats. La pancréatite chronique pouvant entraîner une insuffisance pancréatique exocrine (IPE), il est également possible d'observer des selles volumineuses, une perte de poids et un appétit augmenté.

En résumé, la triade inflammatoire peut inclure n'importe lequel des signes précédemment décrits et elle doit toujours être envisagée dans le diagnostic différentiel des chats présentant une perte de poids, des vomissements, une diarrhée ou un ictère chroniques.

■ Diagnostic

Comme cela a déjà été mentionné, l'identification de l'une des trois maladies de la triade doit faire rechercher la présence des deux autres. Le diagnostic de la MICI est essentiellement un diagnostic d'exclusion et nécessite l'élimination des autres causes de trouble gastro-intestinal chronique (endoparasitose, diarrhée améliorée par l'alimentation ou les antibiotiques, infections intestinales bactériennes ou à protozoaires, tumeurs...).

Examen clinique

L'examen clinique peut être relativement non spécifique mais peut révéler un mauvais état général, un pelage terne et une déshydratation. Les signes plus spécifiques incluent des anses intestinales épaissies (MICI), un ictère, un foie hypertrophié et dur (plus fréquent lors de cholangite lymphocytaire), et une douleur abdominale, bien que cette dernière puisse être difficile à identifier chez le chat.

Figure 1. Le kit de test semi-quantitatif à réaliser à la clinique est très bien corrélé au dosage sanguin de la fPLI réalisé en laboratoire.



© Dr J Cattlin

L'examen clinique peut être normal dans les formes modérées de la maladie.

Examens sanguins, urinaires et fécaux

Le bilan initial doit comprendre hématologie, biochimie, analyse urinaire et examen des selles. Les examens plus spécifiques incluent le dosage des folates et de la cobalamine, l'immunoréactivité de la lipase pancréatique féline (fPLI), les paramètres de la coagulation (temps de prothrombine (TP) et temps de thromboplastine partiel (PTT)), ainsi que l'immunoréactivité trypsinogène féline (fTLI) dans certains cas.

• Hématologie

Une anémie arégénérative modérée n'est pas rare et elle est généralement la conséquence d'un processus pathologique chronique. Une anémie hypochrome microcytaire suggère une perte chronique de sang et une carence en fer, parfois observée lors de MICI et de cholangite. Une neutrophilie peut être observée (et elle peut être marquée dans certains cas) mais elle n'est pas toujours présente.

• Biochimie

Une panhypoprotéïnémie est beaucoup moins fréquente chez le chat que chez le chien lors de MICI et elle est, de l'expérience de l'auteur, généralement associée à un stade plus avancé de la maladie. Les enzymes hépatiques sont souvent élevées lors de maladie extrahépatique (pancréatite ou MICI) et généralement encore plus lors de maladie hépatobiliaire (cholangite). Une augmentation des taux d'alanine aminotransférase (ALAT) et de phosphatase alcaline (PAL) est habituellement présente. Il est parfois également utile d'évaluer les taux de gamma-glutamyl transférase (gamma-GT) car cette enzyme a tendance à augmenter avant la PAL chez le chat et c'est donc un indicateur plus sensible de cholestase. Une légère augmentation de la bilirubine peut s'observer chez les chats anorexiques, bien qu'une augmentation marquée soit généralement compatible avec une maladie hépatobiliaire. L'amylase et la lipase sont de très mauvais indicateurs de pancréatite féline et ne sont donc pas utiles au diagnostic.

• Analyse urinaire

L'urine doit être examinée, essentiellement pour exclure toute maladie concomitante (diabète sucré, infection urinaire) et pour vérifier la présence éventuelle de bilirubine qui est toujours anormale chez le chat.

• Examen des selles

L'examen des selles fait partie du processus d'exclusion

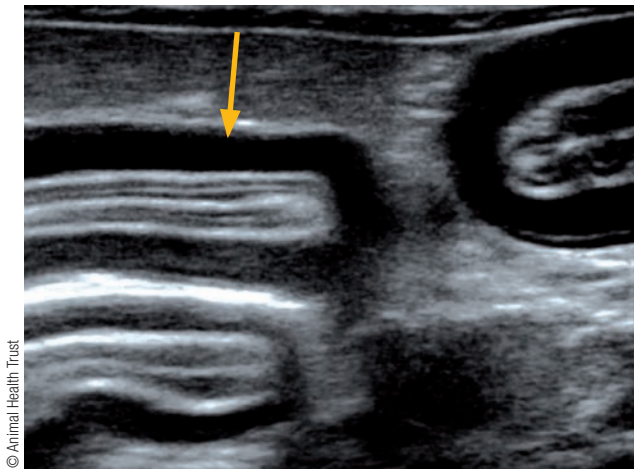


Figure 2. Echographie abdominale chez un chat souffrant de MICI. La musculature de l'intestin grêle (flèche) montre un épaissement diffus prononcé.

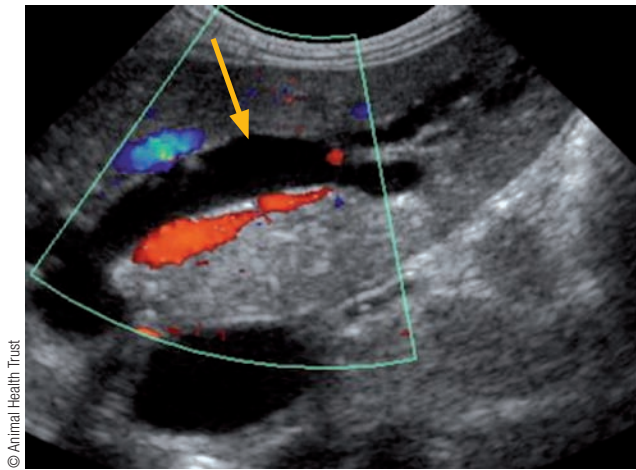


Figure 3. Echographie Doppler abdominale chez un chat souffrant de cholangite chronique. Le canal cholédoque ainsi que les canaux biliaires intrahépatiques (flèche) sont sévèrement dilatés.

des autres hypothèses du diagnostic différentiel et doit être réalisé chez tout chat présentant une perte de poids ou une diarrhée chronique. Il inclut un comptage des œufs, une recherche de *Giardia* et éventuellement une coproculture. Chez les chats présentant des signes de diarrhée du gros intestin, un test PCR pour la détection de *Tritrichomonas foetus* doit être envisagé.

• **Folates et cobalamine**

Une malabsorption de ces deux vitamines peut exister lors de MICI et d'IPE, et il est important de mesurer leurs taux sériques (à jeun) car leur carence peut entraîner une anémie et une dysfonction immunitaire.

• **fPLI**

La fPLI est un indicateur de pancréatite beaucoup plus sensible et spécifique que la fTLI anciennement utilisée. Un test quantitatif est désormais disponible dans de nombreux laboratoires. Un kit de test semi-quantitatif à réaliser à la clinique (**Figure 1**) est également disponible et a montré une bonne corrélation avec le test de laboratoire. Bien que la sensibilité de ce test (c'est-à-dire sa capacité à détecter la maladie) soit excellente (100 %) pour les formes sévères à modérées de pancréatite, rappelons qu'elle peut chuter à 54 % pour les formes moins sévères, et il y a donc un risque de non-diagnostic de pancréatite légère. De même, la spécificité de ce test n'est pas aussi élevée chez les chats présentant des signes cliniques de pancréatite mais ayant un pancréas normal. Il est donc important de toujours corréler les résultats du test fPLI à ceux d'autres examens diagnostiques.

• **TP/PTT**

Une carence en vitamine K est fréquente chez les chats souffrant de maladie hépatique ou d'IPE, par défaut d'absorption. Cette carence peut entraîner une dysfonction des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants et une coagulopathie. Même si les saignements spontanés sont rares, il est très important d'évaluer les temps de coagulation avant d'envisager un examen plus invasif (cytoponction ou biopsie, par exemple) chez les chats souffrant de maladie hépatique.

• **fTLI**

Le test fTLI reste la référence pour le diagnostic de l'IPE et doit être réalisé chez tous les chats présentant des signes cliniques évocateurs d'une insuffisance pancréatique exocrine.

Imagerie

L'imagerie est très utile pour le diagnostic de la triade inflammatoire féline et elle peut fournir des informations précieuses avant tout autre examen diagnostique plus invasif ; elle peut également permettre de réaliser des prélèvements en vue d'une cytologie ou d'une histopathologie. La radiographie abdominale peut être utile pour exclure les autres hypothèses du diagnostic différentiel de type obstruction, tumeur ou cholélithiase, et peut également indiquer une pancréatite aiguë. Mais l'échographie est particulièrement intéressante car elle permet d'évaluer les trois organes impliqués dans la triade inflammatoire et peut aider le vétérinaire à confirmer son diagnostic.

Tableau 2. Avantages et inconvénients des différentes techniques d'évaluation de la triade inflammatoire.

	Avantages	Inconvénients
Endoscopie	Risque faible. Visualisation des muqueuses, prélèvement direct. Prélèvements souvent suffisants pour l'évaluation de la MICI. Un traitement peut être instauré rapidement	Prélèvements de la muqueuse uniquement. Prélèvements de l'estomac et du duodénum uniquement (+/- iléon)
Coelioscopie	Risque faible. Permet également d'accéder au foie et au pancréas	Expérience et matériel nécessaires. Risques associés aux biopsies en pleine épaisseur (déhiscence/péritonite). Risque de retarder le traitement (corticoïdes)
Chirurgie	Permet d'inspecter tous les organes. Biopsies des organes dans toute leur épaisseur	Risques accrus. Risques associés aux biopsies en pleine épaisseur (déhiscence/péritonite). Risque de retarder le traitement (corticoïdes)

Lors de MICI, un épaissement de la musculature intestinale, avec ou sans hypertrophie des nœuds lymphatiques abdominaux, peut être observé à l'échographie (**Figure 2**). La structure pariétale de l'intestin n'est généralement pas modifiée, mais l'absence d'anomalie n'exclut pas une MICI. Le lymphome est le principal diagnostic différentiel de la MICI, et l'échographie seule ne permet pas de distinguer ces deux pathologies. Les anomalies observées lors de cholangite féline peuvent inclure une hypoéchogénéité diffuse du foie avec dilatation des vaisseaux de la région portale, mais les anomalies des voies biliaires, de type épaissement de la paroi de la vésicule biliaire, boue biliaire ou cholélithiase, sont plus fréquentes (8). Une dilatation du canal cholédoque peut également être mise en évidence dans les cas d'obstruction biliaire extrahépatique (parfois aussi lors de pancréatite) mais aussi lors d'inflammation des voies biliaires (**Figure 3**). Là encore, l'absence d'anomalie n'exclut pas la présence d'une maladie hépatique. Une pancréatite chronique est difficile à identifier à l'échographie car les anomalies peuvent être absentes ou peu spécifiques (pancréas nodulaire/irrégulier, parenchyme hétérogène). Une hypertrophie du pancréas, avec aspect hypoéchogène du parenchyme et aspect hyperéchogène de la graisse autour du pancréas, ainsi qu'un épanchement abdominal focal éventuel, peuvent être le signe d'une pancréatite aiguë.

Cytologie

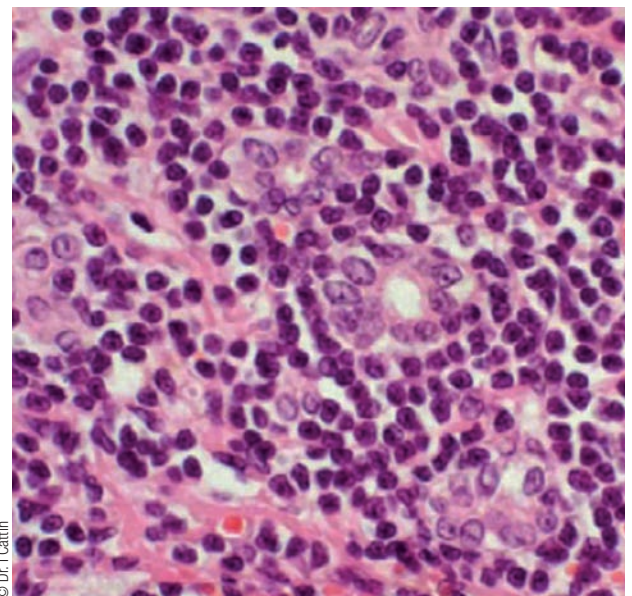
Les techniques de prélèvement peu invasives (cytoponction, par exemple) sont inutiles pour le diagnostic de la MICI, de la cholangite et de la pancréatite. La cytoponction du foie peut néanmoins être utile pour identifier d'autres maladies telles que la lipidose hépatique ou le lymphome. Une ponction de bile pour culture est indi-

quée lors de suspicion de cholangite afin d'identifier une infection bactérienne concomitante. Une étude a démontré que la culture biliaire avait beaucoup plus de chances de donner des résultats positifs que la culture hépatique chez un même animal, et la culture biliaire est donc à privilégier dans la mesure du possible (9).

Histopathologie

Pour les trois maladies constitutives de la triade inflammatoire féline, la confirmation du diagnostic est histopathologique. Il existe différentes techniques de prélèvement et le vétérinaire doit en connaître les avantages et les limites (**Tableau 2**).

Figure 4. Histopathologie de tissu hépatique chez un chat souffrant de cholangite lymphocytaire. Notez l'infiltration de petits lymphocytes marquée en région portale et la prolifération biliaire concomitante.



© Dr. I. Cattin

Le profil inflammatoire observé lors de MICI est classiquement lymphoplasmocytaire ; cependant, une forme granulomateuse ou éosinophilique peut également être observée. Une inflammation suppurée caractérise les lésions d'origine infectieuse. Dans le premier type d'infiltration inflammatoire, il peut être difficile de faire la différence avec un lymphome, et des examens diagnostiques plus poussés, de type immunohistochimie, sont généralement nécessaires.

L'examen microscopique de prélèvements hépatiques est utile au diagnostic de la cholangite. Bien que la distinction nette entre forme neutrophilique et forme lymphocytaire soit souvent possible, elle peut être difficile en présence d'un profil inflammatoire mixte (**Figure 4**).

Le diagnostic de la pancréatite repose sur l'histopathologie, mais la significativité clinique des anomalies observées n'est pas toujours claire et les résultats doivent être interprétés avec prudence.

■ Traitement

Un traitement symptomatique est initialement nécessaire chez les chats présentant des signes sévères et inclut fluidothérapie intraveineuse, analgésie, antiémétiques, antiacides, et correction des troubles électrolytiques. Les

traitements plus spécifiques visent à contrôler chacune des trois maladies de la triade inflammatoire (**Tableau 3**).

Alimentation

Une alimentation entérale (par sonde naso-œsophagienne ou d'œsophagostomie) doit être mise en place chez les chats souffrant d'anorexie réfractaire afin de prévenir une lipidose hépatique. Une formule hypoallergénique (à base de protéines originales ou hydrolysées) est l'aliment de choix pour le traitement de la MICI. Une réponse positive à ce nouvel aliment (en cas de respect strict) doit s'observer sous 2 à 3 semaines. Contrairement au chien, une alimentation hypolipidique n'aiderait pas les chats souffrant de pancréatite et n'est donc pas recommandée dans cette espèce.

Antibiotiques

Une antibiothérapie est recommandée lors de cholangite neutrophilique, le choix de l'antibiotique étant idéalement basé sur les résultats de la culture. Des bactéries gram négatives (*E. coli*) sont typiquement isolées mais des bactéries gram-positives et anaérobies sont également souvent identifiées (7), et un antibiotique à large spectre est donc nécessaire en l'absence de culture. L'association de l'amoxicilline potentialisée avec une fluoroquinolone est un bon choix de première intention (préférer la marbo-

Tableau 3. Médicaments couramment utilisés dans le traitement de la triade inflammatoire féline.

Médicament	Classe	Dose	Fréquence	Voie d'administration	Commentaires
Amoxicilline-acide clavulanique	Bêta-lactamine	12,5-20 mg/kg	2-3 fois par jour	PO, IV	
Marbofloxacin	Fluoroquinolone	2 mg/kg	1 fois par jour	PO	Eviter l'enrofloxacin chez le chat (cécité)
Métronidazole	Nitroimidazole	7,5-10 mg/kg	2 fois par jour	PO, IV	Neurotoxicité possible à fortes doses et en utilisation prolongée
Prednisolone	Corticoïde	2 mg/kg	1-2 fois par jour	PO	
Ciclosporine	Immuno-suppresseur	5-10 mg/kg	1 fois par jour	PO	Les taux sériques doivent idéalement être contrôlés
Chlorambucil	Anticancéreux	2 mg/chat	tous les 4 jours (> 2 kg) 1 fois par semaine (< 2 kg)	PO	Les paramètres hématologiques doivent être contrôlés
S-adénosyl-méthionine	Hépatoprotecteur	18-40 mg/kg	1 fois par jour	PO	
Acide ursodésoxycholique (AUDC)	Cholérétique	10-15 mg/kg	1 fois par jour	PO	Contre-indiqué lors d'obstruction extra-hépatique
Vitamine K	Vitamine	0,5 mg/kg	2 fois par jour	SC	2-3 doses avant la biopsie, puis 1 fois par semaine

floxacin à l'enrofloxacin en raison du risque de cécité chez le chat). L'auteur préfère cette association à l'amoxicilline-acide clavulanique seule car une étude récente a montré qu'environ un tiers des *E. coli* isolées chez les chats souffrant de cholangite n'étaient pas sensibles à l'amoxicilline-acide clavulanique mais étaient sensibles aux fluoroquinolones (9).

Le métronidazole est l'antibiotique de choix lors de MICI car il a des effets immunomodulateurs ; il aide également à prévenir une prolifération bactérienne et permet de réguler la flore intestinale. Il faut faire attention à son utilisation prolongée car des effets secondaires (neurotoxicité) ont été décrits (10), même s'ils sont très rares à faibles doses.

Immunosuppresseurs

Les corticoïdes (prednisolone) (2-4 mg/kg/j PO) sont le traitement de première intention des cas de MICI qui ne s'améliorent pas avec l'alimentation. D'autres immunosuppresseurs (ciclosporine, chlorambucil) peuvent être utilisés avec, ou à la place, des corticoïdes quand leurs effets secondaires sont trop marqués ou quand la sévérité de la maladie nécessite une polythérapie. Les doses de corticoïdes sont généralement diminuées de manière progressive sur 4 à 6 mois mais une certaine immunosuppression est parfois nécessaire à vie pour contrôler les signes cliniques. Un traitement immunosuppresseur est également indiqué dans les cas de cholangite lymphocytaire et les formes plus chroniques de cholangite neutrophilique.

Les corticoïdes peuvent être utiles pour diminuer l'inflammation lors de pancréatite mais leur utilisation dans ce cadre reste contestée ; ils ne doivent pas être utilisés lors de pancréatite supprimée.

Dans la plupart des cas de triade inflammatoire confirmée, antibiotiques et immunosuppresseurs sont indiqués et doivent être utilisés conjointement. Il faut éviter les fortes doses de corticoïdes si une origine bactérienne est suspectée, et une bonne couverture antibiotique doit toujours être associée quand une corticothérapie est nécessaire.

Autres traitements

Une supplémentation en folate et en cobalamine doit être mise en place lors de carence diagnostiquée, et elle ne dure généralement que le temps nécessaire au contrôle de la maladie. Des recommandations pour la supplémentation en cobalamine ont été proposées chez le chien et le chat (11). Protectors hépatiques et cholérétiques (s-adénosylméthionine (SAME), acide ursodésoxycholique (AUDC)) peuvent être utiles lors de cholangite et sont recommandés quand ils sont administrables. L'AUDC est contre-indiqué en cas d'obstruction biliaire extrahépatique. Une supplémentation en enzymes pancréatiques est parfois bénéfique lors de pancréatite avec IPE associée, et elle est à envisager dans les cas réfractaires aux autres traitements. Une supplémentation en vitamine K est indiquée lors de coagulopathie démontrée et elle est particulièrement importante avant une biopsie.

Conclusion

La triade inflammatoire féline est une pathologie complexe qui doit être envisagée chez tous les chats présentant des signes évocateurs de l'une des trois maladies qui la constituent, ou quand une MICI, une cholangite ou une pancréatite est diagnostiquée. Sa prise en charge consiste à traiter simultanément les trois maladies et il est impératif de connaître la physiopathologie de chacune d'elles. Son pronostic varie de bon à réservé, car certains animaux sont réfractaires au traitement et d'autres rechutent.

Références bibliographiques

- Hirsch VM, Doige CE. Suppurative cholangitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1983;182:1223-1226.
- Kelly DF, Baggott DG, Gaskell CJ. Jaundice in the cat associated with inflammation of the biliary tract and pancreas. *J Small Anim Pract* 1975;16:163-172.
- Center SA, Rowland PH. The cholangitis/cholangiohepatitis complex in the cat. In *Proceedings. 12th Am Col Vet Intern Med* 1994;766-771.
- Zawie DA, Garvey MS. Feline hepatic disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984;2:1201-1230.
- Johnston KL, Shift NC, Forster-van Hijfte M, et al. Comparison of the bacterial flora of the duodenum in healthy cats and cats with signs of gastrointestinal tract disease. *J Am Vet Med Assoc* 2001;218:48-51.
- Van den Ingh TSGAM, Cullen JM, Twedt DC, et al. Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver. In: WSAVA Liver Standardization Group; Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases. Saunders 2006;61-76.
- Dennis JS, Kruger JM, Mullaney TP. Lymphocytic/plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1992;200:1712-1718.
- Newell SM, Selcer BA, Girard E, et al. Correlations between ultrasonographic findings and specific hepatic diseases in cats: 72 cases (1985-1997). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:94-98.
- Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998-2003. *J Vet Intern Med* 2007;21:417-424.
- Caylor KB, Cassimatis MK. Metronidazole neurotoxicosis in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001;37(3):258-62.
- <http://vetmed.tamu.edu/gilab/research/cobalamin-information#dosing>. Accessed 9th Nov 2012.

Les troubles digestifs des chiens de sport et de travail



■ **Laurence Yaguiyan-Colliard**, Dr vétérinaire, Dipl. ECVCN, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA), France

Vétérinaire diplômée de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort en 1998, le Dr Yaguiyan-Colliard a exercé 5 ans en cabinet vétérinaire privé avant d'effectuer une résidence en Nutrition Clinique à l'ENVA. Diplômée du Collège Européen de Nutrition Vétérinaire Comparée (ECVCN), elle occupe actuellement un poste de Maître de Conférences en Nutrition Clinique au sein de l'Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport à l'ENVA. Elle assure également une consultation référée en nutrition clinique au Centre Hospitalier Vétérinaire Frégis à Arcueil en région parisienne.



■ **Dominique Grandjean**, Prof Dr vétérinaire, PhD, HRD Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA), France

Le professeur Dominique Grandjean dirige l'Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport à l'ENVA. Il est également Vétérinaire Colonel à la Brigade des Sapeurs Pompiers de Paris, où il est responsable des équipes cynotechniques. Depuis 1981, il enseigne la nutrition clinique des petits animaux à l'ENVA, avec un intérêt particulier pour les chiens de travail, et surtout les chiens de traîneau et de sauvetage.

POINTS CLÉS

- Les affections digestives du chien de sport et de travail ont une origine multifactorielle. La génétique, les conditions d'élevage et de travail, l'alimentation, le type de travail et son intensité sont autant de facteurs à prendre en compte dans la prévention et le traitement des maladies digestives de ces animaux.
- Les besoins nutritionnels augmentés et l'équilibre alimentaire particulier de certains chiens de sport et de travail font que les limites physiologiques digestives sont approchées voire dépassées. Une personnalisation de la ration et de son mode de distribution permettent d'optimiser les performances et participent à la prévention des affections digestives.
- Le stress, qu'il soit mental, métabolique ou oxydatif impacte les performances et la santé du chien. Le système digestif est un témoin de ce phénomène.
- L'activité physique intense et/ou prolongée a de nombreuses conséquences sur le système digestif de l'animal : vomissements, ulcères gastriques, diarrhée. Ces affections diminuent les performances et parfois ont des conséquences sur la santé de l'animal.
- La prévention des atteintes digestives chez le chien de sport et de travail demande une approche multifactorielle, que ce soit au niveau des conditions d'élevage, des conditions de travail ou de l'alimentation.

■ Introduction

Le chien est une espèce utilisée par l'Homme aussi bien pour le sport (courses de traîneaux, agility, ski joering...) que comme soutien utilitaire (assistance, recherche, sauvetage, défense). La prise en charge de ces animaux, tant d'un point de vue comportemental que nutritionnel, est unique car elle dépend à la fois du type de travail effectué (résistance, endurance, vitesse), de son intensité et des conditions environnementales dans lesquelles ces chiens sont maintenus et travaillent. Le stress influe grandement sur les performances du chien, tout comme chez l'Homme ou le cheval. Il est de plusieurs origines : tout d'abord mentale, en fonction de l'environnement et de l'ambiance ; métabolique ensuite, conséquence directe de l'effort ; et enfin cellulaire, par l'utilisation intensive de l'oxygène lors du travail (stress oxydatif).

Tous ces facteurs de stress impactent la santé et les performances du chien sportif, et en particulier sa fonction digestive. Les vomissements, les ulcères gastriques et les diarrhées sont très souvent rencontrés chez le chien de sport et de travail. Ceux-ci diminuent les performances et peuvent, dans certains cas, mettre la vie de l'animal en danger. Affectant aussi bien les athlètes humains qu'animaux (chevaux, chiens), la pathogénie de ces affections est encore mal connue, et de nombreux paramètres sont à prendre en compte dans leur prévention.

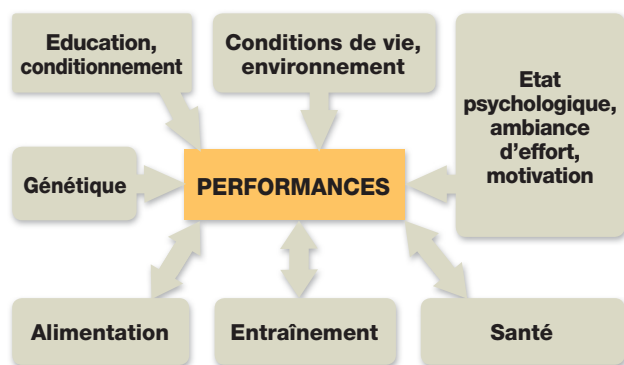


Figure 1. Les performances d'un chien de sport et de travail dépendent et influent sur de nombreux facteurs. La génétique de l'animal, ses conditions d'élevage et de travail, son état de santé, le niveau d'exigence sportive qui lui est demandé, l'alimentation qu'il reçoit et sa motivation à travailler sont autant de paramètres à prendre en compte.

■ La recherche de la performance

La performance d'un chien de sport et de travail dépend de nombreux facteurs, regroupés schématiquement dans la **Figure 1**. La génétique va déterminer le potentiel de l'animal (1) qui sera modulé en fonction des conditions de croissance et d'élevage, de l'environnement et des conditions climatiques ambiants, ainsi que de l'éducation et du conditionnement de l'animal. L'état de santé du chien, son alimentation, les entraînements et le rythme de travail influencent les performances. Par ailleurs, le niveau d'exigence demandé conditionne en retour ces derniers paramètres. Ainsi, la recherche d'une amélioration des performances chez le chien de sport et de travail passe par une approche multifactorielle complexe. Cependant, il y a un facteur commun qui nuit à la performance : le stress.

■ Le stress et ses conséquences

Le stress regroupe les réactions biologiques et psychiques d'un organisme en réponse à un environnement particulier. Il en résulte une cascade de réactions nerveuses et hormonales correspondant à un ensemble de réactions d'adaptation à une agression (**Figure 2**). Si le stress, ponctuellement, peut avoir des effets favorables en produisant la mobilisation des compétences d'un individu, sa présence de manière chronique peut provoquer des symptômes psychiques et/ou physiques.

Chez le chien de sport et de travail, le stress biologique a de multiples origines (**Figure 3**). Il est intimement lié aux conditions d'élevage et à son hygiène, mais également à l'alimentation (qualité et quantité), au niveau d'exigence sportive (entraînement et épreuves) et à l'état psychologique de l'animal.

Il est courant de séparer schématiquement trois grands groupes de stress : le stress physiologique, provenant des entraînements et des épreuves sportives, le stress mental, résultant en particulier de l'activité spécifique demandée au chien et enfin le stress oxydatif, conséquence du métabolisme oxydatif accru lors de l'effort (**Figure 4**). Quelle qu'en soit son origine, le stress engendre ou prédispose à des affections pathologiques dont certaines sont spécifiques du chien de travail et de sport. En particulier, et seules évoquées ici, les affections digestives, fréquentes et dont les conséquences sont parfois dramatiques.

■ Les conséquences digestives de l'effort

Les trois affections digestives les plus courantes sont les vomissements, les ulcères gastriques et les diarrhées. Ces manifestations cliniques sont à l'origine de pertes en eau, en nutriments, en électrolytes. Ils diminuent les performances voire compromettent la vie de l'animal (2).

Les vomissements pendant l'effort peuvent être à l'origine de l'étouffement de l'animal ou d'affections bronchiques sévères en raison d'aspiration du vomita. Ils sont dans tous les cas responsables de perte en eau et en électrolytes, voire de sang s'il y a présence d'ulcération de la muqueuse gastrique (3). Les vomissements chez le chien de travail ont de multiples origines, qu'elles soient psychologiques ou métaboliques. La présence d'aliments dans l'estomac pendant l'effort est également un facteur de risque de vomissements (3). Le plus fréquemment cependant, la présence d'affections inflammatoires gastriques est responsable de ces vomissements.

Figure 2. Attendre qu'une course démarre peut être une source de stress pour le chien de traîneau.



© Dr. Yaguivan-Collard

Chez les chiens de traîneau ayant parcouru de grandes distances en course, la prévalence des lésions gastriques endoscopiquement visibles serait entre 50 à 70% des chiens après parfois un seul jour de course (4). Bien que l'alimentation riche en graisse ou une sensibilité individuelle aient été incriminées, il semble que ce soit une conséquence directe de l'effort, particulièrement intense et prolongé dans ce type de course. Ce phénomène est également observé chez les athlètes humains (5) ou chez les chevaux de course (6).

L'hyperthermie prolongée accompagnant l'effort est reconnue pour augmenter la perméabilité intestinale, depuis l'estomac jusqu'à la portion terminale du gros intestin (7). Ainsi, la muqueuse stomacale pourrait se trouver en contact avec l'acidité gastrique provoquant ainsi inflammation, érosion puis ulcère. Cela pourrait expliquer également, au moins partiellement, l'incidence des diarrhées chez le chien sportif et de travail.

Bien que les diarrhées soient rarement une cause de réforme d'un chien ou de retrait en course, elles sont fréquentes et diminuent probablement les performances de l'animal (**Figure 5**). En dehors des problèmes parasitaires et infectieux qui ne seront qu'évoqués ici, l'alimentation est une source de troubles digestifs. En effet, en particulier pour les chiens travaillant dans des conditions extrêmes et de façon prolongée (ex : chien de traîneau, chien de recherche), l'apport énergétique impose un niveau alimentaire très important. Si, pour un chien Husky Sibérien de 25 kg au repos en région tempérée, le besoin énergétique d'entretien (BEE) est approximativement de 1200 kcal d'énergie métabolisable (EM)/j, celui d'un chien de même race participant à la course de traîneaux de la Yukon Quest à une température extérieure comprise entre -20 et -50°C, serait de plus de 9500 kcalEM/j (8).

Pour couvrir ces besoins énergétiques et pour assurer l'apport d'énergie aux cellules lors d'effort prolongé, les rations sont particulièrement riches en lipides (9). La quantité de nutriments associée à la richesse en lipides font que les capacités digestives du chien peuvent être saturées. Il s'ensuit alors une maldigestion et une malabsorption. Les particules non digérées sont fermentées ou putréfiées par les bactéries dans le côlon. En dehors de la perturbation de la flore bactérienne que cela peut entraîner, ces produits de dégradations sont à l'origine d'une inflammation de la muqueuse intestinale et d'un effet osmotique responsable de la liquéfaction des selles. L'implication de germes pathogènes digestifs tels que *Clostridium* et *Salmonella* ne semble pas expliquer seule la prévalence de diarrhées chez le chien



Figure 3. Les sources de stress sont multiples, tant d'un point de vue organique qu'environnemental. Il convient d'évaluer l'impact de chaque paramètre afin de diminuer le stress global de l'animal.

