

TABLE DES ILLUSTRATIONS :	15
INTRODUCTION :	19
<u>I.</u> <i>PREMIERE PARTIE : Les entérites chroniques du chien</i>	24
<u>I.1.</u> DEFINITION ET CLASSIFICATION :	26
<u>I.2.</u> ETIOLOGIE :	27
<u>I.2.1.</u> <u>Les hypothèses :</u>	27
<u>I.2.2.</u> <u>Les facteurs génétiques :</u>	27
<u>I.2.3.</u> <u>L'influence du régime alimentaire :</u>	28
<u>I.2.4.</u> <u>Le rôle de la flore microbienne :</u>	28
<u>I.2.5.</u> <u>Le rôle des parasites :</u>	29
<u>I.2.6.</u> <u>L'altération de la perméabilité :</u>	29
<u>I.3.</u> PHYSIOPATHOLOGIE :	30
<u>I.3.1.</u> <u>Le système immunitaire du tractus digestif :</u>	30
<u>I.3.2.</u> <u>Hypersensibilité et entérites chroniques :</u>	30
<u>I.3.3.</u> <u>Origine des vomissements :</u>	31
<u>I.3.4.</u> <u>Origine de la diarrhée :</u>	31
<u>I.3.5.</u> <u>Origine de la douleur abdominale :</u>	31
<u>I.3.6.</u> <u>Origine des signes cliniques extra-intestinaux :</u>	32
<u>I.3.7.</u> <u>Origine du syndrome carenciel :</u>	32
<u>I.4.</u> LE DIAGNOSTIC DES ENTERITES CHRONIQUES :	33
<u>I.4.1.</u> <u>Les signes cliniques :</u>	33
<u>I.4.2.</u> <u>Eléments pouvant orienter le diagnostic :</u>	33
<u>I.4.2.1.</u> <u>Les paramètres sanguins :</u>	33
<u>I.4.2.2.</u> <u>Les paramètres biochimiques conventionnels :</u>	34
<u>I.4.2.3.</u> <u>Le dosage sérique de TLI (Trypsine-like-immunoreactivity), folates, et de la vitamine B12 :</u>	34
<u>I.4.2.4.</u> <u>La radiographie :</u>	35
<u>I.4.2.5.</u> <u>L'échographie :</u>	35
<u>I.4.2.6.</u> <u>L'endoscopie :</u>	36
<u>I.4.3.</u> <u>Le diagnostic de certitude : L'HISTOPATHOLOGIE</u>	37

I.4.4.	La discordance entre les signes cliniques et l’histopathologie :	38
I.4.5.	Conclusion :	39
I.5.	LA GESTION DES ENTERITES CHRONIQUES DU CHIEN :	39
I.5.1.	Le traitement diététique :	39
I.5.2.	Le traitement médical :	40
I.5.2.1.	La vermifugation :	40
I.5.2.2.	Thérapeutique anti-microbienne :	40
I.5.2.3.	Thérapeutique anti-inflammatoire et immunosuppressive :	41
I.5.3.	Conclusion :	41
I.6.	Les autres entérites chroniques :	45
I.6.1.	La colite histiocytaire :	45
I.6.2.	L’infiltration granulomateuse :	45
I.6.3.	L’entéropathie immunoproliférative du Basenji :	46
I.6.4.	L’entéropathie exsudative des Ludenhunds :	46
I.6.5.	Le syndrome entéropathie exsudative et glomérulonéphrite du Soft Coated Wheaten Terrier :	47
<u>II.</u>	Matériels et méthode :	48
<u>II.1.</u>	Description de la population :	50
<u>II.2.</u>	La saisie des données :	50
<u>II.3.</u>	Les examens complémentaires :	50
II.3.1.1.	L’histologie :	50
II.3.1.2.	L’endoscopie :	50
II.3.1.3.	L’échographie :	51
II.3.1.4.	La radiographie :	51
II.3.1.5.	Les analyses biochimiques :	51
II.3.1.6.	Les analyses hématologiques :	51
<u>II.4.</u>	Le suivi des animaux :	51
<u>III.</u>	Construction de la base de données.	52
<u>III.1.</u>	Présentation de l’outil informatique : ACCESS®	54

III.1.1.	<u>Les tables :</u>	54
III.1.2.	<u>Les requêtes :</u>	56
III.1.3.	<u>Les formulaires :</u>	56
III.1.4.	<u>Les états :</u>	56
III.1.5.	<u>Les relations :</u>	56
III.2.	<u>Présentation de la base de données :</u>	57
III.2.1.	<u>Le choix des tables :</u>	57
III.2.2.	<u>Les différentes tables :</u>	57
III.2.2.1.	<u>La table « N° de dossier » :</u>	57
III.2.2.2.	<u>La table « signes cliniques » :</u>	59
III.2.2.3.	<u>La table « endoscopie » :</u>	61
III.2.2.4.	<u>La table « radiographie » :</u>	62
III.2.2.5.	<u>La table « échographie » :</u>	62
III.2.2.6.	<u>La table « Anapath » :</u>	63
III.2.2.7.	<u>La table « hématologie » :</u>	63
III.2.2.8.	<u>La table « biochimie » :</u>	64
III.2.2.9.	<u>La table « Traitement médical et évaluation de l'effet » :</u>	65
III.2.3.	<u>Les relations mises en place : (figure 2)</u>	66
III.2.4.	<u>Les différents formulaires : (annexes 3 à 11)</u>	66
<u>IV.</u>	<u>RESULTATS ET DISCUSSION :</u>	68
IV.1.	<u>RESULTATS :</u>	70
IV.1.1.	<u>Epidémiologie :</u>	70
IV.1.2.	<u>Les signes cliniques :</u>	72
IV.1.3.	<u>Les examens complémentaires :</u>	73
IV.1.3.1.	<u>LA RADIOGRAPHIE :</u>	73
IV.1.3.2.	<u>L'ECHOGRAPHIE :</u>	74
IV.1.3.3.	<u>L'ENDOSCOPIE :</u>	74
IV.1.3.4.	<u>HEMATOLOGIE :</u>	76
IV.1.3.5.	<u>BIOCHIMIE :</u>	77
IV.1.4.	<u>HISTOLOGIE :</u>	79
IV.2.	<u>Discussion :</u>	81

IV.2.1. Epidémiologie :	81
IV.2.2. Clinique :	83
IV.2.3. Biologie :	86
IV.2.4. Imagerie :	87
IV.2.5. Endoscopie :	88
IV.2.6. Histologie :	90
CONCLUSION ET PERSPECTIVES :	90
BIBLIOGRAPHIE :	94
ANNEXES :	102

TABLE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 :	Diagnostic des pullulations bactériennes chroniques de l'intestin grêle.....	34
Tableau 2 :	Proposition d'un grading histologique pour les entérites chroniques du chien.....	37
Tableau 3 :	Stratégies thérapeutiques pour les chiens atteints d'entérites chroniques.....	42
Tableau 4 :	Schémas thérapeutiques et doses des médicaments les plus utilisés lors d'entérites chroniques chez le chien.....	43
Tableau 5 :	Distribution des différents types d'entérites en fonction du sexe.....	71
Tableau 6 :	Liste des signes cliniques	70
Tableau 7 :	Corrélation entre les signes de colite à l'examen clinique et le résultat de l'histologie du côlon.....	71
Tableau 8 :	Corrélation entre les signes de gravité clinique et le grading histologique.....	72
Tableau 9 :	Anomalies macroscopiques rencontrées pendant les duodénoscopies et les colonoscopies.....	73
Tableau 10:	Lésions macroscopiques observées lors des colonoscopies en fonction du type d'anomalie histologique.....	74
Tableau 11 :	Lésions macroscopiques observées lors des duodénoscopies en fonction du type d'anomalie histologique.....	74
Tableau 12 :	Principales anomalies de la numération formule sanguine.....	75
Tableau 13 :	Hyperéosinophilie sanguine en fonction du type d'entérite.....	76
Tableau 14 :	Anomalies biochimiques.....	77
Tableau 15 :	Hypoprotidémie sanguine en fonction du type d'entérite.....	77
Tableau 16 :	Proposition d'un index clinique pour les animaux atteints d'entérites chroniques.....	84

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Table dans Access en mode création.....	54
Figure 2 : Les relations mises en place.....	66
Figure 3 : Répartition de l'âge des chiens atteints d'entérite chronique (n=92).....	68
Figure 4 : Répartition de l'âge des chiens atteints d'entérite éosinophilique (n=38+5) ou d'entérite lymphoplasmocytaire (n=49).....	68
Figure 5 : Sévérité des lésions histologiques en fonction de la localisation anatomique.....	79
Figure 6 : Sévérité des lésions en fonction du type d'infiltration.....	79

EN ANNEXE :

ANNEXE 1 : Feuille de compte-rendu utilisée en gastro-entérologie.....	104 à 107
ANNEXE 2 : Feuille de compte rendu utilisée pour l'endoscopie.....	108 à 109
ANNEXE 3 : Le formulaire Anapath.....	110
ANNEXE 4 : Le formulaire Biochimie.....	111
ANNEXE 5 : Le formulaire Echographie.....	112
ANNEXE 6 : Le formulaire Endoscopie.....	113
ANNEXE 7 : Le formulaire Hématologie.....	114
ANNEXE 8 : Le formulaire N° de dossier.....	115
ANNEXE 9 : Le formulaire Radiographie.....	116
ANNEXE 10 : Le formulaire Signes cliniques.....	117
ANNEXE 11 : Le formulaire Traitement médical et évaluation de l'effet.....	118
ANNEXE 12 : Les différents types d'entérite en fonction des races.....	119
ANNEXE 13 : Récapitulatif des lésions macroscopiques observées lors des colonoscopies en fonction du type d'anomalie histologique et du grading histologique.....	120
ANNEXE 14 : Récapitulatif des lésions macroscopiques observées lors des duodénoscopies en fonction du type d'anomalie histologique et du grading histologique.....	121

INTRODUCTION

En médecine vétérinaire les troubles digestifs sont un des premiers motifs de visite. Les entérites chroniques semblent être en cause de façon non négligeable sur les chiens ayant des problèmes de vomissements et /ou de diarrhée chroniques. Les entérites chroniques se définissent comme une inflammation chronique de la muqueuse intestinale, les anglo-saxon le désigne sous le terme Inflammatory Bowel Disease (IBD), en médecine humaine on parle plutôt de Maladie Inflammatoire Intestinale Chronique (ENTÉRITES CHRONIQUES).

Avec les progrès faits en médecine vétérinaire, la pratique de l'endoscopie s'est nettement plus systématisée depuis les dix dernières années. Grâce à la pratique d'examen endoscopiques plus réguliers, le diagnostic des entérites chroniques est devenu plus aisé.

Néanmoins les entérites chroniques restent un domaine où il n'existe aucun consensus sur les causes d'apparition et les moyens de traiter efficacement cette maladie. De nombreux problèmes se posent donc au clinicien pour établir un diagnostic fiable. Ce diagnostic doit passer obligatoirement par la réalisation de biopsies qu'elles soient pratiquées par laparotomie ou lors d'une endoscopie.

Le faible nombre d'études présentées dans la littérature nous a amenés à réaliser une étude rétrospective sur les différents paramètres qu'ils soient de type imagerie, clinique ou biologique. L'analyse de ces paramètres peut ainsi permettre de mieux comprendre les entérites chroniques.

Ce travail présente l'analyse descriptive des différentes données épidémiologiques, cliniques et diagnostiques de chiens atteints d'entérite chronique, diagnostiquées à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre octobre 1995 et juin 2001. Pour pouvoir optimiser cette analyse, toutes ces données ont été regroupées sur une base de données conçue spécialement pour cet objectif.

**I. PREMIERE PARTIE : LES ENTERITES
CHRONIQUES DU CHIEN**

I.1. DEFINITION ET CLASSIFICATION :

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales sont un ensemble de troubles caractérisés par la persistance de symptômes gastro-intestinaux associés à une infiltration diffuse de la lamina propria de l'intestin grêle ou du côlon par des cellules inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes, éosinophiles, neutrophiles, macrophages). Selon la nature de cet infiltrat et la localisation anatomique de l'atteinte (entérite, colite ou entérocolite), on peut classer les entérites chroniques du chien en plusieurs entités pathologiques (19) :

- infiltrat cellulaire de nature éosinophilique : les lésions sont caractérisées par une infiltration diffuse ou focale d'éosinophiles matures dans une ou plusieurs parties du tractus digestif. Généralement, plus d'une région est atteinte dans ce type d'infiltration (7, 33).

- infiltrat cellulaire de nature lymphoplasmocytaire : cette atteinte est reconnue comme étant la plus fréquente, que ce soit au niveau du côlon (7) ou au niveau de l'intestin grêle (54, 69). Elle est caractérisée par un infiltrat de cellules inflammatoires de type lymphoplasmocytaire dans la muqueuse intestinale. Deux cas particuliers sont associés à cette entité anatomopathologique : l'entérite immunoproliférative du Basenji et l'entérite exsudative du Ludenhund. L'entérite immunoproliférative du Basenji se caractérise par la présence d'un infiltrat lymphoplasmocytaire au niveau de l'intestin grêle, cette entérite est presque systématiquement associée à une hypergammaglobulinémie et à une gastrite hypertrophiante. L'entérite du Ludenhund se rapproche de celle rencontrée chez le Basenji, elle se caractérise aussi par la présence d'un infiltrat de cellules lymphoplasmocytaires dans la muqueuse intestinale, une hypoprotéinémie par perte protéique au niveau intestinal est presque systématiquement rencontrée (19).

- infiltrat granulomateux : il s'agit d'un type d'entérite chronique rarement rencontré, caractérisé par la présence d'agrégats de macrophages et de neutrophiles dans la lamina propria (19) .

- la colite histiocytaire : cette entérite chronique se présente de façon pathognomonique par l'infiltration de la muqueuse colique par des macrophages fortement activés (9).

- pour le cas particulier du Soft Coated Wheaten Terrier, on ne peut pas faire un classement aussi catégorique en fonction du type cellulaire rencontré. En effet tous les types cellulaires cités précédemment peuvent être rencontrés. Dans cette race, l'infiltration du tube digestif par des cellules inflammatoires est presque systématiquement associée à une

dilatation des canaux lymphatiques digestifs et à une atteinte glomérulaire primaire de type glomérulonéphrite (43).

I.2. ETIOLOGIE :

I.2.1. Les hypothèses :

Deux hypothèses ont été proposées : la première prône une réponse immunitaire anormale de type hypersensibilité tandis que la seconde hypothèse serait en faveur d'un mauvais type de réponse contre une entité intra-luminale pathogène (29).

Toutefois, il existe un consensus qui raccorderait la pathogénie de ce syndrome à une réponse de type hypersensibilité aux antigènes contenus dans la lumière digestive. Les antigènes que l'on peut rencontrer sont : les allergènes provenant de l'alimentation, les micro-organismes qu'ils soient pathogènes ou bien commensaux, les additifs chimiques ou médicamenteux et les parasites.

D'autres causes ont été proposées comme une influence génétique, des problèmes d'ischémie de reperfusion sur la muqueuse colique par l'augmentation intermittente de l'activité du système sympathique et des problèmes d'ordre psychosomatique en augmentant la motilité intestinale, l'absorption et les sécrétions par le biais du système nerveux autonome (19).

Nous allons par la suite étudier les grandes causes reconnues dans l'apparition des entérites chroniques chez le chien.

I.2.2. Les facteurs génétiques :

A l'heure actuelle, aucun marqueur de la maladie n'a été identifié. Mais une influence génétique est clairement reconnue chez le chien. Le boxer et le bouledogue français sont les deux seules races où la colite histiocytaire a pu être identifiée (9). Le Basenji (8), le Luthund, ainsi que le Soft Coated Wheaten Terrier (43) sont des races où l'on retrouve fréquemment des entéropathies exsudatives. Le nombre élevé de bergers allemands atteints d'entérite chronique suggère aussi une prédisposition génétique, des travaux ont permis de prouver l'existence d'une concentration élevée en IgA sérique chez des bergers allemands atteints de prolifération bactérienne de l'intestin grêle, ceci pouvant laisser penser à un problème d'immunorégulation primaire à l'origine d'une plus grande incidence de la maladie dans cette race (18).

I.2.3. L'influence du régime alimentaire :

antigènes on retrouve les protéines en premier lieu mais aussi les glucides, les conservateurs et les additifs.

multi-factorielle. Le régime alimentaire influence directement la physiologie et la morphologie du tractus digestif (10) en jouant sur le renouvellement des cellules épithéliales,

composition de la flore intestinale. Bien que le rôle précis des antigènes alimentaires soit inconnu, il semble au regard des données cliniques que l'apport de nouvelles protéines est

intestinale en apportant des antigènes inconnus du GALT (Gastrointestinal Lymphoid Tissue).

microbienne intestinale (47), il est difficile de déterminer lequel des effets de l'alimentation semble être à l'origine d'une amélioration. La grande variété de régimes qui a donné un net

l'apparition des entérites chroniques du chien.

Parmi les éléments que l'on peut trouver dans l'alimentation, les additifs comme les sulfates polygalactones, les lignosulfonates, les sulfates dextrans sont utilisés expérimentalement pour induire des colites en influençant la production de cytokines des

importants dans la genèse de la maladie, cependant ces éléments semblent participer à l'aggravation de la maladie plutôt qu'être une cause de son apparition. En effet,

augmente considérablement les chances d'apparition d'une allergie alimentaire acquise. L'amélioration notée lors de changements alimentaires dans les cas d'entérites chroniques

changements bénéfiques sur la physiologie du tube digestif (19).

I.2.4. Le rôle de la flore microbienne :

Aucun microorganisme pathogène n'a été clairement identifié comme une cause d'apparition d'entérites chroniques (47).

; en effet une pullulation bactérienne du grêle peut induire une inflammation (18) voire une entraîne une nette diminution de l'activité de la phosphatase alcaline de la bordure en brosse ainsi qu'une diminution de la protection de la muqueuse envers les radicaux libres contenus

Dans le cas d'une pullulation des bactéries anaérobies, c'est l'activité mitochondriale des réversibles après traitement (3).

En cas de pullulation bactérienne, on peut observer une augmentation des synthétise et une diminution de la vitamine B12 qu'elle consomme, ceci étant intéressant pour apprécier une éventuelle augmentation de la flore bactérienne intestinale (16).

Le rôle des parasites

Le parasitisme cause fréquemment une inflammation locale et peut occasionnellement entraîner une inflammation digestive plus conséquente (47). La migration des larves est *giardia* peuvent causer une infiltration lymphoplasmocytaire (19).

d'entérites chroniques. Même si aucune étude n'a pu imputer un rôle majeur des parasites dans l'apparition des entérites chroniques du chien, il semble que le parasitisme soit un

I.2.6. _____ :

Elle explique l'origine de la réponse immunitaire liée à l'existence d'une lésion de la système immunitaire associé au tube digestif (GALT) (18, 47, 63).

Pour certains auteurs, l'altération de la perméabilité serait la cause prépondérante de considérablement le passage des antigènes vers le système immunitaire associé au tube

digestif. Le nombre important d'antigènes qui passent la barrière augmente les chances d'apparition d'une réponse immune de type hypersensibilité.

I.3. PHYSIOPATHOLOGIE :

Beaucoup de facteurs peuvent mener à un afflux massif de cellules inflammatoires dans la muqueuse, ces facteurs incluant les cytokines, le facteur α de nécrose tumorale et l'activation production de radicaux libres, de protéases, de leukotriènes, du facteur plaquettaire et enfin de l'inflammation locale et du processus physiopathologique responsable de tous les symptômes rencontrés dans les entérites chroniques du chien.

Le système immunitaire du tractus digestif

Le tissu lymphoïde associé au tube digestif (GALT) contient approximativement 50% des lymphocytes contenus dans l'organisme (12). Le GALT joue un rôle majeur dans l'immunité la réponse immunitaire. Le GALT comprend trois types de structure : les plaques de Peyer, Mais on ne connaît pas la distribution et la fonction des leucocytes du tractus digestif des chiens normaux et des chiens atteints de troubles gastro-intestinaux. Le système immunitaire de cellules très hétérogènes et un nombre de facteurs produits, tels que les immunoglobulines, également très important. Tout ceci explique la difficulté de l'étude des mécanismes mis en

I.3.2. _____ :

L'hypersensibilité est une réaction inflammatoire exubérante d'origine immunitaire, cette

ne sait pas si le problème vient d'une réponse immunitaire défectueuse ou bien d'une inflammation exagérée de la muqueuse.

Plusieurs types d'hypersensibilité sont incriminés, on effectue un classement selon le type cellulaire rencontré (19, 29) :

-HS I : à l'origine d'entérite éosinophilique,

-HS III et HS IV : à l'origine d'une entérite de type lymphoplasmocytaire.

I.3.3. Origine des vomissements :

Les vomissements sont un des signes fréquents dans les entérites chroniques chez le chien. Ils résultent de la stimulation du centre du vomissement par des fibres viscérales afférentes suite à une inflammation intestinale. L'interruption de la motilité gastro-intestinale et en particulier le retard de la vidange gastrique et/ou un iléus peuvent exacerber les vomissements chez certains animaux (19, 49).

