

# TABLE DES MATIERES

<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b> .....	p 8
<b>INTRODUCTION</b> .....	p 10
<b>1° PARTIE : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	p 11
<b>1 DIGESTION CHEZ LES CARNIVORES</b> .....	p 11
<i>1.1 Digestion des lipides</i> .....	p 11
<i>1.2 Digestion des glucides</i> .....	p 14
<i>1.3 Digestion des protéines</i> .....	p 14
<i>1.4 Digestion des fibres alimentaires</i> .....	p 15
<b>2 ALIMENTATION ET DERMATOSES</b> .....	p 17
<i>2.1 Intolérances alimentaires</i> .....	p 17
<b>2.1.1 Place de l'allergie alimentaire</b> .....	p 17
<b>2.1.2 Définition</b> .....	p 18
<b>2.1.3 Etiologie</b> .....	p 19
<b>2.1.4 Pathogénie</b> .....	p 19
<b>2.1.5 Diagnostic</b> .....	p 20
<b>2.1.6 Traitement</b> .....	p 20
<i>2.2 Dermatoses carencielles</i> .....	p 21
<b>2.2.1 Carences en vitamines liposolubles</b> .....	p 21
2.2.1.1 vitamine E .....	p 21
2.2.1.2 vitamine A .....	p 22
<b>2.2.2 Carences en vitamines hydrosolubles</b> .....	p 23
2.2.2.1 vitamine B6.....	p 23
2.2.2.2 vitamine H .....	p 24

<b>2.2.3 Carences en oligo-éléments</b> .....	p 24
2.2.3.1 cuivre .....	p 24
2.2.3.2 zinc .....	p 24
<b>2.2.4 Carences en acides gras</b> .....	p 25
<b>3 SYNDROME DE MALASSIMILATION</b> .....	p 31
<u>3.1 Phénomènes de malabsorption</u> .....	p 31
<b>3.1.1 Entérite lymphoplasmocytaire</b> .....	p 31
3.1.1.1 symptômes .....	p 31
3.1.1.2 diagnostic .....	p 31
3.1.1.3 traitement .....	p 32
3.1.1.4 pronostic .....	p 32
<b>3.1.2 Colite lymphoplasmocytaire</b> .....	P 32
3.1.2.1 symptômes .....	p 32
3.1.2.2 diagnostic .....	p 33
3.1.2.3 traitement .....	p 33
<b>3.1.3 Gastro-entéocolite éosinophilique</b> .....	p 33
3.1.3.1 étiologie .....	p 33
3.1.3.2 signes cliniques .....	p 33
3.1.3.3 diagnostic .....	p 33
3.1.3.4 traitement .....	p 33
3.1.3.5 pronostic .....	p 33
<b>3.1.4 Entérite granulomateuse</b> .....	p 34
<b>3.1.5 Entérite immunoproliférative des Basenjis</b> .....	p 35
3.1.5.1 étiologie .....	p 35
3.1.5.2 symptômes .....	p 35
3.1.5.3 diagnostic .....	p 35
3.1.5.4 traitement .....	p 35
3.1.5.5 pronostic .....	p 36
<b>3.1.6 Colite histiocytaire</b> .....	p 36
3.1.6.1 signes cliniques .....	p 36
3.1.6.2 diagnostic .....	p 36
3.1.6.3 traitement .....	p 36

<b>3.1.7 Pullulation bactérienne de l'intestin grêle</b> .....	p 37
3.1.7.1 étiologie .....	p 37
3.1.7.2 signes cliniques .....	p 37
3.1.7.3 diagnostic .....	p 38
3.1.7.4 traitement .....	p 38
3.1.7.5 pronostic .....	p 38
<u>3.2 Phénomènes de maldigestion</u> .....	p 39
<b>3.2.1 Etiologie</b> .....	p 39
<b>3.2.2 Signes cliniques</b> .....	p 39
<b>3.2.3 Diagnostic</b> .....	p 40
<b>3.2.4 Traitement</b> .....	p 41
<b><u>2° PARTIE : MATERIEL ET METHODES</u></b> .....	p 43
<b>1 ANIMAUX</b> .....	p 43
<b>2 COPROSCOPIE FONCTIONNELLE</b> .....	p 43
<u>2.1 Principe</u> .....	p 44
<u>2.2 Colorants utilisés</u> .....	p 44
<u>2.3 Réalisation des échantillons</u> .....	p 45
<u>2.4 Eléments détectables</u> .....	p 45
<b>2.4.1 Fibres musculaires</b> .....	p 46
<b>2.4.2 Grains d'amidon</b> .....	p 46
<b>2.4.3 Lipides</b> .....	p 46
<b>3 PLAN DE L'ANALYSE</b> .....	p 46

<b><u>3° PARTIE : RESULTATS ET DISCUSSION</u></b> .....	p 47
<b>1 ETUDE DESCRIPTIVE DES DIFFERENTS PARAMETRES</b>	p 47
<u>1.1 Amidon</u> .....	p 47
<u>1.2 Fibres musculaires</u> .....	p 48
<u>1.3 Graisses</u> .....	p 49
<b>2 RELATION ENTRE LE PRURIT ET LES PARAMETRES PRIS DE FAÇON ISOLEE</b> .....	p 49
<u>2.1 Prurit et lipides</u> .....	p 49
<u>2.2 Prurit et amidon</u> .....	p 50
<u>2.3 Prurit et fibres musculaires</u> .....	p 50
<b>3 RELATION ENTRE LE PRURIT ET LES DIFFERENTS PARAMETRES</b> .....	p 51
<u>3.1 Prurit et digestion</u> .....	p 51
<u>3.2 Atopie et digestion</u> .....	p 51
<b>4 DISCUSSION</b> .....	p 55
<u>4.1 Animaux</u> .....	p 55
<u>4.2 Méthode</u> .....	p 56
<b><u>CONCLUSION</u></b> .....	p 57
<b><u>BIBLIOGRAPHIE</u></b> .....	p 58
<b><u>ANNEXES</u></b> .....	p 62
<b>ANNEXE 1 : PRESENTATION DES 68 CHIENS DE L'ETUDE ...</b>	p 62
<b>ANNEXE 2 : CRITERES DE L'ATOPIE</b> .....	p 65
<b>ANNEXE 3 : EXEMPLE DE FICHE DE RESULTAT</b> .....	p 66
<b>ANNEXE 4 : DONNEES CHIFFREES DE L'ETUDE</b> .....	p 68

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

### Liste des figures

fig. 1 : mécanisme d'hydrolyse des triglycérides .....	p12
fig. 2 : sites et réactions intervenant dans la digestion et l'absorption des graisses .....	p13
fig. 3 : classification des troubles liés à l'ingestion d'aliments .....	p18
fig. 4 : métabolisme des acides gras essentiels de la série $\omega 3$ .....	p27
fig. 5 : métabolisme des acides gras essentiels de la série $\omega 6$ .....	p28
fig. 6 : colorants utilisés pour les coproscopies fonctionnelles .....	p44
fig. 7 : extrait de fiche de résultat .....	p45
fig. 8 : table des données du graphique 1 .....	p68
fig. 9: table des données du graphique 2 (IDR réalisées) .....	p69
fig. 10 : table des données du graphique 3 (IDR réalisées).....	p70
fig. 11 : comparaison du diamètre des globules gras.....	p71

### Liste des tableaux

tabl.1 : principales hydrolases rencontrées dans le chyme intestinal .....	p15
tabl.2 : ensemble des phénomènes de digestion chez le chien .....	p16
tabl. 3 : posologie, durée du traitement, résultat et mode d'action de la vitamine E pour différentes dermatoses .....	p22
tabl. 4 : posologie, durée du traitement et résultat de l'utilisation de la vitamine A pour différentes dermatoses .....	p23
tabl. 5 : estimation des besoins en acides gras essentiels .....	p26
tabl. 6 : intérêt du dosage couplé TLI, vitamines B9 et B12.....	p41
tabl. 7 : enzymes de substitution disponibles sur le marché .....	p42
tabl. 8 : nombre et répartition des éléments présents dans les coproscopies contenant de l'amidon .....	p47
tabl. 9 : relation entre présence de prurit et de graisse dans les coproscopies fonctionnelles	p49
tabl. 10 : relation entre présence de prurit et d'amidon dans les coproscopies fonctionnelles .....	p50
tabl. 11 : relation entre présence de prurit et de fibres musculaires non digérées dans les coproscopies fonctionnelles.....	p50

tabl.12 : présentation des 68 chiens de l'étude	.....p62
---	----------

### **Liste des graphiques**

graph. 1 : répartition des chiens en fonction des paramètres étudiés et de la présence de prurit	.....p52
graph. 2: répartition des chiens atopiques au sens large et non atopiques en fonction de différents critères	.....p53
graph. 3 : répartition des chiens atopiques au sens strict et non atopiques en fonction de différents critères	.....p54

## INTRODUCTION

Le prurit est le principal motif de consultation en dermatologie canine. Les corticoïdes et les antihistaminiques sont largement utilisés pour diminuer le prurit avec parfois des effets secondaires non négligeables (hypercorticisme iatrogène). L'apport régulier d'acides gras (A.G.) et de vitamines liposolubles (vitamine A, vitamine E) améliore l'état de certains chiens présentant du prurit, sans pour autant présenter de danger. Le but de notre étude est la mise en évidence d'une corrélation prurit / mauvaise assimilation des lipides ou plus généralement « syndrome malabsorption-maldigestion ». Pour ce faire, nous avons utilisé la coproscopie fonctionnelle. Nous résumerons dans une première partie les principaux mécanismes de la digestion chez le chien, ainsi que les différents problèmes liés à l'ingestion d'aliments. Nous décrirons ensuite la technique de coproscopie fonctionnelle utilisée lors de notre étude. Enfin, dans la dernière partie, nous étudierons de manière statistique la corrélation entre prurit et malassimilation dans le cadre des consultations de dermatologie.

<b>1° PARTIE</b> <b>DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES</b>
---

## **1 DIGESTION CHEZ LES CARNIVORES**

### 1.1 Digestion des lipides

Les lipides sont nécessaires dans l'alimentation du chien. Ils sont :

- une source d'énergie,
- une source d'acides gras essentiels,
- ils permettent l'absorption des vitamines liposolubles,
- et, ils améliorent l'appétence des aliments.

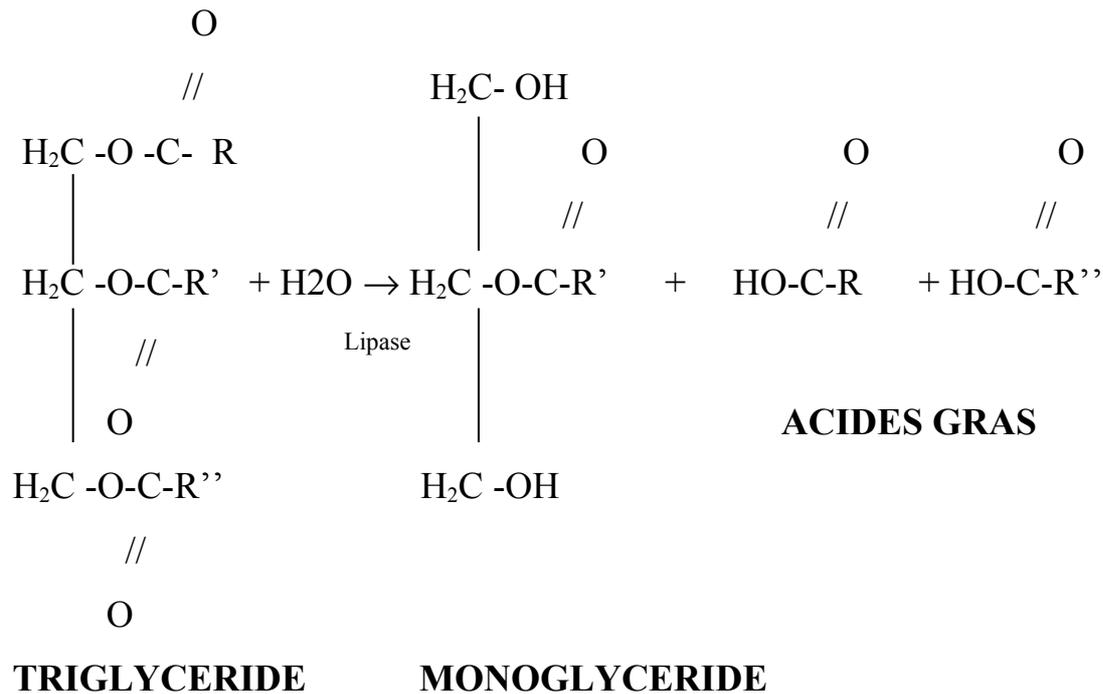
Les triglycérides d'origine animale ou végétale sont la principale source de lipides de l'alimentation du chien. En effet, ils peuvent représenter jusqu'à 95% des lipides totaux ingérés (GODEAU, 1993). Les autres sources sont les phospholipides d'origine animale ou végétale ainsi que le cholestérol et ses esters uniquement d'origine animale. Les vitamines A, D, E, K sont absorbées comme des lipides polaires, même si les mécanismes ne sont pas totalement identifiés (SHIAU, 1987).

L'assimilation des lipides nécessite 4 étapes : l'émulsification, l'hydrolyse, la formation de micelles et l'absorption.

L'émulsification débute dans l'estomac dans lequel, les lipides sont portés à la température corporelle et sont soumis à un intense mélange. En réduisant la taille des gouttelettes lipidiques, l'émulsification assure la formation d'une suspension stable dans l'eau ou les milieux aqueux. Dans l'intestin grêle, l'action détergente des acides biliaires et des phospholipides complète ce mécanisme et permet aux gouttelettes de devenir encore plus petites.

L'hydrolyse des triglycérides nécessite la lipase pancréatique, un cofacteur de la lipase et des acides biliaires. La lipase clive les acides gras à chaque terminaison de la molécule mais elle n'attaque pas les acides gras centraux. L'hydrolyse d'un triglycéride conduit à la

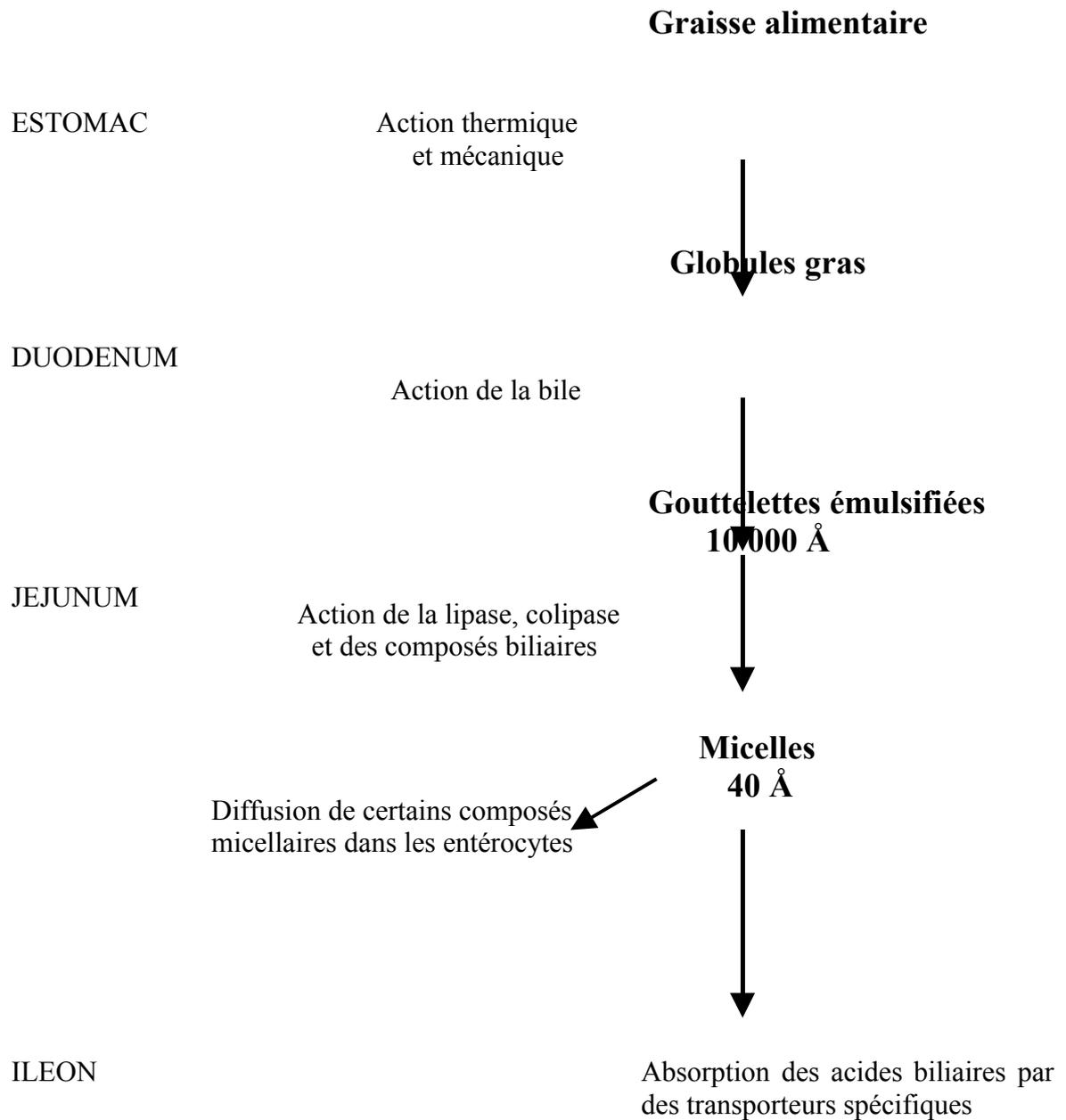
formation d'un monoglycéride et de deux acides gras après la rupture de deux ponts esters (fig. 1). Le pancréas sécrète aussi des phospholipases et une cholestérol-estérase. La bordure en brosse contient des enzymes ayant une activité hydrolytique sur le cholestérol, les esters de la vitamine A, la sphingomyéline et les phospholipides mais leurs rôles sont encore mal définis.