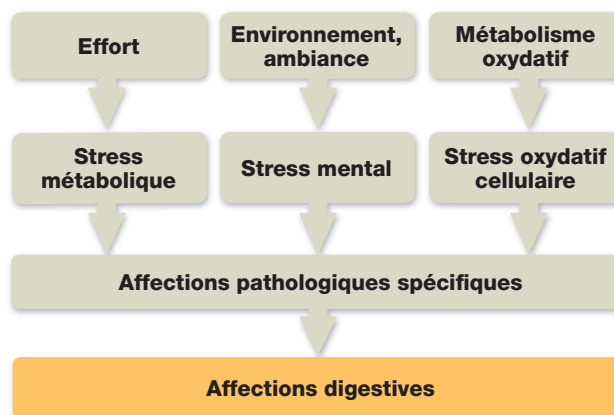


Figure 4. Schématiquement, le stress a trois grandes origines : métabolique (consécutif à l'effort), mental (dépendant de l'environnement et des conditions de travail) et oxydatif. Le stress, quel qu'en soit son origine, est à l'origine d'affections pathologiques parfois spécifiques du chien de sport et de travail. Parmi elles, les répercussions digestives sont fréquentes et sont parfois dramatiques.

de traîneau (10). Bien que la pathogénie des lésions digestives chez les athlètes humains ou non humains soit encore floue, il semble néanmoins que la réduction de l'afflux sanguin splanchnique apparaît comme un facteur déterminant (11). L'effet digestif peut en plus se prolonger au-delà de l'effort puisque la reperfusion de l'organe après une ischémie est, elle-même, responsable de troubles vasomoteurs et inflammatoires. D'autres causes ont été évoquées, même si elles ne sont pas objectivées à l'heure actuelle : ischémie de la muqueuse digestive pendant l'effort, dysbiose intestinale ou tout simplement effet mécanique du contenu intestinal sur la muqueuse et le péristaltisme, encore appelé le « caecal slap syndrome » (12). Ces phénomènes participent tous au développement du stress oxydatif.

© Dr. Yaguiyan-Collard



Figure 5. La diarrhée, parfois hémorragique, est une affection fréquente chez le chien de sport et de travail. L'alimentation, la pression parasitaire et infectieuse, les conditions d'élevage et de travail sont à prendre en compte dans cette pathologie.

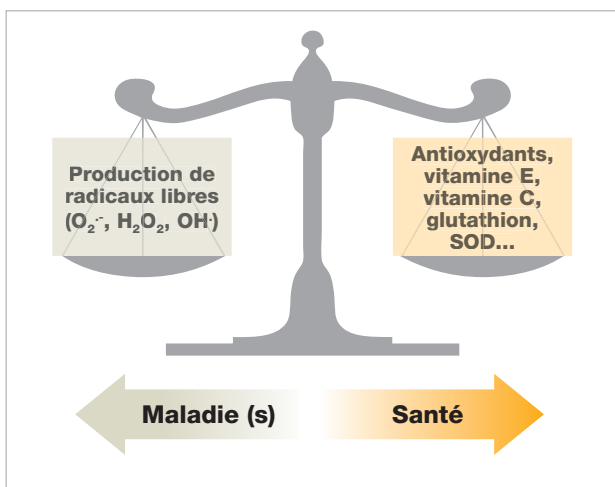


Figure 6. Un excès de production de molécules oxydatives et/ou une insuffisance des défenses antioxydantes est à l'origine du stress oxydatif.

Figure 7. Le ski-joering est une discipline qui impose vitesse et endurance au chien et à l'humain qui le suit. La production d'espèces réactives à l'oxygène engendré par cet effort peut induire un stress oxydatif à l'origine d'une dégradation de l'état de santé et des performances de l'animal.

© Dr. Yaguiyan-Collard



Le stress oxydatif se définit comme un état de déséquilibre entre la production d'espèces réactives (radicaux libres, espèces réactives à l'oxygène, à l'azote ou au chlore) et les défenses de l'organisme (**Figure 6**). Ce n'est pas une maladie mais un mécanisme physiopathologique qui favoriserait une maladie ou encore serait responsable du vieillissement accéléré de l'organisme. L'environnement (stress, température, polluants...), le syndrome ischémie/reperfusion, les blessures, les atteintes organiques (responsables d'inflammation, d'ulcération, de nécrose) et le métabolisme oxydatif (effort) sont à l'origine de la production de molécules oxydantes dans l'organisme. Ces molécules induisent des modifications moléculaires diverses sur les acides gras insaturés et polyinsaturés, les pigments, les acides aminés, les protéines ou encore les acides nucléiques. Ces modifications sont elles-mêmes responsables de l'atteinte de l'intégrité de la cellule entraînant sa mort. L'exercice physique est à l'origine de la production d'espèces réactives à l'oxygène et d'autant plus qu'il est intense et prolongé (**Figure 7**). L'organisme dispose de différents systèmes de neutralisation des molécules oxydantes : un système enzymatique (superoxydedismutase, glutathion peroxydase...) et un système non enzymatique (albumine, vitamine C, vitamine E, caroténoïdes...). Lors de travail physique répété ou intense ou prolongé, les capacités anti-oxydantes de l'organisme peuvent être insuffisantes. Il s'en suit alors des lésions inflammatoires voire organiques. Le stress oxydatif a été mis en évidence chez les chiens sportifs ou de travail (13).

Connaissant l'impact des troubles digestifs sur le bien-être et les performances de l'animal, et bien que les mécanismes ne soient pas complètement élucidés, il convient de développer des stratégies préventives.

■ La prévention des troubles digestifs

En premier lieu, la ration alimentaire doit être formulée à partir d'ingrédients de haute valeur biologique, assurant une digestibilité maximale. Il convient ensuite d'adapter le rythme de distribution des repas en fonction de l'exercice demandé (14) et de l'apport énergétique nécessaire à la couverture des besoins de l'animal. Un tiers de la ration proposé 2 à 3 h avant l'épreuve permet à l'animal de ne pas être à jeun pour démarrer l'exercice tout en ayant l'estomac vide au moment de l'épreuve. Pour des efforts prolongés, un snack toutes les 30 minutes à 2 heures suivant le travail demandé permet de soutenir l'effort et de couvrir les besoins énergétiques par fractionnement de la ration. Le reste de la ration est fourni ensuite une heure maximum après la fin de l'exercice. Ces procédures

limitent le risque de vomissements et de diarrhée, sans toutefois les annuler complètement.

Sachant que la majorité des affections gastriques sont subcliniques et que leur évolution est foudroyante entraînant parfois la mort de l'animal, il conviendrait de définir un mode de prévention général des chiens de sport et de travail prédisposés à ces affections. Chez l'Homme, la prévention des ulcères gastriques chez les athlètes passe par l'utilisation de molécules inhibant la sécrétion d'acide (ex : Oméprazole). Leur utilisation a montré des résultats probants chez le cheval (15). Une efficacité a également été constatée chez le chien (16). Cependant, pour une action maximale, le chien doit être à jeun, ce qui est rarement possible sur des chiens qui sont soumis à un effort intense prolongé. Deux protocoles d'administration ont donc été essayés en 2009 où l'oméprazole était administré aux chiens 30 à 60 minutes avant la fin de l'étape, obligeant le mushers à arrêter son équipage, ou administré aux chiens juste à l'arrivée de l'étape, accordant ainsi au moins 30 minutes avant la distribution du repas. Les deux protocoles ont montré leur efficacité préventive sur l'ulcère gastrique. Aujourd'hui, l'oméprazole, à la dose de 20 mg/j pour un chien de 20-30 kg, administré au moins 30 minutes avant un repas constitue la recommandation de prévention des ulcères gastriques chez le chien de traîneau (4). Certains nutriments peuvent avoir un rôle dans la prévention

des diarrhées, comme les protecteurs physiques de la muqueuse digestive tels que la zéolite ou la smectite (17), ainsi que les prébiotiques qui ont une influence sur le microbiote intestinal en favorisant une flore non pathogène. La pulpe de betterave, les fructo-oligosaccharides peuvent donc faire partie de la ration quotidienne du chien de travail et de sport. Les mannanoligosaccharides (MOS) interviennent contre l'implantation de bactéries pathogènes sur la muqueuse intestinale et stimulent la production locale d'immunoglobulines A (18). De façon plus indirecte sur le métabolisme, l'huile de poisson, riche en acides gras polyinsaturés de la famille des oméga-3, a une action démontrée contre l'inflammation et le stress oxydatif (19). De même, l'utilisation d'antioxydants a un effet bénéfique sur les performances du chien (13).

■ Conclusion

L'utilisation du chien pour le sport ou le travail, impose, à l'image de ce qu'il se passe chez l'Homme, des contraintes psychiques et physiques auxquelles l'animal doit faire face. L'aptitude à répondre au stress et à le surmonter dépend bien sûr de la génétique de l'animal et de son éducation. Cependant les conditions de vie, la prophylaxie sanitaire, l'alimentation, l'entraînement, l'échauffement avant l'effort, et la récupération après l'effort sont un tout à maîtriser par le vétérinaire et les personnes ayant à s'occuper des chiens de sport et de travail.

Références bibliographiques

1. Huson HJ, Ostrander EA, Ruvinsky A. Genetic aspects of performance in working dogs. In The genetics of the dog, eds. Ostrander EA and Ruvinsky A, 2nd Ed: Oxford, CAB International, 2012; 477-484.
2. Dennis MM, Nelson SN, Cantor GH, et al. Assessment of necropsy findings in sled dogs that died during Iditarod Trail sled dog races: 23 cases (1994-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232:564-573.
3. Davis MS, Willard MD, Nelson SL, et al. Prevalence of gastric lesions in racing Alaskan sled dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17:311-314.
4. Davis MS. Gastritis/gastric ulcers in canine athletes. In *Proceedings, ISDVMA 11th Biennial Meeting*, Banff 2012;54-56.
5. Michel H, Larrey D, Blanc P. Hepato-digestive disorders in athletic practice [in French]. *Presse Med* 1994;23:479-484.
6. Murray MJ, Schusser GF, Pipers FS, et al. Factors associated with gastric lesions in thoroughbred racehorses. *Equ Vet J* 1996;28:368-374.
7. Davis MS, Willard M, Williamson K, et al. Temporal relationship between gastrointestinal protein loss, gastric ulceration or erosion, and strenuous exercise in racing Alaskan dogs. *J Vet Intern Med* 2006;20:835-839.
8. Yazwinski M. Assessment of serum myokines and markers of inflammation associated with exercise in sled dogs; and dietary analysis and kilocalories fed during the Yukon Quest. In *Proceedings, ISDVMA 11th Biennial Meeting*, Banff 2012;51-53.
9. Reynolds AJ, Fuhrer L, Dunlap HL, et al. Lipid metabolite responses to diet and training in sled dogs. *J Nutr* 1994;124:2754S-2759S.
10. MacKenzie E, Riehl J, Banse H, et al. Prevalence of diarrhea and enteropathogens in racing sled dogs. *J Vet Intern Med* 2010;24:97-103.
11. Steege RWFT and Kolkman JJK. Review article: the pathophysiology and management of gastrointestinal symptoms during physical exercise, and the role of splanchnic blood flow. *Aliment Pharm Ther* 2012;35(5):516-28.
12. Sanchez LD, Tracy JA, Berkoff D, et al. Ischemic colitis in marathon runners: A case-based review. *J Emerg Med* 2006;30:321-326.
13. Baskin CR, Hinchcliff KW, DiSylvestro RA, et al. Effect of dietary antioxidant supplementation on oxidative damage and resistance to oxidative damage during prolonged exercise in sled dogs. *Am J Vet Res* 2000;61:886-891.
14. Kronfeld DS and Downey RL. Nutritional strategies for stamina in dogs and horses. *Proc Nutr Soc Aust* 1981;6:21-29.
15. Andrews FM, Sifferman RL, Bernard W, et al. Efficacy of omeprazole paste in the treatment and prevention of gastric ulcers in horses. *Equ Vet J Suppl* 1999;29:81-86.
16. Jenkins CC, DeNovo RC, Patton CS, et al. Comparison of effects of cimetidine and omeprazole on mechanically created gastric ulceration and on aspirin-induced gastritis in dogs. *Am J Vet Res* 1991;52:658-661.
17. Grandjean D, Crépin F, Paragon BM. The interest of smectite in acute diarrhea in sled dogs [in French]. *Recueil de Médecine Vétérinaire* 1992;168(5):323-329.
18. Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA, et al. Supplemental fructooligosaccharides and mannanoligosaccharides influence immune function, ileal and total tract nutrient digestibilities, microbial populations and concentrations of protein catabolites in the large bowel of dogs. *J Nutr* 2002;132(5):980-989.
19. Mickelborough TD. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in physical performance optimization. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* (in press).

La constipation chez le chat



■ **Valérie Freiche**, Dr Vétérinaire, Dipl. ESV

Clinique Vétérinaire Alliance, France

Le Dr Freiche est diplômée de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort en 1988. Après un internat et un assistantat de Médecine Interne dans cette Ecole, elle est responsable de la consultation de Gastro-entérologie durant 14 ans. Titulaire du DESV de Médecine Interne, elle exerce actuellement dans le sud-ouest de la France, à Bordeaux, où elle reçoit des cas référés de Médecine Interne et plus particulièrement en gastro-entérologie et en endoscopie interventionnelle. Co-auteur d'un livre de gastro-entérologie, elle prend part à de nombreuses actions de formation postuniversitaires en Gastro-entérologie, pour les vétérinaires.

■ Introduction

La constipation se définit par une absence ou une diminution de la fréquence d'émission des selles. Elle constitue un motif de consultation beaucoup plus fréquent chez le chat que chez le chien, et résulte de causes diverses, différentes dans les deux espèces : séquelles de lésions anatomiques, troubles métaboliques ou fonctionnels. Lorsqu'elle se produit, la stase des selles prolongée dans le segment colique aboutit à une déshydratation progressive de plus en plus marquée des matières fécales, qui deviennent très sèches et indurées, donc d'exonération difficile (1).

POINTS CLÉS

- L'obésité, l'inactivité et la carence en fibres de la ration sont des facteurs prédisposants à la constipation.
- L'une des causes les plus fréquentes de constipation chez le chat est le mégacôlon idiopathique.
- Au terme du recueil des commémoratifs et de l'examen clinique, une orientation étiologique est généralement possible. La prescription réitérée de laxatifs sans diagnostic étiologique n'est pas recommandée.
- Parmi les examens complémentaires, des clichés radiographiques de face et de profil de l'abdomen et du bassin doivent toujours être réalisés.
- La gestion nutritionnelle, et notamment l'adjonction de psyllium dans la ration permettent d'éviter le recours aux lavements coliques répétées, voire à la chirurgie, même lors de mégacôlon, dans la plupart des cas.

Le mégacôlon est défini par une distension généralisée du côlon associée à une perte de sa motricité. Il peut être primitif ou résulter d'épisodes récurrents de rétention fécale d'étiologie variée. Deux grands types de motifs de consultation peuvent être définis :

- Les chats qui présentent une constipation récurrente et chronique, se traduisant par l'émission intermittente de selles sèches et de petite taille, dont l'état général est peu altéré mais qui sont régulièrement hospitalisés quelques heures afin que leur côlon soit vidangé sous sédation.
- Les chats qui sont présentés en consultation en urgence dans un état de sub-occlusion basse et dont l'état justifie une hospitalisation et des mesures de réanimation hydro-électrolytique immédiates et un diagnostic étiologique rapide.

A la constipation peut s'ajouter une dyschésie ou évacuation des selles difficile et une épreinte : douleur lors de l'émission des selles. L'obstipation résulte d'une impaction des selles qui empêche la défécation. En préambule de la démarche diagnostique, il est important de faire un bref rappel de la physiologie colique et des causes de la constipation.

■ Physiologie colique

Le côlon du chat mesure en moyenne une trentaine de centimètres. Ses deux fonctions physiologiques principales sont :

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

Les tuniques musculaires longitudinale et circulaire sont à l'origine de la motilité et du « tonus » colique. Cette motilité

est régulée par des hormones gastro-intestinales ainsi que par l'innervation colique intrinsèque et extrinsèque. Il existe des mouvements de brassage du contenu colique (contractions segmentaires rythmiques) et des ondes de contraction rétrogrades (spécifiques à l'espèce féline). Les contractions péristaltiques propulsent les matières fécales vers l'aval.

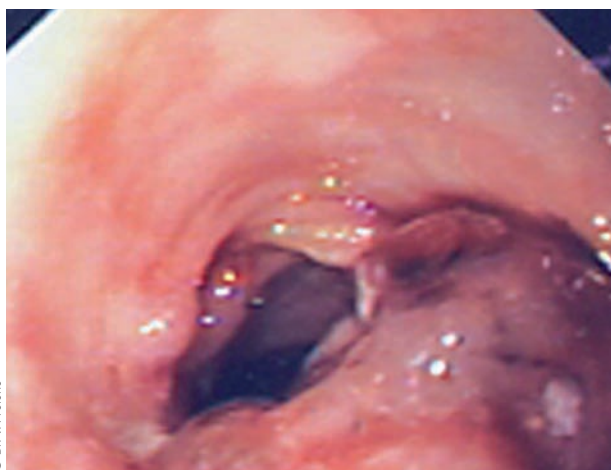
Si le péristaltisme colique est passif (le système nerveux parasymphatique génère les contractions péristaltiques alors que le système nerveux sympathique régule les contractions segmentaires), la défécation répond à un acte volontaire, sous contrôle du système nerveux central.

La flore colique anaérobie intervient dans un certain nombre de réactions enzymatiques et représente un écosystème dont l'équilibre est primordial (libération de molécules médicamenteuses, production de substances endogènes (acides gras volatiles). La charge bactérienne du côlon est très importante : 10^{10} germes par gramme de matières fécales (le grêle distal en compte 10^4 germes/g). Les bactéries qui la constituent sont principalement des entérobactéries, des lactobacilles et des streptocoques. En réalisant la fermentation des hydrates de carbone et des fibres ingérées, elles favorisent la production d'acides gras à courtes chaînes, d'eau, d'hydrogène, de méthane et de CO_2 . Les acides gras volatiles à courte chaîne représentent la meilleure source d'énergie pour les colonocytes et constituent un substrat pour la synthèse lipidique. Leur production diminue localement le pH, ce qui minore l'ionisation des acides gras à longue chaîne et des acides biliaires, reconnus comme étant des facteurs irritants et néfastes à la muqueuse colique. Enfin, ils accroissent la concentration en ions ammonium qui sont éliminés dans les selles.

Le temps de transit physiologique moyen varie de 12 à 24 heures mais sa durée peut être augmentée sans conséquences délétères pour l'animal.

■ Etiologie

L'absence ou le ralentissement de la progression des selles dans le côlon ou leur difficulté d'exonération sont liées à différents types de lésions. Le **Tableau 1** résume les principales causes de constipation intermittentes ou établies dans l'espèce féline : les causes les plus fréquentes de constipation sont la coprostase (chronique) et le mégacôlon (congénital, acquis, post-traumatique ou idiopathique). Les lésions endoluminales obstructives ou sténosantes sont plus rares : les tumeurs coliques sont souvent obstructives lorsque leur diagnostic est établi et



© Dr. V. Freiliche

Figure 1. Coloscopie réalisée sur un chat femelle de onze ans présenté pour vomissements, anorexie et ténésme : une lésion sténosante proliférative endoluminale est identifiée. L'analyse histologique des biopsies a confirmé la présence d'un carcinome colorectal de mauvais pronostic.

elles se traduisent systématiquement par une constipation (**Figure 1**) (1).

L'obésité, associée à une inactivité et à une carence de la ration en fibres est un facteur prédisposant reconnu. Dans le cadre d'une hospitalisation, les modifications environnementales sont aussi à l'origine d'un épisode temporaire et réversible de constipation : cet épisode sera majoré en cas de déshydratation et d'hypokaliémie, eux-mêmes généralement présents lors de constipation ! Les anomalies congénitales (aganglionose (2), imperforation anale avec fistule recto-vaginale) sont peu fréquentes et se traduisent par des signes cliniques survenant autour de la période du sevrage chez le chaton. Toute lésion osseuse ou atteinte neurologique lombosacrée ou pelvienne, congénitale ou acquise sont susceptibles de se traduire par une constipation (douleur et modification de la filière pelvienne).

Les sténoses rectales post-inflammatoires peuvent survenir à tout âge, après un épisode diarrhéique aigu ayant généré une érosion de la face interne de la marge anale.

■ Expression clinique

L'apparition soudaine d'une constipation, en l'absence de modifications alimentaires ou environnementales, impose un examen clinique attentif. La constipation peut être chronique ou intermittente. Elle est parfois identifiée très tardivement par les propriétaires si l'animal sort et n'a pas de litière à l'intérieur de la maison. Son expression clinique peut être modérée (coprostase chronique par

Tableau 1. Constipation et troubles de la défécation chez le chat : étiologie et prévalence.
Les causes les plus fréquentes chez le chat ont été signalées en gras.

Alimentation	Corps étrangers	Obstruction colorectale intrinsèque
<ul style="list-style-type: none"> • Carence en fibres de la ration • Abreuvement limité • Obésité 	<ul style="list-style-type: none"> • Résidus d’herbe, de poils, débris osseux, et divers fragments de corps étrangers mélangés aux selles, litière ingérée, plantes etc. : plus rare chez le chat que chez le chien 	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeur colorectale • Imperforation anale • Hernie périnéale (rare) • Diverticule rectal (rare) • Corps étranger (linéaire) • Prolapsus rectal • Impaction du caecum • Sténose colorectale
Perturbations environnementales	Anomalies neurologiques, neuromusculaires, lombosacrées et sacrococcygiennes	Obstruction colorectale extrinsèque
<ul style="list-style-type: none"> • Hospitalisation • Stress • Litière sale • Inactivité • Changement de lieu de vie 	<ul style="list-style-type: none"> • Dysautonomie • Lésion médullaire lombosacrée (traumatisme, tumeur, dégénérescence) • Syndrome de la queue de cheval • Anomalies congénitales (aganglionose) • Anomalie congénitale du chat Manx • Hypothyroïdie (rare) • Mégacôlon idiopathique 	<ul style="list-style-type: none"> • Réduction filière pelvienne • Fracture • Adénomégalie abdominale caudale • Tumeur utérine (femelle)
Causes iatrogènes	Défécation douloureuse	Perturbations métaboliques ou électrolytiques
<ul style="list-style-type: none"> • Médicamenteuses (rare) <ul style="list-style-type: none"> - Inhibiteurs calciques - Opiacés - Anticholinergiques - Benzodiazépines et phénothiazines - Diurétiques - Antihistaminiques - Phosphate d’aluminium - Sulfate de baryum etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur anale ou péri anale <ul style="list-style-type: none"> - Lésion des sac anaux (rare) - Striction colorectale (post-inflammatoire) - Plaies ou abcès locaux • Douleurs ostéo-articulaires <ul style="list-style-type: none"> - Bassin - Hanches - Membres postérieurs - Association d’anomalies orthopédiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Déshydratation • Hypokaliémie • Hyperparathyroïdisme (rare) • Hypercalcémie

exemple) à très marquée (lors d’obstruction colique distale) et d’autres signes cliniques lui sont souvent associés en fonction de l’affection qui génère la constipation :

- prostration,
- vomissements très fréquents dans cette espèce (ils peuvent, dans notre expérience, constituer le seul motif de consultation !),
- amaigrissement (si anorexie persistante ou lésion tumorale colique obstructive),
- déshydratation,
- anorexie,
- ténesme,
- agitation,
- émission de matières fécales (glaires, mucus, sang frais),
- douleur abdominale (1),
- troubles du comportement,
- distension abdominale,

- déformation de la région périnéale,
- atonie anale

■ Diagnostic

Les éléments suivants sont essentiels à une bonne démarche diagnostique.

Anamnèse

Elle permet d’identifier des éléments déclenchants : ingestion d’os, antécédents d’accident ou de traumatisme pelvien (**Figures 2 et 3**), type de ration alimentaire, modification de comportement, dysorexie, difficultés locomotrices (3,4).

Dans l’espèce féline, les facteurs environnementaux (nombre d’animaux en contact avec le chat, introduction d’un nouveau congénère etc.) sont importants à cerner. La constipation affecte plus souvent les chats d’âge moyen

à avancé (4). Les propriétaires décrivent parfois un chat qui reste longtemps en position dans sa litière sans parvenir à exonérer de matières fécales ou qui défèque hors de sa litière en raison des perturbations comportementales provoquées par la constipation.

Examen clinique

L'examen clinique s'inscrit dans une démarche exhaustive de médecine interne : il peut être très complet chez le chat de format normal mais peu informatif chez le chat obèse chez lequel l'identification des organes intra-abdominaux est difficile. La palpation du côlon et d'éventuels nœuds lymphatiques doit être précise, de même que l'inspection de la marge anale. La palpation du côlon (2) est un point clé de l'examen : l'évaluation du diamètre colique est possible. Le côlon est-il seulement rempli de selles compactées ou est-il distendu par des selles dont le diamètre est supérieur à la filière pelvienne ?

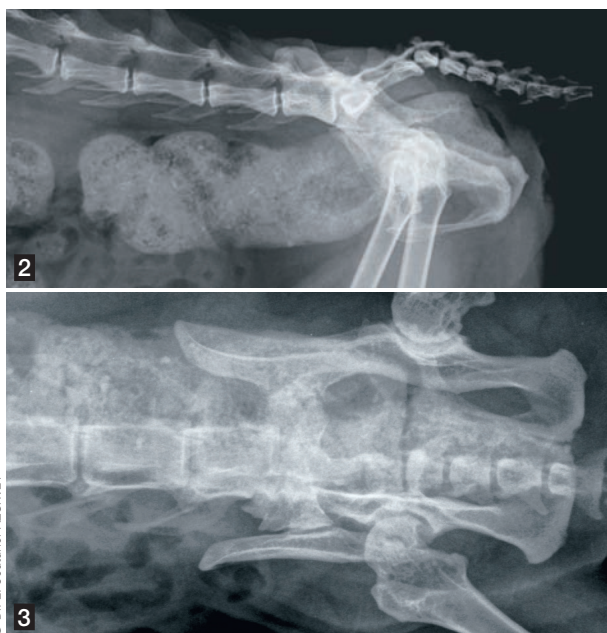
Lors de coprostase ou de fécalome marqué, il est possible de suivre les contours coliques du côlon ascendant à l'extrémité du côlon descendant. Il est important de savoir si la coprostase est généralisée ou si une rétention de selles se produit en amont d'un segment précis du côlon (dans ce cas, une masse endoluminale ou une compression extrinsèque localisés pourraient être envisagées). La palpation de la thyroïde est systématique, *a fortiori* chez le chat de plus de 8 ans. Le toucher rectal permet d'évaluer le diamètre de la filière pelvienne et doit être réalisé sous sédation chez le chat. Il apporte des informations fondamentales : douleur, régularité de la filière pelvienne, inspection du périnée, souplesse de la muqueuse rectale, identification de lésions de la face interne de la marge anale ou de corps étrangers.

Les sacs anaux doivent être spécifiquement palpés entre deux doigts (induration, abcédation, sécrétion de nature anormale). En fin d'examen, l'inspection d'un échantillon de selles sur le gant permet d'observer l'aspect des selles : traces de mucus ou de sang frais, méléna.

Un examen neurologique et un examen orthopédique détectent des causes spécifiques de constipation mentionnées dans le **Tableau 1**.

■ Critères d'hospitalisation

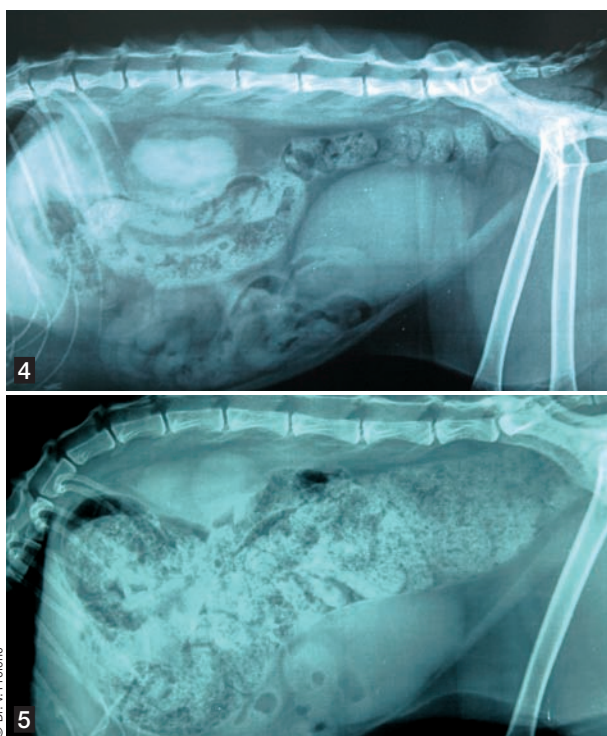
Lorsque la constipation ou des troubles de la défécation sont associés à un tableau clinique plus alarmant, l'hospitalisation de l'animal est nécessaire : elle permet la mise en œuvre de mesures de réanimation et le diagnostic étiologique.



© Dr. L. Couturier AZURNET

Figures 2 et 3. Clichés radiographiques sans préparation du bassin réalisés chez un chat âgé de 17 ans, présenté pour constipation évoluant depuis quelques mois. L'animal, qui avait fugué, a présenté une boiterie et des difficultés locomotrices à son retour. Des fractures anciennes du bassin ont remodelé la filière pelvienne et généré la distension marquée du côlon associée à une coprostase majeure.

Figures 4 et 5. Clichés radiographiques de profil sans préparation : sur la **Figure 4**, une coprostase est observée alors que la **Figure 5** permet le diagnostic de mégacôlon.



© Dr. V. Freiche

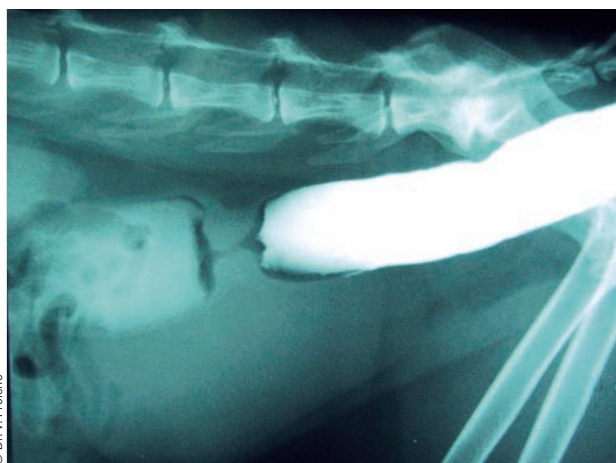
Les signes cliniques justifiant l'admission sont les suivants :

- déshydratation,
- vomissements,
- amaigrissement récent,
- ténésme ou épreinte marqués,
- saignements rectaux,
- palpation abdominale ou rectale anormales,
- coprostase justifiant un lavement sous tranquillisation.

■ Examens complémentaires

- Les analyses hémato-biochimiques et ionogramme ont pour objectif une optimisation de la prise en charge du patient et l'exclusion des causes métaboliques de constipation. Les chats présentés pour coprostase ou mégacôlon présentent souvent une azotémie pré-rénale, secondaire à la dysorexie et à la déshydratation. Toute l'hypokaliémie doit être corrigée, indépendamment de l'étiologie de la constipation.
- Les clichés radiographiques de face et de profil permettent l'appréciation du diamètre et de la régularité de la filière pelvienne : lésions récentes ou anciennes fractures consolidées. L'importance de la coprostase est évaluée : matières fécales de densité anormale, dé-

Figure 6. Colographie réalisée sur un chat âgé présenté en consultation pour prostration, anorexie, amaigrissement, déshydratation et constipation. Une image par soustraction est identifiée sur la colonne de produit de contraste. Elle correspond à une lésion sténosante endoluminale du côlon. La densité liquidienne du contenu vésical crée un milieu de contraste qui optimise ici le diagnostic radiographique. La coloscopie et l'analyse histologique des multiples biopsies ont permis de confirmer la suspicion de carcinome colique distal. La coprostase se situe en amont de la lésion obstructive, ce qui permet d'emblée d'exclure un mégacôlon. Une palpation abdominale attentive au cours de l'examen clinique permettait de suspecter cette localisation.



© Dr. V. Freiche

viation colique suspecte, masse compressive, présence de selles en grande quantité dans le côlon ascendant, dilatation colique, suspicion de corps étranger etc. Afin d'optimiser la prise en charge de l'animal et de se prononcer sur le pronostic, il importe de différencier une simple coprostase d'un mégacôlon (**Figures 4 et 5**). Une publication récente a établi l'estimation radiographique du diamètre maximal du côlon chez le chat constipé versus le chat présentant un mégacôlon. Chez le chat normal ou constipé, le ratio entre le diamètre colique maximal et la longueur de la 5^e vertèbre lombaire doit être inférieur à 1,28. Un ratio supérieur à 1,48 est fortement prédictif de mégacôlon (5).

Une colographie par voie basse confirme ou infirme une dilatation segmentaire. Une image par soustraction après vidange des selles résiduelles évoque la présence d'une masse endoluminale ou d'un corps étranger (**Figure 6**).