I.3.4. Origine de la diarrhée :

Le processus inflammatoire centré sur l'intestin grêle entraîne des fuites d'électrolytes dans la lumière ; quand ce processus est sévère, des protéines et du sang peuvent aussi s'accumuler dans la lumière digestive. L'infiltration et les divers médiateurs libérés par les cellules inflammatoires sont à l'origine d'une atrophie villositaire, d'un changement de la motilité intestinale et d'une malabsorption. Tous ces changements sont donc à l'origine de la diarrhée. De même, dans la diarrhée du côlon, on observe aussi des changements dans la motilité et la réduction de l'absorption de l'eau et des différents électrolytes (19).

En cas d'inflammation du côlon, les canaux calciques des muscles lisses sont moins exprimés et réduisent significativement l'influx de calcium à l'intérieur des cellules musculaires. L'inflammation supprime donc les contractions des muscles lisses et explique ainsi les problèmes de motilité rencontrés en cas d'entérite chronique (44, 45, 59).

I.3.5. Origine de la douleur abdominale :

Là aussi la cause de la douleur abdominale est certainement multi-factorielle. La libération des médiateurs de l'inflammation dans la lumière du tube digestif peut directement stimuler les récepteurs viscéraux de la douleur. D'autres causes comme des spasmes musculaires ou une accumulation de gaz sont aussi probablement à l'origine de la douleur (19).

I.3.6. Origine des signes cliniques extra-intestinaux :

Un large panel de signes extra-intestinaux accompagne les entérites chroniques. Leur pathogénie reste encore incertaine mais on peut aussi légitimement penser à un phénomène de sensibilisation qui atteindrait les autres organes.

En médecine humaine de nombreux signes cliniques extra-intestinaux sont associés aux maladies inflammatoires chroniques intestinales ; cependant, en médecine vétérinaire, seuls quelques signes cliniques extra-intestinaux ont donné lieu à des publications. Une étude rétrospective a montré l'existence d'une thrombopénie avec une incidence de 2.5 % sur le total des cas rencontrés par l'auteur (55). Une autre étude a mis en évidence l'apparition d'un syndrome dilatation-torsion de l'estomac sur des animaux ayant une entérite chronique(5). Certains auteurs extrapolent ce qui est observé chez le chat, notamment au niveau des atteintes hépatiques (cholangio-hépatite) et pancréatiques (pancréatite). Cependant, chez le chien, aucun auteur n'a réellement prouvé l'association avec les entérites chroniques. Les signes cliniques extra-intestinaux observés chez l'homme sont les suivants (19, 29) :

- Retard de croissance,
- Polyarthrite,
- Spondylose ankylosante,
- Néphrolithiase,
- Coagulopathie,
- Anémie hémolytique auto-immune,
- Problèmes cutanés,
- Hypercoagulabilité,
- Uvéite,
- Péricholangite et cholangite sclérosante,
- Hépatite chronique active,
- Amyloïdose rénale,
- Maladie pulmonaire obstructive.

I.3.7. Origine du syndrome carentiel :

La présence de cellules infiltrant la sous-muqueuse mais également les conséquences directes de l'inflammation sur l'épithélium intestinal entraînent un syndrome de malassimilation et maldigestion. La désorganisation des villosités, la modification des profils enzymatiques de la bordure en brosse sont à l'origine d'un amaigrissement d'origine carentielle.

I.4. LE DIAGNOSTIC DES ENTERITES CHRONIQUES :

I.4.1. Les signes cliniques :

Comme chez l'homme, les signes d'appel sont essentiellement digestifs (2). Ils se caractérisent par un syndrome de diarrhée et/ou de vomissements chroniques évoluant de façon permanente ou intermittente. En général, les signes cliniques reflètent le segment atteint et non le type d'infiltration.

Pourtant, dans certains cas, il est difficile d'attribuer la diarrhée à une atteinte d'un segment intestinal (intestin grêle ou côlon) ; par ailleurs, les colites chroniques entraînent assez régulièrement des vomissements.

Tous les autres symptômes cités précédemment sont inconstants ; ainsi, le méléna est un signe d'appel mais doit d'abord conduire au diagnostic différentiel avec une tumeur ou un ulcère. L'appétit est variable, l'amaigrissement avec conservation de l'appétit est également un signe d'appel. Des crises de douleur abdominale peuvent être observées. Les symptômes cutanés observés sont le reflet d'un syndrome carenciel ou d'une forme d'allergie alimentaire, 10% des chiens atteints d'entérites chroniques ont une réaction positive aux allergènes alimentaires communs (7, 19, 33, 54, 64).

Dans les formes sévères d'entérites chroniques, on peut observer un syndrome d'entéropathie avec fuite de protéines (entéropathie exsudative) ; dans ce cas, des épanchements intracavitaires peuvent être observés.

I.4.2. Eléments pouvant orienter le diagnostic :

La démarche clinique des entérites chroniques comprend l'analyse de plusieurs paramètres : l'analyse des fécès, les techniques d'imagerie médicale et la mesure des différents paramètres biochimiques et hématologiques (16).

En effet, la symptomatologie rencontrée dans les entérites chroniques ressemble à de nombreuses autres causes. Toutes les analyses entreprises permettent d'écarter les causes les plus courantes ; le diagnostic des entérites chroniques est un diagnostic qui passe obligatoirement par la réalisation de biopsies digestives par laparotomie ou lors d'une endoscopie (29).

I.4.2.1. Les paramètres sanguins :

Dans un tiers des cas d'entérite éosinophilique, il est possible d'observer une hyperéosinophilie sanguine, une basophilie peut aussi être observée (33). Dans les cas d'entérite lymphoplasmocytaire sévère, une neutrophilie ainsi qu'une monocytose sont souvent rencontrées (54). Toutefois ces modifications ne sont pas spécifiques et ne sont qu'une aide au diagnostic.

I.4.2.2. Les paramètres biochimiques conventionnels :

Il n'y a pas de modification de la biochimie sanguine caractéristique des entérites chroniques. Cependant, on peut observer une augmentation des phosphatases alcalines et plus rarement de l'alanine aminotransférase.

Dans les formes sévères d'entérite chronique, accompagnées d'une entéropathie exsudative, une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie sont observées (19, 33, 54).

I.4.2.3. Le dosage sérique de TLI (Trypsine-like-immunoreactivity), folates, et de la vitamine B12 :

Le dosage de TLI est important dans le diagnostic d'exclusion ; il faut en effet écarter une éventuelle insuffisance exocrine du pancréas dans le diagnostic différentiel des entérites chroniques.

Le dosage des folates et de la vitamine B12 va orienter le diagnostic d'une éventuelle pullulation bactérienne de l'intestin grêle ; en effet les folates sont produits par la flore et la vitamine B12 est piégée par celle-ci.

Néanmoins, ces tests ne peuvent être appréciés que si le dosage de TLI se situe dans les valeurs usuelles. Mis à part le dosage TLI pour l'insuffisance exocrine du pancréas, ces tests sont peu sensibles et peu spécifiques et devront par conséquent être interprétés avec prudence (tableau 1).

TABLEAU 1 : Diagnostic des pullulations bactériennes chroniques de l'intestin grêle (50).

	FOLATES	B12	FOLATES et B12	Hydrogène expiré +	2 tests +	3 tests +
PBCG +	57% (30)	26%(14)	74%(40)	30%(16)	17%(9)	8%(4)

(n=53)						
PBCG – (n=48)	52%(25)	27%(13)	73%(35)	29%(14)	22%(11)	4%(2)

PBCG : pullulations bactériennes chroniques de l'intestin grêle
 B 12 : vitamine B12

Pour évaluer une éventuelle pullulation bactérienne chronique de l'intestin grêle, on préférera une ponction de liquide duodéal après laparotomie pour une numération. On parle de pullulation quand on mesure plus de 10^5 UFC/ mL (Unité Formant Colonie) au total ou bien plus de 10^4 UFC/mL en anaérobiose.

Toutefois, des valeurs supérieures à 10^5 UFC/mL avec un nombre conséquent de bactéries anaérobies a été trouvé chez des chiens normaux ; ces observations suggèrent donc que la flore digestive peut varier en fonction des différentes races canines (16).

I.4.2.4. La radiographie :

Elle n'est utilisée que pour le diagnostic différentiel afin de permettre la recherche des signes d'un ralentissement du transit qui oriente vers un processus néoplasique ou un syndrome occlusif.

Certains auteurs ont constaté sur des radiographies avec produit de contraste, sur des chiens atteints d'entérites chroniques, une muqueuse irrégulière avec dans certains cas un épaissement de la paroi digestive. (33, 35).

Toutefois, les performances de cet examen n'ont jamais été évaluées et la subjectivité de la lecture des radiographies en font un examen qui ne se pratique pas dans la routine et n'est donc qu'une observation ponctuelle sur certains animaux.

I.4.2.5. L'échographie :

L'échographie peut mettre en évidence un épaissement focal ou diffus de la paroi intestinale. Elle permet la mesure des nœuds lymphatiques mésentériques, l'augmentation de taille des nœuds lymphatiques devant orienter vers une infiltration de type tumoral ou vers une infiltration de type éosinophilique.

De plus, l'échographie se révèle utile pour l'appréciation morphologique du foie et du pancréas, ceci toujours pour le diagnostic différentiel d'une affection primaire ou d'une complication hépatique ou pancréatique. Pour les intestins, l'épaisseur de la paroi intestinale

mesure de 2 à 3 mm d'épaisseur, la paroi pouvant être légèrement plus épaisse au niveau du duodénum descendant.

Le côlon est souvent rempli de gaz, ce qui limite l'évaluation de la paroi. Dans des conditions standard optimales, avec une sonde à haute fréquence et lorsque le contenu digestif est favorable, il est possible d'identifier 5 couches échographiques constituant la paroi digestive. En partant de la lumière digestive, ces couches représentent la surface muqueuse, la muqueuse elle-même, la sous-muqueuse, la musculuse et enfin la sous-séreuse/séreuse. L'aspect échographique dans les maladies inflammatoires chroniques varie en fonction de la nature du processus pathologique, de l'étendue et de la gravité de l'inflammation.

L'épaississement de la paroi digestive est la découverte échographique la plus fréquente pour dépister un processus inflammatoire digestif. La distribution et l'étendue de la lésion sont les critères principalement étudiés pour discerner une pathologie inflammatoire d'une pathologie tumorale. L'inflammation est habituellement caractérisée par un épaississement symétrique et étendu sans altération des couches de la paroi tandis que les tumeurs digestives apparaissent souvent comme des changements localisés, asymétriques avec altération des couches de la paroi (52).

I.4.2.6. L'endoscopie :

Il s'agit de l'examen de choix ; on recherchera particulièrement une irrégularité de la muqueuse, son caractère plus ou moins friable, la disparition des vaisseaux de la sous-muqueuse du côlon ou bien encore des signes de congestion de la muqueuse.

Mais ces changements morphologiques ne sont là encore pas spécifiques d'un type d'infiltration, on peut même ne trouver aucun changement morphologique dans certain cas (46).

Outre l'appréciation morphologique du tractus digestif, l'intérêt majeur de cet examen est de pouvoir réaliser des biopsies intestinales, permettant par la suite de faire un diagnostic de certitude sur le type d'infiltration.

L'endoscopie peut aussi être utilisée pour prélever du fluide duodéal ; cette opération permet la recherche de parasites et d'effectuer une mesure de la flore digestive au niveau duodéal. Cependant, il semble que cette utilisation pour la recherche de parasites ne soit pas concluante, ce qui limite fortement son intérêt (40).

I.4.3. Le diagnostic de certitude : L'HISTOPATHOLOGIE

Les biopsies utilisées pour faire le diagnostic peuvent être prélevées par laparotomie ou sous endoscopie. La laparotomie est l'examen de choix quand une anomalie focale est rencontrée à l'échographie ou lorsque le segment digestif atteint est inaccessible à l'endoscopie.

Il n'existe aucune norme établie pour apprécier la sévérité de l'infiltration ; de nombreuses études utilisant différents marqueurs cellulaires n'ont pas abouti à des résultats réellement interprétables.

Différentes études ont essayé de mesurer le taux d'Ig A et d'Ig G dans les lymphocytes T de la muqueuse intestinale, le taux circulant de lymphocytes T et de lymphocytes B chez des animaux sains et chez des animaux malades. Toutes ces études ne sont pas concluantes et aucun des paramètres mesurés n'est spécifique d'une entérite chronique (28, 30, 63). Chaque anatomopathologiste, au fur et à mesure de son expérience, se construit son propre « score » d'infiltration (56) afin d'obtenir une meilleure reproductibilité.

Mais ces «scores» restent propres à chaque examinateur et il n'existe aucun consensus sur l'analyse des biopsies réalisées sur des patients atteints d'entérites chroniques (tableau 2).

Tableau 2 : Proposition d'un grading histologique pour les entérites chroniques du chien (29).

Sévérité de l'entérite chronique			
Lésions histologiques	Minimes	Modérées	Sévères
Infiltration cellulaire	+	+	+
Immaturité épithéliale		+	+
Nécrose épithéliale focale		+	+

Nécrose épithéliale multifocale			+
Architecture altérée			+

L'analyse par cytométrie de flux des lymphocytes provenant de la muqueuse est certainement une technique d'avenir pour mieux connaître les différentes sous-populations de cellules mises en jeu dans les entérites chroniques (60). En effet, le nombre de lymphocytes B et de lymphocytes T contenus dans la muqueuse chez des animaux sains et chez des animaux atteints d'entérites chroniques est très significativement augmenté chez ces derniers (63).

Toutefois, l'interprétation est très subjective et varie de façon non négligeable entre les différents opérateurs. La réalisation de différentes biopsies au cours du traitement est par contre un excellent moyen de vérifier l'efficacité de celui-ci. L'examineur possède en effet un examen de référence lui permettant une comparaison objective car l'individu est son propre contrôle (73).

A l'heure actuelle, aucune étude n'a été réalisée afin de définir des critères de normalité cellulaire sur des biopsies digestives ; les anatomopathologistes ne disposent donc pas de critères de décision. Ceci pose notamment un problème pour les cas limites où l'infiltration digestive est minime, le fait de considérer ces cas comme anormaux est discutable et doit être nuancé avec l'état clinique de l'animal.

I.4.4. La discordance entre les signes cliniques et l'histopathologie :

Une discordance entre les signes cliniques, l'endoscopie et les résultats de l'histopathologie est parfois observée. Plusieurs hypothèses peuvent être formulées :

- localisation incorrecte de la lésion,
- prélèvements endoscopiques mal réalisés,
- biopsies non représentatives,
- mauvaise interprétation de l'histopathologiste.

Cette discordance s'explique aussi par les faibles connaissances sur les phénomènes déterminant l'apparition d'une entérite chronique. Les causes d'apparition restent à l'heure actuelle inconnues, on ne peut donc pas corrélérer l'entité lésionnelle à des perturbations fonctionnelles bien établies.

I.4.5. Conclusion :

Le diagnostic des entérites chroniques est un diagnostic d'exclusion ; en effet, il n'existe aucun marqueur de l'affection. Le diagnostic sera porté uniquement par une analyse histopathologique. La mise en évidence de la cause de l'infiltration reste très délicate voire impossible dans la plupart des cas. Il est donc important d'approcher les entérites chroniques comme un syndrome multi-factoriel pour le traitement.

I.5. LA GESTION DES ENTERITES CHRONIQUES DU CHIEN :

I.5.1. Le traitement diététique :

Il constitue dans tous les cas la base du traitement des entérites chroniques (19, 29, 74). Il est important en premier lieu de bien recueillir les commémoratifs sur les habitudes alimentaires de l'animal, notamment sur la nature des aliments distribués. En effet, la base du traitement diététique est d'apporter une source de protéines nouvelle et unique et de prescrire un régime avec une digestibilité maximale.

L'augmentation de la digestibilité de l'aliment diminue les résidus dans la lumière digestive pouvant être à l'origine de la diarrhée, de la pullulation bactérienne et de la stimulation du système immunitaire de la muqueuse.

Le choix de la source de protéines doit être fait en fonction des commémoratifs ; en effet, la mise en place d'un régime d'éviction nécessite une parfaite collaboration du propriétaire pour pouvoir trouver une source de protéines que l'animal n'a jamais rencontrée. L'utilisation de régimes enrichis en acides gras insaturés de la série Oméga-3 avec un rapport ω -3/ ω -6 variant de 1/5 à 1/10 a été recommandée (74). En effet, ces acides gras sont moins pro-inflammatoires que ceux de la série 2 et 4 de la série Oméga-6 (48).

Quant aux régimes contenant des fibres fermentescibles, ils peuvent être utiles dans le traitement des entérites chroniques. Ces fibres sont dégradées en acides gras volatils par la

flore bactérienne intestinale ; ces derniers sont les nutriments des colonocytes et des entérocytes et réduisent le pH colique intra-luminal, diminuant en particulier le développement des germes anaérobies (29).

La notion de sacrifice de protéines est parfois envisagé ; en effet, une éventuelle sensibilisation au premier régime mis en place est possible car la muqueuse lésée peut laisser passer des allergènes. Il faut donc mettre en place un deuxième traitement 4 à 6 semaines après la mise en place du premier régime en cas d'échec de celui-ci (19).

I.5.2. Le traitement médical :

I.5.2.1. La vermifugation :

Elle est obligatoire et doit être systématique avec des traitements répétés dans le temps. La vermifugation doit être large et en adéquation avec les résultats de la coproscopie. De plus, un traitement contre la giardiose doit aussi être systématique. Les *giardia* contribuent au maintien de l'inflammation intestinale. En outre, ces parasites sont responsables d'une spoliation protéique importante et augmentent donc le syndrome malabsorption malassimilation présent lors d'entérites chroniques (19).

I.5.2.2. Thérapeutique anti-microbienne :

Les antibiotiques font partie de l'arsenal thérapeutique des entérites chroniques du chien. En effet, les antibiotiques sont utilisés pour contrôler les proliférations bactériennes anormales dans l'intestin grêle proximal consécutives à la maldigestion et aux anomalies de la motricité intestinale.

Les anti-bactériens sont aussi indiqués lors de lésions sévères de la muqueuse (certains cas d'entérites chroniques) ou de la mise en évidence de bactéries entéro-pathogènes spécifiques. D'après LECOINDRE et al. (38), l'utilisation d'une association de spiramycine et de métronidazole à la posologie de 150000 UI de spiramycine et de 25 mg de métronidazole par kg de poids vif et par jour pendant 20 jours a permis une amélioration clinique significative dans 82% des cas. Les antibiotiques classiquement utilisés sont le métronidazole ou les tétracyclines.

La tylosine peut aussi être utilisée, son mécanisme d'action est inconnu mais son efficacité a été prouvée sur certains chiens. Toutefois, son utilisation se restreint aux patients réfractaires aux autres traitements (27, 48, 74).

I.5.2.3. Thérapeutique anti-inflammatoire et immunosuppressive :

Les corticoïdes sont le traitement de choix des entérites chroniques (19, 29, 48, 64, 74). Toutefois, leur utilisation n'est envisagée qu'après un échec du traitement diététique et antibiotique. Ce traitement n'est recommandé en première intention que pour les formes sévères d'entérites lymphoplasmocytaires ou éosinophiliques et pour les entérites granulomateuses et les entéropathies exsudatives. Le traitement est utilisé à dose anti-inflammatoire jusqu'à l'arrêt des symptômes puis les doses sont progressivement diminuées. Toutefois, on dispose d'autres immunosuppresseurs d'un autre arsenal thérapeutique en cas de traitement réfractaire aux corticoïdes. Parmi cet arsenal, l'azathioprine est le premier d'entre eux ; en effet, son action immunosuppressive agit en inhibant la prolifération cellulaire responsable de l'inflammation locale.

Bien sûr, de nombreuses autres molécules ont été proposées (cyclophosphamide, cyclosporine, inhibiteurs de la 5-lipoxygénase) mais aucune de ces molécules n'a donné lieu à une étude pouvant montrer leur efficacité.

De même la sulfasalazine, dérivé du 5 aminosalicylate (5 ASA), est un traitement possible des entérites chroniques du chien. Mais aucune étude n'a démontré son efficacité en médecine vétérinaire.

Toutes ces molécules ont des effets secondaires qui justifient un contrôle régulier de l'animal à partir du moment où l'on met en place ce traitement. Comme toutes ces molécules ont une action sur le système immunitaire, il convient de suivre fréquemment les paramètres hématologiques de l'animal pour éviter une trop forte neutropénie par exemple ; d'autres effets comme l'anorexie, une pancréatite ou des désordres hépatiques peuvent aussi survenir.

I.5.3. Conclusion :

L'utilisation de la thérapeutique médicale et diététique doit se faire en synergie. Marks a proposé différents traitements suivant la sévérité de l'atteinte et de la portion intestinale concernée. La sévérité de l'atteinte est appréciée par le grading histologique se fondant sur le nombre de cellules inflammatoires par coupe (48) (tableau 3, page 42). Comme il n'existe pas de consensus sur une classification de l'atteinte en fonction de l'histologie, chaque anatomopathologiste a donc son propre grading lésionnel.

En conclusion, on peut affirmer que la majeure partie des auteurs accorde une importance fondamentale au régime alimentaire. En effet, la seule mise en place d'un nouveau régime à base de nouvelles protéines et de haute digestibilité peut suffire pour faire disparaître les signes cliniques. La thérapeutique médicale ne fait son apparition que pour les cas récidivants ou pour les animaux avec un statut clinique de la maladie déjà avancé au moment du diagnostic. Les doses et les schémas thérapeutiques pour l'utilisation des médicaments les plus utilisés lors d'entérites chroniques sont indiquées dans le tableau 4 (page 43).