**fig. 1 : mécanisme d'hydrolyse des triglycérides**

Les produits de l'hydrolyse des lipides se combinent avec les sels biliaries pour former des micelles qui sont des molécules amphiphiles de taille nettement inférieure à la taille des globules gras dont elles sont issues. La surface des micelles est constituée de molécules polaires, les lipides non polaires et les acides biliaries sont au centre de celles-ci. L'intérieur des micelles contient les vitamines liposolubles et les stéroïdes insolubles dans l'eau.

L'absorption de la graisse alimentaire est schématisée ci-dessous (fig. 2). Les micelles pénètrent dans la bordure en brosse où elles sont séparées en leurs différents constituants. Les acides gras et les monoglycérides entrent dans les cellules, les acides biliaries retournent dans la lumière de l'intestin et sont réabsorbés au niveau de l'iléon.



**fig. 2 : sites et réactions intervenant dans la digestion et l'absorption des graisses**

## 1.2 Digestion des glucides

La source principale de glucides dans la ration des carnivores est l'amidon. Des dissaccharides comme le saccharose et le lactose peuvent être également présents de façon anecdotique : pour le saccharose, lorsque l'animal est nourri avec des aliments destinés à l'homme ; pour le lactose, surtout lors de la première année de vie.

L'amidon est constitué d'amylose et d'amylopectine, deux molécules constituées de sous-unités de glucose. L'amylase pancréatique clive les ponts osidiques  $\alpha$  1-4 présents dans ces deux molécules. L'hydrolyse de l'amylose fournit du maltose et du maltotriose ; l'hydrolyse de l'amylopectine fournit du maltose, du maltotriose et des  $\alpha$  dextrines. L'hydrolyse terminale s'effectue grâce à des enzymes de la bordure en brosse : maltase, saccharase, isomaltase (=  $\alpha$  dextrinase), lactase. La teneur du repas en glucides détermine la sécrétion de l' $\alpha$  amylase et des autres enzymes ; cela nécessite un temps d'adaptation de quelques jours lors de changements alimentaires.

Les glucides non digérés dans l'intestin grêle sont attaqués dans le gros intestin par des bactéries Gram + (*Clostridium spp*) qui produisent des acides gras volatils (acide acétique, acide butyrique), et des aldéhydes qui peuvent produire une inflammation de la paroi digestive (WOLTER, 1988 (b)).

## 1.3 Digestion des protéines

Le tableau général de la digestion des protéines animales ou végétales est simple même s'il fait intervenir un nombre relativement élevé d'enzymes (tabl. 1). La digestion de molécules de fort poids moléculaire commence dans l'estomac grâce à l'action de la pepsine et continue dans l'intestin grêle grâce à différentes protéases d'origine pancréatique : la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase et les carboxypeptidases. Ces enzymes jouent un rôle important ; cependant si elles sont absentes 50 à 75% des protéines alimentaires sont tout de même absorbées (STROMBECK, 1996). Les produits de la digestion sont majoritairement de petits peptides (2 à 6 acides aminés) et quelques acides aminés. L'hydrolyse est complétée au niveau de la bordure en brosse ou dans les cellules épithéliales où se produit simultanément l'absorption. D'après WOLTER (1988 (a)), les protéines non encore absorbées sont soumises

au niveau du gros intestin à l'action de bactéries Gram -, qui vont produire des substances irritantes (NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>S, phénol, indol) pour le tube digestif et des amines toxiques (cadavérine, histamine ...) responsable au niveau cutané de l'apparition d'un poil terne, sec et de couleur ocre (WOLTER, 1988 (b)).

**tabl. 1 : principales hydrolases rencontrées dans le chyme intestinal du chien**

<b>LIPIDES</b>	<b>PROTEINES</b>	<b>GLUCIDES</b>
<u>Lipase gastrique</u>	<u>Protéases pancréatiques</u>	<u>Saccharidase</u>
	- trypsine	<u>pancréatique</u>
<u>Lipases pancréatiques</u>	- chymotrypsine	- α-amylase
- lipase colipase dépendante	- élastase	
- cholestérol estérase	- carboxypeptidase	<u>Saccharidases</u>
- phospholipases		<u>intestinales</u>
	<u>Protéases intestinales</u>	- maltase
	- amino-oligopeptidase	- saccharase
	- dipeptidylaminopeptidase	- lactase
	- aminopeptidase A	- tréhalase
	- carboxypeptidase	- glycoamylase
		- isomaltase

d'après GODEAU, 1991

#### 1.4 Digestion des fibres alimentaires

On regroupe sous le terme de fibres alimentaires, l'ensemble des polysaccharides non amylacés et des lignines qui ne sont pas digérés par les enzymes propres du chien. On trouve des fibres solubles (pectines et mucilages) qui sont dégradées dans le colon et des fibres insolubles (constituants des parois végétales et des phanères) non dégradables qui favorisent le péristaltisme du gros intestin. La teneur en fibres de la ration est au minimum de 1 à 2 % de cellulose brute (GRANDJEAN et al., 1993). L'ensemble des phénomènes de digestion chez un chien sont présentés dans le tableau 2 (WOLTER 1988 (b)).

**tabl. 2 : ensemble des phénomènes de digestion chez le chien**

	<b>ESTOMAC</b>	<b>INTESTIN GRELE</b>	<b>GROS INTESTIN</b>
<b><u>ANATOMIE</u></b>			
- longueur (mètre)		1,8-4,8	0,7
- contenance (%)	62	23	15
<b><u>PHYSIOLOGIE</u></b>			
- durée du transit (H)	2(liquide)-10(solide)		12
- enzymes actives	pepsine, lipase acide	<b>Protéases</b> - pancréatiques - intestinales  <b>Lipases</b> - pancréatiques  <b>Saccharidases</b> - pancréatiques - intestinales	Enzymes microbiennes
<b><u>DIGESTIBILITE</u></b>			
- protéines animales	++	+++	+
- protéines végétales	+	++	+
- matières grasses	++	+++	ND
- lactose	ND	+++	ND
- amidon cuit	ND	++	+
- amidon cru	ND	+	+
- cellulose	0	0	ND
- minéraux	ND	+++	ND
- vitamines	ND	+++	ND

ND : non documenté

d'après WOLTER, 1988 (b)

## **2 ALIMENTATION ET DERMATOSES**

## 2.1 Intolérances alimentaires

### **2.1.1 Place de l'allergie alimentaire**

Les troubles liés à l'ingestion d'un aliment sont depuis un certain temps, décrits en médecine vétérinaire, mais la terminologie est restée pendant longtemps floue. Pour PRELAUD (1999), le terme d'intolérance alimentaire regroupe toute réaction qui suit l'ingestion d'un aliment quelque soit sa nature (immunologique ou non).

- *L'allergie alimentaire* : est une réaction pathologique à un aliment ou à un additif dont la pathogénie fait intervenir le système immunitaire.

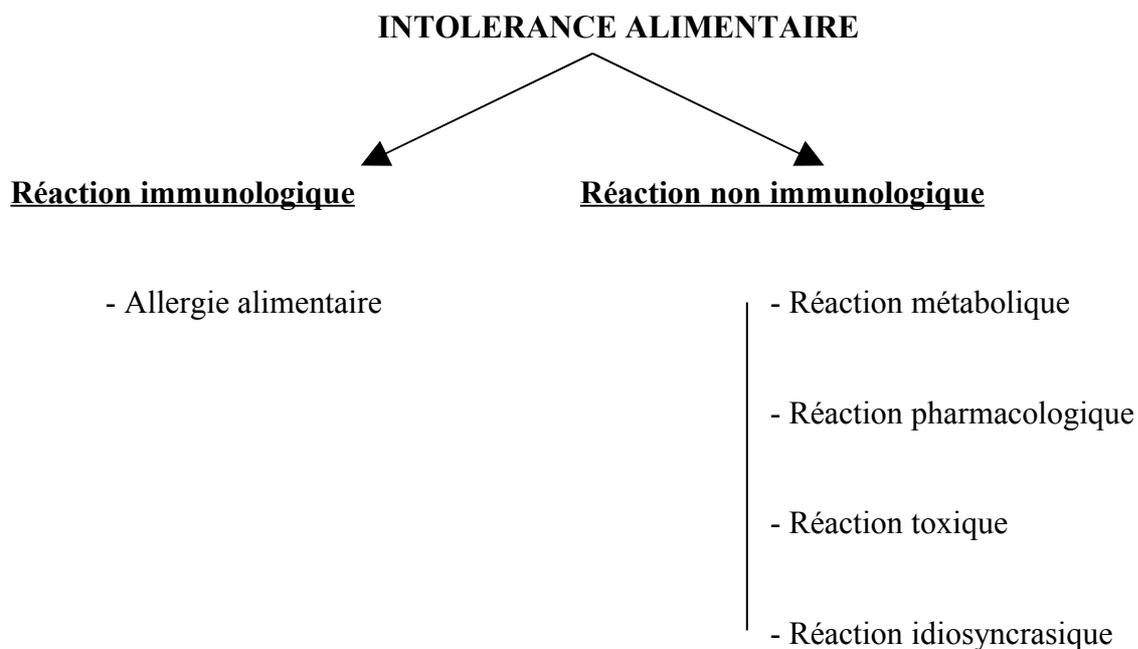
- *La réaction métabolique aux aliments* : est une réaction pathologique résultant de l'effet d'une substance sur le métabolisme de l'hôte ou résultant d'une anomalie du métabolisme d'un nutriment. L'intolérance au lactose en est un exemple : lorsqu'un animal n'absorbe plus de lait, la production de lactase diminue et la digestion du lait devient alors plus difficile.

- *La réaction pharmacologique aux aliments* : est une réaction pathologique résultant de l'effet pharmacologique ou médicamenteux de certaines substances. L'ingestion d'histamine, présente par exemple dans le thon provoque une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité intestinale. Elle peut être aussi responsable d'une réaction plus générale (urticair, angioedème). Le chocolat contient de la théobromine (base xanthique) qui a une activité tonocardiaque et qui à forte dose peut être mortelle.

- *L'intoxication alimentaire* : résulte de l'action directe sur l'hôte d'une toxine contenue dans l'aliment (anémie hémolytique provoquée par une molécule contenue dans les oignons) ou relarguée par des organismes l'ayant contaminé (aflatoxines).

- *L'idiosyncrasie alimentaire* : est une réponse pathologique qui regroupe tous les phénomènes non immunologiques qui ne font pas partie des trois précédents groupes.

Les différents troubles liés à l'ingestion d'aliments sont présentés sur la figure suivante (fig. 3).



d'après PRELAUD, 1999

**fig. 3 : classification des troubles liés à l'ingestion d'aliments**

### **2.1.2. Définition**

L'allergie alimentaire est une dermatose relativement rare chez le chien. Sa fréquence est estimée à 4,2% par DENIS et PARADIS (1994) et 6% par CARLOTTI et al. (1990). Parmi les dermatoses allergiques, elle représente 10% des cas pour CARLOTTI et al. (1990) et 15% pour DENIS et PARADIS (1994).

Tous les auteurs s'accordent à dire qu'il n'y a pas de prédisposition de sexe, de race ou d'âge (WHITE, 1986 ; CARLOTTI et al., 1990 ; HARVEY, 1993 ; DENIS et PARADIS, 1994).

Le principal motif de consultation est un prurit d'intensité variable et non saisonnier, si l'allergie alimentaire n'est pas associée à une atopie (WHITE, 1986). Il n'existe pas de lésions dermatologiques caractéristiques de cette affection. L'animal peut présenter, au début, de l'érythème et des papules qui peuvent évoluer vers une alopecie avec la présence d'une séborrhée, de croûtes et d'une hyperpigmentation de la peau avec une possible surinfection cutanée.

D'autres signes peuvent coexister de façon très variable.

- L'atopie est présente dans 12% des cas pour ROSSER (1993) et dans 23% des cas pour DENIS et PARADIS (1994).

- L'otite externe est associée dans des proportions très différentes selon les auteurs : 3% pour WHITE (1986), 16,4% pour DENIS et PARADIS (1994), 18% pour CARLOTTI et al. (1990) et 80% pour ROSSER (1993).

- Les signes gastro-intestinaux sont rencontrés de manière moins fréquente que les troubles précédents : 2% pour ROSSER (1993), 5% pour DENIS et PARADIS (1994) et 20 à 30% pour PIERSON et LEROY (1993).

- Les signes respiratoires et nerveux sont signalés de manière extrêmement rare.

La qualité de la réponse aux corticoïdes n'est pas non plus une caractéristique de l'allergie alimentaire. Il y a quelques années, les auteurs présentaient l'allergie alimentaire comme une entité répondant mal à l'utilisation de corticoïdes (PIERSON et LEROY, 1993). Actuellement, une réponse positive aux corticoïdes est décrite et peut atteindre jusqu'à 48% des cas traités (HARVEY (1993).

### **2.1.3 Etiologie**

Toute particule alimentaire ou non est potentiellement allergisante (bœuf, porc, volaille, agneau, œufs, lait, céréales, antioxydants, émulsifiants...). Les principaux trophallergènes sont des protéines, surtout des glycoprotéines mais aussi des glucides et certains additifs alimentaires. Actuellement, CARLOTTI et al. (1990) constatent que la viande de bœuf est responsable de la majorité des cas d'allergie alimentaire, mais que l'importance relative des différentes allergènes semble varier selon les pays. Une réaction à plus de deux allergènes est cependant rare (WHITE, 1998).

### **2.1.4 Pathogénie**

Les mécanismes immunitaires sont mal connus : les hypersensibilités de type 1, 3 et 4 seraient mises en jeu.

### **2.1.5 Diagnostic**

L'anamnèse, les signes cliniques, et la réponse obtenue suite à un régime «hypoallergénique» ou d'éviction (alimentation que l'animal n'a jamais ingérée) sont évocateurs d'une allergie alimentaire. Pour établir un diagnostic d'allergie alimentaire il faut en plus également réintroduire l'ancienne alimentation et noter la réapparition rapide des signes cliniques (entre 12 heures et 5 jours). En pratique, cette deuxième étape est difficile à réaliser mais aucun test de laboratoire proposé actuellement pour le diagnostic n'est fiable. MUELLER et TSOHALIS (1998) montre que le taux d'immunoglobulines E monoclonales spécifiques mesuré par un test ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay, ELISA CMG immunodot Fribourg Suisse) n'est pas valable chez le chien.

### **2.1.6 Traitement**

L'allergène responsable doit être éliminé. On prépare dans un premier temps, une ration ménagère car les aliments «hypoallergéniques » commerciaux peuvent se révéler allergisants dans un certain nombre de cas : 23,3% pour WHITE (1986). La durée minimale de ce régime nécessaire pour une amélioration clinique est variable : 3 semaines pour WHITE (1986), 10 semaines pour ROSSER (1993).

## 2.2 Dermatoses carentielles

De nombreuses carences peuvent affecter l'intégrité de la peau et la qualité des poils et provoquer des lésions cutanées peu spécifiques. Nous nous contenterons de présenter l'utilisation de quelques vitamines dans le traitement de certaines dermatoses.

### **2.2.1 Carences en vitamines liposolubles**

L'apport de vitamines A et E est particulièrement intéressant en dermatologie canine.