- L'échographie abdominale ne constitue pas l'examen de choix pour identifier avec précision les lésions de la muqueuse colique. La filière pelvienne n'est pas d'un accès facile et les gaz contenus dans le côlon ne permettent pas une appréciation de l'intégralité de la paroi. L'examen peut être proposé lorsque l'animal ne peut être anesthésié ou qu'un diagnostic différentiel entre une lésion inflammatoire et une lésion tumorale compressive doit être établi. L'examen de tous les organes jouxtant le côlon est effectué : recherche d'une adénomégalie, paroi vésicale, utérus chez la femelle non stérilisée. Des prélèvements cytologiques peuvent être effectués au cours de l'examen lorsqu'une masse est identifiée.
- La coloscopie est une technique diagnostique à part entière qui permet la visualisation directe de la surface muqueuse. La suspicion de lésion endoluminale responsable de la constipation ou des difficultés d'exonération des selles constitue son indication (2,4). Chez le chat, la préparation se limite à un lavement tiède aqueux pratiquée en début d'anesthésie : il permet l'évacuation facile de selles formées. La qualité de l'examen est alors parfaite. Lors de lésion colique pariétale, la multiplication des biopsies per-endoscopiques permet de connaître le type d'infiltrat cellulaire en cause, de proposer un traitement et un pronostic précis. Il existe une mauvaise corrélation entre l'aspect macroscopique des lésions et les résultats d'analyse histologique : ainsi, il n'est pas possible de distinguer macroscopiquement une tumeur villositaire bénigne d'un carcinome différencié ou d'un lymphome.

Tableau 2. Laxatifs et émollients utilisables chez le chat.

Lubrifiants	Osmotiques	Émollients
<ul style="list-style-type: none"> • Huile de paraffine : ne jamais administrer à la seringue chez le chat !! (risque de pneumonie lipidique) : 2 mL matin et soir. Voie orale. • Dextrine de malt, lécithine de soja, matières grasses animales et végétales, sucres. + Vitamine E. = gel oral une à deux fois par jour 	<ul style="list-style-type: none"> • Lactulose : 0,5 à 1 mL/kg/jour en deux prises 	<ul style="list-style-type: none"> • Son de blé • Poudre de parapsyllium (1/2 à 1 cuill à café M et S pour un chat) • Graines de parapsyllium (l'observance peut être difficile)
Stimulants	Lavements	Action locale
<ul style="list-style-type: none"> • Bisacoyl (= ½ à 1 cp par jour) 	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliser de l'eau claire • L'addition de bétadine® (polyvidone iodée) ou de solutions savonneuses est irritante pour la muqueuse colique 	<ul style="list-style-type: none"> • Sorbitol (E420), Sodium citrate (E331), Sodium laurylsufoacétate : pipettes rectales ayant une action locale au niveau de l'ampoule rectale

Les anomalies macroscopiques pouvant être mises en évidence au cours de l'examen sont les suivantes : épaissement de la surface muqueuse, modifications de coloration, masses endoluminales ou lésions d'aspect dysplasique, rétrécissement de la lumière colique. Si une lésion colique située en regard du côlon ascendant est à l'origine d'une constipation, elle est rarement responsable d'une dyschésie : les troubles de la défécation résultent plutôt de lésions colorectales, intéressant le côlon descendant, l'ampoule rectale, ou la marge anale.

- Electromyographie (EMG) rarement mise en œuvre : l'EMG permet d'identifier toutes les causes neuromusculaires de constipation, lorsqu'une atteinte neuromusculaire de la région lombosacrée est suspectée, en présence de signes cliniques évocateurs (syndrome de la queue de cheval).

■ Traitement

L'approche thérapeutique du chat constipé s'articule autour de trois axes :

1- Traitement médical

Le traitement doit toujours être étiologique dans la mesure du possible (*Tableau 1*).

En l'absence d'indications chirurgicales incontournables une prise en charge médicale doit toujours être proposée en première intention : mise en place de mesures générales et de mesures spécifiques lorsque l'origine de la constipation a été cernée : modifications de ration alimentaire, correction des déséquilibres hydro-électrolytiques,

suppression éventuelle de médicaments mis en cause, amélioration des conditions d'hygiène etc.

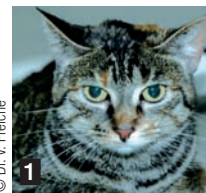
La prescription de substances laxatives à moyen ou long terme (*Tableau 2*) n'est jamais souhaitable sans recherche étiologique. Ces médicaments sont irritants pour la muqueuse colorectale et leur efficacité s'amenuise dans le temps en cas d'utilisation permanente. Les laxatifs peuvent avoir des modes d'action différents (2) : osmotiques, lubrifiants, stimulants, émollients etc. Une constipation transitoire à composante « alimentaire » avérée ne justifie pas une stratégie thérapeutique lourde : un traitement symptomatique permet rapidement la reprise d'un transit régulier.

Les lavements sont parfois incontournables mais ne doivent pas être répétés. Ils permettent d'obtenir un côlon totalement vide avant la mise en place d'un traitement médical ou de nouvelles mesures diététiques, mais aussi de préparer le chat à l'examen endoscopique du côlon. Comme cela a été précisé, l'adjonction de substances à l'eau tiède ne présente pas d'intérêt et peut avoir des effets délétères sur une muqueuse que la coprostase a rendue très inflammatoire. Les lavements doivent être pratiqués par un opérateur expérimenté sur un chat intubé et sont administrés à l'aide d'une sonde souple.

Les agents prokinétiques permettent une stimulation des couches musculaires lisses. Ils ne sont pas efficaces lorsque la motilité colique est très altérée et ils sont contre-indiqués lors d'état sub-occlusif. La seule molécule qui fasse preuve d'une réelle efficacité sur le transit du chat

Le chat constipé : cas clinique

Châtaigne, chatte européenne stérilisée tigrée de 2 ans (Figure 1) est présentée en consultation pour vomissements chroniques et dyschésie depuis quelques mois. Elle a vomi 2 fois par jour durant cette semaine et s'alimente moins.



© Dr. V. Freiliche
1

Commémoratifs

Châtaigne a été trouvée blessée dans une poubelle à un âge estimé de 4 semaines : elle se déplaçait difficilement au cours des premières semaines qui ont suivi son adoption. Aucun autre congénère n'habite chez ses propriétaires. Elle présente ces signes cliniques pour la troisième fois en quelques mois. Sa propriétaire lui administre souvent des laxatifs (Sorbitol et Citrate de Sodium par voie locale sous forme de pipettes rectales).

Les vomissements ne sont pas liés à la prise alimentaire (suc gastrique et bile plusieurs fois par jour, sans traces de sang). Châtaigne a un libre accès au milieu extérieur. Elle est correctement vaccinée, testée FeIV FIV négatif. Son alimentation depuis quelques mois est à base de thon, de riz et de haricots verts.

Examen clinique

- Châtaigne présente un état général satisfaisant (BCS=3/5).
- Son poil est terne.
- Température rectale : 38,8° C
- Déshydratation estimée à 5 %
- Muqueuses de couleur normale
- Temps de recoloration capillaire inférieur à 2 secondes
- Auscultation cardio-pulmonaire normale
- Palpation abdominale : les organes abdominaux sont facilement identifiables et leur palpation ne révèle aucune anomalie hormis une dilatation colique très marquée en région distale, et la présence de selles très dures et compactes sur plus de 20 cm.

Hypothèses diagnostiques

- Syndrome occlusif ou sub-occlusif (secondaire à la coprostase au sens large)
- Affection métabolique et/ou hyperthyroïdie (vomissements)
- Déséquilibre hydro-électrolytique (secondaire aux vomissements)
- Dysautonomie (peu probable en raison de la coprostase isolée)

Examens complémentaires et résultats

- Bilan d'orientation biochimique : insuffisance rénale pré rénale modérée (urée = 0,85 g/L – créatinine = 19,9 mg/L).
- Ionogramme : hypokaliémie très modérée (3,3 mmol/L) compensée par la supplémentation de 7,5 meq de KCl dans 250 mL de soluté de Ringer Lactate.
- Dosage de la thyroxynémie basale : dans les valeurs usuelles (22 nmol/L)
- Clichés radiographiques de face et de profil du bassin sans préparation : dilatation colique généralisée, absence de cal osseux visible mais déformation de la filière pelvienne (une fracture acétabulaire ancienne est suspectée) (Figure 2).
- Toucher rectal sous sédation après réhydratation et lavement colique aqueux à l'eau tiède afin d'évacuer la totalité des selles (Figure 3) : le diamètre résiduel de la filière pelvienne est inférieur à 2,5 cm.
- Echographie abdominale programmée si les autres investigations n'ont pas permis d'établir le diagnostic.

Diagnostic

Mégacôlon secondaire à un traumatisme de la filière pelvienne (Antécédents de diffi-

cultés locomotrices graves lors de l'adoption)

Traitement :

- Réhydratation
- Le diamètre résiduel du côlon est peu compatible avec un traitement médical seul qui est déconseillé à la propriétaire : une colectomie subtotale et symphysotomie correctrice sont d'emblée proposées, mais la propriétaire refuse la chirurgie.
- Ajout de graines de psyllium à la ration : 1 cuillère à café par jour dans l'alimentation.
- Lactulose : 2 mL matin et soir par voie orale.

Suivi thérapeutique et évolution à long terme

- L'adjonction des graines de psyllium à la ration pose des problèmes d'appétence à Châtaigne, et de nouvelles mesures diététiques sont décidées : croquettes enrichies en fibres (Royal Canin Feline Fibre Response) (11,7% de fibres).
- Après quelques jours, Châtaigne parvient à exonérer ses selles spontanément (Figure 4). Trois ans plus tard, Châtaigne présente un excellent état général, ne vomit plus et exonère des selles longues, de diamètre réduit mais de consistance normale. Elle n'a jamais présenté d'autre épisode de coprostase.

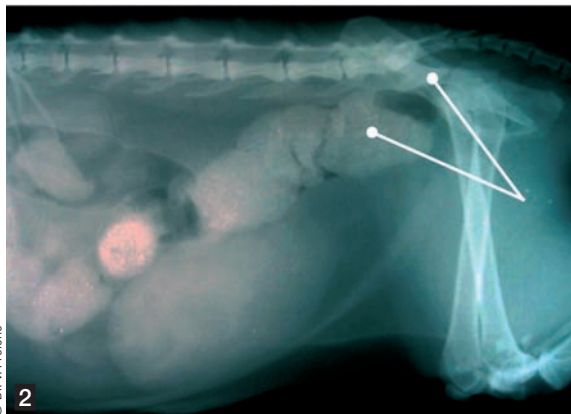


Figure 2. Cliché radiographique abdominal de profil de Châtaigne montrant la disproportion existant entre le diamètre de la filière pelvienne et le diamètre du côlon en état de réplétion (Flèches).

Figure 3. Aspect des selles de Châtaigne au moment de l'hospitalisation.

Figure 4. Selles exonérées par Châtaigne 3 semaines après l'administration de l'aliment enrichi en psyllium. Notez l'amélioration de la consistance et l'augmentation du volume des selles.

© Dr. V. Freiliche
2

* Royal Canin Fibre Response Feline

est le cisapride (1), qui n'est malheureusement plus disponible légalement dans plusieurs pays, mais qui peut être administré à la posologie de 0,1 – 1 mg/kg PO toutes les 8 à 12 heures. Le prucalopride, nouvelle molécule actuellement en cours d'essais chez l'Homme, n'est pas enregistré chez le chat mais est parfois utilisé à la posologie de 0,64 mg/kg dans cette espèce, entraînant une augmentation de la défécation dans l'heure suivant l'administration sans modifier la consistance fécale.

Soulignons que la constipation passagère liée à une alimentation inadaptée ne justifie pas d'intervention thérapeutique agressive ; un traitement symptomatique suffit à entraîner un retour rapide à la normale.

2- Traitement chirurgical

Il est indiqué lors de lésions obstructives de la filière pelvienne ou de lésions compressives non pariétales ou lorsque toutes les mesures médicales ou diététiques mises en œuvres se sont révélées inefficaces (6). Ses indications sont les suivantes :

- fractures pelviennes récentes ou anciennes avec défauts de consolidation (ostéotomie-distriction de la symphyse pubienne),
- masses endoluminales : colectomie subtotale,
- mégacôlon réfractaire au traitement médical et aux mesures diététiques (rare),
- corps étrangers,
- colotomie lorsque le contenu colique induré ne peut être évacué par lavement, ce qui est rarement le cas en pratique,
- traitement des lésions extracoliques compressives : tumeurs abdominales caudales, adhérences.

Le pronostic est généralement bon après l'intervention (colectomie subtotale préservant la jonction iléo-colique (1,7), hormis les risques de déhiscence majorés par le site opératoire dont la densité bactérienne est maximale.

L'association métronidazole-céphalexine constitue l'antibiothérapie la plus communément administrée durant

quelques jours après l'intervention. La réalimentation doit être la plus précoce possible. La fréquence de la défécation est augmentée au cours des premières semaines et des selles plus molles sont souvent émises, la continence fécale demeurant normale.

3- Mesures diététiques

L'enrichissement de la ration en fibres permet de réguler le transit. Chez les chats constipés, les mesures diététiques sont primordiales pour tenter d'éviter l'ablation du côlon. Il existe plusieurs types de fibres :

- Les fibres insolubles : elles permettent une stimulation de la motricité colique. Lentement ou peu dégradées par les bactéries du tractus digestif, elles augmentent le volume des selles : la cellulose et les autres fibres insolubles peuvent se charger en eau. L'adjonction de ce type de fibres diminue la digestibilité globale de la ration : leur taux doit être limité.
- Les fibres solubles : aisément fermentées par les bactéries de l'intestin grêle, elles présentent une capacité à retenir l'eau : pulpe de betterave, pectine de fruits, psyllium, gomme de guar. Le psyllium en poudre, en graines ou incorporé dans une alimentation sèche, appartient à cette catégorie. L'activité bactérienne et les phénomènes de fermentation ont un effet trophique très bénéfique sur la muqueuse colique par libération d'acides gras à courtes chaînes dont l'acide butyrique. Ils sont aussi impliqués dans la régulation de la motricité colique. Administrées en quantité excessive, elles ramollissent les selles.

Il existe une grande variabilité individuelle et l'ajustement du taux de fibres est adapté au cas par cas. Récemment, un aliment sec a été enrichi en psyllium (Royal Canin Intestinal Feline Fibre Response) et a permis la gestion médicale à long terme d'une série de quinze chats suivis durant plusieurs mois et dont certains présentaient un mégacôlon et des épisodes récurrents de constipation qui n'avaient répondu à aucun traitement médical (8).

Remerciements au Dr Couturier/Azurvet pour les Figures 2 et 3.

Références bibliographiques

1. Little S. Constipation in cats. In *Proceedings WSAVA-FASAWA World Congress Korea 2011*;669-671.
2. Washabau RJ and Holt DE. Diseases of the large intestine. In: Ettinger SJ and Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:1378-1408.
3. Harkin KR. Constipation, tenesmus, dyschezia and fecal incontinence. In: Ettinger SJ and Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:144-147.
4. Jergens AE and Zoran DL. Diseases of the colon and rectum. In: Hall EJ, Simpson JW and Williams DA, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. 2nd ed. Gloucester, BSAVA, 2005:203-212.
5. Trevail T, Gunn-Moore D, Carrera I, et al. Radiographic diameter of the colon in normal and constipated cats and in cats with megacolon. *Vet Radiol Ultrasound* 2011;52(5), 516-520.
6. White RN. Surgical management of constipation. *J Feline Med Surg* 2002;4:129-138.
7. Bright RM. Idiopathic megacolon in the cat: Subtotal colectomy with preservation of the ileocolic valve. *Vet Med Rep* 1991;3:183, 186-187.
8. Freiche VG, Houston D, Weese H, et al. Uncontrolled study assessing the impact of a psyllium-enriched extruded dry diet on fecal consistency in cats with constipation. *J Feline Med Surg* 2011;13:903-911.

Rôle du microbiome gastro-intestinal sur la santé et les maladies



■ Jan Suchodolski, Dr vétérinaire, PhD, Dipl. ACVM

Département des Sciences Cliniques Petits Animaux, Université A&M, Texas, Etats-Unis

Le Dr Suchodolski est vétérinaire diplômé de l'Université de Médecine Vétérinaire de Vienne (Autriche). Il obtient son PhD en microbiologie vétérinaire à l'Université A&M du Texas pour ses travaux sur les marqueurs moléculaires servant à évaluer le microbiome intestinal canin. Il est diplômé ACVM (Collège Américain de Microbiologie Vétérinaire) en immunologie et travaille actuellement en tant que Professeur Adjoint de Clinique et Directeur Adjoint du Laboratoire de Gastroentérologie de l'Université A&M du Texas. Ses recherches sont axées sur l'évaluation de la fonction gastro-intestinale, les pathogènes gastro-intestinaux, et l'écologie microbienne intestinale avec un intérêt particulier pour les probiotiques et les prébiotiques et la manière dont les pathogènes intestinaux déséquilibrent le microbiote intestinal.



■ Kenneth Simpson, BVM&S, PhD, Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA

Collège de Médecine Vétérinaire, Université Cornell, Etat de New York, Etats-Unis

Le Dr Simpson est diplômé de la Royal (Dick) School of Veterinary Studies de l'Université d'Edimbourg en 1984, puis obtient son PhD à l'Université de Leicester (Royaume-Uni). Il travaille ensuite en tant que Maître de Conférences au Royal Veterinary College de Londres avant de rejoindre l'Université Cornell en 1995 où il est nommé Professeur de Médecine en 2007. Ses principaux domaines d'intérêt sont les interactions bactéries-hôte responsables de maladies inflammatoires chroniques et de cancers, son objectif étant de s'inspirer des études de laboratoire afin de mieux détecter ces maladies, les traiter et enfin les prévenir à la fois chez l'animal et chez l'Homme.

POINTS CLÉS

- Les progrès de la microbiologie ont révélé la présence d'un microbiote gastro-intestinal beaucoup plus abondant, varié et complexe que ne l'avaient d'abord suggéré les méthodes basées sur la culture.
- La microbiologie moderne culture-indépendante, basée sur la détection des signatures moléculaires des bactéries telles que les gènes ARNr 16S et 23S, permet d'évaluer de manière approfondie la présence et la localisation des bactéries dans l'intestin.
- Le microbiote intestinal joue un rôle clé dans le maintien de la santé et de l'immunité.
- Les dysbioses, ou déséquilibres du microbiote intestinal, sont de plus en plus associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).
- Les méthodes culture-indépendantes ont permis de découvrir la présence de bactéries entéro-invasives chez des chiens souffrant de colite granulomateuse.
- L'existence conjointe d'une dysbiose et d'une sensibilité de l'hôte pourrait influencer la réponse aux antibiotiques des chiens souffrant d'entéropathies améliorée par les antibiotiques.
- L'identification des facteurs influençant le microbiome intestinal ouvrira de nouvelles perspectives de prévention et de traitement.

■ Introduction

Le microbiote intestinal est l'ensemble de tous les micro-organismes vivants (bactéries, champignons, protozoaires et virus) présents dans l'appareil gastro-intestinal. Le terme « microflore » revient souvent dans les anciennes publications, mais le terme « microbiote » (du grec ancien *bios* signifiant « vie ») est le plus approprié.

Jusqu'à récemment, la culture était la principale méthode utilisée pour identifier les bactéries présentes dans le tube digestif des chiens, et elle reste intéressante pour détecter certains entéropathogènes spécifiques (*Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, par exemple). Mais il est désormais largement admis que la grande majorité des micro-organismes de l'appareil gastro-intestinal n'est pas détectée par les méthodes culture-dépendantes (1). Une nouvelle méthode moléculaire, appelée séquençage des gènes ARNr 16S, permet d'identifier les bactéries de manière beaucoup plus fiable grâce à une approche culture-indépendante. L'ADN bactérien est extrait d'un prélèvement intestinal et les gènes ARNr 16S sont amplifiés et analysés par PCR à l'aide d'un séquenceur à haut débit, ce qui permet de répertorier de façon plus exhaustive les bactéries présentes dans le prélèvement (**Figure 1**). Des études moléculaires de ce type ont montré que le tube digestif du chien abrite un écosystème microbien très complexe, appelé microbiome intestinal, comportant plusieurs centaines de genres bactériens différents et probablement plus de mille phylotypes bactériens (2). On estime que le microbiome intestinal compte

un nombre de cellules microbiennes environ 10 fois supérieur (10^{12} - 10^{14}) au nombre de cellules hôtes, et que le pool génétique microbien est 100 fois supérieur à celui de l'hôte. Il apparaît aujourd'hui que cet écosystème microbien très complexe joue un rôle crucial dans la régulation de la santé et de l'immunité de l'hôte, comme l'ont démontré différentes études réalisées chez l'Homme, des modèles animaux et, plus récemment, le chien et le chat (1).

Les métabolites microbiens produits par le microbiote résident seraient l'un des principaux moteurs de la coévolution du microbiote gastro-intestinal avec son hôte (Tableau 1). Les microorganismes intestinaux sont bénéfiques pour l'hôte à plusieurs titres : ils forment une barrière de protection contre les pathogènes transitoires, favorisent la décomposition des nutriments et le recueil de l'énergie d'origine alimentaire, fournissent des métabolites nutritionnels pour les entérocytes, et jouent un rôle clé dans la régulation du système immunitaire de l'hôte. A l'inverse, différents troubles gastro-intestinaux ont été reliés à des altérations de la composition du microbiote intestinal (dysbiose) chez le chien, comme par exemple les entéropathies chroniques et la colite granulomateuse du Boxer.

■ Le microbiote gastro-intestinal chez le chien sain

Comme nous l'avons déjà indiqué, l'analyse phylogénétique moléculaire des gènes bactériens ARNr 16S a permis de dresser un inventaire plus détaillé des groupes bactériens présents dans l'appareil gastro-intestinal et a révolutionné notre manière d'appréhender l'écologie complexe de l'intestin. Les bactéries aérobies sont présentes en proportion relativement majoritaire dans l'intestin grêle, alors que le gros intestin abrite presque exclusivement des bactéries anaérobies ou anaérobies facultatives. Les phyla bactériens *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Proteobacteria*, *Actinobacteria*, et *Fusobacteria* représentent environ 99 % de la totalité du microbiote intestinal chez le chien (2,3). Ces phyla peuvent être subdivisés phylogénétiquement en plusieurs familles et genres bactériens (Figure 1). Les *Helicobacter spp.* constituent le principal groupe présent dans l'estomac du chien ; l'intestin grêle abrite principalement des *Clostridia*, *Lactobacillales* et *Proteobacteria*, et les *Clostridiales*, *Bacteroides*, *Prevotella* et *Fusobacteria* prédominent dans le gros intestin. Le phylum *Firmicutes* rassemble de nombreux groupes bactériens phylogénétiquement distincts, appelés les *Clostridium* « clusters ». Ces groupes (*Ruminococcus spp.*, *Faecalibacterium spp.*, *Dorea spp.*, par exemple), ainsi que les *Bacteroidetes* et les *Actinobacteria* (*Bifidobacterium spp.*), seraient des grands producteurs de métabolites (acides gras à chaîne courte, indole) ayant un effet bénéfique direct sur la santé de l'hôte (Tableau 1).

Il est à noter que chaque animal héberge un profil microbien unique et très particulier. Ces différences interindividuelles de

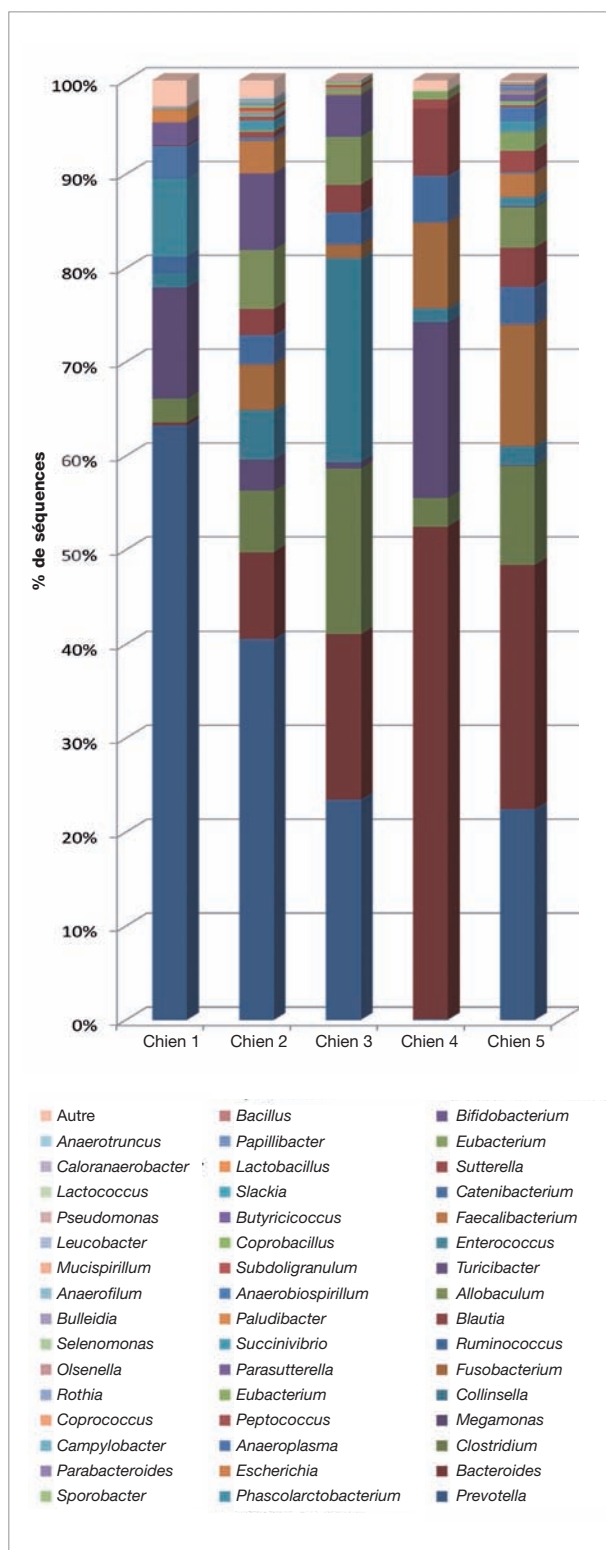


Figure 1. Genres bactériens prédominants dans les prélèvements fécaux de cinq chiens sains. Données obtenues par séquençage haut débit des gènes ARNr 16S (22). Notez les variations interindividuelles de type et de nombre de groupes bactériens.

Tableau 1. Métabolites microbiens présents dans l'appareil gastro-intestinal.

Produits métaboliques	Activités métaboliques du microbiote intestinal	Effet sur la santé de l'hôte
Propionate, acétate, butyrate	Fermentation des glucides	Anti-inflammatoire, source d'énergie pour les entérocytes, régulation de la motilité intestinale, amélioration de l'étanchéité de la barrière intestinale
Acide rétinolique (dérivé de la vitamine A)	Synthèse vitaminique	Important pour la formation des lymphocytes T régulateurs périphériques
Vitamine K2, B12, biotine, acide folique	Synthèse vitaminique	Cofacteurs importants dans de nombreuses voies métaboliques
Céramide	Induction de la dégradation de la sphingomyéline par la sphingomyélinase alcaline	Rôle important dans l'apoptose et dans la prévention de la dysplasie épithéliale intestinale et de la tumorigenèse
Indole	Dégradation de l'acide aminé tryptophane	Augmente la résistance des jonctions serrées des cellules épithéliales et atténue les indicateurs de l'inflammation
Acides biliaires secondaires (acide cholique/acide désoxycholique)	Déconjugaison/déshydroxylation des acides biliaires	Absorption intestinale des lipides
Taurine	Déconjugaison bactérienne des acides biliaires	Facilite l'absorption digestive des lipides, important pour le métabolisme hépatique
Oxalyl-CoA décarboxylase	Dégradation de l'oxalate via l'oxalyl-CoA décarboxylase	La baisse de l'enzyme de dégradation de l'oxalate est associée à une augmentation du risque d'urolithiase à oxalate de calcium
Ammoniac	Décarboxylation, désamination des acides aminés	Son augmentation est associée à l'encéphalose
D-lactate	Fermentation des glucides	Son augmentation est associée à l'encéphalose

composition microbienne pourraient expliquer en partie la grande variabilité des réponses observées aux traitements visant à moduler le microbiote intestinal.

En plus de répertorier les différentes bactéries gastro-intestinales présentes, il est important d'examiner leur distribution dans la lumière et la muqueuse de l'intestin. La distribution segmentaire et spatiale des bactéries au sein de l'appareil gastro-intestinal peut être analysée au niveau moléculaire par une méthode d'hybridation *in situ* en fluorescence (FISH). L'estomac du chien sain abrite habituellement de nombreuses espèces d'*Helicobacter* qui colonisent la muqueuse superficielle, les glandes gastriques et les cellules pariétales (Figure 2) (4,5). La muqueuse du gros intestin héberge également un grand nombre de bactéries associées à la muqueuse, dont des espèces d'*Helicobacter*, alors que très peu de bactéries sont associées à la muqueuse de l'intestin grêle (Figure 2). En dehors de l'estomac, où des *Helicobacter* sont fréquemment observés au sein-même de la muqueuse, on constate une absence de bactéries entéro-invasives dans la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin sains.

Même si la littérature récente commence à donner un bon aperçu de la composition et de la distribution spatiale du microbiote gastro-intestinal du chien, d'autres études doivent être réalisées pour élucider les associations pathologiques et les anomalies fonctionnelles qui existent chez le chien sain et le chien malade.

■ Le rôle du microbiote sur l'immunité et la santé

Un écosystème microbien équilibré est indispensable à une bonne santé. Le microbiote physiologique fournit des stimuli au système immunitaire, aide l'organisme à se défendre contre les entéropathogènes qui l'envahissent, et apporte des bénéfices nutritionnels à l'hôte (Tableau 1). Le microbiote résident joue un rôle important dans le développement de la structure intestinale physiologique. Par exemple, les animaux indemnes de germes montrent une architecture muqueuse anormale (avec moins de follicules lymphoïdes et des villosités plus petites, notamment). Chez le jeune en croissance, le microbiome est indispensable à l'établissement de la tolérance orale qui permet de prévenir les réactions immunitaires inappropriées aux antigènes bactériens et alimentaires, réactions qui ont été associées à l'inflammation gastro-intestinale chronique.

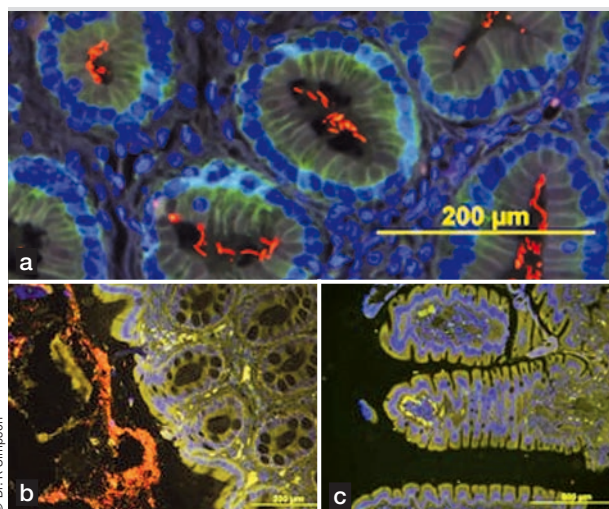
Il existe un « dialogue » constant entre les bactéries intestinales et le système immunitaire de l'hôte, qui ferait intervenir un ensemble de métabolites microbiens et de molécules de surface venant se fixer sur des récepteurs de l'immunité innée (récepteurs TLR ou « Toll-like receptors », par exemple) au niveau de la muqueuse intestinale. Le microbiote intestinal résident fait également partie intégrante du système de barrière intestinale qui protège l'hôte des pathogènes extérieurs ainsi que des produits microbiens nocifs (endotoxines, par

exemple). Citons notamment la compétition qui existe entre les espèces bactériennes résidentes et les espèces étrangères vis-à-vis des nutriments et des sites d'adhésion sur la muqueuse, et la création par les espèces résidentes d'un environnement physiologiquement restrictif pour les espèces étrangères (sécrétion d'antimicrobiens, modification du pH intestinal, production de sulfure d'hydrogène...).

Le côlon du chien abrite presque exclusivement des bactéries anaérobies et anaérobies facultatives. Comme le montre la **Figure 1**, les groupes bactériens qui prédominent dans le côlon font partie du groupe des *Prevotella/Bacteroides* et des *Clostridium* clusters (*Lachnospiraceae*, *Ruminococcaceae*, *Faecalibacterium spp.*, par exemple) (2). Parmi les principales sources de nutriments de ces bactéries, citons les glucides complexes dont le mucus intestinal, l'amidon et les fibres alimentaires telles que la pectine et l'inuline. La fermentation de ces substrats entraîne surtout la production d'acides gras à chaîne courte (AGCC) – tels que l'acétate, le propionate et le butyrate – et d'autres métabolites qui constituent des sources d'énergie importantes pour l'hôte. Les AGCC sont d'importants facteurs de croissance pour les cellules épithéliales intestinales ; ils ont des propriétés immunomodulatrices, sont capables d'inhiber la prolifération de pathogènes en modifiant le pH colique, et influent également sur la motilité intestinale (6). Le butyrate protège de la colite en réduisant les lésions oxydatives de l'ADN cellulaire et en induisant l'apoptose des cellules à l'ADN lésé. Il a été démontré que l'acétate régule de façon bénéfique la perméabilité intestinale, diminuant ainsi le passage systémique d'endotoxines produites par le microbiote intestinal (6). En outre, des études métabolomiques récentes suggèrent que les différents membres du microbiote intestinal produisent divers autres métabolites immunomodulateurs (histamine, indole, notamment). Par exemple, des études *in vitro* ont montré que l'indole d'origine microbienne entraîne une diminution de l'expression de l'IL-8, une induction de l'expression des gènes de mucines, et également une augmentation de l'expression des gènes renforçant la résistance des jonctions serrées (7).