Tableau 3 : Stratégies thérapeutiques pour les chiens atteints d'entérites chroniques (48) :

Atteinte de l'intestin grêle		Atteinte du colon	
Atteinte minimale	Atteinte modérée a sévère	Atteinte minimale	Atteinte modérée a sévère

<p>- Nouveau régime contenant une nouvelle source de protéines</p> <p>- Métronidazole</p>	<p>- Nouveau régime contenant une nouvelle source de protéines</p> <p>- Métronidazole</p> <p>- Prednisone</p> <p>- S'il y a une réponse incomplète avec la prednisone : penser à changer le régime d'éviction ainsi qu'à l'utilisation d'azathioprine</p> <p>- S'il y a une réponse incomplète au régime d'éviction, au métronidazole, à la prednisone et à l'azathioprine : utilisation du cyclophosphamide et du chlorambucil</p>	<p>- Régime contrôlé contenant des fibres fermentescibles</p> <p>- Métronidazole ou tylosine</p>	<p>- Régime contrôlé contenant des fibres fermentescibles</p> <p>- Métronidazole ou tylosine</p> <p>- Considérer un autre changement de régime après l'installation du premier ainsi que l'utilisation de sulfalazine</p> <p>- Utiliser la prednisone si la prescription d'un nouveau régime et des antibiotiques ne donne aucune amélioration</p> <p>- L'azathioprine est utilisé si la prednisone ne donne aucun résultats</p>
---	---	--	--

Tableau 4 : Schémas thérapeutiques et doses des médicaments les plus utilisés lors d'entérites chroniques chez le chien (27, 48).

Molécules	Posologie (par voie orale)	Schéma thérapeutique	Effets secondaires
Prednisone	1-2 mg/kg	Toutes les 12 heures pendant 6-10 semaines (modifier le traitement en fonction de l'amélioration)	Cushing iatrogène
Azathioprine	1-2 mg/kg	Toutes les 24 heures pendant 14 jours puis toutes les 48 heures	Hépatotoxique Leucopénie, thrombopénie, anémie
Cyclophosphamide	50 mg/m²	Toutes les 48 heures ou toutes les 24 heures, 4 jours par semaine	Leucopénie
Metronidazole*	10-15mg/kg	Toutes les 12 heures	Pas d'effets secondaires
Tylosine	20-40 mg/kg	Toutes les 12 heures	Pas d'effets secondaires
Sulfasalazine	10-25mg/kg	Toutes les 12 heures	Kérato-conjonctivite sèche Anémie hémolytique Neutropénie Thrombopénie

* : Le métronidazole peut être utilisé à la dose de 25 mg/kg pendant 5 jours pour éliminer les *giardia*

I.6. Les autres entérites chroniques :

I.6.1. La colite histiocytaire :

La colite histiocytaire est aussi une inflammation chronique idiopathique du tube digestif caractérisée par une infiltration de la muqueuse par une population mixte de cellules inflammatoires, dont des histiocytes réagissant positivement à la réaction au PAS (Acide périodique de Schiff) (17). Cette affection semble entraîner plus facilement des ulcérations.

De plus, cette entité pathologique semble être largement représentée chez les chiens de race boxer (7, 9, 17). Elle a aussi été décrite chez les chiens de race Bouledogue français (22), Mastiff, Alaskan malamute, et le Doberman (62) . L'éthiopathogénie de cette maladie, de même que pour les autres entérites chroniques, reste inconnue.

La clinique se rapproche d'une infiltration inflammatoire du côlon mais avec une expression généralement beaucoup plus sévère. Le traitement doit être plus agressif et doit, dès que le diagnostic est établi, comporter une approche diététique et médicale. Le traitement médical comporte l'utilisation de corticostéroïdes et de métronidazole en première intention ; en cas d'échec, l'azathioprine peut être utilisé. Le pronostic est très réservé sauf si le traitement est instauré précocement (9).

I.6.2. L'infiltration granulomateuse :

L'infiltration granulomateuse intestinale est une inflammation idiopathique assez rare, caractérisée par la présence d'agrégats de macrophages et de neutrophiles dans la lamina propria de la muqueuse. Les signes cliniques et la méthode diagnostique sont identiques aux autres entérites chroniques.

Cependant, la découverte de cette affection doit amener le clinicien à rechercher l'existence éventuelle d'une histoplasmose ou d'une tuberculose avant de placer le patient sous immunodépresseur. Dans cette affection le pronostic est également très réservé (19).

I.6.3. L'entéropathie immunoproliférative du Basenji :

L'entérite immunoproliférative du Basenji est l'affection intestinale la plus souvent rencontrée dans cette race, l'incidence de la maladie étant estimée à 3% (61). Comme pour les autres entérites chroniques, l'étiopathogénie est inconnue mais les mêmes facteurs causaux semblent être impliqués. Cliniquement, la maladie s'exprime chez les femelles et les mâles sans prédisposition particulière vers un âge moyen de 3 ans par de la diarrhée, une perte de poids, de l'anorexie et des vomissements.

Les analyses montrent dans la plupart des cas une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie, une hypergammaglobulinémie ainsi qu'une leucocytose avec une anémie régénérative. L'accumulation de cellules inflammatoires dans les parois intestinales et gastriques cause des remaniements sévères de la paroi digestive à l'origine de la fuite protéique. Généralement le côlon n'est pas atteint. La plupart du temps une glomérulonéphrite vraisemblablement par dépôts d'immuns complexes est associée (8, 19).

Le traitement doit inclure des corticoïdes à dose immunosuppressive et une antibiothérapie avec de la tylosine et du métronidazole. En même temps que le traitement médical un traitement diététique est aussi prescrit. Le pronostic de cette affection est réservé avec une espérance de vie de 2 ans une fois le diagnostic confirmé (8, 19).

I.6.4. L'entéropathie exsudative des Ludenhunds :

Cette affection chez cette race est à rapprocher de l'entérite lymphoplasmocytaire. Cependant, l'infiltrat est mixte regroupant des lymphocytes et divers types de cellules sanguines. Cette entéropathie est caractérisée cliniquement par la présence d'une diarrhée intermittente, des vomissements, de l'ascite et de l'œdème. Les analyses sanguines révèlent des valeurs basses en calcémie et en protéinémie.

Une fois le diagnostic établi, le pronostic est sombre, les animaux sont généralement réfractaires aux traitements (36).

I.6.5. Le syndrome entéropathie exsudative et glomérulonéphrite du Soft Coated Wheaten Terrier :

Dans cette race, ce syndrome se rapproche beaucoup de l'entérite immunoproliférative du Basenji.. On assiste à l'association d'une atteinte intestinale et d'une atteinte rénale se caractérisant par une forte perte protéique. Chez cette race, l'incidence de ce syndrome est très élevée, les femelles semblant être plus atteintes que les mâles.

Les symptômes sont une diarrhée de l'intestin grêle, des vomissements, une perte de poids sévère, de l'ascite, une hypoprotéïnémie globale, une hypocholestérolémie et une lymphopénie ; les lésions associées sont dans 93% des cas une entérite chronique de type lymphoplasmocytaire avec une lymphangiectasie. L'inflammation importante du tractus digestif a mené certains auteurs à suspecter une allergie alimentaire (69) mais aucune donnée n'a permis d'infirmier ou d'affirmer ce mécanisme comme étant la cause d'apparition de la maladie.

En concomitance avec les lésions digestives, une glomérulonéphrite peut être observée. Une détection précoce du syndrome est importante avant l'apparition des signes cliniques et de la perte protéique ; ainsi les animaux peuvent être écartés de la reproduction et un traitement peut être effectué précocement. Le pronostic est sombre dans tous les cas, même avec l'instauration d'un traitement. (43)

II. MATERIELS ET METHODE :

II.1. Description de la population :

Cette étude rétrospective a pour but l'étude de tous les chiens mâles et femelles présentant une entérite chronique diagnostiquée par une analyse histologique. Les cas étudiés ont été présentés à la consultation de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre octobre 1995 et juin 2001. Le nombre de chiens présentant une entérite chronique durant cette période est de 93.

II.2. La saisie des données :

Pour chaque animal présenté en consultation, un dossier est créé ; dans ce dossier vont être retranscrits sur support papier tous les commémoratifs et tous les examens pratiqués sur l'animal (Annexe 1). Ces dossiers sont le support utilisé pour la saisie sur la base de données informatique à l'aide du logiciel Microsoft Access®. Un seul opérateur a participé à la saisie de tous les dossiers, une validation de l'information retranscrite sur le support informatique ayant été effectuée par une autre personne.

II.3. Les examens complémentaires :

II.3.1.1. L'histologie :

Tous les animaux inclus dans l'étude sont atteints d'une entérite chronique touchant l'intestin grêle ou le côlon. Une méthode conventionnelle de fixation des prélèvements (formol 10%) et de coloration (Hémalun-éosine) a été utilisée. Les animaux ont été classés dans la catégorie entérite lymphoplasmocytaire ou éosinophilique. La sévérité des lésions histologiques a été évaluée de façon semi quantitative sur une échelle allant de 1 à 5.

II.3.1.2. L'endoscopie :

Les endoscopies ont été réalisées à l'aide d'un endoscope GIFQ 140 sur colonne vidéo Evis 140 Olympus®, Rungis, France. Toutes les endoscopies ont également été effectuées par le même manipulateur, les résultats sont notés sur une feuille de compte-rendu (Annexe2).

Pour les endoscopies gastro-duodénales, un jeûn de 24 heures est effectué ; pour les colonoscopies les animaux sont hospitalisés afin de procéder à des lavements du côlon pour l'examen.

II.3.1.3. L'échographie :

La majeure partie des échographies abdominales a été réalisée par un seul opérateur. L'échographe utilisé est le Esaote challenge Sim 7000®, Elekto GBM, Neuilly sur Seine, France.

II.3.1.4. La radiographie :

Toutes les radiographies observées ont été pratiquées sans produit de contraste. Les radiographies des cas inclus dans l'étude ont donné lieu à une vérification par un seul opérateur avant la saisie dans la base de donnée.

II.3.1.5. Les analyses biochimiques :

Les analyses de routine ont été réalisées à l'aide de l'automate VITROS 950, ortho-diagnostics, Rochester USA. Pour les analyses de TLI, folates et vitamine B12, les prélèvements ont été analysés par radio-immunologie (Laboratoire de biochimie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon).

II.3.1.6. Les analyses hématologiques :

L'analyseur utilisé pour toutes les numérations formules sanguines des animaux inclus dans l'étude est le Vet abc, Animal Care Compagny, SCIL France. Pour tous les animaux présentant une anomalie, un frottis sanguin a été effectué.

II.4. Le suivi des animaux :

Deux types de suivi ont été effectués : un suivi sur rendez-vous aux consultations de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse ou bien un suivi téléphonique. Dans le dossier de l'animal, une distinction est faite lors de la retranscription des informations sur le support papier. Pour le suivi, une seule personne a réalisé l'examen clinique de tous les animaux.

III. CONSTRUCTION DE LA BASE DE DONNEES.



III.1. Présentation de l’outil informatique : ACCESS®

Microsoft Access® est un système de gestion de base de données relationnelles. Access® est d’abord un outil qui permet de collecter des informations de tout type afin de les stocker, de les sonder et de les extraire. Enfin, Access est un modèle de base de données relationnelles qui permet comme son nom l’indique de définir des relations entre les tables formant la base de données. Une base de données est composée de différents éléments, ces éléments étant les tables, les requêtes, les formulaires et les états. Enfin, des relations sont créées entre ces tables. Nous allons étudier chacun de ces composants dans les chapitres suivants.

III.1.1. Les tables :

Il s’agit des objets fondamentaux des bases de données. Elles servent de centre de stockage des données. C’est là effectivement qu’Access® enregistre toutes les saisies en les découpant en champs, chaque champ représentant une information logique.

Les tables Access® sont consultables en mode feuille de données ou en mode création. Le premier mode sert à entrer les données dans la table et le deuxième à définir la structure de la table et son mode d’utilisation. En mode création (figure 1), on trouve 3 colonnes :

- La colonne « Nom du champ » contient le nom de chacun des champs de la table, les différents champs étant donc affichés en ligne. Il est interdit d’utiliser 2 noms identiques dans la même table.
- La colonne « Type de données » va indiquer le type d’information stockée dans le champ, les zones d’édition de cette colonne se présentant sous la forme d’une liste déroulante où figurent les types de données suivants :
 - Texte : option permettant d’entrer des chaînes de caractères alphanumériques,
 - Mémo : option permettant d’entrer des chaînes de caractères de texte beaucoup plus long (644000 caractères),
 - Numérique,
 - Date/Heure,
 - Monétaire.

- NuméroAuto : option permettant d'entrer des données numériques d'un type particulier. Access ajoute automatiquement le numéro suivant dans la série ou un numéro aléatoire à chaque fois qu'un nouvel enregistrement est créé.
 - Oui/Non : option permettant d'entrer des valeurs booléennes du type Oui/Non ou Vrai/Faux.
- La colonne « Description » permet d'indiquer en quelques mots à quoi sert le champ.

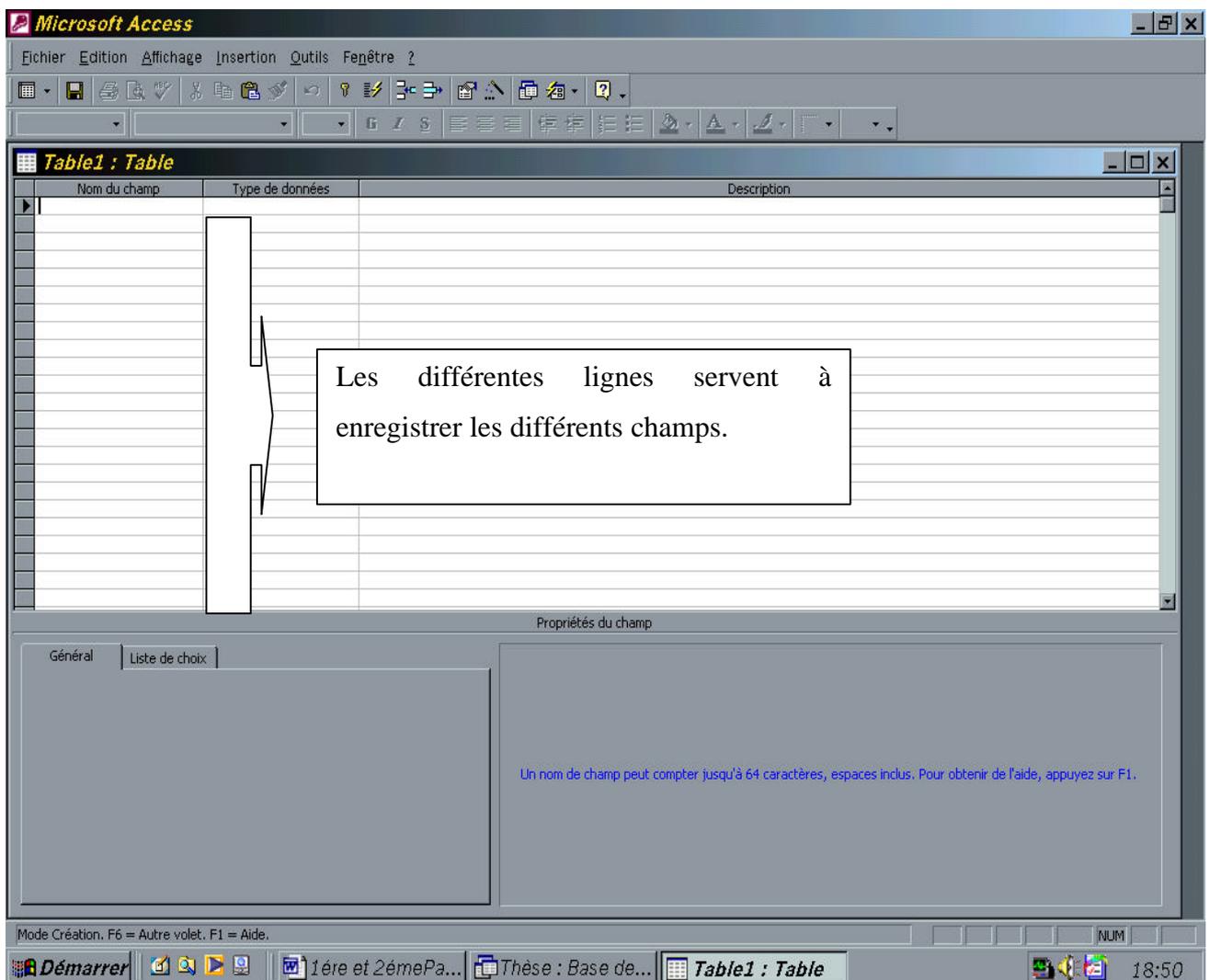


Figure 1 : Table dans Access en mode création

III.1.2. Les requêtes :

Dans une base de données, il est nécessaire d'utiliser une requête pour rechercher, visualiser et modifier les données enregistrées dans les tables. Une requête a généralement pour effet d'extraire les informations correspondant aux critères que l'on a spécifiés. La recherche d'informations précises n'est pas le seul intérêt des requêtes. Elles sont pratiques également pour récapituler et analyser des données.

III.1.3. Les formulaires :

La création de formulaires est l'une des fonctions les plus puissantes d'Access®. Les formulaires servent aussi bien à saisir qu'à éditer ou à rechercher des informations dans la base de données. Les formulaires sont une mise en forme des tables pour faciliter la saisie des données.

III.1.4. Les états :

Les états permettent tout simplement de présenter les données sous différents formats faciles à interpréter.

III.1.5. Les relations :

Elles permettent d'associer les données contenues dans diverses tables, notamment lorsqu'elles font l'objet de requêtes. Plusieurs types de relations sont possibles dans un modèle relationnel. C'est le type de relation qui détermine principalement le format des données extraites lors de la jointure des tables. Les types de relations le plus souvent utilisés dans la création d'une base de données sont :

- Un-à-un : relation selon laquelle à un enregistrement d'une table correspond un et un seul enregistrement d'une autre table. Il s'agit du type de relation le plus simple. Etant donné qu'il serait aussi simple de combiner ces deux tables que de procéder à une jointure, cette relation n'est à envisager que dans les situations où par exemple le nombre de champs est trop important. Ainsi, dans ce cas, une des deux tables joue le rôle de sous-division.

- Un-à-plusieurs : relation selon laquelle à un enregistrement d'une table correspondent un ou plusieurs enregistrements d'une autre table. Il s'agit de la relation la plus fréquemment rencontrée dans une base de données relationnelle.

III.2. Présentation de la base de données :

III.2.1. Le choix des tables :

Il s'agit là d'un moment important dans la construction de la base de données. Nous avons dans cette étude construit 9 tables correspondant chacune à un élément clé dans l'analyse des entérites chroniques du chien. Ces tables sont les suivantes :

- « N° de dossier »,
- « Signes cliniques »,
- « Endoscopie »,
- « Radiographie »,
- « Echographie »,
- « Anapath »,
- « Hématologie »,
- « Biochimie »,
- « Traitement médical ».

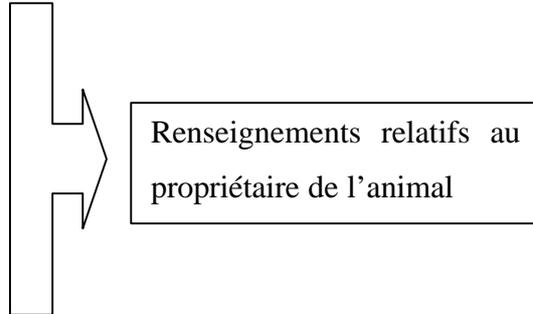
III.2.2. Les différentes tables :

Toutes les relations mises en place entre la table « N°de dossier » et les autres tables sont de la forme un à plusieurs. Toutes les tables ont certains champs en commun, ces champs étant les suivants : le numéro de dossier, la date à laquelle l'analyse a été effectuée et le champ remarque qui permet la saisie de texte afin de noter des remarques éventuelles. Pour faciliter l'analyse des résultats, toutes les tables qui sont en relation avec la table « N°de dossier » comportent un numéro d'analyse attribué de façon automatique par le logiciel. Pour éviter les effets de redondance, ces champs ne seront pas repris dans l'analyse des champs de chaque table.