#### 2.2.1.1 vitamine E

La vitamine E (tocophérol) intervient de façons multiples. Elle participe au maintien de l'intégrité des membranes cellulaires. En effet, elle empêche la peroxydation des acides gras polyinsaturés, de la méthionine, de la vitamine A. De plus, sa structure indépendamment de son rôle antioxydant, possède une action stabilisatrice sur les bicouches lipidiques. Elle intervient également de façon plus générale au niveau des réactions immunitaires et des réactions inflammatoires dans l'organisme. L'apport chez le chien à l'entretien en vitamine E est de 24,7mg/kg de matière sèche (MS) pour le National Research Council en 1985 (NRC 1985) avec un rapport vitA/vitE=1000/10. Le déficit naturel en vitamine E n'a pas été décrit chez le chien. Expérimentalement, il se traduit d'abord par une séborrhée sèche, puis, un érythème et une séborrhée grasse, se compliquant secondairement d'une pyodermite bactérienne (GABEN, 1992). L'utilisation de la vitamine E est indiquée dans le traitement de différentes dermatoses. Des essais ont été réalisés, par exemple, sur des démodécies généralisées (SCOTT et al, 1995), sur des lupus (lupus érythémateux discoïde, lupus érythémateux systémique) à des doses de 400 à 800 UI/12 heures, sous forme d'acétate d' $\alpha$ -tocophérol (MILLER, 1989). Les indications et les posologies utiles sont regroupées dans le tableau suivant (tabl. 3).

**tabl 3 : posologie, durée de traitement, résultat et mode d'action de la vitamine E pour différentes dermatoses**

Maladie	Posologie	Durée traitement	Résultat	Mode d'action
Lupus discoïde	400-800 UI/jour	4 mois	+++	membranes
Démodicie	200 UI/5fois/jour	2 mois	+++	système immunitaire
Panniculite	400 UI/2fois/jour		+++	membranes
Acanthose pigmentaire	200 UI/2fois/jour	1-2 mois	++	système immunitaire réaction inflammatoire membranes
Dermatomyosite familiale	100-400 UI/jour	1-2 mois	++	réaction inflammatoire
Epidermolyse bulleuse	100-400 UI/2fois/jour		++	
Atopie	400 UI/2fois/jour	4 mois	0/+	réaction inflammatoire

d'après DUVAL, 1994

#### 2.2.1.2 vitamine A

La vitamine A (rétinol et dérivés) aide au maintien de l'intégrité de la peau en régulant la kératogénèse, la pousse des poils et en favorisant la cicatrisation cutanée. Elle participe également à de nombreux phénomènes faisant intervenir l'immunité. Les recommandations du NRC (1985), pour un chien à l'entretien, sont de 3700UI/kg de MS et de 5000UI/kg de MS pour l'Association of America Feed Control Officials (AAFCO). Le déficit, comme l'excès, se traduit au niveau cutané par une hyperkératose, une alopecie, et un léger squamosis. Le déficit accroît également la sensibilité aux affections et est responsable de troubles oculaires, osseux et reproducteurs. Une simple injection de 6000mg/kg d'une solution aqueuse de vitamine A tous les 2 mois est un traitement efficace (SCOTT et al, 1995). A des doses plus élevées (>50000 mg/kg), la vitamine A est utile, par exemple pour lutter contre la séborrhée idiopathique du Cocker Spaniel (GUAGUERE, 1990). Différentes dermatoses sont améliorées par l'administration orale ou locale de vitamine A ou de dérivés de la vitamine A. Le tableau suivant (tabl. 4) présente les dermatoses pour lesquelles le traitement avec la vitamine A est intéressant.

**tabl. 4 : posologie, durée du traitement et résultat de l'utilisation de la vitamine A pour différentes dermatoses**

Maladie	Posologie	Durée traitement	Résultat
Dermatose améliorée par la vitamine A	600-800 UI/kg/j de vitamine A (rétinol)	3 mois → à vie (réponse dès 1 mois)	+++
	1 mg/kg/j/d'étrétinate	3 mois → à vie (réponse dès 2 mois)	
Adénite sébacée granulomateuse	1 à 2 mg/kg/j d'isotrétinoïne	2 mois	+++
Syndrome comédoneux du Schnauzer	1 à 2 mg/kg/j d'isotrétinoïne	3 mois (réponse dès 1 mois)	+++
Acné du menton	trétinoïne topique		+++
Hyperkératose nasodigitée	trétinoïne topique		+++
Dermatose du bord des oreilles	trétinoïne topique		+++
Ichtyose congénitale	1 à 2 mg/kg/j d'isotrétinoïne	à vie mais incurable	0 à +++
Séborrhée idiopathique	1 à 3 mg/kg/j d'isotrétinoïne	1 à 2 mois	0 à +++
	1 mg/kg/j/d'étrétinate	4 mois	++
Dysplasie épidermique du WHWT	400 UI/kg/j de vitamine A (rétinol)	3-4 mois	0 à +

d'après DUVAL, 1994

## 2.2.2 Carences en vitamines hydrosolubles

### 2.2.2.1 vitamine B6

La vitamine B6 (pyridoxine) joue trois rôles importants. Elle contrôle la synthèse de la cystéine, acide aminé soufré à la base de la cystine et donc de la kératine, constituant majeur de l'épiderme. De plus, elle facilite l'absorption du zinc. Enfin, elle permet l'activation d'enzymes intervenant dans le métabolisme des prostaglandines 1. Selon le NRC, les recommandations sont de 1,1 mg/kg de MS d'aliment.

### 2.2.2.2 vitamine H

La vitamine H (biotine) favorise la formation des prostaglandines 1 et inhibe la formation des prostaglandines 2. Elle est également le coenzyme de plusieurs réactions de carboxylation présentes dans la synthèse protéique. Les apports recommandés sont de 0,1mg/kg de MS. Les signes cliniques fréquents de carence sont un pelage sec et décoloré, une séborrhée sèche, avec une alopecie possible.

### **2.2.3 Carences en oligo-éléments**

#### 2.2.3.1 cuivre

Il joue plusieurs rôles importants. Il intervient au niveau de la synthèse de la mélanine et de la kératine. De plus, il intervient dans la synthèse des prostaglandines 1. Les recommandations minimales sont de 2,7 mg/kg de MS d'aliment (NRC 1985). Le déficit en cuivre se manifeste par une hypopigmentation de la face et du pelage et par une mauvaise kératinisation des follicules pileux et de la peau. Le déficit peut apparaître lors de ration trop riche en zinc.

#### 2.2.3.2 zinc

Il intervient dans le métabolisme des prostaglandines. Il participe également à la synthèse des protéines. Le déficit en zinc a été bien documenté chez les Bulls Terriers présentant une acrodermatite. Deux autres syndromes dermatologiques sont également décrits.

Le premier syndrome existe chez le Sibérien Husky et l'Alaskan Malamut mais les Bulls Terriers peuvent aussi être atteints. Les lésions cutanées se développent malgré des repas bien équilibrés. Elles apparaissent chez le jeune adulte (1 à 3 ans) et progressent de façon variable. D'abord, il y a une phase érythémateuse puis apparaît une alopecie avec des squames, des croûtes au niveau de la face (bouche, menton, yeux, oreille) et de la région génitale (scrotum, vulve, prépuce). Des infections secondaires (bactériennes ou fongiques) sont fréquentes et les coussinets deviennent rapidement hyperkératosiques. Chez les Malamuts, il existe un défaut génétique dans l'absorption du zinc.

Le second syndrome apparaît chez des chiots à croissance rapide nourris avec des repas déficients en zinc ou mal équilibrés (trop riches en phytates ou calcium). Beaucoup de

grandes races peuvent être atteintes : Dogue Allemand, Berger Allemand, Labrador Retriever, Rhodésien Ridgeback mais également Beagle et Dobermann Pinscher. Les lésions cutanées sont des plaques hyperkératosiques sur des régions de points d'appui, sur les coussinets et la truffe.

Le diagnostic se fait grâce aux commémoratifs, à l'examen clinique et à l'examen histologique d'un fragment de peau. Il faut noter que le dosage du zinc est une manipulation difficile, soumise à de nombreuses variations physiologiques. De plus, dans ces deux syndromes, la quantité de zinc présente dans le sérum ou dans les poils peut être considérée comme normale.

Le traitement consiste en une administration de zinc : pour le premier syndrome, la supplémentation se fait pendant toute la vie de l'animal ; pour le second, quelques semaines suffisent. La supplémentation orale avec du sulfate de zinc (10 mg/kg/j) ou du zinc-méthionine (1,7 mg/kg/j) est la plupart du temps suffisante (SCOTT et al, 1995). Quelques chiens, surtout les Huskies, ne répondent pas à cette administration ; il faut donc utiliser le sulfate de zinc (10-15 mg/kg) par voie intraveineuse pendant quelques semaines.

#### **2.2.4 Carences en acides gras**

Les acides gras essentiels (AGE), sont des acides gras polyinsaturés qui ne sont pas synthétisés par les carnivores et qui doivent être ajoutés à la ration. Deux séries d'AGE sont importantes : la première dérive de l'acide linoléique (=LA ; C18 : 2 $\omega$ 6), la deuxième de l'acide linoléique (C18 : 3 $\omega$ 3). Ces acides gras essentiels ont différents rôles : un rôle énergétique secondaire, un rôle structural et un rôle fonctionnel. En effet, ils entrent dans la composition des membranes cellulaires et permettent de maintenir une barrière cutanée efficace. De plus, ils entrent dans le métabolisme des eicosanoïdes et de médiateurs cellulaires qui en dérivent (fig. 4 et fig. 5).

Les recommandations en acide linoléique pour un chien à l'entretien sont de 10g/kg de MS pour le NRC (1985) et l'AAFCO (1993). Pour WOLTER (1995), les besoins minimums en AGE sont présentés dans le tableau suivant (tableau 5).

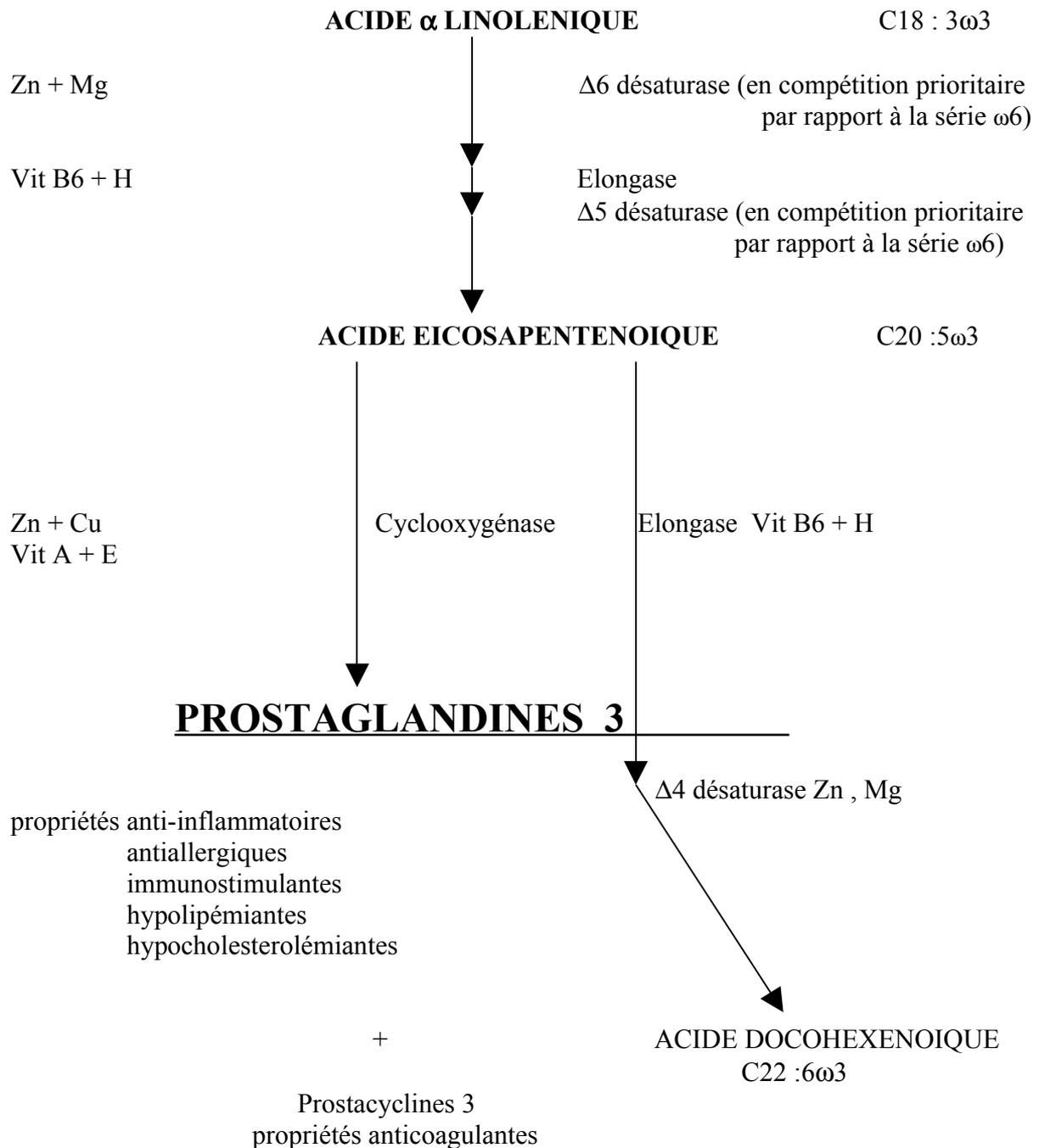
**tabl. 5 : estimation des besoins en acides gras essentiels**

Série	Acide gras	Besoins estimés en g/kg de MS	Besoins estimés en g/kg de PV
oméga 6	ac.linoléique =LA	5à10	0,1à0,2
	ac γlinoléique =DGLA	2	0,05
oméga 3	ac.α.linoléique	2	0,05
	ac.eicosapentaénoïque =EPA	1	0,025

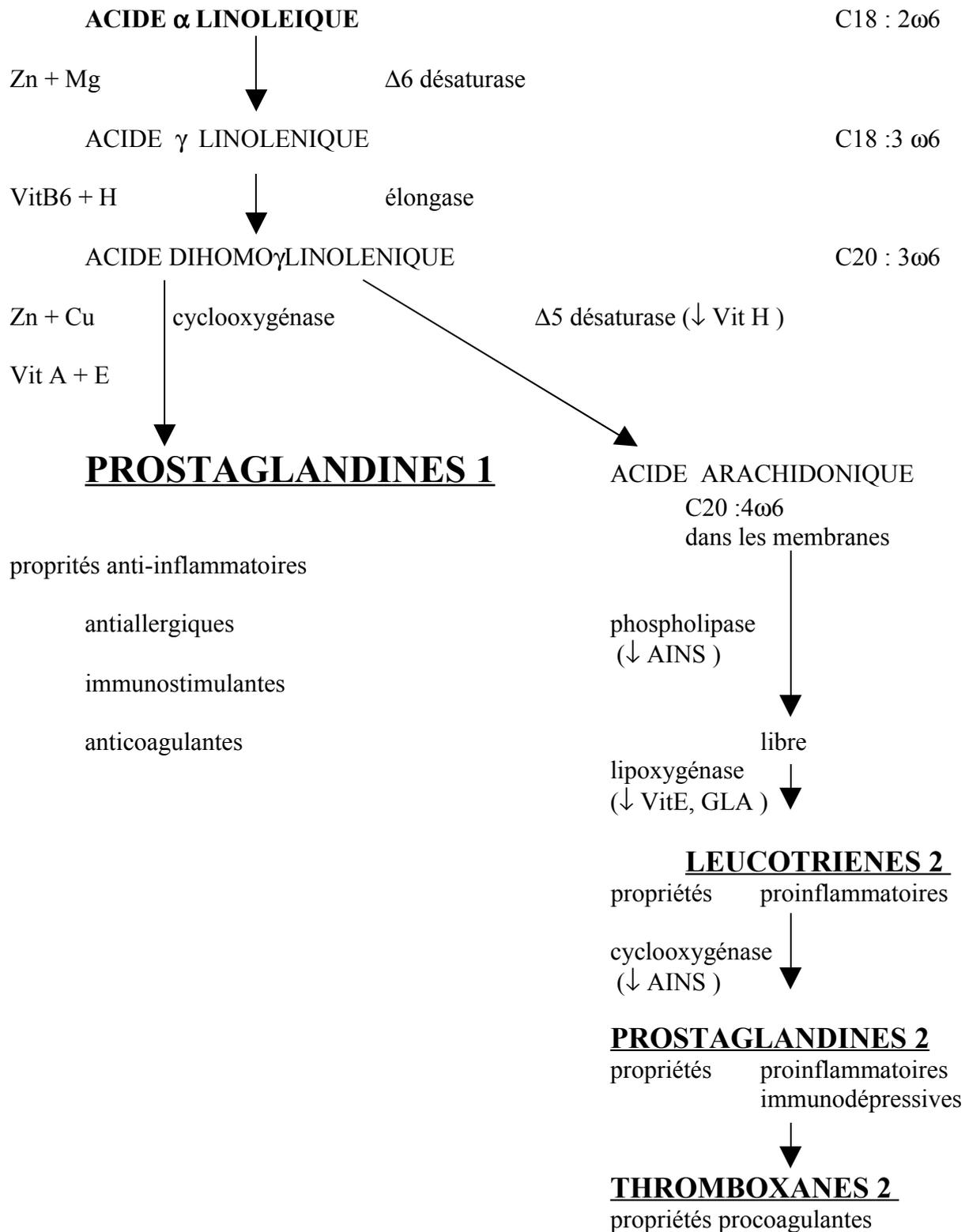
d'après WOLTER, 1995

Un équilibre doit exister entre les deux familles d'acides gras car les enzymes présentes dans les synthèses sont communes aux deux voies métaboliques (fig. 4 et fig. 5). Le rapport  $\omega 6/\omega 3$  optimal est mal défini. Pour VAUGHN et al (1994), la production de leucotriènes LTB4 (proinflammatoires) dans la peau diminuerait et celle de LTB5 (antiinflammatoires) augmenterait dans les meilleures proportions avec des ratios  $\omega 6/\omega 3$  de 5/1 ou 10/1. Pour d'autres auteurs, c'est la quantité absolue d'acide gras de la série  $\omega 3$  qui est le facteur limitant (LLYOD, MARSH, 1999).