■ Le microbiote chez le chien souffrant d'affection gastro-intestinale

Comme nous l'avons déjà indiqué, le microbiote résident est un moteur important de l'immunité de l'hôte. Nous pouvons donc supposer que l'altération de la composition du microbiote (dysbiose) a des effets significatifs sur la santé de l'hôte. Ces effets peuvent se manifester au niveau de l'appareil gastro-intestinal, mais, du fait de l'importance du microbiote sur le système lymphoïde associé au tube digestif (GALT), les effets de la dysbiose intestinale peuvent se répercuter bien au-delà, sur les systèmes organiques extra-intestinaux (**Tableau 2**).



© Dr. K. Simpson

Figure 2. La distribution spatiale des bactéries le long de l'appareil gastro-intestinal peut être étudiée par la méthode FISH, les bactéries apparaissant colorées en rouge et les noyaux cellulaires en bleu. L'estomac du chien sain abrite souvent de nombreuses espèces d'*Helicobacter* qui colonisent la muqueuse superficielle, les glandes gastriques et les cellules pariétales (a). La muqueuse du gros intestin abrite aussi un grand nombre de bactéries associées à la muqueuse (b). Très peu de bactéries sont présentes dans la muqueuse de l'intestin grêle (c).

Tableau 2. Troubles associés aux modifications du microbiome intestinal.

Trouble	Espèces touchées
Diarrhée hémorragique aiguë	Chien
Dermatite atopique	Homme, modèles de souris, chien
Autisme	Homme
Urolithiase à oxalate de calcium	Chien
Diabète sucré de type II	Homme, modèles de rongeurs
Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin	Homme, modèles de rongeurs, chien, chat
Syndrome du côlon irritable	Homme
Syndrome métabolique	Modèles de rongeurs
Obésité	Modèles de souris
Diarrhée de stress	Homme, modèles de rongeurs, chien
Stress, anxiété, comportement dépressif	Modèles de souris

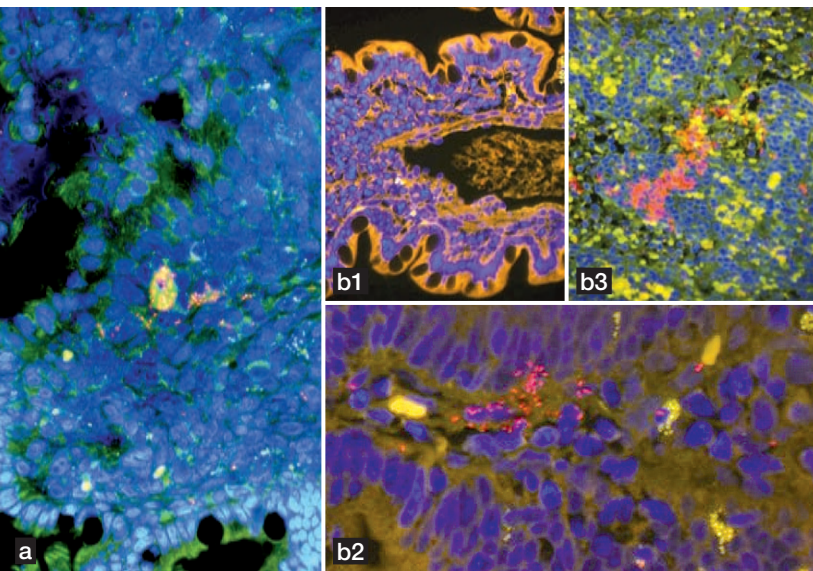


Figure 3. Détection *in situ* des bactéries invasives associées à la colite et à l'iléite granulomateuses :

a. *E. coli* invasifs dans le côlon d'un boxer souffrant de colite granulomateuse.

b. Présence de bactéries (en rouge) dans un petit vaisseau lymphatique dilaté (b1), une villosité intestinale (b2) et un nœud lymphatique mésentérique (b3) chez un bichon frisé de 7 ans souffrant d'iléite pyogranulomateuse. La coloration histochimique de l'intestin et du nœud lymphatique régional avec l'acide périodique Schiff (PAS), la coloration de Ziehl-Neelsen et les colorations de Gram se sont révélées négatives.

Entéropathies associées à des bactéries entéro-invasives

L'analyse de séquençage des gènes ARNr 16S associée à la FISH a révélé, chez des Boxers souffrant de colite granulomateuse, une colonisation de la muqueuse colique par des bactéries invasives (8). La comparaison des banques de gènes ARNr 16S avant et après guérison par antibiothérapie a révélé un enrichissement en séquences gram-négatives ayant une forte ressemblance avec *E. coli* et *Shigella*. Une analyse *in situ* réalisée avec des sondes FISH spécifiques pour *E. coli* a montré la présence d'agrégats multifocaux de bactéries invasives à l'intérieur de macrophages. Des études ultérieures ont montré que la colite granulomateuse du Bouledogue Français est également associée à des *E. coli* entéro-invasifs. Chez les Boxers et les Bouledogues Français souffrant de colite granulomateuse, l'éradication des *E. coli* entéro-invasifs est corrélée à la guérison, ce qui permet de conclure à un lien de causalité (9). Les types d'*E. coli* isolés chez ces Boxers ressemblent aux types d'*E. coli* associés à la maladie de Crohn chez l'Homme (8,10). Il apparaît de plus en plus que les MICI, dans les différentes espèces, impliquent des interactions entre le micro-environnement intestinal (composé principalement de bactéries et de constituants alimentaires), la sensibilité génétique de l'hôte, son système immunitaire, et des « déclencheurs » environnementaux d'inflammation intestinale (10,11). La prédisposition du Boxer

et du Bouledogue Français à la colite granulomateuse associée à *E. coli* indique que ces races pourraient présenter des anomalies génétiques compromettant leur capacité à éliminer les *E. coli* invasifs. Des bactéries invasives pourraient également être impliquées dans les MICI granulomateuses et neutrophiliques touchant d'autres races et d'autres segments de l'intestin (**Figure 3**). L'association entre les MICI granulomateuses et neutrophiliques et les agents infectieux apparaît de plus en plus évidente, et il serait prudent de réaliser des examens visant à identifier les bactéries et champignons en présence avant d'envisager un quelconque traitement immunosuppresseur.

Entéropathies améliorées par les antibiotiques, non associées à des bactéries entéro-invasives

Pendant longtemps, les chiens présentant des signes digestifs chroniques, sans obstruction intestinale, et s'améliorant avec une antibiothérapie recevaient un diagnostic de « prolifération bactérienne de l'intestin grêle » ou SIBO (12,13) [pour « small intestinal bacterial overgrowth »]. Mais il a été démontré depuis que le nombre total de bactéries chez ces chiens était comparable à celui de chiens sains et de chiens souffrant d'entéropathies répondant à l'alimentation ou aux corticoïdes ou souffrant d'IPE (14,15) ; le terme « entéropathie améliorée par les antibiotiques » a été choisi pour décrire ce syndrome. Certaines races, comme le Berger Allemand, semblent prédisposées aux entéropathies améliorées par les antibiotiques (13). L'histopathologie a souvent montré une absence d'anomalie ou une légère MICI lymphoplasmocytaire chez les Bergers Allemands et autres races souffrant d'entéropathie améliorée par les antibiotiques. En l'absence d'inflammation aiguë ou de bactéries invasives, leur réponse positive aux antibiotiques était une énigme. Mais des études récentes menées chez des chiens souffrant d'entéropathies chroniques ont mis en cause des anomalies du système immunitaire inné susceptibles d'amplifier les réponses inflammatoires au microbiote résident. Les récepteurs TLR sont des récepteurs transmembranaires qui jouent un rôle clé à la fois dans le système immunitaire et dans le système digestif. Un polymorphisme du gène du récepteur TLR5 (qui reconnaît la flagelline, une protéine de structure du filament des flagelles bactériens) ainsi qu'une expression augmentée du TLR4 et diminuée du TLR5 ont été mis en évidence chez des Bergers Allemands comparés à des Greyhounds sains (**Figure 4**) (16,17). En outre, quatre SNP (polymorphisme d'un seul nucléotide) non synonymes ont été identifiés pour le gène NOD2 canin (17) et ce polymorphisme était significativement plus fréquent chez les chiens souffrant de MICI que chez les témoins sains. Ces résultats reflètent également ceux observés dans d'autres races que le Berger Allemand (18). Le fait, récemment démontré, que le polymorphisme du gène TLR5 confère une hyper-réactivité à la flagelline laisse penser que la réponse positive aux antibiotiques observée chez les Bergers Allemands est la conséquence d'une réduction de la flagelline intraluminaire (19).

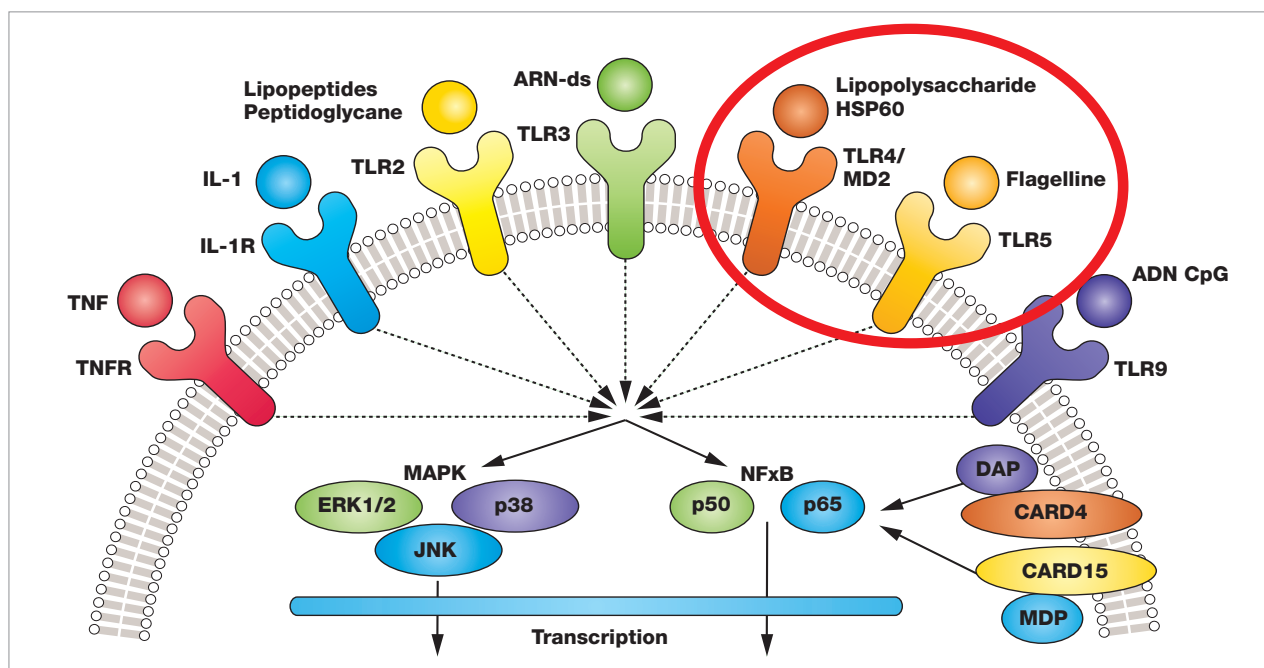


Figure 4. La sensibilité de l'hôte et le microbiote intestinal interagissent pour favoriser l'inflammation intestinale. Les récepteurs TLR sont des récepteurs transmembranaires qui jouent un rôle clé à la fois dans le système immunitaire et dans le système digestif, en reconnaissant les protéines étrangères et en activant les réponses immunitaires cellulaires. Des polymorphismes des gènes TLR4 et TLR5 sont significativement associés aux MICI chez le Berger Allemand ; il a été démontré qu'un TLR5 aberrant entraînait une hyperréactivité à la flagelline bactérienne.

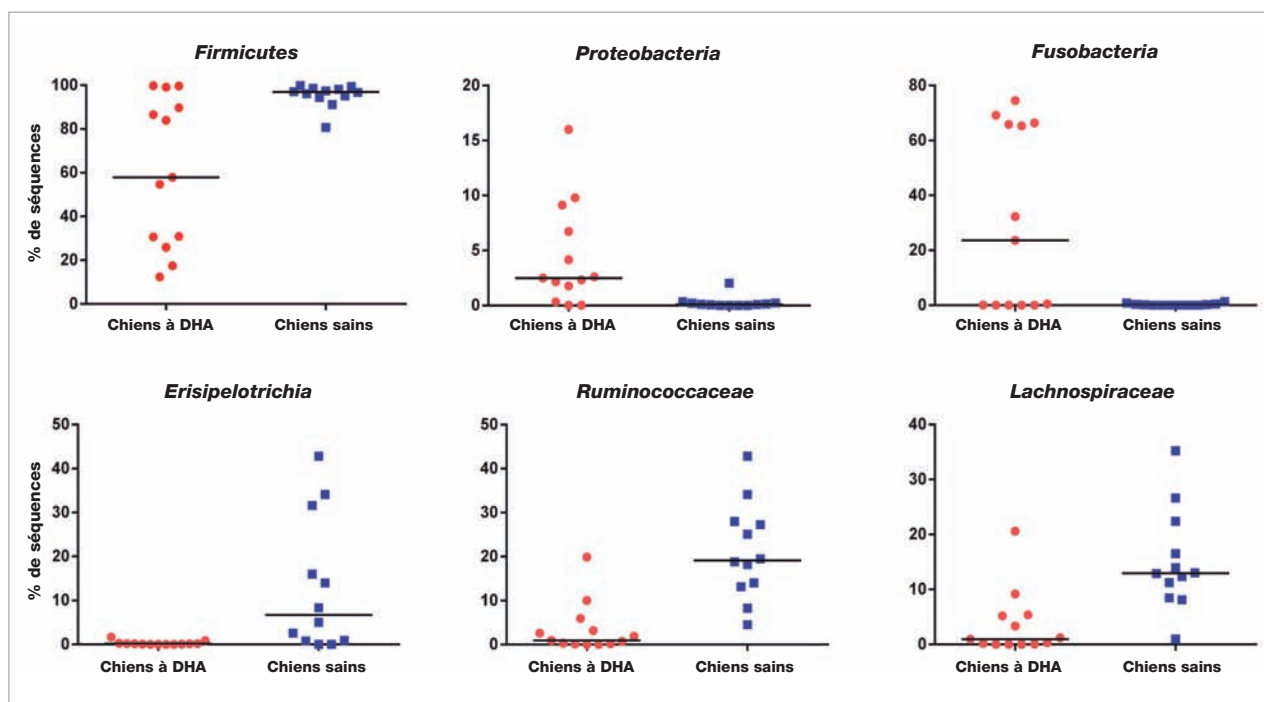


Figure 5. Comparaison des principaux groupes bactériens observés dans les prélèvements fécaux de chiens sains et de chiens souffrant de diarrhée hémorragique aiguë (DHA). Données obtenues par séquençage haut débit des gènes ARNr 16S (22). Les résultats indiquent la présence d'une dysbiose prononcée chez les chiens à DHA, cette maladie étant associée à une déplétion de la majorité du microbiote normal. Ces perturbations s'accompagnent très probablement d'une baisse des métabolites issus des micro-organismes bénéfiques, bien que l'étendue des conséquences métaboliques n'ait pas encore été étudiée de manière approfondie.

L'analyse culture-indépendante du microbiote intestinal de Bergers Allemands atteints d'entéropathies chroniques indique une prédominance accrue des Lactobacillales par rapport aux Greyhounds sains (16). Cette relation entre dysbiose, maladie clinique et augmentation des réactions inflammatoires reste à expliquer. Des réponses cliniques positives à la tylosine, un antibiotique macrolide, ont aussi été systématiquement observées dans des sous-groupes de chiens souffrant d'entéropathies chroniques (20). Le microbiote de l'intestin grêle a été récemment analysé chez des chiens après l'administration de tylosine, apportant de possibles réponses quant à l'effet de cet antibiotique sur les micro-organismes intestinaux (21).

■ Conclusion

Globalement, les altérations microbiennes décrites chez les chiens atteints de maladie gastro-intestinale chronique sont comparables à celles observées dans d'autres espèces : l'orientation du microbiome d'une population de bactéries *Firmicutes* (*Clostridiales*, par exemple) vers des bactéries gram-négatives, principalement *Proteobacteria* (*Enterobacteriaceae*, notamment), est corrélée à une inflammation intestinale (10,22-24). L'appauvrissement des groupes commensaux pourrait compromettre la capacité de l'hôte à réprimer une

réaction immunitaire intestinale aberrante, car plusieurs de ces groupes bactériens sécrètent des métabolites à propriétés anti-inflammatoires directes (24). Mais, à ce jour, la relation entre les altérations microbiennes et l'inflammation n'est pas clairement élucidée. La dysbiose est-elle une cause ou une conséquence de l'inflammation ? L'entérite aiguë du chien est associée à une dysbiose, notamment à une déplétion des groupes bactériens grands producteurs d'AGCC et autres métabolites microbiens (**Figure 5**) (22), ce qui suggère que les modifications bactériennes sont une conséquence de la réponse inflammatoire, mais ces modifications pourraient perturber l'inflammation chez des hôtes génétiquement sensibles. Des études expérimentales récentes ont montré que l'inflammation aiguë, déclenchée par une infection à protozoaires et l'administration d'AINS, peut induire une dysbiose comparable à celle observée lors de la maladie de Crohn, et que la génétique de l'hôte pourrait influencer sur le seuil et l'amplitude de la dysbiose (25). Mais nous n'en sommes clairement qu'au début de l'élucidation des relations complexes entre le microbiote intestinal, la santé et les maladies. L'identification des facteurs influençant le microbiome intestinal ouvrira de nouvelles perspectives de prévention et de traitement pour les chiens souffrant de MICI.

Références bibliographiques

- Suchodolski JS. Intestinal microbiota of dogs and cats: a bigger world than we thought. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:261-272.
- Handl S, Dowd SE, Garcia-Mazcorro JF, et al. Massive parallel 16S rRNA gene pyrosequencing reveals highly diverse fecal bacterial and fungal communities in healthy dogs and cats. *FEMS Microbiol Ecol* 2011;76:301-310.
- Chaban B, Links MG, Hill JE. A molecular enrichment strategy based on cpn60 for detection of epsilon-proteobacteria in the dog fecal microbiome. *Microb Ecol* 2012;63:348-357.
- Recordati C, Gualdi V, Craven M, et al. Spatial distribution of *Helicobacter* spp. in the gastrointestinal tract of dogs. *Helicobacter* 2009;14:180-191.
- Priestnall SL, Winberg B, Spohr A, et al. Evaluation of "*Helicobacter heilmannii*" subtypes in the gastric mucosae of cats and dogs. *J Clin Microbiol* 2004;42:2144-2151.
- Fukuda S, Toh H, Taylor TD, et al. Acetate-producing bifidobacteria protect the host from enteropathogenic infection via carbohydrate transporters. *Gut Microbes* 2012;3:449-454.
- Bansal T, Alaniz RC, Wood TK, et al. The bacterial signal indole increases epithelial-cell tight-junction resistance and attenuates indicators of inflammation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010;107:228-233.
- Simpson KW, Dogan B, Rishniw M, et al. Adherent and invasive *Escherichia coli* is associated with granulomatous colitis in boxer dogs. *Infection and Immunity* 2006;74:4778-4792.
- Manchester AC, Hill S, Sabatino B, et al. Association between granulomatous colitis in French bulldogs and invasive *Escherichia coli* and response to fluoroquinolone antimicrobials. *J Vet Intern Med* 2013;27:56-61.
- Packey CD, Sartor RB. Commensal bacteria, traditional and opportunistic pathogens, dysbiosis and bacterial killing in inflammatory bowel diseases. *Curr Opin Infect Dis* 2009;22:292-301.
- Simpson KW, Jergens AE. Pitfalls and progress in the diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:381-398.
- Batt RM, Carter MW, Peters TJ. Biochemical changes in the jejunal mucosa of dogs with a naturally occurring enteropathy associated with bacterial overgrowth. *Gut* 1984;25:816-823.
- Batt RM, Needham JR, Carter MW. Bacterial overgrowth associated with a naturally occurring enteropathy in the German shepherd dog. *Res Vet Sci* 1983;35:42-46.
- German AJ, Day MJ, Ruaux CG, et al. Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17:33-43.
- Johnston KL. Small intestinal bacterial overgrowth. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999;29:523-550.
- Allenspach K, House A, Smith K, et al. Evaluation of mucosal bacteria and histopathology, clinical disease activity and expression of Toll-like receptors in German shepherd dogs with chronic enteropathies. *Vet Microbiol* 2010;146:326-335.
- Kathrani A, House A, Catchpole B, et al. Polymorphisms in the Tlr4 and Tlr5 gene are significantly associated with inflammatory bowel disease in German shepherd dogs. *PLoS ONE* 2010;5:1-10.
- Kathrani A, House A, Catchpole B, et al. Breed-independent toll-like receptor 5 polymorphisms show association with canine inflammatory bowel disease. *Tissue Antigens* 2011;78:94-101.
- Kathrani A, Holder A, Catchpole B, et al. TLR5 risk-associated haplotype for canine inflammatory bowel disease confers hyper-responsiveness to flagellin. *PLoS ONE* 2012;7:e30117.
- Westermarck E, Skrzypczak T, Harmoinen J, et al. Tylosin-responsive chronic diarrhea in dogs. *J Vet Intern Med* 2005;19:177-186.
- Suchodolski JS, Dowd SE, Westermarck E, et al. The effect of the macrolide antibiotic tylosin on microbial diversity in the canine small intestine as demonstrated by massive parallel 16S rRNA gene sequencing. *BMC Microbiol* 2009;9:210.
- Suchodolski JS, Markel ME, Garcia-Mazcorro JF, et al. The fecal microbiome in dogs with acute diarrhea and idiopathic inflammatory bowel disease. *PLoS ONE* 2012;7:e51907.
- Suchodolski JS, Dowd SE, Wilke V, et al. 16S rRNA gene pyrosequencing reveals bacterial dysbiosis in the duodenum of dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. *PLoS ONE* 2012;7:e39333.
- Sokol H, Pigneur B, Watterlot L, et al. *Faecalibacterium prausnitzii* is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008;105:16731-16736.
- Craven M, Egan CE, Dowd SE, et al. Inflammation drives dysbiosis and bacterial invasion in murine models of ileal Crohn's disease. *PLoS ONE* 2012;7:e41594.

Prise en charge des MICI canines



■ **Kenneth Simpson, BVM&S, PhD, Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA**
Collège de Médecine Vétérinaire, Université Cornell, Etat de New York, Etats-Unis

Le Dr Simpson est diplômé de la Royal (Dick) School of Veterinary Studies de l'Université d'Edimbourg en 1984, puis obtient son PhD à l'Université de Leicester. Il travaille ensuite en tant que Maître de Conférences au Royal Veterinary College de Londres avant de rejoindre l'Université Cornell en 1995 où il est nommé Professeur de Médecine en 2007. Ses principaux domaines d'intérêt sont les interactions bactéries-hôte, responsables de maladies inflammatoires chroniques et de cancers, ses études de laboratoire devant servir à mieux détecter ces maladies, les traiter et enfin les prévenir à la fois chez l'animal et chez l'Homme.

■ Introduction

Le terme MICI pour maladies inflammatoires chroniques de l'intestin regroupe différentes entéropathies chroniques caractérisées par des signes digestifs persistants ou récidivants et une inflammation du tractus gastro-intestinal. Les MICI mettent en cause une interaction complexe entre la génétique de l'hôte, le microenvironnement intestinal

(composé principalement de bactéries et de constituants alimentaires), le système immunitaire, et des déclencheurs environnementaux d'inflammation intestinale (1). Les étapes spécifiques qui conduisent au développement des MICI, ainsi que les causes des variations phénotypiques et des réponses imprévisibles au traitement, sont inconnues.

Cet article s'intéressera au traitement des chiens atteints de MICI, sachant que ce traitement dépend du type de MICI et qu'il est aussi influencé par la prédisposition raciale, la sévérité des signes cliniques et des anomalies clinicopathologiques, et l'aspect macroscopique et histopathologique de l'intestin.

POINTS CLÉS

- Le terme MICI regroupe différents troubles intestinaux chroniques qui semblent de plus en plus être le résultat d'une sensibilité génétique et d'une réaction aberrante au micro-environnement intestinal.
- Le traitement dépend du type de MICI, et il est influencé par la prédisposition raciale, la sévérité des signes cliniques et des anomalies clinicopathologiques, et l'aspect macroscopique et histopathologique de l'intestin.
- Les agents infectieux de type bactéries et champignons doivent être activement éliminés chez les chiens souffrant d'entérite neutrophilique ou granulomateuse.
- La majorité des chiens souffrant d'entéropathie ou d'entérite lymphoplasmocytaire légère avec albuminémie normale répondent positivement à l'alimentation ou au traitement antibiotique.
- Le traitement immunosuppresseur est réservé aux chiens souffrant d'entérite lymphoplasmocytaire ou de lymphangiectasie sévère ou réfractaire.
- Les chiens atteints d'entéropathie exsudative et avec hypoalbuminémie ont un mauvais pronostic.

■ Diagnostic et phénotypage des MICI

Le diagnostic des MICI repose généralement sur l'analyse minutieuse à la fois du signalement, du lieu de vie, des commémoratifs, des signes cliniques, des anomalies clinicopathologiques, et des résultats de l'imagerie et de l'histopathologie des biopsies intestinales.

Prédisposition raciale

La prédisposition de certaines races canines aux MICI corrobore fortement l'hypothèse d'un rôle de la génétique de l'hôte (**Tableau 1**), même si les anomalies génétiques en cause n'ont pas encore été identifiées. Cette prédisposition raciale (Boxer, Bouledogue Français et Berger Allemand, notamment), ainsi que la réponse clinique positive aux antibiotiques, indique une interaction entre la sensibilité de l'hôte et la microflore (2-5). Chez les Boxers et les Bouledogues Français souffrant de colite granulomateuse, la rémission durable est corrélée à l'éradication des souches d'*E. coli* entéro-invasifs similaires à celles isolées dans la maladie de Crohn (4). Des études réalisées chez le Berger Allemand ont mis en évidence des polymorphismes de facteurs spécifiques de l'immunité innée, à savoir les récepteurs TLR (Toll-like receptors), en lien avec la maladie ; une expression accrue des TLR2 et diminuée

Tableau 1. MICI et prédispositions raciales chez le chien.

Race	Phénotype	Base génétique possible
Setter Irlandais (7)	Entéropathie au gluten	Transmission autosomale récessive
Berger Allemand	Entéropathie améliorée par les antibiotiques	? déficit en IgA ; SNP ; TLR5, NOD2
Basenji	Maladie immunoproliférative de l'intestin grêle	
Chien Norvégien de Macareux	Entéropathie exsudative, lymphangiectasie, gastrite atrophique, carcinome gastrique	
Yorkshire Terrier (10)	Entéropathie exsudative, lymphangiectasie, lésions cryptiques	
Terrier Irlandais à poil doux	Entéropathie exsudative et néphropathie protéinurique	Ancêtre mâle commun
Shar Pei	Déficit en cobalamine	Transmission autosomale récessive, chromosome 13
Boxer	Colite granulomateuse	
Bouledogue Français	Colite granulomateuse	

des TLR5 a été démontrée chez les chiens malades par rapport aux Greyhounds sains (6).

L'hypothèse d'une interaction entre la génétique et l'alimentation des chiens est corroborée par la transmission autosomale récessive de l'entéropathie au gluten du Setter Irlandais, mais la mutation en cause n'a pas été identifiée (7). Des réactions indésirables d'origine alimentaire ont également été décrites chez des Terriers Irlandais à poil doux (en anglais : Soft Coated Wheaten Terrier NDLR) atteints du syndrome entéropathie exsudative et néphropathie protéinurique (8) ; l'analyse des pedigrees a révélé un ancêtre mâle commun, bien que le mode de transmission soit inconnu.

Examen clinique

Les chiens atteints de MICI sont habituellement présentés à la consultation pour diarrhée, perte de poids ou vomissements. L'approche initiale consiste à en déterminer la nature et la sévérité, et à identifier d'éventuelles anomalies spécifiques ou localisées. L'apparition de signes cliniques supplémentaires évoque souvent la cause sous-jacente ; par exemple, un ténesme et une dyschésie suggèrent une atteinte du gros intestin, un méléna suggère une hémorragie ou un ulcère gastro-intestinal haut, et une distension abdominale, une dyspnée ou un œdème périphérique suggère une fuite protéique intestinale.

Quand une diarrhée est présente, ses caractéristiques sont prises en compte pour déterminer si elle est attribuable à une affection du gros intestin (dyschésie, ténesme, augmentation de la fréquence des défécations et volume réduit de selles contenant du mucus et du sang) ou si elle résulte d'une affection de l'intestin grêle ou d'une insuffisance pancréatique exocrine (IPE) (selles volumineuses, perte de poids et vomissements éventuels). En cas de douleur abdominale, de déshydratation, de vomissements fréquents ou d'anomalies

localisées (masse abdominale, par exemple), ces problèmes sont intégrés à l'exploration approfondie de la diarrhée chronique. Lors de diarrhée sans cause évidente, il est préférable d'adopter une approche systématique déterminée par la localisation de la diarrhée à l'intestin grêle ou au gros intestin. Les animaux présentant des signes de diarrhée à la fois du gros intestin et de l'intestin grêle sont généralement évalués pour une maladie gastro-intestinale diffuse.

La diarrhée chronique de l'intestin grêle est un tableau clinique fréquent chez les chiens atteints de MICI et son approche diagnostique est résumée dans le **Tableau 2**. Après avoir exclu les agents infectieux et parasitaires, les troubles extradiigestifs, l'IPE et les anomalies intestinales structurelles nécessitant une chirurgie, les principaux groupes d'affections intestinales associés à une diarrhée chronique de l'intestin grêle sont les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) idiopathiques, les entéropathies améliorées par l'alimentation, les entéropathies améliorées par les antibiotiques et la lymphangiectasie.

L'approche de ces cas est généralement déterminée par la sévérité des signes cliniques (à savoir diarrhée sévère fréquente, perte de poids excessive, baisse de l'activité ou de l'appétit) et par la présence d'une hypoalbuminémie ou d'une hypocobalaminémie, et d'un épaissement des parois intestinales ou d'une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. Chez les animaux présentant ces anomalies, une biopsie intestinale est nécessaire pour identifier la cause sous-jacente (lymphangiectasie, lymphome, par exemple) et optimiser le traitement.

Des études comparatives ont montré que l'hypoalbuminémie est associée à une évolution défavorable des cas d'entéropathie chronique (9,10). Les concentrations sériques de cobalamine et de folates peuvent être mesurées pour déterminer

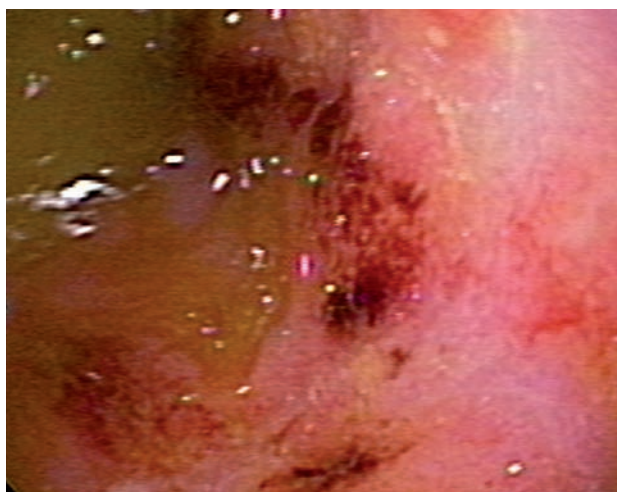


Figure 1. L'endoscopie permet d'examiner visuellement et de biopsier la muqueuse intestinale. Ici, l'endoscopie d'un bouledogue français montrant une muqueuse colique épaissie, irrégulière et enflammée, typique d'une colite granulomateuse.

si une supplémentation est nécessaire, et les faibles taux de cobalamine (< 200 ng/L) sont associés à un pronostic négatif (9). Un bilan de coagulation doit être entrepris pour vérifier si la fuite protéique intestinale n'est pas à l'origine d'une hypo- ou d'une hyper-coagulabilité.