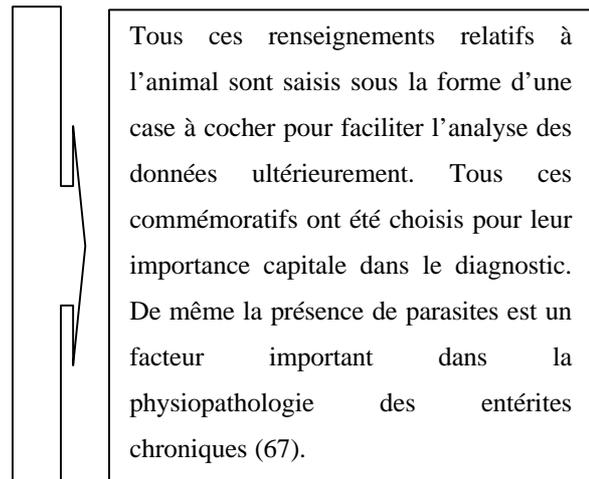
III.2.2.1. La table « N° de dossier » :

Il s'agit de la table centrale de notre base de données relationnelles. En effet, tous les cas saisis dans la base ont un numéro de dossier qui leur est attribué et un seul ; cette table joue donc le rôle de clé de voûte au centre de notre structure relationnelle. Dans cette table, on peut trouver les champs suivants :

- **Nom :**
- **Prénom :**
- **Adresse :**
- **Ville :**
- **Code postal :**
- **N° de téléphone :**
- **Race :** si l'animal n'appartient pas à une race précise le terme « Croisé » est saisi.
- **Date de naissance :** correspond à l'âge de l'animal, un masque de saisie permet la saisie sous la forme suivante : xx/xx/xx.
- **Age lors de la première consultation:** correspond à l'âge de l'animal en années sous forme d'un nombre décimal lors de la première consultation pour troubles gastro-intestinaux
- **Sexe :** masque de saisie sous la forme d'un menu déroulant comprenant les caractères : Mâle, Femelle, Mâle castré, Femelle castrée
- **Ancienneté des symptômes :** caractère décrit en mois ou en semaines
- **Alimentation :** saisie sous forme de texte



- **Prise d'antibiotiques :**
- **Prise de corticoïdes :**
- **Coproscopie positive giardia :**
- **Coproscopie positive vers ronds :**
- **Coproscopie positive vers plats :**



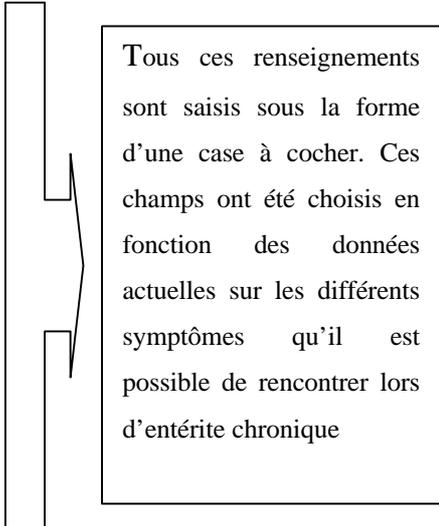
- **Décès de l'animal (âge) :** la saisie de l'âge se fait sous la forme d'un nombre décimal

- **Imputabilité de la mort à l'entérite chronique** : ce champ affiche un menu déroulant où l'on retrouve les choix suivants : improbable, faible, moyenne, forte, accidentelle. Ceci afin de définir une relation étroite ou non entre la mort de l'animal et l'entérite chronique.

III.2.2.2. La table « signes cliniques »:

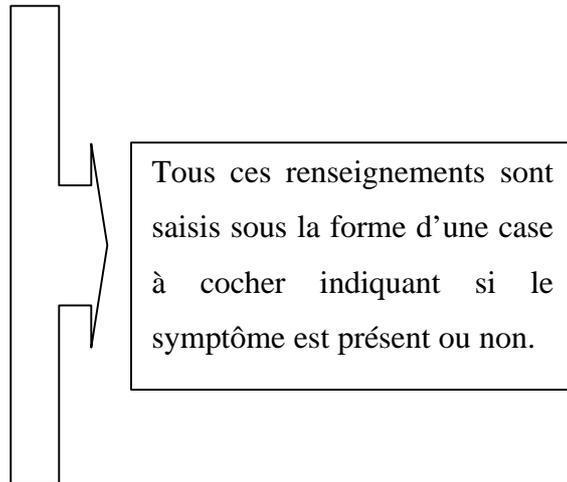
Cette table regroupe tous les commémoratifs recueillis lors de la première consultation. Tous les champs ont été choisis de façon à décrire de la manière la plus précise les symptômes rencontrés. Une étude rétrospective réalisée par Jergens en 1992 (26), ainsi que notre propre expérience clinique, nous a permis de choisir tous les symptômes clés à identifier dans les entérites chroniques. Dans cette table, on peut donc trouver les champs suivants :

- **Appétit** : ce champ affiche un menu déroulant où l'on retrouve les choix suivants : normal, augmenté, diminué, anorexie ou bien dysorexie
- **Vomissements** : case à cocher indiquant si ce signe clinique est présent
- **Nombres de vomissements** : de manière logique nous avons choisi de mettre dans un menu déroulant les paramètres suivants : information non disponible, 1 à 3 vomissements par semaine, 3 à 6 vomissements par semaine, une fois par jour et plus
- **Vomissements alimentaires** :
- **Vomissements bilieux** :
- **Vomissements muqueux** :
- **Vomissements avec hématurie** :
- **Vomissements mixtes** :
- **Vomissements per-prandiaux** :
- **Vomissements post-prandiaux immédiats** :
- **Vomissements différés par rapport au repas** :
- **Situation des vomissements /au repas mixte** :
- **Diarrhée** :



Tous ces renseignements sont saisis sous la forme d'une case à cocher. Ces champs ont été choisis en fonction des données actuelles sur les différents symptômes qu'il est possible de rencontrer lors d'entérite chronique

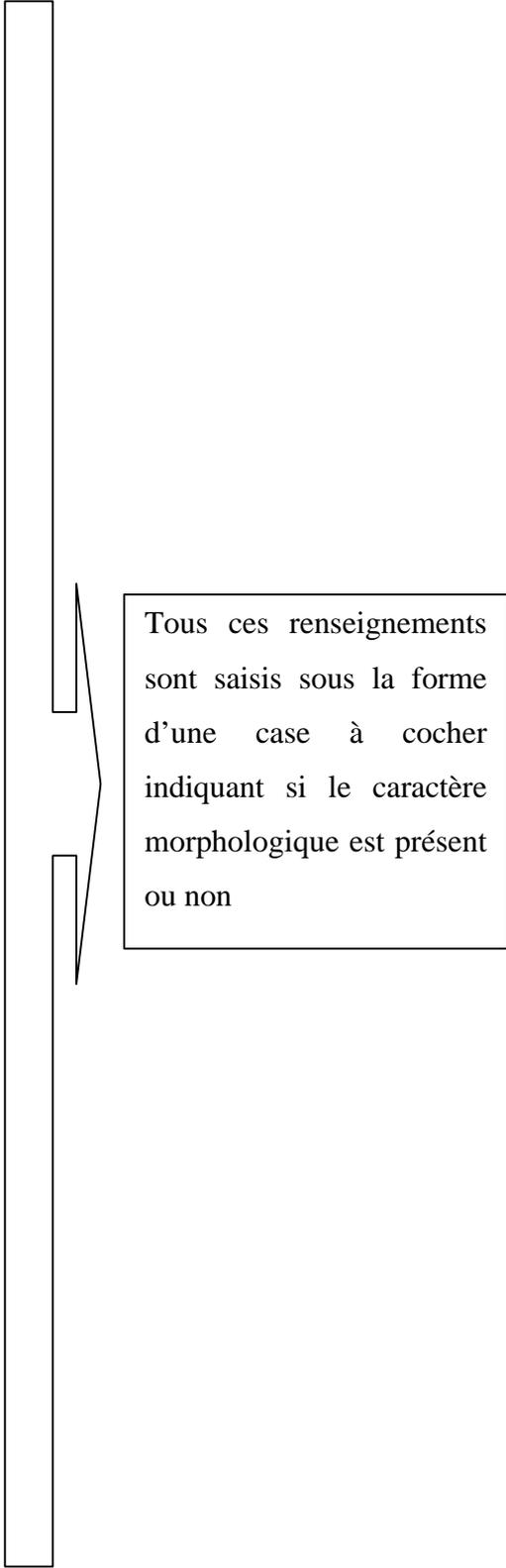
- **Qualité des selles** : ces informations sont classées dans le menu déroulant suivant : information non disponible, selles liquides, selles pâteuses, selles molles mais formées, selles normales, selles dures et sèches
- **Fréquence des défécations** : là encore les paramètres se trouvent dans un menu déroulant comportant les éléments suivants : information non disponible, moins de 3 fois par jour, plus de 3 fois par jour
- **Nombre de défécations si supérieur à 3 fois par jour** : une zone de texte permet ici la saisie d'un nombre
- **Perte de poids** : un menu déroulant présente les paramètres suivants : pas de perte de poids, légère, modérée, sévère, information non disponible. Il s'agit d'une information importante qui permet d'évaluer l'évolution de la clinique de l'animal
- **Poids** : dans ce champ le poids est indiqué en Kg
- **Ténesme** :
- **Pica** :
- **Melena** :
- **Douleur abdominale** :
- **Symptômes cutanés** :
- **Epanchement intra-cavitaire** :
- **Borborygmes** :
- **Présence de mucus** :
- **Présence de sang en nature** :



III.2.2.3. La table « endoscopie » :

Cette table regroupe tous les éléments que l'on peut observer au cours d'une endoscopie gastro-duodénale ou au cours d'une coloscopie (25, 26). Les différents champs présents sont les suivants :

- Oesophage, non examiné :
- Oesophage, normal :
- Oesophage, présence de follicules:
- Oesophage, muqueuse friable :
- Oesophage, érosion :
- Oesophage, ulcère :
- Oesophage, hyperhémie :
- Estomac, non examiné :
- Estomac, normal :
- Estomac, présence de follicules:
- Estomac, muqueuse friable :
- Estomac, érosion :
- Estomac, ulcère :
- Estomac, hyperhémie :
- Duodénum, non examiné :
- Duodénum, normal :
- Duodénum, présence de follicules:
- Duodénum, muqueuse friable :
- Duodénum, érosion :
- Duodénum, ulcère :
- Duodénum, hyperhémie :
- Côlon, non examiné :
- Côlon, normal :
- Côlon, présence de follicules:
- Côlon, muqueuse friable :
- Côlon, érosion :
- Côlon, ulcère :
- Côlon, hyperhémie :
- Côlon, visualisation des vaisseaux :



Tous ces renseignements sont saisis sous la forme d'une case à cocher indiquant si le caractère morphologique est présent ou non

III.2.2.4. La table « radiographie » :

Cette table contient tous les éléments d'analyse des radiographies de l'abdomen éventuellement pratiquées sur les patients. Les champs proposés découlent des observations qui ont été rencontrées le plus souvent sur des animaux atteints d'entérite chronique (26, 35). Pour la saisie des données, toutes les radiographies effectuées ont été relues par le même opérateur. Tous les champs sont sous la forme d'une case à cocher :

- **Présence d'un iléus**
- **Parois digestives de taille augmentée**
- **Présence d'une masse**
- **Topographie respectée**
- **Signe du gravier**

III.2.2.5. La table « échographie » :

Cette table contient tous les éléments d'analyse des échographies abdominales éventuellement pratiquées sur les patients. Il s'agit d'un examen complémentaire essentiel dans la démarche clinique des affections gastro-intestinales chroniques. En effet, cet examen permet de visualiser les organes annexés au tube digestif, de mesurer les parois digestives et la taille des nœuds lymphatiques mésentériques. Les échographies ont été réalisées par 3 manipulateurs différents, mais toujours avec le même matériel. Ces champs sont les suivants :

- **Présence d'une masse** : case à cocher indiquant si on a observé une masse ou non
- **Localisation de la masse** : ce champ comporte une zone de texte où la localisation peut être saisie
- **Épaisseur de la muqueuse intestinale** : indiquée en millimètres, cette épaisseur ne doit pas dépasser la taille de 2 ou 3mm (51), il semble qu'une augmentation de taille suggère fortement une infiltration ou un phénomène néoplasique (61)
- **Épaisseur de la muqueuse gastrique**: indiquée en millimètres, cette épaisseur ne doit pas dépasser 3 à 5 mm chez un chien normal (52)
- **Nœuds lymphatiques réactionnels** : case à cocher indiquant si on a observé une augmentation de taille des nœuds lymphatiques médiastinaux ou non ; dans certains cas d'entérite éosinophilique ils peuvent être nettement augmentés de volume (19)
- **Taille des nœuds lymphatiques réactionnels** : indiquée en millimètres

- **Péristaltisme** : un menu déroulant fait apparaître une liste comportant les paramètres suivants : normal, augmenté, diminué
- **Architecture** : un menu déroulant permet de choisir entre : architecture conservée, architecture non conservée. L'architecture digestive en cause dans ce champ est celle des anses digestives. Une observation est dite normale lorsque les différentes couches qui constituent la paroi digestive (au nombre de cinq, trois échogènes et deux anéchogènes) correspondent aux normes établies c'est à dire qu'elles ne dépassent pas la taille décrite précédemment et qu'elles sont intègres dans la structure
- **Foie** : un menu déroulant permet de choisir entre les paramètres suivants : normal, anormal, non observé
- **Pancréas** : un menu déroulant permet de choisir parmi les paramètres suivants : normal, anormal, non observé. Ce champ permet de savoir s'il existe une atteinte pancréatique visible à l'échographie
- **Type de lésions (foie)** : Une zone de texte permet de décrire les lésions décrites par le manipulateur au niveau de cet organe.

III.2.2.6. La table « Anapath » :

Cette table donne toutes les informations que l'anatomopathologiste a noté sur une feuille de compte-rendu. On y retrouve tous les types d'atteinte possibles c'est à dire une infiltration éosinophilique, lymphoplasmocytaire ou granulomateuse. Une distinction est aussi faite selon qu'il s'agisse d'une atteinte de l'intestin grêle ou du côlon. De plus, pour chaque type d'atteinte un champ « intensité de la lésion » permet grâce à un menu déroulant de définir un chiffre de 1 à 5 [pour minime (1), légère (2), moyenne (3), marquée (4), sévère (5)] correspondant au grading d'intensité de l'infiltration utilisé par l'anatomopathologiste. Deux autres champs permettent aussi de définir s'il existe une atteinte gastrique, ainsi qu'une zone de texte où des explications plus détaillées peuvent être notées.

III.2.2.7. La table « hématologie » :

Il s'agit ici d'une table où l'on retranscrit tous les paramètres mesurés lors d'une numération-formule sanguine, ces paramètres sont les suivants :

- **Leucocytes** : nombre * $10^9/L$
- **Hématies**: nombre* $10^{12}/L$
- **VGM (Volume Globulaire Moyen)** : en fl
- **Hématocrite** : en %
- **TCMH (Teneur Corpusculaire Moyen en Hémoglobine)** : en pg
- **CCMH (Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine)** : en g/dL
- **Hémoglobine** : en g/dL
- **Plaquettes** : nombre * $10^9/L$
- **Neutrophiles** : en %
- **Neutrophiles** : nombre* $10^9/L$
- **Eosinophiles** : en %
- **Eosinophiles** : nombre* $10^9/L$
- **Basophiles** : en %
- **Basophiles** : nombre* $10^9/L$
- **Lymphocytes** : en %
- **Lymphocytes**: nombre* $10^9/L$
- **Monocytes**: en %
- **Monocytes** : nombre* $10^9/L$.

III.2.2.8. La table « biochimie » :

Dans cette table sont saisis tous les paramètres biochimiques mesurés au cours du suivi de l'animal. Tous les paramètres que l'on peut rencontrer sont les suivants :

- **Sodium** : en mmol/L
- **Potassium** : en mmol/L
- **Chlorures** : en mmol/L
- **CO2** : en mmol/L
- **Calcium** : en mmol/L
- **Magnésium**: en mmol/L
- **Glucose**: en mmol/L
- **Bilirubine totale**: en $\mu\text{mol}/L$
- **Phosphate** : en mmol/L

- **Urée** : en mmol/L
- **Créatinine** : en $\mu\text{mol/L}$
- **Albumine** : en g/L
- **Protéines totales** : en g/L
- **ALAT** : en UI/L
- **PAL** : en UI/L
- **GGT** : en UI/L
- **CK** : en UI/L
- **ASAT** : en UI/L
- **Cholestérol**: en mmol/L
- **Triglycérides**: en mmol/L
- **Ammoniaque**: en $\mu\text{mol/L}$
- **Amylase**: en UI/L
- **Lipase** : en UI/L
- **TLI**: en ng/mL
- **Folates**: en $\mu\text{g/mL}$
- **Vit B12**: en ng/mL
- **Acides biliaires TO** : en $\mu\text{mol/L}$
- **Acides biliaires T+2H** : en $\mu\text{mol/L}$.

III.2.2.9. La table « Traitement médical et évaluation de l'effet » :

Cette table représente un des aspects importants de l'étude rétrospective puisqu'elle va permettre d'évaluer l'effet des différents traitements mis en oeuvre au cours du suivi de l'animal atteint d'entérite chronique. En effet, à chaque traitement appliqué il y aura une évaluation de son effet.

Pour évaluer l'effet il a été choisi de reprendre exactement les mêmes champs que dans la table « signes cliniques » afin d'harmoniser l'analyse des données. Dans cette table, en plus des champs de la table « signes cliniques », on peut trouver les champs suivants :

- **Utilisation d'acide gras w3 w6 :**
- **Métronidazole :**



Tous ces renseignements sont saisis sous la forme d'une case à cocher indiquant si le médicament a été utilisé ou non. Tous ces différents traitements représentent l'ensemble des traitements effectués à

- **Oxytétracycline :**
- **Corticoïdes :**
- **Azathioprine :**
- **Cyclosporine :**
- **Cyclophosphamide :**
- **Vermifugation :**
- **Type de vermifuge :** nom de la marque déposée du vermifuge utilisé
- **Diététique, protéine nouvelle :** l'apport d'une nouvelle protéine fait partie à part entière du traitement (48). Ce champ permet de saisir la nouvelle alimentation éventuellement prescrite.

Pour les champs Métronidazole, Oxytétracycline, Corticoïdes, Azathioprine, Cyclosporine et Cyclophosphamide, il est prévu en dessous de chacun de ces champs une ligne de saisie où l'on peut éventuellement indiquer la durée du traitement. On trouvera aussi les mêmes champs décrits dans la table « signes cliniques ». Il sera donc ainsi facile d'apprécier de façon clinique l'efficacité des différents traitements mis en œuvre.

III.2.3. Les relations mises en place : (figure 2, page 66)

Nous pouvons remarquer dans la figure 2 que notre base de données s'articule en un point central, la table « N° de dossier » ; de cette table sont reliées par une relation un-à-plusieurs comme définit précédemment toutes les autres tables. Cette hiérarchisation permet une connexion entre toutes les tables grâce à la table « N° dossier ».

III.2.4. Les différents formulaires : (annexes 3 à 11)

Chaque table possède son propre formulaire, on va donc trouver 9 formulaires différents.

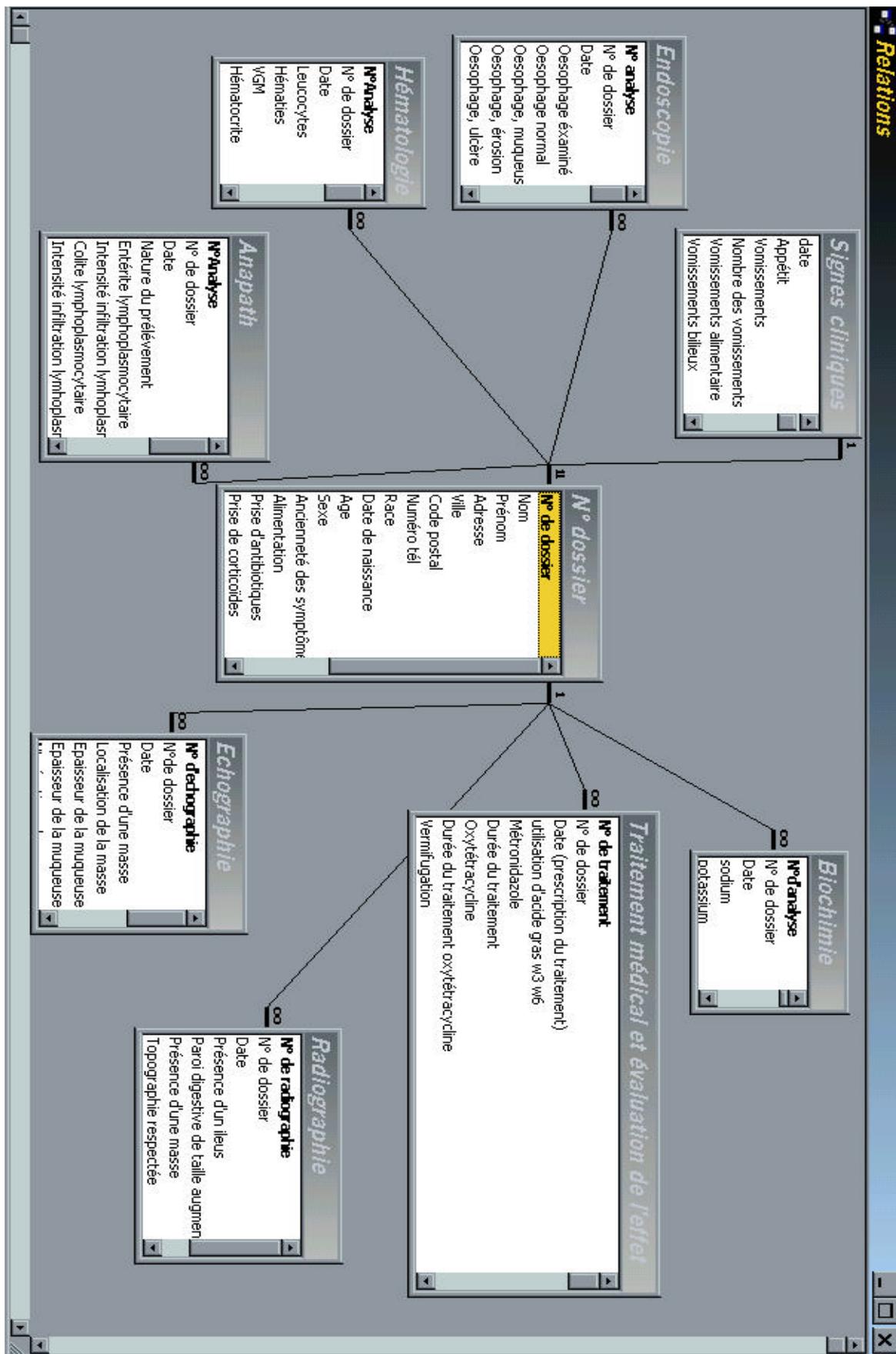


Figure 2 : Les relations mises en place

IV. RESULTATS ET DISCUSSION :

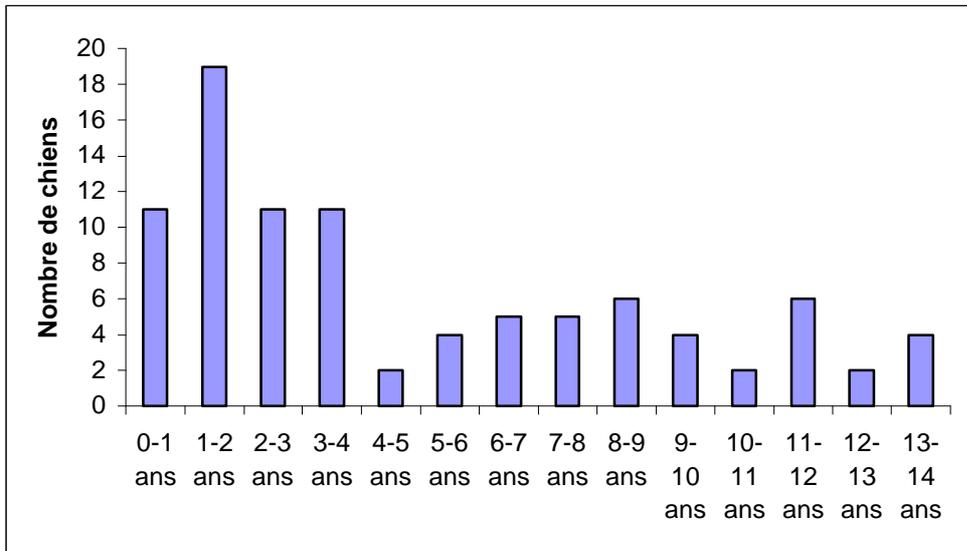


Figure 3 : Répartition de l'âge des chiens atteints d'entérite chronique (n=92)