Le déficit en acides gras est peu fréquent et il se produit sur des animaux nourris avec des rations commerciales mal conservées, des rations ménagères mal équilibrées ou parfois des rations de régime. Les animaux ayant une insuffisance pancréatique ou hépatique ou un problème de malabsorption peuvent également être atteints par ce déficit. Lors d'une carence prolongée, un fin squamosis associé à une perte de brillance du pelage apparaît. Cet état peut s'accompagner d'une perte de poils. Ensuite, la peau s'épaissit et devient grasse surtout au niveau des zones d'intertrigos et des oreilles entraînant du prurit chez ces animaux.



**fig. 4 : métabolisme des acides gras essentiels de la série  $\omega$ 3**



$\downarrow$  : inhibé par  
Vit : vitamine

**fig. 5 : métabolisme des acides gras essentiels de la série  $\omega$ 6**

Depuis longtemps les acides gras sont recommandés pour augmenter la brillance et l'éclat du pelage. Leur utilisation dans le traitement de chiens atteints de séborrhée, d'atopie ou plus généralement de prurit a été particulièrement étudiée (BOND et LLYOD, 1992 ; SCARFF et LLYOD, 1992).

CAMPBELL et al, (1992) ont montré que lors de séborrhée, les chiens ont au niveau de la peau une quantité anormalement basse d'acide linoléique. De plus, ils ont une quantité d'acide oléique et arachidonique élevée. Malgré des taux sériques normaux, l'apport, pendant plusieurs semaines d'huile de tournesol riche en acide linoléique (78%) diminue la séborrhée. L'application locale d'acide linoléique permet également de réduire les pertes hydriques qui caractérisent les chiens atteints de séborrhée (CAMPBELL, 1993).

SCOTT et MILLER (1996) différencient les chiens atteints de séborrhée sèche de ceux atteints de séborrhée grasse. Pour les premiers, l'apport d'acides gras améliore la séborrhée dans 25% des cas. Ce même apport n'a aucun effet sur les chiens atteints de séborrhée grasse.

L'acide linoléique contenu dans l'huile de tournesol, en s'incorporant dans les céramides, jouerait un rôle capital dans la régulation des pertes hydriques au niveau cutané (CAMPBELL(1993), CHAUVET(1998)) mais les mécanismes ne sont pas encore élucidés.

De nombreuses études démontrent l'efficacité de l'utilisation des acides gras dans la gestion du traitement des chiens atopiques ou atteints de prurit. Les résultats restent tout de même très inconstants.

Pour WATSON (1998), plus de 90% des dermatologues pensent que la supplémentation en acide de la série  $\omega 3$  et  $\omega 6$  est utile pour diminuer les réactions inflammatoires. Près de 50% des praticiens les utilisent dans plus de 75% des cas de prurit, même s'ils jugent ces compléments relativement peu efficaces. Le taux de réussite varie de façon importante selon les auteurs : 20% pour ACKERMAN (1995), 56% pour LOGAS et KUNKLE (1994), 10 à 80% pour WATSON (1998).

Le mécanisme d'action des acides gras est encore mal connu. Chez les chiens sains, la supplémentation avec des huiles riches en acide linoléique produit une augmentation de l'acide dihomoylinoléique sérique et une augmentation de l'acide linoléique sérique et cutané (CAMPBELL et DORN, 1992). Elle produit également une baisse de l'acide arachidonique

sérique et des acides oléique et linoléique sériques. Cet effet ne se produit pas avec des suppléments d'huile d'olive (acides gras série  $\omega 9$ ) : il y a une augmentation de l'acide oléique sérique et cutané et une diminution des acides gras de la série  $\omega 3$  et  $\omega 6$  dans le sang et dans la peau. De plus, l'atopie n'est pas non plus contrôlée par l'administration d'huile d'olive (BOND et LLYOD, 1993 (a)).

Certains auteurs (ACKERMAN, 1995) supposent que les chiens allergiques sont déficients en  $\Delta 6$  désaturase. C'est pour cela qu'il est important de supplémenter les chiens en acide dihomog $\gamma$ linoléique et en acide eicosapentanoïque (HARVEY, 1999, SCOTT et al., 1992).

SCOTT et al., (1997) font l'hypothèse que parmi les chiens atopiques, des sous-populations de chiens existent, avec des capacités différentes pour métaboliser les acides gras. En effet, parmi les chiens atopiques étudiés, ceux qui répondent à la supplémentation en acides gras essentiels (44%) n'ont pas le même taux plasmatique d'acides gras que les chiens n'y répondant pas. D'autres données, concernant l'utilisation des acides gras sont également intéressantes. La supplémentation en acides gras n'interdit pas la réaction d'Intra Dermo Réaction chez les chiens atopiques (CODNER, THATCHER 1995, BOND, LLYOD 1993 (a)) ; même si elle peut en diminuer la réponse. La supplémentation en acides gras ne modifie pas non plus les phénomènes de cicatrisation (SCARDINO et al., 1999).

### **3 SYNDROME DE MALASSIMILATION**

De façon schématique, le syndrome malassimilation regroupe deux entités : une maldigestion et une malabsorption (GARNIER et al., 1993).

#### ***3.1 Phénomènes de malabsorption***

Les phénomènes d'absorption sont définis par le passage de petites molécules du tube digestif vers le milieu intérieur (lymphe, sang). Lors d'inflammation intestinale idiopathique l'absorption est modifiée.

#### **3.1.1 Entérite lymphoplasmocytaire**

##### **3.1.1.1 symptômes**

C'est la cause d'inflammation de l'intestin la plus fréquemment retrouvée chez les chiens surtout chez les Bergers Allemands et les Sharpeis. Une diarrhée chronique « de type intestin grêle » avec une stéatorrhée modérée est fréquente chez les chiens atteints, alors que certains ne présentent qu'une perte de poids sans diarrhée (HAYDEN et VAN KRUININGEN, 1995). Si le duodénum est sévèrement atteint, des vomissements sont alors le principal signe d'appel ; la diarrhée étant peu sévère ou absente. Les Basenjis présentent une variante proche de cette entérite (STROMBECK, 1996).

##### **3.1.1.2 diagnostic**

L'examen histologique d'un fragment d'intestin grêle est un examen essentiel pour établir le diagnostic. L'examen microscopique des échantillons prélevés est difficile car les lymphocytes et les plasmocytes sont normalement présents dans la muqueuse intestinale. Le diagnostic est donc subjectif et le degré d'atteinte (faible, modéré, sévère) dépend en grande partie de la qualité de la lecture. De plus, une entérite lymphoplasmocytaire peut être diagnostiquée par erreur à la place d'un lymphome si ce dernier a entraîné une réaction tissulaire secondaire.

### 3.1.1.3 traitement

Un régime hyperdigestible et des antibiotiques sont généralement utiles pour traiter une entérite lymphoplasmocytaire. Lors d'atteinte plus sévère, on utilise en plus des corticoïdes à dose élevée (2 mg/kg/j) en début de traitement, du métronidazole et parfois de l'azathioprine. L'administration d'azathioprine doit se faire en même temps que les autres médicaments et la réponse thérapeutique ne s'apprécie que deux à trois semaines après l'arrêt du traitement. Si l'animal répond cliniquement à ce traitement, il faut le continuer deux à quatre semaines de plus. Ensuite, l'animal doit être progressivement sevré en utilisant toujours des doses efficaces mais ayant des effets secondaires minimums. L'association corticoïde / azathioprine à jours alternés doit être essayée. Si l'animal répond cliniquement, la dose la plus faible doit être déterminée pour chacun des deux produits. Pour cela, il faudra effectuer un seul changement à la fois et ne le faire que toutes les deux ou trois semaines.

### 3.1.1.4 pronostic

Le pronostic dépend de la sévérité de l'infiltration, de l'état général du chien et de l'éventuelle mise en place d'un traitement immunosuppresseur. Certains chiens n'ont besoin que d'un régime adapté pour le reste de leur vie, d'autres auront besoin d'un traitement médical qui doit être ajusté prudemment (risque de Cushing iatrogène et d'anémie). Pour STROMBECK et al. (1996), 30% des chiens ne répondent pas au traitement instauré. Bien que la relation soit peu claire, certains chiens avec une entérite lymphoplasmocytaire ont développé plus tard un lymphome.

## 3.1.2 Colite lymphoplasmocytaire

### 3.1.2.1 symptômes

Elle est caractérisée par une diarrhée « de type gros intestin » sur des chiens qui sont en général en bonne santé, la perte de poids étant inhabituelle.

### 3.1.2.2 diagnostic

L'examen histologique est nécessaire pour le diagnostic. Il doit être minutieux, car il est facile de confondre une colite lymphoplasmocytaire avec une colite à *Clostridium* ou une intolérance alimentaire.

### 3.1.2.3 traitement

Un nombre extrêmement élevé de chiens initialement diagnostiqués comme atteints de colite lymphoplasmocytaire répond à une alimentation hypoallergénique, une alimentation supplémentée en fibres et / ou à l'administration de tylosine. Sur les chiens souffrant d'une atteinte plus sévère, on peut utiliser des sulfamides comme la sulfasalazine (12,5 mg/Kg toutes les 6 heures, puis toutes les 12 heures). Les doses administrées seront diminuées progressivement pour éviter l'apparition d'une kératoconjunctivite sèche.

## **3.1.3 Gastro - entéocolite éosinophilique**

### 3.1.3.1 étiologie

Chez les chiens, cette maladie est moins fréquente que les deux précédentes. Les Bergers Allemands et les Rottweilers semblent être des races prédisposées.

### 3.1.3.2 signes cliniques

Les signes fréquents sont une diarrhée et une perte de poids. Des vomissements existent si l'estomac ou le duodénum sont atteints. Parfois, quelques chiens présentent une éosinophilie périphérique concomitante aux problèmes digestifs.

### 3.1.3.3 diagnostic

L'examen histologique est indispensable au diagnostic car même si une éosinophilie périphérique est cohérente avec cette entité elle n'est pas toujours présente. La lecture d'un calque de la muqueuse digestive révèle un nombre élevé de polynucléaires éosinophiliques.

### 3.1.3.4 traitement

Un régime hypoallergénique (poisson / pommes de terre ou canard / pommes de terre) permet le plus souvent, la résolution des symptômes. Si ces derniers ne diminuent pas, il est intéressant d'utiliser des corticoïdes. Il faudra ensuite diminuer progressivement la dose de corticoïdes pour déterminer s'ils sont encore indispensables. Parfois, un animal peut répondre à un changement alimentaire strict puis rechuter car il est devenu allergique à un des composants du régime ; il faudra donc essayer un nouveau régime. Chez les animaux qui sont prédisposés à de telles rechutes, on conseille d'alterner les deux régimes toutes les deux semaines.

### 3.1.3.5 pronostic

Le pronostic est généralement bon, même si quelques chiens deviennent sensibles à plusieurs aliments et qu'il est alors difficile de maintenir la rémission.

## **3.1.4 Entérite granulomateuse**

C'est une entité rare, très peu décrite qui n'est diagnostiquée que par l'histologie. Si l'atteinte digestive est localisée, une résection chirurgicale peut être envisagée. Si l'atteinte est diffuse les corticoïdes, le métronidazole, les antibiotiques et l'azathioprine sont intéressants. Le pronostic est sombre.

### **3.1.5 Entérite immunoproliférative des Basenjis**

#### 3.1.5.1 étiologie

C'est une infiltration lymphoplasmocytaire intense de l'intestin grêle, associée à des villosités en forme de massue, à une dilatation légère des chylifères intestinaux, à une gastrite lymphocytaire et/ou à une atrophie de la muqueuse gastrique. Elle a probablement une cause ou un support génétique.

#### 3.1.5.2 symptômes

Cette entité est une forme sévère d'entérite lymphoplasmocytaire soumise à des fluctuations surtout si l'animal est stressé (voyage, maladie). Une perte de poids, une diarrhée « de type intestin grêle », des vomissements et/ou une anorexie sont fréquemment rencontrés. L'âge d'apparition de la maladie est de 3 à 4 ans.

#### 3.1.5.3 diagnostic

Une hypoalbuminémie et hyperglobulinémie sont fréquentes surtout dans les cas avancés. Les premiers stades de la maladie ne sont pas évocateurs. Pour les stades plus avancés, les signes cliniques sont suffisamment suggestifs pour établir un diagnostic sans biopsie. Une biopsie est recommandée avant de commencer un traitement immunosuppresseur agressif. (NELSON et COUTO, 1998).

#### 3.1.5.4 traitement

Le traitement inclut un régime d'éviction hautement digestible, des antibiotiques pour traiter la pullulation bactérienne, une forte dose de corticoïdes, du métronidazole, et de l'azathioprine. La réponse au traitement est variable et le risque de rechute existe. Bien qu'un support génétique soit suspecté, les connaissances actuelles ne permettent pas d'envisager un programme de sélection dans les élevages.

### 3.1.5.5 pronostic

Beaucoup d'animaux atteints meurent deux à trois ans après l'établissement du diagnostic. Le pronostic est donc sombre, mais quelques animaux peuvent se maintenir avec des soins réguliers et attentifs. Chez quelques chiens, un lymphome peut aussi se développer.

## **3.1.6 Colite histiocytaire**

### 3.1.6.1 signes cliniques

Le signe principal est une diarrhée « de type gros intestin » qui résiste aux traitements habituels. La présence de sang est fréquente. Cette entérite est présente de façon fréquente chez les Boxers.

### 3.1.6.2 diagnostic

La biopsie révèle une inflammation de la muqueuse digestive où les histiocytes sont présents en grande quantité.

### 3.1.6.3 traitement

Le traitement inclut un régime hyperdigestible riche en des fibres.

### 3.1.7 Pullulation bactérienne de l'intestin grêle

#### 3.1.7.1 étiologie

Il s'agit d'une pullulation bactérienne (plus de  $10^5$  bactéries par millilitre de fluide duodéal) (WILLIAMS, 1996) dans le duodénum ou le jéjunum liée à :

- un défaut anatomique permettant une rétention alimentaire (striction partielle, zone d'hypomotilité)
- des maladies concomitantes
- un affaiblissement des défenses de l'hôte (hypochlorhydrie, déficit en immunoglobulines A (Ig A), thérapie anti- $H^+$  diminuant l'acidité gastrique). Les formes idiopathiques existent également.

Les bactéries les plus fréquemment rencontrées sont *Escherichia. coli* et *Clostridium spp.* Les entérocytes sont endommagés par la déconjugaison des acides biliaires, l'hydroxylation des acides gras et la production d'alcools. Les bactéries anaérobies posent des problèmes plus importants que les bactéries aérobies à cause de leur production d'enzymes.