Chez les animaux stables à diarrhée chronique (bon état général, appétit conservé, perte de poids modérée, normoprotéinémie, pas d'épaississement intestinal ni de lymphadénopathie), et ceux dont la perte de poids est indéterminée, une mesure des concentrations sériques de cobalamine et de folates peut aider à déterminer la nécessité d'une biopsie intestinale, à localiser le site d'atteinte intestinale (la cobalamine est absorbée dans l'iléon), à déterminer le besoin de supplémentation en cobalamine, et à établir un pronostic. Lors de normocobalaminémie, il est possible de proposer au client un traitement empirique avec un régime d'éviction, puis, en cas de non-réponse, des antibiotiques (voir le paragraphe « Entéropathie légère » en page suivante). L'absence de réponse au traitement empirique, ou l'aggravation de la maladie, justifie une endoscopie avec biopsies intestinales. Lors d'hypocobalaminémie, l'auteur préconise une endoscopie avec biopsies intestinales plutôt qu'un traitement empirique.

Biopsies intestinales

Les biopsies intestinales peuvent être effectuées par endoscopie ou chirurgie, et des recommandations pour leur prélèvement ont récemment été publiées (11). Sauf si une chirurgie est indiquée (masses intestinales, anomalie anatomique ou structurelle, perforation, par exemple), l'auteur préfère réaliser une endoscopie diagnostique pour inspecter visuellement la muqueuse de l'œsophage, de l'estomac et de

l'intestin et faire des biopsies (**Figure 1**). Dans certaines études, mais pas toutes, l'aspect endoscopique de l'intestin grêle est mieux corrélé à l'évolution clinique que l'aspect histopathologique (9,12). En cas de suspicion d'une atteinte iléale (hypocobalaminémie, signes échographiques évocateurs, par exemple), une iléoscopie transcolique est réalisée, en plus de l'examen endoscopique traditionnel par voie haute.

■ Evaluation histopathologique

Chez les chiens souffrant de diarrhée chronique, les principaux diagnostics histopathologiques sont la MICI, la lymphangiectasie et le lymphome. La lésion histopathologique la plus couramment observée correspond à une augmentation de la cellularité de la *lamina propria*, généralement appelée MICI. Soulignons d'emblée que les modifications histopathologiques, bien qu'elles puissent être utiles, constituent souvent des critères communs à de nombreuses maladies.

Infiltrats cellulaires

Une infiltration intestinale par des macrophages ou des neutrophiles évoque l'hypothèse d'un processus infectieux, et une culture, une coloration spécifique et un test d'hybridation *in situ* en fluorescence (FISH) sont indiqués (4). La présence d'un nombre modéré à important d'éosinophiles dans

Tableau 2. Approche diagnostique initiale de la diarrhée chronique.

Analyser ensemble le signalement, les commémoratifs et l'examen clinique	Prédisposition raciale, environnement, alimentation, autres signes cliniques, anomalies localisées
Détecter les endoparasites et les entéropathogènes	Analyse des selles (<i>Giardia</i> , par exemple)
Réaliser des examens clinicopathologiques : <ul style="list-style-type: none"> • Détecter une maladie extradiigestive • Détecter/caractériser une maladie digestive 	- NFS, analyse urinaire ± TLI, test de stimulation à l'ACTH, T ₄ totale/TSH, acides biliaires - Hypoprotéinémie, hypocalcémie, hypocholestérolémie, leucopénie, leucocytose, diminution des taux de cobalamine ou de folates
Réaliser des examens d'imagerie : <ul style="list-style-type: none"> • Détecter une maladie extradiigestive • Détecter et caractériser une maladie digestive 	Radiographie, échographie (obstruction, intussusception, masses focales, épaississement, modification de l'architecture pariétale, aspect hypoéchogène, stries hyperéchogènes)

les biopsies intestinales, souvent associée à une éosinophilie circulante, suggère l'hypothèse d'une infestation parasitaire ou d'une réaction alimentaire (13).

La présence d'un nombre accru de lymphocytes et de plasmocytes, dite entérite lymphoplasmocytaire, correspond à la forme de MICI la plus courante. Une entérite lymphoplasmocytaire modérée à sévère est souvent associée à une entéropathie exsudative (14) et les races prédisposées incluent le Basenji, le Chien Norvégien de Macareux et le Shar Pei (15-17). Toutefois, la justesse et la significativité clinique du terme entérite lymphoplasmocytaire est controversée, surtout au niveau de l'intestin grêle : il a été démontré que le nombre de lymphocytes T CD3+ duodénaux était similaire chez des chiens avant et après rémission clinique induite par un régime d'éviction ou des corticoïdes (18), et que le nombre de lymphocytes et de plasmocytes était similaire chez des chats présentant ou non des signes de maladie intestinale (19).

Architecture de la muqueuse

Les modifications de l'architecture de la muqueuse, telles que les anomalies de morphologie des villosités, la dilatation des vaisseaux lymphatiques, le contenu muqueux des cellules caliciformes, et les lésions cryptiques, sont corrélées à la présence et à la sévérité de la maladie gastro-intestinale (7,14). La dilatation des lymphatiques et les kystes ou abcès cryptiques s'observent majoritairement dans les cas d'entéropathie exsudative et s'accompagnent souvent d'une inflammation lymphoplasmocytaire de sévérité variable (10,14).

Classification standardisée

L'interprétation des préparations histologiques gastro-intes-

tinale varie considérablement d'un anatomopathologiste à l'autre (20). Pour résoudre ce problème, un système de standardisation de l'évaluation histopathologique intestinale a été publié (21) mais malheureusement, comme les précédents systèmes photographiques standardisés, il n'a pas reçu l'aval des anatomopathologistes et n'est pas corrélé à la présence d'une maladie ou à son évolution.

■ Approches thérapeutiques des MICI

L'approche thérapeutique des MICI est influencée par la suspicion d'un problème lié à la race, la sévérité de la maladie définie par les signes cliniques, les concentrations d'albumine et de cobalamine, et l'aspect endoscopique, le type d'infiltrat cellulaire, la présence de bactéries ou de champignons, et la présence de modifications architecturales de type atrophie, ulcération, lymphangiectasie et/ou kystes cryptiques. L'intervention thérapeutique vise à corriger les carences nutritionnelles (cobalamine, par exemple) et à lutter contre l'inflammation et la dysbiose.

Entéropathie légère

L'entéropathie légère se caractérise par une faible activité clinique de la maladie, des taux d'albumine et de cobalamine normaux, et une absence d'anomalie à l'imagerie diagnostique et à l'histopathologie intestinale. De manière empirique, un traitement contre les *Giardia* et les endoparasites peut être administré (généralement du fenbendazole à 50 mg/kg PO pendant 5 jours) et les différentes options pour le régime d'éviction sont listées dans le **Tableau 3**. Une réponse positive suggère une entéropathie améliorée par l'alimentation, terme qui regroupe les allergies et les intolérances alimentaires. Chez les chiens présentant des signes digestifs liés à l'alimentation, une réponse clinique est généralement observée sous 1 à 2 semaines après le changement d'alimentation ; si la réponse est bonne, le régime devra être poursuivi. Une provocation avec l'ancien aliment est nécessaire pour confirmer que les signes cliniques sont bien liés à l'alimentation, mais peu de propriétaires y consentent. Une provocation avec chacun des ingrédients est nécessaire pour identifier les composants en cause dans la réaction alimentaire. Si des régimes d'éviction avec deux aliments différents ne donnent pas de réponse positive, l'étape suivante consiste généralement à administrer des antibiotiques.

Classiquement, le traitement antibiotique implique l'administration de tylosine (10-15 mg/kg PO 3x/j), d'oxytétracycline (20 mg/kg PO 3x/j) ou de métronidazole (10 mg/kg PO 2x/j) (2,3,5). Une réponse positive suggère une entéropathie améliorée par les antibiotiques – anciennement appelée « prolifération bactérienne de l'intestin grêle » malgré l'absence d'augmentation du nombre total de bactéries (2,3,22) – et le chien reste généralement sous antibiotiques pendant 28

Tableau 3. Stratégies d'éviction alimentaire.

<p>Modification globale</p> <ul style="list-style-type: none"> • Passer à un aliment différent ou à un autre fabricant
<p>Optimiser l'assimilation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aliment hyperdigestible (généralement à base de riz) • Aliment hypolipidique • Aliment contenant des lipides faciles à digérer (TCM*, par exemple) • Aliment pauvre en fibres
<p>Modification antigénique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nombre limité d'antigènes/nouvelle source de protéines • Protéines hydrolysées
<p>Immunomodulation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Profil modifié d'acides gras (oméga-3, par exemple) • Prébiotiques (FOS, inuline, par exemple)

*TCM = triglycérides à chaîne moyenne.

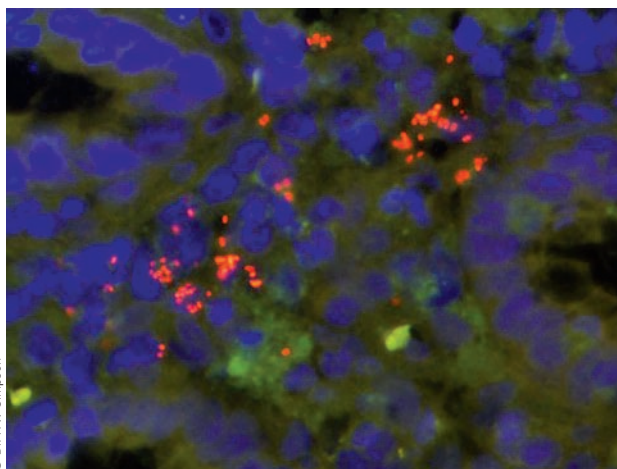
jours. Si les signes réapparaissent après l'arrêt du traitement, un traitement d'entretien avec de la tylosine à 5 mg/kg PO 1x/j peut être utilisé chez les chiens qui répondent positivement à la tylosine (23). En cas de non-réponse, l'animal devra être soigneusement réévalué avant d'envisager d'autres options thérapeutiques.

MICI granulomateuse ou neutrophilique

Les entéropathies caractérisées par une inflammation neutrophilique ou granulomateuse sont rarement décrites chez le chien. Certaines peuvent être associées à une infection soit par des bactéries, comme *E. coli* (colite granulomateuse du Boxer), *Streptococcus*, *Campylobacter*, *Yersinia*, et *Mycobacteria*, soit par des champignons (*Histoplasma*, par exemple) ou des algues (*Prototheca*, par exemple). Une mise en culture des biopsies prélevées dans la muqueuse, les nœuds lymphatiques intestinaux et autres organes abdominaux, et une imagerie du thorax et de l'abdomen doivent être réalisées en cas d'entérite granulomateuse ou neutrophilique pour détecter les agents infectieux et une possible atteinte systémique. Les colorations spécifiques, de type GMS, PAS, Gram et Steiner modifiée, sont les méthodes cytochimiques utilisées traditionnellement pour rechercher des agents infectieux dans les tissus fixés. L'hybridation *in situ* en fluorescence (FISH) avec une sonde dirigée contre l'ARNr 16S est une méthode plus moderne et sensible de détection des bactéries dans les tissus fixés au formol (4) (Figure 2). Il est impératif de ne pas immunodéprimer les animaux présentant des infiltrats granulomateux ou neutrophiliques avant d'avoir exclu les agents infectieux.

L'éradication des *E. coli* entéro-invasifs chez les Boxers et Bouledogues Français souffrant de colite granulomateuse est associée à une guérison clinique, mais les échecs de traitement dus à une antibiorésistance sont en augmentation

Figure 2. La méthode FISH peut être utilisée pour mettre en évidence des agrégats multifocaux d'*E. coli* entéro-invasifs.



© Dr. K. W. Simpson

Tableau 4. Traitement de la MICI lymphoplasmocytaire.

Activité pathologique légère à modérée, modifications histopathologiques légères à modérées (prédominance de lymphocytes et plasmocytes), albuminémie > 20 g/L

- Traitement empirique contre les *Giardia* et les helminthes s'il n'a pas déjà été mis en place. Supplémentation en cobalamine et en folates si les taux sont anormalement bas.

Approche progressive :

- Alimentation d'abord : aliment hydrolysé ou limité en antigènes pendant 2 semaines ; en cas de réponse positive, continuer ce régime. Envisager une provocation avec l'ancien aliment pour confirmer l'intolérance alimentaire et une provocation avec chacun des ingrédients pour identifier les substances en cause.

En l'absence de réponse, ensuite :

- Antibiotiques : par exemple, tylosine pendant 2 semaines (10-15 mg/kg PO 3x/j) ; en cas de réponse positive, continuer les antibiotiques pendant 28 jours puis les arrêter.

En l'absence de réponse, continuer la tylosine et ensuite :

- Immunosuppression : par exemple, corticoïdes (2 mg/kg PO 1x/j pendant 21 jours ; 1,5 mg/kg PO 1x/j pendant 21 jours, 1 mg/kg PO 1x/j pendant 21 jours).
- En l'absence de réponse satisfaisante, réévaluer l'animal avant d'envisager d'intensifier l'immunosuppression (par exemple, ciclosporine à 5 mg/kg PO 1x/j pendant 10 semaines). En cas de réponse positive, diminuer d'abord progressivement les immunosuppresseurs puis arrêter les antibiotiques.

Activité pathologique modérée, modifications histopathologiques modérées à sévères (atrophie, fusion, prédominance de lymphocytes et plasmocytes), albuminémie < 20 g/L

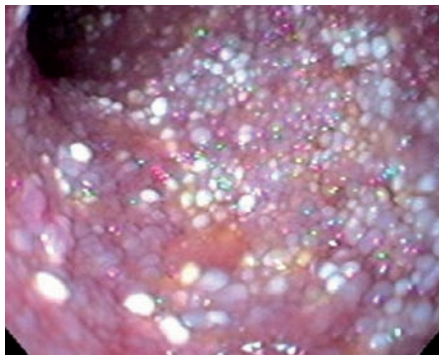
- Traitement empirique contre les *Giardia* et les helminthes s'il n'a pas déjà été mis en place. Supplémentation en cobalamine et en folates si les taux sont anormalement bas.

Approche dégressive :

Traitement associant à la fois régime d'éviction (aliment hydrolysé ou limité en antigènes), antibiotiques (tylosine, par exemple) et immunosuppression (corticoïdes et/ou azathioprine). Éviction alimentaire en attendant les résultats d'analyse des biopsies.

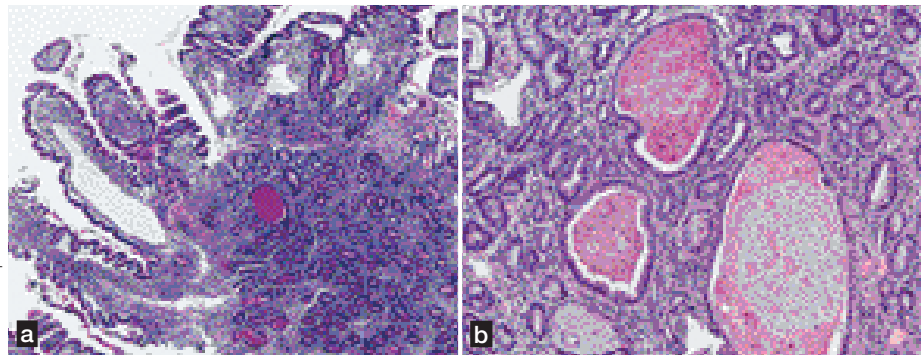
- En l'absence de réponse satisfaisante, réévaluer l'animal avant d'envisager d'intensifier l'immunosuppression (ciclosporine, par exemple).
 - Envisager un défaut d'absorption de la prednisolone orale et passer aux corticoïdes injectables
 - La dexaméthasone peut être préférable à la prednisolone en présence d'ascite pour éviter d'augmenter la rétention liquidienne
- Administration concomitante de doses très faibles d'aspirine (0,5 mg/kg 1x/j) chez les animaux considérés à risque de maladie thromboembolique et utilisation judicieuse de diurétiques (furosémide et spironolactone) chez les animaux souffrant d'ascite sévère.
- L'utilisation de mélanges élémentaires et la mise en place d'une nutrition parentérale partielle peuvent être indiquées dans certains cas d'entéropathie exsudative sévère.

En cas de réponse positive, diminuer d'abord progressivement les immunosuppresseurs puis arrêter les antibiotiques.



© Dr. K. W. Simpson

Figure 3. Aspect endoscopique lors de lymphangiectasie. Des vaisseaux lymphatiques dilatés sont visibles, formant des protubérances blanches sur la muqueuse intestinale.



© Dr. K. W. Simpson

Figure 4. Les anomalies histopathologiques observées lors de lymphangiectasie peuvent varier, mais il est possible de visualiser à la fois des vaisseaux lymphatiques dilatés, une infiltration cellulaire et des kystes ou abcès cryptiques.

(4). Le pronostic des entéropathies granulomateuses ou neutrophiliques est réservé à sombre si la cause sous-jacente n'est pas identifiée.

MICI à prédominance lymphoplasmocytaire

Des études menées chez des chiens souffrant de diarrhée chronique avec entérite lymphoplasmocytaire diagnostiquée indiquent clairement que différentes sous-populations de chiens répondent positivement à l'alimentation, aux antibiotiques ou à l'immunosuppression (4,9,13). En cas de maladie légère à modérée, une approche progressive avec d'abord changement d'alimentation, puis antibiotiques, puis immunosuppression est généralement adoptée (**Tableau 4**). Dans les cas sévères avec hypoalbuminémie, une approche dégressive associant à la fois régime d'éviction, antibiotiques et immunosuppression est souvent utilisée, les traitements étant supprimés les uns après les autres une fois la rémission observée. Comme il n'existe pour l'instant aucun moyen fiable de prédire quels chiens répondront à quel traitement, l'approche thérapeutique consiste à essayer successivement plusieurs types de traitement.

Il convient de discuter de la réponse à ces traitements empiriques. Il existe de plus en plus d'éléments indiquant un rôle de l'alimentation dans le développement des MICI chez le chien et le chat. Le Setter Irlandais développe une entéropathie liée à l'ingestion de gluten (7). Une étude menée chez le Terrier Irlandais à poil doux décrit des réactions indésirables au maïs, au tofu, au fromage blanc, au lait et à la farine de blé ou à l'agneau (8). Dans cette étude, les concentrations sériques d'albumine étaient diminuées et les concentrations fécales d'inhibiteur de la protéase-1 augmentées 4 jours après un test provocation, par rapport aux valeurs initiales de référence. Signalons qu'au moins deux études réalisées chez des chiens (de différentes races) souffrant de diarrhée améliorée par l'alimentation (évaluée avant traitement) ont mis en évidence des taux élevés d'auto-anticorps antineutro-

philes cytoplasmiques périnucléaires (pANCA) (24) ; le processus pathologique sous-tendant la formation de ces auto-anticorps reste à déterminer.

Dans une étude comparative sur 65 chiens (24) souffrant de MICI avec diarrhée depuis au moins 6 semaines, 39 ont répondu positivement à un aliment limité en antigènes à base de saumon et de riz, et seulement 8 ont rechuté lors de la réintroduction de l'ancien aliment ; aucun n'était sensible au bœuf, à l'agneau, au poulet ou au lait. Un article récent (12) a évalué 26 chiens présentant des signes de gastro-entéropathie chronique (dont 6 sans anomalie histopathologique) ; ces animaux ont été nourris soit avec un aliment hydrolysé à base de soja et de poulet soit avec un aliment intestinal à faible résidus et la réponse initiale a été de 88 % dans les deux groupes, mais après 3 ans, seul 1 des 6 chiens sous aliment intestinal était encore en rémission contre 13 des 14 chiens sous aliment hydrolysé. Environ 66 % des chiens des deux groupes ont rechuté lors de la réintroduction de leur ancien aliment. Dans une étude prospective, l'auteur a observé des réponses positives à un aliment à base de soja hydrolysé chez 18 des 24 chiens (75 %) atteints de MICI avec normoalbuminémie.

Si le régime d'éviction ne donne pas de résultat, il faut alors passer à un traitement antibiotique ou immunosuppresseur. Dans l'étude précitée (24) menée sur 65 chiens souffrant de MICI, 10 des 21 chiens n'ayant pas répondu à l'alimentation ont répondu à la prednisolone, sans rechute après réduction progressive des doses et ce jusqu'à 3 ans. Sur les 11 chiens n'ayant répondu ni à l'alimentation ni aux corticoïdes, 9 ont été euthanasiés après la corticothérapie, et seulement 2 des 8 chiens réfractaires aux corticoïdes ont répondu à la ciclosporine (5 mg/kg PO 1x/j pendant 10 semaines).

L'approche décrite dans le **Tableau 4** pour les chiens présentant une activité pathologique modérée et des anomalies

intestinales histopathologiques modérées à sévères intègre un traitement antibiotique (tylosine) dans une approche basée sur l'éviction alimentaire (aliment hydrolysé) et l'immunosuppression. En résumé, la réponse généralement positive au régime alimentaire observée chez les chiens souffrant de MICI lymphoplasmocytaire semble indiquer qu'un régime d'éviction avec un aliment limité en antigènes ou hydrolysé est un bon point de départ thérapeutique dans la majorité des cas. Même chez les chiens atteints d'entéropathie exsudative, il est souvent possible de faire une courte éviction alimentaire (3-5 jours) avant l'immunosuppression, en attendant les résultats des biopsies intestinales. Découverte aussi surprenante que positive, ces études récentes ont montré que peu de chiens nécessitent un traitement continu avec des corticoïdes ou autres immunosuppresseurs. Nous sommes effectivement bien loin du temps où la MICI lymphoplasmocytaire était considérée comme un trouble d'insuffisance stéroïdienne, l'immunosuppression étant désormais réservée aux chiens souffrant de MICI lymphoplasmocytaire réfractaire ou sévère.

MICI à prédominance éosinophilique

L'entérite éosinophilique est caractérisée par une accumulation excessive d'éosinophiles dans la *lamina propria*. Elle serait la conséquence d'une réaction immunitaire à des parasites ou à l'alimentation (13). Cette maladie peut aussi toucher d'autres segments du tractus gastro-intestinal. Les principaux signes cliniques sont une diarrhée chronique de l'intestin grêle avec vomissements ou perte de poids. Signes d'atteinte du gros intestin ou vomissements prédominant dans certains cas. L'examen clinique est normal ou révèle un épaississement focal ou diffus des anses intestinales et un amaigrissement marqué.

L'approche diagnostique est similaire à celle décrite pour l'entérite lymphoplasmocytaire. Les anomalies clinicopathologiques peuvent inclure une éosinophilie périphérique. Le mastocytome, l'hypocorticisme et les endoparasitoses peuvent produire des signes cliniques similaires et doivent donc être exclus. L'administration prophylactique d'un anthelminthique (fenbendazole 50 mg/kg PO 1x/j pendant 3-5 jours) est préconisée pour traiter d'éventuelles *larva migrans* viscérales, dont la présence a été associée à la gastro-entérite éosinophilique. Certains animaux peuvent répondre à des aliments limités en antigènes ou hydrolysés, et ceux qui ne répondent pas sont généralement placés sous prednisolone (2 mg/kg PO 1x/j avec diminution progressive sur 8 semaines).

Lymphangiectasie et kystes ou abcès cryptiques

La lymphangiectasie intestinale est caractérisée par une dilatation anormale des vaisseaux lymphatiques au sein de la muqueuse (**Figure 3**) et s'accompagne souvent d'une inflammation lipogranulomateuse de la séreuse (visible à la

chirurgie). La dilatation des vaisseaux lymphatiques est associée à une exsudation de lymphes riches en protéines dans l'intestin et à une malabsorption sévère des acides gras à chaîne longue. Des kystes et abcès cryptiques peuvent également être observés sur les biopsies intestinales (**Figure 4**).

Le Yorkshire Terrier (avec un risque relatif de 4,2 à 10), le Terrier Irlandais à poil doux (avec protéinurie concomitante fréquente) et le Chien Norvégien de Macareux semblent sur-représentés dans cette catégorie, corroborant l'hypothèse d'une origine familiale chez certains chiens (8,10,17).

Les signes cliniques sont essentiellement dus à la fuite protéique intestinale et incluent perte de poids, diarrhée chronique, vomissements, ascite, œdèmes et chylothorax. Dans une étude réalisée sur 12 Yorkshire Terriers, une hypoalbuminémie était présente chez tous les chiens et une hypoglobulinémie chez 7 d'entre eux (10). Les autres anomalies biochimiques incluent hypocalcémie, hypocholestérolémie, hypomagnésémie, hypokaliémie et hypochlorémie. Hypocalcémie et hypomagnésémie ont été attribuées à une hypovitaminose D (25,26). Les anomalies hématologiques incluent anémie légère, thrombocytose, neutrophilie mature et neutrophilie avec déviation à gauche.

La lymphangiectasie se manifeste habituellement par une entéropathie exsudative. Comme nous l'avons déjà indiqué, des protubérances de couleur blanche (vaisseaux lymphatiques dilatés) peuvent être visibles sur la muqueuse à l'endoscopie (**Figure 3**) et les biopsies endoscopiques sont souvent diagnostiques. Les biopsies chirurgicales doivent être réalisées avec précaution, notamment en raison du risque de saignement, d'aggravation de l'hypoprotéinémie par la fluidothérapie, et du risque de déhiscence.

Le traitement est symptomatique. Les recommandations nutritionnelles sont les mêmes que pour les autres causes de diarrhée de l'intestin grêle (aliment hyperdigestible, limité en antigènes ou hydrolysé) ; une restriction lipidique a été préconisée mais peu d'éléments la corroborent. Des triglycérides à chaîne moyenne (TCM), généralement sous la forme d'huile de noix de coco (0,5-2 mL/kg/j), peuvent être ajoutés à l'alimentation, ou un aliment contenant déjà des TCM peut être utilisé pour apporter une source d'énergie (en théorie) facilement assimilable. La consommation de TCM entraîne une amélioration clinique chez les enfants souffrant de lymphangiectasie primaire, mais, bien que les TCM aient été étudiés chez le chien sain, aucune étude n'a été réalisée chez le chien atteint de lymphangiectasie.

La prednisolone est souvent administrée initialement à doses anti-inflammatoires (1 mg/kg PO 2x/j), avec réduction pro-

gressive jusqu'à la dose minimale efficace une fois la rémission observée. Une corticothérapie par voie parentérale peut être nécessaire dans certains cas, et la prednisolone peut être remplacée par la dexaméthasone en présence d'ascite ou d'œdème afin de limiter les effets minéralocorticoïdes. L'immunosuppression peut être intensifiée (azathioprine ou ciclosporine à 5 mg/kg PO 1x/j (27)) en cas de non-réponse. De l'expérience de l'auteur, la lymphangiectasie semble présenter un risque de septicémie plus élevé que les autres formes de MICI et il est donc impératif de ne pas trop immunodéprimer ces animaux, et d'utiliser conjointement du métronidazole ou de la tylosine pour limiter le risque de translocation bactérienne. De l'aspirine à la dose de 0,5 mg/kg PO 1x/j est souvent administrée aux chiens présentant un faible taux d'antithrombine III si un risque de thromboembolie est suspecté. Des diurétiques sont utilisés en cas d'ascite problématique (MICI avec albuminémie < 20 g/L).

La réponse au traitement est très variable, certains chiens restant en rémission pendant plusieurs années tandis que

d'autres évoluent vers une hypoprotéïnémie aiguë ou une maladie thromboembolique. Le pronostic est toujours réservé. Dans l'étude précitée (10), le traitement empirique, avec divers médicaments (corticoïdes, azathioprine, antibiotiques (amoxicilline-acide clavulanique, métronidazole, tylosine ou enrofloxacin)), plasma et diurétiques a été associé à un résultat défavorable ; 7 cas sur 12 sont décédés ou ont été euthanasiés dans les 3 mois suivant le diagnostic, une thromboembolie étant suspectée chez 3 d'entre eux.

■ Conclusion

Le traitement des MICI est influencé par la prédisposition raciale, la sévérité des signes cliniques et des anomalies clinicopathologiques, et l'aspect macroscopique et histopathologique de l'intestin. Chaque cas doit faire l'objet d'une approche systématique mais le pronostic peut être variable. Il est toutefois certain que les travaux de recherche menés dans les prochaines années nous permettront de mieux appréhender les nombreux animaux présentant des signes de type MICI et d'affiner leur traitement.

Références bibliographiques

1. Simpson KW, Jergens AE. Pitfalls and progress in the diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41(2):381-398.
2. Batt RM, McLean L, Riley JE. Response of the jejunal mucosa of dogs with aerobic and anaerobic bacterial overgrowth to antibiotic therapy. *Gut* 1988;29(4):473-482.
3. German AJ, Day MJ, Ruaux CG, et al. Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17(1):33-43.
4. Simpson KW, Dogan B, Rishniw M, et al. Adherent and invasive *Escherichia coli* is associated with granulomatous colitis in boxer dogs. *Infect Immun* 2006;74(8):4778-4792.
5. Westermarck E, Skrzypczak T, Harmoinen J, et al. Tylosin-responsive chronic diarrhea in dogs. *J Vet Intern Med* 2005;19(2):177-186.
6. Allenspach K, House A, Smith K, et al. Evaluation of mucosal bacteria and histopathology, clinical disease activity and expression of Toll-like receptors in German shepherd dogs with chronic enteropathies. *Vet Microbiol* 2010; 146:326-335.
7. Garden OA, Pidduck H, Lakhani KH, et al. Inheritance of gluten-sensitive enteropathy in Irish Setters. *Am J Vet Res* 2000;61(4):462-468.
8. Vaden SL, Hammerberg B, Davenport DJ, et al. Food hypersensitivity reactions in Soft Coated Wheaten Terriers with protein-losing enteropathy or protein-losing nephropathy or both: gastroscopic food sensitivity testing, dietary provocation, and fecal immunoglobulin E. *J Vet Intern Med* 2000;14(1):60-67.
9. Allenspach K, Wieland B, Gröne A, et al. Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors for negative outcome. *J Vet Intern Med* 2007;21(4):700-708.
10. Craven M, Simpson JW, Ridyard AE, et al. Canine inflammatory bowel disease: retrospective analysis of diagnosis and outcome in 80 cases (1995-2002). *J Small Anim Pract* 2004;45(7):336-342.
11. Willard MD, Mansell J, Fosgate GT, et al. Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2008;22(5):1084-1089.
12. Mandigers PJ, Biourge V, van den Ingh TS, et al. A randomized, open-label, positively-controlled field trial of a hydrolyzed protein diet in dogs with chronic small bowel enteropathy. *J Vet Intern Med* 2010;24(6):1350-1357.
13. Kleinschmidt S, Meneses F, Nolte I, et al. Characterization of mast cell numbers and subtypes in biopsies from the gastrointestinal tract of dogs with lymphocytic-plasmacytic or eosinophilic gastroenterocolitis 2007;120(3-4):80-92. Epub 2007 Jul 17.
14. Peterson PB, Willard MD. Protein-losing enteropathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003;33(5):1061-1082.
15. Breitschwerdt EB, Ochoa R, Barta M, et al. Clinical and laboratory characterization of Basenjis with immunoproliferative small intestinal disease. *Am J Vet Res* 1984;45(2):267-273.
16. Grützner N, Bishop MA, Suchodolski JS, et al. Association study of cobalamin deficiency in the Chinese Shar Pei. *J Hered* 2010;101(2):211-217. Epub 2009 Nov 19.
17. Kolbjørnsen O, Press CM, Landsverk T. Gastropathies in the Lunde Hund. I. Gastritis and gastric neoplasia associated with intestinal lymphangiectasia. *APMIS* 1994;102(9):647-661.
18. Schreiner NM, Gaschen F, Gröne A, et al. Clinical signs, histology, and CD3-positive cells before and after treatment of dogs with chronic enteropathies. *J Vet Intern Med* 2008;22(5):1079-1083.
19. Waly NE, Stokes CR, Gruffydd-Jones TJ, et al. Immune cell populations in the duodenal mucosa of cats with inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2004;18(6):816-825.
20. Willard MD, Jergens AE, Duncan RB, et al. Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220(8):1177-1182.
21. Day MJ, Bilzer T, Mansell J, et al. Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: a report from the WSAVA Gastrointestinal Standardization Group. *J Comp Pathol* 2008;138(Suppl)1:S1-S43.
22. Simpson KW. Small intestinal bacterial overgrowth. *J Am Vet Med Assoc* 1994;205(3):405-407.
23. Westermarck E. Personal communication 2010.
24. Luckschander N, Allenspach K, Hall J, et al. Perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibody and response to treatment in diarrheic dogs with food responsive disease or inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2006;20(2):221-227.
25. Bush WW, Kimmel SE, Wosar MA, et al. Secondary hypoparathyroidism attributed to hypomagnesemia in a dog with protein-losing enteropathy. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219(12):1732-1734, 1708.
26. Mellanby RJ, Mellor PJ, Roulois A, et al. Hypocalcaemia associated with low serum vitamin D metabolite concentrations in two dogs with protein-losing enteropathies. *J Small Anim Pract* 2005;46(7):345-351.
27. Allenspach K, Rüfenacht S, Sauter S, et al. Pharmacokinetics and clinical efficacy of cyclosporine treatment of dogs with steroid-refractory inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2006;20(2):239-244.