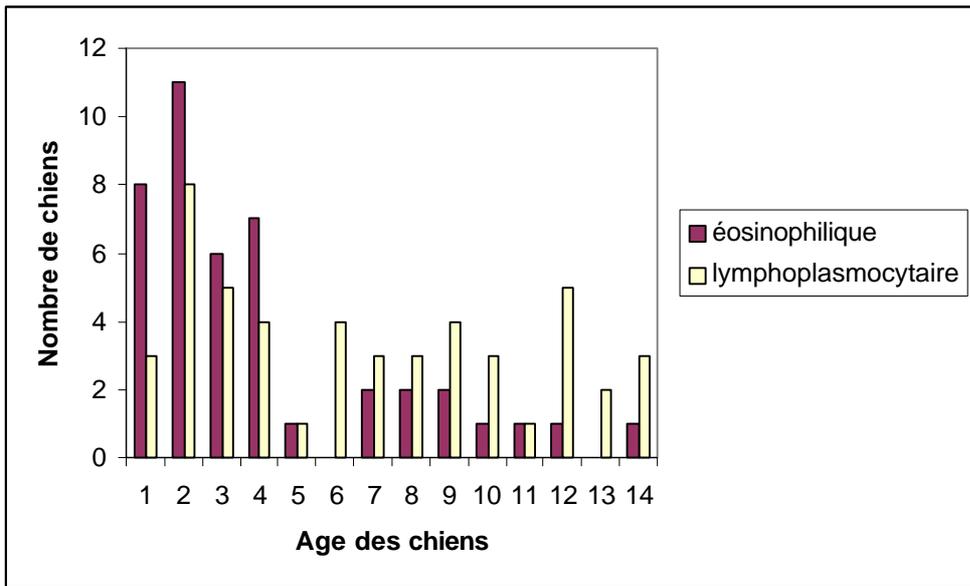


Figure 4 : Répartition de l'âge des chiens atteints d'entérite éosinophilique (n=38+5) ou d'entérite lymphoplasmocytaire (n=49)

IV.1. RESULTATS :

Pour l'analyse des données, les 5 animaux présentant une entérite mixte (de type éosinophilique au niveau duodénal et lymphoplasmocytaire au niveau colique) sont inclus dans la sous-population des animaux atteints d'entérite éosinophilique car ils possèdent tous une infiltration éosinophilique de grade supérieur ou égal à 3.

IV.1.1. Epidémiologie :

Sur les 93 animaux inclus dans l'étude, 38 (40.9%) sont des femelles (dont 11 sont stérilisées) et 55 (59.1%) sont des mâles (dont 2 sont castrés). La moyenne d'âge des animaux est de 5.5 ± 4 ans (0.3 ans à 13.6 ans) ; pour les femelles cette moyenne est de 5.7 ± 4.1 ans (0.75 ans à 13.6 ans), pour les mâles la moyenne d'âge est de 4.6 ± 4 ans (0.3 ans à 13.5 ans). La figure 3 montre la répartition de l'âge des chiens inclus dans l'étude, la figure 4 représente la comparaison de l'âge des chiens atteints d'entérite éosinophilique ou d'entérite lymphoplasmocytaire avec les 5 cas d'entérite mixte classés dans la sous-population des entérites éosinophiliques. La répartition de l'âge des animaux représentée sur les figures 3 et 4 tient compte de 92 animaux ; en effet, pour un animal atteint d'entérite lymphoplasmocytaire, l'âge n'est pas connu. On remarque que le profil de répartition selon l'âge est bien différent entre les formes éosinophilique et lymphoplasmocytaire. La médiane d'âge des chiens atteints d'entérite éosinophilique est entre 2 et 3 ans, pour les formes lymphoplasmocytaires elle est entre 8 et 9 ans. Sur les 93 chiens, 13 sont issus de croisement et 81 sont représentés par 36 races pures différentes. Les races les plus représentées c'est à dire celles dont le nombre de cas présents dans l'étude est supérieur ou égal à 3 sont : le Berger Allemand (n=7), le Boxer (n=7), le Caniche (n=6), le Rotweiller (n=4), le Husky (n=4), le Yorkshire Terrier (n=4), le Labrador (n=3), le Bichon (n=3), le Braque Allemand (n=3), le Colley (n=3) et le Bouledogue Français (n=3). Les résultats présentés dans le tableau 5 donnent la distribution des différents types d'entérite en fonction du sexe. Dans cette étude 17 (19.3%) femelles et 21 (24%) mâles sont atteints d'entérite éosinophilique et 20 (22.7%) femelles et 30 (34%) mâles sont atteints d'entérite de type lymphoplasmocytaire. Le type d'entérite en cause dans les différentes races dont le nombre de cas est supérieur ou égal à trois est représenté en annexe 11. Les formes lymphoplasmocytaires dominent chez le Berger Allemand, le Caniche et le Yorkshire Terrier alors que les formes éosinophiliques dominent chez le Rotweiller et le Husky.

Tableau 6 : Liste des signes cliniques (Les pourcentages ne sont pas calculés quand le nombre d'information non disponible est trop important).

APPETIT	Normal	52% (n=48)
	Augmenté	19.8% (n=18)
	Diminué	3.3% (n=3)
	Anorexie	8.8% (n=8)
	Dysorexie	16.5% (n=15)
VOMISSEMENTS		59.3% (n=54)
NOMBRE DE VOMISSEMENTS	Information non disponible	42.9% (n=39)
	1 à 3 / semaine	2
	3 à 6/ semaine	4
	1 fois/ jour et plus	9
NATURE DES VOMISSEMENTS	Alimentaire	35.2% (n=32)
	Bilieux	31.9% (n=29)
	Muqueux	20.9% (n=19)
	Avec hématomèse	8.8% (n=8)
	Mixte	31.9% (n=29)
SITUATION DES VOMISSEMENTS PAR RAPPORT AUX REPAS	Information non disponible	17
	Per-prandial	1
	Post-prandial immédiat	12
	Différé	12
	Situation mixte	12
DIARRHEE		67% (n=61)
QUALITES DES SELLES	Information non disponible	36
	liquides	13
	Pâteuses	7
	Molles mais formés	7
	Normales	29
	Dures et sèches	0
FREQUENCE DES DEFECATIONS	Information non disponible	22
	+ de 3 fois par jour	25
	- de 3 fois par jour	45
Ténesme		34% (n=31)
Pica		16.5% (n=15)
Melena		15.4% (n=14)
Symptômes cutanés		11% (n=10)
Douleur abdominale		29.7% (n=27)
Epanchement		0
Borborygmes		35.2% (n=32)
Présence de mucus		36.3% (n=33)
Présence de sang		31.9% (n=29)
VOMISSEMENTS + DIARRHEE		33% (n=30)
PAS DE VOMISSEMENTS NI DE DIARRHEE		7.7% (n=7)

Tableau 5 : Distribution des différents types d'entérites en fonction du sexe

	ELP	EE	ELP+CLP	EE+CE	CLP	CE	EE+CLP
Femelles (n=38)	12	10	4	7	4	0	1
Mâles (n=55)	12	10	15	9	3	2	4
TOTAL	24	20	19	16	7	2	5

EE : entérite éosinophilique, CE : colite éosinophilique, ELP : entérite lymphoplasmocytaire, CLP : colite lymphoplasmocytaire

IV.1.2. Les signes cliniques :

Les symptômes majeurs observés sur tous les cas d'entérite dans cette étude sont retranscrits dans le tableau 6. Pour deux des chiens, la fiche d'examen clinique n'était pas disponible, pour tous les autres animaux l'essentiel des commémoratifs était présent dans le dossier. Dans cette étude, 59.3% (n=54) des animaux présentent des vomissements, 67% (n=61) de la diarrhée et 33% (n=30) des chiens les deux symptômes conjointement. On peut toutefois remarquer que 7.7% (n=7) des chiens ne présentent ni de vomissements ni de diarrhée. Le tableau 7, représente le nombre de chiens pour lesquels l'examen clinique a été en faveur d'une colite (ténesme, présence de sang en nature ou de mucus dans les selles) et la corrélation avec le résultat de l'analyse histologique sur les chiens ayant eu une colonoscopie (n=53).

Tableau 7 : Corrélation entre les signes de colite à l'examen clinique et le résultat de l'histologie du côlon

	Histologie positive	Histologie négative
Signe de colite à l'examen clinique	37	4
Pas de signe de colite à l'examen clinique	10	2

La sensibilité et la spécificité de l'examen clinique pour détecter une infiltration digestive du côlon sont respectivement de 0.79 et de 0.33.

Sur les 10 animaux de l'étude qui n'ont pas montré de signes de colite à l'examen clinique, 5 présentent un grading supérieur à 3 dont 2 avec un grade 4, les 5 autres animaux ont un grading inférieur ou égal à deux. Le tableau 8 montre la corrélation entre des signes cliniques de gravité (nombre de vomissements supérieur à 3 fois par semaine et/ou hématurie et/ou présence de méléna) et le grading histologique. Le nombre de chiens présentant un ou plusieurs de ces signes de gravité clinique est de 28 soit 30.1% de la population. Le grading moyen pour les animaux présentant des signes de gravité clinique est de 3. Il n'y a pas de différence entre les deux sous-populations puisque cette moyenne est de 3.5 pour les entérites lymphoplasmocytaires et de 3.3 pour les entérites éosinophiliques.

Tableau 8 : Corrélation entre les signes de gravité clinique et le grading histologique

Type d'infiltration (n=28)	ELP (n=8)	CLP (n=1)	EE (n=4)	CE (n=0)	ELP + CLP (n=6)		EE + CE (n=7)		EE + CLP (n=2)	
1 :	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0
2 :	1	0	1	0	3	4	1	2	0	1
3 :	4	1	2	0	3	0	2	2	1	1
4 :	2	0	0	0	0	0	4	2	1	0
5 :	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0
Moyenne	3.4	3	3.25		2.5	1.7	3.4	3.3	3.5	2.5

IV.1.3. Les examens complémentaires :

IV.1.3.1. LA RADIOGRAPHIE :

47 chiens de l'étude ont fait l'objet d'une radiographie abdominale. Parmi ces 47 radiographies, 11 ont montré une paroi intestinale de taille augmentée et 17 ont révélé un iléus. Parmi les 17 chiens ayant un iléus radiographique, 4 présentent un iléus focal dont le diamètre est supérieur à deux fois la hauteur du corps de la deuxième vertèbre lombaire (68). Sur les 17 chiens présentant un iléus, 9 sont atteints d'une entérite lymphoplasmocytaire, 7

sont atteints d'une entérite éosinophilique et enfin 1 animal est atteint d'une colite éosinophilique.

IV.1.3.2. L'ECHOGRAPHIE :

Dans cette étude, 48 chiens ont subi une échographie abdominale. Les résultats sont les suivants : sur 31 chiens la taille de la paroi duodénale a été mesurée, la taille moyenne est de 4.8 ± 1 mm (extrêmes allant de 3 à 10 mm). 27 chiens présentent une épaisseur de la paroi duodénale supérieur à 3.5 mm. L'architecture de la muqueuse n'est pas conservée sur 5 chiens. Plusieurs anomalies extra-digestives sont constatées : 9 présentent des anomalies hépatiques (sur 5 des chiens de l'étude, le foie n'a pas été observé), 14 ont des nœuds lymphatiques réactionnels (7 des chiens ont eu une mesure dont la taille moyenne est de 3.8 cm avec un écart allant de 1.2 cm à 6 cm). Sur 6 chiens le pancréas est échographiquement anormal (38 fois non observé ou non recherché).

IV.1.3.3. L'ENDOSCOPIE :

Sur les 93 chiens de l'étude, 6 ont eu une laparotomie, 87 une endoscopie dont 84 on fait l'objet d'un compte rendu d'endoscopie écrit. 31 gastro-duodénoscopies ont été réalisées, 8 colonoscopies et 45 gastro-duodéno-colonoscopies. Sur 6 des gastro-duodénoscopies, les biopsies ont été réalisées à l'aveugle et l'examen n'a donc pas permis l'appréciation morphologique de la muqueuse duodénale. Les résultats des différents critères macroscopiques observés pendant l'examen sont retranscrits dans le tableau 9. Les lésions dominants sont la non visualisation des vaisseaux pour le côlon et le caractère friable ou granuleux de la muqueuse pour le duodénum.

Tableau 9 : Anomalies macroscopiques rencontrées pendant les duodénoscopies et les colonoscopies

COLONOSCOPIES (n=53)	DUODENOSCOPIES (n=70)
Côlons anormaux : 49% (n=26)	Duodénums anormaux : 71.4% (n=50)
Erosion de la muqueuse : 0% (n=0)	Erosion de la muqueuse : 0% (n=0)
Hyperhémie : 15% (n=8)	Ulcères : 0 % (n=0)
Muqueuse friable : 3.7% (n=2)	Muqueuse friable : 38.6% (n=27)
Non visualisation des vaisseaux : 37.7% (n=20)	Muqueuse granuleuse : 48.6% (n=34)
Follicules : 5.6% (n=3)	Hyperhémie : 20% (n=14)

Tableau 10 : Lésions macroscopiques observées lors des colonoscopies en fonction du type d'anomalie histologique.

Critères	Nombre	E	LP	Pas d'anomalie
COLONS NORMAUX	27	7	17	3
COLONS ANORMAUX	26	10	13	3
Hyperhémie	8	3	4	1
Friabilité	2	1	1	0
Non visualisation des vaisseaux	21	7	11	3
Présence de follicules	3	2	1	0

E : éosinophilique, LP : lymphoplasmocytaire

Tableau 11 : Lésions macroscopiques observées lors des duodénoscopies en fonction du type d'anomalie histologique.

Critères	Nombre	E	LP	Pas d'anomalie
DUODENUMS NORMAUX	20	11	9	0
DUODENUMS ANORMAUX	50	23	27	0
Muqueuse friable	27	11	16	0
Muqueuse granuleuse	34	17	17	0
Présence d'une hyperhémie	14	8	6	0

E : éosinophilique, LP : lymphoplasmocytaire

Les tableaux 10 et 11 représentent le récapitulatif des éléments macroscopiques observés pendant la réalisation des différentes endoscopies en corrélation avec le type d'infiltration. Des résultats plus détaillés avec le descriptif du grading histologique sont donnés en annexes 12 et 13 pour les colonoscopies et les duodénoscopies. Il n'y a pas de corrélation entre les anomalies observées lors de l'endoscopie et le grade de l'infiltration. En effet, pour les côlons et les duodénums anormaux le grading moyen est le même que pour ceux anormaux. On peut constater que sur les 53 colonoscopies, 49% des côlons observés présentent des anomalies, alors que pour les duodénoscopies le nombre de duodénums anormaux s'élève à 71%.

IV.1.3.4. HEMATOLOGIE :

Sur les 93 chiens présents dans l'étude, 92 ont fait l'objet d'une numération-formule sanguine. Les résultats des anomalies les plus souvent rencontrées sont présentés dans le tableau 12.

Tableau 12 : Principales anomalies de la numération formule sanguine

	Nombre d'animaux	Moyenne ± SD	Valeurs minimales observées	Valeurs maximales observées
Leucocytes > 17 10⁹/L	28 (30.4%)	24.3± 5.4 10 ⁹ /L	18 10 ⁹ /L	41.5 10 ⁹ /L
VGM <61 fl	16 (17.4%)	55 ±5.5 fl	43 fl	60 fl
Hb <12 g/dL	24 (26.1%)	9.63 ± 2.4 g/dL	2.5 g/dL	11.8 g/dL

Valeurs usuelles : Leucocytes : 6-17 10⁹/L, VGM : 61-74 fl, Hémoglobininémie : 12-19 g/dL

Dans cette étude, aucun des chiens ne présente de thrombopénie. Parmi les chiens présentant un VGM < à 61 fl, 9 sont anémiés (dont 3 avec une hémoglobininémie < 8 g/dL). Au plan clinique, 2 chiens présentent de l'hématémèse et 4 du méléna. L'étude du grading histologique pour les chiens présentant une leucocytose ou une anémie donne les résultats suivants :

- Leucocytose (n=28) : 0 pour grading 1, 6 de grade 2, 13 de grade 3, 8 de grade 4 et 1 de grade 5.
- Anémie (n=24) : 0 pour grading 1, 6 grade 2, 9 grade 3, 7 grade 4, et 2 de grade 5.

Le tableau 13 présente les résultats des chiens ayant une hyperéosinophilie en fonction de la localisation et du type d'infiltration. Le résultat de la coproscopie parasitaire est positif pour 8 des chiens présentant une hyperéosinophilie sanguine (7 coproscopies positives pour les *giardia* et une toxocarose). Dans cette étude nous avons constaté une hyperéosinophilie sanguine sur 33.7% des chiens, dont 74% (n=23) sont atteints d'une entérite de type éosinophilique.

Tableau 13 : Hyperéosinophilie sanguine en fonction du type d'entérite

Type d'infiltration	Nombre d'animaux présentant une hyperéosinophilie sanguine	Moyenne \pm SD	Valeurs minimales observées ($10^9/L$)	Valeurs maximales observées ($10^9/L$)
LP	8 (16% des entérites LP)	$2.1 \pm 1 \ 10^9/L$	1.35	4.38
E	23 (60.5% des entérites E)	$2.4 \pm 1.2 \ 10^9/L$	1.31	6.75
BILAN	31 (33.7% du nombre total d'entérite)	2.39 ± 1.2	1.31	6.75

LP : lymphoplasmocytaire, E : éosinophilique

Valeurs usuelles : Eosinophilie sanguine : $0.1-1.3 \ 10^9/L$

IV.1.3.5. BIOCHIMIE :

Sur les 93 chiens, 89 ont fait l'objet d'une analyse de différents paramètres biochimiques. La kaliémie a été mesurée 48 fois, la mesure moyenne est de $3.39 \pm 0.7 \text{ mmol/L}$ (écarts allant de 2.4 à 5 mmol/L), la protidémie moyenne (n=78) est de $60.85 \pm 12.3 \text{ g/L}$ (écarts allant de 22 à 78 g/L). Les ALAT ont été mesurés 81 fois, la valeur moyenne est de $48.26 \pm 66.5 \text{ UI/L}$ (écarts allant de 3 à 483 UI/L) ; pour les PAL (n=81), la moyenne est de 104.5 ± 127.4 (écarts allant de 21 à 945) et enfin l'amylasémie a été mesurée 21 fois, la moyenne est de 972 ± 614 (écarts allant de 345 à 2184). Les résultats des principales anomalies biochimiques sont regroupées dans le tableau 14.

Tableau 14 : Anomalies biochimiques

Paramètres	Nombre	Nombre total de mesure
Kaliémie < 3.5 mmol/L	14	48
PT <50 G/L	11	78
ALAT >50 UI/L	26	81
PAL >155 UI/L	11	81
Amylase >1007 UI/L	8	21
Folate (>13 µg/L)	3	28
B12 (<200 ng/L)	1	28
Folate et B12	0	28

Valeurs usuelles : Kaliémie : 3.5-5 mmol/L, Protidémie : 48-66 g/L, ALAT : 3-50 UI/L, PAL : 20-155 UI/L, Amylase : 500-1500 UI/L, Folate : 4-13 µg/L, B12 : 200-800 ng/L

14 des animaux présentent une hypokaliémie (15.7%) ; l'augmentation des ALAT est retrouvée sur 26% des animaux. Le tableau 15 représente le détail du type d'infiltration rencontrée sur les animaux possédant une hypoprotidémie, l'albuminémie est aussi indiquée. Sur 12.4% de l'effectif total des animaux, une hypoprotidémie a été observée ; il semble que les entérites éosinophiliques soient plus représentées que les lymphoplasmocytaires.