#### 3.1.7.2 signes cliniques

Cette entité peut exister sur tous les chiens, mais les chiens atteints d'une insuffisance pancréatique exocrine (IPE) et les Bergers Allemands semblent y être plus sensibles. Chez les Bergers Allemands, elle pourrait être le résultat d'une concentration sérique en IgA plus basse et peut donc expliquer la fréquence des autres problèmes digestifs (entérite lymphoplasmocytaire, gastro-entérite éosinophilique). Les signes cliniques sont principalement la diarrhée associée ou non à la perte de poids. Plus rarement des vomissements et une stéatorrhée, (dans 10% des cas pour WILLIAMS (1996)) peuvent être présents. Pourtant, quelques chiens ont des populations bactériennes comparables et ne manifestent aucun symptôme.

### 3.1.7.3 diagnostic

La plupart des tests de diagnostic ont une sensibilité faible et actuellement la mise en culture des fluides intestinaux ou le dosage de H<sub>2</sub> dégagé sont encore incertains et difficiles à envisager en pratique courante. Le dosage de la cobalamine (qui diminue dans 25% des cas) et des folates (qui augmentent dans 50% des cas) est intéressant en première intention même si ce test n'est pas aussi sensible que l'on voudrait. L'examen cytologique de la muqueuse duodénale permet parfois de mettre en évidence une augmentation de la flore bactérienne. Quoiqu'il en soit, compte tenu des difficultés pour établir un diagnostic de certitude, le clinicien doit mettre en place un traitement et observer la réponse thérapeutique.

### 3.1.7.4 traitement

Il doit être initialisé dès que l'on suspecte le problème. Le traitement repose sur l'utilisation d'antibiotiques. Plusieurs molécules sont utilisées :

oxytétracycline : 10 à 20 mg/kg 2 fois par jour

tylosine : 15 mg/kg 2 fois par jour.

métronidazole : 125 mg/5kg + spiramycine : 15 000 UI/5 kg

Le traitement antibiotique dure deux à six semaines sauf pour la tylosine où 7 jours sont suffisants. Si une culture pure de bactéries aérobies est obtenue à partir du fluide duodéal, l'antibiothérapie sera adaptée.

### 3.1.7.5 pronostic

Le pronostic est généralement bon, mais si l'animal présente une cause sous-jacente qui ne peut être traitée, le traitement antibiotique devra être poursuivi à vie.

## 3.2 Phénomènes de maldigestion

### **3.2.1 Etiologie**

La grande majorité des chiens souffrant d'Insuffisance Pancréatique Exocrine (IPE) sont atteints d'atrophie dégénérative acineuse. Cette affection présente une composante héréditaire chez les Colleys et les Bergers Allemands ; ces derniers étant les plus touchés. Pour WILLIAMS et MINNICK (1990), 40% des chiens atteints d'IPE sont des Bergers Allemands. Les autres hypothèses expliquant l'apparition d'une IPE sont représentées par un épisode de pancréatite aiguë, ou plusieurs épisodes de pancréatite subaiguë ou chronique et plus rarement par une hypoplasie congénitale du pancréas (insuffisance pancréatique associée à un diabète sucré).

### **3.2.2 Signes cliniques**

Les signes de maldigestion des aliments apparaissent quand plus de 90% du pancréas a perdu ses capacités à sécréter des enzymes (BOILLIN, 1999). Une diarrhée chronique « de type intestin grêle », une perte de poids malgré une polyphagie sont rencontrés classiquement. Le propriétaire peut également décrire du pica et une coprophagie. Dans les cas extrêmes, lors de l'examen clinique, des troubles cutanés sont notés : syndrome kérato-séborrhéique (30%), prurit (2,5%), alopecie (CHATEL, 1991). Beaucoup plus rarement, les chiens présentent une région périanale d'aspect huileux en raison de la stéatorrhée. Le plus souvent, les matières fécales sont volumineuses, pâles et contiennent des aliments non digérés. Leur consistance est semi-molle à liquide surtout en cas de prolifération bactérienne.

Associés aux signes caractéristiques de l'IPE, d'autres troubles apparaissent. Une prolifération bactérienne (peut être due à l'absence des sécrétions pancréatiques aux propriétés antibactériennes) se met en place chez les chiens souffrant d'une IPE. L'existence de celle-ci aggrave les symptômes observés (bactéries anaérobies diminuant l'activité des enzymes surtout des disaccharidases) mais aussi l'efficacité thérapeutique du traitement mis en place. Une malassimilation vitaminique des vitamines liposolubles (A, D, E, K) est également signalée (WILLIAMS, 1989) et se traduit alors par des désordres cutanés et/ou des

coagulopathies ; il y a aussi une malassimilation de la vitamine B12 (utilisation des réserves de l'organisme par les germes anaérobies) (WILLIAMS, 1992).

### 3.2.3 Diagnostic

L'IPE est suspectée sur des jeunes chiens qui souffrent d'un syndrome de malassimilation. La coproscopie fonctionnelle permet de mettre en évidence les graisses, les fibres musculaires et l'amidon mais les variations sont trop importantes pour établir un diagnostic.

Les bilans hématologiques et l'imagerie médicale (radiologie, échographie) n'apportent pas de renseignements intéressants. La biopsie pancréatique et la mise en culture du chyme intestinal sont des manipulations trop lourdes pour la pratique courante.

Les tests d'exploration de la malabsorption sont plus facile à gérer en pratique. En effet, la mesure des concentrations sériques des vitamines B12 (cobalamine), et B9 (folates) peut permettre de préciser le type de malabsorption (GRANDJEAN et al., 1993).

Le test TLI (Trypsin Like Immunoréactivité) permet le dosage de la fraction de protéines à activité trypsine like contenue dans le sang. Ce test est spécifique du pancréas car le trypsinogène est synthétisé et stocké uniquement dans les cellules acineuses pancréatiques. Une diminution de la TLI sérique signe une insuffisance de sécrétion pancréatique avec les limites suivantes :

TLI < 2,5 mmg/l : chiens souffrant d'IPE

2,5 mmg/l < TLI < 5,0 mmg/l : pas d'interprétation possible

5,0 mmg/l < TLI < 35 mmg/l : chiens normaux (WILLIAMS et BATT, 1983).

Si on associe le dosage des folates et de la vitamine B12 au dosage de la TLI, le diagnostic est alors affiné (tabl. 6).

**tabl. 6 : intérêt du dosage couplé TLI et vitamines B9 et B12.**

	<b>TLI</b>	<b>Folates(B9)</b>	<b>Cobalamine(B12)</b>
insuffisance pancréatique exocrine	diminué	normal	diminué ou normal
insuffisance pancréatique exocrine + pullulation bactérienne	diminué	augmenté	diminué
pullulation bactérienne	normal	augmenté	normal, augmenté ou diminué
malabsorption intestinale	normal	diminué	diminué
malabsorption jéjunale	normal	diminué	normal
hypovitaminose B12 et/ou malabsorption iléale	normal	normal	diminué

d'après GARIN, 1999

### **3.2.4 Traitement**

Le traitement de l'IPPE se décompose en 3 volets :

- suppléer l'insuffisance des sécrétions pancréatiques,
- faciliter la digestion,
- lutter contre les complications.

La supplémentation enzymatique est le premier traitement à envisager. Les enzymes actuellement disponibles sur le marché sont de trois types, mais aucune étude comparative n'a été effectuée sur des chiens souffrant d'IPPE (tabl. 7).

Les antiacides comme la cimétidine ou la ranitidine sont parfois utilisés pour inhiber la dégradation des préparations enzymatiques. Cependant, le traitement est coûteux et n'apporte guère d'amélioration.

Actuellement, une alimentation hyperdigestible semble être un élément intéressant dans la gestion du chien insuffisant pancréatique. Les principes de formulation sont les suivants : une ration hautement digestible, pauvre en fibres et riche en protéines de haute valeur biologique, en quantité modérée de matières grasses hautement digestibles et un fractionnement de la ration en plusieurs repas.

Enfin, la lutte contre les conséquences de l'IPPE repose sur l'utilisation d'antibiotiques pour diminuer la pullulation bactérienne. L'utilisation d'oxytétracycline orale (10-20mg/kg 2 fois

par jour) ou de tylosine orale (20 mg/kg 2 fois par jour) associée ou non au métronidazole (10-20 mg/kg 2 fois par jour) pendant 8 à 13 semaines, permet d'obtenir de bons résultats. Beaucoup d'auteurs conseillent d'apporter la supplémentation vitaminique suivante : vitamine K1 (5-20 mg 2 fois par jour en sous-cutané), vitamine B12 (250 µg/semaine en sous-cutané ou intramusculaire), vitamine E (250-500 µg/jour par voie orale) (WILLIAMS et BATT, 1983, BATT, 1992). L'utilisation des corticoïdes et des modificateurs du transit est déconseillée.

**tabl. 7 : Enzymes de substitution disponibles sur le marché**

<b>Enzymes de 1° génération</b>	EUROBIOL 4,5 g ND
origine	enzymes pancréatiques d'origine porcine ou bovine
inconvenients	peu résistantes aux conditions stomacales
tentatives d'amélioration	addition de sels biliaires (peu ou pas d'effet) préincubation des aliments traités avec les enzymes pendant 30 min (peu d'effet, température insuffisante) augmentation des quantités ingérées (peu d'effet) addition d'antiacides (plus ou moins favorable mais coûteux)
<b>Enzymes de 2° génération</b>	EUROBIOL GELULE ND,
origine	enzymes pancréatiques d'origine porcine ou bovine
inconvenients	effet diminué dans le cas d'une IPE (enrobage moins efficace à cause des bicarbonates) coûteux
modifications	enzymes enrobées( protégées de l'acidité gastrique)
<b>Enzymes de 3° génération</b>	CANIZYME ND
origine	industrielle( à partir de microorganismes)
inconvenients	risque d'allergie coûteux
avantages	conditions d'utilisation plus larges (pH optimum, résistance aux acides)

d'après GODEAU, 1991

## **2° PARTIE**

### **LA COPROSCOPIE FONCTIONNELLE : MATERIEL ET METHODES**

L'objectif de cette étude est d'essayer de mettre en évidence le rôle du syndrome « maldigestion-malabsorption » dans l'apparition du prurit. Cette étude est réalisée lors des consultations de dermatologie, durant une période de six mois (octobre 1998 - mai 1999). Des coproscopies fonctionnelles sont réalisées systématiquement sur les chiens présentant du prurit.

## **1 LES ANIMAUX**

68 chiens présentés en consultation à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse sont pris en compte dans cette étude. 22 chiens « sains » (sans problèmes dermatologiques) venant pour des vaccinations constituent le groupe des témoins. 46 chiens à problème dermatologique constituent le groupe des « malades ». Pour chaque chien, une fiche de renseignements comprenant : l'identification (nom, race, âge, sexe, mode de vie), l'état d'embonpoint, la nature de l'alimentation (ration ménagère, ration du commerce, mélange des deux) et les symptômes observés est établie.

## **2 COPROSCOPIE FONCTIONNELLE**

### *2.1 Principe*

L'examen entre lame et lamelle d'une suspension d'excréments permet de visualiser l'état de digestion des aliments. Des examens sans coloration sont possibles mais difficiles à interpréter. Des colorants spécifiques permettent de différencier les aliments normalement digérés (graisse, fibres musculaires, grains d'amidon) des aliments non digérés comme les résidus végétaux, les fibres de cellulose, le tissu conjonctif.

## 2.2 Colorants utilisés

On utilise le soluté de Lugol à 2 % pour colorer l'amidon, l'éosine pour les fibres musculaires, la préparation directe au Soudan 3 pour les graisses neutres, et la préparation indirecte au Soudan 3 pour les acides gras libres. La préparation indirecte au Soudan 3 nécessite l'adjonction d'acide acétique à 36 % et le chauffage du mélange (2 à 3 fois à ébullition) (fig. 6).

LUGOL : cristaux d'iode (1 g), iodure de potassium (2 g), eau distillée (100 ml).

EOSINE : éthanol à 70% (100 ml), éosine soluble dans l'eau et dans l'alcool.

SOUDAN 3 DIRECT : Soudan 3 (0,5 g), éthanol à 95 % (45 ml). Dissoudre dans un bain-marie à 30-35°C et filtrer.

d'après CANFIELD et FAIRBURN (1981)

**fig. 6 : colorants utilisés pour les coproscopies fonctionnelles**

## 2.3 Réalisation des échantillons

Les selles doivent être émises depuis moins de 15 minutes (SHERDING, 1991), ou avoir été recueillies au niveau du rectum avec un doigt ganté. L'eau savonneuse ou les laxatifs qui peuvent interférer avec la mise en évidence des matières grasses ne sont pas utilisés. Les caractéristiques macroscopiques des matières fécales (couleur, aspect...) sont notées avant toute manipulation. Une quantité fixe de fèces (le contenu d'une curette de Volkman de diamètre 10 (Curette de Volkman 10mm x 17cm, réf : 723346, Coveto 1998) est diluée dans 5 ml d'eau.

4 ml de la suspension obtenue sont répartis dans 4 tubes à essai (1ml par tube) dans lesquels les différents colorants sont ajoutés ; 0,1 ml de chaque suspension colorée est déposée sur une lame porte-objet et recouverte d'une lamelle.

## 2.4 Eléments détectables

Cinq champs de chaque prélèvement sont examinés et le nombre de particules alimentaires de chaque type est compté. Les tailles des particules d'amidon et des globules gras sont mesurées. L'aspect des fibres musculaires (digérées, ou non digérées) est noté. Pour cela, 2 grossissements (Gx) sont utilisés : un grossissement 10 (Gx10) pour une lecture d'ensemble et un grossissement 25 (Gx25) pour un examen plus rapproché et pour le comptage des particules alimentaires. Un micromètre oculaire est utilisé pour les mesures. Il a été préalablement étalonné avec un micromètre objet. Les résultats sont inscrits sur une fiche comportant en particulier les données suivantes (fig. 7) :

AMIDON : nombre, taille
FIBRES MUSCULAIRES : nombre, état non digéré (ND)/état digéré (D)
GLOBULES GRAS :
Soudan Direct : nombre, taille
Soudan Indirect : nombre, taille

**fig. 7 : extrait de fiche de résultat**

### **2.4.1 Fibres musculaires**

Les fibres musculaires apparaissent colorées en rose rouge. Les fibres musculaires non digérées ont un aspect particulier : les extrémités sont irrégulières, des striations sont visibles ainsi que les noyaux. Les fibres musculaires digérées quant à elles, ont perdu leurs noyaux, les extrémités sont lisses, arrondies, les striations sont moins visibles et les fibres prennent moins bien la coloration. L'éosine permet d'éviter d'inclure dans le comptage des fibres végétales qui ont des striations longitudinales mais qui seront mal colorées.

### **2.4.2 Grains d'amidon**

Les grains d'amidon colorés par le Lugol apparaissent bleu-noir avec des reflets bleu-vert. Cette coloration permet de les différencier de la matière fécale inerte. On trouve soit des grains d'amidon libres, soit des grains d'amidon emprisonnés dans des structures végétales.

### **2.4.3 Lipides**

La coloration directe au Soudan 3 permet de visualiser les graisses neutres qui sont la forme principale des lipides mis en évidence. Elles se présentent sous forme de gouttelettes réfringentes colorées en rouge-orangé. La coloration indirecte au Soudan 3 permet de visualiser les acides gras libres qui sont la forme principale des graisses chargées. Le chauffage, lors de la coloration au Soudan 3, permet de visualiser les acides gras sous forme de gouttelettes rouges-orangées et les savons sous forme de gouttelettes non colorées. En refroidissant, les acides gras et les savons se transforment en cristaux non colorés. Ici aussi, des matières grasses libres ou emprisonnées dans des structures végétales sont visibles.

## **3 PLAN DE L'ANALYSE**

L'amidon, les fibres musculaires non digérées, les fibres musculaires digérées et les lipides sont les quatre paramètres principalement utilisés. L'analyse de ces paramètres est effectuée en plusieurs étapes. Nous décrirons d'abord chaque paramètre de façon isolée. Nous étudierons ensuite la relation qui existe entre la présence de prurit sur les chiens et la présence des différents paramètres en utilisant un test du Khi 2. Enfin nous comparerons ces quatre paramètres sur des populations différentes de chiens : ceux présentant du prurit et ceux n'en présentant pas ; ceux qui sont atopiques et ceux qui ne le sont pas.

<b>3° PARTIE</b> <b>RESULTATS ET DISCUSSION</b>
--

## **1 ETUDE DESCRIPTIVE DES DIFFERENTS PARAMETRES**

### 1.1 Amidon

De l'amidon est présent dans 25 % des coproscopies fonctionnelles réalisées. Parmi les coproscopies comportant de l'amidon, la majorité d'entre elles présente également d'autres éléments comme le montre le tableau suivant (tabl. 8). En effet, plus de 94 % d'entre elles présentent 3 éléments ou plus (amidon, fibres musculaires digérées, fibres musculaires non digérées, graisse).