Epidémiologie de la parvovirose canine aux Etats-Unis



■ **Sandi Lefebvre**, Dr vétérinaire, PhD
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon, Etats-Unis



Le Dr Lefebvre intègre Banfield en 2011 en tant que Conseillère Médicale Adjointe - Chercheur au sein de l'équipe Connaissance et Recherche Appliquée (BARK). Diplômée en 2003 du Collège Vétérinaire de l'Ontario, elle obtient un PhD en épidémiologie grâce à ses recherches et au développement de recommandations en matière de zoothérapie en établissement hospitalier. Son activité professionnelle la plus récente est celle de rédactrice scientifique pour le JAVMA et l'AJVR.

■ Introduction

Le parvovirus canin de type-2 fait partie des valences essentielles recommandées par l'AAHA (American Animal Hospital Association) en vaccination de routine pour tous les chiens de compagnie (1). Malgré cette recommandation, la parvovirose reste un problème en pratique clinique. Il existe d'ailleurs des preuves que le virus a muté depuis son émergence à la fin des années 1970 où il était une cause importante d'entérite hémorragique chez le chien (2).

Mais la plupart des études (3,4) sur l'épidémiologie de cette maladie ont été réalisées il y a plusieurs dizaines d'années, et il est possible que les facteurs de risque aient évolué avec le temps.

■ Méthodes d'analyse

Les dossiers médicaux de tous les chiens vus à Banfield entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2011 ont été examinés pour identifier les chiens ayant fait l'objet d'un diagnostic de parvovirose, confirmé par examen sanguin ou fécal en laboratoire.

Pour évaluer les éventuels facteurs de risque de parvovirose confirmée, les dossiers médicaux ont également été analysés sur les critères suivants : sexe, statut reproducteur, catégorie d'âge (≤ 6 mois ou > 6 mois) et race. Des tests de chi-deux ont été réalisés pour les effectifs supérieurs à 1000 chiens afin de calculer les odds ratios (OR) comme estimation du risque relatif, et les intervalles de confiance à 95 % (IC95). Le seuil de significativité de p a été fixé à 0,05.

■ Résultats

En 2010 sur les 1.942.137 chiens vus dans les hôpitaux Banfield, 7.734 ont fait l'objet d'un diagnostic confirmé de parvovirose (40 cas/10.000 chiens) ; en 2011, les chiffres étaient légèrement inférieurs, à savoir 7.708 sur 2.021.929 chiens examinés (38 cas/10.000 chiens). Les femelles avaient significativement moins de risque (probabilité) d'infection que les mâles (OR : 0,80 ; IC95 : 0,79-0,82).

Aucune association significative entre la stérilisation et l'infection n'est apparue quand les analyses ont été ajustées pour l'âge. Les chiens âgés de moins de 6 mois avaient 11,4 fois plus de risques que les chiens plus âgés d'avoir ce diagnostic (IC95 : 11,05-11,75).

Cinq races ont été identifiées comme étant significativement plus à risque de parvovirose confirmée que les races croisées, à savoir le Pitbull Terrier, le Chihuahua, le Rottweiler, l'American Staffordshire Terrier, et le Lancashire Heeler (**Tableau 1**). En classant les données par âge, le Pitbull, le Rottweiler et le Lancashire Heeler sont apparus plus à risque de parvovirose avant l'âge de 6 mois qu'après (**Tableau 2**). A l'inverse, le Chihuahua et l'American Staffordshire Terrier sont apparus plus à risque après l'âge de 6 mois.

■ Discussion et conclusion

La comparaison de ces résultats avec ceux des études plus anciennes (3,4), impliquant des nombres nettement inférieurs de chiens vus en centres hospitaliers universitaires, a révélé des différences intéressantes en termes de prédispositions raciales. Dans ces études, le Doberman,

Tableau 1. Races à risque (odds ratios significatifs) de parvovirose confirmée parmi différentes races pures par rapport aux races croisées*.

Race	Nb de chiens touchés	% de la race	OR	IC 95 %
Pitbull (n = 199.440)	5.113	2,56	2,88	2,70-3,06
Chihuahua (n = 232.477)	3.774	1,62	1,80	1,69-1,92
Rottweiler (n = 48.394)	578	1,19	1,32	1,19-1,46
American Staffordshire Terrier (n = 5.399)	78	1,44	1,60	1,26-2,02
Lancashire Heeler (n = 1.004)	22	2,19	2,40	1,48-3,66

* Sur les 136.284 chiens de races croisées vus dans les hôpitaux Banfield pendant la période d'étude, 1.247 ont fait l'objet d'un diagnostic confirmé de parvovirose, soit 92 cas sur 10.000 chiens croisés examinés.

Tableau 2. Races à risque (odds ratios significatifs) de parvovirose confirmée parmi différentes races en fonction de l'âge.

Race	Age ≤ 6 mois		Age > 6 mois	
	OR	IC 95 %	OR	IC 95 %
Pitbull	3,01	2,80-3,25	2,45	2,16-2,79
Chihuahua	1,58	1,46-1,71	2,46	2,17-2,79
Rottweiler	1,45	1,29-1,62	0,95*	0,75-1,19
American Staffordshire Terrier	1,43	1,05-1,95	2,11	1,36-3,16
Lancashire Heeler	2,62	1,51-4,28	1,72*	0,47-4,48

* Valeur non significative (p > 0,05)

le Border Collie, le Berger Allemand et le Spitz Nain sont apparus plus à risque de parvovirose que les autres races pures et croisées, alors que dans la présente étude, ils étaient moins à risque (respectivement 0,64 [IC95 : 0,52-0,79] ; 0,37 [0,31-0,45] ; 0,92 [0,85-0,99] ; et 0,37 [0,33-0,42]) et cet effet protecteur apparent persistait quand les données étaient rapportées à l'âge. Les différences entre ces études menées à diverses époques pourraient s'expliquer par le fait que l'identification des races

à risque peut avoir conduit à leur plus large vaccination contre la parvovirose. Les différences de statut vaccinal pourraient aussi expliquer les risques accrus d'infection observés chez les chiens de plus de 6 mois (par rapport aux chiens de moins de 6 mois) pour le Chihuahua et l'American Staffordshire Terrier. D'autres études sont nécessaires pour déterminer si l'épidémiologie de l'entérite parvovirale évolue réellement et pour identifier les facteurs contribuant à cette évolution.

Références bibliographiques

1. Welborn LV, DeVries JG, Ford R, *et al.* 2011 AAHA canine vaccination guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc* 2011;47:1-42.
2. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus - a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol* 2012;155:1-12.
3. Glickman LT, Domanski LM, Patronek GJ, *et al.* Breed-related risk factors for canine parvovirus enteritis. *J Am Vet Med Assoc* 1985;187:589-594.
4. Houston DM, Ribble CS, Head LL. Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982-1991). *J Am Vet Med Assoc* 1996;208:542-546.

Les tumeurs intestinales félines



■ **Laura Marconato**, Dr Vétérinaire, Dipl. ECVIM-CA (Oncologie)
Centro Oncologico Veterinario, Sasso Marconi, Italie

Le Dr Marconato obtient son diplôme vétérinaire à l'Université de Milan en 1999. Depuis 2000, son exercice s'est concentré sur l'oncologie médicale, avec un intérêt particulier pour les lymphomes. En 2008, elle est diplômée de l'ECVIM [Collège Européen de Médecine Interne Vétérinaire] et est actuellement Présidente de la Société Italienne d'Oncologie Vétérinaire.



■ **Giuliano Bettini**, Dr Vétérinaire
Département des Sciences Médicales Vétérinaires, Université de Bologne, Italie

Le Dr Bettini obtient en 1988 son diplôme de Médecine Vétérinaire à l'Université de Bologne, où il occupe depuis 2001 le poste de Professeur Adjoint de Pathologie Vétérinaire. Ses activités de recherche s'intéressent principalement à l'oncologie comparée, notamment la caractérisation des indicateurs pronostiques moléculaires des tumeurs animales et l'exploration de la cancérogénèse environnementale.

■ Introduction

Les tumeurs intestinales sont assez rares chez le chat, représentant moins de 10 % de l'ensemble des tumeurs observées dans cette espèce (1). Mais elles constituent un domaine important de la gastroentérologie féline, notamment parce que les signes cliniques et symptômes

des affections tumorales et non tumorales peuvent se chevaucher. Les tumeurs intestinales se développent généralement initialement dans l'intestin grêle, le lymphome étant de loin la tumeur la plus fréquente (55 %), suivie du carcinome (32 %) et du mastocytome (4 %). Les sarcomes intestinaux sont extrêmement rares (2). L'étiologie est inconnue, mais une prédisposition supérieure des mâles est souvent observée, et les Siamois semblent particulièrement prédisposés au lymphome (1).

POINTS CLÉS

- Le lymphome est la tumeur intestinale la plus fréquente chez le chat, suivie du carcinome et du mastocytome.
- Le lymphome peut se présenter sous différentes formes et peut être caractérisé par son comportement biologique, sa réponse au traitement et son pronostic.
- Les signes cliniques des premiers stades des tumeurs intestinales peuvent être vagues ; ce n'est souvent qu'à un stade avancé du processus pathologique qu'apparaissent des symptômes attribuables à l'intestin et/ou à d'éventuelles métastases.
- Le diagnostic repose sur les examens de laboratoire et d'imagerie, et une biopsie de tissu tumoral est indispensable à l'établissement d'un plan de traitement.
- Le traitement et le pronostic varient en fonction du type de tumeur, de son stade clinique et de sa localisation.

■ Lymphome intestinal

Le lymphome est la tumeur la plus fréquente du tractus intestinal, et c'est aussi le type de lymphome le plus fréquent chez le chat (3-5). Il peut se présenter sous une forme focale ou diffuse (où l'épaississement est transmural et la lumière préservée) et provenir des lymphocytes T ou B. Pour établir un diagnostic, les critères cliniques, histologiques et immunophénotypiques doivent être évalués, ces facteurs ayant également une valeur pronostique (6-8).

Le lymphome du tissu lymphoïde associé à la muqueuse (MALT) a un phénotype T et c'est le type de lymphome le plus fréquent (**Figure 1**) ; il est typiquement composé de petites cellules (bas grade) et se situe généralement dans l'intestin grêle (7-9). Initialement, la tumeur est plutôt torpide, mais devient progressivement plus agressive, au niveau à la fois local et systémique (haut grade). L'extension de la tumeur à travers la paroi risque d'entraîner une perforation et une péritonite. Cliniquement, un épaississement diffus de l'intestin peut s'observer (3). Le diagnostic différentiel des

premiers stades inclut les MICI (maladies inflammatoires chroniques de l'intestin) (10). Le lymphome intestinal à cellules T peut d'ailleurs coexister avec ou être une évolution des MICI. Des tests PCR sur tissus fixés au formol peuvent être nécessaires pour évaluer la prolifération clonale des lymphocytes ; les MICI sont essentiellement caractérisées par une prolifération polyclonale des cellules, alors qu'elle est généralement monoclonale lors de lymphome (7,8). L'évaluation histopathologique est plus subjective, surtout si les tissus sont prélevés par biopsie superficielle sous endoscopie (11).

Le lymphome intestinal de phénotype B s'observe plus souvent à la jonction iléo-cœco-colique, se développant à partir des follicules lymphoïdes de la muqueuse (plaques de Peyer) (7,8) ; il semble encore qu'une inflammation chronique du substratum puisse entraîner le développement d'un lymphome. Initialement, la tumeur peut être de bas grade, mais avec le temps elle a tendance à devenir biologiquement plus agressive, avec infiltration transmurale et extension systémique ultérieure. Cliniquement, des épaissements nodulaires peuvent être palpables (3,7,8).

Les lymphomes à grands lymphocytes granuleux (GLG) représentent environ 10 % des lymphomes intestinaux du chat (12,13) et ils proviendraient de la transformation néoplasique incontrôlée de lymphocytes T cytotoxiques intra-épithéliaux ou de cellules NK (natural killer). Ce type de tumeur, constitué de grandes cellules transmursales, touche initialement l'iléon, le jéjunum et les nœuds lymphatiques mésentériques, mais s'étend rapidement à l'estomac, au gros intestin, à la rate, à la moelle osseuse et aux reins. Comme pour les autres types de lymphome intestinal, les chats sont généralement FeLV négatifs. Les analyses de laboratoire peuvent révéler une leucocytose neutrophilique avec déviation à gauche (secondaire à une libération de cytokines par les cellules tumorales), une anémie, une hypoalbuminémie, une hypocalcémie et une augmentation des transaminases hépatiques et de la bilirubine (12). Un nombre élevé (>13%) de grands lymphocytes granuleux dans un prélèvement sanguin doit être considéré comme anormal. La cytologie met en évidence des cellules lymphoïdes dont les noyaux sont découpés ou difficiles à visualiser, et des granules cytoplasmiques azurophiles, dont le nombre et la taille sont très variables et qui s'accumulent généralement dans des zones particulières du cytoplasme. Dans les préparations histologiques, ces granules caractéristiques ne sont souvent pas visibles ; en cas de suspicion de lymphome à GLG, une immunohistochimie mettant en évidence le marqueur granzyme B doit être réalisée pour confirmer le diagnostic (8).

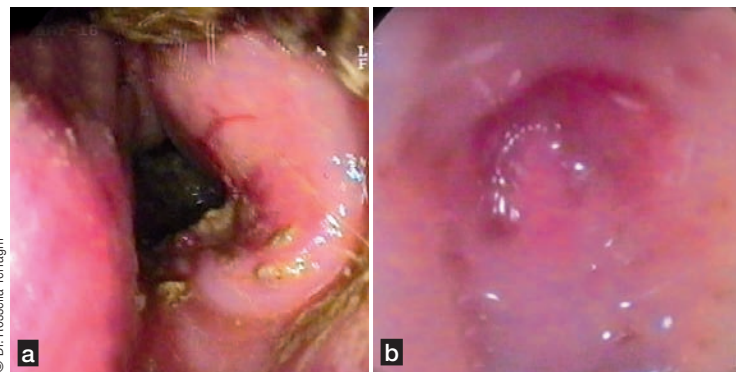


Figure 1. Vues endoscopiques d'un lymphome intestinal provenant du MALT en stade précoce (a) et avancé (b). *NB :* la lumière est complètement obstruée sur la dernière image.

■ Carcinome intestinal

Le carcinome, deuxième type le plus fréquent de tumeur intestinale (2) chez le chat, touche plus souvent l'intestin grêle, mais c'est aussi le type le plus fréquent de tumeur du côlon (2,14,15). Macroscopiquement, cette tumeur peut être pédiculée ou transmurale, avec une croissance annuelle entraînant une rigidification de la paroi intestinale et un rétrécissement de la lumière, pouvant produire une dilatation intestinale en amont. L'aspect macroscopique a une valeur pronostique : les tumeurs polypoïdes ou pédiculées ont un bon pronostic après exérèse, alors que le pronostic des tumeurs annulaires est moins favorable (1).

Le type histologique le plus courant est l'adénocarcinome (acinaire, papillaire ou muqueux), suivi du carcinome à cellules en bagues à chaton, du carcinome indifférencié et du carcinome adénosquameux. Le facteur histologique le plus important d'un point de vue pronostique est le degré d'invasivité. Dans le cas du carcinome de stade histologique 0, la tumeur est limitée à la *lamina propria* et ne s'étend pas au-delà de la musculaire muqueuse (T_{is} , ou carcinome *in situ*) ; aux stades I (T_1 , où le carcinome s'étend au-delà de la musculaire muqueuse dans la sous-muqueuse) et II (T_2 , où la tumeur envahit la musculature), les cellules tumorales sont en contact avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques et il existe un risque élevé de dissémination métastatique ; au stade III (T_3), la tumeur a atteint la séreuse et touche les structures adjacentes.

Au moment du diagnostic, la tumeur est rarement limitée à l'intestin ; dans la plupart des cas, la tumeur a déjà atteint un stade avancé, avec infiltration carcinomateuse extensive entre les fibres musculaires (circulaires, longitudinales ou invasion transmurale), extension aux organes adjacents ou à d'autres parties du tractus intestinal, et dissémination méta-

statique à distance par voie veineuse ou lymphatique. Une carcinomatose, conséquence de la diffusion de cellules tumorales dans le péritoine, est présente dans 30 % des cas (1). La dissémination métastatique lympho-hématogène se fait principalement vers les nœuds lymphatiques régionaux et le foie.

■ Mastocytome intestinal

Le mastocytome touche généralement l'intestin grêle (en particulier le jéjunum) et se présente macroscopiquement sous la forme d'une masse intramurale de taille variable pouvant produire une intussusception voire une perforation intestinale. Des ulcères sont souvent visibles au niveau des parois intestinales épaissies, et sont dus à la fois à une infiltration tumorale directe et à une libération d'histamine par dégranulation des mastocytes. Dans la forme sclérosante, les cellules tumorales sont entremêlées dans un abondant tissu fibreux. Lors de forte infiltration d'éosinophiles, de dépôt de tissu fibreux et de nécrose, le mastocytome peut être difficile à différencier d'une entérite éosinophilique (1,16,17). Son comportement biologique est agressif, avec un potentiel métastatique élevé et un faible taux de survie.

■ Tableau clinique

Les signes cliniques et symptômes sont souvent initialement vagues voire trompeurs, et peuvent varier selon le segment touché. Si la tumeur est localisée à l'intestin grêle, ils peuvent inclure vomissements intermittents, hématurie, déshydratation, perte de poids et anorexie. Si elle est localisée au gros intestin, ténésme, hématochézie et dyschézie sont observés. En cas de carcinomatose péritonéale, l'ascite peut entraîner une distension abdominale secondaire (1).

Si la tumeur est particulièrement grosse ou localisée à un segment étroit de l'intestin, une occlusion intestinale partielle ou complète peut se développer, avec perforation et péritonite secondaires. Dans ce cas, le chat présentera douleur abdominale, vomissements et fièvre.

Les chats atteints de lymphome intestinal peuvent ne pas présenter de vomissements et/ou de diarrhée, mais seulement une anorexie et/ou une perte de poids. Cliniquement, ces animaux ont souvent un mauvais état corporel ou sont émaciés. Dans de rares cas, le tableau clinique est plus aigu du fait du développement secondaire d'une intussusception, d'une obstruction et/ou d'une perforation avec péritonite septique.

En général, la palpation abdominale révèle des anses intestinales épaissies (surtout lors de lymphome de bas grade) ou une masse abdominale (surtout lors de lymphome de haut grade) (3).

■ Démarche diagnostique et gradation de la tumeur

Le diagnostic peut s'établir grâce à différents examens de laboratoire et d'imagerie. L'examen hématologique peut révéler une anémie microcytaire (due à une perte de sang occulte dans les selles) et une leucocytose avec neutrophiles toxiques secondaires (due à une péritonite ou une nécrose de la tumeur). Une leucocytose peut également être paranéoplasique du fait de la libération par les cellules tumorales de facteur de stimulation des colonies de granulocytes ou de facteur de stimulation des colonies de granulocytes-macrophages (1). Comme nous l'avons déjà indiqué dans le cas de lymphome à GLG, le sang périphérique peut contenir de grands lymphocytes granuleux (12,13).

L'examen biochimique peut révéler une hypoprotéïnémie (25-30 % des cas), une augmentation des enzymes hépatiques, une hypercholestérolémie (surtout lors de tumeur non lymphomateuse), et une augmentation de l'urémie (1). Le lymphome de bas grade s'accompagne rarement d'une hypoalbuminémie, la paroi intestinale ayant tendance à rester intacte même dans les stades avancés de la maladie. Mais il s'accompagne fréquemment d'une hypocobalaminémie, la cobalamine étant largement absorbée au niveau de l'iléon, un segment couramment touché par ce type de lymphome (1,3).

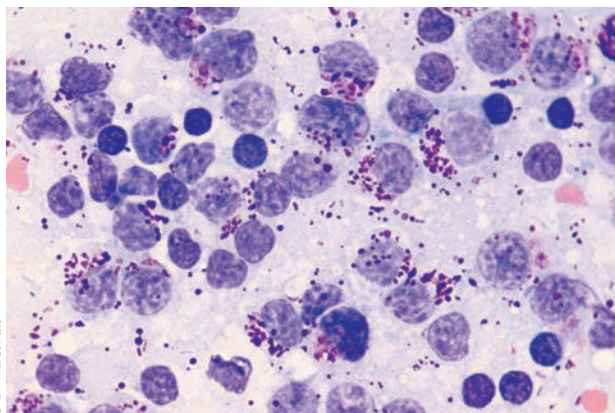
La radiographie abdominale révèle parfois une masse abdominale ou des signes d'occlusion partielle ou complète de l'intestin. Une ascite peut être visible du fait d'une péritonite secondaire à une perforation tumorale. Toutefois, la généralisation de l'échographie a fortement diminué le besoin de radiographies avec produit de contraste ; l'échographie permet de visualiser en détail la paroi intestinale, d'évaluer son épaisseur, sa structure, le contenu intestinal et le péristaltisme, et aussi d'examiner le péritoine et les nœuds lymphatiques régionaux.

Les anomalies échographiques observées lors de tumeur intestinale incluent épaississement de la paroi intestinale et modification de l'architecture pariétale (1). Le lymphome induit souvent un épaississement de la paroi intestinale, avec hypoéchogénéité, motilité anormale et hypertrophie des nœuds lymphatiques régionaux (3). Parfois, des nodules hypoéchogènes sont visibles au sein de la paroi intestinale. Les anomalies échographiques observées lors de carcinome intestinal peuvent être similaires à celles du lymphome, mais ont tendance à être plus symétriques et localisées, avec une obstruction plus fréquente de la lumière intestinale ; des signes de perforation peuvent également être visibles. Dans le diagnostic différentiel des tumeurs intestinales, il faut toujours envisager les troubles inflamma-

toires car ils peuvent entraîner des granulomes focaux parfois impossibles à différencier des tumeurs ; l'échographie permet d'examiner la totalité de l'abdomen et de détecter d'éventuelles métastases dans d'autres organes et/ou un épanchement abdominal. L'échographie permet aussi de réaliser des biopsies de certaines lésions intestinales et des nœuds lymphatiques pour évaluation cytologique et/ou histopathologique. Enfin, notons qu'en cas de

suspicion de tumeur intestinale, une surveillance thoracique doit être effectuée par radiographie ou scanner.

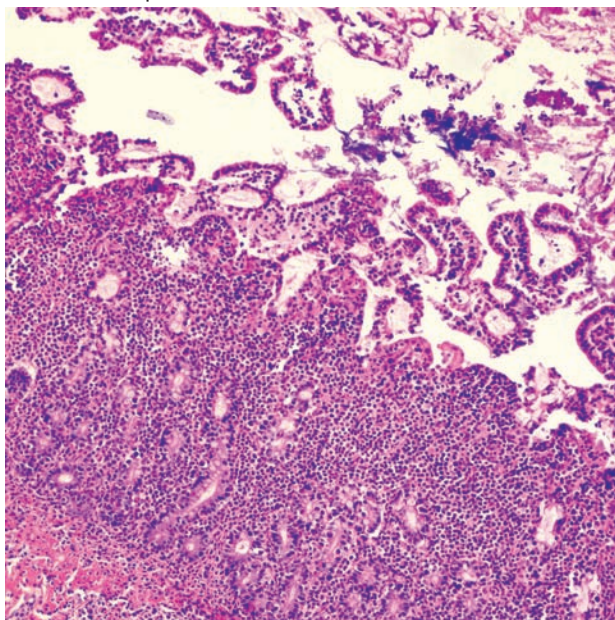
Une étude récente a montré que l'analyse cytologique de cytoponctions donnait un diagnostic juste dans de nombreux cas, et il faut donc proposer cet examen dans tous les cas où une laparotomie ou une coelioscopie exploratrice est impossible (18). L'analyse d'un liquide d'épanchement abdominal est toujours indiquée. Il est important de rappeler que l'analyse cytologique des prélèvements de paroi intestinale à épaissement diffus (exemple typique du lymphome digestif de bas grade) peut être techniquement difficile et parfois non concluante (6). Même l'analyse cytologique des nœuds lymphatiques mésentériques hypertrophiés ne permet pas de différencier un lymphome de bas grade d'une hyperplasie lymphoïde bénigne si le prélèvement se compose d'une population monomorphe de petites cellules lymphoïdes. Dans cette situation, l'histologie est indispensable à l'établissement du bon diagnostic. Pour le lymphome de haut grade, la cytologie évoque souvent le diagnostic. Pour le lymphome à GLG en particulier, la cytologie avec coloration Wright-Giemsa donne un diagnostic plus précis que l'histologie (Figures 2 et 3) (5,6).



© Dr. Marconato

Figure 2. Etalement d'une cytoponction de nœud lymphatique hypertrophié avec coloration May-Grunwald Giemsa chez un chat présentant un lymphome intestinal à grands lymphocytes granuleux (GLG). Les cellules tumorales rondes ont un cytoplasme faiblement coloré contenant de grands granules violets.

Figure 3. Coupe histologique d'une biopsie en pleine épaisseur colorée à l'hématoxyline-éosine chez un chat atteint de lymphome digestif. Les villosités intestinales sont très atrophiées et la lamina propria montre une infiltration diffuse de feuillettes monomorphes de lymphocytes de taille petite et moyenne. L'infiltration tumorale s'étend localement à la sous-muqueuse.



© Dr. Marconato

L'endoscopie est la méthode de choix pour l'examen du duodénum, du côlon et de l'iléon distal, et doit être réalisée dans tous les cas de suspicion d'une tumeur intestinale, quels que soient les résultats de la radiographie. Notons que l'endoscopie a ses limites, dans le sens où elle ne donne aucune information sur les autres segments du tractus intestinal et qu'elle ne permet pas de visualiser les nœuds lymphatiques régionaux ni les autres organes pour déterminer le grade de la tumeur. Elle permet de biopsier les zones examinées mais les prélèvements ainsi obtenus ont un intérêt limité, étant par nature superficiels ; cela peut empêcher d'identifier des lésions bénignes et ne permet pas de déterminer le degré d'infiltration cellulaire. En outre, l'endoscopie ne permet pas de biopsier la partie distale du jéjunum, qui est le siège le plus fréquent du lymphome (1,6,11).

Pour le lymphome intestinal, les biopsies obtenues par laparotomie ou coelioscopie sont préférées à celles obtenues par endoscopie car elles peuvent concerner toute l'épaisseur de la paroi (Figure 4) (6,7,11). La coelioscopie peut être préférée à la laparotomie car elle est associée à une moindre morbidité, mais les chats très débilites toléreront mieux l'endoscopie. Si les biopsies sont réalisées sous endoscopie, 4 prélèvements au moins doivent être faits sur chaque site anormal, alors que par laparotomie ou coelioscopie, un seul prélèvement suffit pour chaque site. Pour augmenter les chances de pouvoir différencier une MICI d'un lymphome de

bas grade, il est essentiel de faire plusieurs prélèvements au niveau (notamment) de l'iléon et du duodénum pendant l'endoscopie (19). Il faut rappeler que dans 90 % des cas, le lymphome de bas grade est localisé à l'iléon et/ou au jéjunum, l'estomac et le duodénum étant des sièges moins beaucoup fréquents (8).

Dans la majorité des cas, l'histologie après coloration à l'hématoxyline-éosine aboutit au diagnostic, sans autre examen nécessaire. Pour les adénocarcinomes de type muqueux, il peut être intéressant d'utiliser des colorations mettant en évidence les mucopolysaccharides (PAS ou bleu alcian) ; pour les carcinomes en général, l'immunohistochimie (utilisant des anticorps anticytokératine) peut permettre d'identifier des cellules tumorales quand le degré d'infiltration n'est pas clair. L'immunohistochimie est généralement employée dans le cas du lymphome, pour déterminer son phénotype immunologique et mieux distinguer le nombre de lymphocytes intra-épithéliaux lors de lymphome muqueux. Si l'histologie et l'immunohistochimie n'ont pas permis d'établir un diagnostic définitif, une PCR pourra être réalisée (7,8).

La laparotomie exploratrice reste la méthode de choix pour le diagnostic et la gradation d'une tumeur intestinale, et elle



© Dr. Evan McNeill

Figure 4. La laparotomie permet d'évaluer la tumeur intestinale et d'explorer la totalité de la cavité abdominale.

est donc indiquée dans tous les cas où les examens diagnostiques non ou peu invasifs n'ont pas permis de conclure.

La gradation d'un mastocytome ou d'un lymphome intestinal nécessite également une cytologie de moelle osseuse, importante à la fois pour le pronostic et le protocole thérapeutique. Après recueil de toutes ces données, le grade de la tumeur peut être établi par la classification TNM (**Tableau 1**).

Tableau 1. Système TNM de gradation des tumeurs intestinales.

T : tumeur primitive	
<ul style="list-style-type: none"> • T₀ : pas de signe de tumeur • T_{is} : <i>in situ</i> (dans la muqueuse), tumeur intra-épithéliale ou envahissant la <i>lamina propria</i> • T₁ : tumeur envahissant la muqueuse et la sous-muqueuse • T₂ : tumeur envahissant la musculature et la séreuse sans toucher les structures adjacentes • T₃ : tumeur perforant le péritoine ou les structures adjacentes 	
N : nœuds lymphatiques régionaux (NL) ; hépatiques, pancréatico-duodénaux, jéjunaux, mésentériques, cœcaux, coliques et rectaux	
<ul style="list-style-type: none"> • N₀ : Pas d'atteinte des NL • N₁ : Atteinte de NL • N₂ : Atteinte de NL distants 	
M : métastases à distance	
<ul style="list-style-type: none"> • M₀ : pas de signe de métastase à distance • M₁ : Métastase à distance 	
Grade I :	T ₁ , N ₀ , M ₀
Grade II :	T ₂₋₃ , N ₀ , M ₀
Grade III :	tout T, N ₁ , M ₀
Grade IV :	tout T, tout N, M ₁

■ Traitement Chirurgie

Le traitement de choix des tumeurs intestinales malignes non-hématopoïétiques est l'exérèse large (marges d'au moins 5-8 cm, quelle que soit la taille de la tumeur). De telles marges ne sont malheureusement pas toujours réalisables au niveau du côlon et du rectum, en raison d'une trop grande tension tissulaire consécutive ou d'un risque d'incontinence fécale. Le type d'intervention dépend de la localisation de la tumeur intestinale, de son extension, des résultats de l'histologie et de l'état général de l'animal.

L'ablation d'un long segment de duodénum est complexe, surtout si la tumeur est localisée à proximité du canal pancréatique ou du cholédoque ; l'ablation d'une tumeur iléale peut nécessiter la résection de la jonction iléo-cœco-colique avec anastomose entre le jéjunum et le gros intestin. Si l'exérèse radicale n'est pas possible, la chirurgie palliative reste indiquée pour tenter de maintenir le passage intestinal (au moins temporairement) ou pour résoudre d'éventuelles complications obstructives (**Figure 5**). Il est essentiel d'explorer la totalité de la cavité abdominale pendant la chirurgie, en prêtant particulièrement attention aux nœuds lymphatiques régionaux et au foie, toute lésion suspecte devant être biopsiée.

L'occlusion ou la perforation intestinale avec péritonite et hémorragie est une urgence chirurgicale, mais rappelons que certains facteurs de risque vital doivent être pris en compte ; l'occlusion intestinale induit une hypovolémie par fuite liquidienne dans la lumière intestinale avec des déséquilibres électrolytiques éventuellement importants entraînant tachycardie et hypotension. La perte d'intégrité biologique de l'intestin peut autoriser le passage de bactéries et toxines intestinales dans la circulation, provoquant un choc septique. Au niveau intraluminal, la flore bactérienne anaérobie augmente significativement, ce qui entraîne souvent des complications septiques postopératoires ; une occlusion produira une surpression sur la paroi intestinale, pouvant aboutir à une perforation. Ces considérations physiopathologiques influent de manière importante sur l'approche chirurgicale ; en l'absence de perforation, l'animal doit être stabilisé avec une fluidothérapie afin de corriger les déséquilibres électrolytiques avant la laparotomie. Mais la présence d'une perforation exige une chirurgie d'urgence, la cavité abdominale devant être abondamment rincée à l'aide d'une solution physiologique tiède pendant l'intervention. Des antibiotiques doivent toujours être administrés en postopératoire, et - si nécessaire - une alimentation parentérale mise en place. La mortalité périopératoire est élevée, mais les animaux qui survivent à la période postopératoire initiale ont un bon pronostic.

Chimiothérapie et autres traitements médicaux

Le rôle de la chimiothérapie adjuvante dans le traitement des tumeurs intestinales non lymphomateuses est loin d'être clair, et aucune étude randomisée ou prospective n'a été publiée à ce jour. La chimiothérapie semblerait indiquée en traitement adjuvant pour les tumeurs avec métastases régionales et/ou distantes (stade clinique III ou IV), mais elle est controversée pour les tumeurs de stade II (localement infiltrantes mais sans atteinte des nœuds lymphatiques) ayant été réséquées de manière radicale.