Tableau 15 : Hypoprotidémie sanguine en fonction du type d'entérite

Type d'infiltration	Nombre d'animaux présentant une hypoprotidémie	Moyenne ± SD	Valeurs minimales observées (10 ⁹ /L)	Valeurs maximales observées (10 ⁹ /L)	Albuminémie moyenne ± SD
LP	3 (11% des entérites LP)	36 ± 8.7 g/L	30	46	17.3 ± 9.8 g/L
E	8 (21% des entérites E)	38.5 ± 9 g/L	22	48	18.8 ± 5.2 g/L
BILAN	11 (12.4% de l'effectif)	37.8 ± 8.5 g/L	22	48	18.2 ± 6.7 g/L

E : éosinophilique, LP : lymphoplasmocytaire

Valeurs usuelles : Protidémie : 48-66 g/L, Albuminémie : 23-39 g/L

IV.1.4. HISTOLOGIE :

Pour l'histologie, les résultats suivants ont été observés :

24 entérites lymphoplasmocytaires.....	25.8%
20 entérites éosinophiliques	21.5%
7 colites lymphoplasmocytaires	7.5%
2 colites éosinophiliques.....	2.2%
19 entérocolites lymphoplasmocytaires.....	20.4%
16 entérocolites éosinophiliques.....	17.2%
5 entérites éosinophiliques associées à une colite lymphoplasmocytaire.....	5.4%

Le nombre total d'entérite de type lymphoplasmocytaire est de 50 (53%). 38 chiens sont atteints d'entérite éosinophilique (41%) et 5 chiens (6%) présentent une entérite mixte associant une infiltration éosinophilique du duodénum et une infiltration lymphoplasmocytaire du côlon. Le grading moyen des entérites éosinophilique est de 3.27 ± 0.58 , celui des entérites lymphoplasmocytaire est de 2.88 ± 1 .

La figure 5 représente la répartition de la sévérité des lésions histologiques en fonction de la localisation anatomique. La figure 6 montre la sévérité des lésions en fonction du type d'entérite.

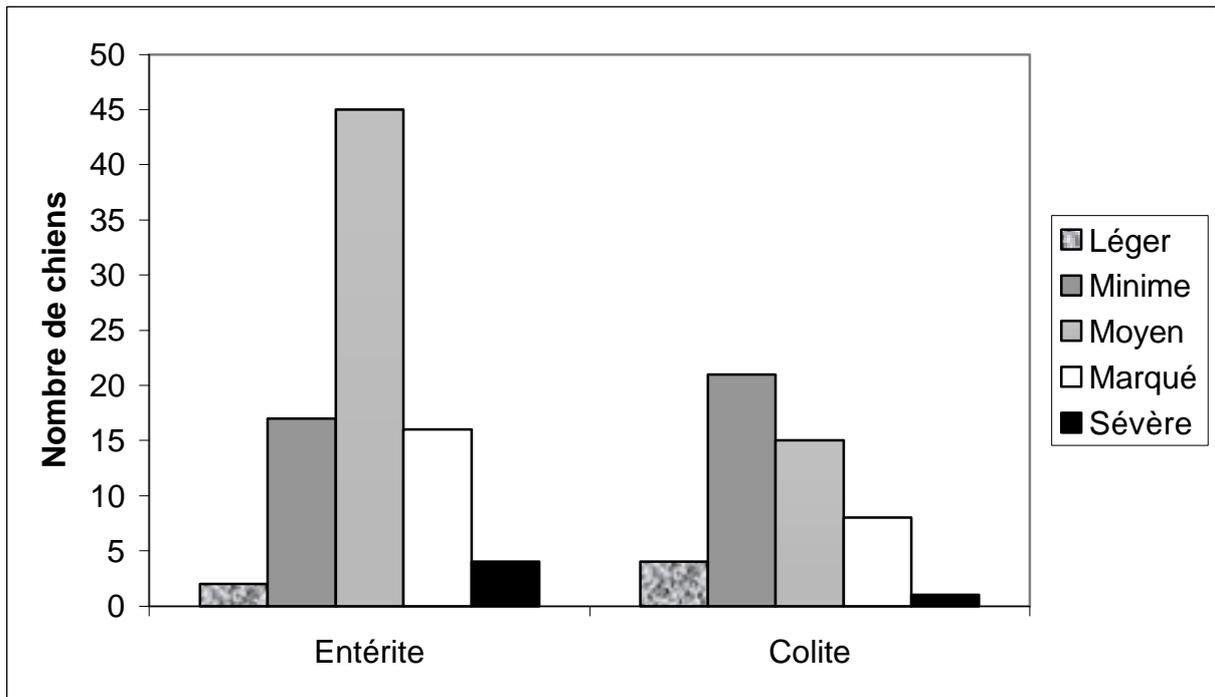


Figure 5: Sévérité des lésions histologiques en fonction de la localisation anatomique

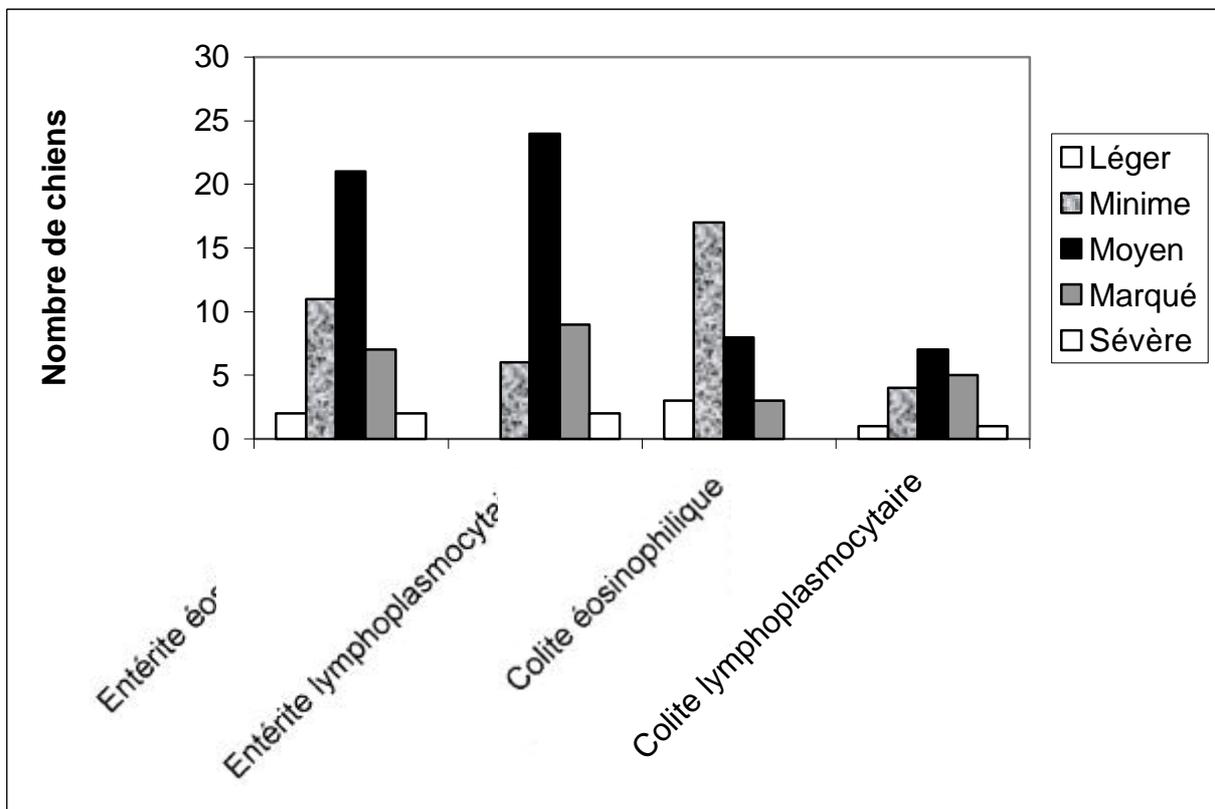


Figure 6: Sévérité des lésions en fonction du type d'infiltration

IV.2. Discussion :

Actuellement, seules deux études rétrospectives consacrées aux entérites chroniques du chien sont disponibles dans la bibliographie (24, 26). Notre étude regroupe 93 chiens atteints d'entérite chronique et suivis à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre Octobre 1995 et Juin 2001. Les chiens ont été inclus seulement s'ils présentaient des lésions histologiques d'inflammation chronique de la muqueuse intestinale sans autres anomalies associées. L'objectif de notre travail est de présenter une approche descriptive de ce syndrome et de cerner les limites de la démarche actuelle afin d'en tirer des conclusions prospectives. Nous avons par ailleurs souhaité rechercher les principales différences épidémiologiques entre les entérites lymphoplasmocytaire et éosinophilique.

IV.2.1. Epidémiologie :

Dans la cohorte présentée, 41% des animaux sont des femelles et 59% des mâles. Une prédisposition apparente des mâles est possible mais il faudrait disposer d'une population de référence pour valider cette information. Cette tendance est plus marquée dans le groupe des chiens atteints d'infiltration lymphoplasmocytaire puisque 62 % des animaux sont des mâles. Cette tendance est identique à celle décrite par Jacobs (24) qui retrouve exactement les mêmes proportions sur une population toutefois plus réduite puisqu'elle ne comporte que 24 chiens. En revanche, Jergens ne note pas de prédisposition sexuelle dans son étude (26). Le même type de tendance à la prédisposition sexuelle pour les mâles est observé chez le chat (1, 23, 37).

12% de la population étudiée a moins de un an et 32.6% moins de deux ans. Les entérites chroniques doivent de ce fait être inscrites dans le diagnostic différentiel des syndromes de diarrhée et de vomissements chroniques dès le jeune âge. De plus, 52 des 93 animaux ont 4 ans et moins soit 56% de la population en dessous de cet âge. Les entérites chroniques sont donc fréquentes chez les animaux jeunes puisque la médiane d'âge se situe entre 3 et 4 ans dans notre population. Cependant le profil de répartition selon l'âge est bien différent entre les formes éosinophilique et lymphoplasmocytaire (Figure 4). En effet, la médiane d'âge des chiens atteints d'entérite éosinophilique se situe entre 2 et 3 ans alors que pour les entérites lymphoplasmocytaires, elle est entre 8 et 9 ans. Notre population est donc conforme à ce qui est souvent évoqué dans les traités de médecine interne et de gastro-entérologie à savoir que

les formes éosinophiliques touchent des animaux habituellement plus jeunes que les formes lymphoplasmocytaires (13, 19).

Les races prédisposées classiquement citées sont le Berger Allemand, le Cocker Spaniel et le Yorkshire Terrier (24, 26) mais aussi le Shar Pei, le Doberman ou le Boxer en particulier pour les formes éosinophiliques (13, 19). Nous retrouvons cette tendance avec le Berger Allemand qui domine et qui semble plus fréquemment atteint de la forme lymphoplasmocytaire tout comme le Caniche et le Yorkshire Terrier. Le Boxer est représenté dans les deux sous groupes alors que les Rottweiler ne sont présents que dans la catégorie éosinophile. Même si les effectifs sont faibles, ce dernier point est à mettre en relation avec une nette tendance récemment établie pour le Rottweiler à développer une réponse éosinophile marquée associée à des infiltrations respiratoires ou digestives ou cutanées (42). En outre, le Rottweiler est une race prédisposée aux entérites aiguës d'origine virale et tout spécialement la parvovirose (14). Il est possible que ce phénomène soit à l'origine d'une sensibilisation particulière de la muqueuse digestive associée aux lésions épithéliales très sévères de la parvovirose qui exposent le chorion de la paroi intestinale (29). Ainsi, le système immunitaire digestif des animaux atteints pourrait se sensibiliser plus facilement aux divers allergènes endoluminaux (bactéries, parasites ou aliments) favorisant l'apparition d'entérite chronique. Cette prédisposition des Rottweilers pour les entérites éosinophiliques est signalée dans le principal traité de gastro-entérologie vétérinaire disponible (19).

Le Siberian Husky est bien représenté dans notre étude avec 4 animaux dont 3 ont développé une forme éosinophile. Ce point n'est pas signalé dans les autres études sur le sujet ou dans les traités de médecine (13, 19, 24, 26). Toutefois, ces résultats sont à interpréter avec précaution car les races nordiques ont une tendance plus marquée à développer des réactions éosinophiliques (15). A notre connaissance, aucune étude n'a été consacrée à l'aspect histologique de la muqueuse intestinale des chiens nordiques sains. Il est tout à fait possible que ces animaux aient, en conditions physiologiques, une proportion d'éosinophiles plus importante dans le chorion de leur muqueuse digestive comme cela a déjà été établi au plan sanguin.

Enfin dans notre étude, les animaux de race pure semblent plus fréquemment atteints (87% de la population), ce qui est conforme aux descriptions précédentes faites chez le chien (24, 26). Toutefois aucune donnée sur la fréquentation simultanée des animaux de pure race à la clinique de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse n'est disponible à titre de comparaison.

IV.2.2. Clinique :

Les symptômes cliniques dominants sont la diarrhée (67% des cas), les vomissements (59.3% des cas) qui peuvent être associés dans 1 cas sur 3. La diarrhée est donc un symptôme dominant mais pas toujours présent contrairement à ce qui a été rapporté dans l'étude de Jacobs (24). Les selles sont franchement liquides chez 13 chiens soit environ 7% des cas ce qui est sensiblement plus faible que dans les études de Jergens (26) ou Jacobs (24). On observe dans 32 à 36%, des cas des signes d'atteinte du côlon (ténésme, mucus ou sang en nature dans les selles). Cette prévalence est considérablement plus faible que celle rapportée par Jergens (26) mais plus conforme à celle rapportée par Jacobs (24). Certains auteurs rapportent que les signes d'atteinte du côlon sont rares chez les animaux atteints d'entérite chronique (65).

Nous avons voulu évaluer la spécificité et la sensibilité de ces symptômes d'atteinte colique en les rapprochant des lésions observées sur les biopsies intestinales (Tableau 7). Il ressort que environ 11% des animaux (10/93) n'ont pas de signes évoquant une atteinte du côlon mais présentent des lésions dont certaines peuvent être sévères (3/10 de grade 3, 2/10 de grade 4). On peut donc se demander s'il ne serait pas légitime de proposer systématiquement une gastro-duodéno-coloscopie dans les suspicions d'entérite chronique même en l'absence de signe d'atteinte du côlon contrairement à ce qui est parfois proposé (24, 26). Toutefois, les arguments économiques rendent cette approche difficile. En outre, les spécificités thérapeutiques qui découlent de l'observation d'une atteinte du côlon en plus de l'intestin grêle sont limitées. 4 des 93 animaux ont un côlon histologiquement normal malgré des signes cliniques évoquant une colite. Ils appartiennent probablement à la catégorie des animaux atteints de diarrhée idiopathique du côlon qui est décrite en médecine vétérinaire (41). Il est aussi possible que les perturbations de l'assimilation digestive dans l'intestin grêle liées à une entérite associée conduisent à des fermentations accrues dans le réservoir colique et expliquent ces symptômes.

Les vomissements sont observés dans 60% des cas avec une fréquence sensiblement plus élevée que dans la série de Jergens (35%). En revanche, dans l'étude de Jacobs, 63% des animaux vomissaient.

Les vomissements alimentaires et bilieux dominent. L'hématémèse est présente dans 8.8% des cas et doit être considérée comme un signe de gravité. Il serait d'ailleurs nécessaire de savoir si ces animaux ont des lésions de gastrite associée pour pouvoir en discuter.

Une vision schématique des entérites chroniques des animaux de compagnie a pu conduire à proposer que les chats atteints présentaient principalement des vomissements et les chiens plutôt de la diarrhée et de l'amaigrissement. Il semble que cette impression doive être remise en cause car les vomissements ont une prévalence presque aussi forte que la diarrhée chez le chien. Diarrhée et vomissements représentent la dominante symptomatique puisque dans notre série seuls 7.7% des animaux n'avaient ni vomissement ni diarrhée.

Il n'a pas été possible dans notre étude de documenter la perte de poids car ce champ n'est pas prévu dans la feuille de clinique de gastro-entérologie (Annexe 1). Ce signe clinique est rapporté avec une prévalence variable dans les entérites chroniques du chien (20% des cas pour Jergens (26) et 80 % des cas pour Jacobs (24)). Nous prévoyons d'inclure ce champ dans les feuilles de gastroentérologie remaniées car ce point est souvent cité comme un signe d'appel (13, 19) faisant entrer les entérites chroniques dans le diagnostic différentiel du syndrome de malassimilation digestive.

Les perturbations de l'appétit sont variables et inconstants: 52 % des animaux ont un appétit normal et 28.6% un appétit diminué ou une anorexie. Environ 20% des animaux ont un appétit augmenté.

Environ 30% des chiens présentent une douleur abdominale soit rapportée par le propriétaire (symptômes évocateurs, cf feuille de consultation de gastro-entérologie en Annexe 1) soit objectivée à l'examen clinique. Ce symptôme est donc assez fréquent contrairement à ce qui a été décrit au préalable (19, 24, 26). Des flatulences ou des borborygmes augmentés sont rapportés dans environ 35% des cas. Ce symptôme n'est pas classiquement décrit ou recherché mais l'étroite proximité des animaux de compagnie et de leurs propriétaires permet de le documenter objectivement. Il est probablement le reflet des modifications fermentaires qui ont pu être décrites dans les entérites chroniques (4). D'ailleurs de nombreux fabricants d'aliments pour chiens travaillent sur le moyen de réduire les flatulences.

La plupart des symptômes décrits évoluent de façon cyclique avec des rémissions partielles passagères.

28t des chiens de notre étude soit environ 30% ont présenté une clinique considérée comme grave (méléna, hématurie ou vomissements plus de trois fois par semaine). Il n'a pas été possible de relier la gravité des signes cliniques à la sévérité des lésions (Tableau 7). Il est possible qu'une distribution hétérogène des lésions explique que la biopsie sous endoscopie ne permette pas de rendre compte fidèlement de l'intensité de l'atteinte intestinale.

En effet, seulement le duodénum proximal, le côlon ou l'iléon distal sont accessibles à la biopsie endoscopique conventionnelle.

La principale difficulté rencontrée dans cette étude se situe au niveau du suivi clinique des animaux sur lesquels une entérite chronique a été diagnostiquée. La proposition de grading clinique faite par Jergens en 2000 (tableau 16) (32) pour pouvoir quantifier de façon précise le suivi clinique des patients, à l'image de ce qui est proposé en médecine humaine pour la maladie de Crohn (58), est certainement une solution efficace et devra être envisagée dans un but prospectif.

Tableau 16 : Proposition d'un index clinique pour les animaux atteints d'entérites chroniques (32).

		PARAMETRES CLINIQUES A EVALUER					TOTAL
		Appétit	Vomissements	Qualité des selles	Fréquence des défécations	Perte de poids	
S E V E R I T E	0						
	1						
	2						
	3						

Malheureusement, ce grading n'a pu être appliqué pour la présente étude. En effet, il s'agit d'une étude rétrospective et donc tous les paramètres nécessaires au classement des patients selon ce score n'étaient pas disponibles. En revanche, dans une approche plus prospective une modification des feuilles de suivi clinique pourra être envisagée afin d'intégrer ce score dans le suivi.

IV.2.3. Biologie :

Les modifications de l'hémogramme principalement rencontrées dans notre étude sont l'hyperleucocytose (30.4%), l'anémie (26.1%) et la microcytose (17.4%).

Il y a une bonne corrélation entre l'hyperleucocytose et la sévérité du grading histologique. En effet, 22 des 28 animaux présentant une hyperleucocytose ont un grade histologique de leur infiltration intestinale supérieur ou égal à 3. Ce point n'est pas surprenant dans la mesure où l'hyperleucocytose peut être considérée comme un marqueur de la réaction inflammatoire au même titre que l'haptoglobine ou la protéine C qui ont été corrélées à la sévérité des entérites chroniques du chien dans une observation récente (31). La vitesse de sédimentation ou la fibrinogénémie pourraient être exploitées dans ce même objectif.

L'hyperéosinophilie sanguine est décrite dans les entérites chroniques du chien (19, 24, 26). Toutefois, il est classiquement admis que ce phénomène n'est rencontré que dans environ la moitié des cas d'entérite éosinophilique (13, 19). Dans notre série, 60.5% des animaux atteints d'entérite éosinophilique présentent une hyperéosinophilie sanguine. Cette anomalie peut donc être un élément d'orientation diagnostique mais il faut garder présent à l'esprit que 16% des cas d'entérite lymphoplasmocytaire de notre série ont une hyperéosinophilie sanguine.

Une anémie est observée dans 26.1% des cas. Comme pour l'hyperleucocytose l'anémie est reliée au grading puisque 18 des 24 animaux anémiés ont un grade d'infiltration supérieur ou égal à 3. Ce phénomène est probablement à relier à des pertes sanguines digestives occultes ou à l'intensité de la réaction inflammatoire.

Les entérites chroniques peuvent prendre la forme d'une anémie sévère comme nous l'avons observé dans 9 cas parmi lesquels 6 présentaient du méléna ou de l'hématémèse. L'inflammation chronique intestinale fait donc partie du diagnostic différentiel des hémorragies digestives du chien.