**tabl. 8 : nombre et répartition des éléments présents dans les coproscopies contenant de l'amidon**

<b>nombre d'éléments</b>	1	2	3	4
<b>nombre de coproscopies</b>	0/17	1/17	2/17	14/17

L'amidon nous paraît être un marqueur de maldigestion intéressant puisque nous ne le retrouvons jamais seul, mais toujours associé à d'autres éléments. De plus, lorsque l'amidon est présent, nous le trouvons facilement lors de l'examen microscopique (dans 83 % des cas, il est présent au moins sur 2 champs parmi les 5 lus). Enfin, l'apparition d'une coloration dans le tube à essai est relativement rare (17,7%) mais dans 2 cas sur 3, les chiens étudiés présentaient une insuffisance pancréatique exocrine. Ces derniers résultats concernant l'IPE sont en accord avec ceux donnés par CANFIELD et al., (1983 (a)). Ils ont comparé les coproscopies de chiens sains et de chiens atteints d'IPE. Chez les chiens malades, les coproscopies révèlent 4 fois plus de grains d'amidon que chez les chiens normaux. Pour SIMSON et DOXEY (1988) l'amidon peut être présent en quantité 1000 fois plus élevée que la normale en cas d'IPE.

Pourtant, si un chien sain reçoit un repas très riche en amidon de faible digestibilité (type amidon de pomme de terre mal cuit), la coproscopie fonctionnelle se rapproche de celle d'un chien atteint d'IPE (JOUGLIN, RACINE, WOLTER, 1992). En effet, un chien sain ne digère pas totalement ce type de repas en raison d'un équipement enzymatique insuffisant et d'une accélération du transit lié à l'excès d'amidon ingéré (CLERC, 1976).

### 1.2 Fibres musculaires

Dans toutes les coproscopies, nous retrouvons des fibres musculaires digérées. En revanche, la présence de fibres non digérées est un résultat à prendre en compte lors de maldigestion au sens large. Nos résultats sont très variables en ce qui concerne le nombre et la taille des fibres musculaires non digérées, et aucune conclusion significative n'a pu être établie lors de notre étude.

Le nombre et l'état des fibres musculaires sont très variables et sont dépendants du repas donné (CANFIELD et al., 1983 (b)). En effet dans cette étude, lors de la distribution d'une ration ménagère à base de viande cuite ou crue, ils ont observé une grande quantité de fibres musculaires à des degrés de digestion différents et quelques fibres musculaires non digérées. Si les chiens reçoivent des aliments humides, les auteurs n'ont pas retrouvé de fibres musculaires. Lors de repas à base de croquettes, ils ont observés des fibres musculaires digérées ou non en petit nombre. Ces données permettent de comprendre un peu mieux pourquoi nous n'avons pas pu établir de conclusions lors de notre étude. Les 68 chiens étudiés recevaient tous des repas différents. De plus, très peu étaient nourris avec un repas type (ration ménagère, aliments humides, croquettes) mais plutôt un mélange de ces trois présentations.

Pour CLERC (1976) l'aspect des fibres musculaires est tout de même très intéressant pour détecter une IPE. Lors d'IPE, les fibres musculaires ont un aspect parallélépipédique. En revanche, lors de l'action de la trypsine pancréatique les fibres musculaires ont un aspect arrondi. Pour SIMPSON et DOXEY (1988), lors d'IPE les fibres musculaires non digérées sont 40 fois plus nombreuses que chez les chiens sains.

### 1.3 Graisses

44% des chiens présentent des graisses dans les matières fécales. Ces résultats sont en désaccord avec ceux trouvés par CLERC (1976) pour qui l'examen microscopique des fèces d'un chien sain ne révèle pratiquement pas de globules de graisses : moins de 1% des graisses ingérées se retrouvent dans les matières fécales.

Lors d'IPE l'examen microscopique révèle une stéatorrhée importante. Ceci s'explique par le fait que seulement 50% des graisses ingérées sont absorbées lors d'IPE (GODEAU, 1993). Lors de suspicion d'IPE, l'absence de stéatorrhée permet d'exclure dans la plupart des cas cette hypothèse. En revanche, la présence de graisse dans les selles ne suffit pas pour conclure à une IPE.

## **2 RELATION ENTRE LE PRURIT ET LES DIFFERENTS PARAMETRES PRIS DE FAÇON ISOLEE**

### 2.1 Prurit et lipides

La diminution du prurit constatée en consultation de dermatologie lors d'administration de vitamines liposolubles et d'acides gras nous a fait penser qu'il existait une relation entre le prurit et une mauvaise assimilation des aliments et plus spécialement des lipides.

Nous avons donc réalisé un test du Khi 2 pour savoir s'il existe une relation entre la présence de graisses dans les matières fécales et la présence d'un prurit chez l'animal (tabl. 10).

**tabl. 10 : relation entre présence du prurit et présence de graisse dans les coproscopies fonctionnelles**

	prurit	pas de prurit	
graisse	21	9	30
pas de graisse	25	13	38
	46	22	68

Sur les 68 animaux étudiés, la présence de graisses n'est pas en corrélation avec l'existence d'un prurit au seuil de signification  $P \leq 0,05$ . Ces résultats nous ont surpris car ils sont en désaccord avec nos constatations cliniques.

### 2.2 Prurit et amidon

Comme l'amidon nous apparaît être un bon marqueur de maldigestion au sens large, nous réalisons également un test du Khi 2 pour apprécier la relation entre une mauvaise digestion de l'amidon et la présence de prurit chez le chien (tabl. 11).

**tabl. 11 : relation entre présence du prurit et présence d'amidon dans les coproscopies fonctionnelles**

	prurit	pas de prurit	
amidon	11	6	17
pas d'amidon	35	16	51
	46	22	68

La présence de prurit et d'amidon n'est pas significativement différente seuil de signification  $P \leq 0,05$ .

### 2.3 Prurit et fibres musculaires non digérées

**tabl. 12 : relation entre présence de prurit et présence de fibres musculaires non digérées dans les coproscopies fonctionnelles**

	prurit	pas de prurit	
fibres non digérées	26	10	36
pas de fibres	20	12	32
	46	22	68

La présence de prurit et de fibres musculaires non digérées ne sont pas significativement différentes seuil de signification  $P \leq 0,05$ .

### 3 RELATION ENTRE LE PRURIT ET LES DIFFERENTS PARAMETRES

#### 3.1 Prurit et digestion

Nous étudions la relation entre plusieurs paramètres (prurit, pourcentage de fibres musculaires non digérées, graisse : nombre et taille des globules gras). Sur le premier graphique (graph. 1), nous avons comparé 2 groupes de chiens : ceux présentant un prurit et ceux n'en présentant pas. Graphiquement, il semblerait que la taille des globules gras ne soit pas identique pour chacun des 2 groupes.

Mais, le test de comparaison des moyennes appliqué aux diamètres des globules gras ne permet pas de montrer une différence significative au seuil de  $P \leq 0,05$  pour les 2 populations testées.

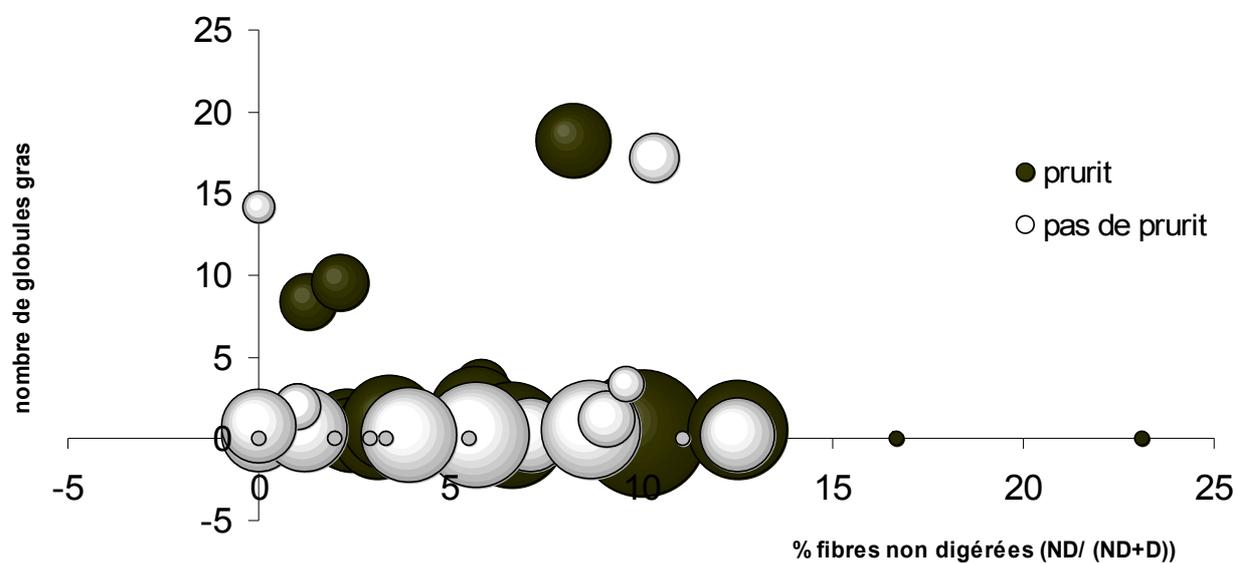
#### 3.2 Atopie et digestion

Nous avons comparé également 2 groupes de chiens : ceux pour lesquels un diagnostic d'atopie avait été posé et ceux pour lesquels l'atopie n'était pas la source de prurit.

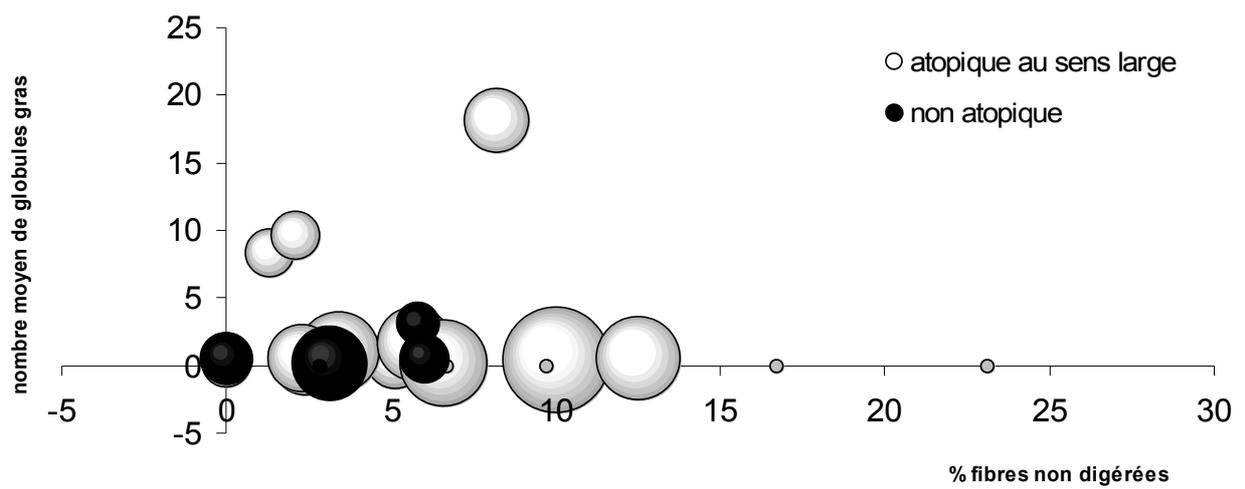
Sur le graphique 2, sont pris en compte les chiens atopiques « au sens large » ce qui signifie qu'ils peuvent également présenter une autre pathologie.

Sur le graphique 3, apparaissent seulement les chiens atopiques « au sens strict ».

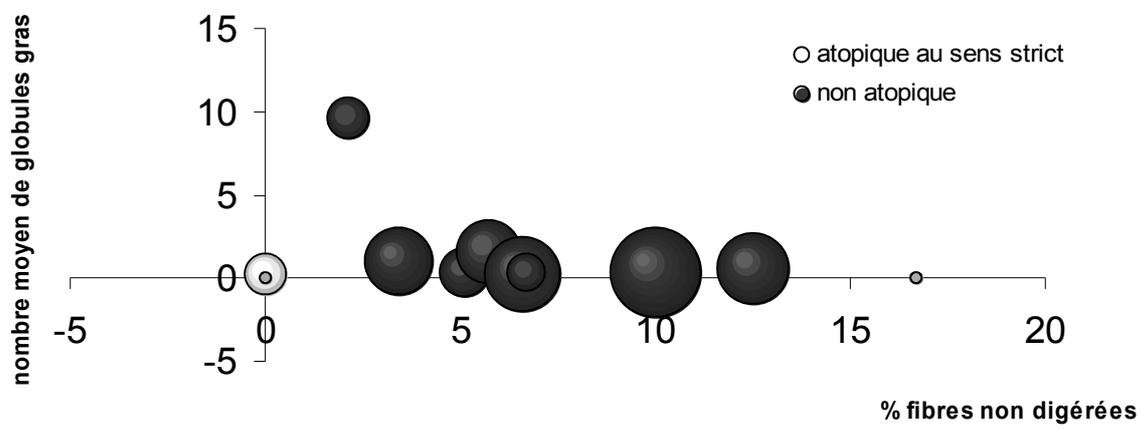
La répartition de ces populations ne paraît pas identique. Cependant, le test de comparaison des moyennes appliquées au diamètre des globules gras aux deux populations testées ne montre pas de différence significative au seuil  $P \leq 0,05$ .



**graph 1 :répartition des chiens en fonction des différents paramètres étudiés et de la présence de prurit**



**graph 2 : répartition des chiens atopiques au sens large et non atopiques en fonction de différents critères**



**graph 3 : répartition des chiens atopiques au sens strict et non atopiques en fonction des différents critères**

## 4 DISCUSSION

Notre étude ne permet pas de prouver l'existence d'une relation entre le phénomène de prurit et une éventuelle malassimilation des lipides au sens large.

De nombreux points concernant le choix des animaux et la méthode d'étude peuvent être discutés.

### 4.1 Animaux

Tout d'abord, l'effectif total des chiens pourrait être augmenté pour obtenir des résultats plus significatifs. Les chiens de taille moyenne ou grande sont plus représentés que ceux de petite taille, car les prélèvements de matières fécales sont plus faciles à réaliser sur les premiers. De plus, toutes les races de chiens ne sont pas prises en compte dans notre étude car les consultations sont soumises à un effet de mode : le Berger Allemand et le Labrador sont deux races fréquemment rencontrées.

Le recueil des commémoratifs concernant les repas des chiens est très difficile à réaliser. Les propriétaires connaissent rarement la composition exacte des repas car ces derniers sont soumis à de nombreuses variations. Les chiens sont nourris par plusieurs personnes, plusieurs fois par jour, avec des aliments de nature différente. Il est donc difficile d'établir un repas type pour chaque chien, repas qui devrait nous aider à interpréter les coproscopies fonctionnelles. Cette variabilité nous empêche de savoir si cet examen est vraiment reproductible et de faire un suivi dans le temps (très peu de chiens ont ingéré le même repas lors de deux prélèvements successifs).

Les commémoratifs concernant les compléments donnés aux chiens sont également flous. Certains propriétaires dont les chiens présentent des problèmes dermatologiques supplémentent régulièrement leurs animaux (ajout d'huile dans la ration) pour essayer d'améliorer l'état du pelage. Les chiens en croissance sont souvent supplémentés de façon empirique. Ces deux types d'apport sur des chiens sains et malades sont rarement signalés par les propriétaires ; ce qui a modifié nos résultats surtout ceux concernant les lipides.

## 4.2 Méthode

L'examen microscopique des éléments digérés, malgré l'utilisation de colorants reste un examen subjectif.

La méthode de référence fait appel à des animaux d'expérience qui sont nourris pendant trois jours minimum avec la même ration sans aucune variation qualitative ni quantitative. Cette condition n'est jamais réalisée dans notre étude. Malgré cela, les chiens insuffisants pancréatiques sont détectés de façon systématique.

Il aurait été intéressant d'hospitaliser des animaux sains ou malades pour les soumettre pendant trois jours à un régime identique puis effectuer les coproscopies fonctionnelles.

D'autres examens auraient pu être associés pour affiner nos résultats, comme le dosage des vitamines A, E, B9 et B12, des acides gras et du facteur TLI. Des examens plus invasifs comme l'endoscopie digestive et la biopsie digestive auraient amélioré nos connaissances sur les problèmes de malassimilation, mais ces derniers sont difficilement réalisables sur des chiens venant en consultation pour des vaccinations ou des problèmes dermatologiques.