Quand la chirurgie n'a pas été radicale (surtout en raison de la localisation ou de l'extension de la tumeur), une chimiothérapie peut être administrée en postopératoire pour réduire le risque de récurrence locale, même pour les tumeurs de stade II.

Le produit le plus efficace est la doxorubicine (seule ou en association avec d'autres produits) à la posologie de 1 mg/kg administré toutes les trois semaines, cinq ou six fois au total. Dans une étude rétrospective, des chats atteints de carcinome colique traités chirurgicalement puis avec la doxorubicine ont montré une survie médiane de 280 jours, contre 56 jours pour les chats traités par chirurgie uniquement (20). Plus récemment, 18 chats souffrant de carcinome colique, traités par colectomie partielle et ayant reçu une chimiothérapie adjuvante



Figure 5. Lymphome jéjunal chez un chat souffrant d'occlusion partielle de la lumière intestinale.

avec du carboplatine, ont survécu en moyenne 269 jours (14). Le lymphome intestinal répond bien à la chimiothérapie systémique, et la chirurgie n'est indiquée que s'il existe une obstruction et qu'il est nécessaire de restaurer la lumière intestinale. En cas de lymphome de bas grade, le chlorambucil (0,2 mg/kg 1 fois par jour) et la prednisone (1 mg/kg 1 fois par jour) peuvent être utilisés. Le chlorambucil peut également être administré de façon intermittente (15 mg/m² pendant 4 jours consécutifs, à renouveler après 21 jours, ou 20 mg/m² toutes les 2 semaines).

Par ailleurs, la lomustine peut être utilisée seule (50-60 mg/m² PO, à renouveler toutes les 4-6 semaines). En cas de récurrence, des protocoles combinés peuvent être utilisés, en rajoutant soit la doxorubicine soit le cyclophosphamide (25 mg/chat 2 fois par semaine, ou en semaines alternées). Bien que le chlorambucil et la prednisone ne soient pas des substrats de la glycoprotéine-P chez le chat, le lymphome y répond généralement bien (1,6,21,22).

Le lymphome de haut grade, quant à lui, nécessite une polychimiothérapie plus agressive, et il a été démontré que les protocoles incluant la doxorubicine étaient associés à un meilleur pronostic (23). Malheureusement, le lymphome à GLG répond mal à la chimiothérapie et est associé à une survie courte quelle que soit la chimiothérapie administrée. Il est très important de veiller à ce que l'animal - surtout s'il est anorexique - bénéficie d'un soutien nutritionnel, par la mise en place éventuelle d'une alimentation entérale ou parentérale. Les carences en cobalamine justifient une supplémentation (250 µg/chat SC 1 fois par semaine), et le métoclopramide ou l'ondansétron doivent être utilisés pour contrôler les nausées et vomissements.

La chirurgie est le traitement de choix du mastocytome, et nécessite une exérèse radicale avec des marges de 5 à 10 cm dans le tissu sain proximal et distal. La chimiothérapie adjuvante avec la lomustine est indiquée en cas de comportement agressif et/ou de difficulté à réaliser de bonnes marges, bien qu'un bénéfice reste à démontrer.

Radiothérapie

L'utilisation de la radiothérapie pour le traitement des tumeurs intestinales est limitée en médecine vétérinaire. Cela est dû en partie à leur localisation (les tumeurs de l'intestin grêle sont généralement mobiles et il peut donc être difficile de bien positionner le faisceau pour un traitement efficace) et à la faible tolérance de l'intestin à la radiothérapie (la dose de rayons nécessaire au contrôle de la tumeur n'est souvent pas tolérée par les tissus environnants).

■ Pronostic

Le pronostic des tumeurs intestinales félines dépend de la classification histologique, la localisation primaire, le degré d'extension locale ou régionale, l'état général de l'animal, la présence de métastases et le caractère facultatif ou urgent de

la chirurgie. En règle générale, les animaux qui survivent longtemps finissent par mourir d'une récurrence locale de la tumeur. Les cas d'adénocarcinome de l'intestin grêle présentent un risque péri-opératoire élevé, mais si la survie dépasse deux semaines après la chirurgie, le pronostic à long terme est assez bon. Le traitement de l'adénocarcinome colique avec chimiothérapie adjuvante (doxorubicine) peut allonger la survie (20). Les cas de lymphome de haut grade ont un pronostic sombre ; traités par chimiothérapie, leur survie moyenne est de 3 mois, avec une rémission complète dans 18 % des cas (23).

La survie médiane augmente de 7 à 10 mois quand les protocoles de chimiothérapie incluent la doxorubicine, le taux de rémission atteignant alors 38 à 87 % (23). Les lymphomes de bas grade sont, quant à eux, moins agressifs, avec des survies plus longues (jusqu'à 2-3 ans) et des taux de rémission totale supérieurs (56-96 %) (21,24,25). Pour les lymphomes à GLG, les survies sont courtes (17 jours en moyenne), avec des taux de rémission de moins de 5 % (1,6,21,22). Enfin, le pronostic des tumeurs intestinales bénignes est excellent et l'exérèse chirurgicale est curative.

Références bibliographiques

1. Selting KA. Intestinal tumors. In: Withrow SJ, Vail DM, Page RL eds, Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2012;412-423.
2. Risetto K, Villamil JA, Selting KA, et al. Recent trends in feline intestinal neoplasia: an epidemiologic study of 1,129 cases in the veterinary medical database from 1964 to 2004. *J Am Anim Hosp Assoc* 2011;47:28-36.
3. Barrs V, Beatty J. Feline alimentary lymphoma: 1. Classification, risk factors, clinical signs and non-invasive diagnostics. *J Feline Med Surg* 2012;14:182-90.
4. Russell KJ, Beatty JA, Dhand NT, et al. Feline low-grade alimentary lymphoma: how common is it? *J Feline Med Surg* 2012;14:910-912.
5. Vezzali E, Parodi AL, Marcato PS, et al. Histopathologic classification of 171 cases of canine and feline non-Hodgkin lymphoma according to the WHO. *Vet Comp Oncol* 2010;8:38-49.
6. Barrs V, Beatty J. Feline alimentary lymphoma: 2. Further diagnostics, therapy and prognosis. *J Feline Med Surg* 2012;14:191-201.
7. Kiupel M, Smedley RC, Pfent C, et al. Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline small intestinal biopsy samples. *Vet Pathol* 2011;48:212-222.
8. Moore PF, Rodriguez-Bertos A, Kass PH. Feline gastrointestinal lymphoma: mucosal architecture, immunophenotype, and molecular clonality. *Vet Pathol* 2012;49:658-668.
9. Cesari A, Bettini G, Vezzali E. Feline intestinal T-cell lymphoma: assessment of morphological and kinetic features in 30 cases. *J Vet Diagn Invest* 2009;21:277-279.
10. Briscoe KA, Krockenberger M, Beatty JA, et al. Histopathological and immunohistochemical evaluation of 53 cases of feline lymphoplasmacytic enteritis and low-grade alimentary lymphoma. *J Comp Path* 2011;145:187-198.
11. Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, et al. Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229:1447-1450.
12. Krick EL, Little L, Patel R, et al. Description of clinical and pathological findings, treatment and outcome of feline large granular lymphocyte lymphoma (1996-2004). *Vet Comp Oncol* 2008;6:102-110.
13. Roccabianca P, Vernau W, Caniatti M, et al. Feline large granular lymphocyte (LGL) lymphoma with secondary leukemia: primary intestinal origin with predominance of a CD3/CD8 phenotype. *Vet Pathol* 2006;43:15-28.
14. Arteaga TA, McKnight J, Bergman PJ. A review of 18 cases of feline colonic adenocarcinoma treated with subtotal colectomies and adjuvant carboplatin. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012;48:399-404.
15. Cribb AE. Feline gastrointestinal adenocarcinoma: a review and retrospective study. *Can Vet J* 1988;29:709-712.
16. Craig LE, Hardam EE, Hertzke DM, et al. Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia. *Vet Pathol* 2009;46:63-70.
17. Halsey CHC, Powers BE, Kamstock DA. Feline intestinal sclerosing mast cell tumour: 50 cases (1997-2008). *Vet Comp Oncol* 2010;8:72-79.
18. Bonfanti U, Bertazzolo W, Bottero E, et al. Diagnostic value of cytologic examination of gastrointestinal tract tumors in dogs and cats: 83 cases (2001-2004). *J Am Vet Med Assoc*, 2006;229:1130-1133.
19. Scott KD, Zoran DL, Mansell J, et al. Utility of endoscopic biopsies of the duodenum and ileum for diagnosis of inflammatory bowel disease and small cell lymphoma in cats. *J Vet Intern Med* 2011;25:1253-1257.
20. Slawiński MJ, Mauldin GE, Mauldin GN, et al. Malignant colonic neoplasia in cats: 46 cases (1990-1996). *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:878-881.
21. Stein TJ, Pellin M, Steinberg H, et al. Treatment of feline gastrointestinal small-cell lymphoma with chlorambucil and glucocorticoids. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:413-417.
22. Zwahlen CH, Lucroy MD, Kraegel SA, et al. Results of chemotherapy for cats with alimentary malignant lymphoma: 21 cases (1993-1997). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:1144-1149.
23. Moore AS, Cotter SM, Frimberger AE, et al. A comparison of doxorubicin and COP for maintenance of remission in cats with lymphoma. *J Vet Intern Med* 1996;10:372-375.
24. Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, et al. Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232:405-410.
25. Fondacaro JV, Richter KP, Carpenter JL, et al. Feline gastrointestinal lymphoma: 67 cases (1988-1996). *Eur J Comp Gastroenterol* 1999;4:5-11.

Les maladies de l'œsophage



■ **Iwan Burgener**, Prof Dr vétérinaire, PhD, Dr. habil, Dipl. ACVIM (SA-IM), Dipl. ECVIM-CA
Clinique Petits Animaux, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Leipzig, Allemagne

Le Dr Burgener étudie la médecine vétérinaire à l'Université de Berne et obtient son diplôme en 1996. Après une thèse de doctorat en neuro-immunologie et un internat, il effectue un résidanat en Médecine Interne des Petits Animaux à Berne et à l'Université de l'Etat de Louisiane à Bâton Rouge [Etats-Unis] de 1999 à 2003. Il obtient ensuite un PhD et une habilitation en gastro-entérologie à l'Université de Berne. Il est actuellement professeur et chef du service de Médecine Interne à l'Université de Leipzig, avec un intérêt particulier pour la gastroentérologie et l'endocrinologie.

■ Introduction

L'œsophage est un long tube qui transporte l'eau et les aliments depuis la bouche jusqu'à l'estomac. Pour assurer un transport rapide des aliments, les muscles de l'œsophage se contractent de façon rythmique pendant la déglutition. D'un point de vue structurel, la muqueuse de l'œsophage est normalement protégée par un épithélium squameux à jonctions serrées et du mucus contenant des

ions bicarbonate. Notons que la musculature de l'œsophage du chien est striée sur toute sa longueur, tandis que chez le chat (et chez l'Homme), les derniers 30-50 % de l'œsophage sont composés de muscles lisses. Cela signifie que certaines maladies, telles que la forme focale de myasthénie grave, peuvent être à l'origine de troubles œsophagiens chez le chien.

La régurgitation est souvent le seul symptôme observé chez les chiens et chats souffrant de problèmes œsophagiens. Parce que la régurgitation est un indice clé de localisation du problème à l'œsophage, il est très important de la distinguer de la dysphagie (difficulté de déglutition) et des vomissements (voir **Tableau 1**). La dysphagie s'accompagne souvent d'efforts de vomissements, de salivation, et de rejet de liquide ou d'aliments non avalés, et évoque une cause orale ou pharyngée. Quand un animal vomit, c'est-à-dire qu'il rejette de manière active des aliments ou du liquide provenant de l'estomac ou du duodénum proximal, il existe un effort abdominal visible, et les animaux montrent souvent des nausées, une salivation et des efforts de vomissement avant de vomir. La régurgitation, à l'inverse, correspond au passage rétrograde passif d'aliments ou de liquides non digérés sans effort abdominal.

POINTS CLÉS

- Contrairement au chat et à l'Homme, l'œsophage du chien possède une musculature striée sur toute sa longueur. C'est pourquoi il peut être le siège de maladies des muscles striés (myasthénie grave, par exemple).
- Quelle que soit la cause, les symptômes cliniques des maladies œsophagiennes incluent souvent régurgitation, salivation et dysphagie.
- La régurgitation est un processus passif qui doit être distingué des vomissements.
- Les corps étrangers intra-œsophagiens peuvent la plupart du temps être retirés par endoscopie ou sous radioscopie. Il y a plus de risque de complications chez les petits chiens, si le corps étranger est un os, ou s'il est resté en place plusieurs jours avant d'être retiré.
- Une sténose œsophagienne peut se développer suite à un corps étranger, une œsophagite, un reflux gastro-œsophagien ou l'administration de certains médicaments, et elle doit être traitée par dilatation au ballonnet.
- Le mégaoesophage est la cause la plus fréquente de régurgitation ; il peut être congénital ou acquis.
- Les taux d'anticorps antirécepteurs de l'acétylcholine doivent être mesurés, pour rechercher la présence d'une myasthénie grave, dans tous les cas de mégaoesophage.

■ Anamnèse et examen clinique

L'anamnèse est très importante pour faire la différence entre vomissements et régurgitations. Le vétérinaire doit identifier les éventuelles anomalies de la consommation alimentaire et hydrique, déterminer le délai entre les « vomissements » et les repas, l'aspect des vomissures (degré de digestion, odeur, présence éventuelle de mucus, de bile ou de sang), et s'il existe une douleur à la déglutition. L'absence, notamment, d'étouffements, de nausées et d'effort abdominal pendant les « vomissements » doit être interprétée comme un signe clair de régurgitation et donc évoquer un problème œsophagien. Le délai entre les « vomissements » et la prise alimentaire ne permet malheureusement pas de faire la différence entre régurgitation et vomissements.

L'examen clinique de l'œsophage doit commencer par une palpation de la région cervicale, des aliments impactés pouvant être détectés du côté gauche du cou, au moins chez les races à poil court. Il est également important d'observer l'animal quand il mange ; des aliments liquides et solides doivent lui être proposés avec les gamelles posées au sol, et la déglutition doit être surveillée pour noter toute régurgitation ou écoulement nasal. Les animaux souffrant de paralysie du pharynx ou de l'œsophage essaient en permanence de boire de l'eau, et leur salive se mélange à l'eau de boisson qui devient souvent mousseuse du fait des coups de langue flasque. Si une anomalie est observée, il faut renouveler l'expérience en surélevant les gamelles, pour que la gravité aide l'animal à déglutir. Les affections douloureuses de la cavité orale peuvent conduire l'animal à essayer de rejeter la nourriture qu'il a dans la bouche, mais ce signe ne doit pas être confondu avec une dysphagie. Enfin, les corps étrangers de grande taille peuvent être détectés par palpation de la région cervicale de l'œsophage.

Une hypertrophie des nœuds lymphatiques, une incompressibilité du thorax (chez le chat et les petits chiens) ou des signes neurologiques peuvent également évoquer un problème œsophagien. Une dyspnée, une toux déclenchable et des râles à l'auscultation thoracique peuvent indiquer une pneumonie par fausse déglutition. Une faiblesse généralisée et progressive, surtout après l'effort, est souvent observée lors de myasthénie grave. En cas de mégaoesophage, des signes de dysendocrinie (hypothyroïdie ou hypocorticisme par exemple) peuvent également être présents. Si le trouble œsophagien dure depuis longtemps, l'animal peut être en mauvaise condition physique voire émacié.

■ Diagnostic

La radiologie peut être très utile pour évaluer la fonction

œsophagienne. Elle permet souvent de visualiser une dysfonction sévère de la gorge et de l'œsophage (avec des produits de contraste, généralement), même si la dynamique de la déglutition ne peut s'observer que par radioscopie. L'œsophage n'est normalement pas visible à la radiographie à moins qu'il existe une certaine forme de contraste, comme de l'air (lors de mégaoesophage ou d'aérophagie, ou en cas de pneumomédiastin), ou la présence d'un corps étranger radio-opaque ou d'aliments impactés. Si des produits de contraste sont utilisés, les agents iodés sont à préférer à la baryte. Ceci est particulièrement important en cas de suspicion de perforation œsophagienne (la baryte étant beaucoup plus irritante à l'intérieur du thorax que l'iode) ou si une œsophagoscopie est à prévoir (la baryte bouchant l'endoscope et réduisant la visibilité).

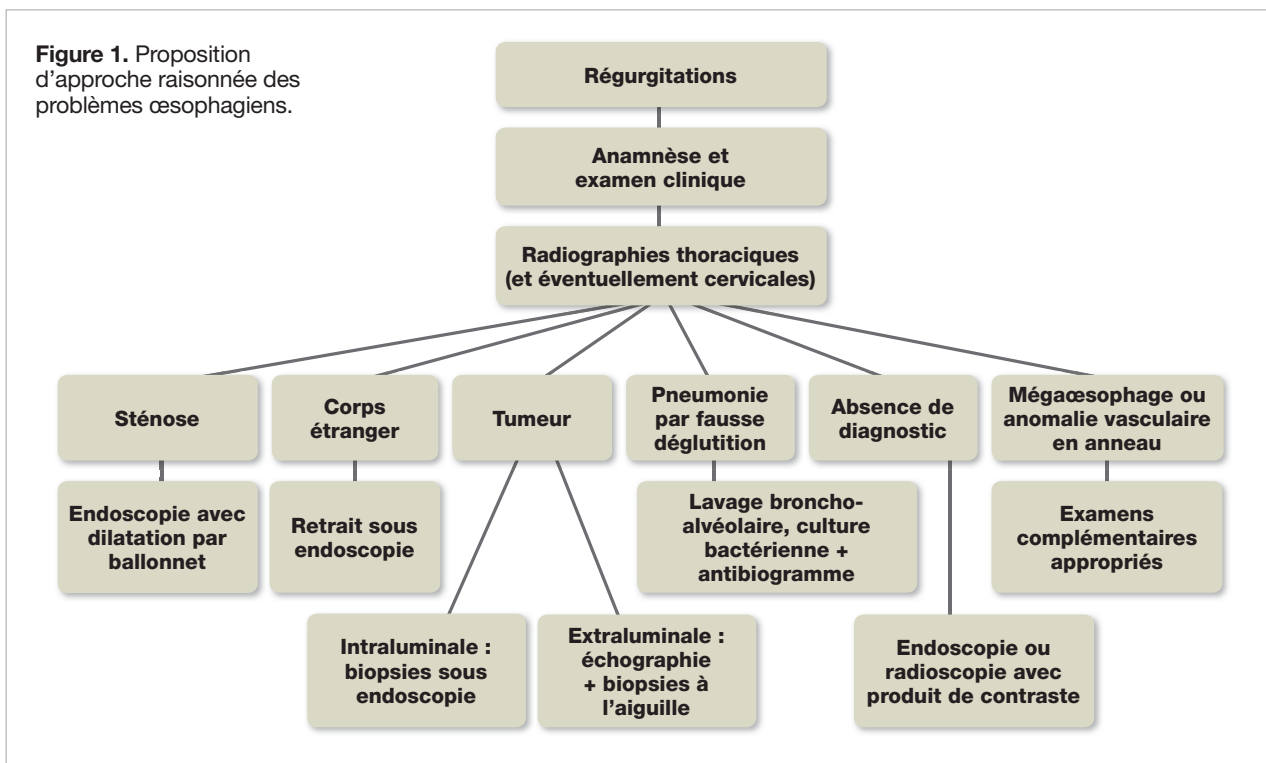
L'examen radiographique révèle rarement d'anomalie lors d'atteinte de la muqueuse, et l'œsophagoscopie est clairement supérieure dans ce type de cas. Cette dernière a l'inconvénient de nécessiter une anesthésie générale, mais permet d'examiner dans le même temps l'estomac et l'intestin grêle, et de réaliser des biopsies au besoin. L'endoscopie a également l'avantage de permettre un traitement immédiat de certains problèmes (retrait d'un corps étranger, dilatation par ballonnet d'une sténose, par exemple).

Un diagramme d'approche des problèmes œsophagiens est proposé en **Figure 1**. Si un mégaoesophage est visible à la radiographie, ses causes éventuelles doivent être explorées. La mesure des taux sériques d'anticorps antirécepteurs de l'acétylcholine est utile au diagnostic de la myasthénie grave localisée ou généralisée. Les tests diagnostiques de l'hypothyroïdie (dosage de la T₄ et de la TSH, par exemple) et de l'hypocorticisme (test de stimulation à l'ACTH, mesure de la kaliémie et de la natrémie) sont justifiés s'il existe une

Tableau 1. Distinction entre régurgitations et vomissements.

	Régurgitations	Vomissements
Signes avant-coureurs	Non	Efforts de vomissement, nausées, salivation
Effort abdominal important	Non	Oui
Aliments	<ul style="list-style-type: none"> • Non digérés • Bien moulés • Avec salive 	<ul style="list-style-type: none"> • Degré de digestion variable • Eventuellement mucus/bile/sang
Délai après la prise de nourriture	Juste après ou en décalé	Généralement en décalé (jusqu'à plusieurs heures)
Odeur, acidité, bile	<ul style="list-style-type: none"> • Neutre à acide • Pas de bile 	<ul style="list-style-type: none"> • pH très variable • +/- bile
Spécifique de	Problème œsophagien (ou pharyngé)	Problèmes gastro-intestinaux, métaboliques ou neurologiques

Figure 1. Proposition d'approche raisonnée des problèmes œsophagiens.



suspicion clinique de ces dysendocrinies, mais notons que le mégaoesophage dû à l'hypocorticisme ne s'accompagne pas forcément de déséquilibres électrolytiques. L'exclusion des autres causes de mégaoesophage repose sur l'évaluation des autres symptômes et résultats des examens de laboratoire (recherche d'anticorps anti-nucléaires pour un éventuel lupus érythémateux disséminé, de plomb ou de toxine botulique pour d'éventuelles intoxications, ou biopsie nerveuse ou musculaire pour d'éventuels problèmes neurologiques, par exemple).

■ Les principales maladies de l'œsophage

De manière générale, les problèmes œsophagiens peuvent généralement se diviser en problèmes d'origine morphologique et en problèmes d'origine fonctionnelle (voir **Tableau 2**) ; notons que le mégaoesophage est presque toujours d'origine fonctionnelle. Les principaux problèmes sont abordés en détail ci-après.

Corps étrangers

Les corps étrangers (CE) de type fragments d'os, jouets ou déchets quelconques, sont un problème fréquent chez le chien. Dans une étude récemment publiée (1), les CE retirés par endoscopie représentaient 0,67 % de la totalité des cas d'un hôpital de référé. Sur un total de 102 objets, 57 avaient été retrouvés dans l'œsophage, 36 dans l'esto-

mac et 9 dans les deux. Près de 50 % des objets retirés étaient des os, suivaient les morceaux de plastique, les os à mâcher, les objets pointus de type aiguilles et hameçons, puis les déchets, morceaux de bois et cailloux. Selon leur taille, leur forme et leur matière, certains CE peuvent être régurgités ou passer le long du tube digestif sans poser de problème. Les principaux sites d'impaction des CE dans l'œsophage sont l'entrée du thorax, la base du cœur et le cardia. Les commémoratifs sont souvent évocateurs (ingestion d'os ou de déchets, disparition de jouets) et certaines races sont particulièrement touchées (terriers, notamment). Dans l'étude précitée, les Westies et les Yorkshire Terriers étaient significativement surreprésentés, ainsi que les Bouviers Bernois.

Dans certains cas, le CE est palpable à l'extérieur du thorax, mais une confirmation radiographique est toujours nécessaire (**Figure 2a**). La plupart des CE sont radio-opaques et facilement identifiables. Les CE radio-transparents peuvent être identifiés et retirés par endoscopie. La radiographie offre un excellent taux de réussite pour le diagnostic des CE œsophagiens (100 % dans l'étude précitée), alors que les CE gastriques peuvent passer inaperçus et que certains ne sont visibles qu'à l'échographie ou à l'endoscopie. Comme nous l'avons déjà dit, si des produits de contraste doivent être utilisés, il faut qu'ils soient iodés, la baryte pouvant provoquer

Tableau 2. Causes d'œsophagopathies.

Morphologiques	Fonctionnelles
<ul style="list-style-type: none"> • Corps étranger • Œsophagite • Reflux gastro-œsophagien • Sténose/diverticule • Anomalie vasculaire en anneau • Tumeur <ul style="list-style-type: none"> - Intraluminaire - Extraluminaire • Granulome (corps étranger, <i>Spirocerca lupi</i>) • Hernie hiatale • Achalasie cricopharyngée 	<ul style="list-style-type: none"> • Mégaoesophage congénital • Mégaoesophage acquis <ul style="list-style-type: none"> - Myasthénie grave (focale ou généralisée) - Secondaire à une œsophagite - Hypocorticisme - Hypothyroïdie - Lupus érythémateux disséminé - Thymome - Problèmes neuromusculaires (polyradiculonévrite, polymyosite, par exemple) - Dysautonomie - Intoxication (plomb, thallium, organophosphorés...) - Infections (botulisme, tétanos, rage, maladie de Carré) - Idiopathique

une pleurésie en cas de perforation mais aussi retarder une éventuelle endoscopie.

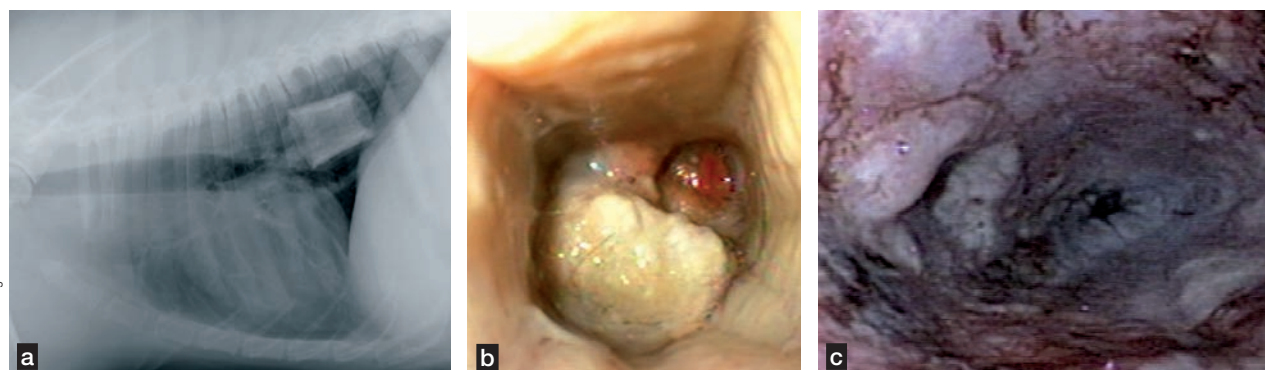
Dans la majorité des cas, le retrait du CE se fait sous endoscopie (**Figure 2b**), même s'il est parfois nécessaire de le pousser dans l'estomac pour ensuite le retirer par gastrotomie. Le taux de réussite du retrait sous endoscopie est très élevé (92/102 dans l'étude précitée ; aucun animal n'ayant nécessité d'œsophagotomie, et les 10 autres objets ayant été retirés par gastrotomie) avec un bon équipement et une expérience suffisante. Le taux de complications est généralement assez faible, mais les CE osseux, les animaux de moins de 10 kg et les CE impactés depuis plus de 3 jours sont considérés comme des facteurs de risque de complications et de décès (1). En fonction du degré de lésion de la muqueuse (**Figure 2c**),

les animaux doivent rester à jeun pendant 12 à 48 heures (surtout lors de lésions nécrotiques ou ulcérées) après le retrait. Un anti-acide (comme l'oméprazole ou les anti-H₂) et du sucralfate peuvent être administrés pendant plusieurs jours pour réduire les complications de type œsophagite ou sténose. Contrairement à ce qu'indique la précédente littérature, les perforations (**Figure 3**) ou sténoses œsophagiennes après retrait de CE sont rares dans l'expérience de l'auteur et le pronostic à long terme est généralement très bon.

Œsophagite

La muqueuse de l'œsophage est protégée des agressions extérieures par un épithélium squameux à jonctions serrées et du mucus contenant du bicarbonate et des prostaglandines. Si la muqueuse est lésée (par un CE, des pro-

Figure 2. Corps étrangers œsophagiens.



a. Radiographie thoracique de profil droit montrant un corps étranger (morceau d'os creux) dans l'œsophage distal d'un chien. Le corps étranger avait été avalé une heure avant, et les bords de l'os sont donc bien nets et aucune réaction n'est visible dans les tissus adjacents.

b. Vue endoscopique d'un corps étranger osseux avec présence de nourriture. La muqueuse œsophagienne du chien a un aspect normal.

c. Vue endoscopique de l'œsophage distal d'un chien après retrait d'un corps étranger (une omoplate de rongeur). L'os est resté impacté pendant 10 jours, entraînant des modifications œsophagiennes importantes – une grande irrégularité de surface est visible à gauche, mais il n'y a pas eu de perforation.

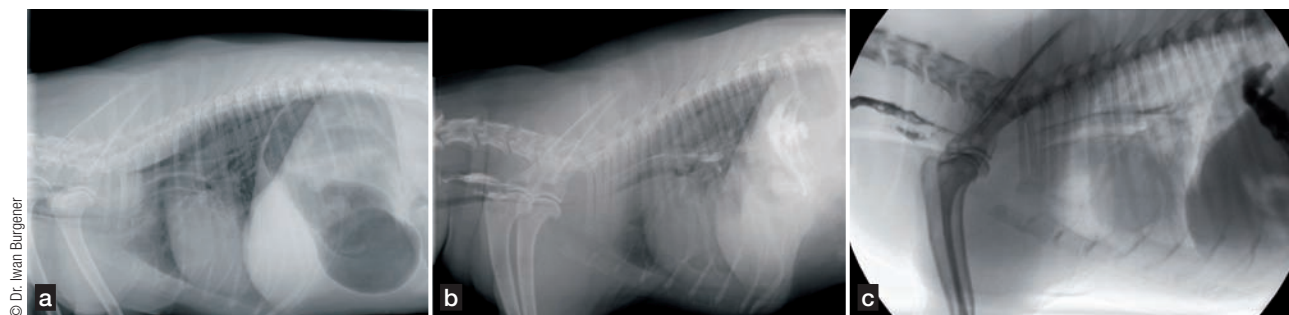


Figure 3. Perforation œsophagienne après retrait d'un corps étranger osseux. La radiographie sans préparation montre un œsophage rempli d'air (a) ; une fuite de produit de contraste est visible à la radiographie (b) et à la radioscopie (c).

duits chimiques, une brûlure, des vomissements fréquents, une hernie hiatale ou un reflux gastro-œsophagien par exemple), une inflammation sévère, une ulcération et une sténose peuvent se développer. Une œsophagite peut également faire suite à un reflux sous anesthésie (2).

Il est peu probable qu'une œsophagite modérée donne des symptômes cliniques. Les cas sévères entraînent hypersalivation, anorexie et régurgitation. Le traitement consiste en une fluidothérapie adaptée et un jeûne de 1 à 3 jours (sauf chez les chiots et les races naines) et, selon la sévérité du problème, du sucralfate et une réduction de l'acidité gastrique (oméprazole ou anti- H_2). Une sonde gastrique peut également être utilisée si nécessaire pour protéger l'œsophage, ou des prokinétiques (notamment cisapride et métoclopramide) peuvent servir à améliorer l'atonie du sphincter œsophagien distal observée lors de reflux gastro-œsophagien (2).

Sténoses œsophagiennes

Les sténoses œsophagiennes sont plus fréquentes chez l'adulte et ont généralement les mêmes causes que l'œso-

phagite (CE, reflux, anesthésie, produits chimiques...). Le diagnostic d'une sténose est possible par endoscopie ou radiographie avec produit de contraste et doit être distinguée des compressions extraluminales. Des sténoses œsophagiennes ont été décrites chez des chats traités avec la doxycycline (3) ou la clindamycine (4). Bien que leur pathogénie soit inconnue, si ces médicaments sont prescrits chez le chat, leur administration doit toujours être suivie d'une ingestion d'eau ou de nourriture.

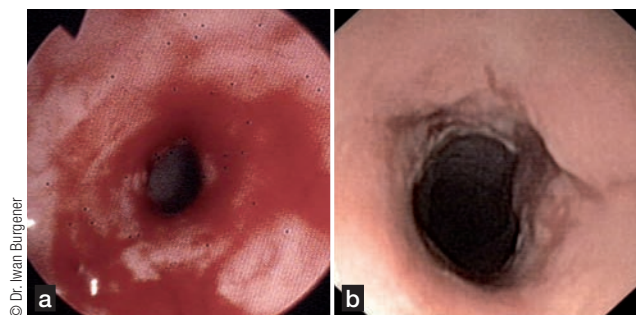
Les sténoses doivent être traitées soit par endoscopie (technique du ballonnet (**Figure 4**) répétée plusieurs fois à quelques jours d'intervalles, en augmentant progressivement le diamètre du ballonnet) ou à l'aide de bougies sous radioscopie. Outre le sucralfate et les anti-acides, des doses anti-inflammatoires de prednisolone sont parfois utilisées pour limiter la fibrose après dilatation au ballonnet. Des injections *in situ* de triamcinolone associées à la dilatation par ballonnet peuvent être efficaces dans les cas de sténoses réfractaires (5). Le traitement chirurgical échoue souvent en raison de la formation d'un tissu cicatriciel et d'une fibrose.