Nous n'avons pas retrouvé dans notre étude d'animaux atteints de thrombopénie comme cela a été décrit récemment par Jergens (55). Il note une fréquence de 2.5% de ce signe dans sa série. Il est probable que la thrombopénie ait dans ce cas une origine immunitaire. Toutefois, elle ne répond pas toujours au traitement immunosuppresseur (55).

Les atteintes de l'intestin grêle peuvent entraîner une augmentation des PAL (13.6% des cas) ou des ALAT (32% des cas) sans lésions hépatiques (23, 26) car l'intestin grêle contient une activité catalytique des PAL (34). Toutefois, il est possible que des lésions hépatiques soient associées aux entérites chroniques du chien comme cela a été décrit chez le chat (72).

Ce point mériterait d'être éclairci par la réalisation de biopsies hépatiques systématiques car aucune étude sur le sujet n'est à notre connaissance disponible.

L'hypokaliémie est présente dans 14 cas des 48 évalués sans qu'aucune cause spécifique n'ait pu être mise en évidence. Cette constatation doit inciter à mesurer la kaliémie chez les animaux atteints de troubles digestifs chroniques (particulièrement les vomissements) car il n'est pas rare d'observer une déplétion marquée qui peut contribuer à l'état d'abattement de l'animal et justifier une complémentation par voie orale.

Une hypoprotidémie a été observée dans 12.4% des cas, elle est accompagnée d'un hypoalbuminémie sans albuminurie ce qui oriente vers la possibilité d'un syndrome d'entéropathie exsudative. Ce type d'association est décrit dans les entérites chroniques du chien (24, 26) et a été rattaché à une fuite intestinale associée à des lésions sévères ou à la dénutrition dont certains animaux peuvent être victimes dans ce syndrome (13, 19, 26). L'hypoprotidémie est observée plus fréquemment dans les entérites éosinophiles dans la série présentée. L'observation d'une hypoprotidémie dans une entérite chronique doit être considérée comme un signe de gravité (13, 19, 29) et doit être systématiquement recherchée chez tous les animaux ce qui n'a malheureusement pas été le cas dans notre étude.

Trop peu de mesures sanguines de folates et de vitamine B12 sont disponibles dans notre étude pour qu'il soit possible d'en tirer une conclusion. En outre, leur intérêt dans l'approche des entérites chroniques est très discutable (13, 21, 29, 50). Toutefois, la mesure de la vitamine B12 dans le sang est importante car certains animaux peuvent être sévèrement déplétés et justifier une supplémentation par voie injectable qui contribuera parfois à l'amélioration des symptômes digestifs (19, 29, 57).

IV.2.4. Imagerie :

La radiographie n'est pas un examen systématiquement réalisé dans la démarche diagnostique des entérites chroniques (13, 19, 29). Toutefois, dans notre étude environ la moitié des animaux (47/93) ont subi un examen radiographique abdominal. L'anomalie la plus fréquente est l'iléus de l'intestin grêle pour 36% des animaux radiographiés. Dans 4 cas, un iléus focal a été observé sans qu'un syndrome occlusif n'ait été objectivé. En revanche, la sévérité de l'iléus radiographique est souvent liée à la sévérité du tableau clinique. Les iléus sont observés avec une prévalence voisine dans les entérites lymphoplasmocytaires et éosinophiliques. Dans l'étude de Jergens (26) les modifications radiographiques rapportées

sont similaires et donc peu spécifiques. Certains animaux de cette étude rétrospective avaient subi un transit baryté qui montrait des anomalies de la muqueuse à l'image de ce qui est rapporté par Weichselbaum (71). Aucun des animaux de notre étude n'a fait l'objet de ce type d'examen. Nous avons observé pour 11 des 47 chiens radiographiés une impression subjective d'épaississement des anses intestinales. Cette appréciation est strictement subjective et souvent considérée comme invalide en radiographie vétérinaire (68). Les 17 chiens ayant une image radiographique évoquant un épaississement pariétal diffus de l'intestin grêle ont subi une échographie. Seul deux d'entre eux ont effectivement un épaississement pariétal objectivé par les mesures échographiques. Ces observations confirment la très mauvaise fiabilité de l'appréciation radiographique de l'épaisseur des anses de l'intestin grêle.

Plus de la moitié des chiens échographiés ont des anses intestinales épaissies (56.2%) avec une épaisseur moyenne de 4.8 mm. Cet examen est performant et prometteur d'autant qu'il pourra être couplé à des biopsies interventionnelles lorsque ces techniques auront été validées (53). Nos résultats sont conformes à ce qui a été rapporté récemment chez le chat dans une étude qui montre tout l'intérêt de l'échographie dans l'approche des entérites chroniques (1). En outre, l'échographie permet de rechercher les atteintes intestinales focales qui peuvent être rencontrées dans les entérites chroniques et conduire à préférer des biopsies chirurgicales à l'approche endoscopique. Cet examen doit à ce titre faire partie du bilan pré-endoscopique systématique lors de suspicion d'entérite chronique. L'hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques est moins fréquemment observée. 13 animaux ont des anomalies pancréatiques ou hépatiques associées à leur entérite chronique. Il serait nécessaire de pratiquer plus systématiquement des biopsies de ces organes afin de préciser la nature histologique des anomalies observées.

En effet, une association entérite chronique–cholangiohépatite-pancréatite chronique a été rapportée chez le chat (72). Ce type d'association mériterait d'être recherchée chez le chien.

IV.2.5. Endoscopie :

L'examen endoscopique est classiquement réalisé dans les entérites chroniques (19, 29). Parmi les 70 duodénus examinés, aucun n'était histologiquement normal. En revanche, seuls 71.4% des duodénus examinés étaient endoscopiquement modifiés. Le caractère friable ou granuleux de la muqueuse est la modification la plus fréquemment rencontrée comme c'est le cas dans l'étude de Jergens (26). Ces signes ont été considérés comme peu spécifiques par certains auteurs (56, 66, 77). En particulier, elles peuvent être observées sur

des duodénums histologiquement normaux (56), ce qui n'a pas été le cas dans notre étude. Il n'y a en revanche pas de lésion rattachable à un type d'infiltration donné. L'hyperhémie de la muqueuse est un signe fréquemment rapporté chez le chien et le chat (1, 26). Toutefois, nous l'avons moins régulièrement observé que dans les autres études (26) comme cela a été décrit par Roth (56). Contrairement à ce qui est rapporté par Roth nous n'avons pas observé de duodénums modifiés à l'endoscopie sans lésions histologiques (56).

Malgré la présence dans la cohorte d'animaux présentant du méléna ou de l'hématémèse, nous n'avons observé d'ulcère gastrique que chez un animal et jamais d'ulcère duodéal. Ce type d'association entérite chronique-ulcère gastrique ou duodéal a été décrit chez le chien et le chat mais aucune explication sur le lien n'a pu être établie (25). Toutefois, la possibilité de lésions érosives intestinales non accessibles à l'examen endoscopique ne peut être écartée chez ces animaux présentant des signes d'hémorragie digestive haute dans notre étude.

L'endoscopie du côlon a montré des anomalies chez environ 50% des animaux examinés alors que 24 des 27 animaux ayant un côlon macroscopiquement normal ont des lésions de colite à l'histologie dont certaines sont sévères. La sensibilité et la spécificité de la colonoscopie sont plus faibles que celles de la duodéno-scopie. Il est probable que la difficulté à obtenir un côlon parfaitement propre joue un rôle dans la difficulté d'appréciation de la muqueuse colique. La lésion la plus souvent observée est une absence de visualisation des vaisseaux de la muqueuse. Toutefois aucune des lésions observées n'est spécifique d'une entérite chronique (76).

Dans le duodénum comme dans le côlon, les lésions dominantes que nous avons observées sont conformes à celles décrites par Roth (56). Dans la plupart des cas, les lésions sont modérées et en conformité avec ce qui est décrit dans les entérites chroniques du chien (65, 66).

Il serait probablement intéressant d'établir un grading des lésions endoscopiques afin d'homogénéiser l'interprétation des images et de permettre une approche semi-quantitative qui pourrait être un atout pour le suivi des lésions lors du traitement. En effet, certains paramètres comme l'hyperhémie ou le caractère plus au moins friable de la muqueuse duodénale sont subjectifs et souffrent d'une hétérogénéité d'appréciation d'un observateur à l'autre (26, 56, 66, 76).

IV.2.6. Histologie :

Notre travail n'a pas pour objectif d'étudier en détails les profils lésionnels des animaux atteints. Ce type d'approche sera envisagé dans un second temps. Aussi, nous contenterons nous de faire un bref descriptif des observations et de soulever certaines questions.

Sur l'ensemble de la population étudiée, la prévalence des entérites lymphoplasmocytaires est de 53% et celle des entérites éosinophiles de 41%. 5 chiens soit 6% de la population ont une infiltration éosinophilique dans le duodénum et lymphoplasmocytaire dans le côlon.

Ces données sont bien différentes de celles rapportées dans la littérature puisque la fréquence des formes lymphoplasmocytaires est généralement considérée comme dominante par rapport aux formes éosinophiliques qui représentent entre 10 et 20% des cas (19, 26, 29, 70). Il n'existe pas de consensus sur la définition histologique d'une entérite éosinophilique et ce qui rend les interprétations très variables d'un anatomo-pathologiste à l'autre. Les anatomo-pathologistes ayant lu les lames de l'étude classent en éosinophilique en fonction d'une appréciation semi-quantitative du nombre d'éosinophiles présents dans l'infiltrat. En effet, il y a fréquemment une association entre infiltrat lymphoplasmocytaire et éosinophile et c'est la proportion relative entre les deux populations qui déterminera le classement dans une catégorie. Plus de la moitié des animaux atteints d'infiltration éosinophilique (60%) présentent une hyperéosinophilie sanguine. Ce phénomène traduit une importante réaction éosinophilique dans ce groupe, ce qui conforte le classement de l'entérite dans cette catégorie pour ces animaux. On peut s'interroger sur les chiens n'ayant pas d'hyperéosinophilie sanguine : doit-on reconsidérer l'infiltration avant de la classer définitivement dans la catégorie ?

Il est clair que l'exploitation définitive de nos résultats nécessitera une relecture de toutes les lames de biopsies digestives afin de trancher définitivement. Un des avantages de cette première approche est de permettre de soulever des questions de ce type.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES:

Cette première étape de l'analyse de la population étudiée a permis de dégager certaines observations cliniques et biologiques. Toutefois, la base devra être exploitée plus encore pour affiner cette approche. De nombreuses requêtes pourront être formulées en particulier autour du suivi clinique et de la réponse aux traitements.

De plus, notre démarche va permettre d'augmenter la rigueur de la saisie des données en adaptant les feuilles de suivi clinique mais aussi en proposant de mettre en place des grading d'évaluation clinique ou lésionnelle par endoscopie.

Certains points méritent déjà d'être soulevés autour de la validation des grading histologiques ou de la classification des deux types d'entérites. Un travail de fond avec les anatomo-pathologistes devra être entrepris car chacun doit valider son propre grading dans l'approche de ce syndrome. Bien sûr, il serait souhaitable qu'un consensus international entre anatomo-pathologistes vétérinaires puisse s'instaurer pour la classification des entérites chroniques.

En outre, on peut s'interroger sur la représentativité des biopsies endoscopiques (limitées au duodénum ou trop superficielles). Il faudrait sans doute entreprendre un travail systématique pour répondre à cette question : comparaison des biopsies chirurgicales et endoscopiques sur un même animal ou approche entéroscopique pour biopsier plusieurs segments de l'intestin grêle par exemple.

Enfin, la place des perturbations fonctionnelles dans la pathogénie de ce syndrome mériterait d'être étudiée (21). Des observations récentes ont montré que certains chiens atteints avaient des anomalies de la vidange gastrique (6). De même, les perturbations de la perméabilité intestinale (21) ou de la flore bactérienne (4) mériteraient d'être recherchées. Ces approches sont délicates car elles sont très lourdes. De plus, les méthodes d'exploration (étude de la perméabilité intestinale, détection des proliférations bactériennes) souffrent encore d'un manque de validation rigoureuse chez le chien ce qui rend leur utilisation pratique délicate.

Nul doute que ces études seront entreprises dans le futur car l'approche des entérites chroniques du chien ne doit pas rester au stade purement lésionnel. En effet, les perturbations fonctionnelles jouent probablement un rôle très important dans la pathogénie de ce syndrome mais en sont aussi peut être la cause.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAEZ, J.L., HENDRICK, M.J., WALKER, L.M. et al . Radiographic, ultrasonographic and endoscopic findings in cats with inflammatory bowel disease of the stomach and small intestine : 33 cases (1990-1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1999; **215**, 3, 349-354.
2. BARKIN, R., LEWIS, J.H. Overview of inflammatory bowel disease in humans. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery Small Animal*, 1992; **7**, 2, 153-161.
3. BATT, R.M., MC LEAN, L., RILEY, J.E. Response of the jejunal mucosa of dogs with aerobic and anaerobic bacterial overgrowth to antibiotic therapy. *Gut*, 1988, **29**; 4, 473-482.
4. BATT, R.M. Enteric bacteria: friend or foe? *The European Journal of Comparative Gastroenterology*, 1996; **1**, 1,19-24.
5. BRAUN, L., LESTER, S., KUZMA, A.B., HOSIE, S.C. Gastric dilatation-volvulus in the dog with histological evidence of preexisting inflammatory bowel disease: a retrospective study of 23 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1996; **32**, 4, 287-290.
6. BRUCE, S.J., GUILFORD, W.G. Retrospective study into the use of radiopaque markers in cats and dogs with gastrointestinal problems: 187 cases (1993-1998). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2000; **14**, p348.
7. BUSH, B. Colitis in the dog. *In Practice*, 1995, **17**; 9, 410-415.
8. BREITSCHWERDT, E.B. Immunoproliferative enteropathy of Basenjis. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery. Small Animal*, 1992; **7**, 2, 153-161.
9. CHURCHER, R.K., WATSON, A.D.J. Canine histiocytic ulcerative colitis. *Australian Veterinary Journal*, 1997; **75**, 10, 710-713.
10. EDWARDS, J.F., FOSSUM, T.W., WILLARD, M.D. et al. Changes in the intestinal mucosal cell populations of German Shepherd dogs fed diets containing different protein sources. *American Journal of Veterinary Research*, 1995; **56**, 3, 340-348.
11. ELWOOD, C.M., HAMBLIN, A.S., BATT, R.M. Quantitative and qualitative immunohistochemistry of T cell subsets and MHC Class II expression in the canine small intestine. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 1997; **58**, 195-207.
12. ELWOOD, C.M., GARDEN, O.A. Gastrointestinal immunity in health and disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1999; **29**, 2, 471-500.
13. ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. Inflammatory bowel disease. Fifth Edition. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia: SAUNDERS, 2000; 1225-1230.
14. ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. Canine parvovirus. Fifth Edition. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia: SAUNDERS, 2000 ; 420-422.

15. FONTAINE, J., CLERCX, C., COIGNOUL, F. et al. Deux cas de granulomes éosinophiliques oraux chez un Husky Sibérien et un Malamute. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1990 ; **134**, 223-226.
16. GAMET, Y., JERGENS, A.E. The indications and uses for gastrointestinal function tests in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, 1998; **93**, 7, 635-645.
17. GERMAN, A.J., HALL, E.J., KELLY, D.F. et al. An immunohistochemical study of histiocytic ulcerative colitis in boxer dogs. *Journal of Comparative Pathology*, 2000; **122**, 2-3, 163-175.
18. GERMAN, A.J., HELPS, C.R., HALL, E.J. et al. Cytokine mRNA expression in mucosal biopsies from german shepherd dogs with small intestinal enteropathies. *Digestive Diseases and Sciences*, 2000; **45**, 1, 7-17.
19. GUILFORD, W.G. Idiopathic inflammatory bowel diseases. Third Edition. Strombeck's: Small Animal Gastroenterology. Philadelphia: SAUNDERS, 1996; 451-486.
20. GUNAWARDANA, S.C., JERGENS, A.E., AHRENS, F.A., NIYO, Y. Colonic nitrite and immunoglobulin G concentrations in dogs with inflammatory bowel disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1997; **211**, 3, 318-321.
21. HALL, E.J. Small intestinal disease – Is endoscopic biopsy the answer? *Journal of Small Animal Practice*, 1994; **35**, 408-414.
22. HALL, E.J., RUTGERS, H.C., SCHOLLES, S.F.E. Histiocytic ulcerative colitis in boxer dogs in the UK. *Journal of Small Animal Practice*, 1994; **35**, 509-515.
23. HART, J.R., SHAKER, E., PATNAIK, A.K. et al. Lymphocytic-Plasmacytic enterocolitis in cats: 60 cases (1998-1990). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1994; **30**, 505-513.
24. JACOBS, G., COLLINS-KELLY, L., LAPPIN, M. et al. Lymphocytic-Plasmacytic enteritis in 24 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1990; **4**, 45-53.
25. JERGENS, A.E., MOORE, F.M., MARSH, P., MILES, K.G. Idiopathic inflammatory bowel disease associated with gastroduodenal ulceration-erosion: A report of nine cases in the dog and cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1992; **28**, 1, 21-26.
26. JERGENS, A.E., MOORE, F.M., HAYNES, J.S. et al. Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1992; **28**, 1, 21-26.
27. JERGENS, A.E. Rational use of antimicrobials for gastrointestinal disease in small animal. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1994; **30**, 2, 123-131.
28. JERGENS, A.E., MOORE, F.M., KAISER, M.S. et al. Morphometric evaluation of immunoglobulin A-containing and immunoglobulin from healthy dogs and from dogs with inflammatory bowel disease or non-specific gastroenteritis. *American Journal of Veterinary Research*, 1996; **57**, 5, 697-704.

29. JERGENS, A.E. Inflammatory Bowel Disease: current perspectives. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1999; **29**, 2, 501-521.
30. JERGENS, A.E., GAMET, Y., MOORE, F.M. et al. Colonic lymphocyte and plasma cell populations in the dogs with lymphocytic-plasmacytic colitis. *American Journal of Veterinary Research*, 1999; **60**, 4, 515-520.
31. JERGENS, A.E., SCHREINER, C.A., AHRENS, F.A. et al. Laboratory assessment of disease activity in canine inflammatory bowel disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2000; **14**, 347.
32. JERGENS, A.E., AMES, I.A. Markers of disease activity in inflammatory bowel disease. Proceedings 18th ACVIM, SEATTLE, Washington 2000.
33. JOHNSON, S.E. Canine eosinophilic gastroenterocolitis. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery: Small Animal*, 1992; **7**, 2, 145-152.
34. KANEKO, J.J. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Fourth Edition. San Diego: Academic Press, 1989. 338-363.
35. KANTROWITZ, B., BILLER, D. Using radiography to evaluate vomiting in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, 1992; **87**, 8, 806-813.
36. KJELL FLESJA, TORSTEIN YRI. Protein-losing enteropathy in the Lundenhund. *Journal of Small Animal Practice*, 1977; **18**, 11-23.
37. LECOINDRE, P., CHEVALLIER, M. Contribution to the study of feline inflammatory bowel disease : 51 cases (1991-1994). *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1997 ; **148**, 11, 893-902.
38. LECOINDRE, P., CHEVALIER, M., GILLARD, R., DAIRIN, F. Proliférations bactériennes chroniques et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin grêle du chien : Evaluation de l'efficacité thérapeutique d'une association de spiramycine et de métronidazole. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1998 ; **149**, 8-9, 843-852.
38. LEIB, M.S. Stagnant loop syndrome. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery: Small Animal*, 1987; **2**, 257-265.
40. LEIB, M.S., DALTON, M.N., KING, S.E., ZAJAC, A.M. Endoscopic aspiration of intestinal contents in dogs and cats:394 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1999; **13**, 3, 191-193.
41. LEIB, M.S. Treatment of chronic idiopathic large-bowel diarrhea in dogs with a highly digestible diet and soluble fiber: a retrospective review of 37 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2000; **14**, 27-32.
42. LILLIEHÖÖK, I., GUNNARSSON, L., ZAKRISSON, G. et al. Diseases associated with pronounced eosinophilia: a study of 105 dogs in Sweden. *Journal of Small Animal Practice*, 2000; **41**, 248-253

43. LITTMAN, M.P., DAMBACH, D.M., VADEN, S.L. et al. Familial protein-losing enteropathy and protein-losing nephropathy in soft coated wheaten terriers: 222 cases (1983-1997). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2000; **14**, 1, 68-80.
44. LIU, X., RUSCH, N.J., STRIESSNIG, J., SARNA, S.K. Down-regulation of L-type calcium channels in inflamed circular smooth muscle cells of the canine colon. *Gastroenterology*, 2001; **120**, 2, 480-489.
45. LU, G., et al. Inflammatory modulation of calcium-activated potassium channels in canine colonic circular smooth muscle cells. *Gastroenterology*, 1999; **116**, 4, 884-892.
46. LUDLOW, C.L. Endoscopy case of the month. *Veterinary Medicine*, 1997; **92**, 3, 237-249.
47. MAGNE, M.L. Pathophysiology of inflammatory bowel disease. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery: Small Animal*, 1992; **7**, 2, 112-116.
48. MARKS, S.L. Management of canine inflammatory bowel disease. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1998; **20**, 3, 317-329.
49. MOORE, F.M. The laboratory and pathologic assessment of vomiting animals. *Veterinary Medicine*, 1992; **87**, 8, 796-805.
50. NEIGER, R., SIMPSON, J.W. Accuracy of folate, cobalamin and the hydrogen breath test to diagnose small intestinal bacterial overgrowth in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2000; **14**, 376.
51. PENNINCK, D.G., NYLAND, T.G., et al. Ultrasonographic evaluation of gastrointestinal diseases in small animals. *Veterinary Radiology*, 1990; **31**, 3, 134-141
52. PENNINCK, D. Echographie du tube digestif. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1996 ; **172**, 71-78.
53. PENNINCK, D.G., FINN-BODNER, S.T. Updates in interventional ultrasonography. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1998; **28**, 4, 1017-1040.
54. RICHTER, K.P. Lymphocytic-plasmacytic enterocolitis in dogs. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery: Small Animal*, 1992; **7**, 2, 134-144.
55. RIDGWAY, J., JERGENS, A.E., NIYO, Y. Possible causal association of idiopathic inflammatory bowel disease with thrombocytopenia in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 2001; **37**, 65-74.
56. ROTH, L., WALTON, A.M., LEIBS, M.S. et al. A grading system for lymphocytic plasmacytic colitis in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 1990; **2**, 4, 257-262.