## CONCLUSION

Une supplémentation en acides gras et vitamines est largement utilisée dans la gestion du prurit chez les carnivores. Elle permet, en effet une réduction significative des quantités d'anti-inflammatoires et d'immunosuppresseurs qui sont nécessaires à la rémission du prurit. Cependant, notre étude ne permet pas de mettre en évidence une relation entre une mauvaise assimilation des lipides et la présence de prurit chez le chien. La coproscopie fonctionnelle reste tout de même un examen peu coûteux, facile à mettre en œuvre et utile lors de pathologie chronique de type ramollissement des excréments ou diarrhée chronique.

## BIBLIOGRAPHIE

- ACKERMAN, L. Dermatologic uses of fatty acids in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, 1995, **90**, 1149-1155.
- BATT, R. M. Diagnosis and management of malabsorption in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 1992, **33**, 161-166.
- BOILLIN, G. Le traitement de l'insuffisance pancréatique exocrine chez le chien : étude rétrospective de 127 cas cliniques. 140 p. Thèse : Médecine Vétérinaire : Nantes : 1999 ; N-1999-010.
- BOND, R., LLYOD, D. H. The effects of essential fatty acid supplementation on intradermal test reactivity in atopic dogs : a preliminary study. *Veterinary Dermatology*, 1993, **4**, 191-197.
- BOND, R., LLYOD, D. H. Double-blind comparaison of three concentrated essential fatty acid supplements in the management of canine atopy. *Veterinary Dermatology*, 1993, **4**, 185-189.
- BOND, R., LLYOD, D. H. A double-blind comparaison of olive oil and a combination of evening primrose oil and fish oil in the management of canine atopy. *The Veterinary Record*, 1992, **131**, 558-560.
- CAMPBELL, K. L. Clinical use of fatty acid supplements in dogs. *Veterinary Dermatology*, 1993, **4**, 167-173.
- CAMPBELL, K. L., DORN, G. P. Effects of oral sunflower oil and olive oil on serum and cutaneous fatty acid concentrations in dogs. *Research in Veterinary Science*, 1992, **53**, 172-178.
- CAMPBELL, K. L., ULHAND, C. F., DORN, G. P. Effects of oral sunflower oil on serum and cutaneous fatty acid concentration profiles in seborrheic dogs. *Veterinary Dermatology*, 1992, **3**, 29-35.
- CANFIELD, P. J., FAIRBURN, A. J., CHURCH, D.B. Faecal analysis for maldigestion in pancreatectomised dogs. *Research in Veterinary Science*, 1983, **34**, 28-30. (a)
- CANFIELD, P. J., FAIRBURN, A. J., CHURCH, D.B. Effect of various diets on faecal analysis in normal dogs. *Research in Veterinary Science*, 1983, **34**, 24-27. (b)
- CARLOTTI, D. N., REMY, I., PROST, C. Food allergy in dogs and cats. A review and report of 43 cases. *Veterinary Dermatology*, 1990, **1**, 55-62.
- CHATEL, C. L'insuffisance pancréatique exocrine (IPE) du chien : étude bibliographique et expérimentale. 97 p. Thèse : Médecine Vétérinaire : Lyon : 1991 ; L-1991-119.
- CHAUVET, B. Utilisation de l'ARA 3000 ALPHA dans le traitement du prurit d'origine allergique chez le chien. 155 p. Thèse : Médecine Vétérinaire : Alfort : 1998 ; A-1998-064.

- CLERC, B. Le diagnostic des maldigestions et des malabsorptions. *L'Animal de compagnie*, 1976, **5**, 427-433.
- CODNER, E. C., THATCHER, C. D. The effect of fatty acid supplementation on immediate skin test reactivity to histamine. *Journal of Veterinary Allergy and Clinical Immunology*, 1995, **3**, 12-14.
- DENIS, S., PARADIS, M. L'allergie alimentaire chez le chien et le chat. *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, 1994, **24**, 11-20.
- DUVAL, D. Vitamine A, rétinoides et vitamine E : rôles biologiques et applications en dermatologie canine et féline. 135 p. Thèse : Médecine Vétérinaire : Nantes : 1994 ; N-1994-102.
- GABEN, R. Intérêts de la vitamine E en dermatologie : étude bibliographique. 97 p. Thèse : Médecine Vétérinaire : Toulouse : 1992 ; T-1992-015.
- GARIN, N. Importance des proliférations bactériennes anormales dans le syndrome maldigestion-malabsorption dans l'espèce canine : étude de 652 cas. 228 p. Thèse : Médecine Vétérinaire : Nantes : 1999 ; N-1999-007.
- GARNIER, F., BRAUN, J. P., MEDAILLE, C. Méthodes d'exploration biochimique des malassimilations chroniques du chien. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1993, **169**, 939-945.
- GODEAU, J. M. Particularités de la digestion enzymatique chez les carnivores domestiques et régulation des sécrétions digestives. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1993, **169**, 895-920.
- GODEAU, J. M. Hydrolases gastro-intestinales et digestion enzymatique chez le chien. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1991, **167**, 413-434.
- GRANDJEAN, D., PARAGON, B. M., NGUYEN, P., DUMON, H. Diététique clinique et diarrhée chronique chez les carnivores domestiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1993, **169**, 1007-1028.
- GUAGUERE, E. Les rétinoides de synthèse en dermatologie des carnivores. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1990, **25**, 419-427.
- HARVEY, R. G. A blinded, placebo-controlled study of the efficacy of borage seed oil and fish oil in the management of canine atopy. *The Veterinary Record*, 1999, **144**, 405-407.
- HARVEY, R. G. Food allergy and dietary intolerance in dogs : a report of 25 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 1993, **34**, 175-179.
- HAYDEN, D.W., VAN KRUININGEN, H. J. Lymphocytic-plasmocytic enteritis in german sheperd dogs. *Journal of The American Animal Hospital Association*, 1995, **18**, 89-96.
- LLYOD, D. H., MARSH, K. A. Optimisation de l'état de la peau et du pelage chez le chien. *Waltham Focus*, 1999, **9**, 2-7.

- LOGAS, D., KUNKLE, G. A. Double-blinded crossover study with marine oil supplementation containing high-dose eicosapentaenoic acid for the treatment of canine pruritic skin disease. *Veterinary Dermatology*, 1994, **5**, 99-104.
- MILLER, W. H. Nutritional considerations in small animal dermatology. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, 1989, **19**, 497-511.
- MUELLER, R. , TSOHALIS, J. Evaluation of serum allergen-specific IgE for the diagnosis of food adverse reactions in the dog. *Veterinary Dermatology*, 1998, **9**, 167-171.
- NELSON, R. W., COUTO, C. G. *Small Animal Internal Medicine*. Deuxième édition. Philadelphia : Mosby, 1998, 1416 p.
- PRELAUD, P. *Allergologie canine* Deuxième édition. Paris : Masson, 1999, 150p.
- PIERSON, Ph., LEROY, J. L'allergie alimentaire chez les carnivores domestiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1993, **169**, 1029-1035.
- ROSSER, E. J. Diagnosis of food allergy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1993, **203**, 259-264.
- SCARDINO, M. S., SWAIM, S. F., SARTIN, E. A. et al. The effects of omega-3 fatty acid diet enrichment on wound healing. *Veterinary Dermatology*, 1999, **10**, 283-290.
- SCARFF, D. H., LLYOD, D. H. Double blind, placebo-controlled, crossover study of evening primrose oil in the treatment of canine atopy. *Veterinary Record*, 1992, **131**, 97-99.
- SCOTT, D. W., MILLER, W. H., REINHART, G. A. et al. Effect of an omega 3/omega 6 fatty acid containing commercial lamb and rice on pruritus in atopic dogs : results of a single-blinded study. *Veterinary Research*, 1997, **61**, 145-153.
- SCOTT, D. W. , MILLER, W. H. Primary seborrhea in English springer spaniels : a retrospective study of 14 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 1996, **37**, 173-178.
- SCOTT, D. W. , MILLER, W. H, GRIFFIN, C.E. *Small Animal Dermatology*. Cinquième édition. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1995. 1213 p.
- SCOTT, D. W., MILLER W. H., DECKER, G. A. et al. Comparaison of the clinical efficacy of two commercial fatty acid supplements (Efa Vet and DVM Derm Caps), evening primrose oil, and cold water marine fish oil in the management of allergic pruritus in dogs : a double-blinded study. *Cornell Veterinarian*, 1992, **82**, 319-329.
- SHERDING, R. C. Diarrhée chronique. IN : FORD, R. B. *Conduite diagnostique en médecine des carnivores domestiques*. Première édition. Maisons-Alfort : Point Vétérinaire, 1991, 439-474.
- SHIAU, K. F. Lipid Digestion and Absorption. IN : JOHNSON, L. R. *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. Deuxième édition. New-York : Raven Press, 1987, **56**, 1527-1533.
- SIMPSON, J.W. , DOXEY, D. L. Evaluation of faecal analysis as an aid to the detection of exocrine pancreatic insufficiency. *British Veterinary Journal*, 1988, **144**, 174-178.

STROMBECK, D. R. Small and Large Intestine : Normal Structure and Function. IN : CENTER S. A., GUILFORD W. G., MEYER D. J., STROMBECK D. R., WILLIAMS D. A. *Small Animal Gastroenterology*. Troisième édition. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1996, **17**, 318-343.

STROMBECK, D. R., CENTER S. A., GUILFORD W. G., MEYER D. J., WILLIAMS D. A. *Small Animal Gastroenterology*. Troisième édition. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1996, 978 p.

VAUGHN, D. M., REINHART, G. A., SWAIM, S. F. et al. Evaluation of effects of dietary n-6 to n-3 fatty acid ratios on leukotriene B synthesis in dog skin and neutrophils. *Veterinary Dermatology*, 1994, **5**, 163-173.

WATSON, T Just how effective are fatty acid supplements ? Focus on skin and coat

WATSON, T. Just how effective are fatty acid supplements ? IN : *Waltham Focus*. Edition spéciale. 1988, **42-52**.

WHITE, S. D. Food allergy in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1998, **20**, 261-268.

WHITE, S. D. Food hypersensitivity in 30 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1986, **188**, 695-698.

WILLIAMS, D. A. Malabsorption, Small Intestinal Bacterial Overgrowth, and Protein-Losing Enteropathy. IN : CENTER S. A., GUILFORD W. G., MEYER D. J., STROMBECK D. R., WILLIAMS D. A. *Small Animal Gastroenterology*. Troisième édition. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1996, **19**, 370-373.

WILLIAMS, D. A. The pancreas : exocrine pancreatic insufficiency. IN : ANDERSON N.V. *Veterinary Gastroenterology*. Première édition. Philadelphia : Lea et Febiger, 1992, 283-294.

WILLIAMS, D. A., MINNICK, F. Canine exocrine pancreatic insufficiency : A survey of 640 cases diagnosed by assay of serum trypsin-like immunoreactivity. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1990, **4**, 123-131.

WILLIAMS, D. A. Exocrine pancreatic disease. IN : ETTINGER S.J. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Troisième édition. Philadelphia : W.B. Saunders, 1989, 1528-1554.

WILLIAMS, D. A., BATT, R.M. Diagnosis of canine exocrine pancreatic insufficiency by the assay of serum trypsin like immunoreactivity. *Journal of Small Animal Practice*, 1983, **24**, 583-588.

WOLTER, R. *Diététique du chien et du chat*. Première édition. Paris : Masson, 1988, **1**, 12-27. (a)

WOLTER, R. *Diététique du chien et du chat*. Première édition. Paris : Masson, 1988, **8**, 135-153. (b)

WOLTER, R. Dermatose et alimentation chez les carnivores. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1995, **171**, 17-27.

# ANNEXES

## ANNEXE 1 : tabl.12 : présentation des 68 chiens de l'étude

NUMERO	ANIMAL	LESIONS	PARASITES	ALIMENTATION	COPOSCOPIE	FONCTIONNELLE	HYPOTHESES	DIGNOSTIQUES
1	7959	Labrador mâle 01/03/92	dépigmentation face Boxer pododermatite 14478	giardia érythème EID pyodermatite	croquettes	fibres musculaires digérées alim Ménagère et boites	fibres musculaires digérées 12456 cat	atopie
2	115A	Cocker mâle 24/07/97	dépigmentation Braque mâle 8141	malassezia giardia diarrhée RC sélection	croquettes	fibres musculaires digérées croquettes RC Premium	146 amidon grasses fibres musculaires digérées	atopie
3	15054	E. breton mâle 18/10/94	papules E.S.S. allemand 14892	alopécie flancs et malassezia	croquettes	fibres musculaires digérées et non digérées	amidon	surcharge 16 alimentaire f
4	15803	Boxer femelle 16/01/97	érythème dépigmentation des flancs 14472	malassezia dépiglements	croquettes	amidon grasses fibres musculaires digérées et non digérées	1356 amidon grasses	atopie autre pb
5	11204	B. allemand mâle 01/08/87	dépigmentation dos, lombes E.S.S. Croise 29	oreilles toxocara extrémités	croquettes	fibres musculaires digérées et non digérées	146 amidon grasses	surcharge 14 alimentaire pb
6	15261	Beauceron mâle 09/08/90	8928 22/09/95	dépiglements diffusés	croquettes Flatazor croissance	fibres musculaires digérées et non digérées	fibres musculaires digérées et non digérées	a vaccination
7	13419	B. allemand mâle 08/01/90	1619 sèche 01/01/90	Beauceron pyodermatite superficielle Eukanuba light	croquettes	amidon grasses fibres musculaires digérées et non digérées	amidon	insuffisance pancréatique en traitement
8	15073	Malinois mâle 07/05/93	14594 dépiglements faces, croûtes dos, lombes 06/96	B. allemand mâle pb cutané vomissement	alim. Ménagère et boites PAL	fibres musculaires digérées	fibres musculaires digérées 125 bcf	atopie
9	3443	Boxer femelle 11/09/83	1457 dépigmentation hyperpigmentation 20/96	B. allemand femelle érythème poil lerne	EID Royal Canin	fibres musculaires digérées et non digérées	amidon grasses fibres musculaires digérées et non digérées	syndrome MA/MID
10	12034	Bouledogue mâle 11/09/96	14930 érythème entre, menton oreilles 01/01/00	Caniche malassezia dépiglements ventre, dos	croquettes Eukanuba lamb and rice	fibres musculaires digérées et non digérées	146 fibres musculaires digérées et non digérées	13 atopie f DAPP
11	15261	Beauceron mâle 09/09/93	1720 25/03/95	E.S.S. B. allemand mâle érythème et lombaire	Flatazor croissance malassezia	fibres musculaires digérées et non digérées	amidon grasses fibres musculaires digérées	surcharge 156 alimentaire malassézirose cutanée
12	15990	Croisé femelle 01/01/92	14850 dépiglements et hypertrichose 14850 out corps mâle	Wesviti érythème dos, ventre	croquettes dépiglements de puces	fibres musculaires digérées et non digérées	156 fibres musculaires digérées et non digérées	Pas de surcharge 156 atopie af superficielle dermatite hyperplasique
13	12526A	E. breton mâle 22/05/87	632 érythème anal, péri-anal 01/04/91	Boxer squamosis peau épaisse	alim. Ménagère	amidon grasses	1 fibres musculaires digérées	atopie suivi DAPP
14	14361	Pointer mâle 01/11/95	632 dépiglements et croûtes dos 37	Malinois pb kératinisation	alim. Ménagère	fibres musculaires digérées et non digérées	amidon grasses	problème 12 alimentaire MA et
15	3879A	Chow-chow femelle 05/12/89	3283A dépiglements dos et séborrhée 01/05/96	mâle truffe pyodermatite	alim. Ménagère	fibres musculaires digérées et non digérées	fibres musculaires digérées et non digérées	af dysplasie folliculaire syndrome MA/MID
16	14272	Labrador mâle 17/05/99	13250 pododermatite 05/06/98	B. allemand femelle diarrhée alim.	Ménagère	fibres musculaires digérées et non digérées	fibres musculaires digérées et non digérées	atopie surcharge
17	11561	Yorkshire mâle 07/05/90	16422 prurit généralisé 07/10/98	Labrador mâle dépiglements diffusés	sarcopte alim. Ménagère stricte	fibres musculaires digérées et non digérées	amidon grasses 146 fibres musculaires digérées et non digérées	atopie malassézirose cutanée
18	14249	Setter femelle 01/01/96	16416 dépigmentation le corps maigre 05/08/88	Caniche femelle malassezia superficielle dipyiditum ventre	alim. Ménagère et restes ++	croquettes amidon grasses fibres musculaires digérées et non digérées	fibres musculaires digérées 12356 abf	atopie et autre problème allergie bactérienne hypothétique
19	13168	Shar-pei femelle 19/11/94	16251 diarrhée 03/03/88	Labri femelle érythème ventre	malassezia RC LA 23	alim. Ménagère et restes fibres musculaires digérées et non digérées	fibres musculaires digérées et non digérées	13456 f malassézirose cutanée atopie
20	1325	B. allemand femelle 18/08/96	1869 diarrhée tibétain 01/04/93	érythème généralisé	croquettes Royal Chien	alim. Ménagère fibres musculaires digérées et non digérées	amidon fibres musculaires digérées et non digérées	15 f atopie
21	7806	Setter femelle 23/06/90	4089A dépigmentation squamosis 08/99	Labri femelle pyodermatite dos, lombes	croquettes Pedigree Pal	fibres musculaires digérées et non digérées	156 amidon grasses fibres musculaires digérées et non digérées	atopie 156 syndrome af MA/MID
22	2788	B. allemand mâle 04/01/94	15390 diarrhée 01/09/87	B. allemand mâle dépiglements diffusés	boites Pedigree Pal ascaride	croquettes fibres musculaires digérées et non digérées	amidon grasses fibres musculaires digérées et non digérées	123456 bdf atopie
23	14250	Caniche mâle 15977 06/05/95	15977 érythème anus EID 06/05/95	Caniche mâle hyperpigmentation érythème généralisé	croquettes RC PR 27	alim. Ménagère fibres musculaires digérées et non digérées	amidon grasses 124 fibres musculaires digérées et non digérées	atopie 12456 ad allergie alimentaire
46	7880	Labrador femelle 29/10/96	7880 dépiglements ventre et cuisses	Labrador femelle dépiglements	croquettes	fibres musculaires digérées et non digérées	1456 grasses	atopie