Diverticule œsophagien

Un diverticule œsophagien est une protrusion de l'œsophage en forme d'ampoule, et il peut être congénital ou acquis. Il est rare chez le chien et exceptionnel chez le chat. Le diverticule acquis n'a pas toujours de cause claire mais il pourrait se développer suite à des lésions muqueuses, une inflammation sévère, une fibrose ou une surpression intraluminaire (secondaire à un CE, des troubles de la motilité locale, une pression extramurale) ou être la conséquence d'une abcédation, d'une anomalie annulaire non traitée ou d'une faiblesse tissulaire locale.

Le diagnostic est généralement radiographique. Une dilatation de l'œsophage en amont du site d'obstruction s'observe nettement dans la majorité des cas sur une radiographie sans préparation (**Figure 5a**). Le diverticule a une radiodensité augmentée et devient très visible si une médiastinite

Figure 4. Vues endoscopiques d'une sténose œsophagienne ; la vue **4a** montre l'œsophage juste après la première dilatation par ballonnet (la muqueuse apparaît assez hémorragique) et la vue **4b** montre le même œsophage une semaine après la dernière dilatation. Chez ce chien, 4 dilatations au total ont été réalisées en l'espace de 10 jours et ont entraîné un retour complet à la normale.



s'est développée, tandis qu'une opacification pulmonaire de type broncho-alvéolaire s'observe dans les cas de pneumonie par fausse déglutition. Les radiographies avec produit de contraste doivent dans tous les cas mettre en évidence le diverticule (**Figure 5b**). Pour les diverticules de grande taille, une résection avec reconstruction de l'œsophage peut être réalisée, mais il existe un risque de sténose cicatricielle post-opératoire.

Anomalies vasculaires en anneau

Les anomalies vasculaires de type persistance de l'arc aortique droit/du canal artériel, et artère sous-clavière droite aberrante ou double arc aortique, sont des anomalies congénitales du développement. La persistance de l'arc aortique droit (PAAD) est probablement l'anomalie la plus fréquente et la mieux décrite. Les premiers symptômes s'observent généralement après le sevrage, lorsque le chiot ingère pour la première fois une alimentation solide. Le diagnostic repose sur les commémoratifs, le signalement (les chiots de grand format âgés de 3 à 6 mois étant particulièrement touchés) et la radiographie. Un cliché avec produit de contraste révèle une dilatation de l'œsophage crânialement à la base du cœur (**Figure 5**), les autres hypothèses pouvant être exclues par la visualisation d'un système vasculaire normal à l'angiographie par scanner. L'endoscopie peut révéler une compression extraluminale crânialement à la base du cœur ; elle doit être distinguée d'une sténose. La majorité des anomalies vasculaires sont corrigées chirurgicalement via une thoracotomie droite, bien que la PAAD soit traitée par un abord intercostal gauche.

Tumeurs

Les tumeurs œsophagiennes sont rares et représentent moins de 0,5 % de l'ensemble des tumeurs canines et félines (6). Elles peuvent être primitives œsophagiennes (carci-

nomes et sarcomes principalement), péri-œsophagiennes (lymphome, carcinome thyroïdien, thymome), ou métastatiques (thyroïde, poumon, estomac), les métastatiques étant plus fréquentes que les primitives. Dans les zones d'endémie de *Spirocerca lupi*, des granulomes peuvent se former au sein de l'œsophage et entraîner à la longue une métaplasie ou même le développement d'un fibrosarcome ou d'un sarcome ostéogène.

S'il existe un doute sur la localisation d'une masse, une endoscopie est recommandée. Les masses intraluminales peuvent être biopsiées ; notons que le tissu œsophagien normal est relativement dur et difficile à prélever. Les tumeurs malignes sont de mauvais pronostic ; au mieux, si la tumeur est localisée au segment pharyngé, elle peut éventuellement être retirée avant d'être trop étendue, la chimiothérapie étant indiquée pour les lymphomes. Les tumeurs bénignes (comme le léiomyome) peuvent être réséquées avec une bonne chance de récupération.

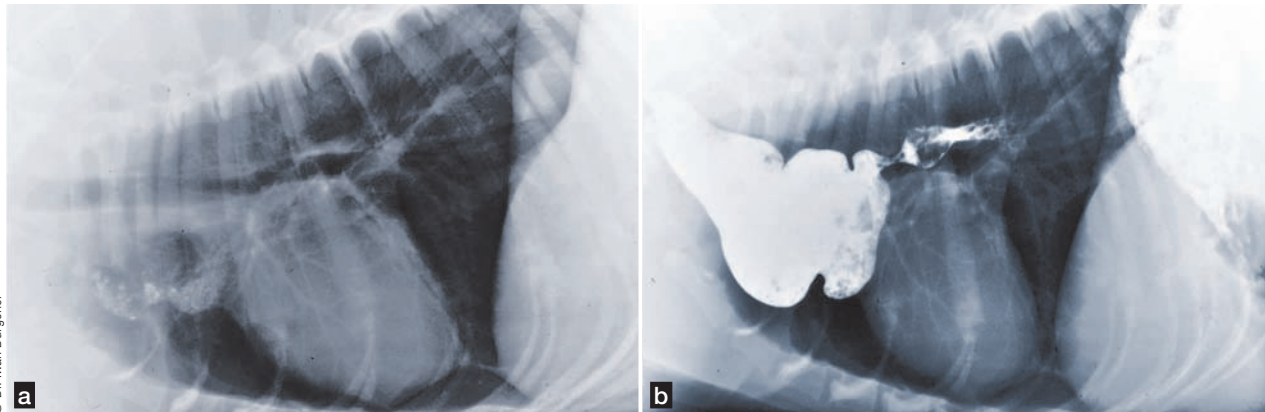
Hernie hiatale

Le déplacement de l'estomac au travers du hiatus œsophagien est appelé hernie hiatale, et celle-ci peut être congénitale ou acquise. Différentes formes de hernies hiatales sont décrites chez l'animal (7) :

- axiale (par glissement),
- para-œsophagienne (par torsion),
- mixte (à la fois axiale et para-œsophagienne),
- invagination gastro-œsophagienne.

Lors de hernie axiale, l'œsophage caudal est déplacé crânialement avec le cardia. Lors de hernie para-œsophagienne (**Figure 6**), le cardia reste en place et une partie de l'estomac fait protrusion au travers du hiatus œsophagien dans la cavité thoracique. Une invagination de l'estomac dans l'œsophage

Figure 5. Images radiographiques d'un chien de 6 mois souffrant d'une persistance de l'arc aortique droit. Le rétrécissement sévère et prolongé de l'œsophage à hauteur de la base du cœur a entraîné une importante dilatation en amont, visible sur les clichés sans préparation (a) et avec produit de contraste (b).



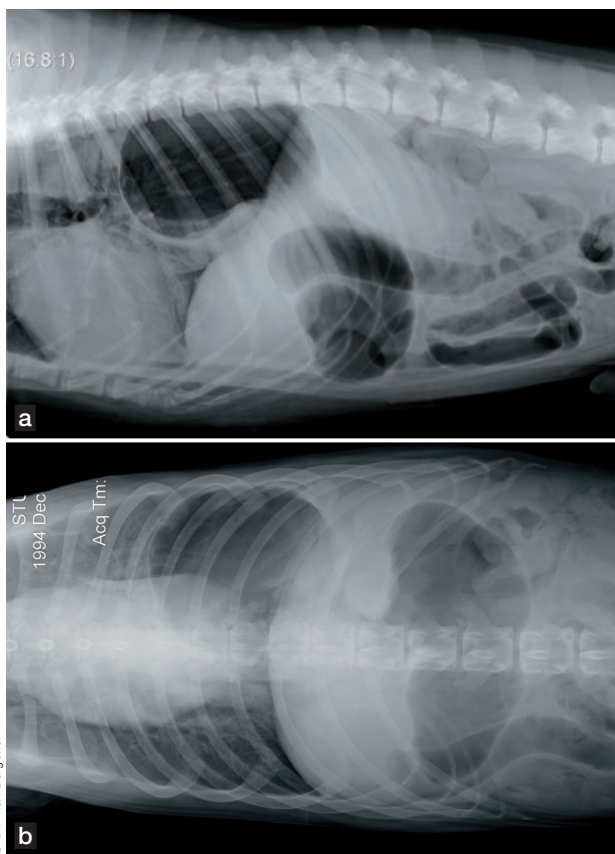


Figure 6. Radiographies latéro-latérale (a) et ventro-dorsale (b) d'une hernie hiatale. Notez cette image impressionnante de viscère rempli d'air dans le thorax, qui donne avec la portion d'estomac à l'intérieur de l'abdomen un aspect « en sablier ». Il s'agit d'une hernie hiatale para-œsophagienne, où une portion de l'estomac pénètre dans le thorax le long de l'œsophage.

© Dr. Iwan Burgener

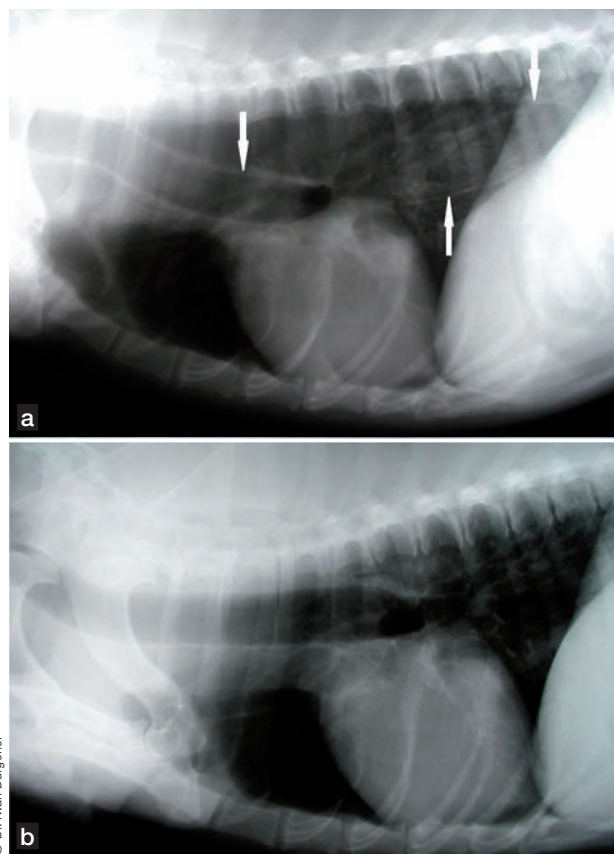


Figure 7. Radiographies thoraciques de profil chez un basset hound de 4 ans atteint d'hypocorticisme, avant (a) et une semaine après (b) le début d'un traitement avec la fludrocortisone. Le mégacœsophage initial, responsable de régurgitations, a rétrocedé au traitement.

© Dr. Iwan Burgener

(invagination gastro-œsophagienne) peut finir par se produire lors de hernie axiale. Une incarceration peut avoir lieu à la fois avec les hernies para-œsophagiennes et (rarement) les invaginations gastro-œsophagiennes. La pathogénie est incertaine, bien que l'augmentation de la pression intra-abdominale (suite à des vomissements chroniques) ou une pression intrathoracique négative (lors d'obstruction intermittente des voies respiratoires) puisse être à l'origine de hernie hiatale acquise.

Cliniquement, la maladie entraîne un arrêt de la consommation alimentaire, avec nausées, salivation, vomissements ou régurgitations (parfois mêlés de sang), problèmes respiratoires et – dans les cas de longue durée – cachexie. La radiographie peut révéler la présence d'air dans la partie caudale de l'œsophage. La portion invaginée de l'estomac peut être visualisée, derrière l'œsophage rempli d'air, par une zone radiodense. Toutefois, les viscères déplacés sont parfois difficilement visibles, et il peut être utile d'appliquer une pression externe sur l'abdomen pendant la radiographie ;

l'utilisation d'un produit de contraste facilite souvent beaucoup la localisation. Le traitement de la hernie hiatale est chirurgical, et consiste à remettre en place l'estomac et à réduire le diamètre hiatal.

Achalasie cricopharyngée

Le terme « chalasie » signifie relâchement d'une communication anatomique, et le terme « achalasie » peut donc être utilisé pour décrire un spasme du sphincter œsophagien supérieur ou inférieur. L'achalasie, ou dysphagie, cricopharyngée est un problème dû à l'absence de relâchement du sphincter pharyngo-œsophagien (ou sphincter œsophagien supérieur) pendant la première phase de la déglutition (2). Ce problème est quasiment cliniquement indifférenciable de l'asynchronisme cricopharyngé, un défaut de coordination entre le sphincter œsophagien supérieur et la contraction pharyngée. L'étiologie et la pathogénie de cette maladie sont méconnues.

La plupart des chiens touchés montrent des signes cliniques peu après la naissance, mais l'achalasie peut aussi apparaître

spontanément chez le chien âgé. Ces cas présentent souvent d'autres problèmes acquis, tels que myasthénie grave, paralysie laryngée ou sténose œsophagienne. Les animaux atteints ont des difficultés à s'alimenter ; ils s'y reprennent à plusieurs fois pour arriver à avaler la nourriture, qui peut entre-temps tomber de leur bouche. En outre, des régurgitations, un reflux nasopharyngé d'ingesta, un ptyalisme, une toux, des étouffements et une perte de poids sont observés, et une pneumonie par fausse déglutition peut se développer.

Le diagnostic repose sur la radioscopie avec produit de contraste, qui permet d'observer les nombreuses tentatives infructueuses de déglutition : le bol alimentaire se forme mais n'arrive pas jusqu'à l'œsophage (ou seulement au compte-gouttes), malgré plusieurs tentatives. La plupart des animaux diagnostiqués sont traités, avec un taux de réussite modéré, par myotomie ou myectomie cricopharyngée. Une amélioration significative s'observe souvent juste après la chirurgie, bien que la présence de facteurs pré-opératoires de type pneumonie par fausse déglutition ou malnutrition puisse être de mauvais pronostic.

Mégacœsophage

Le mégacœsophage peut se définir comme une dilatation (avec une augmentation de taille parfois très importante) et une hypomotilité de l'œsophage. Ce trouble fonctionnel concerne généralement toute la longueur de l'œsophage. Les aliments et l'eau ingérés restent dans l'œsophage et ne passent pas dans l'estomac. Ce trouble peut être congénital (inné) ou acquis. Puisque, comme nous l'avons déjà dit, le chien a la particularité de posséder une musculature striée sur toute la longueur de l'œsophage, son sphincter œsophagien inférieur est particulièrement sensible au mégacœsophage et peut être le siège de maladies des muscles striés comme la myasthénie grave. La myasthénie focale ou généralisée, l'œsophagite, l'hypothyroïdie, l'hypocorticisme (**Figure 7**) ou les thymomes sont les causes les plus fréquentes de mégacœsophage (voir plus haut), mais aucune cause n'est souvent déterminée (idiopathique). Dans la forme congénitale, les signes apparaissent habituellement pendant la croissance. Une pneumonie secondaire par fausse déglu-

tion peut se développer, et des signes de type toux, tachypnée/dyspnée, fièvre et mauvais état général peuvent être observés en plus des symptômes de la maladie sous-jacente.

Le mégacœsophage se diagnostique plus facilement par radiographie (**Figure 7a**) : les parois ventrale et dorsale de l'œsophage sont normalement invisibles mais peuvent être visualisées dans le médiastin si l'œsophage est rempli d'air, d'eau ou de nourriture, et l'œsophage est souvent plus facile à repérer caudalement au cœur. Le bord dorsal de la trachée est souvent visible, formant une ligne bien nette qui contraste avec l'air œsophagien. En cas de doute, un produit de contraste peut être utilisé, bien que cela augmente le risque de pneumonie par fausse déglutition. Une endoscopie n'est généralement pas nécessaire mais peut être utile si une inflammation, une tumeur, une hernie hiatale ou un corps étranger doivent être exclus.

Face à un cas de mégacœsophage, les objectifs sont d'identifier et de traiter la cause sous-jacente (**Figure 7b**), de réduire l'incidence des régurgitations et la dilatation œsophagienne, d'assurer une nutrition adaptée, et de traiter ou prévenir les complications de type œsophagite ou pneumonie par fausse déglutition (8). Les médicaments prokinétiques (cisapride, par exemple) sont utiles chez le chat, étant principalement actifs sur les muscles lisses, mais ont peu d'intérêt chez le chien. Si la cause n'est pas identifiée et ne peut être traitée de manière spécifique, le pronostic à long terme est généralement mauvais. Une prise en charge nutritionnelle particulière (surélévation des gamelles, aliments en petits granulés...) peut permettre d'améliorer légèrement le pronostic à long terme, notamment en réduisant le risque de pneumonie par fausse déglutition.

■ Conclusion

L'œsophage est sujet à divers troubles et le vétérinaire doit adopter une approche standardisée pour l'examen et le diagnostic des cas. Le pronostic peut être très variable selon la cause, et un traitement long terme peut être nécessaire dans certaines affections. Le mégacœsophage peut être particulièrement difficile à traiter et il faut toujours s'efforcer d'établir un diagnostic de certitude.

Références bibliographiques

1. Gianella P, Pfammatter NS, Burgener IA. Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs. *J Small Anim Pract* 2009;50:649-654.
2. Moore LE. The esophagus. In: Steiner JM, ed. *Small Animal Gastroenterology*. Hannover, Schlütersche, 2008;139-150.
3. German AJ, Cannon MJ, Dye C, et al. Oesophageal strictures in cats associated with doxycycline therapy. *J Feline Med Surg* 2005;7:33-41.
4. Beatty JA, Swift N, Foster DJ, et al. Suspected clindamycin-associated oesophageal injury in cats: five cases. *J Feline Med Surg* 2006;8(6):412-9.
5. Fraune C, Gaschen F, Ryan K. Intralesional corticosteroid injection in addition to endoscopic balloon dilation in a dog with benign oesophageal strictures. *J Small Anim Pract* 2009;50:550-553.
6. Hohenhaus AE. Neoplastic conditions of the esophagus. In: Steiner JM, ed. *Small Animal Gastroenterology*. Hannover, Schlütersche, 2008;151-153.
7. Hedlund CS. Surgery of the digestive system. In: Fossum TW, ed. *Small Animal Surgery*. St. Louis, Mosby, 2007;396-400.
8. Johnson BM, DeNovo RC, Mears EA. Canine megaesophagus. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. St. Louis, Saunders Elsevier 2009;486-492.

Approche raisonnée de la diarrhée chronique chez le chien et le chat

■ **Jörg Steiner**, Dr vétérinaire, PhD, Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA, AGAF

Laboratoire de Gastroentérologie, Département des Sciences Cliniques Petits Animaux, Collège de Médecine Vétérinaire et des Sciences Biomédicales, Université A&M, Texas, Etats-Unis

La diarrhée est l'un des principaux motifs de consultation chez le chien ou le chat. Les cas de diarrhée aiguë ne nécessitent généralement pas de démarche diagnostique approfondie mais plutôt un traitement symptomatique en fonction la sévérité du problème et des éventuelles complications générales, telles que déshydratation, déséquilibres électrolytiques, voire anémie. Les cas de diarrhée chronique représentent un défi diagnostique bien plus grand. Cela s'explique notamment par le fait que de nombreuses hypothèses diagnostiques sont à envisager (**Tableau 1**). Une approche raisonnée doit donc être utili-

sée pour arriver à établir le bon diagnostic et le bon traitement. Cette approche se fait généralement en 6 étapes (**Tableau 2**).

1. Anamnèse et examen clinique

Comme pour tout autre trouble, il est essentiel de recueillir des commémoratifs détaillés et de réaliser un examen clinique complet pour chaque chien ou chat souffrant de diarrhée chronique. L'anamnèse doit inclure des questions sur les antécédents médicaux ainsi que sur le problème actuel.

Il est en particulier très important d'obtenir un historique alimentaire complet, incluant l'aliment principal ainsi que toutes les friandises éventuelles. En outre, la diarrhée doit faire l'objet d'une bonne caractérisation, qui peut être facilitée par l'utilisation de diagrammes avec photos des différentes consistances fécales. L'anamnèse et l'examen clinique permettent à eux seuls d'obtenir suffisamment d'informations pour exclure l'hypothèse d'une maladie du système cardiovasculaire ou du système nerveux central.

2. Exclusion et traitement des endoparasitoses

Les endoparasitoses restent une cause importante de diarrhée chronique et elles sont, la plupart du temps, faciles à diagnostiquer et à traiter. Au strict minimum, une coproscopie par frottis direct et flottation doit être réalisée pour chaque animal. Quel que soit son résultat, l'animal doit être traité avec un anthelminthique à large spectre. Notons que *Trichostrongylus axei* est un endoparasite important chez le chat, si ce n'est le plus important. Un test PCR doit être réalisé pour détecter cet organisme chez tous les chats souffrant de diarrhée chronique, et plus particulièrement chez ceux présentant des signes de diarrhée du gros intestin et ceux appartenant à un groupe à risque (par exemple : colonies de chats d'intérieur).

3. Différenciation entre causes primaires et secondaires de diarrhée chronique

(voir **Tableau 3**)

Tableau 1. Causes de diarrhée chronique.

Ce tableau présente les causes les plus fréquentes de diarrhée chronique chez le chien et le chat. Dans certaines catégories, les exemples les plus fréquents sont donnés.

Causes primaires de diarrhée chronique	Causes secondaires de diarrhée chronique
Infectieuses <ul style="list-style-type: none">• Endoparasites• Entéropathogènes• Dysbiose de l'intestin grêle	Affections du pancréas exocrine <ul style="list-style-type: none">• Insuffisance pancréatique exocrine• Pancréatite chronique
Inflammatoires <ul style="list-style-type: none">• Maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) idiopathique	Affections hépatiques <ul style="list-style-type: none">• Insuffisance hépatique
Tumorales <ul style="list-style-type: none">• Lymphome intestinal• Autre	Affections rénales <ul style="list-style-type: none">• Insuffisance rénale chronique (IRC)
Mécaniques <ul style="list-style-type: none">• Intussusception	Affections surrénaliennes <ul style="list-style-type: none">• Hypocorticisme
Toxiques	Affections thyroïdiennes <ul style="list-style-type: none">• Hyperthyroïdie chez le chat• Hypothyroïdie chez le chien
Autres affections rares	<ul style="list-style-type: none">• Affections cardiovasculaires• Affections du système nerveux central

4. Caractérisation du processus pathologique

La diarrhée peut être caractérisée en « diarrhée de l'intestin grêle » (volume augmenté, perte de poids fréquente, éventuellement méléna) ou en « diarrhée du gros intestin » (fréquence augmentée, mucus augmenté, éventuellement hématochézie), mais signalons que la colite isolée n'est pas fréquente chez le chat et rare chez le chien. Un autre moyen de caractériser plus avant le processus pathologique consiste à mesurer les concentrations sériques de cobalamine et de folates.

La concentration sérique de folates peut être diminuée en cas d'affection proximale ou diffuse de l'intestin grêle sévère et prolongée et peut être augmentée lors de dysbiose de l'intestin grêle. La concentration sérique de cobalamine peut être diminuée en cas d'affection proximale ou diffuse de l'intestin grêle sévère et prolongée, d'IPE ou de dysbiose de l'intestin grêle.

5. Diagnostics thérapeutiques (en l'absence de contre-indication)

Rappelons d'abord qu'un diagnostic thérapeutique est contre-indiqué chez les animaux présentant une cachexie, une hypoalbuminémie sévère ou une autre complication systémique.

Lors de carence en cobalamine, une supplémentation en vitamine B12 pure doit être administrée par voie parentérale (voir le protocole décrit sur <http://www.vet-med.tamu.edu/gilab/research/cobalamin-information#dosing>). Les diagnostics thérapeutiques se révèlent efficaces dans jusqu'à 60 % des cas de diarrhée chronique canine et féline. Différents types d'aliments peuvent être utilisés chez ces animaux (**Tableau 4**), mais il existe actuellement peu de données sur l'impact des aliments hypoglucidiques ou enrichis en fibres.

De nombreuses études expérimentales et cliniques menées ces dix dernières années suggèrent que le microbiote (ensemble des micro-organismes de l'appareil gastro-intestinal) joue un rôle dans la pathogénie des maladies gastro-intestinales chroniques. Une stratégie de diagnostic thérapeutique applicable au chien/chat souffrant de diarrhée chronique consiste donc à modifier le microbiote gastro-intestinal (**Tableau 5**).

Anti-inflammatoires et immunosuppresseurs peuvent également être utilisés pour un diagnostic thérapeutique. Il faut toujours essayer d'établir un diagnostic de certitude avant d'utiliser ces médicaments. Mais si le propriétaire refuse de le faire, il est raisonnable de réali-

Tableau 2. Approche diagnostique raisonnée de la diarrhée chronique chez le chien et le chat.

Étape N°	Etape diagnostique
1	Anamnèse et examen clinique
2	Exclusion et traitement des endoparasitoses
3	Différenciation entre causes primaires et secondaires de diarrhée chronique
4	Caractérisation du processus pathologique
5	Diagnostic thérapeutique (en l'absence de contre-indication)
6	Evaluation histopathologique de biopsies

Tableau 3. Exclusion des causes secondaires de diarrhée chronique chez le chien et le chat.

Affection	Examen diagnostique
Insuffisance pancréatique exocrine	Diminution des concentrations sériques de TLI
Pancréatite chronique	Augmentation des concentrations sériques de PLI (mesurées par les tests Spec cPL et Spec fPL)
Insuffisance hépatique	Diminution de l'albuminémie, la cholestérolémie, l'urémie et/ou la glycémie ; augmentation de la bilirubinémie
Insuffisance rénale chronique	Augmentation de la créatininémie et de l'urémie ; diminution de la densité urinaire
Hypocorticisme	Diminution de la natrémie, augmentation de la kaliémie et absence de leucogramme de stress (lymphocytes > 2 500/ μ L ou éosinophiles > 500/ μ L) ; dosage de la cortisolémie basale en cas de suspicion ; confirmation par test de stimulation à l'ACTH
Hyperthyroïdie chez le chat	Dosage de la T ₄ totale : si elle n'est pas augmentée, dosage de la T ₄ libre ; une scintigraphie thyroïdienne peut être nécessaire s'il n'est pas possible d'exclure une hyperthyroïdie
Hypothyroïdie chez le chien	Dosage de la T ₄ totale : si elle est faible, dosage de la T ₄ libre ; d'autres examens diagnostiques peuvent être nécessaires si le statut thyroïdien reste indéterminé

ser un diagnostic thérapeutique avec ce type de médicament (**Tableau 6**).

6. Evaluation histopathologique de biopsies

Les biopsies pour histopathologie peuvent être prélevées par endoscopie (technique la moins invasive), coelioscopie (la moins souhaitable), ou laparotomie exploratrice (la plus invasive).

Quelle que soit la méthode utilisée, plusieurs biopsies de bonne qualité doivent être prélevées sur chaque segment d'intestin et envoyées pour analyse. Il faut cependant noter que même avec des biopsies de bonne qualité, l'évaluation histopathologique présente une certaine variabilité. Quand les résultats de l'examen clinique et de l'histopathologie ne coïncident pas, il faut contacter l'anatomopathologiste pour discuter avec lui des anomalies observées. Il peut également être nécessaire d'avoir recours à l'immunohistochimie ou à la PCR pour faire la différence entre un lymphome intestinal et une MICI idiopathique.

Tableau 5. Stratégies diverses de modification du microbiote gastro-intestinal.

Prébiotique	Substance non digestible mais fermentescible ; exemple, des fructo-oligosaccharides (FOS) de différentes longueurs de chaîne peuvent être inclus directement dans l'aliment (cas de nombreuses formules hyperdigestibles) ou administrés sous forme de complément alimentaire
Probiotique	Bactéries bénéfiques vivantes ; doivent être sans danger, stables et efficaces ; de nombreux produits ne respectent pas ces exigences ; efficacité démontrée dans un nombre limité de problèmes vétérinaires
Synbiotique	Association d'un prébiotique et d'un probiotique (dans le même produit ou en associant deux produits différents)
Antibiotique	La tylosine et l'antibiotique de choix (25 mg/kg toutes les 12 heures pendant 6-8 semaines, mais des posologies inférieures peuvent également être efficaces), elle peut être saupoudrée sur l'aliment ou conditionnée en gélules ; le métronidazole est également très efficace, il a des effets à la fois antibiotiques et immunomodulateurs mais aussi des effets secondaires, et c'est un antibiotique important en médecine humaine

Tableau 4. Types d'aliments pouvant être efficaces pour un diagnostic thérapeutique chez le chien et le chat souffrant de diarrhée chronique.

Type d'aliment	Caractéristiques
Aliment limité en antigènes	Contient une seule source de protéines et une seule source de glucides
Aliments à base de protéines hydrolysées	Contient des protéines qui ont été fragmentées en petits peptides voire en acides aminés ; différents aliments en fonction de la source protéique, du degré et de la régularité de l'hydrolyse
Aliment hyperdigestible	Aliment donnant peu de résidus ; contient des prébiotiques ; peut contenir d'autres nutraceutiques (antioxydants, par exemple)
Aliment enrichi en fibres	Limité aux cas de colite isolée

Tableau 6. Anti-inflammatoires et immunosuppresseurs utilisables pour le traitement de la diarrhée chronique chez le chien et le chat.

Principe actif	Remarques
Corticoïdes	Prednisone chez le chien et prednisolone chez le chat ; peut entraîner des effets secondaires systémiques nécessitant une réévaluation des options thérapeutiques ; le budésone est un corticoïde à action locale qui peut être utilisé chez les animaux développant des effets secondaires systémiques inacceptables avec d'autres corticoïdes
Mésalazine	Anti-inflammatoire à réserver uniquement aux cas de colite isolée ; peut entraîner une KCS
Ciclosporine	Immunosuppresseur ; efficace mais cher, surtout chez les grands chiens ; le délai de réponse peut atteindre 3 semaines
Métronidazole	Pourrait avoir une activité immunosuppressive
Azathioprine	Immunosuppresseur ; peut entraîner des effets secondaires graves ; le délai de réponse peut atteindre 3 semaines



**SAVE
THE DATE**



**26th ANNUAL CONGRESS
OF THE ESVD-ECVD**

**18-21 SEPTEMBER 2013
VALENCIA - SPAIN**

Conference topics:

- Skin barrier: from biology to allergic pathology in humans and animals
- Topical therapy: from pharmacology to antiallergic use
- Demodicosis: diagnosis and therapy
- Malassezia dermatitis: diagnosis and therapy
- Surgical treatment of chronic pododermatitis
- Immunomodulators in Veterinary Dermatology
- Autoimmune skin diseases and their mimickers
- Lasers in Veterinary Dermatology

- **Scientific and continuing education programme**
- **Free communications and posters**

President ESVD: Luc Beco, Belgium

President ECVD: Richard Harvey, United Kingdom

President Scientific Organizing Committee: Thierry Olivry, USA



ESVD – European Society
of Veterinary Dermatology



ECVD – European College
of Veterinary Dermatology



Long Term Partners



**For more information about the Programme, Speakers,
Registration, Venue, visit www.esvd-ecvd2013.com**

**Valencia Conference Centre
www.palcongres-vlc.com**

Nous accueillons toutes les propositions écrites d'articles et les suggestions de thèmes et d'auteurs, qui doivent être adressées au rédacteur en chef. Le Veterinary Focus est entièrement couvert par le copyright. Aucune partie de cette publication ne peut être reproduite, copiée ou transmise sous quelque forme que ce soit et par quelque moyen que ce soit sans l'autorisation écrite des éditeurs © Royal Canin 2013. Les noms déposés (marques déposées) ne sont pas expressément identifiés comme tels. Il ne peut, par conséquent, être déduit de l'omission de cette information qu'il s'agit de noms non déposés et qu'en tant que tels ils peuvent être utilisés par tous. Les éditeurs ne peuvent endosser la responsabilité des informations fournies concernant les posologies et les méthodes d'application. L'exactitude des détails de ce type doit être vérifiée par l'utilisateur lui-même dans la bibliographie adéquate. Malgré tous les efforts des traducteurs pour garantir la fidélité de leurs traductions, aucune responsabilité pour l'exactitude des articles originaux et donc aucune requête consécutive contre négligence professionnelle ne peut être acceptée à ce sujet. Les opinions exprimées par les auteurs ou les collaborateurs ne reflètent pas nécessairement les opinions des éditeurs, rédacteurs ou conseillers rédactionnels.

Get more from
Veterinary Focus...



05/12 Creator

... enjoy the clinical
videos on iPad