57. RUTGERS, H.C., ROGER, M.S., BATT, M. et al. Small intestinal bacterial overgrowth in dogs with chronic intestinal disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1995; **206**, 2, 187-193.
58. SANDBORN, W.J., FEAGAN, B.G., HANAUER, S.B. et al. A review of activity indices and efficacy endpoints for clinical trials of medical therapy in adults with Crohn's disease. *Gastroenterology*, 2002; **122**, 512-530.
59. SHI, X.Z., SARNA, S.K. Impairment of Ca (2+) mobilization in circular muscle cells of the inflamed colon. *American Journal of Physiology*, 2000; **278**, 2, 234-242.
60. SONEA, I.M., HARKINS, K., WANNEMUEHLER, M.J. et al. Flow cytometric analysis of canine colonic mucosal lymphocytes from endoscopically obtained biopsy specimens. *American Journal of Veterinary Research*, 1999; **11**, 3, 346-353.
61. SPOHR, A., KOCH, J., JENSEN, A.L. Ultrasonographic findings in a basenji with immuno-proliferative enteropathy. *Journal of Small Animal Practice*, 1995; **36**, 2, 79-82.
62. STOKES, J.E. et al. Histiocytic ulcerative colitis in three non-boxer dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2001; **37**, 461-465.
63. STONEHEWER, J., SIMPSON, J.W., ELSE, R.W. et al. Evaluation of B and T lymphocytes and plasma cells in colonic mucosa from healthy dogs and from dogs with inflammatory bowel disease. *Research in Veterinary Science*, 1998; **65**, 1, 59-63.
64. TAMS, T.R. Chronic canine lymphocytic plasmacytic enteritis. *The compendium collection*, 1987; **9**, 30-37.
65. TAMS, T.R. Colonoscopy in cats and dogs. *Small Animal Endoscopy*. ST. LOUIS: : MOSBY, 1990, 217-245.
66. TAMS, T.R. Endoscopic examination of the small intestine. In: *Small Animal Endoscopy*. ST. LOUIS: : MOSBY, 1990, 173-211.
67. TAMS, T.R. Canine and feline inflammatory bowel disease. *Californian Veterinarian*, 1992; **46**, 3, 21-24.
68. THRALL, E. Textbook of veterinary diagnostic radiology. Third edition. Philadelphia: Saunders company, 1998, 540-557.
69. VADEN, S.L., HAMMERBERG, B., DAVENPORT, D.J. 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. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2000; **14**, 60-67.
70. VAN DER GAAG, I., HAPPE, R.P. The histological appearance of peroral small intestinal biopsies in clinically healthy dogs with chronic diarrhea. *Journal of Veterinary Medicine*, 1990; **37**, 401-416.

71. WEICHSELBAUM, R.C., FEENEY, D.A., HAYDEN, D.W. Comparison of upper gastrointestinal radiographic findings to histopathologic observations: a retrospective study of 41 dogs and cats with suspected small bowel infiltrative disease (1985 to 1990). *Veterinary radiology and ultrasound*, 1994; **35**, 6, 418-426.
72. WEISS, D.J., GAGNE, J.M., ARMSTRONG, P.J. Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *Journal of Veterinary Medical Association*, 1996; **209**, 1114-1116.
73. WILCOCK, B. Endoscopic Biopsy Interpretation in Canine or Feline Enterocolitis. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery: Small Animal*, 1992; **7**, 2, 162-171.
74. WILLARD, M.D. Inflammatory bowel disease: Perspectives on Therapy. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1992; **28**, 1, 27-32.
75. WILLARD, M.D. Normal immune function of the gastrointestinal tract. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery: Small Animal*, 1992; **7**, 2, 107-111.
76. WILLARD, M.D. Colonoscopy, proctoscopy and ileoscopy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2001; **31**, 657-669.
77. ZORAN, D.L. Gastroduodenoscopy in the dog and cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2001; **31**, 631-656.

ANNEXES

Annexe 1 : Feuille de compte-rendu utilisée en gastro-entérologie.

Annexe 2 : Feuille de compte rendu utilisée pour l'endoscopie.

Annexe 3 : Le formulaire Anapath

N°Analyse	<input type="text"/>
N° de dossier	<input type="text"/>
Date	<input type="text"/>
Nature du prélèvement	<input type="text"/>
Entérite lymphoplasmocytaire	<input type="checkbox"/>
Intensité infiltration lymphoplasmocytaire, duodénum	<input type="text"/>
Colite lymphoplasmocytaire	<input type="checkbox"/>
Intensité infiltration lymphoplasmocytaire, colon	<input type="text"/>
Entérite éosinophilique	<input type="checkbox"/>
Intensité infiltration éosinophilique, duodénum	<input type="text"/>
Colite éosinophilique	<input type="checkbox"/>
Intensité infiltration éosinophilique, colon	<input type="text"/>
Entérite granulomateuse	<input type="checkbox"/>
Intensité infiltration granulomateuse, duodénum	<input type="text"/>
Colite granulomateuse	<input type="checkbox"/>
Intensité infiltration granulomateuse, colon	<input type="text"/>
Lésions de l'estomac	<input type="checkbox"/>
Lésions de l'estomac (type)	<input type="text"/>
Remarque	<input type="text"/>

Annexe 4 : Le formulaire Biochimie

N° d'analyse	<input type="text" value="(NuméroAuto)"/>				
N° de dossier	<input type="text"/>				
Date	<input type="text"/>	Urée	<input type="text"/>	Ammoniaque	<input type="text"/>
sodium	<input type="text"/>	Créatinine	<input type="text"/>	Amylase	<input type="text"/>
potassium	<input type="text"/>	Protéines totales	<input type="text"/>	Lipase	<input type="text"/>
chlorures	<input type="text"/>	ALAT	<input type="text"/>	TLI	<input type="text"/>
CO2	<input type="text"/>	PAL	<input type="text"/>	Folates	<input type="text"/>
Calcium	<input type="text"/>	GGT	<input type="text"/>	B 12	<input type="text"/>
magnésium	<input type="text"/>	CK	<input type="text"/>	Acide biliaire (To)	<input type="text"/>
Glucose	<input type="text"/>	ASAT	<input type="text"/>	Acide biliaire (T+2H)	<input type="text"/>
Bilirubine totale	<input type="text"/>	Cholestérol	<input type="text"/>	Albumine	<input type="text"/>
Phosphate	<input type="text"/>	Triglycérides	<input type="text"/>		
Remarque	<input type="text"/>				<input type="button" value="↕"/>

Annexe 5 : Le formulaire Echographie

N° d'échographie	<input type="text" value="(NuméroAuto)"/>
N° de dossier	<input type="text"/>
Date	<input type="text"/>
Présence d'une masse	<input type="checkbox"/>
Localisation de la masse	<input type="text"/>
Épaisseur de la muqueuse intestinale	<input type="text"/>
Épaisseur de la muqueuse stomacale	<input type="text"/>
NL réactionnel	<input type="checkbox"/>
Taille des NL mésentérique	<input type="text"/>
Péristaltisme	<input type="text"/>
Architecture	<input type="text"/>
Foie	<input type="text"/>
Pancréas	<input type="text"/>
Type de lésions (Foie)	<input type="text"/>
Remarque	<input type="text"/>



Annexe 6 : Le formulaire Endoscopie

N° analyse	<input type="text" value="(NuméroAuto)"/>		
N° de dossier	<input type="text"/>		
Date	<input type="text"/>		
Oesophage examiné	<input type="checkbox"/>	Duodénum examiné	<input type="checkbox"/>
Oesophage normal	<input type="checkbox"/>	Duodénum normal	<input type="checkbox"/>
Oesophage, muqueuse friable	<input type="checkbox"/>	Duodénum, muqueuse friable	<input type="checkbox"/>
Oesophage, érosion	<input type="checkbox"/>	Duodénum, érosion	<input type="checkbox"/>
Oesophage, ulcère	<input type="checkbox"/>	Duodénum, ulcère	<input type="checkbox"/>
Oesophage, hyperhémie	<input type="checkbox"/>	Duodénum, hyperhémie	<input type="checkbox"/>
Oesophage présence de follicules	<input type="checkbox"/>	Duodénum, muqueuse granuleuse	<input type="checkbox"/>
Estomac examiné	<input type="checkbox"/>	Colon examiné	<input type="checkbox"/>
Estomac normal	<input type="checkbox"/>	Colon normal	<input type="checkbox"/>
Estomac, muqueuse friable	<input type="checkbox"/>	Colon, muqueuse friable	<input type="checkbox"/>
Estomac, érosion	<input type="checkbox"/>	Colon, érosion	<input type="checkbox"/>
Estomac, ulcère	<input type="checkbox"/>	Colon, ulcère	<input type="checkbox"/>
Estomac, hyperhémie	<input type="checkbox"/>	Colon, hyperhémie	<input type="checkbox"/>
Estomac présence de follicules	<input type="checkbox"/>	Colon, présence de follicules	<input type="checkbox"/>
		Colon, visualisation des vaisseaux	<input type="checkbox"/>
Remarque	<input type="text"/>		

Annexe 7 : Le formulaire Hématologie

N°Analyse	<input type="text" value="(NuméroAuto)"/>
N° de dossier	<input type="text"/>
Date	<input type="text"/>
Leucocytes	<input type="text"/>
Hématies	<input type="text"/>
VGM	<input type="text"/>
Hématocrite	<input type="text"/>
TCMH	<input type="text"/>
CCMH	<input type="text"/>
Hémoglobine	<input type="text"/>
Plaquettes	<input type="text"/>
Neutrophiles %	<input type="text"/>
Neutrophiles	<input type="text"/>
Eosinophiles %	<input type="text"/>
Eosinophiles	<input type="text"/>
Basophiles %	<input type="text"/>
Basophiles	<input type="text"/>
Lymphocytes %	<input type="text"/>
Lymphocytes	<input type="text"/>
Monocytes %	<input type="text"/>
Monocytes	<input type="text"/>
Remarque	<input type="text"/>

Annexe 8 : Le formulaire N° de dossier

N° de dossier	<input type="text"/>
Nom	<input type="text"/>
Prénom	<input type="text"/>
Adresse	<input type="text"/>
Ville	<input type="text"/>
Code postal	<input type="text"/>
Numéro tél	<input type="text"/>
Race	<input type="text"/>
Date de naissance	<input type="text"/>
Age lors de la première consultation	<input type="text"/>
Sexe	<input type="text"/>
Ancienneté des symptômes	<input type="text"/>
Alimentation	<input type="text"/>
Prise d'antibiotiques	<input type="checkbox"/>
Prise de corticoïdes	<input type="checkbox"/>
Copro positive Giardia	<input type="checkbox"/>
Copro positive vers ronds	<input type="checkbox"/>
Copro positive vers plats	<input type="checkbox"/>
Décès de l'animal (age)	<input type="text"/>
Imputabilité de la mort à la MICI	<input type="text"/>
Remarque	<input type="text"/>

Annexe 9 : Le formulaire Radiographie

N° de radiographie	<input type="text"/>
N° de dossier	<input type="text"/>
Date	<input type="text"/>
Présence d'un ileus	<input type="checkbox"/>
Paroi digestive de taille augmentée	<input type="checkbox"/>
Présence d'une masse	<input type="checkbox"/>
Topographie respectée	<input type="checkbox"/>
Signe du gravier	<input type="checkbox"/>
Remarque	<input type="text"/>



Annexe 10 : Le formulaire Signes cliniques

N° de doss	<input type="text"/>		
date	<input type="text"/>		
Appétit	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Nombre des vomissements	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements alimentaire	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements bilieux	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements muqueux	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements avec hématomèse	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements mixte	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements Per-prandiaux	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements Post-prandiaux immédiat	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements différé	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Situation des vomissements/repas mixte	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Diarrhée	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Qualité des selles	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Fréquence des défécations	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Nombre des défécations (si supérieur à 3 fois/jours)	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Perte de poids	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
		Poids	<input type="checkbox"/>
		Tenesme	<input type="checkbox"/>
		Pica	<input type="checkbox"/>
		Melena	<input type="checkbox"/>
		Douleur abdominale	<input type="checkbox"/>
		Symptômes cutanées	<input type="checkbox"/>
		Epanchements intra-cavitaire	<input type="checkbox"/>
		Borborygmes	<input type="checkbox"/>
		Présence de mucus	<input type="checkbox"/>
		Présence de sang en nature	<input type="checkbox"/>
		Remarque	<input type="text"/>
			<input type="text"/>

Annexe 11 : Le formulaire Traitement médical et évaluation de l'effet

N° de traitement	<input type="text" value="(NumeroAuto)"/>	date de l'évaluation	<input type="text"/>
N° de dossier	<input type="text"/>	Appétit	<input type="text"/>
Date (prescription du traitement)	<input type="text"/>	Vomissements	<input type="checkbox"/>
utilisation d'acide gras w3 w6	<input type="checkbox"/>	Nombre des vomissements	<input type="text"/>
Métronidazole	<input type="checkbox"/>	Vomissements alimentaire	<input type="checkbox"/>
Durée du traitement métronidazole	<input type="text"/>	Vomissements bilieux	<input type="checkbox"/>
Oxytétracycline	<input type="checkbox"/>	Vomissements muqueux	<input type="checkbox"/>
Durée du traitement oxytétracycline	<input type="text"/>	Vomissements avec hématomèse	<input type="checkbox"/>
Vermifugation	<input type="checkbox"/>	Vomissements mixte	<input type="checkbox"/>
Type de vermifuge	<input type="text"/>	Vomissements Per-prandial	<input type="checkbox"/>
Corticoides	<input type="checkbox"/>	Vomissements Post-prandial immédiat	<input type="checkbox"/>
Durée du traitement corticoïdes	<input type="text"/>	Vomissements différé	<input type="checkbox"/>
Azathioprine	<input type="checkbox"/>	Situation des vomissements/ repas mixte	<input type="checkbox"/>
Durée du traitement azathioprine	<input type="text"/>	Diarrhée	<input type="checkbox"/>
Cyclosporine	<input type="checkbox"/>	Qualité des selles	<input type="text"/>
Durée du traitement cyclosporine	<input type="text"/>	Fréquence des défécations	<input type="text"/>
Cyclophosphamide	<input type="checkbox"/>	Nombre des défécations (si supérieur à 3 fois/ jours)	<input type="text"/>
Durée du traitement cyclophosphamide	<input type="text"/>	Perte de poids	<input type="text"/>
Diététique, protéine nouvelle	<input type="checkbox"/>	Poids	<input type="text"/>
Diététique, aliment	<input type="checkbox"/>	Melena	<input type="checkbox"/>
Remarque sur traitement	<input type="text"/>	Tenesme	<input type="checkbox"/>
		Pica	<input type="checkbox"/>
		Douleur abdominale	<input type="checkbox"/>
		Symptômes cutanées	<input type="checkbox"/>
		Epanchements intra-cavitaire	<input type="checkbox"/>
		Borborygmes	<input type="checkbox"/>
		Présence de mucus	<input type="checkbox"/>
		Présence de sang en nature	<input type="checkbox"/>

Annexe 12 : Les différents types d'entérite en fonction des races

RACE	Eosinophilique	Lymphoplasmocytaire
Berger allemand (n=7)	1 EE 1 EE+CLP	2 ELP 3 CLP
<i>TOTAL</i>	2	5
Boxer (n=7)	1 EE 2 EE+CE 1 EE+CLP	1 CLP 1 ELP 1 ELP+CLP
<i>TOTAL</i>	4	3
Caniche (n=6)	2 EE+CE	3 ELP 1 ELP+CLP
<i>TOTAL</i>	2	4
Rottweiler (n=4)	3 EE 1 EE+CLP	
<i>TOTAL</i>	4	
Husky (n=4)	2 EE+ CE 1 EE+CLP	1 CLP
<i>TOTAL</i>	3	1
Yorshire (n=4)		2 ELP 1 ELP+CLP 1 CLP
<i>TOTAL</i>		4
Labrador (n=3)	1 EE	2 ELP
<i>TOTAL</i>	1	2
Bichon (n=3)		3 ELP+CLP
<i>TOTAL</i>		3
Braque (n=3)	1 EE+CLP	1 ELP+CLP 1 ELP
<i>TOTAL</i>	1	2
Colley (n=3)	2 EE	1 ELP
<i>TOTAL</i>	2	1
Bouledogue (n=3)	1 EE 1 EE+ CE	1 CLP
<i>TOTAL</i>	2	1

EE : entérite éosinophilique

CE : colite éosinophilique

ELP : entérite lymphoplasmocytaire

CLP : colite lymphoplasmocytaire

Annexe 13 : récapitulatif des lésions macroscopiques observées lors des colonoscopies en fonction du type d'anomalie histologique et du grading histologique.

Critères	Nombre	Eosino	Grading éosino	LP	Grading LP	Pas d'anomalie
Colons normaux	27	7	Moy 3.4 Max 5 Min 2 (1 :0 ;2 :1 ;3 :3 ;4 :2 ;5 :1)	17	Moy 2.2 Max 4 Min 2 (1 :3 ;2 :8 ;3 :5 ;4 :1 ;5 :0)	3
Colons anormaux	26	10	Moy 2.9 Max 5 Min2 (1 :1 ;2 :2 ;3 :4 ;4 :3 ;5 :0)	13	Moy 2.5 Max 3 Min1 (1 :0 ;2 :8 ;3 :3 ;4 :2 ;5 :0)	3
Hyperhémie	8	3	Moy 3.3 Max 4 Min3 (1 :0 ;2 :0 ;3 :2 ;4 :1 ;5 :0)	4	Moy 2.75 Max 4 Min2 (1 :0 ;2 :2 ;3 :1 ;4 :1 ;5 :0)	1
Friabilité	2	1	Moy 1 Max 1 Min1 (1 :1 ;2 :0 ;3 :0 ;4 :0 ;5 :0)	1	Moy 2 Max 2 Min2 (1 :0 ;2 :1 ;3 :0 ;4 :0 ;5 :0)	0
Non visualisation des vaisseaux	21	7	Moy 2.7 Max 4 Min1 (1 :1 ;2 :3 ;3 :3 ;4 :0 ;5 :0)	11	Moy 2.6 Max 4 Min2 (1 :0 ;2 :6 ;3 :3 ;4 :2 ;5 :0)	3
Présence de follicules	3	2	Moy 2 Max 3 Min1 (1 :1 ;2 :0 ;3 :1 ;4 :0 ;5 :0)	1	Moy 2 Max 2 Min2 (1 :0 ;2 :1 ;3 :0 ;4 :0 ;5 :0)	0

Annexe 14 : récapitulatif des lésions macroscopiques observées lors des duodénoscopies en fonction du type d'anomalie histologique et du grading histologique.

Critères	Nombre	Eosino	Grading éosino	LP	Grading LP	Pas d'anomalie
Duodénums normaux	20	11	Moy 3.2 Max 4 Min2 (1 :0 ;2 :1 ;3 :6 ;4 :4 ;5 :0)	9	Moy 2.6 Max 4 Min2 (1 :1 ;2 :2 ;3 :5 ;4 :1 ;5 :0)	0
Duodénums anormaux	50	23	Moy 3 Max 4 Min2 (1 :0 ;2 :4 ;3 :14 ;4 :5 ;5 :0)	27	Moy 2.9 Max 5 Min2 (1 :1 ;2 :8 ;3 :11 ;4 :6 ;5 :1)	0
Muqueuse friable	27	11	Moy 3.2 Max 4 Min2 (1 :0 ;2 :1 ;3 :7 ;4 :3 ;5 :0)	16	Moy 2.9 Max 5 Min1 (1 :1 ;2 :4 ;3 :5 ;4 :5 ;5 :1)	0
Muqueuse granuleuse	34	17	Moy 2.9 Max 4 Min1 (1 :0 ;2 :2 ;3 :12 ;4 :3 ;5 :0)	17	Moy 2.6 Max 4 Min1 (1 :1 ;2 :7 ;3 :6 ;4 :3 ;5 :0)	0
Présence d'une hyperhémie	14	8	Moy 3.1 Max 4 Min2 (1 :0 ;2 :2 ;3 :3 ;4 :3 ;5 :0)	6	Moy 3 Max 4 Min2 (1 :0 ;2 :1 ;3 :4 ;4 :1 ;5 :0)	0