47	16000	B. allemand mâle 22/02/92	érythème EID anus, ventre	giardia	alim Ménagère et restes	fibres musculaires digérées et non digérées grasses	123456 abf	atopie surcharge alimentaire
48	6947 A	Boxer femelle 27/11/95	érythème face et extrémités		croquettes purina	fibres musculaires digérées et non digérées	126 af	atopie
49	15018	Lévrier mâle 01/03/94	pyodermitite profonde			amidon grasses fibres musculaires digérées et non digérées		?
50	5575	B. allemand mâle 25/05/91	dépilations diffuses hyperpigmentation		croquettes RC armée	fibres musculaires digérées et non digérées grasses		?
51	12031	B. allemand mâle 01/01/92	dépilations hyperpigmentation peau		croquettes Hill's I/D	fibres musculaires digérées et non digérées		atopie syndrome MA/MD
52	14188	Beauceron mâle 10/07/98	squamosis dos, lombes		croquettes lam's agneau	fibres musculaires digérées		
53	10730 A	Chihuahua mâle 01/05/93	dépilations face et anus érythème		cheval et lentilles	fibres musculaires digérées		allergie alimentaire
54	1737	Dobermann mâle 20/04/91	vaccination amaigrissement léger		croquettes Pro Plan	fibres musculaires digérées		
55	15878	WHWT femelle 01/04/90	dépilations séborrhée importante	giardia malassezia	alim Ménagère	fibres musculaires digérées	156 cf	malassézirose cutanée atopie
56	1111	B. allemand femelle 06/05/97	poil terne	giardia	croquettes Pro Plan	fibres musculaires digérées		giardiase
57	14397 A	Teckel femelle 04/08/90	dépilations diffuses	giardia	alim Ménagère	fibres musculaires digérées		giardiase dysplasie folliculaire
58	14037	Croisé mâle 02/12/87	amaigrissement léger		alim Ménagère	fibres musculaires digérées et non digérées		
59	10760	Yorkshire mâle 04/08/91	vaccination		croquettes RC SPR 27	fibres musculaires digérés		
60	16515	E. breton mâle 07/12/88	amyotrophie face		croquettes	fibres musculaires digérées		leishmaniose
61	15277	Cavalier KC femelle 25/09/98	poil terne mauvaise kératinisation	giardia	croquettes RC junior	fibres musculaires digérées		dermatose liée à la Vit A
62	16514	Caniche mâle 01/01/96	séborrhée pyodermitite ventre, dos	demodex sarcopte	croquettes Friskies	fibres musculaires digérées et non digérées grasses	125 abf	atopie
63	16510	Caniche mâle 02/06/92	érythème suppuration ventre		croquettes riz, poulet	fibres musculaires digérées grasses	1235 abdf	atopie
64	16513	Rhodésien mâle 23/09/96	hyperpigmentation des flancs		croquettes Hill's DD et restes	fibres musculaires digérées et non digérées	12 a,f	atopie
65	16519	Briard mâle 01/06/90	érythème EID	puces	alim Ménagère	fibres musculaires digérées		DAPP
66	16536	Lhasa apso mâle 01/09/91	prurit érythème anus, otite		croquettes Light Croc	fibres musculaires digérées	12456 a,b	allergie alimentaire
67	15488	Braque mâle 22/07/92	érythème et ulcères truffe		croquettes	fibres musculaires digérées		MAI
68	15670	Cavalier KC mâle 01/03/95	vaccination		croquettes Eukanuba	fibres musculaires digérées et non digérées		vaccination

## ANNEXE 2 : critères de l'atopie

Critères majeurs :

1. Prurit
2. Atteinte de la face et / ou des extrémités
3. Lichénification du pli du jarret et / ou de la face crâniale du carpe
4. Otite érythémato – cérumineuse
5. Dermatite chronique ou récidivante
6. Race prédisposée et / ou antécédents familiaux

Critères mineurs

- a. Début entre 1 et 3 ans
- b. Erythème facial
- c. Conjonctivite bilatérale
- d. Pyodermite superficielle récidivante
- e. Hyperhydrose
- f. Intra-dermo réactions positives (IDR)
- g. IgE spécifiques élevées
- h. IgG spécifiques élevées

D'après WILLEMSE (1986)

ANNEXE 3 : Exemple de fiche de résultat

numéro 7

TEL : 05-61-19-39-54  
05-61-19-39-11

FICHE DE RENSEIGNEMENTS POUR EXAMEN COPROLOGIQUE

DATE : 02/04/99 MÉDECINE  
NOM et PRENOM de l'étudiant: PONS Andre  
SERVICE: Médecine  
PROPRIÉTAIRE de l'animal : 6 ch Monlong  
31320 Veille Toulouse

05/61/73/45/53

NADIR DU REFUGE Chien berger  
Mâle 08/01/97 13419

*Insuffisance Pancréas Exocrine*

SYMPTOMES OBSERVES :

*Selles ramollies jaunâtres "boueuses"  
Syndrome Kératoseharréique (squames pityriasiformes et séborrhéiques)*

ALIMENTATION:

*800 g Eurimorba light et Senor (marché-marte) en 2 repas  
⊕ Eurobiol et Smecta et Pancreatine*

RESULTAT MACROSCOPIQUE

AMIDON: *Pas d'amidon en macro -*  
MATIÈRE GRASSE:  
FIBRES MUSCULAIRES STRIÉES:  
DIVERS :

OBSERVATIONS PARTICULIÈRES

*⊕ IPE tractée avec Eurobiol*

RESULTATS MICROSCOPIQUES

AMIDON

Numéro du champ	1	2	3	4	5
Nombre de grains d'amidon	2	0	0	5	1
Diamètre des grains	6/6			2/2/2/2/2	
Remarques				seme libre	

EOSINE

Numéro du champ	1	2	3	4	5
Nombre de ND	3	0	3	4	0
Nombre de D	45	8	27	32	23
Remarques					

ND : fibres non digérées  
D : fibres digérées

$$\text{pourcentage de ND (ND/ND+D)} = \frac{10}{135} \times 100 = 7,4\%$$

SOUF (soudan froid)

Numéro du champ	1	2	3	4	5
Nombre de globules gras	1	1	3	1	0
Diamètre des globules gras	5	5	8/7/8	7	
Remarques					

(nombre moyen de globules gras, diamètre moyen) = (4,2, 6,7)

SOUUC (soudan chaud)

Numéro du champ	1	2	3	4	5
Nombre de globules gras	4	5	4	3	2
Diamètre des globules gras	10/2/2/3	3/2/5/5/5	2/2/3/2	2/3/3	2/2
Remarques					

(nombre moyen de globules gras, diamètre moyen) = (3,6, 3,2)

## ANNEXE 4 : données chiffrées de l'étude

Chiens présentant du prurit :

Numéro du chien	7959	115A	15054	15803	11204	15073	12034	15990	12526A	14272	11561	14249	7806	14250
%ND	16,7	7,2	0	10	3,7	0	2,3	6	0	4	0	1,3	5,4	6,7
Nbr moyen de GG	0	0	0	0,4	0	0	0,6	0,6	0,6	1,2	0	8,4	0	0,4
Diamètre GG + 0,25	0,25	0,25	0,25	14,25	0,25	0,25	6,25	3,25	3,65	1,95	0,25	3,05	0,25	2,75

5714A	14892	14472	8928	14638	14850	3283A	16416	16251	1869	4089A	15390	15977	7880
2,4	5,8	12,5	3,1	9,7	5,6	5,8	0	23,1	0	2,1	3,4	2,8	5,1
0,2	0,2	0,6	0,2	0	0	3,2	0	0	0,2	9,6	0	0	0,4
5,25	3,25	8,95	7,25	0,25	0,25	2,55	0,25	0,25	3,25	2,95	0,25	0,25	4,25

16000	6947A	15878	16514	16510	16513	16536	36	39	50	51	53	11
8,2	6,7	2,8	3,4	5,7	6,6	0	3,6	9,1	1	3,9	0	36,9
18,2	0	0	1	1,6	0,2	0	0	1,2	2	0	0	1
5,25	0,25	0,25	8,45	7,45	10,25	0,25	0,25	3,15	2,05	0,25	0,25	0,25

Chiens ne présentant pas de prurit :

Numéro du chien	19	20	22	25	26	30	31	32	34	38	49	52	54
%ND	7,1	8,6	0	1,2	4,4	11,1	0	8,7	5,7	10,35	9,6	0	2
Nbr moyen de GG	0,2	0	0,2	0,6	0,2	0	0	0,6	0,2	17,2	3,4	0	0
Diamètre GG + 0,25	5,25	0,25	5,25	6,65	5,25	0,25	0,25	8,65	10,25	2,45	1,15	0,25	0,25

56	57	58	59	60	61	67	68	65	6	7	9	14	15
12,5	0	3,9	0	3,3	0	5,5	2,9	0	4,2	7,4	5,5	2,7	16,3
0,2	0,8	0,2	14,2	0	0	0	0	0	1	3,6	1,4	4,4	0,8
5,25	5,05	8,25	1,05	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	3,45	3,45	4,85	3,95	2,05

fig. 8 : table des données du graphique 1

### Chiens atopiques au sens large

Numéro du chien	7959	115A	15073	15803	14272	14249	7806	14250	5714A	14892	14472	14638	14850
%ND	16,7	7,2	0	10	4	1,3	5,4	6,7	2,4	5,8	12,5	9,7	5,6
Nbr moyen de GG	0	0	0	0,4	1,2	8,4	0	0,4	0,2	0,2	0,6	0	0
Diamètre GG + 0,25	0,25	0,25	0,25	14,25	1,95	3,05	0,25	2,75	5,25	3,25	8,95	0,25	0,25
	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

1869	4089A	15390	7880	16000	15878	16514	16510	16513	16251	12034	11561	6947A
0	2,1	3,4	5,1	8,2	2,8	3,4	5,7	6,6	23,1	2,3	0	6,7
0,2	9,6	0	0,4	18,2	0	1	1,6	0,2	0	0,6	0	0
3,25	2,95	0,25	4,25	5,25	0,25	8,45	7,45	10,25	0,25	6,25	0,25	0,25
*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

### Chiens non atopiques

Numéro du chien	15054	16416	16536	8928	15977	11204	3283A	15990	12526A
%ND	0	0	0	3,1	2,8	3,7	5,8	6	0
Nbr moyen de GG	0	0	0	0,2	0	0	3,2	0,6	0,6
Diamètre GG + 0,25	0,25	0,25	0,25	7,25	0,25	0,25	2,55	3,25	3,65

fig. 9 : table des données du graphique 2 (IDR réalisées)

### Chiens atopiques au sens strict

Numéro du chien	7959	115A	1869	6947A	15073	7880	16514	16510	16513	4089A	14472	15803	14250
%ND	16,7	7,2	0	6,7	0	5,1	3,4	5,7	6,6	2,1	12,5	10	6,7
Nbr moyen de GG	0	0	0,2	0	0	0,4	1	1,6	0,2	9,6	0,6	0,4	0,4
Diamètre GG + 0,25	0,25	0,25	3,25	0,25	0,25	4,25	8,45	7,45	10,25	2,95	8,95	14	2,75
	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**

### Chiens non atopiques

Numéro du chien	14272	5714A	14892	14638	14850	15390	15878	16251	12034	11561	15054
%ND	4	2,4	5,8	9,7	5,6	3,4	2,8	23,1	2,3	0	0
Nbr moyen de GG	1,2	0,2	0,2	0	0	0	0	0	0,6	0	0
Diamètre GG + 0,25	1,95	5,25	3,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	6,25	0,25	0,25

16416	16536	8928	15977	11204	3283	15990	12526A	14249	7805	16000
0	0	3,1	2,8	3,7	5,8	6	0	1,3	5,46	8,2
0	0	0,2	0	0	3,2	0,6	0,6	8,4	0	10,2
0,25	0,25	7,25	0,25	0,25	2,55	3,25	3,65	3,05	0,25	5,25

fig. 10 : table des données du graphique 3 (IDR réalisées)

IDR*	prurit	pas P	atopieL	atopieS	IDR/prurit	
0,25	7,65	3,45	0,25	0,25	prurit/pas prurit	0,296
0,25	0,25	3,45	0,25	0,25	atopie large/autres	0,144
14,25	3,15	4,85	0,25	14,25	atopie st/autres	0,145
0,25	2,05	3,95	14,25	0,25		
0,25	0,25	2,05	1,95	2,75		
6,25	0,25	5,25	3,05	8,95		
3,25	<b>2,267</b>	6,65	0,25	3,25		
3,65		5,25	2,75	2,95		
1,95		0,25	5,25	4,25		
0,25		0,25	3,25	8,45		
0,25		8,65	8,95	7,45		
3,05		10,25	0,25	10,25		
0,25		2,45	0,25	0,25		
2,75		1,15	3,25	<b>4,888</b>		
5,25		0,25	2,95			
3,25		0,25	0,25			
8,95		5,25	4,25			
7,25		5,05	5,25			
0,25		8,28	0,25			
0,25		1,05	8,45			
2,55		0,25	7,45			
0,25		0,25	10,25			
0,25		0,25	0,25			
3,25		0,25	0,25			
2,95		0,25	6,25			
0,25		5,25	0,25			
0,25		0,25	0,25			
4,25		<b>3,14</b>	<b>3,354</b>			
5,25						
0,25						
0,25						
8,45						
7,45						
10,25						
0,25						
<b>3,093</b>						

fig. 11 : comparaison du diamètre des globules gras

Toulouse, 2001

Nom : CAILLIAU

Prénom : Sophie

Titre : Intérêt de la coproscopie fonctionnelle en consultation de dermatologie. Etude expérimentale.

## RESUME

Le fait que certains chiens venant en consultation de dermatologie pour prurit répondent positivement à l'administration d'acides gras essentiels et de vitamines liposolubles a motivé notre étude.

Cette étude a pour but la recherche d'une corrélation entre la présence de prurit chez le chien et une éventuelle mauvaise assimilation des graisses.

L'exploitation des soixante-huit coproscopies fonctionnelles n'a pas pu mettre en évidence cette relation. Cet examen, facile à réaliser permet tout de même de détecter l'existence d'une insuffisance pancréatique exocrine et de vérifier la qualité du traitement mis en œuvre pour la corriger.

**Mots-clés : PRURIT – VITAMINES – ACIDE GRAS - COPROSCOPIE**

---

ENGLISH TITLE : Interest of the examination of the feces in dermatology consultation. Experimental study.

## ABSTRACT :

The fact that some dogs coming in dermatology consultation because they suffer from pruritus feel better with fatty acids and fat-soluble vitamins has justified our study.

This study aims to identify a correlation between the diagnosis of pruritus in dogs and a possible bad assimilation of fat.

The exploitation of the examination of the feces didn't succeed in finding this correlation. This easy to do examination allows us to detect the presence of an EPI and to check the efficiency of the treatment

KEY WORDS : PRURITUS – VITAMINS – FATTY-ACIDS –  
EXAMINATION OF THE FECES